

بررسی مورفولوژی و خصوصیات بیومکانیکی زردپی و رباط

دکتر احمد عربان* دکتر رحیم پیغان**

واژه‌های کلیدی: تارچه کلاژن، بیومکانیک، نیرو - تغییر شکل، سرعت کشش

خلاصه:

زردپی و رباط به انواع مختلف ضایعات مستعد بوده و در انسان و تمام گونه‌های حیوانی مشکلات اورتوپدی پیچیده‌ای از خود بروز می‌دهند. صرف نظر از سن یا میزان فعالیت، هر انسان یا حیوان حتی در طی کار معمولی روزانه در معرض آسیب زردپی و رباط می‌باشد، اگر چه شدت وقوع ضایعات در این بافت‌ها در جمعیت‌های ویژه‌ای از انسان‌ها نظیر ورزشکاران و گونه‌های خاصی از حیوانات نظیر اسب‌های مسابقه‌ای بالاتر از سایرین می‌باشد. تاکنون هدف درمان‌های اعمال شده بازگرداندن وضعیت ساختمانی و عملکردی بافت آسیب دیده در کوتاه‌ترین مدت به وضعیت طبیعی بوده است، اگر چه روش‌های مختلف درمانی هرگز در این موضوع توفیق کاملی نداشته‌اند. یکی از دلایل این عدم توفیق فقدان اطلاعات کافی پایه در زمینه مورفولوژی، بیوشیمی و بیومکانیک زردپی و رباط طبیعی بوده است. بنابراین هدف این مقاله ارائه اطلاعاتی در زمینه مورفولوژی زردپی و رباط در سطح میکروسکوپ نوری و الکترونی، ترکیبات بیوشیمیایی و خصوصیات بیومکانیکی این بافت‌ها می‌باشد. این اطلاعات به عنوان مفاهیم زیر بنایی جهت مطالعه مکانیزم ترمیم زردپی و رباط آسیب دیده و یافتن روش‌های درمانی مناسب جهت تسریع ترمیم این بافت‌ها مورد استفاده قرار خواهد گرفت.

مقدمه:

ضایعات وارده به تاندون حجم زیادی از فعالیت‌های ارتوپدی انسان و دام را به خود اختصاص داده است. این ضایعات در ورزشکاران و اسب‌های مسابقه و پرشی به خصوص در نواحی پایین اندام حرکتی، فراوان بوده و از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۹۲ و ۳۴). وقوع آسیب‌دیدگی در بین بعضی از جمعیت‌ها منجمله ورزشکاران و اسب‌های مسابقه‌ای بالاست، اگر چه هر انسان و یا حیوان صرف نظر از سن و میزان فعالیت خود در طول

فعالیت‌های عادی روزانه تا حدی در معرض آسیب دیدگی

تاندون و یا لیگامان قرار خواهد گرفت.

علیرغم میزان قابل ملاحظه وقوع آسیب‌دیدگی در

تاندون و لیگامان، بررسی همه جانبه در زمینه ساختمان

تاندون و لیگامان طبیعی و در حال ترمیم با استفاده از

روش‌های بیوشیمیایی، بیومکانیکی، میکروسکوپ نوری و

میکروسکوپ الکترونی ناچیز بوده و خلاء قابل ملاحظه‌ای

پیرامون ساختمان طبیعی و فیزیولوژی این بافت‌ها موجود

می‌باشد. بر این اساس ابتدائاً ساختمان، خواص شیمیایی و

* - گروه آموزشی پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز شیراز - ایران.

** - دانش‌آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.

می‌باشد. میزان کلاژن تاندون و لیگامان با افزایش سن حیوان افزایش یافته و در حیوانات بالغ ۹۰ - ۸۵ درصد وزن خشک این بافت‌ها از کلاژن تشکیل شده است (۱۰۲ و ۹۹، ۵۳، ۴۲، ۳۲، ۱۲).

اجزاء ساختمان تاندون و لیگامان از سطح مولکولی تا ساختمان نهایی براساس نظم خاصی استقرار یافته‌اند (۳۸). ساختمان اولیه انواع مختلف تارهای کلاژن از زنجیره‌های پپتیدی تشکیل شده است. این زنجیره‌ها از به هم پیوستن اسیدهای آمینه مختلف توسط پیوندهای کوالانس ایجاد شده و زنجیره آلفا نامیده می‌شود. اسیدهای آمینه اصلی تشکیل‌دهنده کلاژن عبارتند از: گلیسین (۳۳/۵ درصد)، پرولین (۱۵ درصد) و هیدروکسی پرولین (۱۵ درصد) (۷۸ و ۱۱، ۴).

این اسیدهای آمینه ثابت و تعداد متغیر دیگری از اسیدهای آمینه توسط فیروبلاست‌ها جذب گردیده و توسط ریبوزوم‌های موجود در شبکه اندوپلاسمی خشن، ایجاد زنجیری که دارای حدود ۱۰۰۰ اسید آمینه بوده و ۳۳۰۰ nm طول دارد را می‌نمایند. این زنجیره واحد ساختمانی اولیه تشکیل دهنده تارهای کلاژن می‌باشد (۳) (۸۱ و ۷۸، ۸).

اسیدهای آمینه هیدروکسی پرولین و هیدروکسی لیزین مختص کلاژن بوده و با تعیین دقیق میزان یکی از آنها می‌توان به میزان کلاژن بافت پی برد. برای مثال در صورتی که میزان هیدروکسی پرولین در عدد ۶/۹۴ ضرب گردد میزان کلاژن در تاندون و لیگامان به دست می‌آید (۷۳). کلاژن فاقد اسید آمینه سیستین می‌باشد، بنابراین به منظور ایجاد پیوندهای جانبی بین رشته‌ها و پایداری آنها در مقابل آنزیم‌ها و مواد شیمیایی، هیدروکسی پرولین ضروری

بیومکانیکی تاندون و لیگامان طبیعی و سپس خواص این بافت‌ها در ترمیم مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

کالبدشناسی و ساختمان تاندون :

تاندون بافت میله‌ای شکل نسبتاً سفتی است که عضله را به استخوان متصل می‌نماید. این بافت دارای خاصیت ویسکوالاستیک بوده و نسبت به تغییر طول مقاومت زیادی نشان می‌دهد (۳۶ و ۸). در واقع تاندون ادامه اپی‌میزیوم و پارامیزیوم بوده که سازمان‌یابی بیشتری پیدا کرده و نهایتاً به پریستیوم متصل می‌شود (۷۸ و ۷۴). تاندون توسط بافت پیوندی سستی به نام غلاف سینوویال که نقش محافظت و کمک به حرکت تاندون را داراست احاطه می‌شود (۷۴). در بعضی نقاط لیگامان‌های کوچکی به نام لیگامان‌های انگشتی (Annular ligaments) تاندون را احاطه کرده و از لغزش و انحراف آن به اطراف جلوگیری می‌نمایند (۷۴). غلاف سینوویال دو لایه بوده و محل اتصال و مجاور شدن این دو لایه را مزوتنون می‌گویند. در محل اتصال تاندون به استخوان کیسه‌های کوچکی به نام بورس‌ها قرار دارد که حاوی مایع سینوویال بوده و از فشردگی تاندون بر روی استخوان جلوگیری می‌کنند (۷۴).

از لحاظ بافت‌شناسی تاندون بافت پیوندی متراکم و منظمی می‌باشد که از پروتئین‌های رشته‌ای (کلاژن و الاستین، ماده زمینه‌ای، تنوسیت‌ها و عروق خونی تشکیل شده است (۷۸ و ۶۱، ۳۶، ۹).

تارهای کلاژن^۱ و سلسله مراتب تاندون^۲

از نظر بیومکانیکی کلاژن مهم‌ترین بافت موجود در تاندون و لیگامان است که قسمت عمده ساختمان این اندام را تشکیل داده و دارای قدرت کششی قابل ملاحظه‌ای

می‌باشد (۷۸ و ۳۳، ۸). اتصال کلاژن به کربوهیدرات‌های ماده زمینه‌ای توسط هیدروکسی لیزین صورت می‌گیرد (۲۸). جهت تشکیل کلاژن حضور آهن دو ظرفیتی و ماده‌ای احیاء کننده نظیر اسید آسکوربیک، اکسیژن و کتوگلو تارات ضروری بوده و فقدان هر یک از مواد فوق بر روی ایجاد کلاژن و در نتیجه ترمیم زخم تأثیر سوء خواهد داشت (۳۳).

زنجیره اسیدهای آمینه به طور منظم به دنبال هم قرار گرفته‌اند. با استفاده از اشعه ایکس و روش‌های شیمیایی به این نتیجه رسیده‌اند که ترتیب این اسیدهای آمینه به صورت گلیسین - اکس - هیدروکسی پرولین می‌باشد که در این فرمول اکس هر اسید آمینه دیگری می‌تواند باشد (۳۰ و ۸). نحوه استقرار هیدروکسی پرولین در کلاژن منحصر به فرد بوده و در ایجاد پیوندهای جانبی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۷۸ و ۳۳، ۸).

هیدروکسی پرولین با سایر حلقه‌ها در یک ملکول ایجاد باند هیدروژنی نموده و در نتیجه باعث تثبیت کلاژن می‌گردد (۸۵).

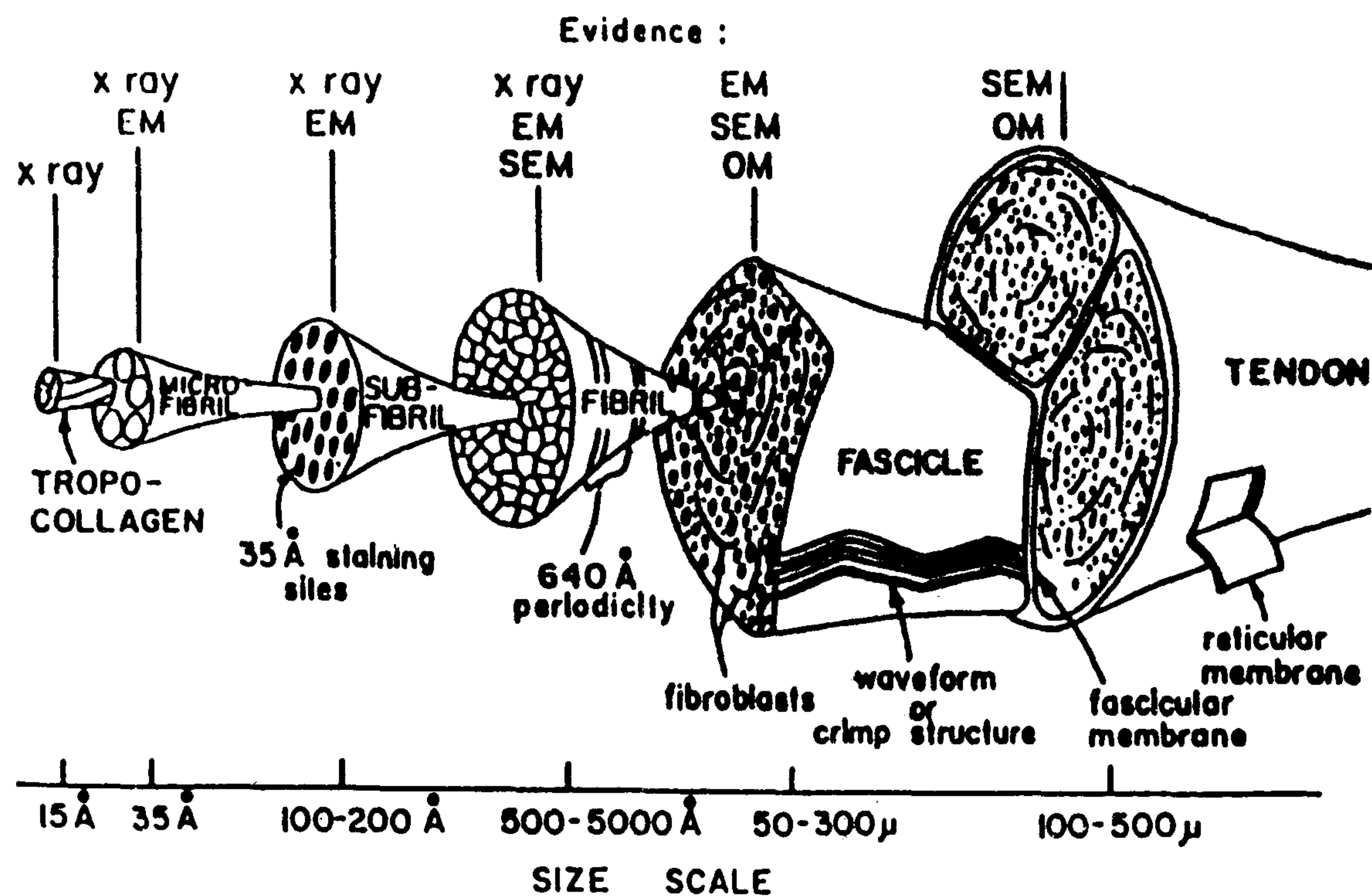
زنجیره‌های آلفا بر اساس نوع اسیدهای آمینه تشکیل دهنده آنها به دو دسته $(\alpha 1)$ و $(\alpha 2)$ تقسیم می‌شوند (۳۶ و ۱۷). زنجیره‌های پپتیدی توسط میکروزوم‌های شبکه اندوپلاسمی سلول‌های فیبروبلاست ساخته شده و به خارج سلول ترشح می‌شوند (۸۶ و ۶۵، ۸). این زنجیره اولیه کلاژن که دارای وزن ملکولی حدود 110000 می‌باشد، در داخل اجسام گلژی به صورت دستجات سه تایی به دور هم پیچیده و تشکیل رشته‌هایی به نام پیش کلاژن (Procollagen) را خواهد داد. علت خمیدگی و چرخش این زنجیره‌ها، وجود پیوندهای داخل رشته‌ای می‌باشد (۳۰). اتصال بین رشته‌ها توسط پیوندهای کربوآلانی،

هیدروژنی، استری، الکترووالانسی و واندروالی صورت می‌گیرد. این پیوندها در اتصال تارچه‌ها و تارهای کلاژن به یکدیگر نیز نقش دارند (۸۶ و ۶۵، ۳۰، ۱۱). پیش کلاژن حدود 300 nm طول و $1/5$ nm ضخامت دارد. در صورتی که از هیدروکسیلاسیون پرولین به صورت تجربی ممانعت به عمل آید پروتوکلاژن که در دمای عادی بدن غیرفعال می‌باشد ایجاد خواهد شد (۸۵). چنین فرآیندی در موارد هیپوکسی و کمبود اسید آسکوربیک ایجاد می‌گردد (۳۳).

پروتوکلاژن از طریق غشاء سلولی فیبروبلاست‌ها به خارج انتقال یافته و تحت تأثیر عوامل خارجی چندی تغییر ساختمان یافته و پیش کلاژن (تروپوکلاژن) را ایجاد می‌نماید.

چهار یا پنج واحد پیش ساز کلاژن به طور موازی مجاور هم قرار گرفته و متراکم می‌شوند که در این حالت به آنها میکروفیبریل گفته می‌شود و قطر آنها $3/6$ nm و طول آنها نامشخص است (۸۸ و ۳۹، ۳۸، ۳).

