

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski

Tomasz Pardała

BADANIE STABILNOŚCI STAWU
KOLANOWEGO PO PRZESZCZEPIE
WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO Z
WIĘZADŁA WŁAŚCIWEGO RZEPKI

Rozprawa doktorska

Promotor: Dr hab. n. med. Bogusław Frańczuk

Kraków, rok 2005

Składam gorące podziękowanie mojemu Promotorowi

Panu Dr. hab. n. med. Bogusławowi Frańczukowi

za okazaną pomoc, przychylność oraz optymizm,
które w dużym stopniu ułatwiły powstanie tej pracy.

SPIS TREŚCI

1	WYKAZ NAJCZĘŚCIEJ UŻYWANYCH SKRÓTÓW	5
2	NAZEWNICTWO	6
3	WSTĘP	7
3.1	ANATOMIA STAWU KOLANOWEGO	7
3.1.1	STRUKTURY KOSTNE	7
3.1.2	STRUKTURY ZEWNĄTRZSTAWOWE.....	8
3.1.3	STRUKTURY WEWNĄTRZSTAWOWE	8
3.2	BUDOWA I WŁAŚCIWOŚCI WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO	10
3.2.1	BUDOWA HISTOLOGICZNA.....	10
3.2.2	WŁAŚCIWOŚCI MECHANICZNE WIĘZADŁA	10
3.2.3	ANATOMIA WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO	13
3.2.4	PUNKTY IZOMETRYCZNE	15
3.2.5	NAPIĘCIE	16
3.2.6	MECHANORECEPTORY ORAZ UKŁAD NERWOWY W FUNKCJI STABILIZUJĄCEJ ACL	16
3.2.7	MECHANIZMY I TYPY USZKODZEŃ	19
3.2.8	MECHANIZMY GOJENIA USZKODZENIA WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO	19
3.3	NIESTABILNOŚĆ STAWU KOLANOWEGO	22
3.3.1	PODZIAŁ	22
3.3.2	ROZPOZNAWANIE I OCENA STOPNIA USZKODZENIA ACL	23
3.3.3	IKDC FORMULARZ	26
3.3.4	LECZENIE	26
3.4	ARTROSKOPOWA REKONSTRUKCJA WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO PRZESZCZEPEM Z WIĘZADŁA WŁAŚCIWEGO RZEPKI	28
3.4.1	WYBÓR PRZESZCZEPU – porównanie B-PT-B z ACL.....	28
3.4.2	ANATOMIA ARTROSKOPOWA	31
3.4.3	OPIS TECHNIKI OPERACYJNEJ STOSOWANEJ W KRAKOWSKIM CENTRUM REHABILITACJI.....	32
3.4.4	DŁUGOŚĆ PRZESZCZEPU	36
3.4.5	NAPIĘCIE WSTĘPNE (PRECONDITIONING)	38
3.4.6	UMIEJSCOWIENIE TUNELI KOSTNYCH W PUNKTACH IZOMETRYCZNYCH.....	39
3.4.7	NAPINANIE PRZESZCZEPU PRZY JEGO MOCOWANIU	44
3.4.8	ROTACJA	45
3.4.9	FIKSACJA PRZESZCZEPU	47
3.4.10	KĄT ZGIĘCIA W CHWILI FIKSACJI	47
3.4.11	WGAJANIE SIĘ PRZESZCZEPU	48
3.4.12	WYNIKI I POWIKŁANIA	49
4	HIPOTEZA BADAWCZA	51
5	CELE PRACY	52
6	METODYKA BADAŃ	53
6.1	ZGODA KOMISJI BIOETYCZNEJ.....	53
6.2	CHARAKTERYSTYKA BADANEJ GRUPY	54
6.2.1	GRUPA I (DOŚWIADCZALNA)	54
6.2.2	GRUPA II (KONTROLNA).....	56
6.3	OPIS BADANIA.....	57
6.3.1	WYKORZYSTANE URZĄDZENIA POMIAROWE ORAZ INSTRUMENTARIUM	58
6.3.2	POMIARY NIESTABILNOŚCI.....	58
6.3.3	PROTOKÓŁ OPERACYJNY	59
6.3.4	BADANIE Z GRUPĄ KONTROLNĄ	64

6.4	ANALIZA STATYSTYCZNA.....	65
641	ANALIZA STATYSTYCZNA BADANIA Z GRUPĄ DOŚWIADCZALNĄ.....	65
642	ANALIZA STATYSTYCZNA BADANIA Z GRUPĄ KONTROLNĄ.....	66
7	WYNIKI.....	67
7.1	BADANIE NIESTABILNOŚCI PRZEDNIEJ KOLAN W OBRĘBIE GRUPY I (DOŚWIADCZALNEJ).....	67
7 1 1	OBJAŚNIENIA.....	69
7.1.2	WYKLUCZENIA Z BADANIA.....	69
7.1.3	POMIARY W WYPROSTOWANYM KOLANIE.....	69
7 1 4	POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 30.....	74
7 1 5	POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 90.....	78
7.2	BADANIE NIESTABILNOŚCI PRZEDNIEJ KOLAN W OBRĘBIE GRUPY II (KONTROLNEJ).....	83
7.2.1	POMIARY W WYPROSTOWANYM KOLANIE.....	84
7 2 2	POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 30.....	87
7 2 3	POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 90.....	91
8	OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA.....	94
9	WNIOSKI.....	106
10	STRESZCZENIE.....	107
10.1	SUMMARY.....	108
11	SPIS RYCIN, TABEL, FOTOGRAFII, RYSUNKÓW, FORMULARZY.....	109
11.1	SPIS RYCIN.....	109
11.2	SPIS TABEL.....	111
11.3	SPIS FOTOGRAFII.....	112
11.4	SPIS RYSUNKÓW.....	112
11.5	SPIS FORMULARZY.....	112
12	PIŚMIENNICTWO.....	113
13	ANEKS.....	123

1 WYKAZ NAJCZĘŚCIEJ UŻYWANYCH SKRÓTÓW

ACL - więzadło krzyżowe przednie (anterior cruciate ligament)

AMB - pęczek przednio-przyśrodkowy więzadła krzyżowego przedniego (anterior medial bundle)

APR - błąd przednio-tylni (anterior-posterior error)

B-PT-B - przeszczep z więzadła właściwego rzepki (bone-patellar tendon-bone)

LCL - więzadło poboczne strzałkowe (lateral collateral ligament)

MCL - więzadło poboczne piszczelowe (medial collateral ligament)

CSN – centralny system nerwowy

ESSKA – Europejskie Towarzystwo Chirurgii i Artroskopii Kolana (European Society for Knee Surgery and Arthroscopy)

G-ST - przeszczep z ścięgien mięśnia smukłego oraz półścięgnistego (gracillis-semitendinosus)

IKDC - Międzynarodowy Komitet Dokumentacji Badania Kolana (International Knee Documentation Committee)

JPS - czucie położenia stawu (joint position sense)

K-W – test Kruskala-Wallisa

KT-1000 - miernik przednio-tylnej niestabilności stawu kolanowego (knee tensiometer)

LM - łąkotka boczna (lateral meniscus)

M-W – test Manna-Whitneya

ML - maksymalne obciążenie (maximal load)

MM - łąkotka przyśrodkowa (medial meniscus)

MUL - maksymalna odległość bez obciążenia (maximum unloaded length)

PLB - pęczek tylno-boczny więzadła krzyżowego przedniego (posterior lateral bundle)

PT - więzadło właściwe rzepki (patellar tendon)

TDPM - detekcja ruchu pasywnego (treshhold to detection of passive motion)

TIMP – tkankowy inhibitor metaloproteinaz (tissue inhibitor of metalloproteinase)

0 -50N; 0-50 - mocowanie przeszczepu bez rotacji z napięciem 50N

0 -100N; 0-100 - mocowanie przeszczepu bez rotacji z napięciem 100N

180 -50N; 180-50 - mocowanie przeszczepu z rotacją zewnętrzną 180 i napięciem 50N

180 -100N; 180-100 - mocowanie przeszczepu z rotacją zewnętrzną 180 i napięciem 100N

2 NAZEWNICTWO

Aby umożliwić odniesienie się do innych pozycji w piśmiennictwie, za przykładem European Society for Knee Surgery and Arthroscopy (ESSKA) Scientific Workshop [1], poniżej podano definicje używanych, zasadniczych pojęć w rekonstrukcji ACL.

izometria - oznacza stan, gdy odległość pomiędzy udowym i piszczelowym przyczepem ACL pozostaje stała w czasie ruchu zginania/prostowania stawu

izoklyon - linia łącząca miejsca, z których wychodzące włókna więzadłowe w równym stopniu ulegają wydłużeniu w czasie ruchu zginania stawu

punkty izometryczne - punkty, które wyznaczają takie dwa miejsca przyczepu ACL na powierzchniach piszczeli i uda, pomiędzy którymi odległość pozostaje niezmienna w czasie pełnego zakresu ruchów w stawie kolanowym

sztywność - stosunek wartości siły [N] do wartości zmiany jaką ta siła wywołuje [m]

obciążenie wstępne (preconditioning) - wielokrotne obciążanie więzadła w jego długiej osi działając siłą o zadanych z góry parametrach (wartość maksymalna, wartość minimalna, czas zmiany od wartości minimalnej do maksymalnej i ilość zmian na sekundę, model zmiany wartości siły, na przykład sinusoidalny)

moduł Younga - stosunek wartości siły działającej na dany przekrój więzadła względem wydłużenia tegoż więzadła, które nastąpiło pod wpływem działającej siły

3 WSTĘP

Staw kolanowy jest według danych epidemiologicznych najczęściej uszkodzonym stawem. Co więcej - ilość tych urazów systematycznie wzrasta, co jest spowodowane z pewnością zmianą stylu życia współczesnego człowieka. Coraz częściej korzysta on z dobrodziejstw komunikacji. Ale również częściej uprawia sport bez odpowiedniego przygotowania, które jest konieczne dla uniknięcia kontuzji. Do sportów o wysokim ryzyku zalicza się tutaj piłkę nożną, narciarstwo zjazdowe, sporty walki. Uszkodzenia stawu kolanowego mogą dotyczyć więzadeł, ścięgien, mięśni, chrząstki, łąkotek, kości.

3.1 ANATOMIA STAWU KOLANOWEGO

W badaniach nad stabilnością stawu kolanowego, istotne jest zwrócenie uwagi na wszystkie elementy biorące udział w stabilizacji stawu. Możemy je podzielić na:

1. kostne,
2. zewnątrzstawowe,
3. wewnątrzstawowe.

Jako ostatni punkt należy wymienić struktury pozakolanowe - stopę, staw biodrowy, kręgosłup. Zaburzenia w ich anatomii lub funkcji będą miały swoje odbicie w stanie stawu kolanowego.

3.1.1 STRUKTURY KOSTNE

Struktury kostne stanowią kłykcie udowe, piszczelowe oraz rzepka. W trakcie zginania i prostowania stawu pozostają one względem siebie w nieustającym ruchu, a ruchy rzepki osiągają amplitudę 6-8 cm względem kłykci udowych. W stawie kolanowym możliwe są również ruchy rotacyjne. Z punktu widzenia rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego (ACL) przeszczepem z więzadła właściwego rzepki (PT), rzepka pozostaje tutaj najistotniejsza z dwóch powodów:

1. W trakcie pobierania przeszczepu operator winien z niej precyzyjnie pobrać bloczek kostny: musi być on odpowiednich rozmiarów i kształtu, zaś łoża po pobraniu nie powinna dochodzić do powierzchni chrzęstnej.
2. Jednym z najczęstszych powikłań po zabiegu rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego przeszczepem z więzadła właściwego rzepki (ACL-R metodą B-PT-B) jest ból przedziału przedniego [2].

3.1.2 STRUKTURY ZEWNĄTRZSTAWOWE

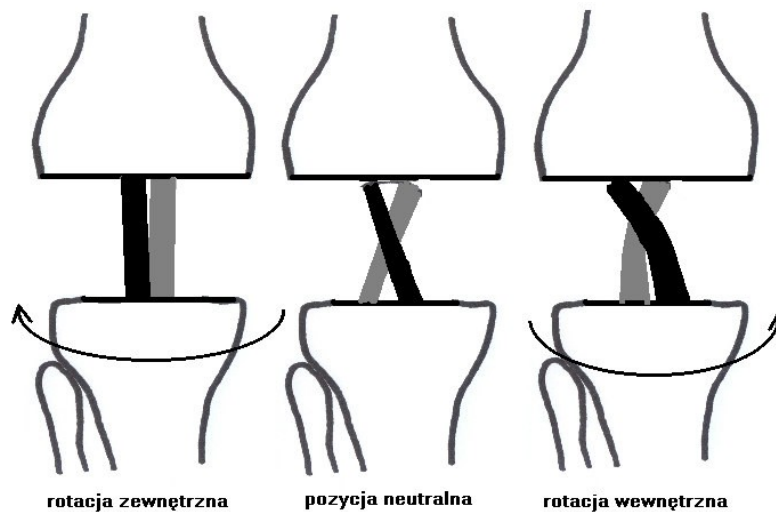
Struktury zewnątrzstawowe mają na celu, między innymi, stabilizować staw kolanowy. Wymienić tutaj możemy torebkę stawową, więzadło poboczne boczne (LCL) i przyśrodkowe (MCL), kompleks stopki ścięgnistej, mięsień półbłoniasty, mięsień brzuchaty łydki, mięsień czworogłowy uda, pasmo biodrowo - piszczelowe, mięsień podkolanowy, troczek boczny i przyśrodkowy. Izometryczny skurcz zginaczy i prostowników kolana jest w stanie zmniejszyć przednie przesunięcie piszczeli względem uda o 2,2-4,2 raza [3]. Każdy element mięśniowo-ścięgnisty bierze udział w stabilizacji stawu w charakterystycznym dla siebie zakresie, współdziałając z pozostałymi. Dzięki temu mechanizmowi, poszczególne struktury chronią się nawzajem, zmniejszając ryzyko urazu. Ale w sytuacji przekraczającej fizjologiczne możliwości obrony, uszkodzeniu ulega nie jeden, wyizolowany fragment tego skomplikowanego płaszcza ochronnego, ale dwa, trzy lub więcej. Odnosząc się do uszkodzeń ACL, należy pamiętać, że w sytuacji gdy rozpoznajemy to uszkodzenie, rzadko kiedy jest ono izolowane, nawet jeżeli badanie kliniczne na to wskazuje.

3.1.3 STRUKTURY WEWNĄTRZSTAWOWE

Do struktur wewnątrzstawowych zaliczamy więzadło krzyżowe przednie, więzadło krzyżowe tylne (PCL) oraz łąkotkę boczną (ML) i przyśrodkową (MM).

Łąkotki stabilizują staw w inny sposób niż struktury więzadłowo-ścięgniste: przejmują część obciążenia kłykci oraz zwiększają jego głębokość, dając kłykciom udowym głębszy menisk. Niemniej nie działają w oderwaniu od wspomnianych struktur. Stanowią jeden z „trybików”, bez którego cały system nie do końca jest sprawny.

Kolejnymi elementami tego systemu są więzadła krzyżowe. Mimo że stanowią one oddzielne struktury, są bardzo od siebie uzależnione, jeśli brać pod uwagę ich biomechanikę. Więzadła te stanowią stabilizatory nie tylko w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej, ale limitują również ruchy rotacyjne [4]. Rotacja do wewnątrz sprawia, że ACL i PCL napinają się nawzajem, ograniczając tym samym nadmierny ruch w tym kierunku. W czasie rotacji do zewnątrz funkcję tę przejmują MCL i LCL, a ACL i PCL pozostają luźne (Rycina 1). Brak któregośkolwiek z więzadeł zaburza to współdziałanie.



Rycina 1. Schemat współdziałania więzadła krzyżowego przedniego i tylnego podczas ruchów rotacyjnych.

3.2 BUDOWA I WŁAŚCIWOŚCI WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO

3.2.1 BUDOWA HISTOLOGICZNA

Więzadło objętościowo składa się w 20% z komórek oraz w 80% z pozakomórkowego matrix, z których 22% to kolagen typu I. Znajdziemy tam również elastynę, w większym odsetku niż w ścięgnach. Pęczki włókien kolagenowych leżą względem siebie nie równolegle, ale skośnie. Jest to o tyle istotne, że pęczki w CML, CLL lub torebce stawowej mają bardziej równoległy przebieg oraz równą długość [5]. Pozwala to wytrzymać im większe obciążenia, a jeśli ulegają przerwaniu, to jednocześnie na całej grubości.

ACL otoczone jest tak zwanym paratenon, ale ukrwienie i odżywianie dochodzi poprzez łączność z kością. Istnieją jednak doniesienia, iż ACL jest ukrwione również poprzez paratenon dzięki końcowym gałęziom środkowej i dolnej tętnicy kolankowatej [6].

W połączeniu pomiędzy ACL, a kością wyróżnić można cztery strefy [7]:

strefa 1 - zawiera włókna kolagenowe,

strefa 2 - zawiera chrząstkę włóknistą, gdzie dominują chondrocyty,

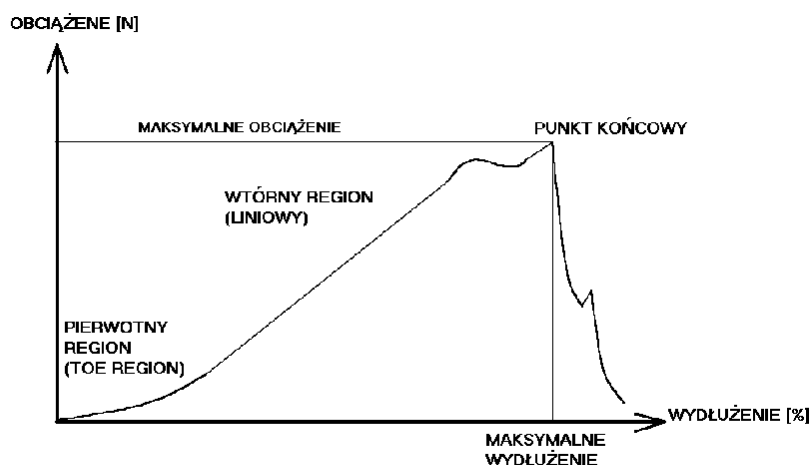
strefa 3 - to istota podstawowa tkanki, która ulega mineralizacji; granicę pomiędzy strefą 2 i 3 stanowi ciemno barwiąca się linijna strefa,

strefa 4 - zawiera włókna kolagenowe, które stają się mniej poukładane i wchodzą bezpośrednio do kości korowej.

3.2.2 WŁAŚCIWOŚCI MECHANICZNE WIĘZADŁA

Właściwości biomechaniczne ACL wynikają bezpośrednio z właściwości włókien kolagenowych i elastyny oraz ich układu. ACL podlega nieustannie działaniom sił rozciągających. W pełni sprawne i nieuszkodzone może jednak pozostawać w pewnej granicy obciążenia. Obciążenie jakie jest w stanie ACL wytrzymać, nie będąc trwale uszkodzonym, to obciążenie maksymalne (ML) - wynosi ono 1725-2195N [8], a odpowiadający mu punkt na wykresie zależności obciążenie/wydłużenie, czyli sztywności, to punkt końcowy, co przedstawiono na stronie 11 (Rycina 2). Masa ciała i

wiek mają wpływ na wartość ML [9]. Zanim więzadło osiągnie wartość ML, przy początkowym obciążaniu, ulega relatywnie niewielkiej elongacji w porównaniu z działającą siłą - okres ten określany jest jako region pierwotny. Przy dalszym zwiększaniu obciążenia, elongacja więzadła jest wprost proporcjonalna do wzrostu obciążenia - region wtórny (liniowy). Do tego momentu pęczki włókien kolagenowych ulegały prostowaniu; wszystkie pęczki zostały zaangażowane do stawienia oporu sile rozciągającej. ACL może ulec rozciągnięciu w ten sposób o ok. 10-15% (maksymalne wydłużenie) [8]. W tym miejscu zwiększanie obciążania powoduje stopniowe zrywanie pęczków (obszar pomiędzy regionem wtórnym, a punktem końcowym) i ostateczne przerwanie więzadła.



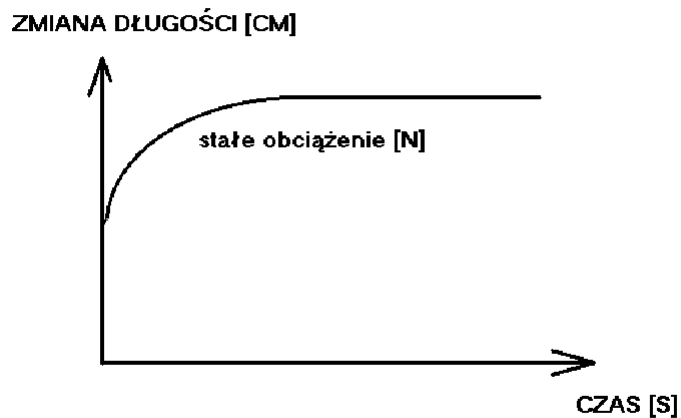
Rycina 2. Zależność długości więzadła od siły rozciągającej.

Więzadła dotyczy również fenomen cierpięcia (creep phenomenon) oraz relaksacja pod wpływem obciążania.

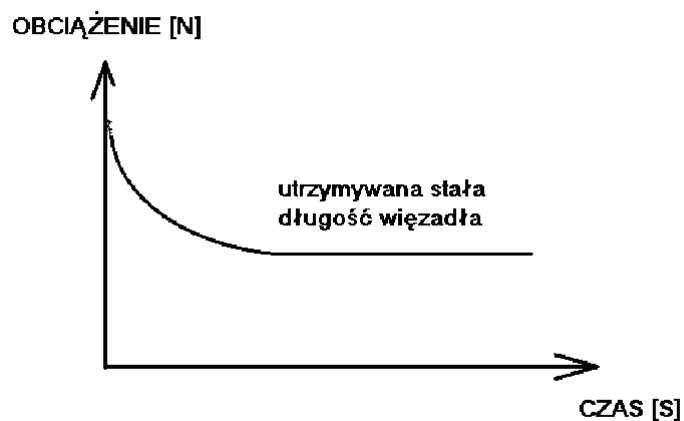
Fenomen cierpięcia określa sytuację, gdzie pod wpływem stale działającej, niezmiennej siły, więzadło początkowo ulega elongacji, po czym jego długość pozostaje niezmienną (Rycina 3).

Relaksacja pod wpływem obciążania - jeśli chcemy rozciągnąć więzadło o pewną wartość (w granicach, w których nie zostanie uszkodzone), to siła jaka jest potrzebna, aby utrzymać tę długość, maleje gwałtownie w pierwszych kilku godzinach, a w kolejnych miesiącach w o wiele wolniejszym tempie (Rycina 4).

Wraz z wiekiem obniżają się następujące parametry: sztywność, maksymalne obciążenie, ilość energii absorbowanej przy zerwaniu więzadła. Wzrasta natomiast liczba włókien kolagenowych w przeliczeniu na m kwadratowy. Tłumaczy się to zwiększoną liczbą małych włókien kolagenowych, które w mniejszym stopniu stanowią o sile więzadła [10]. Chociaż niektórzy autorzy dowodzą, że sztywność ACL nie zależy ani od wieku, ani także od płci [11].



Rycina 3. Fenomen cierpięcia (fenomen creep).



Rycina 4. Relaksacja więzadła pod wpływem obciążania.

3.2.3 ANATOMIA WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO

Więzadło krzyżowe przednie rozciąga się od tylnej części przyśrodkowej powierzchni kłykcia bocznego uda do dołu, który lokalizuje się do przodu i boku od guzka przedniego piszczeli. Przyjmuje się, że powierzchnia przyczepu udowego jest kształtu owalnego o wymiarach 18x11 mm, gdzie odległość jej centralnego punktu od tylnego brzegu trzonu kości udowej to 15 mm, a od tylnej granicy powierzchni stawowej w środku dołu międzykłykciowego 24 mm [12]. Dane te należy traktować orientacyjnie. ESSKA przyjmuje, że przyczep ten jest bardziej do tyłu, niż zwykle się uważać [13]. Przyczep piszczelowy jest szerszy i mocniejszy aniżeli



Rycina 5. Lokalizacje przyczepów ACL na kości udowej i piszczelowej.

udowy. Kształtu owalnego o wymiarach 17x11 mm, z punktem centralnym przyczepu oddalonym od przedniej granicy powierzchni stawowej kłykcia piszczelowego przyśrodkowego o 7 mm oraz od przedniej granicy połączenia łąkotki z torebką stawową na wysokości kłykcia piszczelowego przyśrodkowego o 23 mm [12]. ACL nie stanowi monofilamentowego pęczka, a raczej przypomina wachlarz. Zrotowane jest na zewnątrz - włókna zlokalizowane z przodu, biegnące od kości udowej do piszczeli przyczepiają się bardziej do boku, niż te zlokalizowane z tyłu. Gdyby ACL stanowiło jedyne połączenie pomiędzy udem a podudziem, to piszczel byłaby zrotowana do wewnątrz o 55 [14] - stanowi to najlepszy dowód stwierdzenia, że ACL nie jest

postronkiem rozpostartym pomiędzy dwoma strukturami kostnymi. ACL dzięki właśnie takiemu przebiegowi bierze udział w ograniczaniu osiowej rotacji piszczeli [15]. Długość ACL wynosi 24mm [16], chociaż starsze publikacje podają nawet 38mm [17]. Dla zrozumienia dynamiki działania ACL przydatne jest wyróżnienie pęczków prowadzących (guiding bundles), pęczków bezpieczeństwa (safety bundles) oraz pęczków limitujących (limiting bundles) [18]. Zgodnie z tą koncepcją tylko pęczki prowadzące pozostają pod stałym napięciem, niezależnie od pozycji zgięciowej kolana. Pęczki bezpieczeństwa zostają napięte jedynie w danym położeniu zgięciowym, pozostając luźnymi w innych. I wreszcie pęczki limitujące - ulegają napięciu w sytuacji kryzysowej, bliskiej uszkodzeniu całego więzadła. Stanowią więc ostatni etap obrony przed szkodliwą siłą rozciągającą. Fuss, który jest autorem wymienionego podziału, uważa, że rekonstrukcja ACL może przynieść oczekiwaną stabilność kolana jedynie wtedy, gdy odtworzymy prawidłowe napięcie pęczków prowadzących [19].

W warunkach klinicznych rozróżniamy pęczek przednio-przyśrodkowy (AMB) oraz pęczek tylnoboczny (PLB). AMB biegnie od przedniej części przyczepu udowego ACL do przednio-przyśrodkowej części przyczepu piszczelowego ACL. PLB odpowiednio od tylnej do tylnobocznej części. Pęczki te zachowują się odmiennie w czasie zgięcia i wyprostowania stawu kolanowego. AMB napina się w zgięciu i rozluźnia w wyproście. PLB na odwrót - napina się w wyproście i rozluźnia w zgięciu. Ma to istotne znaczenia dla operatora, który usiłuje znaleźć takie miejsce, w którym zrekonstruowane więzadło pozostanie napięte w równym stopniu przez cały zakres ruchów stawu. Poglądy dotyczące AMB i PLB uległy zmianom na przestrzeni ostatnich lat. Aktualnie dominuje tendencja do przyjmowania PLB jako reprezentanta ACL. Napięcie PLB ulega zmianom w trakcie zginania/prostowania stawu, jak opisano powyżej. Spadek napięcia PLB w czasie zgięcia nie jest jednak stały - przez pierwsze 15 stopni, napięcie PLB wzrasta, aby dopiero wtedy nieustannie opadać przez kolejne stopnie zginania. Dokładnie taką samą charakterystykę posiada ACL, oczywiście z większymi bezwzględными wartościami napięcia [20]. W przypadku AMB linia napięcia pęczka nie biegnie równoległe do linii ACL. I mimo, że AMB w pewnym momencie staje się bardziej napięte niż PLB, próbując zbliżyć się do wartości ACL. W pozycji wyprostnej ACL jest prawie równoległe do stropu dołu międzykłykciowego.

3.2.4 PUNKTY IZOMETRYCZNE

Punkty izometryczne wyznaczają takie dwa miejsca przyczepu ACL na powierzchniach piszczeli i uda, pomiędzy którymi odległość pozostaje niezmienna w czasie pełnego zakresu ruchów w stawie kolanowym. Punkty te niewątpliwie wzbudzają wiele zainteresowania wśród badaczy. Opisane miejsca anatomicznego przyczepu ACL nie odpowiadają jednak na pytanie, która część więzadła nie zmienia swojej długości, a więc i napięcia w czasie pełnego zakresu ruchów kolana. Dla rozważań teoretycznych przyjmuje się, że w samym ACL jedynie pęczki prowadzące spełniają te kryteria. Istotny dla celów klinicznych jest natomiast fakt, że PLB ma podobną krzywą napięcia do ACL. Wielu autorów podawało różną lokalizację miejsc izometrycznych dla ACL [21-23].

Fuss wprowadził pojęcie izokylon, linii łączącej miejsca, z których wychodzące włókna w równym stopniu ulegają wydłużeniu w czasie ruchu w stawie [24]. Mapa izokylon przypomina mapę z poziomiami, łączącymi ze sobą punkty o tej samej wysokości ponad poziomem morza. Różnica polega na tym, że poziomica 1 m zawsze jest 1 m ponad poziomem morza - wartości te są bezwzględne. Natomiast w przypadku izokylon są one względne. Dla przykładu: w polu przyczepu udowego ACL izokylon o wartości 1,0 oznacza miejsce, w którym włókna tam wychodzące w najmniejszym stopniu ulegają wydłużeniu w czasie zgięcia/wyprostowania kolana; natomiast włókna wychodzące z izokylon 1,6 wydłużają się o 1,6 wartości włókien z izokylon 1,0. Izokylony pozwoliły pokazać tak zwane lokalne punkty izometryczne, ale nie dla całego ACL.

Powyższe fakty skłaniają aktualnie badaczy do stwierdzenia, że może nie ma całkowicie izometrycznego punktu dla ACL, a istnieje tylko punkt prawie-izometryczny [25]. Przyjmuje się, że leży on na przednio-proksymalnej granicy przyczepu, blisko połączenia ściany przyśrodkowej kłykcia udowego bocznego oraz dachu dołu międzykłykciowego [21]. Najbardziej precyzyjnym jest jednak stwierdzenie, że ACL zachowuje nie izometrię, ale izotonię [1].

3.2.5 NAPIĘCIE

Poznanie napięcia jakiemu poddawane jest ACL, jest niezbędne do późniejszej prawidłowej rekonstrukcji więzadła. Dyskutowane już było zagadnienie izometrii, podziału na pęczki oraz niejednorodnej pracy więzadła. Fakty te znajdują odzwierciedlenie w wartościach napięć w ACL, które można zmierzyć w czasie pełnego zakresu ruchów kolana. Podczas działania siły 110N skierowanej prostopadle i do przodu względem piszczeli, wartości napięć w ACL wynoszą: około 110N w zgięciu 15°; w dalszym zgięciu do 90° spadek do 80N; w pełnym wyproście 100N [20]. Napięcie to zwiększa się w czasie rotacji wewnętrznej (Rycina 1), a waryzacja daje większy wzrost aniżeli walgizacja [8].

3.2.6 MECHANORECEPTORY ORAZ UKŁAD NERWOWY W FUNKCJI STABILIZUJĄCEJ ACL

ACL oprócz funkcji ruchowej, spełnia również funkcję czuciową poprzez obecne w nim różnego rodzaju elementy czuciowe. Wyróżniamy tutaj: zakończenia Ruffiniego, ciała Paciniego, zakończenia Golgiego oraz wolne zakończenia nerwowe. Każde z nich pełni inną funkcję [26], a większość zlokalizowanych jest przy końcach kostnych ACL, natomiast w części środkowej jest ich niewiele. Bodźce nerwowe biegną do CSN poprzez tylny nerw stawowy (PAN), będący gałęzią tylnego nerwu piszczelowego [27].