دستجاتی از این میکروفیبریل‌ها با هم متحد شده و تشکیل ساختمان واحدی که قادر به تحمل نیرو بوده و تارچه کلاژن نامیده می‌شود را می‌دهند (۶۸ و ۶۲، ۳۸، ۳). طول این تارچه‌ها به یک میلی‌متر می‌رسد و قطر آنها از 10 تا 300 نانومتر متغیر می‌باشد (۳۹ و ۳۸، ۲۳، ۱۴، ۳). تارچه‌های کلاژن با میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده بوده و در مقطع طولی به صورت مخطط دیده می‌شوند. در حالت استراحت فاصله بین پیوندهای جانبی " Cross links " (خطوط تیره و روشن) حدود 68 نانومتر می‌باشد (۳۶ و ۳۰، ۳). هیدروکسی لیزین جزء اصلی پیوندهای جانبی بوده و باعث اتصال ملکول‌ها به یکدیگر می‌گردد. پیوندهای جانبی، تارهای کلاژن را در مقابل

TENDON HIERARCHY

تصویر ۱ - سلسله مراتب تاندون (اقتباس از رفرانس شماره ۴۶).

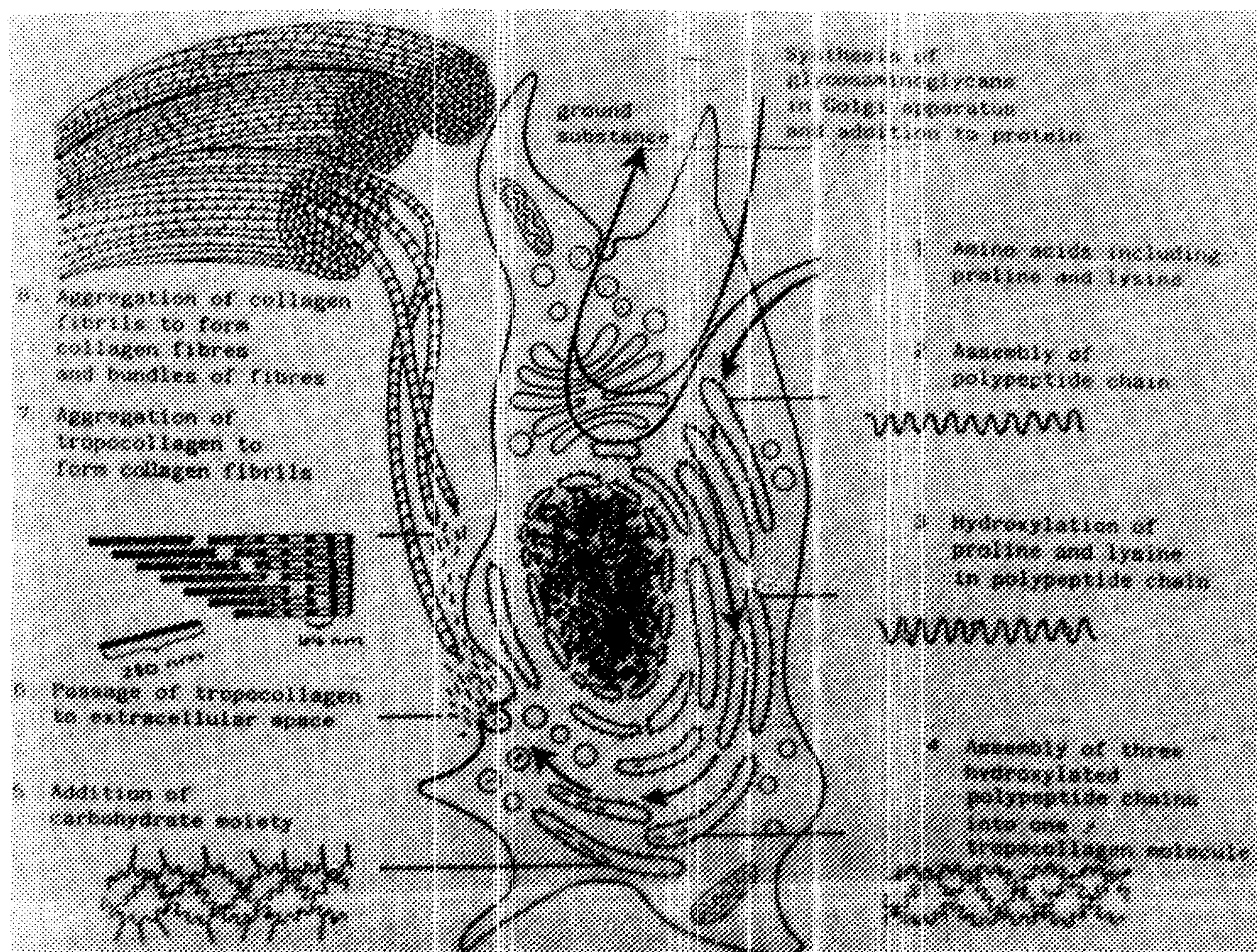
به صورت تارچه‌های کوچک، متوسط و بزرگ در سطح میکروسکوپ الکترونی قابل مشاهده می‌باشد (۸۴). کمیت و کیفیت پیوندهای جانبی نیز با افزایش سن (۹۹) و بلوغ فیبریل‌ها در طول ترمیم (۱۱) بهبود می‌یابد. بر خلاف کلاژن بالغ، کلاژن نابالغ در محلول اسید و نمک‌های خنثی حل شده و در مقابل آنزیم‌ها و گرما ناپایدار می‌باشد (۱۱) (۳۹ و).

از به هم پیوستن تعداد زیادی تارچه کلاژن، واحد بزرگتری به نام تار کلاژن (Collagen fiber) تشکیل می‌شود. قطر تارهای کلاژن حدود ۵۰ تا ۱۰۰ میکرون بوده و با میکروسکوپ نوری قابل مشاهده است (و ۳۰، ۶۸، ۱۹، ۸۸). تارهای کلاژن در طول لیگامان و تاندون و به موازات یکدیگر تنظیم می‌گردند.

تاکنون بیش از پنج نوع کلاژن تشخیص داده شده

کشش و عوامل شیمیایی حفظ می‌نمایند (۸). خطوط روشن فاصله بین سر و انتهای میکروفیبریل‌ها می‌باشد و خطوط تیره محلی است که میکروفیبریل‌های مجاور، روی هم قرار می‌گیرند (۳۵).

در طول بلوغ حیوان به ویژه در دوران نوزادی تغییرات کمی و کیفی متنوعی در فیبریل‌ها حادث می‌گردد. این تغییرات با میزان تحرک حیوان رابطه مستقیمی دارند (۱۰۶ و ۱۰۵، ۶۳، ۵۳، ۳۲، ۱۲). برای مثال پس از تولد قطر تارچه‌های کلاژن کوچک بوده (حدود ۳۰ nm) و نحوه توزیع آنها یک اسلوبی است (Unimodal)، ولی با گذشت زمان تحت تأثیر نیروی حاصل از تحرک و وزن حیوان، کلاژن مترشحه از فیبروبلاست‌ها حالت سه اسلوبی به خود خواهد گرفت (۱۰۶ و ۱۰۵، ۸۴). بدین معنی که قطر تارچه‌های کلاژن موجود در تاندون و لیگامان حیوانات بالغ



تصویر ۲ - شکل شماتیک مقطع طولی تارچه، تار و دستجات کلاژن و حالت منخبط تارچه‌ها (اقتباس از رفرانس شماره ۴۶).

نوع II می‌باشد. کلاژن نوع IV و V بیشتر در غشاء پایه و کلاژن نوع V بیشتر در جنین و بعضی از بافت‌های حیوانات بالغ وجود دارد (۹۹ و ۹۶، ۳۶، ۱۷).

کلاژن موجود در تاندون را براساس حلالیت آن در

موارد مختلف به سه دسته تقسیم می‌نمایند:

الف - کلاژن قابل حل در نمک‌های خنثی (کلاژن تازه تشکیل از این نوع می‌باشد).

ب - کلاژن قابل حل در نمک‌های اسیدی: این نوع کلاژن در محلول بافراسیدستریک قابل حل می‌باشد. میزان این نوع کلاژن در بافت تاندون طبیعی بیشتر از نوع اول می‌باشد.

ج - کلاژن نامحلول: این نوع کلاژن قسمت عمده بافت تاندون و لیگامان را تشکیل می‌دهد و دلیل عدم حلالیت آن

است که از نظر اسیدهای آمینو تشکیل دهنده با یکدیگر تفاوت دارند. حدود ۹۵ درصد کلاژن تاندون و لیگامان طبیعی را کلاژن نوع I تشکیل می‌دهد (۱۰۳ و ۲۵، ۶).

در تاندون و لیگامان حیوانات جوان و بافت‌های

پیوندی در حال ترمیم، میزان کلاژن نوع III بالاتر از حد

طبیعی می‌باشد به طوری که در ابتدای ترمیم حدود ۳۰ -

۲۰ درصد کلاژن بافت در حال ترمیم از نوع III می‌باشد

(۷۹). کلاژن نوع III از سه رشته ($\alpha 1$) مشابه تشکیل شده

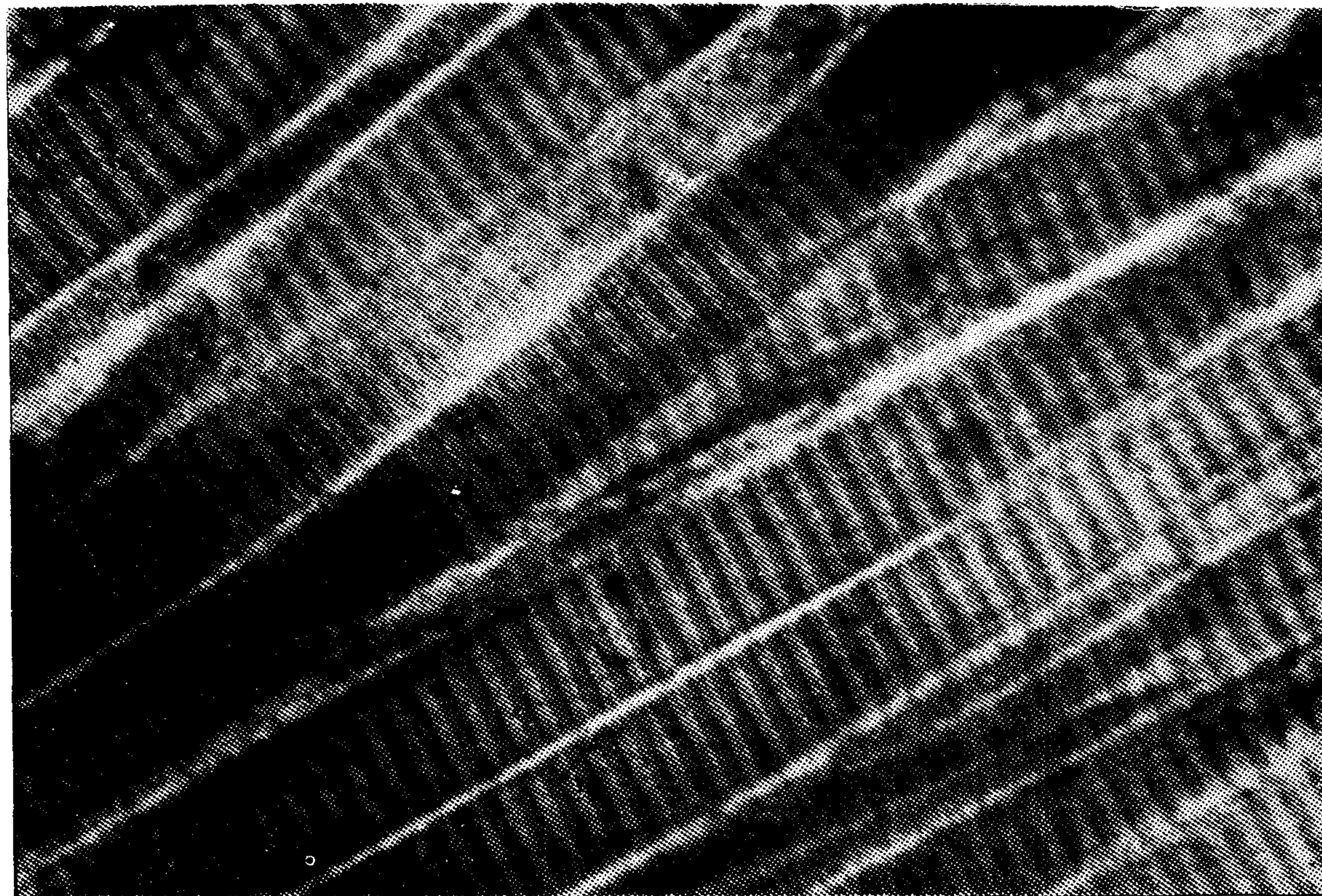
است (۱۰۶ و ۹۶، ۷۳، ۱۷). در تاندون و لیگامان بالغ

کلاژن نوع III و IV فقط در فضای بین دستجات تارها

وجود دارد در حالی که در بافت‌های در حال ترمیم، انواع

ذکر شده در ماتریکس تاندون و لیگامان نیز یافت می‌شود

(۷۹). اکثر کلاژن‌های موجود در بافت غضروف، کلاژن



تصویر ۳ - مقطع طولی تارچه‌های کلاژن تاندون طبیعی. تارچه‌ها به طور موازی قرار گرفته و به صورت مخطط دیده می‌شوند. فاصله بین خطوط تیره و روشن در حال استراحت حدود ۶۸ nm می‌باشد (بزرگنمایی نهایی $\times 71400$) (اقتباس از رفرانس شماره ۱۰۵).

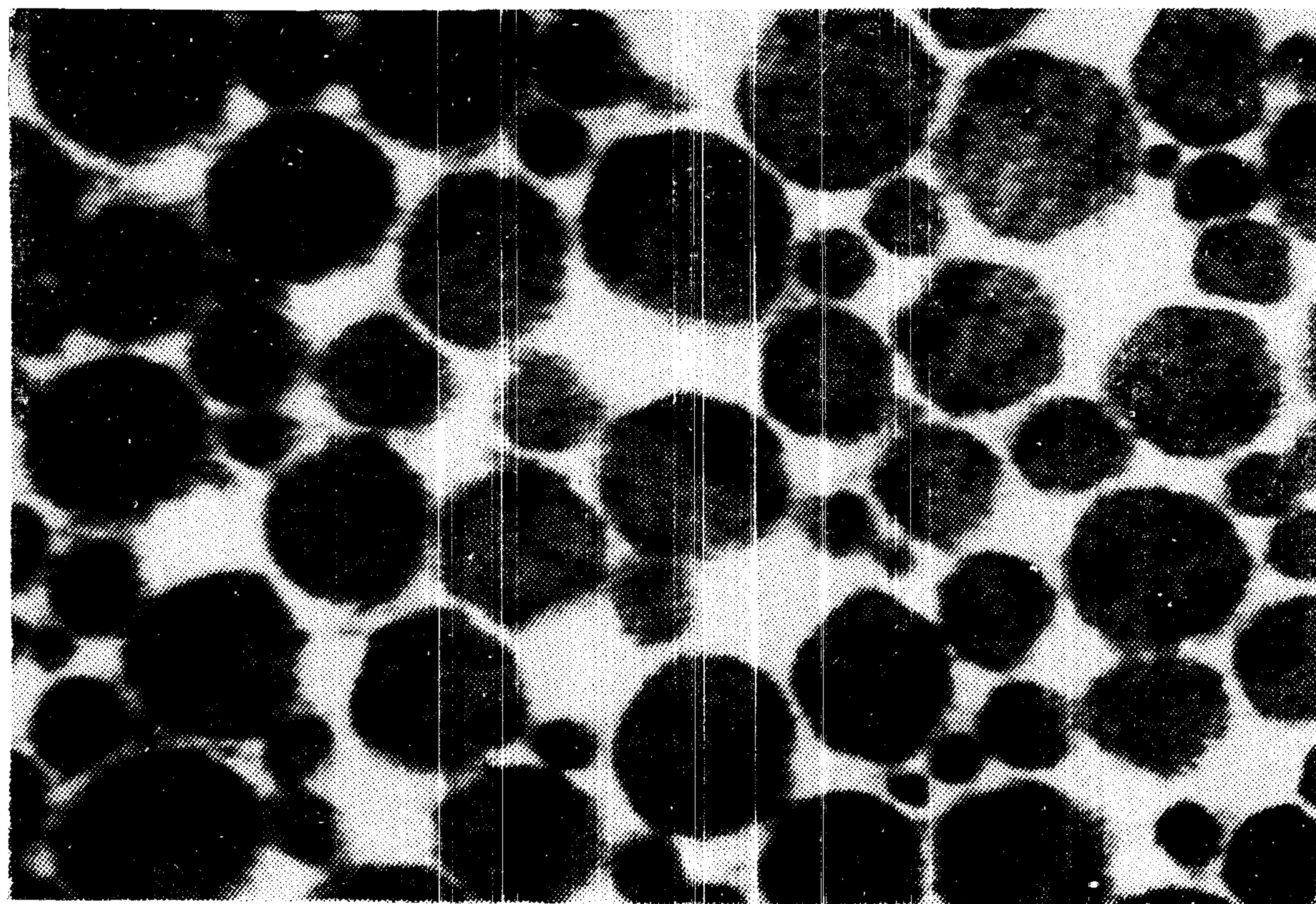
به صورت نقاط تیره و روشن قابل مشاهده می‌باشد. فاصله بین نقاط تیره و روشن و زاویه بین آنها در سنین مختلف و گونه‌های مختلف حیوانات متغیر می‌باشد (۸۵ و ۱۷،۷۱). منشاء وجود تموج در لیگامان و تاندون مشخص نمی‌باشد. بعضی از محققین معتقدند وجود تارهای الاستیک که دارای قدرت کشش متغیری با تارهای کلاژن می‌باشند و هم چنین ژل پروتئوگلیگان و گلیکوزآمینوگلیگان موجود در بافت زمینه‌ای در ایجاد این تموج دخیل می‌باشند (۸۹ و ۶۸). تحت تأثیر نیروی کششی، تموج از بین رفته، تارهای کلاژن مستقیم شده و در نتیجه طول تاندون و لیگامان به میزان کمی افزایش می‌یابد. این حالت در کشش‌های طبیعی تاندون و لیگامان اتفاق افتاده و تغییر طول حاصله از

افزایش پیوندهای جانبی بین رشته‌ها می‌باشد (۳۰). تارهای کلاژن اسیددوست بوده و در رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین رنگ ائوزین را به خود گرفته و با میکروسکوپ نوری به رنگ صورتی تا قرمز دیده می‌شوند (۱۷). تعدادی از تارهای کلاژن مجاور هم قرار گرفته و دستجات تار کلاژن (Collagen bundles) را تشکیل می‌دهند (۸۶ و ۳۶، ۳۰، ۱۵). هنگامی که تاندون و لیگامان تحت کشش قرار نگرفته‌اند این دستجات دارای تموجی (Crimp) می‌باشند که با میکروسکوپ نوری قابل مشاهده می‌باشد و طول موج آن در سنین مختلف حیوان بین ۳۴ تا ۷۴ میکرون متغیر می‌باشد (۲۳). با نور پولاریزه این تموج

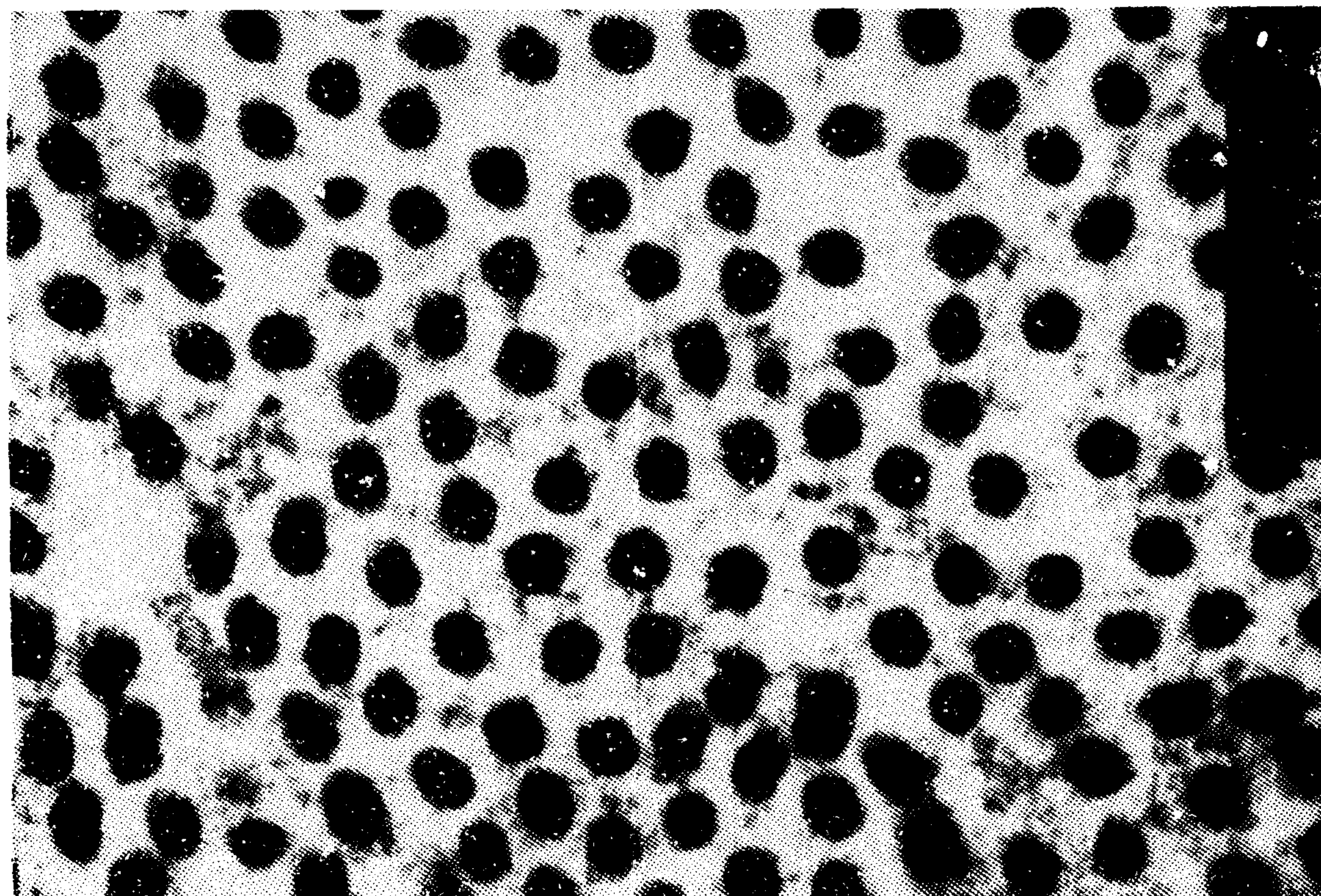
کشیدگی آنها جلوگیری نموده و این بافت‌ها را در مقابل شوک‌های حرکتی ناگهانی محافظت خواهد کرد (و ۲۴ و ۶۸).

دستجات تارهای کلاژن توسط یک لایه بافت پیوندی غربالی به نام اندوتنون از هم مجزا می‌شوند (و ۳۰ و ۷۸). تارچه‌های کلاژن موجود در اندوتنون از نوع تارچه‌های کوچک بوده و فاقد نظم می‌باشند (۲۷ و ۱۵). اندوتنون حاوی عروق لنفاوی، سلول‌های فیبروبلاست، تارچه‌های کلاژن و الاستیک و اعصاب می‌باشند (۴۷ و ۱۰۳ و ۵۴، ۸۴). به علت قطر کوچک تارچه‌ها و هم چنین پخش نامنظم آنها در جهات مختلف، تارچه‌های موجود در اپی‌تنون و اندوتنون رل چندانی در تحمل وزن حیوان و با

نیروی کششی نخواهند داشت (۸۹ و ۲۷، ۱۵). دستجات تارهای کلاژن با یکدیگر واحدهای بزرگ‌تری به نام فاسیکل را به وجود می‌آورند. فاسیکل‌ها توسط بافت پیوندی سستی به نام اپی‌تنون از یکدیگر مجزا می‌شوند (۱۵ و ۸). سرانجام تعداد یک یا چند فاسیکل، تاندون و لیگامان را تشکیل می‌دهند (و ۹۵، ۶۰، ۳۰ و ۱۰۳). فاسیکل‌ها توسط بافت پیوندی متراکمی به نام پارانتون احاطه می‌شوند. پارانتون در بعضی از تاندون‌ها به صورت «و لایه می‌باشد، لایه داخلی سطح تاندون را پوشانیده و لایه خارجی به بافت‌های مجاور می‌چسبد. یک لایه سلول سنگفرشی با منشاء مزوتلیوم سطح این لایه‌ها را مفروش می‌نماید. این سلول‌ها مایع لغزنده‌ای ترشح کرده که



تصویر ۴ - مقطع عرضی تارچه‌های کلاژن تاندون طبیعی، قطر تارچه‌ها حالت سه اسلویی داشته و به سه فرم کوچک، متوسط و بزرگ دیده می‌شوند. متوسط قطر تارچه‌های کوچک ۲۰ تا ۴۰ نانومتر، تارچه‌های متوسط ۹۰ تا ۱۰۰ نانومتر و تارچه‌های بزرگ حدود ۲۰۰ نانومتر می‌باشد (بزرگنمایی نهایی ۷۱۴۰۰x) (اقتباس از رفرانس شماره ۶۱).



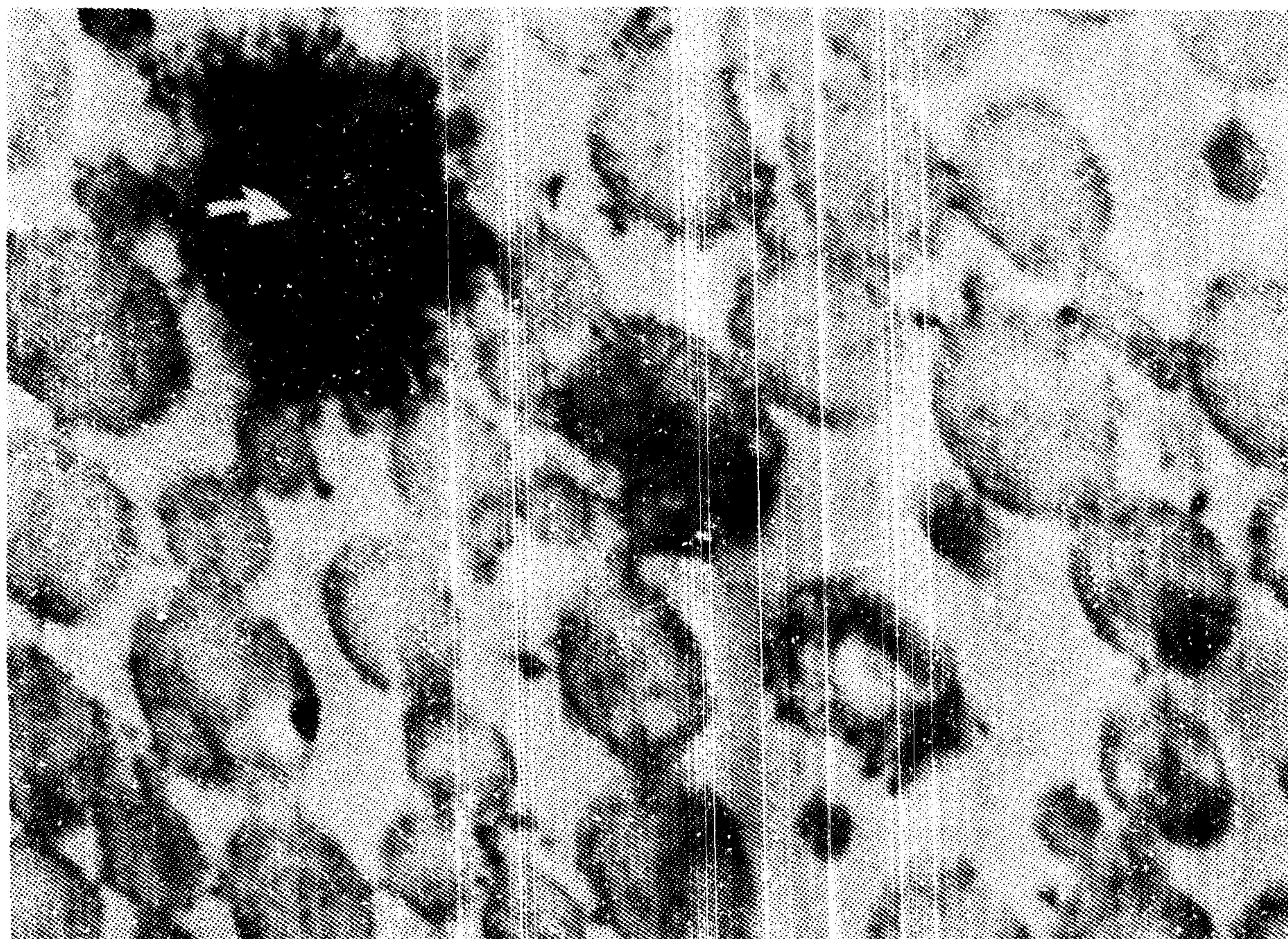
تصویر ۵ - سطح مقطع زردپی خرگوش ۱۴ روزه. توزیع تارچه‌ها بر خلاف خرگوش بالغ یک اسلویی بوده و قطر تارچه‌ها کمتر از ۴۰ nm می‌باشد (بزرگنمایی نهایی ۹۸۰۰۰) (اقتباس از رفرانس شماره ۱۰۶).

و منحنی نیرو - تغییر طول آنها تقریباً خطی است (۱۰۲). قطر تارهای الاستیک از ۰/۲ تا ۱۲ میکرون متغیر است و در رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین به رنگ صورتی درمی‌آیند (۱۷). این تارها باریک‌تر از تارهای کلاژن بوده و حالت موج ندارند. به رشته‌های الاستیک اصطلاحاً تارهای زرد نیز گفته می‌شود (۳۶). تارچه‌های الاستیک نیز تحت تأثیر سن حیوان دچار تغییرات کمی و کیفی قابل ملاحظه‌ای شده و در حالی که در نوزادان و زخم‌های در حال ترمیم به‌طور موازی قرار دارند در حیوانات بالغ ماده‌ای بی‌شکل از مرکز تارچه‌ها به اطراف پیشروی نموده و سطح تارچه‌های الاستیک را خواهد پوشاند (۳۲ و ۲۹، ۱۳). سپس واحدهای کوچک در هم ادغام شده و اجزاء بزرگ‌تری را ایجاد خواهند کرد (۲۹). بنابراین تعداد

علاوه بر تسهیل حرکت تاندون در تغذیه آن نیز نقش دارد (۴۱ و ۳۶، ۸). این مایع هم‌چنین از اصطکاک بافت جلوگیری نموده و از وقوع آسیب در هنگام حرکات ناگهانی جلوگیری می‌نماید (۷۸ و ۱۹، ۸).