Mechanoreceptory:

- Ciała Paciniego adaptują się szybko i mają niski próg pobudliwości - są zdecydowanie dynamicznymi mechanoreceptorami, pozostając nieaktywnymi w unieruchomionym stawie.
- Zakończenia Golgiego adaptują się wolno, mają wysoki próg pobudliwości i pozostają całkowicie nieaktywne w unieruchomionym stawie. Odpowiadają za pomiar napięcia więzadła w położeniach krańcowego zgięcia/wyprostu stawu.
- Zakończenia Ruffiniego mają niski próg pobudliwości i mogą być zarówno statycznymi, jak i dynamicznymi mechanoreceptorami.

- Wolne zakończenia nerwowe - w fizjologicznych warunkach pozostają nieaktywne. Aktywowane w przypadku obecności mediatorów, na przykład stanu zapalnego, albo w przypadku niefizjologicznego naciągnięcia czy deformacji ACL.

Receptory te działają raczej powoli i nie pozwalają na bieżące informowanie CSN o dynamicznych zmianach szybkości ruchu kolana, ale pozwalają na dostarczanie informacji o położeniu i skrajnych ruchach kolana.

Ciekawym zagadnieniem pozostaje rola ACL w regulacji napięciemięśniowego stabilizatorów mięśniowych kolana, albo rola tych stabilizatorów w regulacji napięcia ACL. Opinie są tutaj zgodne co do tego, że to ACL może wpływać na tonus mięśniowy, a nie na odwrót. Samo napięcie mięśniowe wynika z dwóch składowych: wewnętrznej sztywności, zależnej od układów aktywno-miozynowych oraz sztywności zależnej od reakcji odruchowej [26]. Reakcje to mogą wynikać z działania -motoneuronu lub -motoneuronu. Co do roli -motoneuronu opinie są podzielone, zwłaszcza jeśli myślimy o sytuacjach, gdy na ACL działają niewielkie obciążenia [28, 29]. Natomiast -motoneuron, poprzez aktywację pętli, bierze udział w kontroli napięcia mięśniowego, chociaż tylko przy niewielkich i wolno zmieniających się obciążeniach ACL. Większą rolę przypisuje się ACL w nauczaniu mięśnia odpowiedniego tonusu, koniecznego do zabezpieczenia stawu przed urazem. Z powodów czysto fizjologicznych, ACL nie jest w stanie spełniać roli regulującej bieżący tonus mięśni. Więzadło musiałoby odebrać bodziec, który miałby być dalej przekazany do CSN, a dalej wrócić włóknami eferentnymi - wszystko w czasie krótszym niż około 30 ms, tyle bowiem czasu zajmuje zpercepowanie bólu w wyniku urazu więzadła. Odruchowy skurcz mięśnia nastąpiłby natomiast dopiero po około 90-100 ms [26]. To zbyt późno. Wpływ ACL na CSN jest jednak bezdyskusyjny, a brak bodźców aferentnych z ACL w sytuacji jego uszkodzenia odzwierciedla się w remodellingu obrazu impulsów w CSN [30]. Klinikum tego potwierdzeniem są wyniki pomiarów czucia położenia stawu (JPS) oraz detekcji ruchu pasywnego (TDPM) [31]. Bardziej obiektywnym badaniem jest tutaj TDPM, gdzie pacjent informuje o zpercepowanym ruchu stawu, który jest poruszany według ściśle ustalonego schematu. Oczywiście w stawie kolanowym bez ACL czucie proprioceptywne jest upośledzone. Ale taka sama sytuacja dotyczy kolana zdrowego tego samego pacjenta [31, 32]. Jednocześnie zmieniają się parametry sygnałów nerwowych, docierających do stabilizatorów mięśniowych kolana [32]- mięśnia

obszernego bocznego i przyśrodkowego, dwugłowego uda, smukłego, półścięgnistego, półbłoniastego. Po wykonanej rekonstrukcji ACL następuje stopniowy powrót funkcji proprioceptywnych ACL oraz normalizacja parametrów impulsów nerwowych opisywanych powyżej. Rekonwalescencja przebiega szybciej w przypadku rekonstrukcji artroskopowej, bo już 3 miesiące po zabiegu poprawa może być oznaczalna [33]. W dalszym okresie czasu różnice pomiędzy rekonstrukcją artroskopową i otwartą zacierają się i w 6 miesiącu po zabiegu nie zauważa się różnic względem zdrowych grup kontrolnych - dotyczy to kolana z zrekonstruowanym ACL oraz kolana zdrowego [33, 34]. Niestety powrót do stanu sprzed urazu nie dotyczy całego zakresu ruchów, a tylko położeń skrajnego wyprostu i zgięcia. W położeniach pośrednich deficyt czucia proprioceptywnego utrzymuje się nawet w długich okresach obserwacji – 3,9 lat [33, 35]. Może to być przyczyną dyskomfortu pacjenta, albo nawet niezadowolenia z wykonanego zabiegu. Towarzyszące temu zmiany w CSN opisane powyżej mogą być odbierane przez pacjenta jako brak kontroli nad swoim ciałem. Aby zminimalizować tego typu niedogodności postulowano korzystanie z fragmentów uszkodzonych ACL, próbując wykonywać szew pierwotny. Inną propozycją było stosowanie metody artroskopowej rekonstrukcji ACL. Pierwsza propozycja okazała się nieskuteczna z przyczyn czysto mechanicznych, druga jest obecnie metodą z wyboru. Ale żadna z nich nie znalazła poparcia w postaci szybszej poprawy funkcji proprioceptywnych po zabiegu [35].

Wydaje się, że idealnym rozwiązaniem byłoby połączeniu pozostałości ACL, jakie można znaleźć po jego zerwaniu, z metodą artroskopową. Pozostałości ACL można wyróżnić jako: 1. przyrośnięte do PCL lub kości udowej, bądź stanowiące 2. kikut piszczelowy. Mechanoreceptory ACL mogą być obecne w pozostałościach więzadła nawet 10 lat [36]. W większym stopniu, statystycznie istotnie, mechanoreceptory przeżywają, lub oryginalnie jest ich więcej, bliżej PCL [37]. Chociaż gęstość receptorów nie wykazuje korelacji z pooperacyjnym czuciem położenia stawu, to ich ilość ściśle z nim koreluje [38]. Jediną obawą takiego postępowania jest tak zwany „cyclop lesion”.

Powyższe fakty pozwalają nam mówić o roli ACL w aktywnej stabilizacji kolana.

3.2.7 MECHANIZMY I TYPY USZKODZEŃ

Uszkodzenie ACL może być ostre lub przewlekłe, bezpośrednie lub pośrednie.

ACL może ulec uszkodzeniu w jednym z czterech wymienionych mechanizmów:

1. rotacja wewnętrzna piszczeli połączona ze zgięciem i odwiedzeniem - najczęstszy mechanizm (ponad 75 % przypadków),
2. rotacja zewnętrzna piszczeli połączona z zgięciem i przywiedzeniem,
3. przeprost w stawie kolanowym,
4. przednie przemieszczenie piszczeli - w literaturze anglosaskiej określane jako „dashboard injury”.

W obrazie artroskopowym możemy spotkać następujące morfologie uszkodzenia ACL:

1. uszkodzenie śródpochwowe - makroskopowo więzadło zachowuje ciągłość, natomiast pęczki i włókna są porozrywane, a więzadło utraciło swoje elastyczne właściwości,
2. uszkodzenie pęczkowe; przerwaniu ulega jeden pęczek, częściej AMB; pozostały, nieuszkodzony pęczek samodzielnie pełni rolę ACL,
3. uszkodzenie całkowite na dowolnym poziomie z kikutem nie typu pędzel,
4. uszkodzenie całkowite na dowolnym poziomie z kikutem typu pędzel,
5. złamanie awulsyjne wyniosłości międzykłykciowej piszczeli; ACL anatomicznie pozostaje nieuszkodzone, ale czynnościowo jest niewydolne, ponieważ nie ma punktu podparcia; leczenie nie obejmuje tutaj zaopatrzenia ACL, ale zespolenie złamanego fragmentu kostnego.

3.2.8 MECHANIZMY GOJENIA USZKODZENIA WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO

Kiedy więzadło ulega urazowi, natychmiast rozpoczyna się okres naprawy. Możemy wyróżnić jego 3 etapy: hemostaza, proliferacja, remodelling [39]:

hemostaza - dzięki naczyniom krwionośnym znajdującym się w pobliżu, formowany zostaje krwiak; mastocyty uwalniają mediatory stanu zapalnego; następuje wzrost produkcji fibronektyny i kolagenu III,

proliferaacja - obecna jest niezorganizowana macierz tkanki ziarninowej z dużą ilością fibroblastów, które intensywnie produkują kolagen typu III; postuluje się, że ten stan sprzyja późniejszej konwersji kolagenu III w I,
remodelling - ilość fibroblastów zmniejsza się, zmniejsza się również ilość kolagenu produkowanego przez nie; włókna kolagenowe zaczynają ustawiać się równolegle do długiej osi wiązadła; następuje zamiana kolagenu typ III na typ I.

Opisane etapy, jeśli przebiegają bez zakłóceń, doprowadzają do naprawy wiązadła, ale nigdy nie pozwalają na uzyskanie parametrów wiązadła z okresu sprzed urazu [39]. Występują znaczne różnice pomiędzy wiązadłami, jeśli chodzi o możliwości regeneracji. Dotyczy to również ACL, o czym wcześniej wspomiano. Przyczynę tego upatruje się w czynnikach wewnętrznych i zewnętrznych. Wewnętrzne to infekcja, hypoksja i złe odżywienie tkanki po urazie z powodu niedokrwienia. Zewnętrzne to przedłużone unieruchomienia oraz sztywne połączenia z otaczającymi strukturami i brak możliwości „odpoczynku” wiązadła. Być może powyższe czynniki mają wpływ na brak lub zły remodelling w przypadku ACL. Niezależnie od przyczyny takiego stanu rzeczy, w przypadku ACL omawiane 3 etapy nie przebiegają w sposób idealny.

Są to procesy trudne do uchwycenia w organizmie, a wyniki badań na modelu zwierzęcym nie zawsze można odnosić do ludzkiego. W badaniach na zwierzętach wykazano na przykład zmniejszoną produkcję kolagenu przez fibroblasty ACL po urazie [40], co pozostaje w sprzeczności z wynikami badań u ludzi [41]. Produkcja kolagenu, będąca miarą procesu naprawczego ACL, przebiega intensywnie nawet rok po urazie. Niestety, nie towarzyszy temu proces remodellingu. Nie stwierdza się aktywności metaloproteinaz macierzy, ani ich tkankowego inhibitora (TIMP) [41]. Brak obecności 72kDa - gelatinazy, kolagenazy oraz TIMP uznaje się za główną przyczynę braku gojenia uszkodzenia, ponieważ nie jest możliwa przebudowa struktur kolagenowych.

Powyższe procesy próbują opisać dwie konkurujące za sobą teorie: teoria wewnętrznej naprawy oraz teoria zewnętrznej naprawy [39]. Ta ostatnia mówi, że wiązadło nie jest w stanie samodzielnie dokonać naprawy. Komórki w niej uczestniczące oraz zaopatrzenie w substraty konieczne do naprawy pochodzą spoza ACL - poprzez naczynia dochodzące do jego przyczepu udowego i piszczelowego. W teorii naprawy

wewnętrznej naprawa jest możliwa dzięki proliferacji komórek epitenon i endotenon oraz dzięki braku formowania zrostów. Nie rozstrzygnięto, który mechanizm jest tutaj dominującym, albo jedynym.

Pewną nadzieją i alternatywą dla metod operacyjnych rekonstrukcji ACL może być inżynieria genetyczna, gdzie udało się już na modelu in vitro uzyskać wystarczającą migrację komórkową konieczną do naprawy uszkodzonego ACL [42].

3.3 NIESTABILNOŚĆ STAWU KOLANOWEGO

3.3.1 PODZIAŁ

W literaturze anglosaskiej operuję się pojęciem „sprain” i „strain”. Sprain - określa uszkodzenie elementu wyłącznie więzadłowego lub jego przyczepu do kości. Strain - określa uszkodzenie mięśnia lub jego ścięgnistego przyczepu do kości, będącego wynikiem nadmiernego rozciągnięcia. Nie ma odpowiedników polskich dla tych pojęć. Używa się wspólnego terminu „naciągnięcie”. Stosując poniżej słowo „naciągnięcie” będę miał na myśli oryginalne sformułowanie „sprain”.

Rozróżniamy trzy stopnie naciągnięcia:

1. stopień 1 - klinicznie: bolesność stawu, brak niestabilności; uszkodzone pojedyncze włókna,
2. stopień 2 - klinicznie: bolesność stawu, upośledzenie jego funkcji, możliwa niestabilność; uszkodzone włókna w liczbie większej niż w stopniu 1,
3. stopień 3 - klinicznie: bolesność stawu, upośledzenie jego funkcji; niestabilność stawu; całkowite przerwanie włókien więzadła,

W obrębie stopnia trzeciego wyróżniamy trzy kolejne stopnie niestabilności ACL, oznaczając je plusami w zależności o maksymalnego przesunięcia powierzchni stawowych piszczeli względem udowych:

- + do 5 mm
- ++ 5 – 10 mm
- +++ powyżej 10 mm

Ze względu na uszkodzone struktury więzadłowe kolana niestabilności stawu kolanowego dzielimy na [43]:

1. PROSTE
 - przyśrodkowa
 - boczna
 - przednia
 - tylna
2. ROTACYJNE

- przednio - przyśrodkowa
- przednio – boczna
- tylnio - przyśrodkowa
- tylnio – boczna

3. ZŁOŻONE

- rotacyjna przednio - boczna - przednio - przyśrodkowa
- rotacyjna przednio – boczna – tylnio – boczna
- rotacyjna przednio - przyśrodkowa - tylnio -przyśrodkowa

Nie podając szczegółów dotyczących uszkodzeń poszczególnych więzadeł w danych typach niestabilności, warto jednak wyodrębnić grupy niestabilności złożonych. Otóż jeśli dochodzi do poważnego uszkodzenia w jednym z kwadrantów, klinicznie widocznego jako niestabilność rotacyjna, nieuniknionym są obrażenia w innych kwadrantach. Wynika to w prostej mierze z mechanizmu funkcjonowania stawu kolanowego jako zamkniętego układu. Praktycznie niemożliwe jest działanie tylko na jedną strukturę anatomiczną. Zmiana w jednej powoduje konieczność kompensacji w innej. To samo uzasadnienie dotyczy stwierdzenia, że praktycznie nie spotykamy izolowanych uszkodzeń ACL, co najwyżej izolowane jest ono klinicznie.

Łatwo policzyć, że mamy 11 typów niestabilności. Tylko w niestabilności tylnej oraz tylnio-bocznej nie dochodzi do uszkodzenia ACL. We wszystkich pozostałych ma ono miejsce. Pokazuje nam ta prosta statystyka, jak istotne jest ACL w rozważaniach dotyczących niestabilności stawu kolanowego.

3.3.2 ROZPOZNAWANIE I OCENA STOPNIA USZKODZENIA ACL

Inne cechy wysuwają się na pierwszy plan w niestabilności przewlekłej, a inne w ostrym urazie ACL. Uszkodzenie ACL jest najczęstszą przyczyną krwiaka w stawie kolanowym. Pacjent informuje o: „spuchniętym kolanie”, bolesności, ograniczeniu zakresu ruchów stawu. Często wspomina o trzasku lub przeskoczeniu w kolanie w chwili urazu. Dyskomfortem dla pacjenta jest „uciekanie kolana” i brak pewności co do kontroli nad nim. W badaniu fizykalnym oprócz klasycznego badania stawu,

dysponujemy całą gamą testów klinicznych pomagających identyfikować uszkodzone struktury stawu kolanowego. Do najczęściej stosowanych należą:

Test szuflady przedniej

Pacjent w pozycji leżącej. Staw kolanowy zgięty 90°, stopa na podłożu. Badanie powtarzamy w rotacji neutralnej, wewnętrznej i zewnętrznej. Rotacja wewnętrzna pozwala na napięcie ACL opierając go o PCL (Rycina 1). Następnie oburącz ciągniemy piszczel, kontrolując jednocześnie przemieszczenie jej kłykci względem kłykci udowych. Wynik testu notujemy zgodnie z zasadą oceny niestabilności (+/++/+++). Różnica wyniku testu chorej kończyny względem zdrowej o więcej niż 5 mm skłania nas do przypuszczenia o przerwaniu ACL. Przy tak dużym przemieszczeniu goleni względem uda nie odczuwamy wyraźnego oporu, jest to tak zwany „soft end point”. W przypadku wyniku ujemnego, odczuwamy na końcu opór, „firm end point”. Należy pamiętać, że w przypadku jednoczesnego uszkodzenia PCL, możemy mieć fałszywie dodatnie przednie wysunięcie piszczeli. Nasze wysunięcie będzie wtedy tak naprawdę sumą wartości testu szuflady przedniej oraz testu szuflady tylnej. Warto również pamiętać, że test szuflady przedniej ma najmniejszą swoistość spośród omawianych tutaj testów.

Test Lachmana

W sytuacji gdy pacjent podaje silne dolegliwości bólowe, staw ma obrysy zatarte, jest obrzęknięty, a zakres ruchów silnie ograniczony ruchowo, pomocny jest test Lachmana. Test wykonujemy w pozycji leżącej, ze stawem prawie wyprostowanym w niewielkiej rotacji. Jedną ręką stabilizujemy udo w miarę blisko kłykci, natomiast drugą ciągniemy za piszczel, również blisko szpary stawowej. Ocena testu jest taka sama jak w przypadku testu szuflady przedniej. Test ten ma największą swoistość.

Boczny test pivot shift MacIntosh'a / Jerk test Hughston'a i Losee'a

W obu testach pacjent leży. Rotujemy piszczel do wewnątrz, trzymając za stopę. Drugą ręką walgizujemy w stawie kolanowym. W teście pivot shift rozpoczynamy w pełnym wyproście w stawie kolanowym, a następnie zginamy go. Jeśli test jest pozytywny, to w pozycji zgięciowej 30° dokonuje się wyczuwalne podwichnięcie, co pozwala nam myśleć o przerwaniu ACL. W jerk teście rozpoczynamy od możliwie pełnego zgięcia,

po czym prostujemy kończynę. Ocena testu jest taka sama jak w przypadku testu pivot shift.

Powyższe testy czasami trudno jest wykonać z racji wzmożonego napięcia mięśniowego u pacjenta, będącego reakcją na ból. Dopiero badanie w znieczuleniu, nawet dopiero na stole operacyjnym, daje pełny wgląd w aktualną sytuację.

I właśnie dlatego, mimo powszechnie znanej i podkreślanej istotności badania fizykalnego, zazwyczaj podpieramy się jednak jeszcze diagnostyką obrazową. Najbardziej rozpowszechnioną metodą obrazowania uszkodzeń ACL w codziennej praktyce jest ultrasonografia. Podyktowane jest to często rachunkiem ekonomicznym oraz łatwością w dostępie do badania. Uznany standardem postępowania jest jednak badanie przy użyciu rezonansu magnetycznego (MRI). Badania radiologiczne, chociaż niegdyś praktykowane, aktualnie nie znajdują zastosowania w diagnostyce uszkodzeń ACL.

Opisane powyżej testy diagnozujące zerwanie ACL pozwalają również na jego ocenę ilościową - test przedniej szuflady, test Lachmana. Ocena ta jest jednak obarczona błędem subiektywnej oceny osoby badającej. Składają się na to:

1. brak standaryzacji siły, jaką używamy do przemieszczenia piszczeli względem uda,
2. brak standaryzacji przedniego wysunięcia piszczeli.

Błędy te można wyeliminować stosując specjalistyczne urządzenia pomiarowe. W pierwszym przypadku będzie to dynamometr, który pokaże nam jaką siłę stosujemy. W drugim miernik przednio-tylnej niestabilności stawu kolanowego (KT-1000). Aparat KT-1000 w sposób metryczny podaje wysunięcie piszczeli względem uda. Niestety tego typu aparaturę stosuje się w Polsce sporadycznie i nie ma ona szerokiego zastosowania w codziennej praktyce lekarskiej.

3.3.3 IKDC FORMULARZ

Grupa chirurgów kolana z Europy i USA założyła w 1987 roku Międzynarodowy Komitet Dokumentacji Badania Kolana (IKDC). Efektem pracy IKDC został formularz IKDC [44, 45] (aneks - Formularz 1). Jest to powszechnie aprobowany standard oceny stawu kolanowego. Formularz IKDC pozwala na unifikację oceny kolana zarówno przed, jak i po zabiegu. Niestety nie udało się ominąć subiektywnych opinii, ale formularz ten łączy w sobie precyzję zadawanych pytań i prostotę segregowania odpowiedzi na nie.

3.3.4 LECZENIE

Leczenie zerwanego więzadła krzyżowego przedniego, z racji jego udziału w skomplikowanym układzie stabilizacji kolana, jest niezmiernie trudne, co podkreślał już Kuś i Górecki [46]. Leczeniem z wyboru przerwanego ACL jest zabieg rekonstrukcji, aktualnie wykonywany artroskopowo przy użyciu przeszczepów autologicznych, allogenicznych i sztucznych. Dotyczy to nie tylko osób prowadzących stacjonarny tryb życia, ale również, lub przede wszystkim, zawodowych sportowców najwyższej klasy [47].

Stanowisko to nie zawsze jednak było powszechnie akceptowane.

Oponenty zastanawiali się, czy warto ingerować operacyjnie, skoro pacjent funkcjonuje przez kilka lat bez ACL, nie podając większych dolegliwości, poza nieznaczną niestabilnością kolana. Niestety, kolano pozostawione same sobie ma małe szanse na odzyskanie pełnej lub prawie pełnej sprawności. Jedynie około 14 % leczonych zachowawczo pacjentów wraca do pełnej aktywności, również sportowej [10]. Jednocześnie wzrasta odsetek urazów łąkotki przyśrodkowej [48], a sama meniscektomia nasila objawy niestabilności kolana, co wykazał Kwiatkowski [49]. Wzrost odsetka urazów łąkotki przyśrodkowej jest spowodowany tym, że rolę ograniczającą przednie przesunięcie piszczeli przejmują więzadła poboczne, a na plateau piszczeli spada większe obciążenie niż w stawie z zachowanymi ACL [50]. Uszkodzenie łąkotki sprzyja z kolei artrozie [51]. Wydaje się, że nie bezpośrednio brak ACL doprowadza do wtórnych zmian zwyrodnieniowych w stawie kolanowym, ale

brak czy uszkodzenie łąkotki spowodowane niestabilnością stawu. Nie wyklucza to bynajmniej sytuacji, gdzie nie ma ACL, łąkotki są zachowane, a mimo to dochodzi do zmian zwyrodnieniowych.

Brak jednoznacznych danych, które pozwalają stwierdzić, gdzie tkwi pierwotna przyczyna uszkodzenia chrząstki stawowej [52]. Niemniej zmiany pourazowe kolana zalicza się do egzogennych czynników ryzyka powstania wtórnych zmian zwyrodnieniowych kolana [53].

3.4 ARTROSKOPOWA REKONSTRUKCJA WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO PRZESZCZEPEM Z WIĘZADŁA WŁAŚCIWEGO RZEPKI

3.4.1 WYBÓR PRZESZCZEPU – porównanie B-PT-B z ACL

Wspomniane zostało, iż przeszczep ACL może być autogeniczny, allogeniczny albo sztuczny. Przeszczepy z materiałów sztucznych zarezerwowane są praktycznie dla sytuacji, w których nie jest możliwe zastosowanie lub pobranie przeszczepów tkankowych po wcześniej wykonanych wielokrotnych rekonstrukcjach.

Źródłem przeszczepu mogą być:

- kompleks bloczek kostny piszczeli - więzadło właściwe rzepki - bloczek kostny rzepki (B-PT-B),
- ścięgna mięśnia smukłego i półścięgnistego,
- bloczek kostny - ścięgno mięśnia czworogłowego uda,
- ścięgno Achillesa,
- powięź szeroka,
- ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego,
- ścięgna zginaczy palucha.

Przeszczepy te mogą być zarówno auto- jak i allogeniczne. Przewaga tych ostatnich nad autogenicznymi to brak problemów z gojeniem rany po pobraniu przeszczepu. Efekty mechaniczne i czynnościowe nie wykazują różnic w obrębie tych dwóch grup, pomimo tego, że sterylizacja i naświetlanie zmieniają właściwości przeszczepu obniżając jego wytrzymałość na rozciąganie o około 20 % [54].

Przeszczepy różnią się między sobą przede wszystkim takimi parametrami jak długość, powierzchnia przekroju, szerokość, maksymalne obciążenie, maksymalny nacisk. Jeśli porównujemy ACL, centralną trzecią część B-PT-B, ścięgno mięśnia półścięgnistego (ST) oraz smukłego (G), to ML wynosi odpowiednio [55]: 1725 N, 2900 N, 1216 N, 838 N. Jeśli brać pod uwagę tylko parametry wytrzymałościowe, to samodzielnie tylko B-PT-B może służyć jako przeszczep dla ACL. Oczywiście stosuje się jeszcze przeszczepy ścięgliste, które obok B-PT-B są najczęściej stosowanym materiałem do rekonstrukcji ACL. Konieczne jest jednak ich składowanie na 3 lub 4 razy. Mówimy wtedy

o przeszczepie na przykład 2G-2ST (podwójnie złożone ścięgna mięśnia półścięgnistego oraz smukłego). Taki przeszczep ma ML 4108 N, a sztywność 900 kN/m [55, 56]. Wartości te są największe z możliwych dostępnych. Przeszczepy ST-G niektórzy autorzy doradzają stosować raczej u starszych pacjentów z racji technicznych uwarunkowań dotyczących ich mocowania [57].

W literaturze specjalistycznej toczy się nieustająca dyskusja na temat wyższości jednej metody nad drugą. Dotyczy to zarówno aspektów medycznych, jak i kosmetycznych. Aktualnie przeszczep B-PT-B można pobierać techniką mini cięcia „small cut”, co ogranicza dyskusję w kategoriach kosmetycznych [58].

Metoda B-PT-B jest bardziej standardowa - mocowanie przeszczepu następuje za pomocą śrub interferencyjnych, wchłaniaalnych lub niewchłaniaalnych. W przypadku metody G-ST mocowanie przeszczepu może być wykonane w systemie EndoButton, TransFix, RigidFix lub za pomocą śrub interferencyjnych miękkich. Niemniej mówiąc o metodzie G-ST, traktujemy wszystkie systemy mocowania jako jedną grupę: G-ST. Opublikowano wiele doniesień o efektach leczenia niestabilności przeszczepem B-PT-B [59]. Jednak tylko prospektywne, randomizowane badania mogą odpowiedzieć na pytanie, która z metod daje mniej powikłań, jest skuteczniejsza i mniej dyskomfortowa dla pacjenta. Dostępne są już publikacje z wynikami prospektywnych prób klinicznych z okresem obserwacji pooperacyjnej 2 letnim. Część prac pokazuje, że nie ma istotnych statystycznie różnic w wynikach odtworzenia stabilności stawu [60-64]. Inne wskazują, że B-PT-B jest skuteczniejszą metodą, jeśli porównywać stabilność [65], albo że może być skuteczniejszą metodą w długoczasowej obserwacji [66]. Istnieją jednak doniesienia, że B-PT-B, mimo iż przywraca stabilność, to stanowi większe zagrożenie dla wczesnych zmian zwyrodnieniowych [67], a subiektywne odczucia dyskomfortu pacjenta są większe niż w metodzie G-ST [68, 69]. Dostępne są jednak wyniki nie potwierdzające, a negujące te stwierdzenia [65]. Jedynym rozwiązaniem takiej sytuacji i odpowiedzi na pytanie, która metoda jest skuteczniejsza, a jednocześnie bezpieczna dla pacjenta, jest poszerzenie grupy badanej albo metaanaliza dostępnych badań. Metaanaliza taka została przeprowadzona w 2003 roku, opierając się jednak na wynikach badań opublikowanych od 1990 do 2000 roku [70]. Nie objęła więc chociażby tych cytowanych powyżej. Do metaanalizy włączono 21 badań B-PT-B oraz 13 G-ST. Wyniki tej oceny przedstawiono na stronie 30 (Tabela 1). Wyniki metaanalizy pokazują, że skuteczniejszą metodą jest z pewnością przeszczep z wykorzystaniem B-

PT-B. Skuteczność mierzona w sposób obiektywny przy pomocy KT-1000 sięga 79 %, natomiast subiektywne zadowolenie pacjenta wynosi 95 %. Przeszczep z wykorzystaniem G-ST również daje dobre wyniki, bo odpowiednio 73,8 % i 87 %. Niestety większa skuteczność metody B-PT-B obarczona jest zwiększonym ryzykiem powikłań.

	BPT-B	G-ST
odsetek niepowodzeń z powodu uszkodzenia przeszczepu w okresie pooperacyjnym	1,9 %	4,9 %
zadawalający wynik odtworzenia stabilności stawu (w pomiarze KT-1000 nie więcej niż 3 mm)	79 %	73,8 %
odsetek satysfakcji pacjenta	95 %	87 %
deficyt wyprostu powyżej 5	1,9 %	0,7 %
meniscectomia w okresie pooperacyjnym	3,0 %	4,3 %
manipulacje wewnątrzstawowe z koniecznością znieczulenia, usuwanie zrostów	6,3 %	3,3 %
ból przedniego przedziału kolana	17,4 %	11,5 %

Tabela 1. Wyniki metaanalizy porównującej metodę rekonstrukcji ACL z użyciem B-PT-B oraz metodę z użyciem G-ST [70].

Najczęstszym jest ból przedniego przedziału kolana, a dalej konieczność manipulacji wewnątrzstawowych, konieczność meniscectomii oraz deficyt wyprostu. Nie oznacza to, że metoda G-ST jest pozbawiona tych powikłań, ale statystycznie zdarzają się one rzadziej. Do decyzji chirurga i pacjenta pozostaje więc decyzja, która z metod zostanie zastosowana, a następnie jaki będzie sposób fiksacji przeszczepu.

Na stronie 31 (Tabela 2) przedstawione zostały podstawowe cechy przeszczepu PT (środkowa część więzadła właściwego rzepki, szerokość 10 mm) w porównaniu z ACL [55, 56, 71, 72]. Dane tam zamieszczone nie pokrywają się ze wszystkimi publikacjami na ten temat; różnice wynikają prawdopodobnie z różnic w metodach zbierania danych oraz z różnic wiekowych badanych zwłok. ML zmienia się z wiekiem w przypadku B-PT - B. W grupie wiekowej powyżej 64 lat względem grupy poniżej 50 lat ML jest mniejsze o 17 %. Pozostałe parametry, jak procent wydłużenia, przy którym następuje zerwanie więzadła (15 %), powierzchnia jego przekroju i sztywność pozostają

niezmienione [71]. Dane te pozwalają na stosowanie przeszczepu B-PT-B nie tylko u młodszych pacjentów, ale i u starszych.

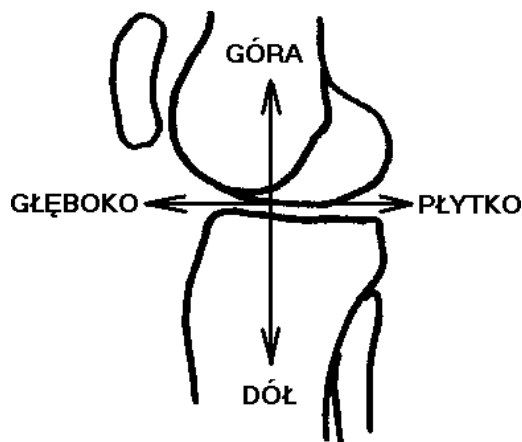
	PT (1/3 centralna część PT; szerokość 13,8 mm +/- 1,4)	ACL	% wartości PT względem ACL
Długość [mm]	48,7 +/- 3,8	26,9 +/- 1,1	181%
Powierzchnia przekroju poprzedniego [mm ²]	50,5 +/- 2,8	44,4 +/- 4	114%
Maksymalne obciążenie [N]	2900 +/- 260	1725 +/- 269	168%
Sztywność [kN/m] mierzona przy przyczepie więzadła/przeszczepu	685,2 +/- 85,6	182 +/- 33	376%

Tabela 2. Porównanie parametrów metrycznych przeszczepu PT do ACL [55, 56, 71, 72].