تارهای الاستیک :

تارهای الاستیک کمتر از یک درصد وزن خشک تاندون را تشکیل می‌دهند (۱۰۲). به نظر می‌رسد نقش تارهای الاستیک جهت‌دهی تارهای کلاژن و برگرداندن شکل طبیعی این تارها به حالت اولیه (حالت قبل از کشش) متعاقب وارد شدن نیرو می‌باشد (۸۹ و ۵۲، ۴۲، ۸). این تارها در مقابل کشش مقاوم بوده و پس از ترشح در محیط خارج سلولی شدیداً غیرمحلول می‌باشند (و ۲۶، ۷۸، ۱۱، ۱۰۴). سفتی تارهای الاستیک بیش از تارهای کلاژن بوده



تصویر ۶ - تصویر تارهای الاستیک در تاندون بالغ (اقتباس از رفانس شماره ۶۰)

ایزودسموزین نیز در ساختمان آن وجود دارند (۳۶). واحد ساختمانی الاستین که از حدود ۸۰۰ واحد اسید آمینه مختلف تشکیل شده است را پیش‌الاستین (proelastin) می‌گیرند (۴۵). ملکول‌های اسیدهای آمینه در حلقه پیش‌الاستین نامنظم‌تر از پیش‌کلاژن قرار گرفته‌اند. در تاندون و لیگامان فیبروبلاست‌ها و در سایر بافت‌ها فیبروبلاست‌ها و میوبلاست‌های عضلات صاف نقش عمده‌ای در ایجاد الاستین دارند (۸۹ و ۸). پیش‌الاستین نیز مانند پیش‌کلاژن غنی از گلیسین و پرولین می‌باشد، با این تفاوت که میزان آلانین و والین آن بیشتر و هیدروکسی لیزین و هیدروکسی پرولین آن کمتر از پیش‌کلاژن می‌باشد (۳۶). ملکول لیزین در تشکیل باندهای جانبی دخیل می‌باشد. بر خلاف کلاژن میزان هیدروکسی پرولین در حلقه

فیبرهای الاستیک در حیوانات بالغ کاهش خواهند یافت (۳۲). با رنگ‌آمیزی‌های اختصاصی در سطح میکروسکوپ نوری و الکترونی مشخص شده است که به همراه بعضی از تارهای الاستیک، تارهای دیگری به نام اکسی‌تالان و الونین نیز موجودند. بهترین روش رنگ‌آمیزی تارهای الاستیک روش‌های الاستیک وان - گیسون، رزوسین - فوشین، آلدئید- فوشین و اورسئین می‌باشد (۱۹). برای مثال در تاندون دم موش صحرائی تارهای الونین مشخصاً در اندوتنون، پری‌تون و فاسیکل و تارهای اکسی‌تالان در پری‌تون و اندوتنون وجود دارند (۱۰).
الاستین یا ماده اولیه تارهای الاستیک، پروتئین بی‌شکلی است که هسته مرکزی تارهای الاستیک را تشکیل داده و بر خلاف کلاژن اسیدهای آمینه دسموزین و

پیش‌الاستین ناچیز بوده و به نظر می‌رسد رل چندانی در فعالیت الاستین نداشته باشد. الاستین نابالغ یا فاقد هیدروکسی پرولین بوده و یا تعداد ناچیزی را دارا می‌باشد (۱۰۴ و ۸۹).

چهار اسید آمینه لیزین توسط آنزیم‌هایی به هم متصل شده که به آن دسموزین گویند. دسموزین بر خلاف کلاژن دارای انشعاب بوده و حضور آن نمایانگر بلوغ تارهای الاستیک می‌باشد (۴۵). الاستین توسط میکروفیبریل‌هایی از جنس گلیکوپروتئین احاطه می‌شود. قطر این میکروفیبریل‌ها حدود ۱۳/۵ نانومتر می‌باشد. الاستین و گلیکوپروتئین اطراف آن واحد بزرگ‌تری که تار الاستیک نامیده می‌شود را تشکیل می‌دهند (۶۳ و ۳۶).

تارهای رتیکولار :

تارهای رتیکولار باریک‌تر از تارهای کلاژن و الاستیک می‌باشند (قطر حدود ۰/۵ تا ۲ میکرون) و با رنگ آمیزی همتوکسیلین - ائوزین قابل مشاهده نیستند. این تارها، نمک‌های نقره را جذب کرده و در نتیجه در رنگ آمیزی نقره به رنگ سیاه دیده می‌شوند (۳۶ و ۲۳). تارهای رتیکولار از تعدادی تارچه کلاژن با قطر حدود ۴۵ نانومتر که توسط پیوندهای ضعیفی به هم متصل شده و بین آنها مقداری پروتئوگلیکان و گلیکوپروتئین وجود دارد تشکیل شده‌اند. کلاژن تشکیل دهنده تارهای رتیکولار عمدتاً نوع III می‌باشد (۳۶ و ۲۳). فیبرونکتین نیز در ساختمان تارهای رتیکولار وجود دارد. در حین ترمیم تارهای رتیکولار زودتر از تارهای کلاژن ظاهر شده و با پیشرفت ترمیم به تدریج ناپدید می‌شوند (۲۳).

ماده زمینه‌ای (Ground substance) :

ماده‌ای ژل مانند، بی‌شکل، بی‌رنگ، یکنواخت و شفاف می‌باشد که کمتر از یک درصد وزن تاندون و

لیگامان را تشکیل می‌دهد (۲). این ماده فضای بین تارها و سلول‌ها را پر می‌نماید (۱۰۳ و ۳۶).

شبکه‌ای از ماده زمینه‌ای اطراف تارچه‌های کلاژنی را احاطه نموده و به نظر می‌رسد برای تارچه‌های کلاژن نقش تثبیت کننده را دارا می‌باشد. این نوار ژله مانند را می‌توان پس از رنگ آمیزی اختصاصی با روتنیوم رد در سطح میکروسکوب الکترونی مشاهده کرد (و ۸۱، ۶۰، ۹۱ و ۱۰۲). ماده زمینه‌ای حرکت تارها را تسهیل کرده و نقش واسطه‌ای در عبور مواد غذایی، متابولیت‌ها، یون‌ها و آب از جریان خون به تنوسیت‌ها را دارا می‌باشد. علاوه بر آن تعادل محیط طبیعی اطراف تنوسیت‌ها را حفظ کرده و از نفوذ میکروارگانیسم‌ها و اجرام خارجی به بافت جلوگیری می‌نماید (۴۳). اعمال دیگری که به ماده زمینه‌ای نسبت داده می‌شود عبارتند از : کمک به ایجاد حالت تموج در تارهای کلاژن، برقراری پیوندهای کوالانسی بین تارها، کنترل قطر تارچه‌های کلاژن، کنترل و تنظیم آب موجود در بافت (۶۰ و ۴۰، ۳۰، ۸) و شرکت در تشکیل و بلوغ تارچه‌های کلاژن (۷۸ و ۳۳، ۵۹).

ماده زمینه‌ای از آب، گلیکوزآمینوگلیکان و گلیکوپروتئین تشکیل شده است. گلیکوزآمینوگلیکان پلی‌ساکاریدی می‌باشد که از تعداد زیادی واحدهای دی‌ساکاریدی تشکیل شده است (۳۶). این دی‌ساکاریدها معمولاً شامل اسیدیورنیک و هگزوزآمین می‌باشند (۳۶). ترکیبات دیگری که در ساختمان پروتئوگلیکان‌ها علاوه بر محور پروتئینی وجود دارد، گلیکوزآمینوگلیکان‌های هیالورونیک اسید، کندرویتین سولفات، درماتن سولفات، کراتن سولفات، هیپارن سولفات و هیپارن می‌باشد (۴۰، ۳۶ و ۸۹، ۵۹، ۴۲). میزان درماتن سولفات در تاندون و لیگامان بیش از سایر ترکیبات عنوان شده می‌باشد.

گلیکوزآمینوگلیکان، پروتئوگلیکان و میزان آب ماده زمینه‌ای با افزایش سن حیوان و بلوغ تارچه‌های کلاژن کاهش می‌یابد (۳۲ و ۱۲)، میزان آب تاندرون بلافاصله پس از مرگ در حیوان بالغ حدود ۵۳٪ ماده خشک می‌باشد (۲۰). رشته پلی‌ساکاریدی توسط پیوندهای کوالانسی به هسته پروتئین متصل شده و پروتئوگلیکان‌ها را ایجاد می‌نماید (۳۶). پروتئوگلیکان‌ها به علت داشتن تعداد زیادی پیوندهای کربوکسیل، هیدروکسیل و سولفات به شدت آب دوست بوده و مقدار زیادی آب جذب می‌نمایند (۱۰۲ و ۸۹، ۵۹، ۳۶). از بین بردن ماده زمینه‌ای توسط آنزیم باعث تغییر خاصیت ویسکوالاستیک تاندون و لیگامان می‌شود (۳۰).

فیبرونکتین یکی از گلیکوپروتئین‌های ماده زمینه‌ای می‌باشد که وزن ملکولی بالایی داشته و توسط فیبروبلاست‌ها و بعضی از سلول‌های پوششی ترشح می‌شود. این ماده با پوشاندن سطح کلاژن آسیب دیده، عمل فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها را تسهیل می‌نماید (۴۶). به علاوه عقیده بر این اساس است که فیبرونکتین به جا به جایی و مهاجرت سلول‌های بافت پیوندی نیز کمک می‌نماید (۳۶). فیبرونکتین از هفته اول پس از ضایعه تا دو ماه پس از آن در محل ضایعه موجود بوده و توسط تست ایمونوفلورسنت و الیزا قابل تشخیص می‌باشد (۹۷).

سلول‌های فیبروبلاست :

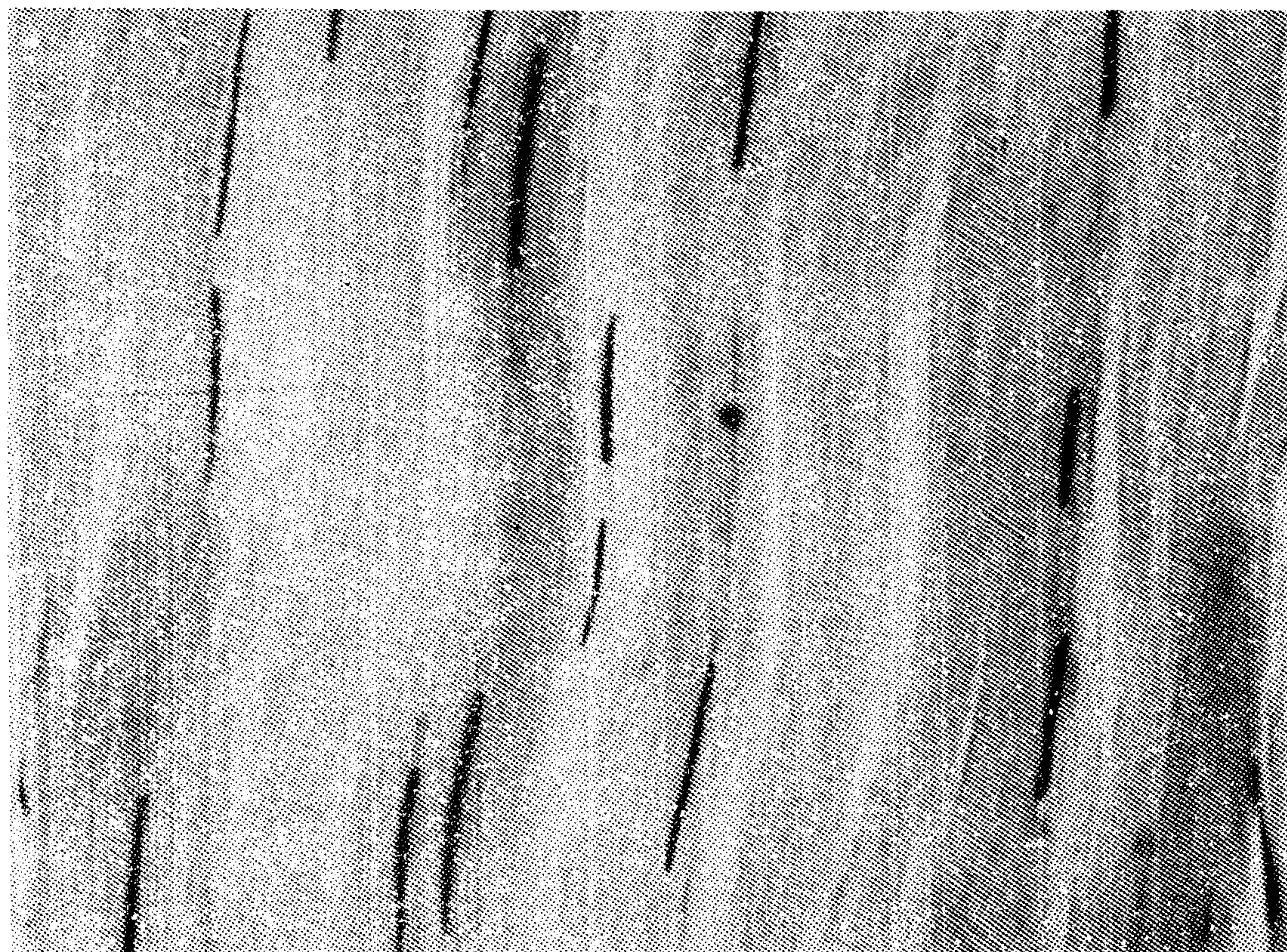
فیبروبلاست‌ها سلول‌های تشکیل دهنده بافت پیوندی می‌باشند که وظیفه آنها تولید ماده زمینه‌ای، پیش‌کلاژن، پیش‌الاستین و رتیکولین می‌باشد (۳۶، ۳۰، ۳). در تاندون و لیگامان به این سلول‌ها تنوبلاست اطلاق می‌گردد. تنوبلاست‌ها در بین دستجات تارهای کلاژن قرار گرفته و فرم بالغ آنها تنوسیت نامیده می‌شود

(۳۰). در طول مراحل اولیه رشد تکاملی حیوان و در بافت در حال ترمیم، تنوبلاست‌ها بیشترین سلول‌های موجود در تاندون و لیگامان را تشکیل می‌دهند (۷۰ و ۵۴).

تنوبلاست‌ها کشیده، دوکی و یا ستاره‌ای شکل بوده و دارای سیتوپلاسم و زواید سیتوپلاسمی زیادی می‌باشند. این سلول‌ها دارای هسته‌ای بزرگ، بیضی شکل و رنگ پریده با هستکی مشخص بوده و سیتوپلاسم آنها غنی از شبکه‌های اندوپلاسمی، میتوکندری‌های بزرگ و دستگاه‌های گلژی کاملاً تکامل یافته می‌باشد (۳۲، ۲۹، ۲۲ و ۶۷ و ۶۳، ۵۴، ۳۶). تعداد زیادی ریبوزوم آزاد نیز که گاهی به صورت خوشه مانند در کنار هم قرار گرفته‌اند در سیتوپلاسم آنها پراکنده می‌باشند (۲۹). وجود شبکه اندوپلاسمی خشن و دستگاه گلژی کاملاً تکامل یافته از تولید و ترشح میزان قابل ملاحظه‌ای کلاژن، الاستین و ماده زمینه‌ای حکایت می‌نماید (۸). هسته در مرکز سلول قرار داشته و معمولاً کشیده می‌باشد، اگر چه گاهی به صورت مدور نیز دیده می‌شود.

در تاندون و لیگامان بالغ به علت افزایش ماده خارج سلولی، نسبت بین سلول‌ها که اکنون تنوسیت نامیده می‌شوند به کلاژن کاهش یافته و میزان DNA که نمایانگر تعداد سلول‌های موجود در بافت می‌باشد در تاندون و لیگامان بالغ کمتر از حیوانات جوان و بافت در حال ترمیم می‌باشد (۱۰۶ و ۶۱، ۳۳، ۳۲). بنابراین تعداد تنوسیت‌ها در واحد سطح کاهش یافته و در زیر میکروسکوپ میزان کمتری سلول در تاندون و لیگامان بالغ مشهود می‌باشد.

تنوسیت‌ها سلول‌های باریک و سیگاری شکلی هستند که اندازه آنها کوچک‌تر از تنوبلاست‌ها بوده و سیتوپلاسم و زواید سیتوپلاسمی کمتری دارند. هسته آنها باریک، بوده و شبکه اندوپلاسمی و دستگاه گلژی کمتری



تصویر ۷ - مقطع طولی زردپی طبیعی، دستجات تارهای کلاژن به صورت دستجات موازی با تموج مشخص مشاهده می‌شوند. تنوسیت‌ها با هسته سیگاری شکل قابل مشاهده می‌باشند (H & E, x 400) (اقتباس از رفرانس شماره ۱۰۵).

الف - عروق موجود در غلاف تاندون و مزوتنون یا ونیکولا
 ب - محل اتصال تاندون به استخوان
 ج - محل اتصال تاندون به عضله (۵۵، ۳۱، ۱۹، ۱۱، ۷، ۹۴ و ۶۴).

مایع سینوویالی که تاندون را احاطه کرده است در تغذیه قسمت‌های سطحی و لغزنده‌سازی سطح تاندون دخیل می‌باشد (۹۳ و ۵۰، ۴۹، ۴۸، ۴۱، ۱۸).

اکنون برخلاف آن چه که قبلاً تصور می‌شد ثابت شده است که تاندون و لیگامان بافت‌های بی‌جان نبوده و دارای سیستم خون‌رسانی مشخص و فعالیت متابولیکی قابل اندازه‌گیری می‌باشند (۷۸ و ۳۱). تنوبلاست‌ها جهت ادامه حیات و کلاژن‌سازی نیاز زیادی به اکسیژن دارند و به همین دلیل تاندون و لیگامان در حال رشد دارای عروق

دارند (۹۶ و ۵۴، ۳۶، ۳۲). این سلول‌ها به موازات تارهای کلاژن قرار داشته و از همان الگوی تموج پیروی می‌نمایند. زواید سیتوپلاسمی آنها تا فاصله قابل ملاحظه‌ای بین اجزاء خارج سلولی امتداد یافته و فیبرهای کلاژن را از هم جدا نگه می‌دارند.

سرعت تولید کلاژن در تاندون در حال رشد بیشتر از زردپی بالغ می‌باشد، با این حالت فعالیت متابولیکی و سنتزی تاندون بالغ هیچ‌گاه به صفر نرسیده و کلاژن دائماً در حال تخریب و جایگزینی می‌باشد (۶۰ و ۲۴).

عروق خونی تاندون :

با تزریق ژلاتین رنگ شده، تیوفلاوین‌اس و یا جوهر هندی نشان داده شده است که خون‌رسانی به تاندون توسط سه منبع صورت می‌گیرد :

خونی زیادی می‌باشند. در تاندون و لیگامان بالغ کلاژن‌سازی کاهش یافته و به تناسب آن عروق خونی نیز کاهش می‌یابد (۶۴ و ۸، ۴). تاندون برای ادامه حیات احتیاج به اکسیژن و مواد غذایی داشته که از طریق عروق خونی و مایع سینوویال تأمین می‌گردد (۱۰۳ و ۴۱). در صورتی که آسیب وارده به تاندون با یکی از این منابع تداخل نماید، تغذیه از منبع دیگر تأمین می‌گردد و در صورتی که مایع سینوویال و عروق خونی داخلی هر دو مسدود گردند قسمت مربوطه، به ساختمان بی‌جان و نکروز شده‌ای که دارای قدرت ترمیم و سازمان‌یابی نمی‌باشد تبدیل می‌گردد (۵۰). این ساختمان بی‌جان با گذشت زمان تحلیل رفته و توسط سلول‌های آماسی تخریب شده و فاگوسیتوز خواهد شد.

طبق گزارش اسمیت (۱۹۶۵)، قطر و تراکم مویرگ‌ها در تمام طول تاندون یکسان می‌باشد (۷۵). با این حال گلبرمن و همکاران (۱۹۹۱) به این نتیجه رسیدند که تراکم عروق خونی در نواحی فوقانی تاندون خم‌کننده عمقی انگشتان (Deep digital flexor tendon) بیشتر از نواحی تحتانی آن بوده و ناحیه وسط آن فاقد عروق خونی می‌باشد (۲۶). سه نوع مویرگ در مقاطع هیستولوژی تاندون و لیگامان قابل رؤیت می‌باشند. عروق خونی بزرگ و متوسط که معمولاً به موازات محور طولی این اندام کشیده شده‌اند و عروق کوتاه که به طور عرضی محور طولی این بافت‌ها را قطع نموده‌اند (۳۰). کین و همکاران (۱۹۸۹) گزارش کردند که قطع جریان خون و نیکولاز تاندون طیور به مدت شش هفته اثری بر ساخته شدن گلیکوزآمینوگلیکان و پروتئین‌های کلاژنی و غیرکلاژنی تاندون ندارد. نامبردگان همچنین گزارش نمودند که نقش انتشار مواد غذایی نسبت به خون‌رسانی توسط عروق خونی اساسی‌تر می‌باشد (۳۷).

مک‌داول (۱۹۷۷) نشان داد که تاندون قادر است مستقلاً بدون ارتباط با جریان خون غلاف اطراف خود ترمیم یابد (۵۱).

وظایف تاندون :

نقش فیزیولوژیک تاندون به طور کلی مکانیکی بوده و اعمال زیر توسط آن صورت می‌گیرد:

۱ - انتقال نیروی وارده از عضله به استخوان بدون این که افزایش طول قابل ملاحظه‌ای در آن ایجاد شود (۲۱، ۱۱، ۵، ۹۰ و ۸۹).

۲ - در هنگام انقباضات شدید ناگهانی عضلات، با جذب قسمتی از ضربه، باعث کاهش نیروی وارده به استخوان می‌شود (۶۰ و ۴۴، ۱).

۳ - وزن بدن را در هنگام استراحت تحمل می‌نماید (۹۸).

۴ - نیروی عضلانی را در یک نقطه از استخوان متمرکز نموده و نیروی حاصل از انقباض عضله را به مفاصل مختلف منتقل می‌نماید (۷۴ و ۱۹).

۵ - نیروی زیادی را بدون تغییر قابل ملاحظه‌ای تحمل می‌نماید (۱۰۲).

بیومکانیک :

به نظر می‌رسد رابطه مهمی بین خصوصیات مکانیکی و اجزاء تشکیل دهنده بافت‌ها و نحوه استقرار این اجزاء در ساختمان بافتی از سطح ملکولی تا ساختمان قابل رؤیت با چشم غیرمسلح موجود باشد (۸۸ و ۵۶). تارهای کلاژن قسمت عمده ساختمان تاندون را تشکیل می‌دهند. این تارها در جهت محور طولی تاندون کشیده شده و خصوصیات مکانیکی و استحکام تاندون عمدتاً مربوط به آنها می‌باشد. البته تارهای الاستیک و ماده زمینه‌ای نیز در بعضی از خصوصیات بیومکانیکی تاندون مؤثر می‌باشند (۳۰). گذشته از خصوصیات ویژه اجزاء تشکیل‌دهنده

منحنی می‌باشد که به سمت محور تغییر طول تحذب دارد. سفتی این ناحیه کم می‌باشد، بدین معنی که به طور نسبی با نیروی کمی افزایش طول زیادی ایجاد می‌شود (۲۱، ۸، ۱۰۰ و ۸۷، ۸۳، ۷۱، ۵۸، ۳۰). این قسمت از منحنی در اثر کشیده شدن و از بین رفتن حالت تموج دستجات تارهای کلاژن، اصطکاک تارچه‌ها با یکدیگر و پاره شدن ژل اطراف آنها ایجاد می‌شود (۸۹ و ۸۳، ۳۰، ۲۷، ۹، ۸).

تارهای الاستیک در ایجاد حالت تموج نقش داشته و در صورتی که این تارها توسط آنزیم‌ها از بین برده شوند ناحیه خمیدگی اولیه به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد (۸۵).

درصد ازدیاد طول یا استرین تاندون و لیگامان در انتهای خمیدگی اولیه بین ۴٪ - ۱/۵٪ بوده و بافت بدون وقوع هیچ نوع پارگی ازدیاد طول می‌یابد (۵۸، ۱۱، ۹، ۱، ۸۴ و ۷۱). تاندون و لیگامان در خمیدگی اولیه دارای رفتاری کاملاً الاستیک نبوده و عمل برداشت نیرو و تحت تأثیر نیروی مجدد قرار دادن مکرر آن در مراحل اولیه سبب افزایش طول بافت و تشکیل لوپ بین دو مرحله استقرار نیرو و حذف نیرو خواهد شد.

۲ - ناحیه خطی :

در صورتی که کشش بافت پس از ناحیه خمیدگی اولیه ادامه یابد، منحنی کشش - تغییر طول تقریباً به حالت خطی در می‌آید. در این ناحیه کشش بیشتر بافت باعث افزایش سفتی آن می‌گردد. بدین معنی که جهت افزایش طولی مشابه ناحیه خمیدگی اولیه به نیروی کششی بیشتری نیاز می‌باشد. تاندون تحت نیروی کششی در این ناحیه تموج خود را از دست داده (۸۹ و ۵۸، ۵۶) و تارهای کلاژن موازی و راست شده و مستقیماً تحت تأثیر نیروی کششی

کلاژن، عوامل چندی بر روی رفتار بیومکانیکی تاندون و لیگامان تأثیر خواهند گذاشت. این عوامل عبارتند از : قطر تارچه‌های کلاژن و نحوه استقرار سه اسلوبی مارپیچی^۱ آنها، وجود پیوندهای جانبی منظم و به فاصله ۶۸ نانومتر در سطح تارچه و تموج در سطح تار و فاسیکل، استقرار فیبریل‌ها به موازات یکدیگر در امتداد محور طولی تاندون و لیگامان، کیفیت و کمیت پیوندهای جانبی، نسبت اجزاء مختلف تشکیل دهنده بافت پیوندی، نوع کلاژن، میزان تراکم تارچه‌های کلاژن، کیفیت و کمیت اجزاء غیر کلاژنی و بسیاری از عوامل احتمالی و ناشناخته دیگر (۲۳، ۱۴، ۱۱، ۱۰۳ و ۹۶، ۹۴، ۷۸، ۶۰، ۵۶، ۳۹، ۳۰). به علت تعدد و هم چنین شدت آسیب‌های وارده به تاندون و لیگامان لزوم داشتن اطلاعات دقیقی از خصوصیات بیومکانیکی این اندام، تحت تأثیر نیروی کششی که سبب وقوع آسیب بافتی را فراهم می‌نماید شدیداً احساس می‌گردد. روش معمول آنالیز خصوصیات بیومکانیکی تاندون و لیگامان در معرض کشش قرار دادن یک طرفه آنها می‌باشد. طرفین طول مناسبی از بافت مورد نظر به طور محکمی بین گیره‌های دستگاه کشش قرار گرفته و پس از اندازه‌گیری طول آزاد بین دو گیره با سرعت کشش یکسانی نیروی کششی بر عضو وارد شده و نیرو و تغییر طول حاصله ثبت می‌گردد (۱۰۲ و ۱۰۱، ۱۰۰، ۸۷، ۸۳، ۸۰، ۷۶، ۵۷، ۱۱).

منحنی نیرو - تغییر طول (load deformation)

حاصل از کشش تاندون و لیگامان، غیرخطی و به شکل سیگما بوده و می‌توان آن را به چهار قسمت مجزا تقسیم کرد (تصویر شماره ۸) (۱۰۱ و ۱۰۰، ۸۷، ۸۳، ۷۱، ۴۴، ۲۷).

۱ - خمیدگی اولیه منحنی :

ناحیه کفه (Toe portion) همان ابتدای حرکت

یک یا چند نقطه از این ناحیه از منحنی کشش - تغییر طول ممکن است کاهش نیرو مشهود باشد (۸۶ و ۸۱، ۸). کاهش سفتی بافت به علت پارگی تعدادی از تارهای کلاژن می‌باشد (۱۰۰).

۴ - مرحله ناتوانی (Failure):

منحنی نیرو - تغییر طول از ناحیه تسلیم تا رسیدن به ناتوانی کامل ادامه می‌یابد. حداکثر نیروی قابل تحمل (Ultimate tensile strength) بالاترین میزان نیروی کششی است که بافت قبل از پارگی قادر به تحمل آن می‌باشد (۵۷ و ۶، ۹). در این مرحله تارهای کلاژن به طور ناگهانی و یا در چند مرحله پاره می‌شوند (۸۸). ناتوانی کامل ممکن است در انتهای قسمت خطی منحنی و یا در مرحله حداکثر نیروی قابل تحمل به وقوع پیوسته و یا منحنی به سمت محور تغییر طول انحناء یافته و در نیروی کمتری صورت پذیرد (۱۰۰ و ۸۶، ۸۵، ۸۳).

هنگامی که یک یا چند تار کلاژن از تاندون و لیگامان منقطع شده و تحت تأثیر نیروی کششی قرار گیرند، معمولاً در ناحیه حداکثر نیروی قابل تحمل از یکدیگر منقطع می‌گردند و میزان افزایش طول کمتر از بافت کامل تاندون و لیگامان خواهد بود (۹).