3.4.2 ANATOMIA ARTROSKOPOWA

W obrazie artroskopowym widzimy oczywiście te same struktury co po artrotomii, ale w innym powiększeniu oraz z ograniczonych punktów. Porty w procedurze rekonstrukcji ACL są standardowe, warto jednak port przednio - boczny z optyką umiejscowić w miarę blisko więzadła właściwego rzepki, ponieważ pozwala to na dobry wgląd w dół międzykłykciowy oraz miejsce przyczepu udowego ACL. Minusem takiego umieszczenia portu jest ryzyko zakrywania obrazu przez błonę maziową kolana. Nie zawsze uszkodzenie ACL jest ewidentne - obecne są dwa kikuty, które nie budzą żadnych wątpliwości. Często więzadło zachowuje swoją ciągłość, dopiero sprawdzenie jego wydolności mechanicznej haczykiem rozstrzyga problem. Inną wątpliwą sytuacją jest przyklejenie kikuta ACL do PCL, z pozostawieniem niewydolnych mechanicznie pojedynczych włókien ACL przyczepionych do kłykcia udowego. Bardzo cennym objawem jest tutaj objaw czarnej dziury, „black hole sign”. W badaniu artroskopowym kolana, przestrzeń pomiędzy PCL a kłykiem udowym bocznym jest zasłonięta przez

ACL. W przypadku jego braku widzimy czarną dziurę, ponieważ światło artroskopu nie jest w stanie oświetlić tamtych obszarów. Odsuwając przyśrodkowo uszkodzone ACL, również możemy uzyskać objaw czarnej dziury.



Rycina 6. Określanie kierunków w obrazie artroskopowym.

3.4.3 OPIS TECHNIKI OPERACYJNEJ STOSOWANEJ W KRAKOWSKIM CENTRUM REHABILITACJI

Pacjent w ułożeniu na plecach na stole ortopedycznym złamanym. Kończyna luźno zwisa, zgięta w kolanie do 90°. Na udzie opaska uciskowa pneumatyczna. Preferowane znieczulenie - podpajęczynówkowe.

Zabieg dzieli się na dwa etapy: pobranie przeszczepu oraz implantację przeszczepu.

Pobranie przeszczepu.

Cięcie skórne w linii środkowej kończyny sięgające od 1cm powyżej dolnego bieguna rzepki do guzowatości piszczeli. Preparowanie tkanek obejmuje wyodrębnienie peritendon więzadła właściwego rzepki. Po odsłonięciu więzadła właściwego wykonujemy dwa podłużne nacięcia więzadła na całej jego długości, wycinając jego 1/3 środkową część o szerokości 10 mm. Następnie przy pomocy piły oscylacyjnej wycinamy bloczki kostne kolejno z piszczeli i rzepki. Bloczki kostne powinny mieć szerokość 10 mm, długość 25 - 30 mm i głębokość 10 mm. Na przekroju poprzecznym wycinane bloczki powinny mieć kształt trapezu, gdzie równoległe boki różnią się

między sobą długością w niewielkim stopniu. Kolejnym etapem jest podważenie bloczków kostnych i wyjęcie przeszczepu. Etap ten jest najbardziej niebezpieczny i wymaga należytej uwagi i wprawy operatora. Poręczne jest podważyć najpierw bloczek piszczelowy, a dopiero w drugiej kolejności rzepkowy. Mając już podważony bloczek piszczelowy, operator może swobodnie wyczuć palpacyjnie grubość rzepki, jej domniemaną granicę powierzchni chrzęstnej. Dzięki takiej kontroli minimalizujemy ryzyko pęknięcia rzepki w trakcie pobierania przeszczepu. Pobrany przeszczep zostaje opracowany - przekroje poprzeczne bloczków zostają obcięte do kształtu koła o średnicy żądanej przez operatora. Średnica wynika w prostej mierze z szerokości pobranego bloczka. U pacjentów z małą rzepką trudno jest pobierać bloczek o szerokości 10 mm, u osób bardziej masywnych bloczek 8 mm może okazać się niewystarczający do fiksacji przeszczepu. Nie jest konieczne aby średnica obu bloczków była taka sama. Istotne jest, że jeśli różnią się, to bloczek o mniejszej średnicy musi być wszczepiony w kość udową. Uzasadnienie w praktyce znajduje również odwracanie przeszczepu.

Bloczki nawiercane są w dwóch miejscach cienkim wiertłem, np. 1 mm, przez które przeprowadzamy nici ciągnące. Następnie dokonujemy kontroli średnicy przeszczepu, przeprowadzając go przez specjalne prowadnice, symulujące kanały kostne.

W niektórych przypadkach uzasadnionym jest odwracanie przeszczepu, czyli wkładanie bloczka rzepkowego do kanału piszczelowego, a bloczka piszczelowego do kanału udowego. Sytuacje takie mają miejsce, gdy bloczek rzepkowy ma silnie zagiętą kość korową i przypomina klepkę od beczki. Jest bardzo niewygodne, a czasem ryzykowne przeprowadzać taki bloczek przez kanał piszczelowy, a dopiero potem udowy. Rozsądnym wydaje się wtedy poprzestać na piszczelowym, a więc odwrócić przeszczep.

Na tym etapie wracamy do kolana. Łożę po pobraniu przeszczepie zeszywamy. Dopuszczalne jest pozostawienie więzadła nie zeszytego, ponieważ nie wpływa to na jego funkcję [73]. Peritendon zeszywamy oddzielną warstwą szwów. W tym momencie zakładamy porty: przednio - boczny dla artroskopu oraz przednio - przyśrodkowy roboczy. Z reguły pacjent miał wcześniej wykonaną artroskopię i można spodziewać się, że kolano zostało przygotowane do zabiegu rekonstrukcji, a więc usunięto wolne fragmenty ACL, więzadła błoniastego. Jeśli nie, jest to konieczne, ponieważ fragmenty te, jak również nadmiar błony maziowej, będą nam utrudniały operowanie narzędziami.

Implantacja przeszczepu.

Na rynku istnieje kilka systemów do implantacji przeszczepu B-PT-B. Różnice między nimi dotyczą jedynie szczegółów technicznych, często ułatwiających operatorowi pracę. Niemniej wszystkie kierują się tą samą ideą i mają te same rodzaje narzędzi.

Do stawu kolanowego, poprzez roboczy port, wprowadzamy celownik piszczelowy. Większość systemów posiada regulację kąta celownika. Jego górne ramię ustawiamy równoległe do podłoża, dolne pod kątem, jaki odpowiada operatorowi, a jest podyktowany chęcią korekcji długości przeszczepu. Zwykle jest to 50 - 60°. Koniec górnego ramienia lokujemy w punkcie przyczepu piszczelowego ACL, gdzie za chwilę przewiercony zostanie kanał kostny. Punkt ten jest punktem izometrycznym. Przy pomocy wiertarki wprowadzamy drut kierunkowy. Wyjmujemy celownik i po wprowadzonym drucie, wprowadzamy wiertło o średnicy odpowiadającej bloczkowi, który będzie w kanale piszczelowym. Przed wierceniem wskazana jest kontrola średnicy wiertła przy pomocy tych samych prowadnic, co stosowanych do kontroli przeszczepu. Przez wywiercony kanał piszczelowy wprowadzamy celownik udowy. Ta technika określana jest mianem jednokanałowej, ponieważ do wywiercenia kanału udowego korzysta się z linii przebiegającej przez kanał piszczelowy.

Przy pomocy celownika udowego o odpowiednio dobranej średnicy lokalizowany jest punkt izometryczny dla ACL na udzie. Przy rekonstrukcji przeszczepem o małej średnicy stosowanie grubego celownika jest nieporęczne, a czasami uniemożliwia umiejscowienie go w punkcie izometrycznym. Pomocne w lokalizacji miejsca implantacji przeszczepu na kości udowej może być znalezienie widocznych miejsc wejścia pęczków ACL w kość. Są to pojedyncze punkty przypominające gwieździste niebo. W czasie tej czynności zgięcie kolana zwiększa się, a operator osobiście decyduje jaka jest optymalna wartość. Po zlokalizowaniu miejsca implantacji wwiercany zostaje drut prowadzący wychodzący ponad skórę uda. Celownik zostaje usunięty, a po drucie kierunkowym rozwiercany jest kanał udowy o średnicy i głębokości odpowiadającym kolejno średnicy i długości bloczka, który będzie tam fiksowany. Freza zostaje usunięta, po czym wprowadzone zostaje, również po drucie kierunkowym wiertło o średnicy mniejszej niż freza o minimum 2 - 3 mm. Ostatni etap jest opcjonalny - rozwiercenie kanału drutu prowadzącego do większej średnicy ułatwia potem przeciąganie nici ciągnących przeszczep.

Korzystając z przewleczonych przez przeszczep nici, bloczek, który będzie w kanale udowym, przywiązywany jest do drutu prowadzącego poprzez ucho na jego końcu.

Ciągnąc za drut prowadzący przewlekane są ponad skórę uda dwie nici ciągnące, za które następnie wciągamy przeszczep do kanału udowego. Cała czynność kontrolowana jest zarówno na zewnątrz kolana, jak i przy pomocy artroskopu. Istotnym jest, by bloczek w kanale udowym ustawić w taki sposób, aby jego kość gąbczasta skierowana była do operatora, a korowa do stołu operacyjnego. Podczas tej czynności zwracamy uwagę również na bloczek dystalny, który powinien schować się w kanale piszczelowym. Po wprowadzeniu przeszczepu na swoje miejsce, napinając nici ciągnące na udzie, upewniamy się, że kanały wychodzą w punktach izometrycznych. W tym celu zginamy i prostujemy kończynę w stawie kolanowym. Bloczek dystalny nie powinien przesuwać się względem wylotu kanału piszczelowego o więcej niż 2 mm. Po dokonanej kontroli przystępuje się do mocowania przeszczepu. Śruba interferencyjna dobierana jest według wielkości bloczka kostnego, dopasowania bloczka do kanału, wieku pacjenta i stanu jego kości. Podajemy średnicę śruby oraz jej długość. Przy kanale 9mm i bloczku długości 30 mm można zaproponować śrubę 8 mm x 30mm. Fiksując kolejno bloczek w kanale udowym i piszczelowym należy stale utrzymywać napięcie przeszczepu. Śruba zawsze wkręcana jest pomiędzy dwie kości gąbczaste, nigdy pomiędzy kość gąbczastą kanału i kość korową przeszczepu. Takie postępowanie grozi przecięciem włókien przeszczepu. Przy mocowaniu bloczka w piszczeli wskazane jest stosowanie dynamometru, celem uzyskania pożądanego napięcia.

Dokonujemy artroskopowej kontroli napięcia przeszczepu przy pomocy haczyka. W sytuacji gdy przeszczep jest na tyle długi, że z kanału piszczelowego wystaje część bloczka, dopuszczalne jest jego złamanie i wtopienie w kość korową piszczeli. Jeśli z kanału wystaje cały lub prawie cały bloczek, wskazane jest zrezygnować ze śruby interferencyjnej i umocować bloczek na piszczeli za pomocą śrubki kostkowej.

W ten sposób procedura rekonstrukcji artroskopowej ACL przy pomocy przeszczepu B - PT - B jest zakończona. Pozostają jeszcze szwy podskórne i skórne w ranie po pobranym przeszczepie oraz szew skórny w ranie po artroskopie.

3.4.4 DŁUGOŚĆ PRZESZCZEPU

Pierwszą czynnością po pobraniu przeszczepu jest jego ocena pod kątem długości bloczków oraz samej części więzadłowej. Wynik tych pomiarów ma wpływ na wiercone później kanały kostne. Jest to ostatni moment na ewentualne korekty. Pomiędzy ACL, a więzadłem B-PT-B występuje dysproporcja długości 27mm do 49mm (Tabela 2). Różnica ta zmienia się. Długość B-PT-B zawsze można zmierzyć, długość zerwanego ACL nie. Można jedynie opierać się na danych statystycznych oraz własnym doświadczeniu. Niezależnie od wszystkiego B-PT-B musi zostać umieszczony całkowicie wewnątrzstawowo i utrzymywać zadane napięcie.

Podano wcześniej 2 długości ACL 24mm i 27mm. Obie te wartości różnią się. W innych pracach mierzących wewnątrzstawowo długość ACL znajdziemy jeszcze inne wyniki, na przykład 20,4mm [74]. Pokazuje to jak indywidualne są dane oraz jak nieobiektywny może być pomiar przeprowadzany przez różnych badaczy używających różnych metod.

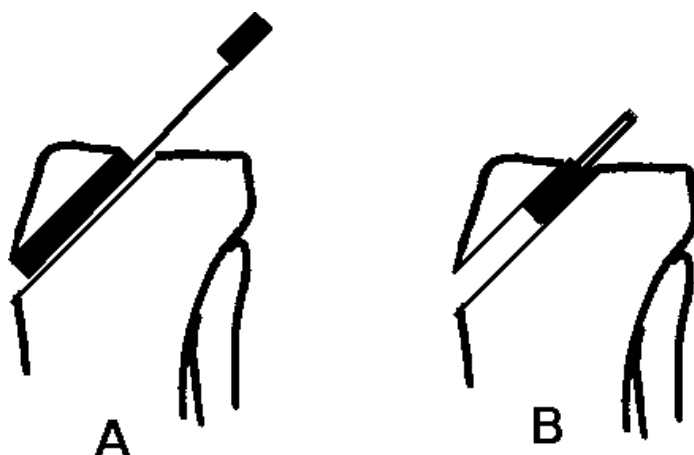
Z praktycznego punktu widzenia istotne jest umiejętne oszacowanie pożądanej długości kanału piszczelowego. Ponieważ jego wewnątrzstawowy wylot teoretycznie jest niezmienny, bo stanowi punkt izometryczny, jedyne możliwości daje zmiana jego wylotu zewnątrzstawowego. Można to osiągnąć zmieniając kąt pochylenia dolnego ramienia celownika. Empirycznie ustalono, że zwiększenie pochylenia o 1 daje wydłużenie kanału piszczelowego o 0,68mm (95%CI (0,49;0,86)) [74]. Jednocześnie nie stwierdza się żadnej korelacji pomiędzy długością ACL lub PT, a wzrostem [74].

Fakt dysproporcji w długości pomiędzy ACL a PT jest przyczyną dalszych wątpliwości. Bloczek piszczelowy, schowany w tunelu piszczelowym, nie dochodzi do jego brzegu wewnątrzstawowego, ale jest oddalony o pewien dystans (Rycina 7). Stan taki predysponuje do sytuacji, gdzie ścięgno ociera się o wylot kanału. Teoretycznie może to doprowadzić do jego uszkodzenia. Aby zlikwidować ten stan, próbowano dwóch rozwiązań. W pierwszym odcinano 10-15mm dystalnej części bloczka piszczelowego i przenoszono go na koniec rzepkowy ścięgna [75]. Bloczek rzepkowy implantowano do piszczeli. W ten sposób uzyskiwano względne skrócenie ścięgna, dopasowując jego długość do długości wewnątrzstawowej ACL. Po 18 miesiącach od rekonstrukcji wyniki dotyczące stabilności i zakresu ruchów były takie same. Natomiast częstość bólu

okolice guzowatości piszczeli była większa w grupie, gdzie bloczek rzepkowy został „wydłużony” (Rycina 8). Druga koncepcja polega na niejako zdwojeniu PT i złożeniu obu bloczków kostnych razem (Rycina 8) [76]. Ograniczeniem metody jest długość PT. Autorzy nie zalecają jej w przypadku, gdy PT jest krótsze niż 45mm. Wyniki podawane są jako dobre, niestety nie ma badań porównawczych z klasycznymi procedurami.



Rycina 7. Położenie bloczka w kanale piszczelowym w klasycznej rekonstrukcji ACL z wykorzystaniem B-PT-B.



Rycina 8. Położenie w kanale piszczelowym (A) wydłużonego bloczka w rekonstrukcji ACL z wykorzystaniem B-PT-B, (B) zduplikowanego bloczka w rekonstrukcji ACL z wykorzystaniem B-PT-B.

3.4.5 NAPIĘCIE WSTĘPNE (PRECONDITIONING)

Preconditioning jest anglojęzycznym terminem i oznacza wielokrotne obciążanie więzadła w jego długiej osi działając siłą o zadanych z góry parametrach (wartość maksymalna, wartość minimalna, czas zmiany od wartości minimalnej do maksymalnej i ilość zmian na sekundę, model zmiany wartości siły, na przykład sinusoidalny). Omawiano wcześniej fenomen cierpięcia (creep phenomenon). W sytuacji fizjologicznej, fenomen ten pozwala więzadłu na przystosowanie się do nadmiernie działającej siły i osiągnąć pewien stan równowagi. Oczywiście zakładając, że wartość tej siły będzie się mieściła w pewnych granicach - jeśli je przekroczy, więzadło ulegnie zerwaniu.

W czasie rekonstrukcji poddajemy przeszczep pewnemu ustalonemu empirycznie napięciu, które jest konieczne do odtworzenia stabilności stawu. Zgodnie jednak z fenomenem cierpięcia więzadło będzie powoli rozluźniać się, aż osiągnie pewną równowagę, zmniejszając jednak tym samym stabilność stawu. Obciążenie wstępne ma na celu zniwelować efekt fenomenu cierpięcia [77]. Zjawisko to dotyczy nie tylko B-PT-B, ale również przeszczepów ścięgnistych [78]. Jeśli poddać B-PT-B cyklicznemu obciążaniu o sile 800 N i częstotliwości 0,5 Hz, to po 160 cyklach fenomen cierpięcia praktycznie zanika [79].

Moduł Younga podaje stosunek wartości siły działającej na dany przekrój więzadła względem wydłużenia tegoż więzadła, które nastąpiło pod wpływem działającej siły. W skrócie - moduł Younga mówi jak bardzo materiał odporny jest na siłę rozciągającą. Im jego wartość wyższa, tym materiał stawia silniejszy opór działającej sile [79].

Maksymalne obciążenie dla B-PT-B to około 2900 N [79]. Moduł Younga dla przeszczepu nieobciążanego wstępnie wynosi przy napięciach 200N i 800N odpowiednio 363 MPa i 459 MPa, a dla obciążanego 565 i 811 MPa.

Zmienia się również maksymalne napięcie (53,4 MPa do 69,6 MPa), natomiast maksymalne wydłużenie pozostaje bez zmian (15%) [79].

Poddanie przeszczepu obciążaniu wstępnemu umożliwia nam w pełni kontrolować napięcie, jakie planujemy zastosować w trakcie rekonstrukcji ACL. Niestety, wydaje się to nie przekładać na lepsze wyniki kliniczne w dwuletniej obserwacji [80].

3.4.6 UMIEJSCOWIENIE TUNELI KOSTNYCH W PUNKTACH IZOMETRYCZNYCH

Nie ma dwóch punktów izometrycznych dla ACL; można mówić jedynie o miejscu prawie-izometrycznym. Podobna sytuacja dotyczy przeszczepu. Jednak prawie-izometria w przypadku wyboru miejsca implantacji przeszczepu musi mieć pewne granice. Maksymalna elongacja dla PT to około 20% [55]. Wiadomym jest również jakie jest konieczne minimalne obciążenie wstępne, aby wyłączyć fenomen cierpięcia – w przypadku ACL to 6% [81], w przypadku PT brak danych, ale można tutaj wykorzystać wartości dla ACL. Szczegóły dotyczące fenomenu cierpięcia i obciążenia wstępnego zostały opisane przednio (w rozdziałach na stronie 10 i 38). Pamiętając, że długość PT wynosi średnio 48mm, wydłużenie o 6% oznacza 2,88mm. Uzyskanie większego wydłużenia przeszczepu w wyniku obciążania wstępnego oznaczałoby utratę jego właściwości elastycznych, a w sytuacji krańcowej zerwanie (po osiągnięciu 20%). Źródłem siły wykonującej obciążanie wstępne byłby tutaj ruch zginania i prostowania w stawie kolanowym. Nie dowiedziono w 2 letnim okresie obserwacji przewagi rekonstrukcji ACL z obciążaniem wstępnym nad rekonstrukcją bez takiego obciążania, jeśli wynik mierzyć różnicą w stabilności stawu [80]. Wykazano natomiast skuteczność takiego obciążania w likwidowaniu fenomenu cierpięcia oraz poprawie właściwości elastycznych B-PT-B. Istotne niemniej jest, że jeśli obciążanie wstępne, to przed, a nie po fiksacji przeszczepu. Aby uniknąć takiej sytuacji bezwzględnie konieczne jest umieszczenie przeszczepu w takich punktach, które będą od siebie oddalone w czasie pełnego zakresu ruchu o taki sam dystans z tolerancją 2,88mm.

Powyższa teoria dotyczy jednak sytuacji, gdy kolano porusza się zawsze według tego samego wzorca. Niestety nie jest ono skonstruowane ze stali, a kłykcie nie poruszają się po sztywno wytyczonych prowadnicach. Zmiana obciążenia kolana, walgizacja, waryzacja, czy choćby luźne zwisanie podudzia na stole operacyjnym ma wpływ na izometrię i decyzję operatora dotyczącą lokalizacji wylotów tunelu piszczelowego i udowego [21].

Przeszczep B-PT-B nie ma średnicy punktowej, ale jest bloczkiem kostnym o średnicy kilku milimetrów. To sprzyja błędnemu wyznaczeniu miejsca implantacji. Wykazano, że nawet jeśli użyjemy cienkiego przeszczepu kevlarowego o 2mm i umieścimy go w miejscu anatomicznego przyczepu, ACL nie mamy gwarancji na odtworzenie izometrii

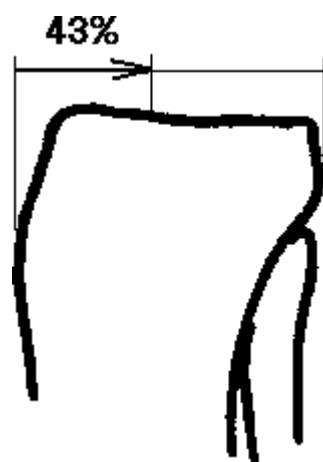
[25]. Mniejszy wpływ na to zjawisko ma miejsce przyczepu piszczelowego, większy przyczepu udowego. W obrębie tego drugiego istnieją strefy, w których mamy większe lub mniejsze szanse na prawie-izometryczną implantację przeszczepu. Jedyne problemy polegają na tym, że odległości pomiędzy nimi wynoszą +/- 2mm i precyzyjne wyróżnienie ich często jest niemożliwe w warunkach operacyjnych.

PRZYCZEP PISZCZELOWY

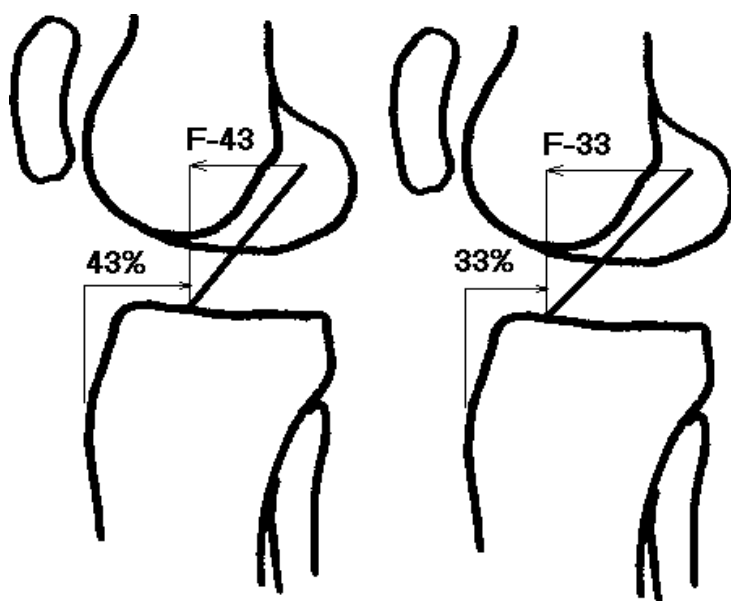
Przyczep piszczelowy ograniczony jest od strony bocznej przez przyśrodkową powierzchnię chrzęstną kłykcia udowego bocznego; od strony przyśrodkowej przez przyczep rogu przedniego łagodki bocznej; od tyłu przez tylny róg łagodki bocznej i przyczep piszczelowy PCL; od przodu przez więzadło poprzeczne. Takie ograniczenie jest dosyć obszerne. Aktualnie zaleca się przesuwanie kanału piszczelowego do tyłu, tuż przed miejsce przyczepu PCL i nieco przyśrodkowo [13]. Na rentgenogramie w projekcji bocznej położenie to można określić jako 43% głębokości piszczeli (Rycina 9). ESSKA nie podaje ścisłych wytycznych co do projekcji ap. Wspomina się jedynie o konieczności uniknięcia kolizji z kłykiem bocznym. Przesunięcie tunelu możliwie do tyłu, oczywiście w granicach fizjologicznego przyczepu ACL, stwarza mniejsze zagrożenie dla kolizji ze stropem dołu międzykłykciowego w czasie zgięcia stawu. W sytuacji kolizji konieczne jest wykonanie plastyki stropu. Aby upewnić się, że nie ma kolizji, doradza się sprawdzenie przebiegu osi kanału za pomocą drutu Kirschnera lub prowadnicy. Przesunięcie do tyłu nie jest jednak pozbawione wad. Głównym zadaniem ACL jest zapobieganie przedniemu przemieszczaniu się piszczeli. Tym łatwiej i tym mniejszą siłą można to zrobić, im więzadło jest bardziej równoległe do plateau piszczeli (Rycina 10). Im jednak więzadło bardziej położone, a siła większa (F-33), tym większe ryzyko kolizji ze stropem dołu międzykłykciowego (Rycina 10). Siła F-33 jest składową poziomą, która działa na staw kolanowy i zapobiega przedniemu przesunięciu piszczeli względem uda. Numer „33” oznacza tutaj procentową odległość przyczepu piszczelowego ACL od przedniego brzegu piszczeli (Rycina 9). Ponadto, w takiej konfiguracji, przeszczep ACL oddala się od przyczepu PCL, co osłabia mechanizm ograniczający rotację wewnętrzną (Rycina 1).

Podobny mechanizm zmiany długości ramienia siły ma zastosowanie w technice skośnego kanału udowego. Aby zwiększyć efekt antyrotacyjny ACL, kanał kostny wiercony jest pod większym kątem względem płaszczyzny strzałkowej niż w klasycznej procedurze. W ten sposób istotnie statystycznie zmniejszona zostaje rotacja wewnętrzna

piszczeli przy zgięciu w kolanie 30 w porównaniu z klasyczną procedurą. Stabilność przednio-tylna pozostaje bez zmian [82].



Rycina 9. Lokalizacja piszczelowego przyczepu przeszczepu.



Rycina 10. Kierunek i siła działania ACL w zależności od położenia kanału piszczelowego.

Zaobserwowano również, że w okresie pooperacyjnym, dzięki przebudowie przeszczepu (remodelling), ulega odtworzeniu naturalny kształt przyczepu ACL, określanemu jako „kacza stopa” [13]. Dzięki temu, więzadło uzyskuje dla części włókien bardziej płaski przebieg, a więc siła F-43 „zamienia się” po części na F-33.

Reasumując, położenie blisko PCL, około 43% głębokości piszczeli widzianej na rentgenogramie, wydaje się być najbardziej racjonalnym kompromisem [13].

KANAŁ UDOWY

Umieszczenie kanału udowego budzi o wiele więcej wątpliwości niż kanału piszczelowego, a w dostępnej literaturze występuje wiele sprzeczności, do czego przyznają się sami autorzy. Przyczyn takiego stanu może być wiele, ale za dwie najważniejsze upatruje się różne metody pomiaru samego więzadła czy też przeszczepu oraz nie zawsze sprawdzanie izometrii w całym zakresie ruchów, a ograniczanie się, na przykład, do przedziału 0 -90 .

Pokazuje to, jak trudnym zagadnieniem jest właściwa lokalizacja implantowanego przeszczepu.

Zmiana przyczepu udowego w dużym stopniu wpływa na zmianę długości i napięcia przeszczepu w czasie ruchu zginania kolana. Zachowanie próbnych przeszczepów o małej grubości umiejscowionych w różnych częściach anatomicznego przyczepu ACL pokazuje, że zmiany +/- 2mm mogą wpływać na zachowanie się przeszczepu [25]. Zgodnie z wcześniejszymi informacjami (3.2.4 PUNKTY IZOMETRYCZNE), nie poszukujemy idealnego punktu, ale strefy izometrycznej, która zapewni minimalne zmiany długości przeszczepu [83].

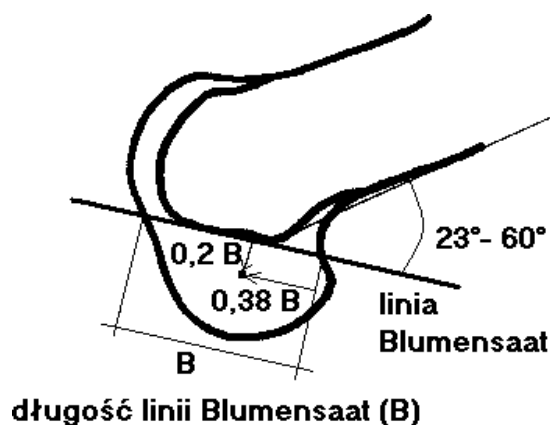
Linia Blumensaat jest linią, która przylega do stropu dołu międzykłykciowego i tworzy z osią uda kąt 23 - 60 [13, 21]. Przecina się ona z linią, która biegnie po tylnej powierzchni kości udowej. ESKKA aprobuje [13] propozycję, którą wysunął Amis [21], gdzie na rentgenogramie bocznym punkt przyczepu udowego można określić jako odsetek długości linii Blumensaat. Zgodnie z tym będzie to 38% długości wzdłuż oraz 20% długości od tej linii (Rycina 11). Spośród metod radiologicznej oceny poprawności położenia kanału kostnego i implantu, jest to jedyna metoda dająca dobre wyniki [84]. Niestety trudno ją swobodnie wykorzystywać w praktyce operacyjnej. Dla operatora bardziej poręczne są wytyczne, które mogą być zastosowane bez dodatkowych urządzeń i zabiegów.

Przyczep udowy ACL ma kształt owalny i określoną powierzchnię, przyczep przeszczepu oraz tunel kostny również mają pewną powierzchnię i kształt. W czasie zginania stawu pęczki więzadła zmieniają położenie względem siebie oraz piszczeli i uda. Wspomniał o tym Amis [21], zauważając, że część włókien ACL ulega wtedy napięciu, a część rozluźnieniu. Przednie włókna są napięte w wyproście, a tylne w

zgięciu. Wyjaśnia to zachowanie się AMB oraz PLB opisane w rozdziale 3.2.4 PUNKTY IZOMETRYCZNE. Środek przyczepu ACL nie leży dokładnie w punkcie izometrycznym, ale acentrycznie względem niego - dystalnie i do góry (bliżej stropu dołu międzykłykciowego). ESKKA zaleca umieszczać kanał udowy właśnie w takim położeniu. Określa się go jako „do przodu od over-the-top” [85]. Przeszczep zachowuje się wtedy podobnie do oryginalnego ACL - maksymalne napięcie osiąga w początkowej fazie zgięcia (10 -20), a rozluźnia się w wyproście.

Umieszczenie bardziej do przodu sprawi, że przeszczep będzie zbyt napięty w zgięciu. Umieszczony z kolei w pełni „over-the-top” będzie zbyt napięty w wyproście.

W celu ułatwienia wyboru miejsca fiksacji czynione są próby wdrażania najnowszych technologii komputerowych, z nawigacją włącznie [86]. Ich autorzy podają bardzo dobre wyniki otrzymanej izometrii, podkreślając jednocześnie konieczność indywidualizacji pomiarów i omylność czynnika ludzkiego [87]. Nie można jednak do końca zaufać urządzeniom, pamiętając, że najważniejszy jest efekt kliniczny, a nie pomiary - mimo idealnej izometrii nie zawsze osiąga się idealne rezultaty



Rycina 11. Linia Blumensaat i udowe umiejscowienie przeszczepu.

czynnościowe [88]. Wyniki oceny lokalizacji kanałów kostnych na podstawie rentgenogramów pokazują, że mimo wkładanego wysiłku, nie zawsze osiągnięty jest sukces. W badaniu wykonanym przez Topliss [89] wykazano, że lokalizacja 59% kanałów udowych w projekcji bocznej oraz 28% w a-p nie spełniło oczekiwań

operatorów. Należy dodać, że 21% kanałów wiercone było przez port roboczy i tylko 5% z nich znalazło się w omawianej grupie. W innym badaniu wykazano, że przekonanie operatora o tym, gdzie zlokalizował kanał kostny, nie zawsze koreluje z rzeczywistością - lokalizacja kanału udowego na rentgenogramie bocznym korelowała z oczekiwaną w 55%; na rtg a-p w 100%; lokalizacja kanału piszczelowego na rtg bocznym w 7%, na rtg a-p w 14% [90]. Niewątpliwie, co podkreśla Barrett i Treacy, doświadczenie operatora ma tutaj ogromne znaczenie [91].