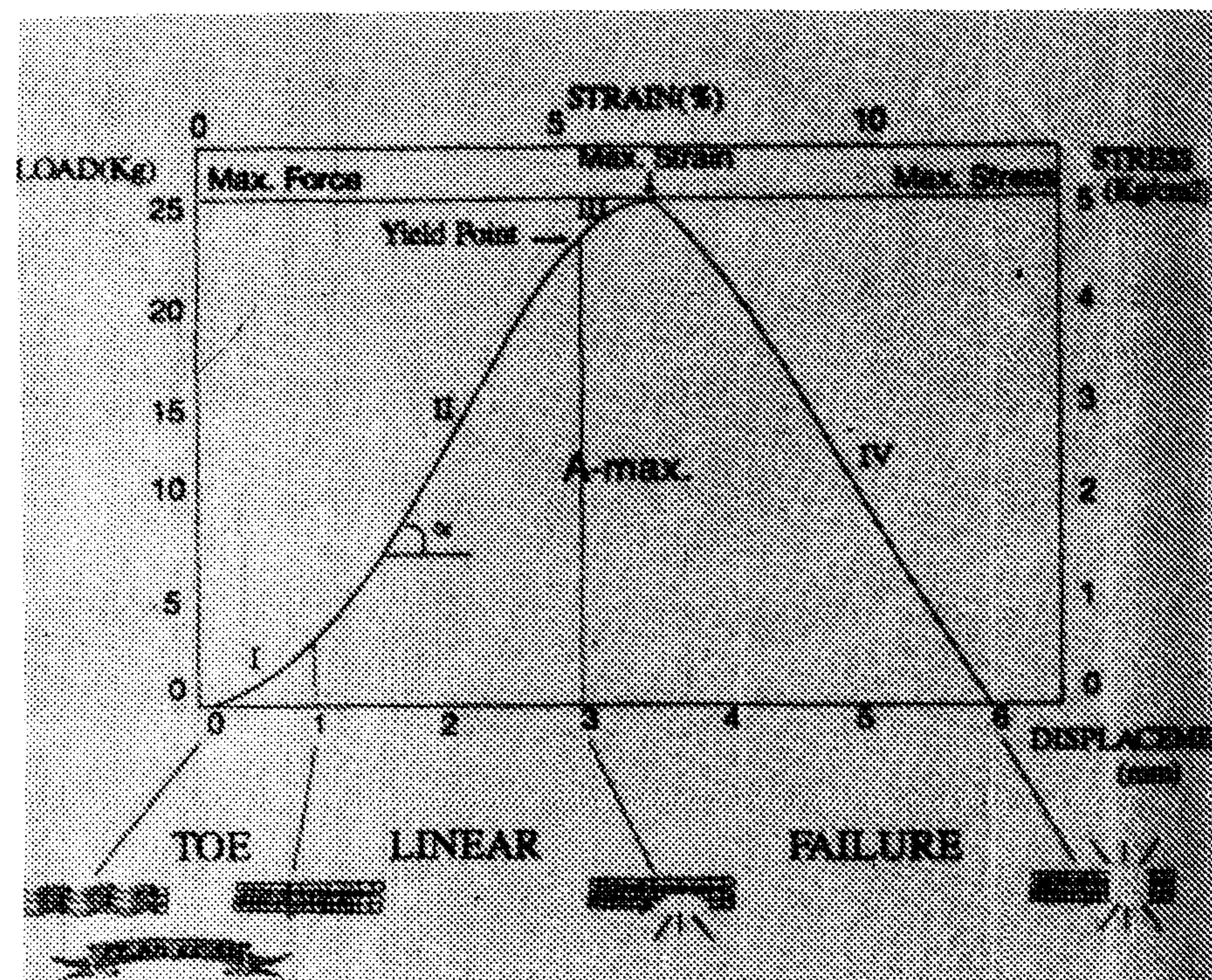
لازم به ذکر است که در حداکثر انقباض کزازی عضله، نیروی وارده به تاندون حدود ۱:۴ تا ۱:۳ نیروی لازم برای پارگی تاندون یا لیگامان خواهد بود، بنابراین تاندون طبیعی هیچ‌گاه در کشش‌های فیزیولوژیک و حرکات عادی حیوان پاره نخواهد شد (۸۹ و ۸۵، ۲۷). کشش‌های فیزیولوژیک در محدوده خمیدگی اولیه منحنی و ابتدای مرحله خطی واقع می‌شوند (۸۸ و ۸۵، ۲۰). نیروهای کششی که باعث کشش تاندون و لیگامان تا حد ناحیه تسلیم و حداکثر کشش شوند در حرکات طبیعی حیوانات

واقع خواهند شد. در این ناحیه تاندون و لیگامان تحت کشش حالت الاستیکی داشته و با برداشتن نیرو به حالت اولیه قبل از کشش برمی‌گردند. در این مرحله علت افزایش طول، از هم فاصله گرفتن میکروفیبریل‌ها می‌باشد، به طوری که فاصله بین خطوط تیره و روشن که در حالت طبیعی ۶۸ نانومتر است بیشتر شده و به حدود ۷۲/۵ نانومتر می‌رسد (۸۹ و ۸۳، ۳۰).

سفتی بافت (Tissue stiffness) را می‌توان با اندازه‌گیری ضریب شیب این قسمت از منحنی اندازه‌گیری کرد. این ضریب تانژانت آلفا نامیده می‌شود (۸۳ و ۸). قبل از انتهاء ناحیه خطی ممکن است در بعضی از تارهای کلاژن پارگی‌های میکروسکوپی به وقوع پیوسته و سبب کاهش ناچیز نیرو بر روی منحنی کشش - تغییر طول را فراهم نماید. در این ناحیه پس از برداشت نیروی کششی، طول اولیه و تموج عضو بازسازی خواهد شد (۵۸ و ۲۷). پارگی میکروسکوپی تارها تأثیر چندانی بر توان نهایی تاندون و لیگامان نداشته و قابل چشم‌پوشی خواهد بود (۵۸).

۳ - ناحیه تسلیم (yield):

در انتهای ناحیه خطی پاره شدن تارهای کلاژن تشدید شده، سفتی تاندون و لیگامان کاهش یافته و در نتیجه منحنی به سمت محور تغییر طول خمیدگی پیدا می‌کند (۵۸ و ۵۷، ۵۶). نقطه شروع این تغییرات رانقطه تسلیم گویند. از این نقطه به بعد در صورت ادامه اعمال کشش، طبیعت منحنی نیرو - تغییر طول از حالت الاستیک به پلاستیک تبدیل شده و در صورت حذف نیرو، طول تاندون و لیگامان تحت کشش به حالت اولیه بر نخواهد گشت (۱۰۰ و ۸۳، ۸). تموج (crimp) نیز در این مرحله غیر قابل برگشت می‌باشد (۶۹ و ۲۷). در این نقطه تارهای کلاژنی که تحت تأثیر نیروی بیشتری هستند دچار پارگی شده و در



A. Max = حداکثر انرژی ذخیره شده

Yield point = نقطه تسلیم

F. max = حداکثر نیرو

Strain - max = حداکثر استرین

Stress - max = حداکثر استرس

I = منطقه کفه (Toe)

II = منطقه خطی (Linear)

III = منطقه تسلیم (Yield)

IV = منطقه ناتوانی (Failure)

تصویر ۸ - منحنی نیرو - تغییر طول تاندون طبیعی (اقتباس از فرانس شماره ۱۰۶)

کششی نمایانگر میزان انرژی جذب شده توسط تاندون و لیگامان هنگام افزایش طول حاصل از کشش و منحنی حاصل از حذف نیروی کششی به علت از دست دادن انرژی بوده و حلقه بین این دو منحنی نمایانگر میزان انرژی تلف شده در هر سیکل به علت اصطکاک داخلی خواهد بود (و ۲ ۹). دو خصوصیت بیومکانیکی عمده‌ای که معمولاً مورد توجه قرار می‌گیرند، نیرو و تغییر طول نمونه می‌باشد. در حین کشیدن تاندون نیرویی به اجزاء داخلی آن (عمدتاً تارهای کلاژن) وارد می‌شود (۸). به طور کلی تاندون قادر است بدون این که تغییر غیرقابل برگشتی در ساختمان آن ایجاد شود نیروی زیادی را تحمل نماید (۸). عوامل متعددی از جمله سطح مقطع نمونه در حداکثر نیروی قابل تحمل تاندون تأثیر دارند به طوری که اگر سطح مقطع تاندون نصف شود حداکثر نیروی قابل تحمل آن نیز نصف

وجود نداشته و تنها پس از اعمال نیروهای خارجی نظیر کشش حاصل از تصادفات ممکن است منحنی به این مراحل نزدیک گردد. علاوه بر آن استحکام تاندون سالم از استحکام عضله و محل اتصال تاندون به استخوان بیشتر می‌باشد (۹۵). دلیل پاره شدن تارهای کلاژن، شکستن پیوندهای جانبی بین تارچه‌ها می‌باشد. پاره شدن تارچه‌های کلاژن به طور نسبی احتیاج به نیرویی حدود ۲۰ تا ۳۰ برابر حداکثر مقاومت تاندون دارد (۸۶ و ۳۰).

به علت خاصیت ویسکوالاستیک تاندون و لیگامان هنگامی که این اندام تحت تأثیر نیروی کششی کمتر از نیرویی که جهت پاره شدن آنها لازم است قرار گیرند، منحنی حاصل از تحت نیروی کششی و حذف نیروی کششی بر روی یکدیگر قرار نگرفته و تشکیل حلقه‌ای به نام لوپ هیستریس می‌نمایند (۹ و ۲). منحنی حاصل از نیروی

می‌شود (۸). در محاسبات دقیق برای حذف این عامل، به جای حداکثر نیرو از استرس (stress) استفاده می‌شود. نیروی وارده بر واحد سطح را استرس می‌نامند. واحد استرس در سیستم انگلیسی پوند بر اینچ مربع و در سیستم متریک نیوتن بر میلی‌مترمربع می‌باشد (۹۵ و ۷۷، ۸۰، ۸۰).

$$\text{حداکثر نیرو} = \frac{\text{حداکثر استرس}}{\text{واحد سطح}}$$

حداکثر استرسی که تاندون قادر به تحمل آن می‌باشد را حداکثر مقاومت کششی می‌گویند (۱۰۰ و ۸۳). طول نمونه نیز در شکل منحنی و سفتی تاندون تأثیر دارد. به طوری که اگر طول اولیه نمونه دو برابر شود سفتی آن نصف می‌شود. در محاسبات دقیق سعی می‌شود به جای افزایش طول از استرین (strain) استفاده شود. تغییر طول ایجاد شده در اثر کشش، تقسیم بر طول اولیه را استرین می‌گویند. بنابراین در محاسبه استرین، طول اولیه نمونه نیز در نظر گرفته شده است (۹۵ و ۷۷، ۸۰).

معمولاً استرین را بر حسب درصد بیان می‌کنند.

$$۱۰۰ \times \frac{\text{تغییر طول}}{\text{طول اولیه}} = \text{استرین}$$

در تاندون و لیگامان طبیعی استرین از حدود ۹ تا ۳۰ درصد متغیر می‌باشد. انرژی که صرف کشیدن تاندون می‌شود را می‌توان با محاسبه سطح زیر منحنی به دست آورد (۱۰۰).

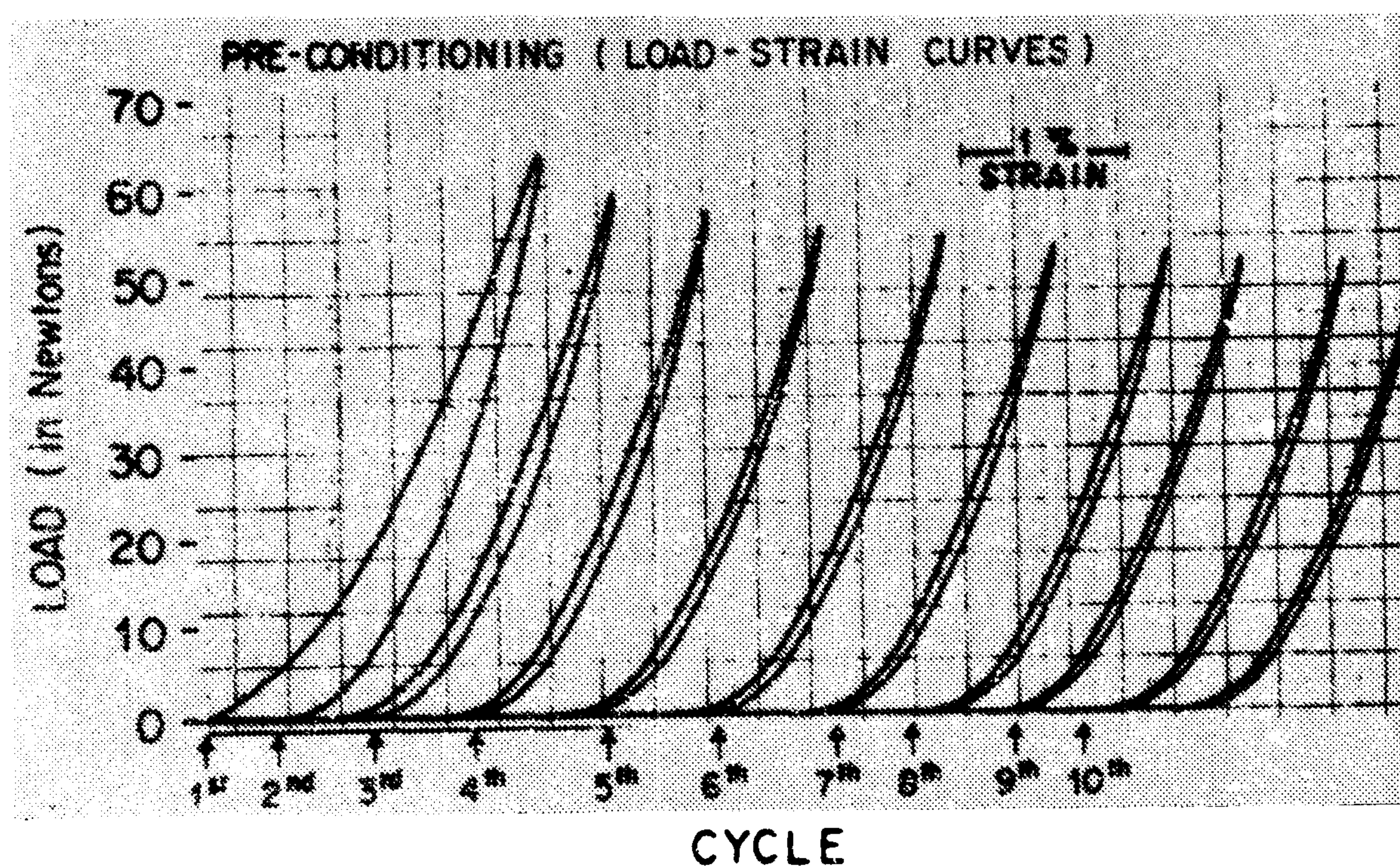
با بلوغ حیوان سفتی تاندون و حداکثر مقاومت کششی آن افزایش یافته و خاصیت الاستیکی آن کاهش خواهد یافت (۷۷ و ۳۰، ۸۰).

به طور کلی می‌توان از خصوصیات مکانیکی بافت و میزان توانایی آن در تحمل استرین به عنوان مبنایی برای سنجش و پیشرفت روند ترمیم استفاده کرد (۲۳).

آماده‌سازی بافت قبل از انجام تست تخریبی (preconditioning):

لازمه حصول نتایج صحیح و مولد از تست‌های بیومکانیک آماده‌سازی یا عمل آوری بافت به وسیله تحت نیروی کششی قرار دادن و حذف نیروی کششی مکرر قبل از انجام تست‌های تخریبی است (۷۱ و ۴۴، ۹۰). این اعمال رفتار ویسکوالاستیک بافت در مرحله خمیدگی اولیه و ناحیه خطی منحنی را کاهش داده و به علت حذف اجزاء غیرقابل برگشت در بافت دقت عوامل اندازه‌گیری شده را افزایش خواهد داد (۸۷ و ۸۶، ۸۵). بدین منظور تاندون و یا لیگامان تحت نیروی کششی به میزان ۱:۱۰ تا ۱:۳ نیروی تخریبی و با سرعت استرین ثابتی قرار می‌گیرند. در این نیروی کششی تارهای کلاژن دچار پارگی نخواهند شد. سپس نیروی کششی را به سرعت حذف نموده و مجدداً پس از مدت زمان کوتاهی، نمونه تحت همان نیروی کشش قبلی قرار گرفته و این سیکل ۱۰ - ۶ بار تکرار می‌گردد (۸۲، ۹۰ و ۸۵). این عمل باعث جا به جایی منحنی نیرو - تغییر طول به سمت راست شده و یا به عبارت دیگر طول تاندون و لیگامان افزایش می‌یابد. ناحیه خمیدگی اولیه تحت تأثیر نیروی کششی کم عمق و منحنی حاصل از حذف نیرو عمیق و گسترده می‌باشد. به تدریج از سیکل اول به سیکل‌های بعدی شیب منحنی افزایش می‌یابد و به عبارت دیگر سفتی منحنی افزایش و لوپ هیستریس کاهش خواهد یافت. مجموعه این تغییرات گویای آن است که انرژی مورد مصرف هر سیکل رو به کاهش می‌باشد (۸۷، ۸۶، ۲۷، ۹۱).