3.4.7 NAPINANIE PRZESZCZEPU PRZY JEGO MOCOWANIU

Wartość napięcia jaka jest przykładana do mocowanego przeszczepu B-PT-B, ustalona została empirycznie, odnosząc się do wielkości przedniego przesunięcia piszczeli. Wartości te zależą nie tylko od indywidualnych cech pacjenta - parametrów mechanicznych mięśni, ścięgien, więzadeł. Zależą również od rodzaju przeszczepu, jaki zostanie użyty [92], gdyż każdy ma charakterystyczne dla siebie właściwości [55].

Wykazano również, że napięcie przeszczepu może zmniejszyć się aż o 30% wkrótce po implantacji, jeśli nie poddane zostało obciążeniu wstępnemu [77].

Przeszczep mocujemy w rotacji neutralnej piszczeli., ponieważ jest to położenie, w którym występuje największa niestabilność i zrekonstruowane ACL będzie poddawane największym napięciom [93].

Nie ma jednoznacznych danych mówiących, jaki napięcie powinno być stosowane przy fiksacji przeszczepu. Wyniki w literaturze dotyczą prac klinicznych oraz prowadzonych na zwierzętach i zwłokach. Niezależnie od tego podziału, należy pamiętać, że mogą występować istotne różnice w wynikach pomiędzy różnymi rodzajami stosowanych przeszczepów.

Zastosowanie większego napięcia nie stanowi oczywiście żadnego technicznego problemu. Zwiększone ponad miarę napięcie przeszczepu niesie jednak za sobą konsekwencje. Udokumentowane są zmiany zwyrodnieniowe przeszczepu o charakterze śluzowatym (napięcie 39N) połączone z utratą charakterystycznego równoległego układu włókien kolagenowych [94]. Inne to gorsze ukrwienie przeszczepu, zmniejszenie ilości włókien o małej średnicy ze wzrostem ilości tych o dużej średnicy [78] oraz osłabienie parametrów mechanicznych (napięcie 20N). Istnieje również ryzyko rozwinięcia wczesnych zmian zwyrodnieniowych kolana. Zwiększone napięcie

bez wątpienia ogranicza rotację wewnętrzną, ponieważ do odtworzenia funkcji antyrotacyjnej ACL potrzebne jest napięcie zaledwie 5N [15].

Niemniej istnieją również prace będące w opozycji do wyżej wymienionych, które mówią, że zastosowanie napięcia 30-50N pod kątem fiksacji 35°, w porównaniu z brakiem napięcia, daje 100% wzrost siły więzadła [95].

Być może odtworzenie stabilności kolana obarczone jest nieuniknionym zwiększeniem napięcia w przeszczepie w porównaniu z ACL [96], a to może być spowodowane błędnym wyborem miejsca implantacji przeszczepu lub różnicami we właściwościach elastycznych między przeszczepem, a ACL.

Stosowanie stałe jednego napięcia może nie zawsze okazać się dobrym rozwiązaniem. Być może należy brać tutaj pod uwagę masę mięśniową pacjenta oraz jej udział w stabilizacji kolana. Rola struktur ścięgnisto-mięśniowych w stabilizacji stawu kolanowego została opisana wcześniej (3.1.2 STRUKTURY ZEWNĄTRZSTAWOWE). Napięcie lub rozluźnienie mięśni, ułożenie kolana może mieć wpływ na wartość pożądanego napięcia [97].

Właśnie z tymi strukturami wiąże się pośrednio pojęcie maksymalnej długości bez obciążenia (MUL) [98]. Maksymalna odległość bez obciążania stanowi odległość pomiędzy wewnętrznymi wylotami obu tuneli kostnych. Jeśli więzadło PT jest dłuższe od oryginalnego ACL, to jego część będzie schowana w tunelu, w klasycznej procedurze będzie to kanał piszczelowy. Jednak mocując bloczek piszczelowy głębiej lub płycej, regulujemy długość więzadła w tunelu, a jednocześnie zmieniamy odległość pomiędzy kanałami, czyli regulujemy MUL. Jeżeli skrócimy MUL do pewnej minimalnej wartości, mniejszej od MUL otaczających tkanek miękkich, więzadło zostanie napięte. Odwrotnie, zwiększając MUL, rozluźniamy przeszczep, a obciążenie przejmują inne struktury stawu. MUL nieco upraszcza teoretycznie rozważania, ponieważ bierze pod uwagę to, czego nie uwzględniają parametry rutynowo będące oceniane: napięcie, lokalizacja, kąt fiksacji.

3.4.8 ROTACJA

Rotowanie przeszczepu ma na celu odtworzenie anatomicznego przebiegu ACL, które biegnąc ku piszczeli jest zrotowane na zewnątrz o 55° [14]. Samuelson w badaniach na preparacie kolana wykazał, że zastosowanie rotacji zewnętrznej 90° w chwili fiksacji B-

PT-B przywraca anatomiczną rotację piszczeli względem uda [14]. Być może odtwarzanie tego szczegółu anatomicznego pozwala na zastosowanie mniejszego napięcia, koniecznego do przywrócenia prawidłowej stabilności kolana. Rotacja ma również wpływ na skracanie przeszczepu, co może być pomocne w przypadku długich przeszczepów, nie mieszczących się w kanale kostnym [99].

Rotacja ułatwia ponadto umiejscowienie przeszczepu w kanale kostnym [14], zmniejsza uszkodzenia przeszczepu u wylotu kanału kostnego, poprawia jego izometrię [99, 100]. Zbadano wpływ rotacji przeszczepu na jego właściwości mechaniczne. Wykazano, że izolowany, pobrany ze zwłok B-PT-B szeroki na 10mm zrotowany o 90 zmienia swoje parametry mechaniczne w porównaniu z takim samym B-PT-B niezrotowanym – ML wzrasta o 27%, natomiast maksymalne napięcie o 30%. Dalsza rotacja do 180 nie daje już jednak żadnych zmian [101] (Tabela 3).

	maksymalne obciążenie [N]	powierzchnia [mm ²]	maksymalne napięcie [MPa]
10mm B-PT-B 0 vs. 10mm B-PT-B 90 zewn.	2664 +/-395 3397 +/-378	34,9 +/-3,6 33,8 +/-3,4	77,6 +/-17,6 101,3 +/-14,0
10mm B-PT-B 90 zewn. vs. 10mm B-PT-B 180 zewn.	2542 +/-606 2684 +/-684	41,2 +/-11,9 38,4 +/-10,8	64,5 +/-20,1 70,5 +/-19,3

Tabela 3. Właściwości mechaniczne B-PT-B w zależności od wielkości jego rotacji [101].

Muellner wykazał na izolowanych B-PT-B pobranych ze zwłok, że rotacja przeszczepu nie wpływa na jego parametry mechaniczne [102]. Nie wykazano różnic w maksymalnym obciążeniu pomiędzy grupami B-PT-B z rotacją wewnętrzną 90, zewnętrzną 90 i bezrotacji.

Thambyah również na izolowanych B-PT-B pobranych ze zwłok udowodnił, że sztywność, maksymalne obciążenie, oraz maksymalne wydłużenie zmieniają się, zależnie od rotacji przeszczepu. Przy rotacji 90 wymienione parametry wzrastały odpowiednio o 82% (p=0,003), 120% (p=0,0001), 35% (p=0,01) [103].

Aktualnie nie ma jasnych, obiektywnych zaleceń, wskazujących kierunek, wartość i w ogóle potrzebę rotacji B-PT-B w rekonstrukcji ACL.

3.4.9 FIKSACJA PRZESZCZEPU

Istnieje wiele systemów mocowanie przeszczepu [104]. W przypadku B-PT-B mocowanie jest możliwe za pomocą śrub interferencyjnych, które mogą być również biochłaniałne. W pierwszym okresie wglądania się przeszczepu jedynie mechaniczne połączenie za pomocą śrub utrzymuje przeszczep w pożądanym położeniu. Aby ten efekt osiągnąć, połączenie to musi spełniać minimalne wymagania, jakie stawiają codzienne czynności wykonywane przez pacjenta. Najbardziej dla ACL wymagające jest schodzenie po schodach (445N), mniej chodzenie po płaskim podłożu (około 100N) [105]. Nie jest to dużo dla samego B-PT-B (3.4.1 WYBÓR PRZESZCZEPU – porównanie B-PT-B z ACL). Dla mocowania bloczka kostnego B-PT-B śrubą interferencyjną maksymalne obciążenie to według różnych autorów 235-640N. Wytrzymałość tego połączenia jest wystarczająca do codziennych czynności domowych, wymaga jednak dalszej rehabilitacji i wgojenia przeszczepu, jeśli myśleć o maksymalnej jego eksploatacji.

Mocowanie śruby w kanale udowym poprzez port przednio-przyśrodkowy stwarza ryzyko zbyt dużego odchylenia osi tunelu od osi wkręcanej śruby. Odchylenie to większe niż 15 znacznie obniża siłę mocowania [106]. Procedura przeprowadzona jednak w prawidłowy sposób nie daje możliwości takich powikłań [107].

3.4.10 KĄT ZGIĘCIA W CHWILI FIKSACJI

Kąt zgięcia w stawie kolanowym w chwili fiksacji puszczelowej, jako jeden z trzech elementów, obok umiejscowienia i napięcia przeszczepu, ma wpływ na efekt kliniczny zabiegu - stabilność stawu kolanowego [108]. Zależność napięcia więzadła w zależności od kąta zgięcia została wcześniej opisana. Należy tutaj brać pod uwagę zarówno izometrię, jak i pożądaną miejscę fiksacji oraz naturalny przebieg ACL i jego przeszczepu.

Zgodnie z założeniami izometrii, jeśli przeszczep został umiejscowiony w tym punkcie, to bez znaczenia jest kąt, w jakim go mocujemy [109].

Jest to jednak praktycznie niemożliwe, co więcej, optymalnie jest, aby przeszczep umiejscowić acentrycznie względem punktu izometrycznego. Dlatego też wskazane jest mocowanie przeszczepu w takim zgięciu, w jakim podlega on największemu napięciu, czyli zgięciu 10-20°. Jest to również swego rodzaju furтка bezpieczeństwa dla sytuacji, gdzie operator popełnia błąd w lokalizacji miejsca kanałów kostnych. Wspomniany kąt będzie dla tego błędu najmniej wymagający, w przeciwieństwie do skrajnych położeń zgięcia/wyprostu, a zwłaszcza zgięcia.

3.4.11 WGAJANIE SIĘ PRZESZCZEPU

Jak wspomniano wcześniej, przeszczep B-PT-B po jego zamocowaniu, podlega dalszym przemianom, które są konieczne do normalnego funkcjonowania pacjenta (3.2.8 MECHANIZMY GOJENIA USZKODZENIA, 3.4.9 FIKSACJA PRZESZCZEPU).

Wiedza na temat procesów zachodzących w przeszczepionym B-PT-B nie jest duża i opiera się między innymi na kontrolnych artroskopiach, wykonywanych z różnych powodów.

Shino i wsp. na podstawie swej pracy [110], stwierdzili, że po przeszczepie ACL po 6 tygodniach:

- więzadło pokryte jest grubą, przekrwioną tkanką maziową,

po 3 miesiącach:

- pokrywa maziowa jest ścieńczała, ale wciąż grubsza niż normalnie - obecne są żywe komórki i przekrwienie; fibroblasty z jądrami o kształcie wrzecion,

po 6 miesiącach:

- ścięgno pokryte jest cienką błoną maziową; pęczki kolagenu są regularnie ułożone; Inshibashi i wsp. stwierdzili też, że brak jest martwicy więzadła; pęczki kolagenu nie tworzą sinusoidalnego wzoru; obecna tkanka ziarninowa pomiędzy więzadłem, a ścianą kanału kostnego - mimo, że nie lokalizuje się włókien Sharpey'a, tkanka ta układa się w kierunku przebiegu pęczków kolagenu [111],

po 12 miesiącach:

- więzadło makroskopowo przypomina normalne ACL; strefa niedokrwienia obecna na końcach więzadła, a przekrwienia w środku długości więzadła; Inshibashi i wsp. donoszą również, że jest zmniejszone przekrwienie oraz liczba komórek, brak

martwicy więzadła, fibroblasty są o bardziej jednorodnym, wrzecionowatym kształcie, więcej jest podłużnie ułożonych, dojrzałych pęczków kolagenu, błocek kostny nie jest możliwy do odróżnienia od otaczającej go kości [111]; Falconiero i wsp. podali, że przeszczep wyglądem i układem włókien podobny jest do ACL [112]; natomiast Sluss i wsp. podają, że w porównaniu do ACL zwiększona jest zawartość niedojrzałego kolagenu typu III oraz kolagenu z włóknami o mniejszej średnicy; stwierdza się też więcej wymienionego kolagenu w uszkodzonych przeszczepach, niż w tych sprawnie funkcjonujących [113],

po 24 miesiącach można stwierdzić, że u pacjentów z gorszym wynikiem klinicznym jest większe przekrwienie więzadła i obraz przypomina ten po 12 miesiącach [110].

Oprócz mechanicznej wydolności, istotny jest również powrót funkcji neuralnych. Niestety, w przeciwieństwie do włókien kolagenu, aktywność neuralna w więzadle nie zawsze zostaje odtworzona [114].

Ocenę wganiania przeszczepu prowadzi się również przy pomocy tomografii komputerowej (CT) oraz rezonansu magnetycznego (MRI).

Przy pomocy CT wykazano, że błočki kostne B-PT-B bynajmniej nie wykazują pełnej inkorporacji z kością, a wytwarza się jedynie sklerotyczna strefa wzdłuż kanału [115]. Pozostaje to w sprzeczności z wcześniej cytowanymi doniesieniami, ale potwierdzone jest też przez inne, gdzie podawany był brak osteointegracji. Interesującym jest fakt, że brak osteointegracji, oprócz klinicznych objawów, objawiał się na rentgenogramie pod postacią sklerotycznej linii wokół tunelu piszczelowego [116].

MRI stanowi wygodne i skuteczne narzędzie w ocenie inkorporacji przeszczepu zarówno we wczesnym okresie, do 3 miesięcy od zabiegu, jak i w późnym, po roku i dłużej [117, 118].

3.4.12 WYNIKI I POWIKŁANIA

Z pewnością najważniejszą kwestią jest stabilność stawu. W subiektywnym odczuciu pacjenta sukces odnoszony jest w 95%, natomiast według obiektywnych pomiarów przy pomocy aparatu KT-1000 w 79% [70] (Tabela 1). Nie stwierdza się tutaj różnic pomiędzy płciami [119].

Do najczęściej spotykanych powikłań po rekonstrukcji ACL z wykorzystaniem B-PT-B zaliczamy: niestabilność kolana, ból przedniego przedziału kolana (częściej u kobiet [120]), deficyt wyprostu, wysięki dostawowe, zmiana położenia oraz średnicy tuneli kostnych, migracja bloczków kostnych, zmiany zwyrodnieniowe w stawie rzepkowo-udowym (ale ryzyko zmian zwyrodnieniowych kolana po zerwaniu ACL wzrasta 10-15 krotnie [121]), zwapnienia w łoży po pobraniu PT, skrócenie lub późne przerwanie pozostałego więzadła właściwego rzepki, złamanie rzepki, złamanie plateau piszczeli, złamanie w obrębie kanału udowego, artrofibroza, zmiany martwicze w łoży po pobraniu przeszczepu B-PT-B, zmiana o typie cyklopa (cyclops lesion) [2, 85, 122- 138]. Niefizjologiczna kinematyka stawu kolanowego po rekonstrukcji ACL może być przyczyną wczesnych zmian zwyrodnieniowych stawu [139]. W minimum dwuletniej obserwacji odsetek zmian zwyrodnieniowych wynosi ponad 10%, niezależnie od metody rekonstrukcji [140].

4 HIPOTEZA BADAWCZA

Rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego przeszczepem z więzadła właściwego rzepki jest uznaną i szeroko stosowaną metodą leczniczą. Jest ona najskuteczniejsza, jeśli jako kryterium oceny przyjmujemy przywróconą stabilność kolana. Mimo tego, wciąż nie jest wiadome, jakie parametry napięcia oraz rotacji są najbardziej pożądane, aby w długoterminowych obserwacjach otrzymać dobre rezultaty. Niestety parametry mechaniczne przeszczepianej części więzadła właściwego rzepki odbiegają od parametrów więzadła krzyżowego przedniego. Może to mieć wpływ na to, że empirycznie ustalone i stosowane dotychczas wartości napięcia i rotacji przeszczepu z więzadła właściwego rzepki różnią się od tych obecnych w więzadle krzyżowym przednim. Najbardziej istotną różnicą wydaje się być napięcie. Jeśli za małe, nie zostanie przywrócona stabilność kolana. Jeśli za duże, istnieje ryzyko zaburzenia biomechaniki kolana oraz rozwinięcia wtórnych zmian zwyrodnieniowych.

Być może zastosowanie rotacji zewnętrznej, obecnej w oryginalnym więzadle krzyżowym przednim, pozwoli na zmniejszenie napięcia koniecznego do odtworzenia stabilności kolana.

Prowadzenie tego typu badań jest trudne ze względu na problem odpowiedniej standaryzacji wyników i możliwości ich porównywania. Niewątpliwie najbardziej obiektywne pozostaną badania kliniczne, prowadzone w formie badań prospektywnych, randomizowanych. Niemniej badania na zwłokach mogą być równie obiektywne i wartościowe, jeśli tylko ich wyniki będą mogły być przenoszone bezpośrednio na warunki kliniczne.

W niniejszej pracy przeprowadzono takie badania, próbując odpowiedzieć na pytania zamieszczone w następnym rozdziale.

5 CELE PRACY

Celem niniejszej pracy jest uzyskanie odpowiedzi na poniższe pytania:

1. Czy w zabiegu rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego zewnętrzna rotacja o 180 przeszczepu z więzadła właściwego rzepki ma wpływ na stabilność przednią operowanego kolana w porównaniu do sytuacji, gdy takiej rotacji nie zastosowano?
2. Czy zewnętrzne rotowanie przeszczepu B-PT-B o 180 może pozwolić na zmniejszenie stosowanego napięcia przeszczepu, nie zmniejszając jednocześnie stabilności stawu?
3. Czy bezwzględne wartości pomiarów uzyskanych w zastosowanym modelu badawczym na zwłokach można odnieść do warunków klinicznych?

6 METODYKA BADAŃ

6.1 ZGODA KOMISJI BIOETYCZNEJ

Badania w obrębie grupy I (doświadczalnej) przeprowadzono:

- w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie,
- po zaaprobowaniu projektu przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Jagiellońskiego - opinia nr KBET/94/B/2004 z dnia 17 czerwca 2004 oraz późniejsze zmiany DK/KB/CM/598/2004 z dnia 28 października 2004,
- zgodnie ze standardami i wymogami panującymi w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, a zaaprobowanymi przez Kierownika wymienionych jednostek.

Badania w obrębie grupy II (kontrolnej) przeprowadzono wśród rodzin odwiedzających pacjentów leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej, Ortopedii i Rehabilitacji. Osoby tworzące grupę kontrolną zostały poinformowane o istocie badania i wyraziły na nie pisemną zgodę.

6.2 CHARAKTERYSTYKA BADANEJ GRUPY

6.2.1 GRUPA I (DOŚWIADCZALNA)

nr	wiek	płeć	czas zgon-badanie	przyczyna zgonu
1	50	M	1 dzień	powieszenie
2	50	M	ten sam dzień	nieznana
3	40	M	1 dzień	powieszenie
4	40	M	1 dzień	powieszenie
5	30	M	1 dzień	nieznana
6	42	M	1 dzień	wypadek samochodowy
7	35	M	1 dzień	wypadek samochodowy
8	18	M	1 dzień	nieznana
9	52	K	2 dni	wypadek samochodowy
10	48	M	2 dni	nieznana
11	55	M	1 dzień	nieznana
12	50	K	1 dzień	nieznana
13	45	K	1 dzień	nieznana
14	40	M	1 dzień	nieznana
15	17	M	2 dni	nieznana
16	25	M	ten sam dzień	wypadek samochodowy
17	55	M	2 dni	postrzał
18	56	M	1 dzień	wypadek samochodowy

Tabela 4. Opis badanej grupy doświadczalnej.

Grupę doświadczalną stanowiły zwłoki ludzkie.

Kryteriami włączenia zwłok do badania były:

- wiek 16-60 lat,
- brak obrażeń kończyn dolnych,
- czas jaki upłynął od zgonu nie powinien być dłuższy niż 24 godziny; w sytuacji skrajnej, na przykład 25 godzin (zaliczano wtedy zwłoki do grupy „2 dni”), lub w

przypadku braku danych o dokładnej dacie zgonu - decyzję podejmował badający na podstawie oględzin ciała, oceniając stężenie pośmiertne,

- w badaniu fizykalnym brak cech zmian zwyrodnieniowych lub jakichkolwiek deformacji kończyn dolnych.

Kryteriami wyłączenia z badania były:

- ogólnie zły stan ciała,
- negatywny wynik inspekcji stawu po artrotomii - stwierdzenie uszkodzeń łąkotec, zmian zwyrodnieniowych,
- stan po jakichkolwiek, widocznych śladach po zabiegach operacyjnych na kolanach.

UWAGI:

- kolumna „czas zgonu-badanie”
 - a w dostępnych kartotekach nie zawsze podawana jest dokładna godzina zgonu; czasami jest ona nieznana; dlatego przyjęto następującą zasadę: jeśli data badania była np. 23 listopada o g.15.00, a zgon nastąpił 22 listopada, to niezależnie od jego godziny, wpisywano „1 dzień”
 - b zgodnie z powyższą zasadą „2 dni” nie musi oznaczać 48 godzin
- kolumna „przyczyna zgonu”
adnotacja „nieznana” oznacza brak klinicznych podstaw do podania przyczyny zgonu

Wszystkie zakwalifikowane zwłoki spełniały kryteria włączenia. Żadnych nie zdyskwalifikowano po otwarciu stawów kolanowych.

Zwłoki po przywiezieniu do Zakładu Medycyny Sądowej, przechowywane były w obniżonej temperaturze.

Charakterystyka grupy:

3 kobiety, 15 mężczyzn

wiek: 17-56 lat; średnia 41,56 +/-12,28

6.2.2 GRUPA II (KONTROLNA)

nr	wiek	płeć
1	50	M
2	37	M
3	38	M
4	41	M
5	28	M
6	45	M
7	31	M
8	37	M
9	52	K
10	45	M
11	53	M
12	59	K
13	24	K
14	31	M
15	31	M
16	27	M
17	54	M
18	57	M

Grupę kontrolną (GK) stanowiły zdrowe osoby, rekrutowane spośród rodzin odwiedzających pacjentów w Klinice. Osoby te dobierano pod względem płci i wieku według kolejności operowanych zwłok. Jeśli zwłoki nr 3 należały do 30 letniego mężczyzny, to osobą zapraszaną do grupy kontrolnej był mężczyzna w wieku około 30 lat. Według opisanego algorytmu grupę kontrolną utworzyło 18 osób.

Grupę kontrolną ustalono dopiero po zakończeniu badań nad grupą doświadczalną. Kryteriami wykluczającymi z grupy kontrolnej były:

- zmiany zwyrodnieniowe kolan,
- przebyte urazy lub zabiegi w obrębie kolan.

Charakterystyka grupy:

3kobiety, 15mężczyzn

wiek: 24-59 lat; średnia 41,11 +/-11,17

Tabela 5. Charakterystyka grupy kontrolnej.

6.3 OPIS BADANIA

Badanie zostało podzielone na dwa etapy.

Etap I

Zbadanie niestabilności stawu kolanowego w grupie I (doświadczalnej) w 7 różnych sytuacjach:

1. przed zabiegiem operacyjnym, kolano nienaruszone (ACL(+)),
2. po pobraniu B-PT-B oraz usunięciu ciała Hoffy (PT(-)),
3. po usunięciu ACL (ACL(-)),
4. po pierwszym mocowaniu przeszczepu,
5. po drugim mocowaniu przeszczepu,
6. po trzecim mocowaniu przeszczepu,
7. po czwartym mocowaniu przeszczepu.

Etap II:

Porównanie ze sobą wyniki pomiarów niestabilności przedniej grupy II (kontrolnej, GK) oraz wyniki pomiarów ACL(+) i PT(-) z grupy I (doświadczalnej).

6.3.1 WYKORZYSTANE URZĄDZENIA POMIAROWE ORAZ INSTRUMENTARIUM

W niniejszym badaniu wykorzystano następujące urządzenie pomiarowe i instrumentarium:

- aparat KT-1000 (MedMetric Co. , USA) (Fotografia 1),
- dynamometr DPS-44 (IMADA®, USA) (Fotografia 1),
- instrumentarium do artroskopowej rekonstrukcji ACL firmy ChM, Polska,
- śruby interferencyjne 8mm x 20mm firmy ChM, Polska.

6.3.2 POMIARY NIESTABILNOŚCI



Wszystkie opisywane w dalszej części pomiary niestabilności składały się z tej samej sekwencji czynności. Wykorzystując aparat KT-1000, badano ją w zgięciu w stawie kolanowym 30, 90 oraz w pełnym wyproście, przykładając siłę 150N, kontrolowaną przez dynamometr (Fotografia 1). Pomiar dokonywany był trzykrotnie z dokładnością do jedności i uśredniany, również z dokładnością do jedności. Przy pomiarze 90, kończyna luźno zwisała o własnym ciężarze (Fotografia 2). Wszystkie odczyty pomiarowe dokonywała ta sama osoba.

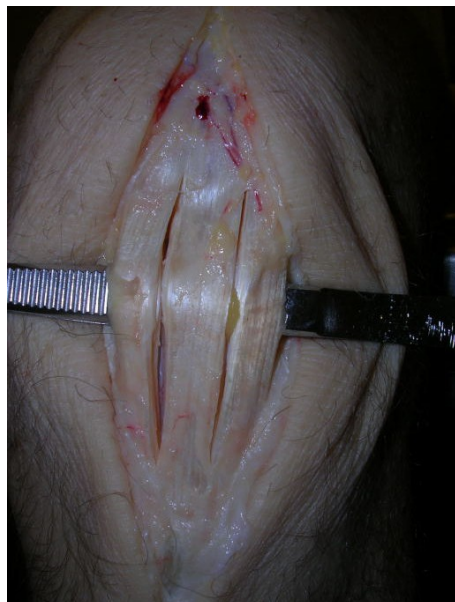
Fotografia 1. Aparat KT-1000 oraz dynamometr DPS-44.



Fotografia 2. Pomiary niestabilności stawu kolanowego w wyproście, zgięciu 30 i 90 przy użyciu aparatu KT-1000.

6.3.3 PROTOKÓŁ OPERACYJNY

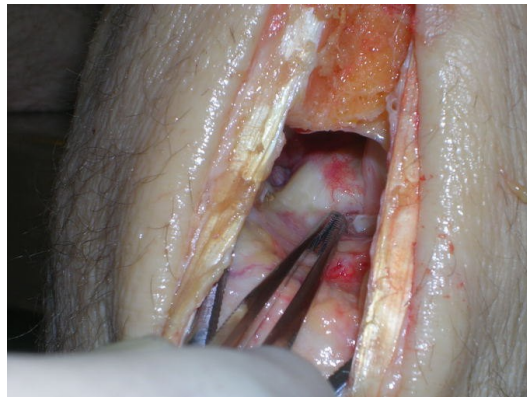
Technika operacyjna zastosowana w badaniu w grupie I różniła się w kilku elementach od techniki stosowanej w warunkach klinicznych i opisanej w rozdziale 3.4.3 OPIS TECHNIKI OPERACYJNEJ STOSOWANEJ W KRAKOWSKIM CENTRUM REHABILITACJI. Różnice te wynikały ze względów ekonomicznych. Korzystanie z pełnego toru wizyjnego wiązałoby się z dużymi kosztami. Dlatego wprowadzono pewne zmiany. Przed rozpoczęciem jakichkolwiek manipulacji, przeprowadzano pierwszy pomiar stopnia niestabilności. Po odpreparowaniu PT, pobierano B-PT-B, tak jak w oryginalnej procedurze (Fotografia 3).



Fotografia 3. Pobranie przeszczepu B-PT-B.

Następnie usuwano ciało Hoffy, ukazując wnętrze stawu kolanowego (**Fotografia 4**).

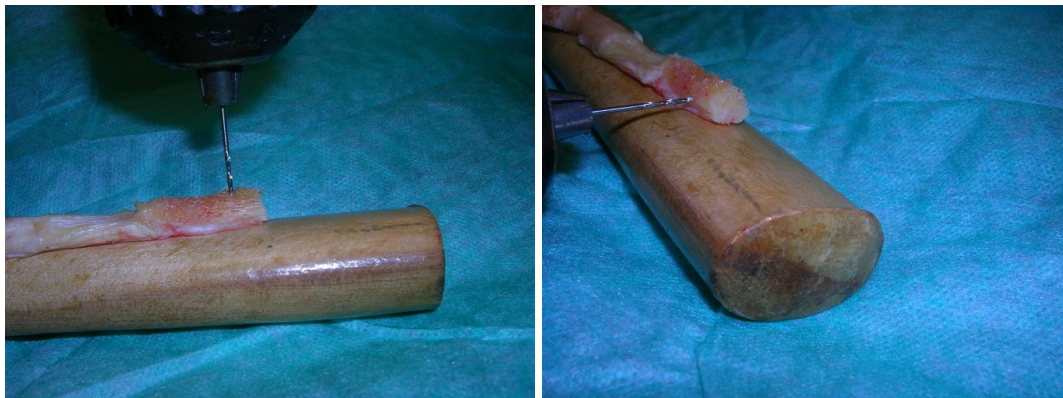
Na tym etapie kontrolowano niestabilność przednią stawu według procedury opisanej



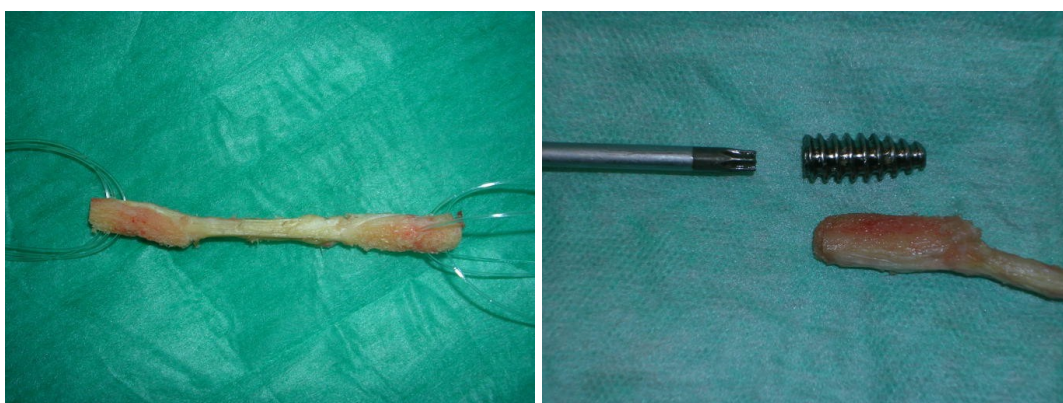
Fotografia 4. Usunięcie ciała Hoffy, uwidocznienie ACL.

powyżej. Dalej, po uwidocznieniu ACL, wycinano go w całości, zarówno przy przyczepie piszczelowym, jak i udowym. Ponownie mierzono niestabilność według tego samego schematu.