تغییرات بین سیکل‌های متوالی به تدریج کاهش یافته و پس از چند سیکل متوالی (معمولاً سیکل ششم به بعد) سیکل‌ها بر روی یکدیگر قرار گرفته و رفتار بافتی به تعادل خواهد رسید (۹۱ و ۸۵، ۶۲، ۶۰). این تغییرات قابل برگشت بوده و در صورتی که بافت را به مدت نیم ساعت



تصویر ۹ - منحنی تحت تأثیر نیرو و حذف مکرر نیرو در خمیدگی اولیه (اقتباس از رفرانس شماره ۴۶)

سایر خصوصیات ویسکوالاستیک تابع زمان تاندون و لیگامان بدین قرارند: حساسیت به سرعت استرین، تغییرات نیرو در قبال طول ثابت (رلاکسیون نیرو) و بالأخره تغییرات طول در مقابل نیروی ثابت (کریپ) (۵۸ و ۱، ۲، ۲۷، ۳۰).

الف - حساسیت به سرعت استرین:

سرعت تغییر طول بر روی خصوصیات بیومکانیکی تاندون و لیگامان تأثیر خواهد گذاشت (و ۹ ۳۰). افزایش سرعت استرین باعث افزایش سفتی، حداکثر نیروی قابل تحمل، افزایش طول در مقابل نیروی کششی ثابت و میزان جذب انرژی قبل از پارگی خواهد شد (۹، ۱ ۹۱ و ۵۷، ۳۰، ۱۱).

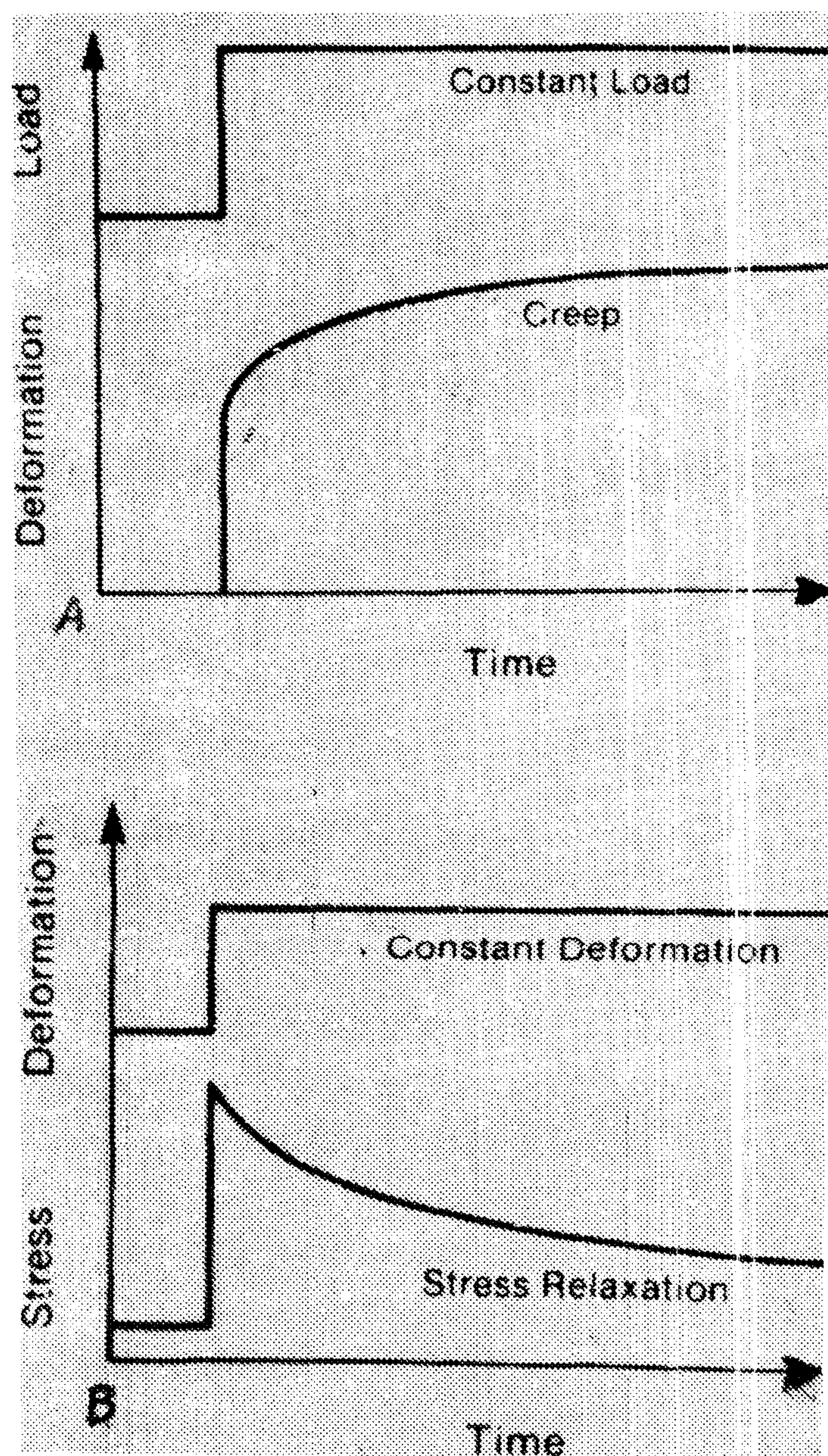
جهت محاسبه سرعت استرین، سرعت تغییر طول (در تاندون و لیگامان به صورت mm/sec) به طول اولیه

استراحت دهیم و عمل فوق را تکرار نماییم همین پدیده مجدداً به وقوع خواهد پیوست (۸۶ و ۸۵، ۲۷). وقوع این تغییرات ممکن است به علت موازی شدن فیبرهای کلاژن (۱۶)، تأثیر مایعات بافتی و یا پارگی بعضی از اجزاء بافتی که در نتیجه نهایی منحنی نیرو - تغییر طول بی تأثیر می‌باشند صورت گرفته باشد (۸۹ و ۸۷، ۹).

تغییرات مشابهی در رفتار بافتی از هنگام تحت تأثیر قرار گرفتن بافت تا رسیدن به تعادل ممکن است در یک ورزشکار در طول نرمش قبل از مسابقات به وقوع بپیوندد. فرآیندهای متابولیکی اثبات نموده‌اند که این تغییرات در موجود زنده کاملاً قابل برگشت می‌باشند (۲ ۸۵ و ۸۴).

سایر خصوصیات ویسکوالاستیک تاندون و لیگامان:

استراحت، بین هر سیکل، کاهش در نیروی کششی به تدریج کاهش یافته ولی هیچ‌گاه ناپدید نخواهد شد (۸۴، ۸۲، ۱۱، ۸۵ و). این فرآیند نمایانگر این واقعیت است که خصوصیات غیرقابل برگشت (ویسکوز) و قابل برگشت (الاستیک) به موازات یکدیگر در این امر دخیل می‌باشند. ثبت تغییر طول در مقابل نیروی کششی ثابت وارده بر بافت را کریپ می‌نامند. تغییر طول در ابتدا سریع بوده و سپس به تدریج کاهش خواهد یافت (۸۷ و ۲۰۸).



تصویر ۱۰ - منحنی بالا وقوع Creep تحت تأثیر نیروی ثابت و منحنی پایین رلاکسیون نیرو تحت تأثیر طول ثابت رانشان می‌دهد (اقتباس از فرانس ۴۶)

نمونه تقسیم می‌گردد (۵۶). محدوده وسیعی از سرعت استرین در آزمایشات بیومکانیکی تاندون و لیگامان توسط محققین مختلف مورد استفاده قرار گرفته است. در حالی که سرعت استرین تند بیشتر نمایانگر حالتی می‌باشد که به طیر طبیعی در حیوانات زنده به وقوع می‌پیوندد، اغلب مطالعات اولیه یا با سرعت استرین کند و یا کنترل نشده اعمال گردیده‌اند (۵۶). در سرعت استرین بالا نمونه به مدت کوتاهی تحت نیروی کششی بوده و ملکول‌های باردار پروتئولیکان از حرکات آب به عنوان نرم کننده و جایگزینی آن در ساختمان بافت جلوگیری می‌نمایند و در نتیجه باعث ایجاد مقاومت بافتی در مقابل تغییر طول خواهند شد (۲).

به‌علاوه ولش و همکاران (۱۹۷۱) نشان دادند که در سرعت استرین بالا، پارگی در جسم تاندون و لیگامان که در بین دو گیره قرار دارد اتفاق می‌افتد، در حالی که در سرعت‌های پایین پارگی در محل اتصال این اندام به استخوان به وقوع خواهد پیوست (۹۵). تغییر طول پس از نقطه تسلیم بیشتر از قبل از این نقطه به سرعت استرین حساس می‌باشد (۹).

ب - رلاکسیون نیرو و کریپ

(Stress relaxation and creep)

در صورتی که نمونه بافتی را تا حصول افزایش طول ثابتی تحت نیروی کششی قرار داد، و سپس این افزایش طول را ثابت نگهداریم، با گذشت زمان میزان نیروی کششی لازم جهت حفظ این تغییر طول کاهش خواهد یافت. ابتدا نیرو به سرعت کاهش یافته و سپس کاهش آن به تدریج صورت گرفته تا به نقطه ثابت و بدون تغییر خواهد رسید (۸۵ و ۸۲، ۷۶، ۷۱، ۸۰، ۱۰۸).

در صورت تکرار این آزمایش پس از مدتی

- 93 - Weber, E.R. 1987: Nutritional pathways for flexor tendons in the digital theca. In: Tendon surgery in the hand. Hunter, J.M.; Schneider, L.H. and Mackine, E.J. (Eds). The C. V. MOSBY Company, 91-99.
- 94 - Webbon, P.M. 1973: Equine tendon stress injuries. *Equine Vet. J.* 5(2): 58-64.
- 95 - Welsh, R.P., Macnab, I. and Riley, V. 1971: Biomechanical studies of rabbit tendon. *Clin. Orthop.* 81: 171-177.
- 96 - Williams, I.F., Heaton, A. and McCullagh, K.G. 1980: Cell morphology and types in equine tendon scar. *Res. Vet. Sci.* 28: 302-310.
- 97 - Williams, I.F., McCullagh, K.G. and Silver, I.A. 1984: The distribution of types I and III collagen and fibronectin in the healing equine tendon. *Conn. tissue Res.* 12: 211-227.
- 98 - Williams, I.F., Craig, A.S., Parry, D.A.D., Goodship, A.E., Shah, J. and Silver, I.A. 1985: Development of collagen fibril organization and collagen crimp pattern during tendon healing. *Int. J. Biol. Macromol.* 7: 275-282.
- 99 - Williams, I.F. 1986: Cellular and biochemical composition of healing tendon. Jenkins, D. H. R. (ed), Chapman and Hall, London, 43-57.
- 100 - Woo, S. L-Y., Ritter, M.A., Amiel, D., Sanders, T.M., Gomez, M.A., Kuei, S.C., Garfin, S.R. and Akeson, W.H. 1980: The biomechanical and biochemical properties of swine tendons-long term effects of exercise on the digital extensors. *Conn. Tissue Res.* 7: 177-183.
- 101 - Woo, S. L-Y. 1982: Mechanical properties of tendon and ligaments. *Biorheology* 19: 385-396.
- 102 - Woo, S. L-Y., Gomez, M.A. and Akeson, W.H. 1985: Mechanical behaviors of soft tissues. Measurements, modifications, injuries and treatment. In: *The biomechanics of trauma*. Naham, A.M. and Melvin, J. (eds). Noorwalk: Appleton-Century-Crofts, 109-133.
- 103 - Woo, S. L-Y., Backwatter, I.A. 1988: Symposium on injury and repair of the musculoskeletal soft tissue. *Am. Acad. Orthop. Surg.* 4-38.
- 104 - YU, S.Y. and Blumenthal, H.T. 1967: The connective tissue. Wagner, B.M. and Smith, D.E. (eds) 17-49.

منابع :

- ۱۰۵ - پیغان، ر. ۱۳۷۰: بررسی اثرات حرکت در ترمیم بافت زردپی در خرگوش، پایان نامه شماره ۳۳۷. بخش پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز.
- ۱۰۶ - شوشتری محمدره، ع.ج. ۱۳۷۲: بررسی مرفوژنز بافت تاندون تحت تأثیر سن در خرگوش، پایان نامه شماره ۴۷۳. بخش پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز.

- Saunders Company Vol. 1., 39-44.
- 75 - Smith, J.W. 1965: Blood supply of tendons. *Am. J. Surg.* 109: 272-276.
- 76 - Soden P.D. and Kershaw, I. 1974: Tensile testing of connective tissues. *Med. Biol. Eng.* 12: 510-518.
- 77 - Tipton, C.M., Matthes, R.D., Maynard, J.A. and Carey, R.A. 1975: The Influence of physical activity on ligaments and tendons. *Med. Sci. Sports* 7(3): 165-175.
- 78 - Vailas, A.C., Tipton, C.M., Laughlin, H.L., Tchong, T.K. and Matthes, R.D. 1978: Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons. *J. Appl. Physiol.* 44(4): 542-546.
- 79 - Ven Der Meulen, J.C. and Leistikow, P.A. 1977: Tendon healing. *Clin. Plast. Surg.* 4(3): 439-458.
- 80 - Viidik, A. 1967: Experimental evaluation of the tensile strength of isolated rabbit tendons. *Biomed. Eng.* 2(2): 64-67.
- 81 - Viidik, A. and Magi, M. 1967: Viscoelastic properties of ligaments. Digest of the 7th international conference on medical and biological engineering, Stockholm, 507-509.
- 82 - Viidik, A. 1968: Elasticity and tensile strength of the anterior cruciate ligament in rabbits as influenced by training. *Acta Physiol. Scand.* 74: 372-380.
- 83 - Viidik, A. 1969: Tensile strength properties of Achilles tendon system in trained and untrained rabbits. *Acta Orthop. Scand.* 40: 261-272.
- 84 - Viidik, A. 1973: Functional properties of collagenous tissues. In: *International Review of Conn. Tissues Res.*, Hall, D.A. and Jackson, D.S. (eds). Academic Press, New York, 127-215.
- 85 - Viidik, A. 1978: On the correlation between structure and mechanical function of soft connective tissues. *Verh. Anat. Ges.* 72 (Suppl. 75): 75-89.
- 86 - Viidik, A. 1979: Biomechanical behavior of soft connective tissues. In: *Progress in biomech.* Akkas, N. (ed), Sijthoff and Noordhoff Alphen an den Rijn, Netherlands. 75-113.
- 87 - Viidik, A. 1980 A: Mechanical properties of parallel-fibred collagenous tissues. In: *Biology of collagen.* Viidik, A. and Vuust, J. (eds), Academic Press, London, 237-255.
- 88 - Viidik, A. 1980 B: Interdependence between structure and function in collagenous tissues. In: *Biology of collagen.* Viidik, A. and Vuust, J. (eds). Academic Press, London, 257-280.
- 89 - Viidik, A., Danielsen, C.C. and Oxlund, H. 1982: On fundamental and phenomenological models, structure and mechanical properties of collagen, elastin and glycosaminoglycan complexes *Biorheology* 19: 437-451.
- 90 - Viidik, A. and Gottrup, F. 1986: Mechanics of healing soft tissue wounds. In: *Frontiers in Biomech.* Schmid-Schonbein, G.W.; Woo, S. L-Y and Zweifach, B.W. (Eds), Springer - Verlag, New York, 263-279.
- 91 - Walker, P., Amstutz, H.C. and Rubinfeld, M. 1976: Canine tendon studies. II. Biomechanical evaluation of normal and regrown canine tendons. *J. Biomed. Mater. Res.* 10:61-76.
- 92 - Watkins, J.P., Auer, J.A., Morgan, S.J. and Gay, S. 1985: Healing of surgically created defects in the equine superficial digital flexor tendon. Effects of pulsing electromagnetic field therapy on collagen-type transformation and tissue morphologic reorganization. *Am. J. Vet. Res.* 46(10): 2097-2103.