Uzyskany przeszczep B-PT-B poddawano obróbce: bloczki kostne (o długości 25-30mm) zostawały obcinane tak, aby miały kształt walca o średnicy 9mm, po czym wiercono w nich otwory cienkim wiertłem (0,9mm). Po trzy otwory w każdym bloczku; na bloczku piszczelowym jeden otwór prostopadle do pozostałych (Fotografia 5). W tak przygotowane otwory wprowadzano żyłkę 0,7mm (Fotografia 6).



Fotografia 5. Opracowywanie bloczka B-PT-B.



Fotografia 6. Gotowy kompleks B-PT-B z żyłkami oraz śrubą interferencyjną.

Następne etapy zabiegu przebiegały zgodnie z opisem w rozdziale 3.4.3 OPIS TECHNIKI OPERACYJNEJ STOSOWANEJ W KRAKOWSKIM CENTRUM REHABILITACJI, z tą różnicą, że nie używano artroskopu, a obraz pochodził bezpośrednio ze stawu. Celownik piszczelowy standardowo ustalano na 55°, ale 3 razy kąt wynosił 50°, a 2 razy 65°. Kanał piszczelowy lokalizowano zgodnie z opisanymi wcześniej wytycznymi, a wiercono w każdym przypadku wiertłem 9mm. Następnie przy pomocy celownika udowego lokalizowano punkt przyczepu na udzie i wiercono kanał udowy frezą 9mm na głębokość 3cm. Punkt ten wyznaczano na godzinie 11 lub 1, nieco do przodu od „over the top position”, Kanał przewiercano na wylot przy pomocy wiertła 5mm. Przygotowane w ten sposób kanały były gotowe do implantacji przeszczepu. Zanim jednak umieszczono przeszczep w kanale, przy pomocy

tablicy liczb losowych dokonywano w sposób randomizowany losowania kolejności sposobu fiksacji przeszczepu. Przed przystąpieniem do etapu wprowadzania przeszczepu do kanałów, ustalona już była kolejność poszczególnych kombinacji.

Sposoby mocowania B-PT-B były cztery:

1. bez rotacji z napięciem 50N (0 -50N; 0-50),
2. bez rotacji z napięciem 100N (0 -100N; 0-100),
3. z rotacją zewnętrzną 180 i napięciem 50N (180 -50N; 180-50),
4. z rotacją zewnętrzną 180 i napięciem 100N (180 -100N; 180-100).

Wybór napięcia 50 i 100N podyktowany został własnymi doświadczeniami klinicznymi oraz doniesieniami w literaturze.

Losowanie przy każdym kolanie wyglądało następująco:

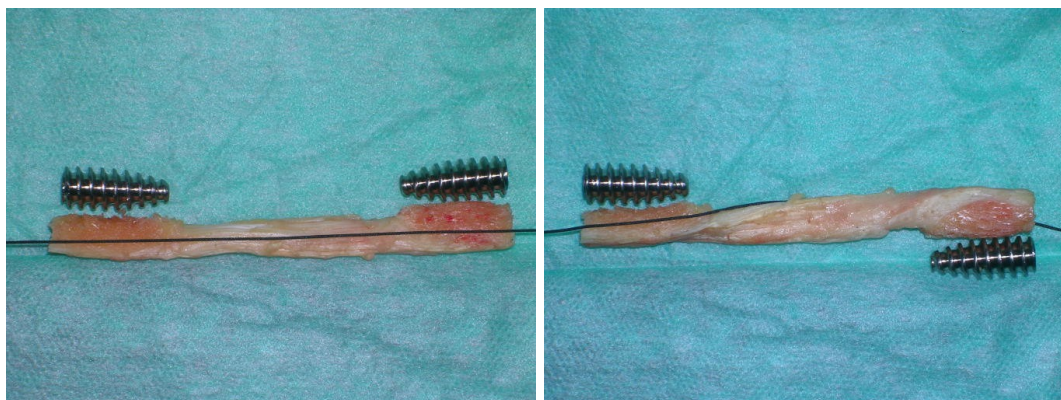
1. pierwsza rotacja 0 /180 ?
2. pierwsze napięcie 50N/100N?
3. pierwsze napięcie w drugiej rotacji 50N/100N?

W ten sposób ograniczono zmianę rotacji dla jednego bloczka do jednej z obawy przed jego zniszczeniem. W dostępnej literaturze nie stosowano takich rozwiązań - prawdopodobnie z obawy przed uszkodzeniem preparatu. B-PT-B wprowadzano do kanałów w taki sposób, że kość gąbczasta zawsze była do przodu kolana, a korowa z włóknami więzadła do tyłu. Śrubę interferencyjną zawsze wkręcano pomiędzy ścianą kanału, a kością gąbczastą przeszczepu, unikając w ten sposób zniszczenia włókien samego więzadła. Stosowane śruby miały wymiary 8mm x 20mm. Do wkręcania wykorzystywano port przednio-przyśrodkowy. Następnie wkręcano drugą śrubę interferencyjną w kanał piszczelowy w zgięciu stawu kolanowego 20°. Napięcie i wartość rotacji ustalana była jak opisano. Przed samym wkręceniem śruby piszczelowej napinano przeszczep do ustalonej wartości, kontrolując napięcie przez cały czas wkręcania śruby przy pomocy dynamometru DPS-44 (Fotografia 7). Przy każdym kolejnym mocowaniu przeszczepu napięcie było monitorowane w ten sam sposób. Po wkręceniu śruby następował pomiar niestabilności stawu (czwarty pomiar). Wykręcano śrubę, uwalniano bloczek piszczelowy, pozwalając mu się przesunąć w kanale - miało to zapobiec przypadkowemu zakotwiczeniu bloczka i wpływ wcześniejszego napięcia na następne. Ponownie wkręcano śrubę po zmienionym napięciu, ale przy tej samej rotacji. Wykonywano pomiar niestabilności (piąty pomiar). Wykręcano śrubę i zmieniano rotację. Ponieważ nie jest możliwe wyjąć cały bloczek kostny z kanału, a

kanał jest na tyle dopasowany, że trudno w nim swobodnie obracać bloczek, niezbędne do tej czynności jest założenie krzyżowo zorientowanych żyłek lub nici. Umożliwia to rotowanie przeszczepu w jego kanale, napinając i rotując wspomniane żyłki (Fotografia 6).



Fotografia 7. Mocowanie przeszczepu przy pomocy śruby interferencyjnej; kontrola napięcia przy pomocy dynamometru DPS-44.

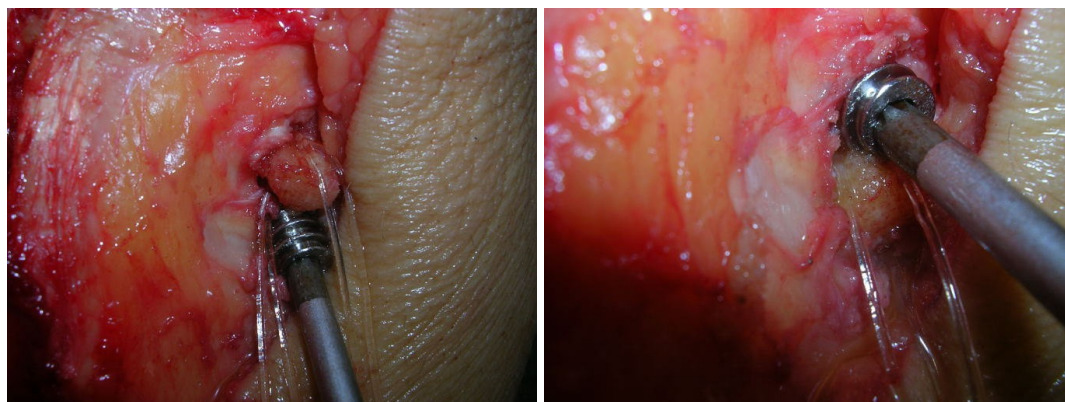


Fotografia 8. B-PT-B w rotacji 0 oraz 180 .

Po zrotowaniu przeszczepu procedura powtarzała się. Mocowanie piszczelowe pod napięciem wcześniej ustalonym, pomiar niestabilności, wykręcenie śruby, uwolnienie -

poruszenie bloczkiem, mocowanie piszczelowe pod zmienionym napięciem i wreszcie ostatni pomiar niestabilności (siódmy).

Wielokrotne wkręcanie i wykręcanie śruby mogło mieć wpływ na jakość mocowania, tym bardziej, że było ono w tej samej łoży bloczka - rotując bloczek, śruba wkręcana była w tą samą łożę w bloczku, ale w nową łożę kanału (Fotografia 7, Fotografia 8). Miejscem najbardziej podatnym na uszkodzenie był więc piszczelowy koniec przeszczepu.



Fotografia 9. Lokalizacja śruby względem tego samego bloczka w rotacji 180 (po lewej - śruba pod bloczkiem, czyli z tyłu) i 0 (po prawej - śruba nad bloczkiem, czyli z przodu).

6.3.4 BADANIE Z GRUPĄ KONTROLNĄ

Badanie grupy kontrolnej polegało na pomiarze niestabilności przedniej kolana przy pomocy aparatu KT-1000 oraz dynamometru DPS-44, zgodnie z protokołem opisanym w rozdziale 6.3.2 POMIARY NIESTABILNOŚCI.

6.4 ANALIZA STATYSTYCZNA

Analiza statystyczna została przeprowadzona przy użyciu programu STATISTICA PL 6.1 (StatSoft, Inc.).

6.4.1 ANALIZA STATYSTYCZNA BADANIA Z GRUPĄ DOŚWIADCZALNĄ

Analizowane badanie miało na celu odpowiedzieć na pytania:

- czy w zabiegu rekonstrukcji ACL zewnętrzna rotacja o 180 przeszczepu B-PT-B ma wpływ na stabilność przednią operowanego kolana w porównaniu do sytuacji, gdy takiej rotacji nie zastosowano?
- czy, w związku z powyższym, zewnętrzne rotowanie przeszczepu B-PT-B o 180 może pozwolić na zmniejszenie stosowanego napięcia przeszczepu, nie zmniejszając jednocześnie stabilności stawu?

Jako hipotezę *a priori* przyjęto stwierdzenie „nie ma różnic w stabilności przedniej stawu kolanowego po rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego wykonanej przy różnych, ustalonych parametrach rotacji i napięcia przeszczepu”.

Grupą kontrolną stanowiły nienaruszone kolana z zachowanym więzadłem krzyżowym przednim - grupa ACL(+). Grupę tę tworzyły więc te same kolana, co poddane zabiegom operacyjnym - grupa badana była więc w pełni porównywalna z kontrolną.

Parametrem badanym była niestabilność przednia stawu kolanowego określana przy pomocy aparatu KT-1000 zawsze według tego samego schematu (6.3.2 POMIARY NIESTABILNOŚCI).

Normalność rozkładu testowano przy pomocy testu Shapiro-Wilka.

Nieparametryczną analizę przeprowadzono testem Kruskal-Wallisa, a analizę post-hoc wielokrotnymi porównaniami średnich rang dla wszystkich prób.

Niestety nie prowadzono analiz parametrycznych, ponieważ nie we wszystkich badanych przypadkach uzyskano rozkład normalny.

6.4.2 ANALIZA STATYSTYCZNA BADANIA Z GRUPĄ KONTROLNĄ

Analizowane badanie miało na celu odpowiedzieć na pytanie:

- czy bezwzględne wartości pomiarów przedniej niestabilności stawu kolanowego uzyskanych na zwłokach z wcześniejszego badania różnią się od tych uzyskanych w grupie kontrolnej?

Odpowiedź na powyższe pytanie była jednocześnie pośrednią odpowiedzią na pytanie:

- czy bezwzględne wartości pomiarów uzyskanych w proponowanym modelu badawczym na zwłokach można odnieść do warunków klinicznych?

Jako hipotezę *a priori* przyjęto stwierdzenie „nie ma różnic w przedniej niestabilności stawu kolanowego pomiędzy grupą doświadczalną ACL(+) i PT(-), a grupą kontrolną (GK)”.

Grupę kontrolną stanowiły osoby zakwalifikowane do grupy kontrolnej (GK). Grupa ta miała podobny rozkład płci oraz wieku względem grup badanych (6.2.2 GRUPA II (KONTROLNA)).

Parametrem badanym była niestabilność przednia stawu kolanowego określana przy pomocy aparatu KT-1000 według schematu wcześniej opisanego (6.3.2 POMIARY NIESTABILNOŚCI).

7 WYNIKI

7.1 BADANIE NIESTABILNOŚCI PRZEDNIEJ KOLAN W OBRĘBIE GRUPY I (DOŚWIADCZALNEJ)

Zbiornicze wyniki pomiarów niestabilności przedniej kolan prezentowane są w poniższej tabeli (Tabela 4).

nr	stan									rodzaj kombinacji rotacja - napięcie															
	ACL (+)			PT (-)			ACL (-)			0 -50N			0 -100N			180 -50N			180 -100N						
	zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []						
	0	30	90	0	30	90	0	30	90	0	30	90	kolejność	0	30	90	kolejność	0	30	90	kolejność	0	30	90	kolejność
1	2	3	5	1	3	5	5	5	8	4	3	6	4	4	3	5	3	3	5	10	1	1	3	4	2
2																									
3	1	3	3	1	4	3	3	8	5	5	8	6	1	2	8	5	2	4	4	4	3	4	7	3	4
4	1	8	3	1	7	3	5	7	9	3	4	2	1	5	8	6	2	4	11	4	3	4	7	3	4
5	2	3	0	2	3	1	8	14	5	7	4	2	1	3	5	2	2	5	5	2	3	2	7	6	4
6	2	3	0	1	3	0	3	9	4	5	7	4	1	4	7	7	2	6	9	5	3	3	5	4	4
7	9	7	6	9	7	4	7	13	4	6	13	4	2	7	7	6	1	7	5	4	4	5	7	5	3
8	3	8	6	7	8	6	7	13	5	5	9	4	2	4	9	4	1	3	9	4	4	3	9	4	3
9	5	3	2	2	3	5	5	11	5	2	5	5	4	3	4	3	3	3	4	3	1	3	4	3	2
10	5	3	2	5	4	2	6	12	6	5	7	5	4	6	6	5	3	6	6	7	1	4	4	4	2
11	3	5	5	4	4	4	7	10	7	6	3	3	3	6	5	3	4	7	6	4	2	6	6	3	1
12	5	6	4	4	6	4	7	12	7	5	6	4	1	4	5	3	2	4	7	3	3	3	7	3	4
13	3	6	4	3	7	3	8	11	8	5	11	4	4	5	11	3	3	4	12	6	2	4	8	4	1
14	3	8	4	3	8	5	9	12	10	8	10	7	3	8	10	5	4	8	10	8	2	8	5	7	1
15	3	5	4	3	4	3	6	12	6																
16	3	5	4	3	4	4	6	12	6																
17	7	10	10	6	10	7	8	12	8	7	9	7	2	6	9	7	1	7	8	7	3	7	7	7	4

nr	stan									rodzaj kombinacji rotacja - napięcie																	
	ACL (+)			PT (-)			ACL (-)			0 -50N			0 -100N			180 -50N			180 -100N								
	zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie []			zgięcie w kolanie [] kolejność			zgięcie w kolanie [] kolejność			zgięcie w kolanie [] kolejność			zgięcie w kolanie [] kolejność								
	0	30	90	0	30	90	0	30	90	0	30	90		0	30	90		0	30	90		0	30	90		0	30
18	5	10	5	6	10	7	8	13	13	8	9	6	2	8	8	5	1	7	13	7	4	8	9	6	3		
19	7	7	5	8	8	6	9	14	7																		
20	7	10	6	7	11	8	11	16	11	6	14	7	1	6	8	6	2	5	10	8	4	5	7	4	3		
21	4	9	4	4	8	9	8	13	9	6	11	6	1	5	8	8	2	5	9	8	4	4	8	6	3		
22	4	8	8	4	9	8	5	15	10	5	10	5	3	4	6	7	4	4	8	8	2	3	6	5	1		
23	6	12	6	6	12	6	7	13	8	6	12	5	2	5	10	3	1	5	8	5	4	4	7	4	3		
24	5	10	5	5	10	5	5	16	7	3	13	8	3	3	13	6	4	6	12	7	2	4	9	7	1		
25	2	10	7	3	10	7	5	17	3	3	15	12	3	3	14	11	4	4	11	10	2	5	11	11	1		
26	2	9	7	3	10	8	5	17	12	3	11	11	3	5	11	12	4	4	10	10	1	4	9	9	2		
27	6	8	6	6	11	6	7	20	9	5	15	5	4	5	13	4	3	5	12	5	1	3	11	4	2		
28	6	8	6	7	8	7	7	16	10	7	11	7	1	6	9	7	2	6	11	9	3	4	11	9	4		
29	4	10	6	4	10	7	7	17	8	6	12	6	4	3	11	6	3	5	9	6	2	3	6	4	1		
30	4	10	6	4	10	6	8	17	10	3	15	8	2	3	12	7	1	6	13	8	4	3	12	7	3		
31	2	6	3	5	6	3	5	9	4	4	8	3	2	5	7	4	1	5	8	3	4	2	6	4	3		
32	2	6	3	2	6	5	4	12	7	4	9	6	1	2	7	6	2	2	9	6	4	2	7	6	3		
33	1	4	2	1	4	4	2	7	6	4	6	6	1	2	3	3	2	2	4	4	4	1	2	2	3		
34	2	3	2	2	4	3	2	6	6	3	5	5	4	2	3	2	3	3	4	4	2	2	2	2	1		
35	3	6	3	3	5	4	4	14	10	4	9	7	4	4	8	7	3	5	7	3	1	4	5	4	2		
36	3	6	3	3	5	4	6	12	7	5	9	5	4	3	8	4	3	3	6	5	1	2	5	4	2		

Tabela 6. Wyniki pomiarów niestabilności przedniej w obrębie grupy I (doświadczalnej).

7.1.1 OBJAŚNIENIA

- „nr” oznacza kolejny numer kolana kolejnych zwłok, gdzie numer nieparzysty zawsze odpowiada lewemu kolanu, a parzysty prawemu; kolejność operowanych zwłok odpowiada kolejności zwłok zamieszczonej na stronie 54 (Tabela 4 - Opis badanej grupy doświadczalnej.)
- ACL (+) - oznacza nienaruszone kolano przed jakimikolwiek działaniami
- PT (-) - oznacza kolano z pobranym przeszczepem oraz wyciętym ciałem Hoffy
- ACL (-) - oznacza kolano z pobranym B-PT-B oraz wyciętym ciałem Hoffy i ACL
- „kolejność” mocowania została wyznaczana losowo (6.3.3 PROTOKÓŁ OPERACYJNY)
- „zgięcie w kolanie []” - podaje kąt przy którym dokonywano pomiaru

7.1.2 WYKLUCZENIA Z BADANIA

nr 2

Pierwsze operowane zwłoki. Z powodu złego oszacowania czasu trwania zabiegu, zabrakło go na badania drugiego kolana. Zwłoki musiały zostać przewiezione do innego miasta.

nr 15, 16

awaria wiertarki - z przyczyn technicznych nie było możliwe dokończenie zabiegu,

nr 19

złamanie tarcz obu pił - z przyczyn technicznych nie było możliwe dokończenie zabiegu,

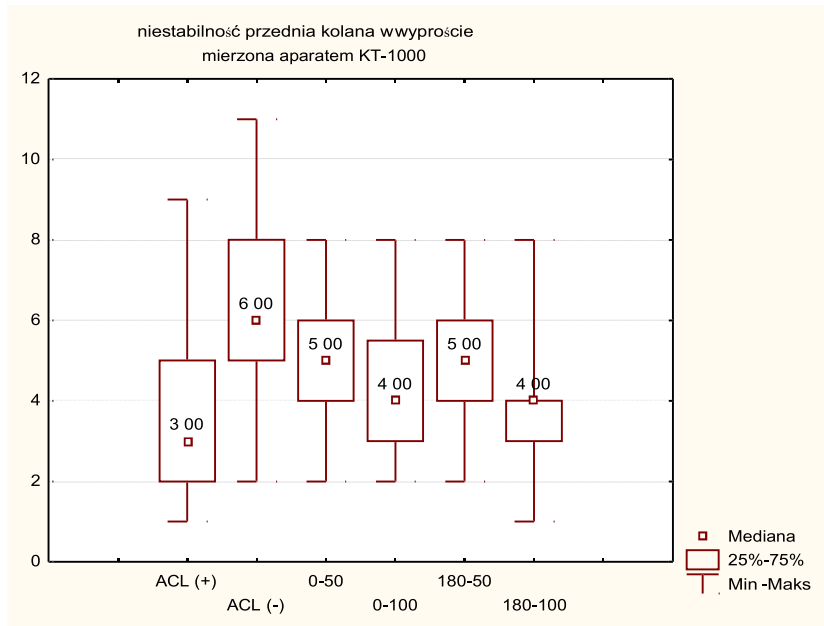
7.1.3 POMIARY W WYPROSTOWANYM KOLANIE

Pomiary niestabilności kolana wykonano w wyprostowanym stawie kolanowym. Statystykę opisową poszczególnych grup przedstawiono poniżej (Tabela 7). W kolejnych kolumnach znajdziemy: n (liczba analizowanych przypadków w grupie), średnia pomiarów niestabilności w danej grupie oraz odchylenie standardowe (SD), wartość 95% przedziału ufności (CI) oraz wartości minimalne i maksymalne niestabilności przedniej kolana. W analizie wykazywane są ewentualne różnice w przedniej stabilności stawu kolanowego zależne od kombinacji rotacja-napięcie w

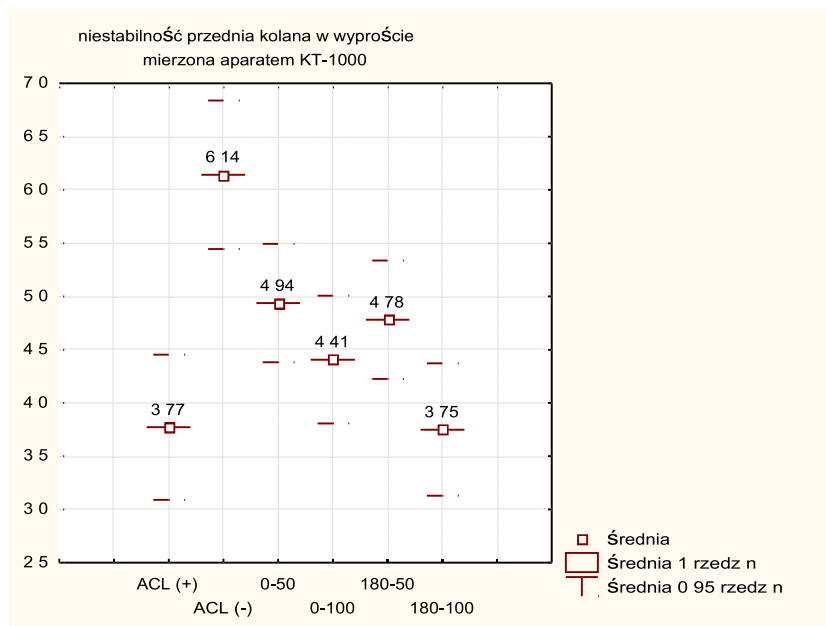
chwili mocowania przeszczepu, mierzone w wyprostowanym stawie kolanowym. Dla celów statystycznych formułowana jest hipoteza H_0 , która brzmi: „nie ma istotnych statystycznie różnic w przywracaniu stabilności kolana pomiędzy czterema opcjami operacyjnymi uzależnionymi od rotacji i napięcia w chwili mocowania przeszczepu w wyprostowanym stawie kolanowym”. W celu wybrania właściwego testu weryfikującego hipotezę H_0 , sprawdzono normalność rozkładu analizowanej cechy - niestabilności. Normalność sprawdzono testem Shapiro-Wilka i wykazano, że nie wszystkie grupy mają rozkład normalny (Rycina 14, Rycina 15). Wobec powyższego zastosowano nieparametryczny odpowiednik testu ANOVA – test Kruskala-Wallisa (Tabela 8). Ponieważ $p < 0,05$ ($p = 0,004$) odrzucono hipotezę H_0 . Dla porównania poszczególnych grup zastosowano analizę post-hoc z wielokrotnymi porównaniami średnich rang (Tabela 9). Przy porównaniu grupy 0-50 oraz 180-100 otrzymano $p < 0,05$ ($p = 0,004$). Na podstawie wartości sumy rang testu Kruskala-Wallisa oraz klinicznej praktyki porównano również grupę ACL(+) z 0-50 oraz ACL(+) z 180-50 przy pomocy testu Manna-Whitneya, uzyskując w obu przypadkach $p < 0,05$ (p odpowiednio 0,01 i 0,02) (Tabela 10).

	n	Średnia	SD	CI (-95 %)	CI (+95%)	min	maks
ACL (+)	35	3,77	1,99	3,09	4,45	1,00	9,00
ACL (-)	35	6,14	2,03	5,45	6,84	2,00	11,00
0-50	32	4,94	1,54	4,38	5,49	2,00	8,00
0-100	32	4,41	1,66	3,81	5,01	2,00	8,00
180-50	32	4,78	1,54	4,23	5,34	2,00	8,00
180-100	32	3,75	1,72	3,13	4,37	1,00	8,00

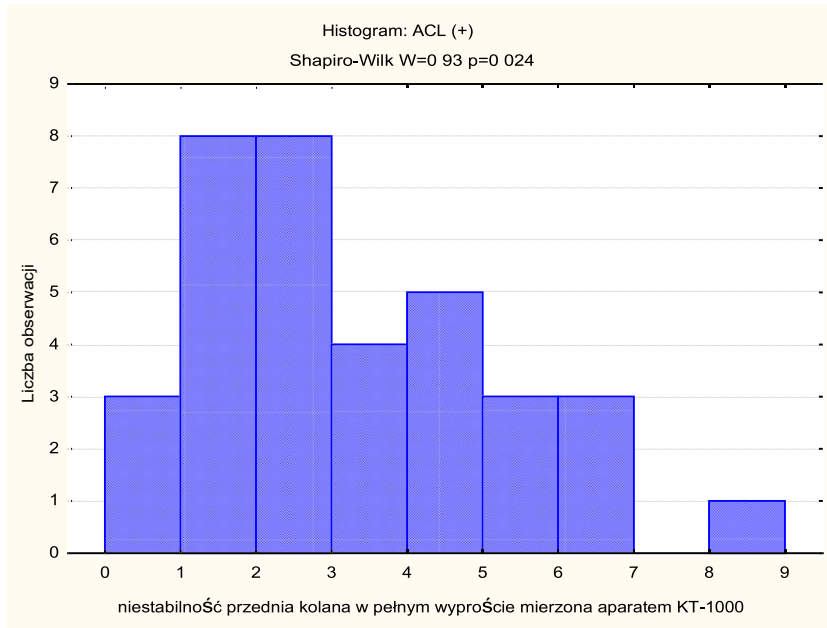
Tabela 7. Statystyka opisowa niestabilności przednich w grupie doświadczalnej badanych w kolanach wyprostowanych – n (liczba analizowanych przypadków w grupie), średnia pomiarów niestabilności +/- odchylenie standardowe (SD), wartości 95% przedziału ufności, wartości minimalnej i maksymalnej niestabilności przedniej kolana.



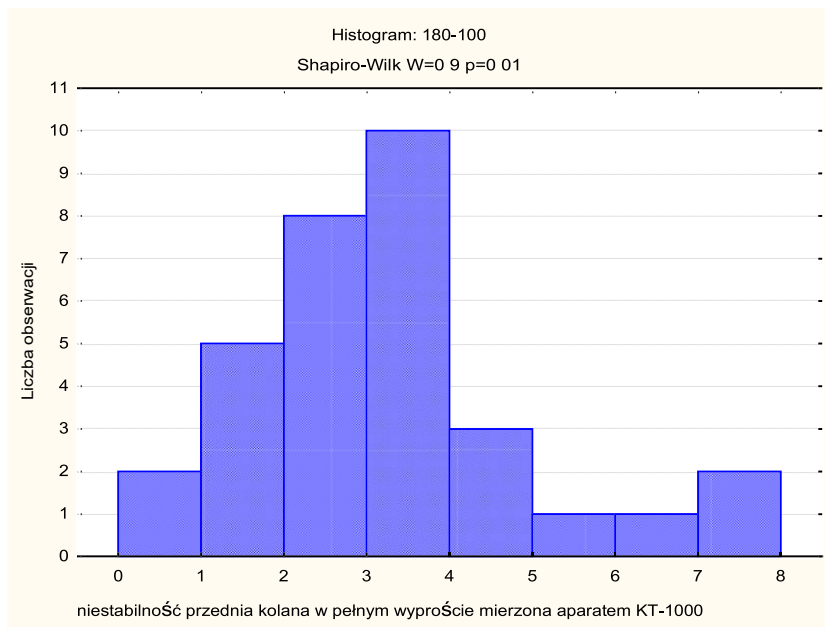
Rycina 12. Mediany niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej w pełnym wyproście kolana.



Rycina 13. Przedziały ufności niestabilności przednich kolan w grupie doświadczalnej w pełnym wyproście kolana.



Rycina 14. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w wyproście wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie ACL(+) grupy doświadczalnej.



Rycina 15. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanej w wyproście wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie 180-100 grupy doświadczalnej.

	N	Suma RANG
ACL (+)	35	2324,50
0-50	32	3183,00
0-100	32	2700,00
180-50	32	3056,50
180-100	32	2102,00

Test Kruskala-Wallisa:
 $H(4, N=163) = 15,16; p = 0,004$

Tabela 8. Wyniki testu Kruskala-Wallisa dla niestabilności przednich kolan badanych w pełnym wyproście w grupie doświadczalnej.

	ACL (+)	0-50	0-100	180-50	180-100
ACL (+)		0,23	1,00	0,53	1,00
0-50			1,00	1,00	0,004
0-100				1,00	1,00
180-50					0,11
180-100					

Tabela 9. Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych) niestabilności przednich kolan badanych w pełnym wyproście w grupie doświadczalnej.

Suma rang ACL (+)	Suma rang 0-50	U	poziom p
976,00	1302,00	346,00	0,01
Suma rang ACL (+)	Suma rang 180-50	U	poziom p
998,50	1279,50	368,50	0,02

Tabela 10. Wyniki testów U Manna-Whitneya ($p < 0,05$) porównujących niestabilności przednie pomiędzy grupami ACL(+) i 0-50 oraz ACL(+) i 180-50 w grupie doświadczalnej w pełnym wyproście kolan.

	ACL(+)	0-50	0-100	180-50	180-100
ACL(+)		0,01 (M-W)	=	0,02 (M-W)	=
0-50			=	=	0,004 (K-W)
0-100				=	=
180-50					=
180-100					

Tabela 11. Ostateczne wyniki porównań niestabilności przednich kolan pomiędzy poszczególnymi grupami w grupie doświadczalnej w pełnym wyproście kolan; wyniki w tabeli podają wartości p dla danego testu oraz jego skrót (M-W dla Manna-Whitneya oraz K-W dla Kruskala-Wallisa).

7.1.4 POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 30

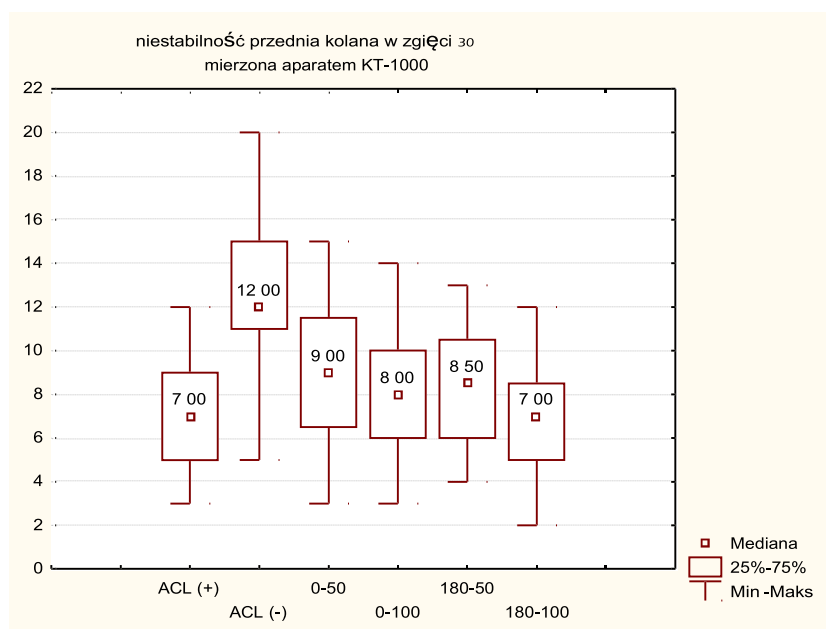
Pomiary niestabilności kolana wykonano w zgięciu 30 .