- (2): 236-253.
- 57 - Noyes, F.R., Torvik, P.J., Hyde, W.B. and Delucas, J.L. 1974 B: Biomech of ligament failure, *J. Bone Joint Surg.* 56 A (7): 1406-1418.
- 58 - Noyes, F.R., Keller, C.S., Grood, E.S. and Butler, D.L. 1984: Advances in the understanding of knee ligament injury, repair, and rehabilitation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16(5): 427-443.
- 59 - Obrink, B. 1975: Polysaccharide-collagen interaction. In: *Structure of fibrous biopolymers*. Atkins, E.D.T. and Keller, A. (eds), 81-92.
- 60 - Oryan, A. 1989: Experimental tendon injury and repair. Ph.D. Thesis. Pathology Department of Medical School, Bristol University.
- 61 - Oryan, A., Peyghan, R. and Emami, M.J. 1993: The effects of physical activity on tendon healing. *Iranian J. Med. Sci.* 18 (1 & 2): 13-21.
- 62 - Oryan, A., Silver, I.A., Goodship, A.E. 1988: The response of a collagenase induced tendon injury to local treatment with polysulphated glycosaminoglycan. *J. Bone Joint Surg.* November, 850-851.
- 63 - Parry, D.A.D., Craig, A.S. and Barnes, G.R.G. 1978: Tendon and ligament from the horse: An ultrastructural study of collagen fibrils and elastic fibers as a function of age, *Pro. R. Soc., London (Biol)* 203: 293-303.
- 64 - Peacock, E.E. 1959: A study of circulation in normal tendons and healing grafts. *Ann. Surg.* 149(3): 415-428.
- 65 - Peacock, E.E. 1987: Collagen metabolism during healing of long tendons. In: *Tendon surgery in the hand*. Hunter, J.M.; Schneider, L.H. and Mackine, E.J. (eds). The C. V. MOSBY Company, 46-49.
- 66 - Postacchini, F., Accinni, L., Natali, P.G., Ippolito, E. and De Martino, C. 1978: Regeneration of rabbit calcaneal tendon. A morphological and immunochemical study. *Cell Tissue. Res.* 195: 81-97.
- 67 - Postacchini, F. and De Martino, C. 1980: Regeneration of rabbit calcaneal tendon maturation of collagen and elastic fibres following partial tenotomy. *Conn. Tissue Res.* 8: 41-47.
- 68 - Proske, U. and Morgan, D, L. 1987: Tendon stiffness: Methods of measurements and significance for the control of movement. *J. Biomech.* 20(1): 75-82.
- 69 - Ralph, W.J. 1980: The in vitro rupture of human periodontal ligament. *J. Biomech.* 13: 367-373.
- 70 - Rhodin, J.A.G. 1967: Organization and ultrastructure of connective tissue. In: *The Connective Tissue*, Wagner, B.M. and Smith, D.E. (eds). 1-16.
- 71 - Rigby, B.J., Hirai, N., Spikes, J.D. and Eyring, H. 1959: The mechanical properties of rat tail tendon. *J. Gen. Physiol.* 43: 265-282.
- 72 - Schatzker, J. and Branemark, P.I. 1969: Intravital observation on the microvascular anatomy and microcirculation of the tendon. *Acta Orthop. Scan.* (Suppl. 126): 1-23.
- 73 - Silver, I.A., Brown, P.N., Goodship, A.E., Lanyon, L.E., McCullagh, K.G., Perry, G.C. and Williams, I.F. 1983: A clinical and experimental study of tendon injury, healing and treatment in the horse. *Equine Vet. J.* (Suppl.1): 1-43.
- 74 - Sisson, S. and Grossman, J.D. 1975: *Anatomy of the domestic animals*. Philadelphia, W.B.

- Res. 6: 11-23.
- 39 - Kastelic, J. and Baer, E. 1980: Deformation in tendon collagen. In: The mechanical properties of biological materials. Symposia of the society for experimental biology 34, Cambridge University Press, 397-435.
- 40 - Kato, Y.P., Dunn, M.G., Zawadsky, J.P., Tria, A.J. and Silver, F.H. 1991: Regeneration of Achilles tendon with a collagen tendon prosthesis. *J. Bone Joint Surg.* 73 A (4): 561-573.
- 41 - Ketchum, L.D. 1977: Primary tendon healing. *J. Hand Surg.* 2(6): 428-435.
- 42 - Ketchum, L.D. 1979: Tendon healing. In: Fundamental of wound management. Hunt, T.K. and Dunphy, J.E. (eds) Appleton-Century-Crofts, New York, 550-553.
- 43 - Kulonen, E. and Pikkarainen, J. 1973: Biology of fibroblasts. Academic Press, 215-216.
- 44 - Lanir, Y. 1980: A microstructure model for the rheology of mammalian tendon. *J. Biomech. Eng.* 102: 332-338.
- 45 - Lehninger, L.A. 1982: Principles of biochemistry. Worth Publishers Inc. New York, 157-162.
- 46 - Levy, T.M. 1987: The effect of heparin and urogastrone on the repair of collagenase induced tendon injury in rabbits, Thesis, supervised by Oryan, A. Pathology Department, Medical School, Bristol University.
- 47 - Lindsay, W.K. and Thomson, H.G. 1960: Digital flexor tendons healing. The significance of each component of the flexor mechanism in tendon healing. *British, J. Plastic Surg.* 12: 289-316.
- 48 - Lundborg, G. and Rank, F. 1980: Experimental studies on cellular mechanisms involved in healing of animal and human flexor tendon in synovial environment. *The Hand*, 12 (1): 3-11.
- 49 - Lundborg, G., Rank, F. and Heinau, B. 1985: Intrinsic tendon healing. *Scand, J. Plast, Reconstr. Surg.* 19: 113-117.
- 50 - Lundborg, G. and Rank, F. 1987: Tendon healing: Intrinsic mechanisms. In: Tendon surgery in the hand. Hunter, J.M.; Schneider, L.H. and Mackine, E.J. (Eds). The C. V. MOSBY Company, 54-60.
- 51 - McDowell, C.L. and Synder, D.M. 1977: Tendon healing: An experimental model in the dog. *J. Hand Surg.* 2(2): 122-127.
- 52 - Minns, R.J., Soden, P.D. and Jackson, D.S. 1973: The role of the fibrous components and ground substance in the mechanical properties of biological tissues: A Preliminary investigation. *J. Biomech.* 6: 153-165.
- 53 - Moore, M.J. and De Beaux, A. 1987: A quantitative ultrastructural study of rat tendon from birth to maturity. *J. Anat.* 153: 163-169.
- 54 - Movat, H.Z. and Fernando, V.P. 1962: The fine structure of connective tissue, the fibroblast. *Expe. Mol. Path.* 1: 509-534.
- 55 - Naito, M. and Ogata, K. 1983: The blood supply of the tendon with a paratenon, an experimental study using hydrogen washout technique. *The Hand* 15(1): 9-14.
- 56 - Noyes, F.R., DeLucas, J.L. and Torvik, P.J. 1974 A: Biomech of anterior cruciate ligament failure: An analysis of strain-rate sensitivity and mechanism of failure in primates. *J. Bone Joint Surg.* 56 A

- Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 9: 182-189.
- 19 - Elliott, D.H. 1965: Structure and function of mammalian tendon. *Biol. Rev.* 40: 392-421.
- 20 - Elliott, D.H. 1967: The biomechanical properties of tendon in relation to muscular strength. *Ann. Physic. Med.* 9(1): 1-7.
- 21 - Evans, J. H. and Barbenel, J.C. 1975: Structure and Mechanical properties of tendon related to function. *Equine Vet. J.* 7(1): 1-8.
- 22 - Fernando, N.V.P. and Movat, H.Z. 1963: Fibrilogenesis in regenerating tendon. *Lab. Invest.* 12 (2): 214-229.
- 23 - Forrest, L. 1983: Current concepts in soft connective tissue wound healing. *Br. J. Surg.* 70: 133-140.
- 24 - Frank, C., Amiel, D., Woo, S. L.Y. and Akeson, W. 1985: Normal ligament properties and ligament healing. *Clin. Orthop.* 196: 15-25.
- 25 - Frank, C., Bray, D., Rademaker, A., Chrusch, C., Sabiston, P., Bodie, D. and Rangayan, R. 1989: Electron microscopic quantification of collagen fibril diameters in the rat medial collateral ligament. *Conn. Tissue Res.* 19: 11-25.
- 26 - Gelberman, R.H., Khabie, V. and Cachill, C.J. 1991: The revascularization of healing flexor tendons in the digital sheath. *J. Bone Joint Surg.* 73 A(6): 868-879.
- 27 - Goodship, A.E. and Cooke, P.H. 1978: Biocompatibility of tendon and ligaments. *C. R. C. Crit. Rev. Biocompatib.* 2(4): 303-334.
- 28 - Harish, P. 1990: Cellular functions of ascorbic acid. *Biochem. Rel. Res.* 257: 231-243.
- 29 - Haust, M.D. and More, R.H. 1967: Electron microscopy of connective tissue and elastogenesis. In: *The connective tissues.* Wagner, B.M. and Smith, D.E. (eds). 352-376.
- 30 - Hirsch, G. 1974: Tensile properties during tendon healing. *Acta Orthop. Scand.* (Suppl. 153): 1-81
- 31 - Hutton, P. and Ferris, B. 1984: Tendons. In: *Wound healing for surgeons.* Bucknall, T.E. and Ellis, H. (eds) Baillier & Tindall, 286-296.
- 32 - Ippolito, E., Natali, P.G., Postacchini, F., Accinni, L. and De Martino, C. 1980: Morphological, Immunochemical, and biochemical study of rabbit Achilles tendon at various ages. *J. Bone Joint Surg.* 62- A(4): 583-598.
- 33 - Irvin, T.T. 1984: The healing wound. In: *Wound healing for surgeons.* Bucknall, T.E. and Ellis, H. (eds) Baillier & Tindall. 1-28.
- 34 - Jennings, P.S. 1984: *The practice of large animal surgery* Vol. 2 Saunders Company - Philadelphia, 917-940.
- 35 - Johnston, D.E. 1990: Wound healing in skin. *Vet. Clin. North Am. Small Animal Practice* 20 (1): 1-25.
- 36 - Junqueira, L.C., Carneiro, J. and Kelleg, D.R. 1989: *Basic Histology.* Sixth edn. Long Medical Publication USA, 91-105.
- 37 - Kain, C.C., Russell, J.E., Burri, R., Dunlap, J., Mccarthy, J. and Manske, R. 1989: The effect of vascularization on avian flexor tendon repair. *Clin. Orthop.* 233: 295-303.
- 38 - Kastelic, J., Galeski, A. and Baer, E. 1978: The Multicomposite Structure of tendon. *Conn. Tissue*

References :

- 1 - Abrahams, M. 1967: Mechanical behaviour of tendon in vitro. *Med. Biol. Eng.* 5: 433-443.
- 2 - Akeson W.H., Woo, S.L.Y., Amiel, D. and Frank, C.B. 1984: The chemical basis of tissue repair. In: *Rehabilitation of the injured knee.* Hunter L.Y. and Funk F.J. (eds). The C.V. MOSBY Company Publication, 93-145.
- 3 - Baer, E., Gathercole, L.J. and Keller, A. 1975: Structure hierarchies in tendon collagen. In: *Structure of fibrous biopolymers.* Atkins, E. D. T. and Keller, A. (eds), Butterworth, London 189-195.
- 4 - Bailey, A.J. 1975: Collagen general introduction. In: *Structure of fibrous biopolymers.* Atkins E. D.T. and Keller A. (eds) 115-124.
- 5 - Barfred, T. 1973: Achilles tendon rupture. *Acta. Orthop. Scand. (Suppl. 152):* 1-126.
- 6 - Blanton, P.L. and Biggs, N.L. 1970: Ultimate tensile strength of fetal and adult human tendons. *J. Biomech* 3: 181-189.
- 7 - Brockis, J.G. 1953: The blood supply of the flexor and extensor tendons of the fingers in man. *J. Bone Joint Surg.* 35 - B (1): 131-138.
- 8 - Butler, D.L, Grood, E.S., Noyes, F.R. and Zernicke, R.F. 1987 A: Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 6: 125-181.
- 9 - Butler, D.L., Noyes, F.R. and Grood, E.S. 1978 B: Measurement of the mechanical properties of ligaments. In: *CRC handbook of engineering in medicine and biology Vol. 1B,* Bahnuik, G. and Burstein, A. (eds) 279-314.
- 10 - Caldini, G., Caldini, N., De Pasquale, R., Strocchi, R., Guizzardi, S., Ruggeri, A. and Montes, G.S. 1990: Distribution of elastic system fibers in the rat tail tendon and its associated sheaths. *Acta Anta.* 139: 341-348.
- 11 - Carlstedt, C.A. 1987: Mechanical and chemical factors in tendon healing. *Acta Orthop. Scand. (Suppl. 224):* 1-66.
- 12 - Cetta, G., Tenni, R., Zanaboni, G., De Luca, G., Ippolito, E., DeMartino, C. and Castellani, A.A. 1982: Biomechanical and morphological modifications in rabbit Achilles tendon during maturation and aging. *Biochem. J.* 204: 61-67.
- 13 - Cooper, R.R. and Misol, S. 1970: Tendon and ligament insertion, *J. Bone Joint Surg.* 52 A (1): 1-20.
- 14 - Craig, A.S. 1989: An estimate of the mean length of collagen fibrils in rat tail tendon as function of age. *Conn. Tissue Res.* 19: 51-62.
- 15 - Danylchuk. K.D., Finlay, J.B. and Krcek, J.P. 1978: Microstructural organization of human and bovine cruciate ligaments. *Clin. Orthop.* 131: 294-298.
- 16 - De Craemer, W.F., Maes, M.A. and Vanhuyes, V.J. 1980: An elastic stress-strain relation for soft biological tissues based on a structural model. *J. Biomech.* 13: 463-468.
- 17 - Dellmann, H.D. and Brown, E.M. 1937: *Text book of histology.* Third edn., Lea & Febiger, Philadelphia, 38-64.
- 18 - Eiken, O., Lundborg, G. and Rank, F. 1975: The role of the digital synovial sheath in tendon grafting.

Morphology and biomechanical properties of tendons and ligaments

Oryan, A.* Peyghan, R.**

Key words : Collagen fibril, biomechanics, load - deformation, strain rate, cross links

Summary :

Tendons and ligaments are much prone to different types of injuries and hence pose serious orthopaedic problems in man and all species of animals. Regardless of age, or level of activity, every human being or animal is in some danger of tendinous or ligamentous injury even during its daily routine activity. However, the incidence of tendon injury is higher in certain sections of the human population such as athletes and similarly in certain species of animals like race horses. The treatment of these ailments advocated so far is mainly aimed to restore the functional and structural integrity of the damaged tissue in the shortest possible time. The different therapies tried so far have not proved ideal. The basic knowledge on the morphological, biochemical and biomechanical aspects of normal, load bearing tissues are not adequately available and thus a large gap still exists in our present knowledge of normal tendons structure and their functions. This article is therefore, aimed to present the information on tendon and ligament's morphology by light and electron microscopy, biochemical constitute, and biomechanical properties of normal tendon, to provide a base line to study the repair mechanisms of injured tendons and ligaments.

* - Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz - Iran.

** - Graduated in Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz - Iran.