Statystyka opisowa poszczególnych grup poniżej (Tabela 12).

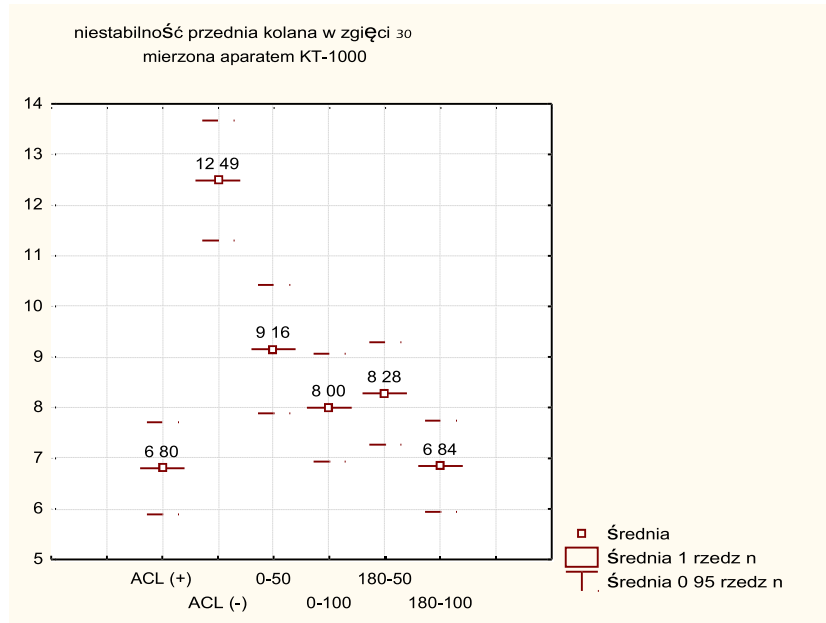
W analizie wykazywane są ewentualne różnice w przedniej stabilności stawu kolanowego zależne od kombinacji rotacja-napięcie w chwili mocowania przeszczepu, mierzone w zgiętym 30 stawie kolanowym.

	n	Średnia	SD	CI (-95 %)	CI (+95%)	min	maks
ACL (+)	35	6,80	2,65	5,89	7,71	3,00	12,00
ACL (-)	35	12,49	3,45	11,30	13,67	5,00	20,00
0-50	32	9,16	3,51	7,89	10,42	3,00	15,00
0-100	32	8,00	2,95	6,94	9,06	3,00	14,00
180-50	32	8,28	2,81	7,27	9,29	4,00	13,00
180-100	32	6,84	2,50	5,94	7,75	2,00	12,00

Tabela 12. Statystyka opisowa niestabilności przednich badanych w kolanach zgiętych 30 w grupie doświadczalnej.

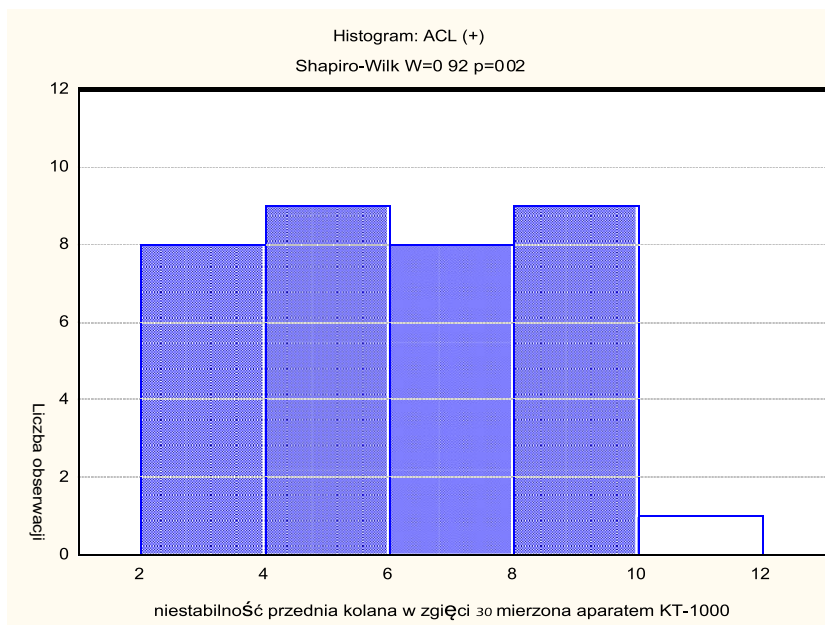


Rycina 16. Mediany niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej w zgięciu kolan 30 .



Rycina 17. Przedziały ufności niestabilności przednich kolan w grupie doświadczalnej w zgięciu kolan 30 .

Hipoteza H_0 : nie ma istotnych statystycznie różnic w przywracaniu stabilności kolana pomiędzy czterema opcjami operacyjnymi uzależnionymi od rotacji i napięcia w chwili mocowania przeszczepu w zgiętym stawie kolanowym 30 . W celu wybrania właściwego testu weryfikującego hipotezę H_0 , sprawdzono normalność rozkładu analizowanej cechy - niestabilności. Normalność sprawdzono testem Shapiro-Wilka i wykazano, że nie wszystkie grupy mają rozkład normalny (Rycina 18). Wobec powyższego zastosowano nieparametryczny odpowiednik ANOVA - test Kruskala- Wallisa (Tabela 13). Ponieważ $p < 0,05$ ($p = 0,01$), odrzucono hipotezę H_0 . Dla porównania poszczególnych grup zastosowano analizę post-hoc z wielokrotnymi porównaniami średnich rang (Tabela 14). Przy porównaniu grupy 0-50 oraz 180-100 otrzymano $p < 0,05$ ($p = 0,04$). Na podstawie wartości sumy rang testu Kruskala-Wallisa oraz klinicznej praktyki porównano również bezpośrednio grupę ACL(+) z 0-50 i ACL(+) z 180-50 przy pomocy testu Manna-Whitneya, uzyskując w obu przypadkach $p < 0,05$ ($p =$ odpowiednio 0,01 i 0,04) (Tabela 15).



Rycina 18. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 30 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie ACL(+) grupy doświadczalnej.

Test Kruskala-Wallis: $H(4, N=163) = 12,81; p = 0,01$

	N	Suma RANG
ACL (+)	35	2367,50
0-50	32	3230,50
0-100	32	2726,00
180-50	32	2891,50
180-100	32	2150,50

Tabela 13. Wyniki testu Kruskala-Wallis dla niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 30 w grupie doświadczalnej.

	ACL(+)	0-50	0-100	180-50	180-100
ACL(+)		0,22	1,00	1,00	1,00
0-50			1,00	1,00	0,01
0-100				1,00	1,00
180-50					0,50
180-100					

Tabela 14. Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych) niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 30 w grupie doświadczalnej.

Suma rang ACL (+)	Suma rang 0-50	U	poziom p
969,00	1309,00	339,00	0,01
Suma rang ACL (+)	Suma rang 180-50	U	poziom p
1028,50	1249,50	398,50	0,04

Tabela 15. Wyniki testów U Manna-Whitneya ($p < 0,05$) porównujących niestabilności przednie kolan pomiędzy grupami ACL(+) i 0-50 oraz ACL(+) i 180-50 w grupie doświadczalnej w zgięciu kolan 30 .

	ACL(+)	0-50	0-100	180-50	180-100
ACL(+)		0,01 (M-W)	=	0,04 (M-W)	=
0-50			=	=	0,01 (K-W)
0-100				=	=
180-50					=
180-100					

Tabela 16. Ostateczne wyniki porównań niestabilności przednie kolan pomiędzy poszczególnymi grupami w grupie doświadczalnej w zgięciu kolan 30 ; wyniki w tabeli podają wartości p dla danego testu oraz jego skrót.

7.1.5 POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 90

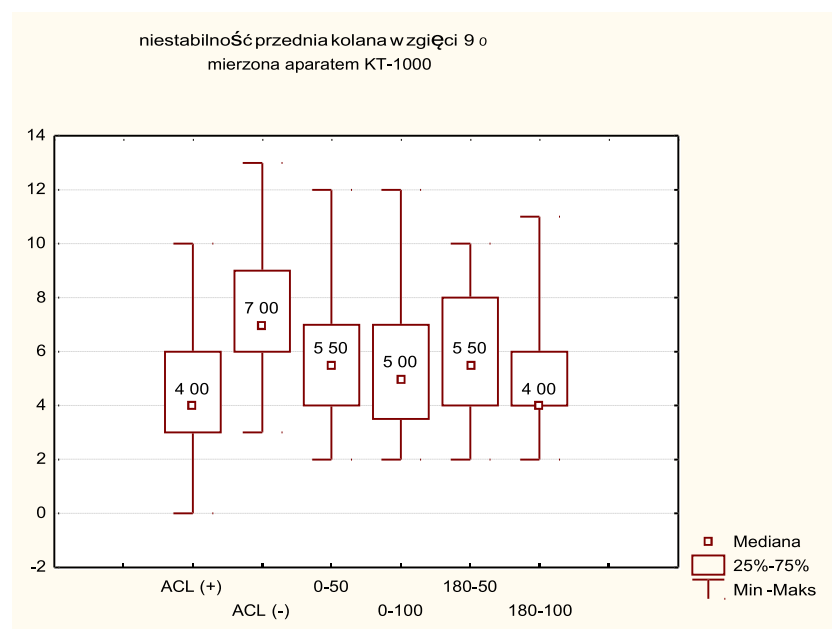
Pomiary niestabilności kolana wykonano w zgięciu 90 .

Statystyka opisowa poszczególnych grup poniżej (Tabela 17).

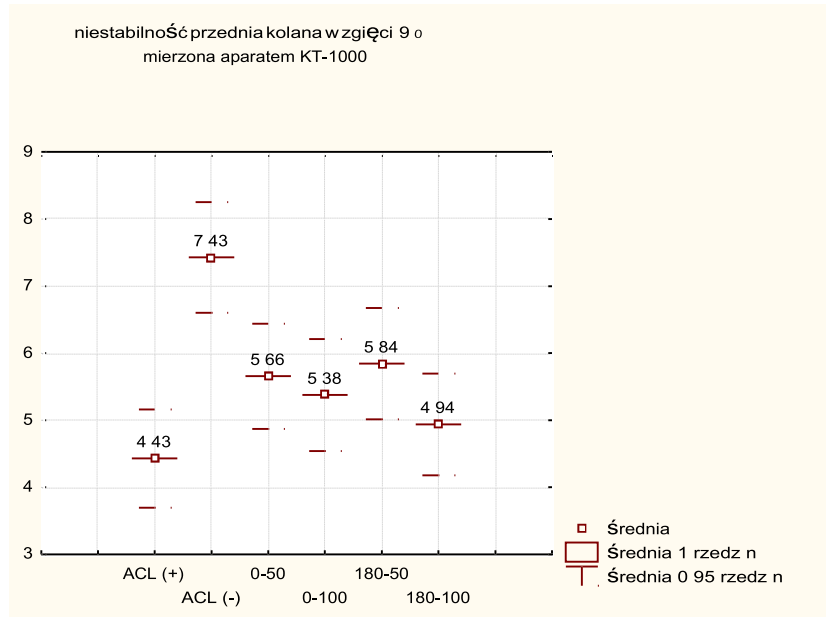
W analizie wykazywane są ewentualne różnice w przedniej stabilności stawu kolanowego zależne od kombinacji rotacja-napięcie w chwili mocowania przeszczepu, mierzone w zgiętym 90 stawie kolanowym.

	n	Średnia	SD	CI (-95 %)	CI (+95%)	min	maks
ACL (+)	35	4,43	2,13	3,70	5,16	0,00	10,00
ACL (-)	35	7,43	2,40	6,60	8,25	3,00	13,00
0-50	32	5,66	2,18	4,87	6,44	2,00	12,00
0-100	32	5,38	2,31	4,54	6,21	2,00	12,00
180-50	32	5,84	2,30	5,01	6,67	2,00	10,00
180-100	32	4,94	2,11	4,18	5,70	2,00	11,00

Tabela 17. Statystyka opisowa niestabilności przednich badanych w grupie doświadczalnej w zgięciu kolana 90 .



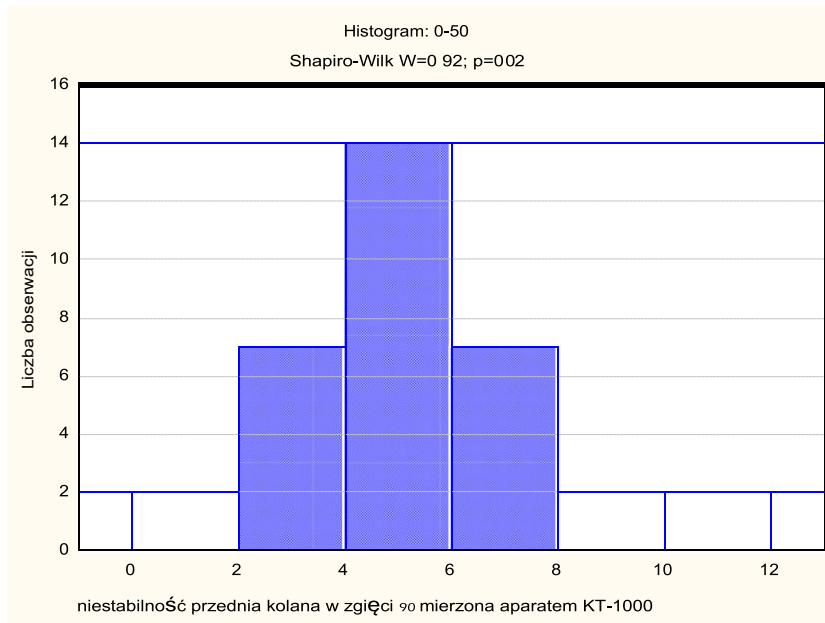
Rycina 19. Mediany niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej w zgięciu kolana 90 .



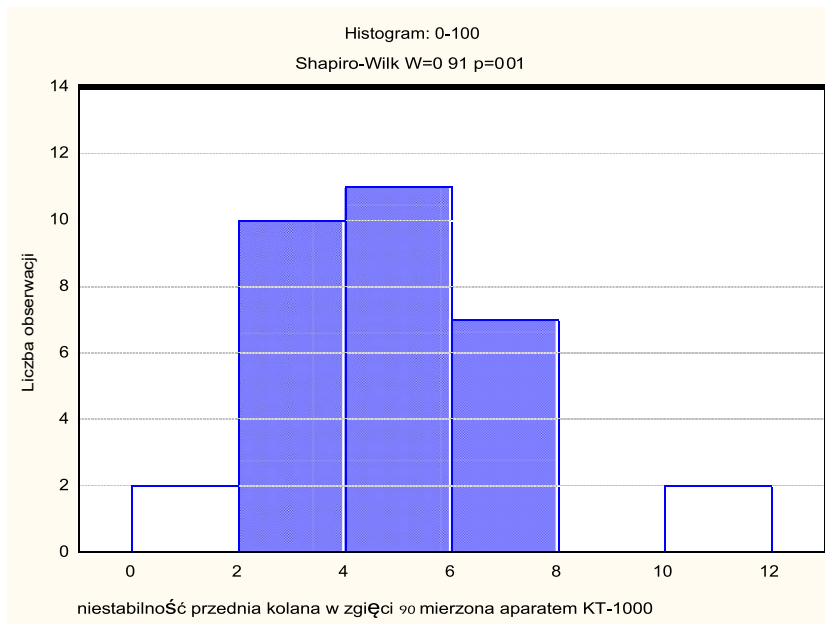
Rycina 20. Przedziały ufności niestabilności przednich kolan w grupie doświadczalnej w zgięciu kolan 90 .

Hipoteza H_0 : nie ma istotnych statystycznie różnic w przywracaniu stabilności kolana pomiędzy czterema opcjami operacyjnymi uzależnionymi od rotacji i napięcia w chwili mocowania przeszczepu w zgiętym stawie kolanowym 90 . W celu wybrania właściwego testu weryfikującego hipotezę H_0 , sprawdzono normalność rozkładu analizowanej cechy - niestabilności. Normalność sprawdzono testem Shapiro-Wilka i wykazano, że nie wszystkie grupy mają rozkład normalny (Rycina 21, Rycina 22, Rycina 23). Wobec powyższego zastosowano nieparametryczny odpowiednik ANOVA

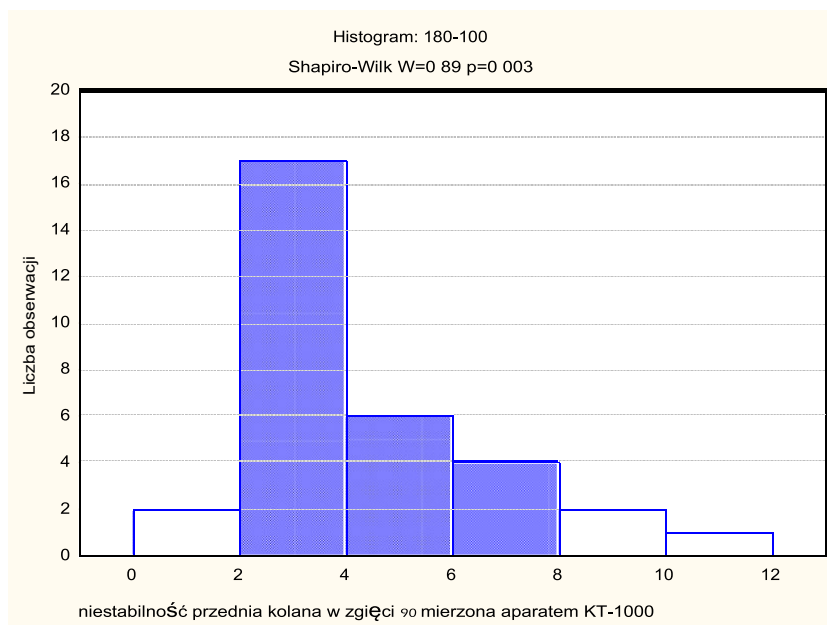
– test Kruskala-Wallisa (Tabela 18). Ponieważ $p > 0,05$ ($p = 0,08$), nie ma podstaw do odrzucenia hipotezy H_0 . Jednak kierując się wartościami rang porównano również bezpośrednio ACL(+) z 0-50 oraz ACL(+) z 180-50 przy pomocy testu Manna-Whitneya, uzyskując w obu przypadkach $p < 0,05$ (p odpowiednio 0,03 i 0,02) (Tabela 19).



Rycina 21. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 90 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie 0-50 grupy doświadczalnej.



Rycina 22. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 90 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie 0-100 grupy doświadczalnej.



Rycina 23. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 90 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie 180-100 grupy doświadczalnej.

Test Kruskala-Wallisa: $H(4, N=163) = 8,26; p = 0,08$

	N	Suma RANG
ACL (+)	35	2343,50
0-50	32	2936,50
0-100	32	2696,50
180-50	32	3018,50
180-100	32	2371,00

Tabela 18. Wyniki testu Kruskala-Wallisa dla niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 90 w grupie doświadczalnej.

Suma rang ACL (+)	Suma rang 0-50	U	poziom p
1019,50	1258,50	389,50	0,03
Suma rang ACL (+)	Suma rang 180-50	U	poziom p
1009,00	1269,00	379,00	0,02

Tabela 19. Wyniki testów U Manna-Whitneya ($p < 0,05$) porównujących niestabilności przednie kolan pomiędzy grupami ACL(+) i 0-50 oraz ACL(+) i 180-50 w grupie doświadczalnej w zgięciu kolan 90 .

	ACL(+)	0-50	0-100	180-50	180-100
ACL(+)		0,03(M-W)	=	0,02 (M-W)	=
0-50			=	=	=
0-100				=	=
180-50					=
180-100					

Tabela 20. Ostateczne wyniki porównań niestabilności przednie kolan pomiędzy poszczególnymi grupami w grupie doświadczalnej w zgięciu kolan 90 ; **wyniki w tabeli podają wartości p dla danego testu oraz jego skrót.**

7.2 BADANIE NIESTABILNOŚCI PRZEDNIEJ KOLAN W OBRĘBIE GRUPY II (KONTROLNEJ)

Zbiorcze wyniki badania niestabilności w grupie kontrolnej (GK) zamieszczono poniżej (Tabela 21).

		kąt zgięcia kolana		
nr	strona	0	30	90
1	L	3	6	8
2	P	3	7	5
3	L	4	7	5
4	P	2	5	7
5	L	2	5	5
6	P	4	5	6
7	L	4	5	5
8	P	3	5	8
9	L	2	3	4
10	P	2	5	5
11	L	3	7	5
12	P	4	6	3
13	L	3	4	3
14	P	3	5	3
15	L	3	3	6
16	P	3	4	7
17	L	3	6	5
18	P	3	7	8
19	L	3	6	8
20	P	3	7	7
21	L	2	7	4
22	P	3	6	6
23	L	2	7	3
24	P	2	3	7
25	L	3	6	5
26	P	4	6	5
27	L	4	6	6
28	P	2	5	5
29	L	2	5	4
30	P	3	4	4
31	L	5	6	6
32	P	4	5	4
33	L	2	6	4
34	P	3	2	3
35	L	5	10	7
36	P	2	6	6

Tabela 21. Wyniki pomiarów niestabilności kolan GK.

7.2.1 POMIARY W WYPROSTOWANYM KOLANIE

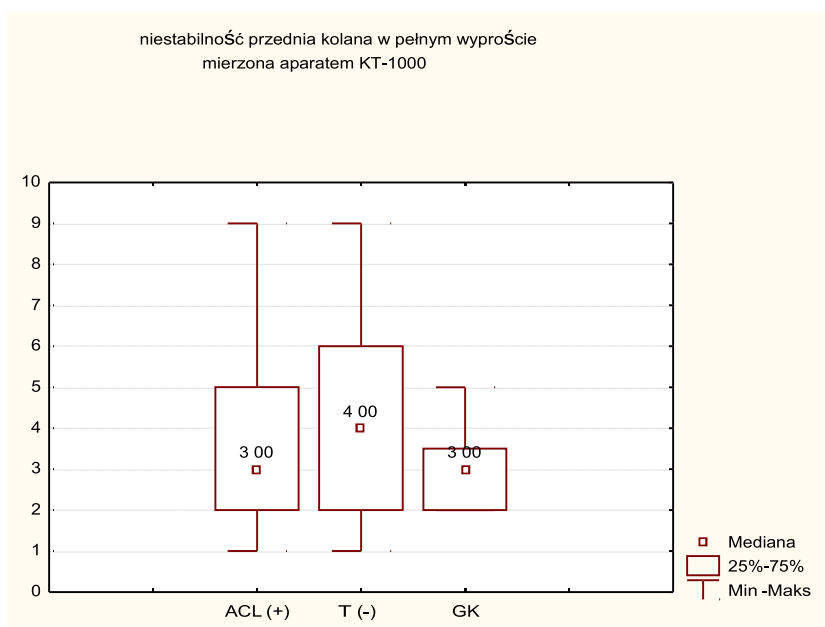
Pomiary niestabilności kolana wykonano w zgięciu 0 .

Statystyka opisowa poniżej (Tabela 22).

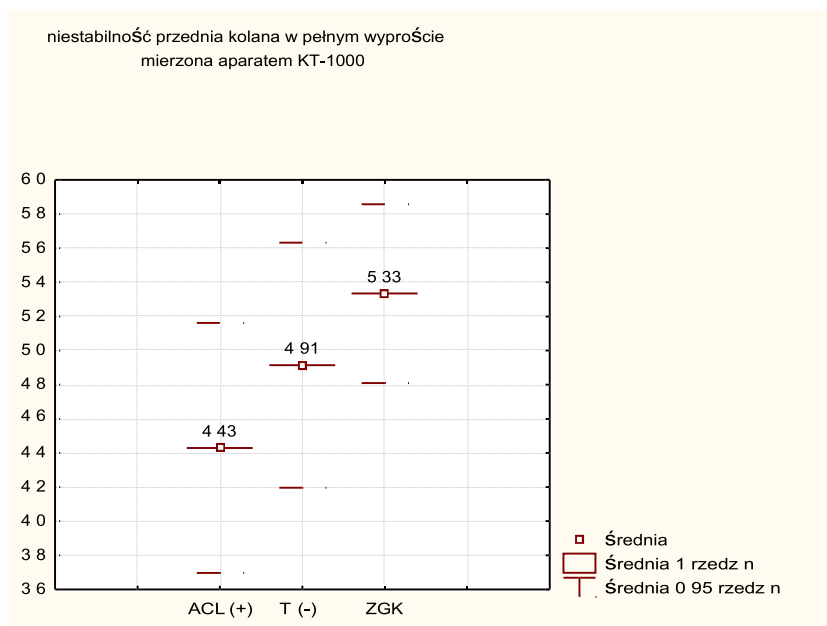
W analizie wykazywane są ewentualne różnice w przedniej niestabilności stawu kolanowego pomiędzy GK, ACL(+), a PT(-).

	n	Średnia	SD	CI (-95 %)	CI (+95%)	min	maks
ACL (+)	35	3,77	1,99	3,09	4,45	1,00	9,00
PT (-)	35	3,94	2,14	3,21	4,68	1,00	9,00
GK	36	3,00	0,86	2,71	3,29	2,00	5,00

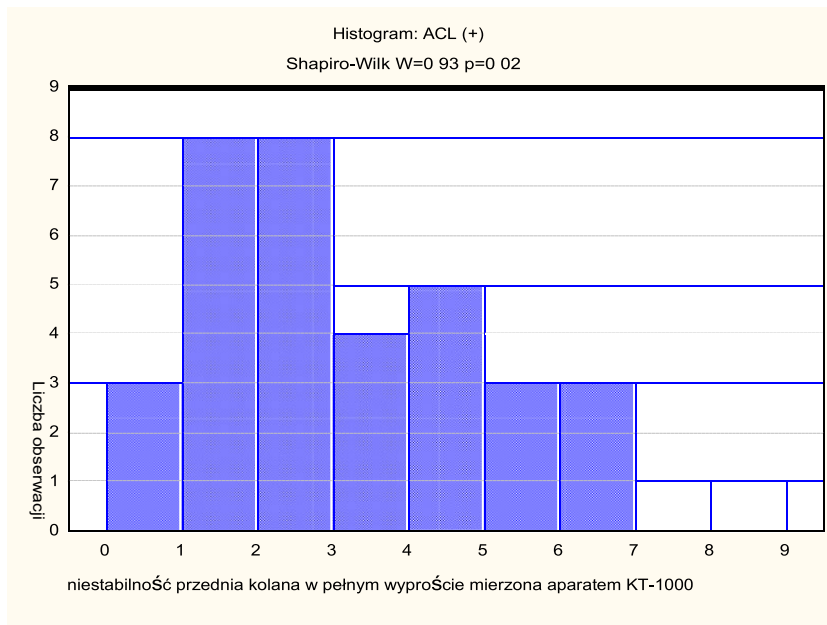
Tabela 22. Statystyka opisowa niestabilności przednich w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej badanych w kolanach w pełnym wyproście.



Rycina 24. Mediany niestabilności przednich kolan w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej badanych w pełnym wyproście kolan.



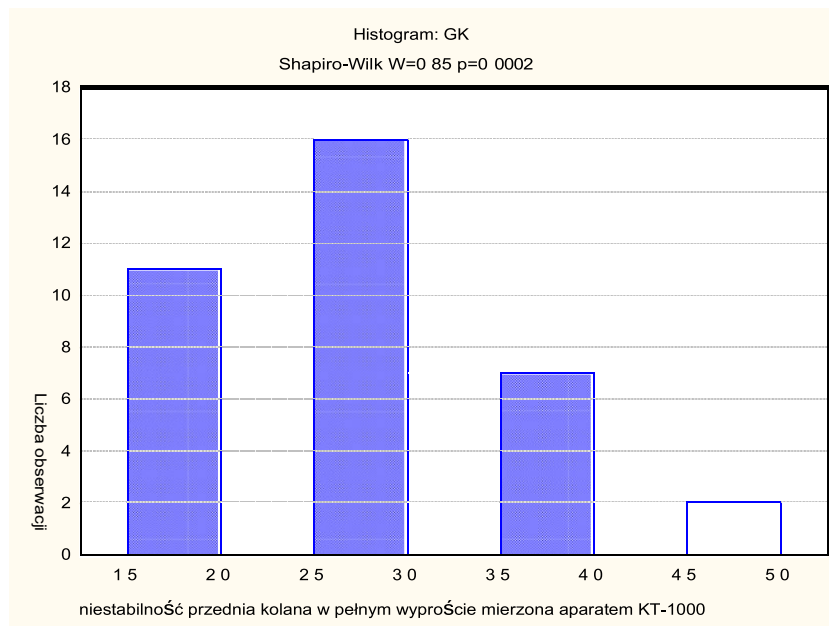
Rycina 25. Przedziały ufności niestabilności przednich kolan w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej badanych w pełnym wyproście kolan.



Rycina 26. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w pełnym wyproście kolan wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie ACL(+) grupy doświadczalnej.

Hipoteza H_0 : nie ma istotnych statystycznie różnic pomiędzy niestabilnością badanych grup. W celu wybrania właściwego testu weryfikującego hipotezę H_0 , sprawdzono

normalność rozkładu analizowanej cechy - niestabilności. Normalność sprawdzono testem Shapiro-Wilka i wykazano, że nie wszystkie grupy mają rozkład normalny (Rycina 26, Rycina 27). Dlatego też zastosowano nieparametryczny odpowiednik ANOVA – test Kruskala-Wallisa (Tabela 23). Ponieważ $p > 0,05$ ($p = 0,17$), nie ma podstaw do odrzucenia hipotezy H_0 , a w związku z tym wciąż utrzymujemy, że nie ma znamiennej statystycznie różnic w niestabilności kolana pomiędzy trzema badanymi grupami w wyproście w stawie kolanowym.



Rycina 27. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w pełnym wyproście kolan wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie kontrolnej (GK).

Test Kruskala-Wallisa: $H(2, N=106) = 3,56; p = 0,17$

	N	Suma RANG
ACL (+)	35	1958,00
PT (-)	35	2058,00
ZGK	36	1655,00

Tabela 23. Wyniki testu Kruskala-Wallisa dla niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w pełnym wyproście kolan.

7.2.2 POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 30

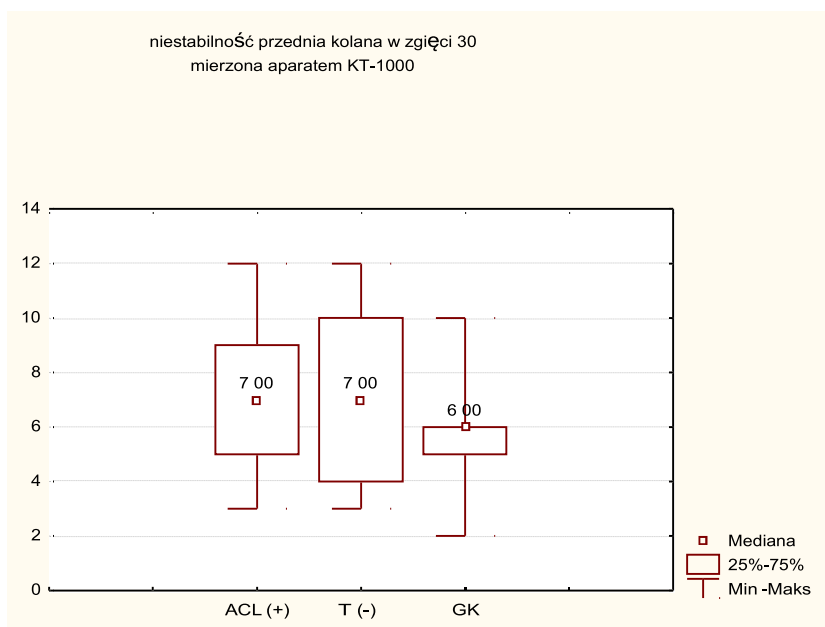
Pomiary niestabilności kolana wykonano w zgięciu 30 .

Statystyka opisowa poszczególnych grup poniżej (Tabela 24).

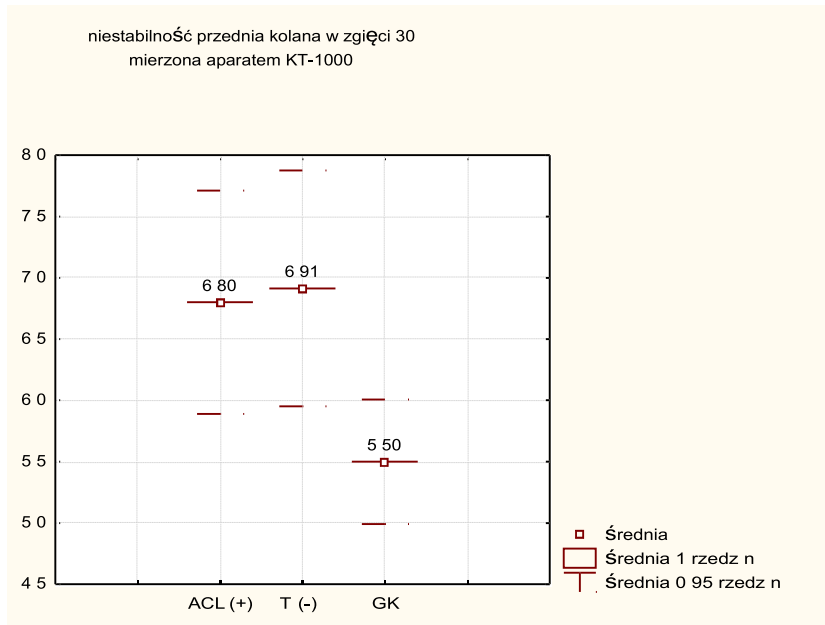
W analizie wykazywane są ewentualne różnice w przedniej niestabilności stawu kolanowego pomiędzy GK, ACL(+), a PT(-) w zgięciu kolana 30 .

	n	Średnia	SD	CI (-95 %)	CI (+95%)	min	maks
ACL (+)	35	6,80	2,65	5,89	7,71	3,00	12,00
PT (-)	35	6,91	2,80	5,95	7,88	3,00	12,00
GK	36	5,50	1,50	4,99	6,01	2,00	10,00

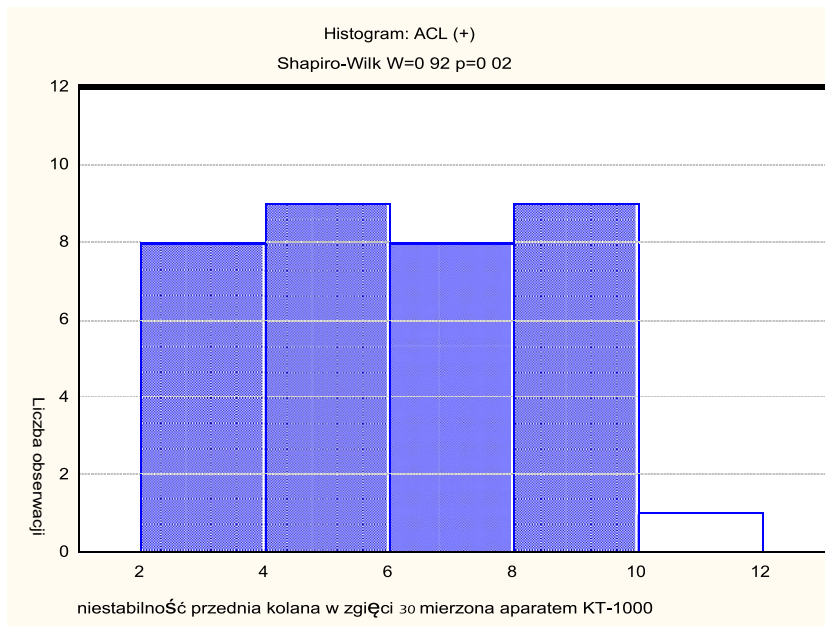
Tabela 24. Statystyka opisowa niestabilności przednich w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej badanych w zgięciu kolan 30 .



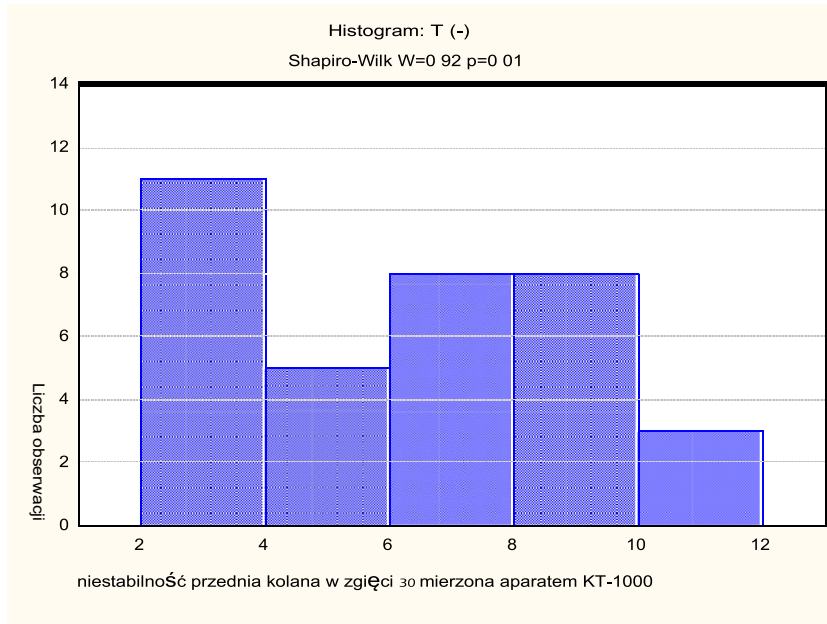
Rycina 28. Mediany niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w zgięciu kolan 30 .



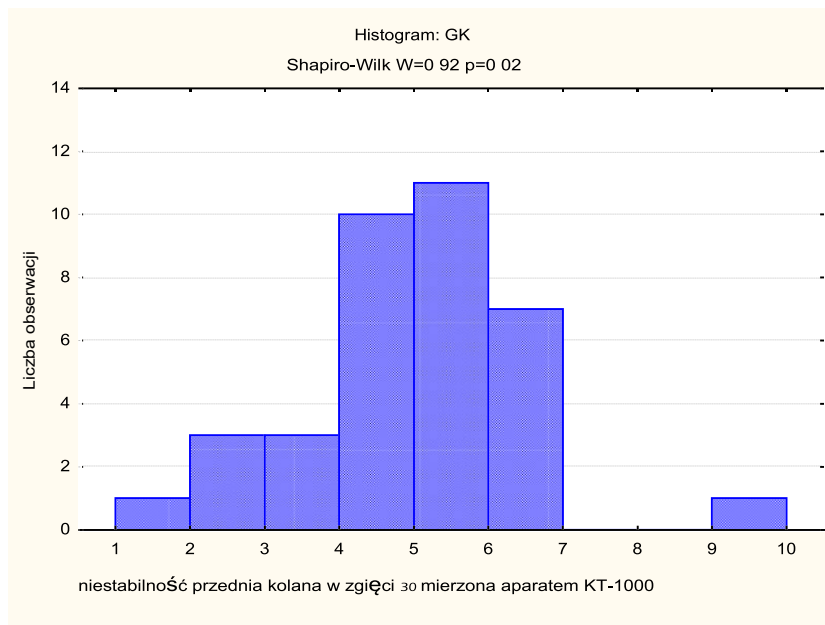
Rycina 29. Przedziały ufności niestabilności przednich kolan w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w zgięciu kolan 30 .



Rycina 30. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 30 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie ACL(+) grupy doświadczalnej.



Rycina 31. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 30 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie PT(-) grupy doświadczalnej.



Rycina 32. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 30 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie kontrolnej.

Hipoteza Ho: nie ma istotnych statystycznie różnic pomiędzy niestabilnością badanych grup. W celu wybrania właściwego testu weryfikującego hipotezę Ho, sprawdzono normalność rozkładu analizowanej cechy - niestabilności. Normalność sprawdzono testem Shapiro-Wilka i wykazano, że grupy nie mają rozkładu normalnego (Rycina 30, Rycina 31, Rycina 32). Dlatego też zastosowano nieparametryczny odpowiednik ANOVA – test Kruskala-Wallisa (Tabela 25). Ponieważ $p < 0,05$ ($p = 0,0002$), odrzucamy hipotezę Ho. Dla porównania poszczególnych grup zastosowano analizę post-hoc z wielokrotnymi porównaniami średnich grup (Tabela 26) i wykazano różnice pomiędzy GK, a ACL(+) i LP(-) – odpowiednio $p = 0,0003$ i $p = 0,001$.

Test Kruskala-Wallisa: $H(2, N = 106) = 17,17; p = 0,0002$

	N	Suma RANG
ACL (+)	35	1516,00
LP (-)	35	1617,50
GK	36	2537,50

Tabela 25. Wyniki testu Kruskala-Wallisa dla niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w zgięciu kolan 30 .

	ACL (+)	LP (-)	GK
ACL (+)		1,00	0,0003
LP (-)			0,001
GK			

Tabela 26. Wartość p dla porównań wielokrotnych (dwustronnych) niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w zgięciu kolan 30 .

7.2.3 POMIARY W ZGIĘCIU KOLANA 90

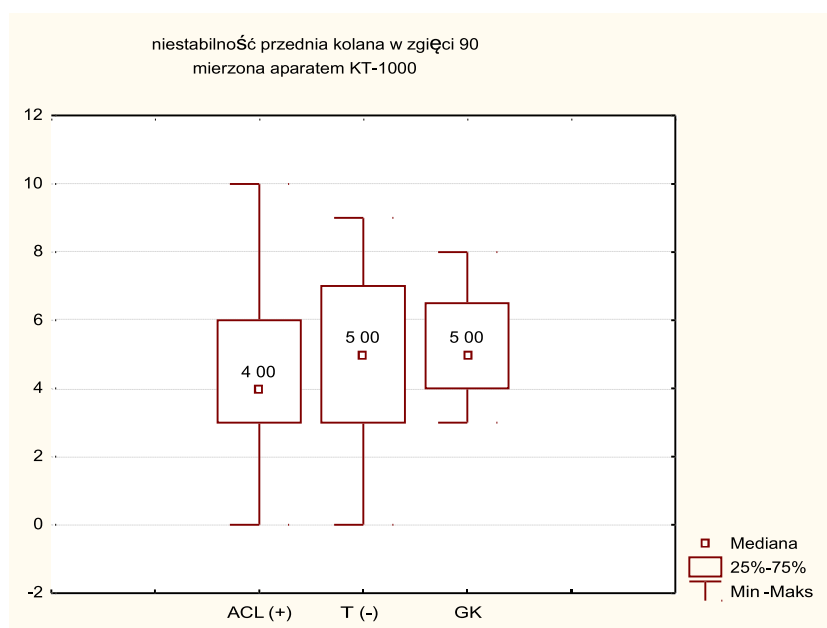
Pomiary niestabilności kolana wykonano w zgięciu 90 .

Statystyka opisowa poszczególnych grup poniżej (Tabela 27).

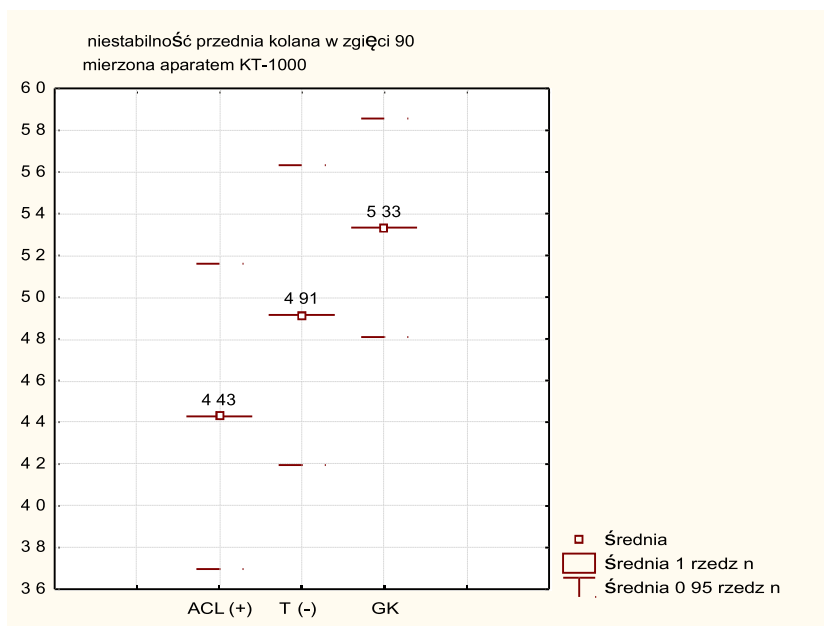
W analizie wykazywane są ewentualne różnice w przedniej niestabilności stawu kolanowego pomiędzy GK, ACL(+), a PT(-) w zgięciu kolana 90 .

	n	Średnia	SD	CI (-95 %)	CI (+95%)	min	maks
ACL (+)	35	4,43	2,13	3,70	5,16	0,00	10,00
PT (-)	35	4,91	2,09	4,20	5,63	0,00	9,00
GK	36	5,33	1,55	4,81	5,86	3,00	8,00

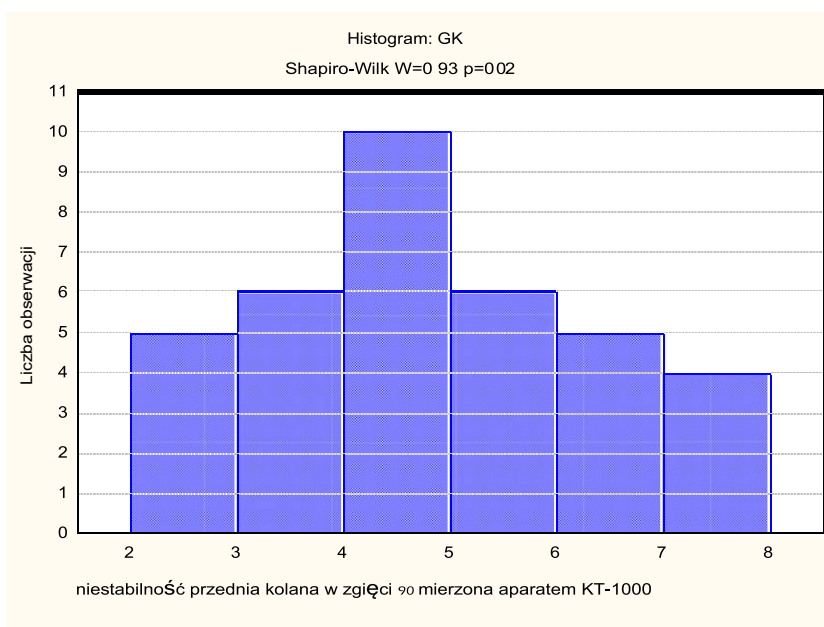
Tabela 27. Statystyka opisowa niestabilności przednich w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej badanych w zgięciu kolan 90 .



Rycina 33. Mediany niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w zgięciu kolan 90 .



Rycina 34. Przedziały ufności niestabilności przednich kolan w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w zgięciu kolan 90 .



Rycina 35. Rozkład wartości niestabilności przednich kolan badanych w zgięciu kolan 90 wskazuje na brak normalności - badanie przeprowadzone w grupie kontrolnej.

Hipoteza H_0 : nie ma istotnych statystycznie różnic pomiędzy niestabilnością badanych grup. W celu wybrania właściwego testu weryfikującego hipotezę H_0 , sprawdzono normalność rozkładu analizowanej cechy - niestabilności. Normalność sprawdzono testem Shapiro-Wilka i wykazano, że grupa GK nie ma rozkładu normalnego (Rycina 35). Dlatego też zastosowano nieparametryczny odpowiednik ANOVA - test Kruskala-Wallisa (Tabela 28). Ponieważ $p > 0,05$ ($p = 0,16$), nie ma podstaw do odrzucenia hipotezy H_0 , a w związku z tym wciąż utrzymujemy, że nie ma znamienne statystycznie różnic w niestabilności kolana pomiędzy trzema badanymi grupami w zgięciu 90°.

Test Kruskala-Wallisa: $H(2, N = 106) = 3,70; p = 0,16$

	N	Suma RANG
ACL (+)	35	1621,00
LP (-)	35	1884,50
GK	36	2165,50

Tabela 28. Wyniki testu Kruskala-Wallisa dla niestabilności przednich kolan badanych w grupie doświadczalnej (ACL(+), PT(-)) oraz kontrolnej w zgięciu kolan 90°.

8 OMÓWIENIE WYNIKÓW I Dyskusja

Przy wyprostowanym stawie kolanowym, kombinacja rotacji 0 i napięcia 50N nie przyniosła spodziewanej poprawy stabilności. Niestabilność zmniejszyła się, ale wciąż odbiegała w sposób istotny statystycznie od wartości referencyjnej (ACL(+)). Wprowadzenie rotacji zewnętrznej 180 -50N nic nie zmieniło. Jedynie kombinacje z napięciem początkowym 100N pozwoliły na uzyskanie dobrej stabilności stawu. Jednocześnie zwiększenie rotacji z 0 -100N do 180 -100N również nie przyniosło żadnych zmian - między tymi kombinacjami nie zauważono żadnej istotnej statystycznie różnicy (Tabela 11).

Kombinacja 180 -100N była skuteczniejsza od 0 -50N w sposób istotny statystycznie, $p=0,04$.

Powyższe dane pozwalają powiedzieć, że przy kolanie w wyproście, rotacja zewnętrzna 180 nie wpływa na poprawę stabilności stawu, ani nie obniża koniecznego do zastosowania napięcia początkowego.

W zgięciu kolana 30 otrzymano bardzo podobne wyniki. Również tylko kombinacje z napięciem 100N przywróciły początkową stabilność kolana. Kombinacja 0 -50N nie potrafiła utrzymać pożądaną stabilność. Nie pomogło zwiększenie rotacji do 180 -50N. Podobnie jak wcześniej, kombinacja 180 -100N okazała się skuteczniejsza od 0 -50N w sposób istotny statystycznie; nie wykazano różnic pomiędzy kombinacjami 0 -100N i 180 -100N (Tabela 16).

W tym przypadku nie możemy stwierdzić, aby stosowanie rotacji zewnętrznej 180 poprawiało stabilność stawu kolanowego, albo pozwalało obniżyć napięcie, konieczne do odtworzenia tej stabilności.

Pomiary przy kolanie zgiętym 90 . Dokładnie jak w poprzednich ustawieniach, jedynie kombinacje 0 -100N oraz 180 -100N przywróciły pożądaną stabilność. Zwiększenie rotacji z 0 -50N do 180 -50N oraz z 0 -100N do 180 -100N nie przyniosło żadnej poprawy w stabilności kolana, która byłaby istotna statystycznie (Tabela 20).

Tutaj również nie możemy twierdzić, że stosowanie rotacji zewnętrznej 180 zwiększa stabilność stawu kolanowego, albo pozwala na zmniejszenie stosowanego napięcia, niezbędnego do uzyskania wyjściowej stabilności (ACL(+)).

Reasumując: nie można twierdzić, że stosowanie rotacji zewnętrznej 180 poprawia stabilność stawu kolanowego lub też pozwala na stosowanie niższego napięcia początkowego przy mocowaniu przeszczepu, bez szkody dla późniejszej stabilności stawu. Jedynie napięcie początkowe ma wpływ na stabilność przednią kolana.

W dalszej części badania porównywano niestabilność przednią w grupach ACL(+), PT(-) oraz GK. Wykazano, że pomimo podobnego rozkładu wieku i płci w obu grupach, istnieją w pozycji zgięciowej kolana 30 różnice pomiędzy tymi grupami (Tabela 26). Różnic tych nie wykazano w pozycjach 0 i 90 (Tabela 23, Tabela 28). Wyniki te zmuszają do zastanowienia się, czy rezultaty badań z grupą doświadczalną można bezpośrednio odnieść do warunków klinicznych.

Jeśli chodzi o wartości bezwzględne, to z pewnością nie. Możemy natomiast tłumaczyć, że w każdej z czterech kombinacji mocowania przeszczepu w danym kolanie istniały takie same warunki.

Należy się jednak zastanowić, dlaczego grupy te różniły się. Dobór zwłok przebiegał zgodnie z ustalonymi kryteriami, a cała procedura ich opracowywania była surowo przestrzegana. Można na tej podstawie przypuszczać, że badania na zwłokach mogą nam jedynie podawać pewne wskazówki i wytyczać cele, natomiast ich wyników nie można w prosty sposób przenosić na obszar kliniki. Mimo że próbowano zniwelować wpływ stężenia pośmiertnego na wyniki poprzez staranny dobór zwłok, nie udało się jednak pominąć tego czynnika.

Niemniej, jeśli porównujemy między sobą stosowane w badaniu kombinacje mocowań, to wszystkie miały zapewnione te same warunki. Z tego też powodu wyniki jakościowe można odnosić do całości populacji, ponieważ opisują one względne zachowania poszczególnych kombinacji mocowań względem siebie.

Zwiększenie rotacji nie przyniosło poprawy w stabilności kolana. Nie wyklucza to stwierdzenia, że zrotowany przeszczep może mieć wyższe parametry mechaniczne [101, 103], chociaż nie wszyscy podzielają ten pogląd [102].

Fakt, że PT jest bardziej wydolne mechanicznie od ACL, może nie mieć tutaj żadnego znaczenia - staw kolanowy wcale nie musi potrzebować dodatkowej wytrzymałości. Chociaż według doniesień Zarzyckiego i wsp. właściwości mechaniczne B-PT-B niewiele więcej przewyższają właściwości ACL [141].

Blum i wsp. wykazali, że rotacja przeszczepu zmniejsza jego długość oraz że rotacja zewnętrzna robi to znacznie mocniej niż wewnętrzna [99].

Hame i wsp. przeprowadzili testy rotacji izolowanych B-PT-B ze zwłok przy pomocy specjalnego urządzenia, symulującego staw kolanowy [142]. Kryterium porównawczym było przednie przemieszczenie piszczeli. Badanie podzielone było na trzy części w zależności od momentu i rodzaju rotacji: 1. napięcie przeszczepu do poziomu zerowego przemieszczania się piszczeli (przy 30 zgięciu w kolanie) ---> rotacja przeszczepu, 2. rotacja przeszczepu ---> napięcie przeszczepu do poziomu zerowego przemieszczania się piszczeli (przy 30 zgięciu), 3. napięcie przeszczepu 23N, 44N, 68N lub 89N (przy 30 zgięciu) ---> rotacja przeszczepu. Rotacje wykonywane były do wewnątrz i zewnątrz (90 , 180), a pomiary stabilności w zgięciach kolana 0 , 30 , 90 .

Wyniki pokazały, że jeśli chodzi o wpływ rotacji przeszczepu na stabilność przy już ustalonym napięciu (opcja 1), to nie jest on jednoznaczny. Tylko przy zgięciu 30 w każdej rotacji uzyskano lepsze wyniki niż w rotacji neutralnej. W zgięciu 0 rotacja zewnętrzna 90 , a w zgięciu 90 każda rotacja wewnętrzna nie miały wpływu na zmianę stabilności porównując do rotacji neutralnej.

Jeśli najpierw rotować przeszczep, a potem ustalać napięcie, według uzyskanych wyników, nie ma to żadnego wpływu na zmianę stabilności stawu (opcja 2).

I kolejno opcja 3. Tutaj każda rotacja poza zewnętrzną 90 wpłynęła na stabilność stawu.

Należy tutaj zadać pytanie, dlaczego fizjologiczna rotacja 90 nie wystarczyła aby wpłynąć na rotację, skoro powyżej cytowany Blum udowodnił, że rotacja 90 daje skrócenie około 4mm [99]?

Podobne wyniki uzyskali Diduch i wsp., którzy przeprowadzili 120 rekonstrukcji ACL przy pomocy B-PT-B. U 60 pacjentów zastosowano rotację zewnętrzną 90 , u 60 pacjentów rotacja nie była stosowana. We wczesnym okresie rehabilitacji, gdzie siła mięśniowa chorej kończyny osiągnęła 10% siły mięśniowej zdrowej kończyny,

porównano wyniki stabilności w obu grupach. Nie wykazano w badaniu aparatem KT-2000 żadnych różnic pomiędzy tymi grupami, uzyskując dobre wyniki [143].

Wynika tutaj, że rotacja nie była konieczna, jeśli tylko zastosowano odpowiednie napięcie. Wyniki te ściśle korelują z wynikami uzyskanymi w niniejszej pracy.

Elmans i wsp. z kolei badali stabilność stawu kolanowego na zwłokach przy różnych rotacjach B-PT-B w warunkach prawie anatomicznych (bloczek piszczelowy umieszczony był w specjalnie skonstruowanym urządzeniu) [144]. Kolejność czynności była następująca: napięcie przeszczepu 20N przy zgięciu 20 ---> 10-krotne zgięcie/wyprost ---> rotacja przeszczepu (neutralna, 90 lub 150 , wewnętrzna lub zewnętrzna) ---> pomiar stabilności kolana w zgięciu 0 , 15 , 30 , 60 , 90 . Elmans wprowadził pojęcie „błędu przednio-tylnego” (APR). Oznacza on przesunięcie piszczeli względem uda po rekonstrukcji ACL, ale bez przedniego obciążania piszczeli, stosowanego w badaniu przedniej stabilności. Wartość dodatnia oznacza przesunięcie do przodu, wartość ujemna do tyłu. Oznaczenie APR jest możliwe na podstawie porównania rentgenogramów kolana w projekcji bocznej na leżąc przed i po rekonstrukcji ACL.

Wyniki pracy Elmansa i wsp. były następujące. Nie wykazano żadnych różnic pomiędzy rotacją wewnętrzną i zewnętrzną. Fiksacja przeszczepu przy napięciu 20N była niewystarczająca do odtworzenia stabilności kolana. Po zrotowaniu przeszczepu uzyskano stabilność nie różniącą się od wyjściowej. Autorzy niestety nie podają precyzyjnie przy jakim kącie, a jedynie zakres badania: do 150 . Zwiększanie rotacji zwiększało APR.

Wyniki Elmansa pokrywać się mogą z wynikami Hame. Zwiększenie rotacji poprawia stabilność. Dlaczego jednak rotacja 90 jest niewystarczająca?

Oryginalne ACL ma długość około 25mm. Cała rotacja 90 przypada więc na dystans 25mm. W przypadku przeszczepu B-PT-B długość samej części ścięgnistej to około 48mm (Tabela 2), czyli tylko połowa więzadła będzie śródstawowo. Jeśli zrotujemy je o 90 , to tylko połowa tego skrętu przypadnie na odcinek, który oryginalnie skręcony jest 90 . Zastosowanie rotacji 180 rekompensuje w pełni tę stratę. Teoria ta potwierdziła się w badaniu Elmansa [144] i Hame [142], ale niestety nie w niniejszej pracy.

Gdzie należy upatrywać tego przyczyny? Należy z pewnością zwrócić uwagę na trzy elementy. Sposób mocowania przeszczepu, kolejność napinanie-rotowanie/rotowanie-napinanie i materiał biologiczny użyty w badaniu.

Wymienione dwie prace korzystały z algorytmu postępowania napięcie przeszczepu- jego rotacja, w przeciwieństwie do wspomnianej już Diducha oraz własnej, gdzie przeszczep mocowany był według schematu rotacja-napięcie. Tylko taki sposób jest wykonalny i praktyczny w warunkach klinicznych. Cały czas mówimy o przeszczepie B-PT-B, ponieważ w przypadku ścięgnistych przeszczepów możliwości są już nieco inne. Mocowanie przeszczepu w omawianych pracach Elmansa oraz Hame następowało przy pomocy specjalnie skonstruowanych mocowań. Brak jest obiektywnych danych na temat wpływu wymienionych różnic na wyniki stabilności kolana, niemniej o różnicach tych należy wspomnieć.

Intuicyjnie wydaje się mieć znaczenie kolejność czynności rotacja-napięcie. Blum udowodnił, że zewnętrzna rotacja o 90 wcześniej umocowanego B-PT-B daje skrócenie o 4,5mm [99]. Pamiętając, że długość PT to 48mm (Tabela 2), zmiana taka stanowi 9% długości PT. Trudno nie oczekiwać w takiej sytuacji wzrostu napięcia w więzadle, a więc i większej stabilności. Trzeba tutaj jednak podkreślić, że nie zależy nam na zwiększaniu napięcia, a jeśli to tylko możliwe to nawet na jego zmniejszeniu. Niemniej zakładając, że kolejności mocowanie-rotowanie oraz rotowanie-mocowanie są sobie równoważne, należałoby się spodziewać wzrostu stabilności również w niniejszej pracy, a tak nie było.

Mocowania stosowane we wspomnianych pracach być może lepiej utrzymują zadany kąt rotacji, chociaż promując tę hipotezę, należałoby się zgodzić ze stwierdzeniem, że mocowanie śrubą interferencyjną nie jest w stanie zapewnić właściwego położenia przeszczepu, a to stwierdzenie nie jest prawdziwe [104].

Trudno jest ocenić różnice w preparatach stosowanych w poszczególnych pracach. Na pewno one istnieją, pomimo tego, że każdy badacz dokłada starań, aby były one jak najbardziej zbliżone do warunków klinicznych.

Praca Diducha wydaje się być najbardziej obiektywna - jest to badanie prospektywne, randomizowane, prowadzone na pacjentach. Teoretyczną potrzebę zwiększenia rotacji omówiono powyżej. Nie potwierdzono jednak wyników innych autorów, których metodyka odbiegała nieco od tutaj zastosowanej.

Wszystkich prac dotyczy problem miejsca, czy też powierzchni, na której zastosowana rotacja ma szansę działać. Przczepy oryginalnego więzadła mają kształt owalny o wymiarach udowym około 18x11mm oraz piszczelowym około 17x11mm [12]. Przczepy PT do bloczków mają kształt prostokątów o wymiarach około 10x5mm. Siła rotująca ma wartość iloczynu siły działającej na przeszczep oraz długości ramienia, na

której jest ona umiejscowiona. Siła F jest taka sama dla ACL i PT, natomiast długość ramienia inna. Bardziej korzystna dla ACL. Tutaj również można znaleźć przewagę natury nad jej naprawianiem.

Wspomniano powyżej o wpływie rotacji na skrócenie PT, a tym samym zmianie jego napięcia. Należy pamiętać, że rotacja przeszczepu może dawać nieprzewidywalne wartości napięcia w samym przeszczepie. O ile, zachowując stabilność kolana, może przynieść spadek napięcia w przeszczepie nawet o 50% względem przeszczepu nie zrotowanego, to może również zwiększyć to napięcie do 300%. Kierunek rotacji nie ma tutaj znaczenia [145].

Aby minimalizować nieporządane efekty tego typu, konieczne jest zachowanie izometrii, co wielokrotnie podkreślano.

Optymistycznym wydaje się fakt, że w przeprowadzonym badaniu izometrię uzyskano w bardzo wysokim stopniu - w żadnym z operowanych przypadków zmiana maksymalnej nieobciążanej długości (MUL) nie wynosiła więcej niż 2 mm. Pomiaru MUL nie dokonywano bezpośrednio. Jeśli jednak w czasie ruchu zginania/prostowania przeszczep, a dokładnie bloczek piszczelowy nie porusza się, oznacza to, że odległości wewnętrznych końców kanałów kostnych również pozostają w takiej samej od siebie odległości. Dla zobrazowania precyzji zagadnienia izometrii posłużono się poniższymi czterema przykładami:

Przykład 1. Dwa pęczki włókien kolagenowych o takiej samej długości i takich samych właściwościach mechanicznych. Pęczki mają 25 mm długości; $A_0 = B_0 = 25$ mm (aneks - Rysunek 1). Przyjmijmy, że odległość między nimi wynosi 2mm, zarówno przy przyczepie udowym, jak i piszczelowym. Nasz bloczek piszczelowy jest tutaj sześcianem o bokach długości 2 mm; $a = 2$ mm. Jest to modelowy układ, ponieważ w naturze trudno jest znaleźć takie idealne sytuacje. Przesuńmy teraz bloczek piszczelowy o 1 mm siłą działającą prostopadle do powierzchni piszczeli/uda. Co się stanie z pęczkami? Oba zwiększą swoją długość do 26 mm; $A_1 = B_1 = 26$ mm. Czyli ich długość wzrośnie o 1 mm (4 %).

Przykład 2 (aneks - Rysunek 2). Pęczki są dokładnie takie same - mają długość 25mm i są oddalone od siebie przy obu przyczepach o 2 mm, a przyczep piszczelowy pozostaje sześcianem o bokach 2 mm; $A_0 = B_0 = 25$ mm, $a = 2$ mm. Teraz przesuwamy bloczek

piszczelowy o 1 mm siłą o kierunku prostopadłym do pischzeli/uda oraz rotujemy go o 90 (zginamy staw kolanowy o 90). Punkt, wokół którego dokonujemy rotacji, oznaczymy jako środek geometryczny bloczka.

Po oddaleniu i rotacji bloczka pęczek A aktualnie ma długość $A_1 = 28$, natomiast pęczek B $B_1 = 26,08$ mm. Różnice długości dla pęczków A i B wynoszą odpowiednio 3 mm i 1,08 mm, czyli 12 % i 4,3 %. Widzimy tutaj, że ogromny wpływ na długość pęczka ma nie tylko przesunięcie liniowe przyczepów względem siebie, ale również ich ruchy rotacyjne. W porównaniu z poprzednim przykładem, wprowadzenie rotacji wokół osi oddalanej o niewielki dystans całkowicie zmieniło wartości długości pęczków, a więc również i ich napięcia. Niewielkie przesunięcie liniowe, bo o zaledwie 1 mm, połączone z ruchem rotacyjnym, sprawiło, że weszliśmy w obszar wtórny właściwości mechanicznych więzadła dla pęczka B, a w przypadku pęczka A osiągnęliśmy maksymalne wydłużenie (Rycina 2).

W powyższych przykładach pęczki odległe były od siebie o zaledwie 2 mm. Przypomnijmy, że przyczepy ACL są kształtu owalnego o wymiarach ponad 10 mm. Rozpatrzmy więc dwa kolejne przykłady. Podobnie pęczki mają długość 25 mm ($A_0 = B_0 = 25$ mm) i przyczepy pischzelowe oddalone są od siebie o 2 mm. Przyczepy udowe oddalone są natomiast od siebie o 10 mm. Część pischzelową stanowi sześcienny bloczek o boku 2 mm. Bloczek ten, gdyby go rzutować na przyczepy udowe, jest dokładnie w połowie odległości pomiędzy nimi.

Przykład 3. Napinamy oba pęczki siłą działającą na bloczek prostopadle do powierzchni pischzeli/uda, doprowadzając do jego liniowego przesunięcia o 1 mm (aneks - Rysunek 3). Długości pęczków A i B wynoszą odpowiednio (w nawiasach procentowa zmiana długości): $A_1=B_1=26,98$ mm, zmiana długości 1,98 mm (7,9%).

Przykład 4. Pęczki i ich przyczepy jak w przykładzie 3. Oprócz działającej siły prostopadłej do powierzchni pischzeli/uda przesuwałej bloczek pischzelowy o 1 mm, bloczek ten rotujemy o 90 (oś rotacji jak w przykładzie 2). Długości wynoszą teraz: $A_1=27,97$ mm, $B_1=26,37$, czyli wzrosły o odpowiednio 2,97 mm (11,9%) oraz 1,37 mm (5,5%) (aneks - Rysunek 4).

Przykład 3 i 4 pokazują jak różna może być odpowiedź biomechaniczna więzadła w zależności od tego gdzie i na co działa taka sama siła. Możliwa jest przecież sytuacja,

gdy do omawianego bloczka piszczelowego przyczepiają się jednocześnie pęczki z przykładu 1 i 3. Te pierwsze będą rozciągane o 4 %, te drugie o 7,9 %. W tej sytuacji przykład 1 mógłby opisywać pęczki prowadzące, a przykład 3 pęczki bezpieczeństwa.

Ale jeśli weźmiemy pod uwagę również przykład 2 i 4, to zmiany długości pęczków wynoszą 12%, 4,3%, 11,9%, 5,5%. O pęczkach A z obu przykładów w tej sytuacji możemy mówić tylko jako o pęczkach limitujących - są one na granicy bezpieczeństwa i zbliżyły się do punktu maksymalnego wydłużenia.

W powyższych przykładach założono, że pęczki mają taką samą długość i są jednorodne. Tak oczywiście nie jest w naturze. Wprowadzenie dodatkowo elementu rotacji jeszcze bardziej komplikuje ten układ, wprowadzając dodatkowe wydłużenie więzadła. Tymczasem idea rotacji, co należy podkreślić, ma polegać na minimalizowaniu napięcia więzadła.

Z kolei należy zwrócić uwagę na problem struktur mięśniowo-ścięgnistych, które tworzą staw kolanowy.

Wspominano już o pojęciu maksymalnej nieobciążonej długości, wprowadzonym przez Lewis'a [98]. Porusza on bardzo istotną kwestię. A mianowicie rolę struktur stabilizujących kolano, a nie będącymi ACL. MUL oznacza maksymalną długość pomiędzy wewnętrznymi wylotami obu kanałów kostnych, przy której B-PT-B pozostaje nieobciążony. Łatwo sobie wyobrazić, że o tej odległości decydować będzie to, jak głęboko umiejscowiony zostanie bloczek piszczelowy. Im bliżej przedniej powierzchni piszczeli, tym MUL jest mniejszy, im dalej od niej, tym MUL jest większy. B-PT-B nie istnieje w próżni. Wokół znajdują się inne elementy stawu - torebka stawowa, elementy mięśniowo-ścięgniste. Jeśli znajdziemy takie położenie bloczka w tunelu piszczelowym, w którym PT zostanie napięty, to właśnie osiągnęliśmy MUL dla B-PT-B. Gdybyśmy dalej zwiększali odległość pomiędzy kanałami kostnymi, przy umocowanym już przeszczepie, zwiększylibyśmy jednocześnie napięcie w PT. W praktyce taka sytuacja ma miejsce w nieco odwrócony sposób. Nie oddalamy piszczeli i uda od siebie w czasie mocowania przeszczepu, ale ciągniemy B-PT-B, czego efektem jest wzrost jego napięcia. Pozostałym strukturom również można przypisać MUL, który jednak nie ulega zmianie. W przeciwieństwie do MUL B-PT-B, który możemy zmieniać. Istota problemu polega więc na zręcznym manipulowaniu tymi wartościami.

Ustalając większy MUL B-PT-B, większą rolę przypisujemy innym strukturom stabilizującym. I na odwrót - im mniejszy MUL B-PT-B, tym przeszczep będzie bardziej eksploatowany.

W praktyce operacyjnej nie jest łatwo posługiwać się wymienionymi manipulacjami. Niemniej takie proste czynności jak oparcie stopy na stole, lub opuszczenie luźno całego podudzia może w wystarczający sposób wpływać na zmianę dystansu pomiędzy wylotami kanałów kostnych [65].

Regulując MUL, wpływamy pośrednio na wartość napięcia przeszczepu. W niniejszej pracy wykazano, że wprowadzenie rotacji przy danym napięciu nie zmienia klinicznie badanej stabilności stawu. Dotyczy to sytuacji, gdy samo napięcie jest niewystarczające do odtworzenia stabilności - było to przy napięciu 50N, jak i sytuacji gdy samo napięcie tą stabilność przywracało - przy wartości 100N. Można się pokusić o stwierdzenie, że rotacja faktycznie nie ma tutaj żadnego wpływu, albo że inne parametry mogły zostać źle dobrane, np. MUL.

Odnosnie zdefiniowanego już pojęcia przednio-tylnego błędu (APR), Elmans wykazał, że przy zwiększonej rotacji, zewnętrznej lub wewnętrznej, błąd ten wzrasta. Innymi słowy, należy się spodziewać, że w wartościach bezwzględnego przedniego wysunięcia piszczeli, niestabilności byłyby jeszcze większe i wynosiłyby: niestabilność przednia + przednio-tylny błąd [144].

W niniejszej pracy stosowano napięcie 50N lub 100N, przykładane w 20 zgięciu kolana.

Wartość napięcia początkowego wydaje się być najważniejszym czynnikiem warunkującym odtworzenie stabilności kolana.

Burks i Leland określili tę wartość dla B-PT-B jako 16N, przy kolanie zgiętym 20 -25 w chwili mocowania przeszczepu [146]. Jednak ci sami autorzy stosowali wcześniej znacznie większe napięcia, bo 25-180N [147]. Friederich i O'Brien proponowali 27-35N, podkreślając fakt, że jeśli przeszczep jest umieszczony w sposób izometryczny, to kąt zgięcia kolana, pod jakim dokonujemy mocowania przeszczepu, nie ma tutaj żadnego znaczenia [109]. Operator zawsze ma nadzieję, że przeszczep został umieszczony w punktach izometrycznych, jednak rozsądnym wydaje się mocować przeszczep w niewielkim zgięciu kolana. Gertel i wsp. proponują 22N lub 67N [108, 148], przy kącie zgięcia kolana 30 , co pozostaje w zgodzie z wynikami pracy

Bylskiego-Austrowa i wsp. [108, 148]. Odmienne zdanie prezentuje jednak Melby i wsp., którzy przebadali napięcia od 18N do 90N z mocowaniem przeszczepu w pełnym wyproście kolana lub 30 zgięciu. Uważają oni, że wystarczające napięcie to 18N przy zgięciu kolana 30 [149]. Nieco większe wartości proponują Markolf i wsp. - 28,2N przy 30 zgięciu kolana w chwili mocowania przeszczepu [96]. Anderson i Uffe również preferują podobne wartości, bo 33N w 30 zgięciu kolana [150].

Wszystkie powyższe badania prowadzone były na ludzkich zwłokach. Uzasadnienia proponowania takich, lub innych napięć były dwojakie.

Jedni autorzy podają, że dane napięcie wystarczy, aby przywrócić pożądaną stabilność kolana - Burks i Leland [146], Friederich i O'Brien [109], Gertel i wsp. [108, 148], Bylski-Austrow i wsp. [108, 148].

Pozostali autorzy proponowane napięcie tłumaczą faktem, że jeśli zostanie one przekroczone, istnieje ryzyko uzyskania deficytu wyprostu - Melby i wsp. [149], Markolf i wsp. [96], Anderson i Uffe [150].

Oczywiście przekroczenie pewnej granicznej wartości napięcia doprowadzi do zwiększonego ucisku kłykci udowych i piszczelowych, ale jeśli przeszczep umieszczony jest w sposób izometryczny, nie należy spodziewać się problemów ze zgięciem czy wyprostem w stawie kolanowym. W niniejszej pracy stosowano znacznie większe wartości napięcia - 50N i 100N. We wszystkich operowanych przypadkach kontrola izometrii wypadła pomyślnie (zmiana długości B-PT-B poniżej 2mm) i nie zauważono deficytu ani wyprostu, ani zgięcia.

Przypomnijmy, że w niniejszej pracy jedynie napięcie 100N przywracało stabilność kolana.

W pracach klinicznych wartości napięcia podawane są nieco większe niż w tych przeprowadzanych na zwłokach.

Nabors i wsp. proponują 89N w pełnym wyproście [151]. Nieco mniejsze wartości podają Heis i wsp. - napięcie większe niż 68N zwiększa ryzyko wystąpienia ograniczenia zakresu ruchów w stawie kolanowym [152]. Jednak van Kampen i wsp. nie zauważyli po roku od operacji żadnej różnicy pomiędzy stabilnością kolan rekonstruowanych z napięciem 20N i 40N, dowodząc, że nie ma potrzeby stosować napięcia większego niż 20N przy 20 zgięciu kolana [153]. Podobne wyniki prezentuje Yoshiya [94]. Użycie napięcia 25N oraz 50N w pełnym wyproście dało nadmierne zwarcie stawu. W trzecim miesiącu obserwacji uzyskano jednak wartości niestabilności

porównywalne z przeciwnym, zdrowym kolaniem. W kolejnych trzech miesiącach nieznaczny spadek stabilności utrzymywał się, nie zaobserwowano jednak różnic pomiędzy grupą z napięciem 25N i 50N.

Również autorzy randomizowanych badań porównujących metodę rekonstrukcji ACL z użyciem B-PT-B do metody rekonstrukcji ACL z użyciem G-ST nie pozostają zgodni co do wartości stosowanego napięcia.

Aune i wsp. stosowali 89N przy pełnym wyproście w kolanie [69]. Anderson i wsp. stosowali 66N przy 10 zgięciu kolana, uzyskując dobre wyniki odtwarzania stabilności przedniej kolana [66]. Aglietti i wsp. proponują 20N w pełnym wyproście, obawiając się ograniczenia wyprostowania [62].

Niestety wielu autorów nie podaje wartości napięcia, jakie było stosowane, lub też podaje jego wartość w sposób opisowy, informując na przykład, iż operator naciągał przeszczep ręcznie do maksimum swoich możliwości.

Różnice te utrudniają porównanie wyników, ale z drugiej strony stwarzają możliwość obserwacji ewentualnych trudności - choćby tych dotyczących ograniczenia zakresu ruchów w stawie kolanowym.

O ile można zauważyć, że kąt zgięcia kolana w momencie fiksacji waha się pomiędzy wyprostem a 30°, z przewagą 20°-30°, to rozpiętość napięć jakie uważane są za wystarczające jest o wiele większa. Autorzy proponują zdecydowanie niższe wartości dla zwłok, wyższe dla celów klinicznych.

Na podstawie uzyskanych wyników badań, powyższych rozważań oraz aktualnego stanu wiedzy przedstawionego we wcześniejszych rozdziałach, możemy stwierdzić, że w przywracaniu stabilności przedniej stawu kluczową rolę odgrywa izometria przeszczepu oraz odpowiednie napięcie początkowe. Rotowanie przeszczepu w przeprowadzonym badaniu nie wydaje się odgrywać ważnej roli w przywracaniu stabilności kolana, ani w redukcji koniecznego napięcia początkowego.

Zabieg rotacji zewnętrznej o 180° nie przyniósł żadnej istotnej statystycznie poprawy stabilności stawu kolanowego. Nie wykazano wyższości kombinacji z rotacjami nad tymi bez. Wyniki prac nad izolowanymi B-PT-B nie pokrywają się z tymi klinicznymi oraz tutaj przeprowadzonymi. Zagadnienie to jest chyba bardziej skomplikowane, niż się powszechnie uważa. Możliwe, że samo napięcie, pod którym dokonujemy

mocowania przeszczepu jest czynnikiem włączającym działanie rotacji lub nie. Możliwe również, że rotacja w ogóle nie ma wpływu na napięcie więzadła i stabilność kolana. Izometria pozwala na zachowanie stałego napięcia w przeszczepie, co zapobiega jego uszkodzeniom, a w skrajnym przypadku zerwaniu. Jednocześnie zapobiega zwiększaniu nacisku na powierzchnie chrzęstne oraz zmianie biomechaniki stawu. Mimo, że nie wykazano bezpośredniego związku zbyt dużego napięcia początkowego z wczesnymi zmianami zwyrodnieniowymi, to podejrzewa się, że nadmierne napięcie może mieć wpływ na te zmiany.

Rotowanie przeszczepu, pomimo że poprawia jego parametry mechaniczne, nie wpływa w świetle uzyskanych wyników na zwiększenie stabilności stawu tuż po zabiegu. Nie wiadomo jednak, jaki wpływ może mieć to na utrzymanie stabilności stawu w długoletnich obserwacjach.

Aktualnie nie ma jasnych, obiektywnych zaleceń wskazujących kierunek, wartość i w ogóle potrzebę rotacji B-PT-B w rekonstrukcji ACL.

Część autorów w swoich pracach stosuje następujący algorytm: napięcie - rotacja [142, 144]. W warunkach operacyjnych, w przypadku B-PT-B nie jest możliwe przeprowadzenie takiego manewru. Wydaje się więc racjonalne stosować procedurę, która jest podobna do oryginalnej i możliwa do wykonania w warunkach klinicznych, czyli najpierw rotacja, a dopiero wtedy napięcie.

9 WNIOSKI

W badaniach na zwłokach, w zabiegu rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego przeszczepem z więzadła właściwego rzepki stwierdzono, że:

1. zewnętrzna rotacja przeszczepu o 180 nie wpływa na przednią stabilność operowanego kolana w porównaniu do sytuacji, gdy takiej rotacji nie zastosowano, niezależnie od zastosowanego wstępnego napięcia,
2. zewnętrzna rotacja przeszczepu o 180 nie pozwala na zmniejszenie stosowanego napięcia przeszczepu, nie zmniejszając jednocześnie stabilności stawu,
3. jedynie kombinacje z wysokim napięciem początkowym 100N przeszczepionego więzadła zapewniają prawidłową przednią stabilność kolana,
4. kombinacja rotacji 180 z napięciem 100N w zabiegu rekonstrukcji ACL przeszczepem B-PT-B lepiej odtwarza stabilność niż kombinacja 0 -50N.
5. Bezwzględne wyniki pomiarów stabilności stawu kolanowego uzyskanych na zwłokach nie powinny być bezpośrednio odnoszone do warunków klinicznych; powinny jedynie wytyczać kierunki dalszych badań klinicznych.

10 STRESZCZENIE

Rekonstrukcja artroskopowa zerwanego więzadła krzyżowego przedniego (ACL) przy pomocy przeszczepu z więzadła właściwego rzepki (B-PT-B) jest niewątpliwie uznana i szeroko stosowaną metodą leczniczą. Nie opracowano jednak ścisłych wytycznych dotyczących takich parametrów jak napięcie przykładane do przeszczepu w chwili jego mocowania oraz stopień rotacji, pod jakim to mocowanie następuje. Celem niniejszej pracy było odpowiedzenie na pytania: czy w zabiegu rekonstrukcji ACL zewnętrzna rotacja B-PT-B o 180 ma wpływ na przednią stabilność operowanego kolana w porównaniu do sytuacji, gdy takiej rotacji nie zastosowano? czy zewnętrzne rotowanie przeszczepu B-PT-B o 180 może pozwolić na zmniejszenie stosowanego napięcia przeszczepu, nie zmniejszając jednocześnie stabilności stawu? czy bezwzględne wartości pomiarów uzyskanych w zastosowanym modelu badawczym na zwłokach można odnieść do warunków klinicznych? Badanie przeprowadzono na ludzkich zwłokach, wycinając ACL, a następnie je rekonstruując. Mocowanie każdego B-PT-B następowało czterokrotnie w następujących kombinacjach rotacji i napięcia: 0 -50N, 0 -100N, 180 -50N, 180 -100N. Stopień niestabilności kolana mierzono przy pomocy aparatu KT-1000 przed zabiegiem oraz po każdym mocowaniu. Porównano również wyniki badań niestabilności na zwłokach z grupą kontrolną.

Różnice w niestabilności przedniej kolana były pomiędzy poszczególnymi kombinacjami mocowań bardzo podobne we wszystkich trzech pozycjach pomiarowych (pełen wyprost, zgięcie 30 , zgięcie 90). Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że zewnętrzna rotacja przeszczepu o 180 nie wpływa na przednią stabilność operowanego kolana w porównaniu do sytuacji, gdy takiej rotacji nie zastosowano, niezależnie od zastosowanego wstępnego napięcia. Ponadto zewnętrzna rotacja przeszczepu o 180 nie pozwala na zmniejszenie stosowanego napięcia przeszczepu, nie zmniejszając jednocześnie stabilności stawu. Jedynie kombinacje z wysokim napięciem początkowym 100N zapewniają prawidłową przednią stabilność kolana.

Porównując wyniki niestabilności kolana pomiędzy zwłokami, a grupą kontrolną, wykazano, że w zgięciu kolana 30 , wartości te różniły się od siebie w sposób istotny statystycznie. Wobec powyższego, bezwzględne wyniki pomiarów stabilności stawu kolanowego uzyskanych na zwłokach nie mogą być bezpośrednio odnoszone do warunków klinicznych.

10.1 SUMMARY

Arthroscopic reconstruction of anterior cruciate ligament (ACL) using patellar tendon graft (B-PT-B) is undoubtedly well known and widely used procedure. But there are no strict guidelines concerning such parameters as the tension and twisting applied to the graft for the fixation. The aim of the present study was to answer the following questions: Does 180 external twisting of the B-PT-B influence on anterior knee laxity, comparing to the lack of the rotation? Can 180 external twisting of the graft enable to decrease the applied tension without increasing the knee laxity? Can the direct results in the cadaver model be transferred into the clinical work?

The study was conducted with the cadavers, excising ACL and then replacing it with the B-PT-B. Every graft fixation was repeated 4 times in different twisting and tension combination: 0 -50N, 0 -100N, 180 -50N, 180 -100N. Laxity was measured with KT-1000 tensiometer. The laxity results of the cadavers were also compared with the results of the control group.

The results were similar in all three knee measuring positions: full extension, 30 flexion, 90 flexion. 180 external twisting does not influence on the knee laxity, comparing tension both 50N and 100N. The twisting does not let decrease the applied tension without the increase in the knee laxity. Only 100N tension is enough to restore the previous laxity. The direct results from the cadaver model cannot be transferred into the clinical work.

11 SPIS RYCIN, TABEL, FOTOGRAFII, RYSUNKÓW, FORMULARZY

11.1 SPIS RYCIN

Ryc na 1. Schema wspó dz a an a w ięzad a krzyżowego przedn ego y nego podczas ruchów rotacyjnych.....	9
Ryc na 2. Za eżność d ugość w ięzad a od s y rozc iągającej.....	11
Ryc na 3. Fenomen c erpn ięc a fenomen creep).....	12
Ryc na 4. Re aksacja w ięzad a pod wp ywem obc iązań a.....	12
Ryc na 5. Loka zacje przyczepów ACL na kość udowej pszcze owej.....	13
Ryc na 6. Okreś an e k erunków w obraz e ar roskopowym.....	32
Ryc naPo ożen e b oczka w kana e p szcze owym w k asycznej rekons rucj ACL z wykorzystys an em B PT-B.....	37
Ryc na 8. Po ożen e w kana e p szcze owym A) wyd użonego b oczka w rekons rucj ACL z wykorzystaniem B-PT-B, (B) zduplikowanego bloczka w rekonstrukcji ACL z wykorzystaniem B-PT-B... Rycina 9. Lokalizacja piszczelowego przyczepu przeszczepu	37
Ryc na 10. K erunek s a dz a an a ACL w za eżność od po ożen a kana u p szcze owego.....	41
Rycina 11. Linia Blemansaat i udowe umiejscowienie przeszczepu.....	43
Ryc na 12. Med any n es ab ność przedn ch ko an badanych w grup e dośw adcza nej w pe nym wyprośc e ko an.....	71
Ryc na 13. Przedz a y ufnosc n es ab ność przedn ch ko an w grup e dośw adcza nej w pe nym wyprośc e ko an.....	71
Ryc na 14. Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanych w wyprośc e wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e ACL +) grupy dośw adcza nej.....	72
Ryc na 15. Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanej w wyprośc e wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e 180 100 grupy dośw adcza nej.....	72
Ryc na 16. Med any n es ab ność przedn ch ko an badanych w grup e dośw adcza nej w zg ięc u ko an 30.....	74
Ryc na 1 ...Przedz a y ufnosc n es ab ność przedn ch ko an w grup e dośw adcza nej w zg ięc u ko an 30.....	75
Ryc na 18. Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 30 wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e ACL +) grupy dośw adcza nej.....	76
Ryc na 19. Med any n es ab ność przedn ch ko an badanych w grup e dośw adcza nej w zg ięc u ko an 90.....	78
Ryc na 20. Przedz a y ufnosc n es ab ność przedn ch ko an w grup e dośw adcza nej w zg ięc u ko an 90.....	79
Ryc na 21. Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 90 wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e 0 50 grupy dośw adcza nej.....	80
Ryc na 22. Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 90 wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e 0 100 grupy dośw adcza nej.....	80
Ryc na 23. Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 90 wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e 180 100 grupy dośw adcza nej.....	81
Ryc na 24. Med any n es ab ność przedn ch ko an w grup e dośw adcza nej ACL +), PT)) oraz kon ro nej badanych w pe nym wyprośc e ko an.....	84
Ryc na 25. Przedz a y ufnosc n es ab ność przedn ch ko an w grup e dośw adcza nej ACL +), PT)) oraz kon ro nej badanych w pe nym wyprośc e ko an.....	85
Ryc na 26. Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanych w pe nym wyprośc e ko an wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e ACL +) grupy dośw adcza nej.....	85
Ryc na 2...Rozk ad war ośc n es ab ność przedn ch ko an badanych w pe nym wyprośc e ko an wskazuje na brak norma ność - badan e przeprowadzone w grup e kon ro nej GK).....	86
Ryc na 28. Med any n es ab ność przedn ch ko an badanych w grup e dośw adcza nej ACL +), PT)) oraz kon ro nej w zg ięc u ko an 30.....	87

Ryc na 29. Przedz a y ufnosc n es ab nośc przedn ch ko an w grup e dośw adcza nej ACL +), PT)) oraz kon ro nej w zg ięc u ko an 30	88
Ryc na 30. Rozk ad war ośc n es ab nośc przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 30 <i>wskazuje na</i> brak norma nośc - badan e przeprowadzone w grup e ACL +) grupy dośw adcza nej.	88
Ryc na 31. Rozk ad war ośc n es ab nośc przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 30 <i>wskazuje na</i> brak norma nośc - badan e przeprowadzone w grup e PT) grupy dośw adcza nej.	89
Ryc na 32. Rozk ad war ośc n es ab nośc przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 30 <i>wskazuje na</i> brak norma nośc - badan e przeprowadzone w grup e kon ro nej.....	89
Ryc na 33. Med any n es ab nośc przedn ch ko an badanych w grup e dośw adcza nej ACL +), PT)) oraz kon ro nej w zg ięc u ko an 90.....	91
Ryc na 34. Przedz a y ufnosc n es ab nośc przedn ch ko an w grup e dośw adcza nej ACL +), PT)) oraz kon ro nej w zg ięc u ko an 90	92
Ryc na 35. Rozk ad war ośc n es ab nośc przedn ch ko an badanych w zg ięc u ko an 90 <i>wskazuje na</i> brak norma nośc - badan e przeprowadzone w grup e kon ro nej.....	92

11.2 SPIS TABEL

Tabela 1. Wynik mierzony porównującej metodę rekonescji ACL z użyciem BPTB oraz metodę z użyciem GST [0]	30
Tabela 2. Porównanie parametrów metrycznych przeszczepu PT do ACL [55, 56, 71, 72]	31
Tabela 3. Wskaźnik mechaniczny BPTB w zależności od wieku jego realizacji [101]	46
Tabela 4. Opis badanej grupy doświadczonej	54
Tabela 5. Charakterystyka grupy kontrolnej	56
Tabela 6. Wynik pomiarów nieszablonowej przedniej w obrębie grupy I doświadczonej	68
Tabela 7. Statystyka opisowa nieszablonowej przedniej w grupie doświadczonej badanych w kolankach wyproszonych - liczba znalezionych przypadków w grupie, średnia pomiarów nieszablonowej +/- odchylenie standardowe (SD), wartość 95% przedziału ufności, wartość minimalnej maksymalnej nieszablonowej przedniej	70
Tabela 8. Wyniki testu Kruskala-Wallis dla nieszablonowej przedniej kołanki badanych w pełnym wyproszeniu w grupie doświadczonej	73
Tabela 9. Wartość p dla porównania w określonych dwustronnych nieszablonowej przedniej kołanki badanych w pełnym wyproszeniu w grupie doświadczonej	73
Tabela 10. Wyniki testów U Manna-Whitneya ($p < 0,05$) porównujących nieszablonowej przedniej pomiędzy grupami ACL+) 0-50 oraz ACL+) 180-50 w grupie doświadczonej w pełnym wyproszeniu kołanki	73
Tabela 11. Osobne wyniki porównania nieszablonowej przedniej kołanki pomiędzy poszczególnymi grupami w grupie doświadczonej w pełnym wyproszeniu kołanki; wyniki w tabeli podają wartość p dla danego testu oraz jego skrót (M-W dla Manna-Whitneya oraz K-W dla Kruskala-Wallis)	73
Tabela 12. Statystyka opisowa nieszablonowej przedniej badanych w kolankach zgiętych 30 w grupie doświadczonej	74
Tabela 13. Wyniki testu Kruskala-Wallis dla nieszablonowej przedniej kołanki badanych w zgięciu kołanki 30 w grupie doświadczonej	76
Tabela 14. Wartość p dla porównania w określonych dwustronnych nieszablonowej przedniej kołanki badanych w zgięciu kołanki 30 w grupie doświadczonej	77
Tabela 15. Wyniki testów U Manna-Whitneya ($p < 0,05$) porównujących nieszablonowej przedniej kołanki pomiędzy grupami ACL+) 0-50 oraz ACL+) 180-50 w grupie doświadczonej w zgięciu kołanki 30	77
Tabela 16. Osobne wyniki porównania nieszablonowej przedniej kołanki pomiędzy poszczególnymi grupami w grupie doświadczonej w zgięciu kołanki 30; wyniki w tabeli podają wartość p dla danego testu oraz jego skrót	77
Tabela 17. Statystyka opisowa nieszablonowej przedniej badanych w grupie doświadczonej w zgięciu kołanki 90	78
Tabela 18. Wyniki testu Kruskala-Wallis dla nieszablonowej przedniej kołanki badanych w zgięciu kołanki 90 w grupie doświadczonej	81
Tabela 19. Wyniki testów U Manna-Whitneya ($p < 0,05$) porównujących nieszablonowej przedniej kołanki pomiędzy grupami ACL+) 0-50 oraz ACL+) 180-50 w grupie doświadczonej w zgięciu kołanki 90	82
Tabela 20. Osobne wyniki porównania nieszablonowej przedniej kołanki pomiędzy poszczególnymi grupami w grupie doświadczonej w zgięciu kołanki 90; wyniki w tabeli podają wartość p dla danego testu oraz jego skrót	82
Tabela 21. Wynik pomiarów nieszablonowej kołanki GK	83
Tabela 22. Statystyka opisowa nieszablonowej przedniej w grupie doświadczonej ACL+), PT)) oraz kontrolnej badanych w kolankach w pełnym wyproszeniu	84
Tabela 23. Wyniki testu Kruskala-Wallis dla nieszablonowej przedniej kołanki badanych w grupie doświadczonej ACL+), PT)) oraz kontrolnej w pełnym wyproszeniu kołanki	86
Tabela 24. Statystyka opisowa nieszablonowej przedniej w grupie doświadczonej ACL+), PT)) oraz kontrolnej badanych w zgięciu kołanki 30	87
Tabela 25. Wyniki testu Kruskala-Wallis dla nieszablonowej przedniej kołanki badanych w grupie doświadczonej ACL+), PT)) oraz kontrolnej w zgięciu kołanki 30	90
Tabela 26. Wartość p dla porównania w określonych dwustronnych nieszablonowej przedniej kołanki badanych w grupie doświadczonej ACL+), PT)) oraz kontrolnej w zgięciu kołanki 30	90
Tabela 27. Statystyka opisowa nieszablonowej przedniej w grupie doświadczonej ACL+), PT)) oraz kontrolnej badanych w zgięciu kołanki 90	91
Tabela 28. Wyniki testu Kruskala-Wallis dla nieszablonowej przedniej kołanki badanych w grupie doświadczonej ACL+), PT)) oraz kontrolnej w zgięciu kołanki 90	93

11.3 SPIS FOTOGRAFII

<i>Fotografia 1. Aparat KT-1000 oraz dynamometr DPS-44.....</i>	<i>58</i>
<i>Fotografia 2. Pomiar niesabnośc sawu koanowego w wyproście, zgięciu 30 i 90 przy użyciu aparatu KT-1000.....</i>	<i>59</i>
<i>Fotografia 3. Pobranie przeszczepu B-PT-B.....</i>	<i>60</i>
<i>Fotografia 4. Usunięcie ciał Hoffy, uwidocznienie ACL.....</i>	<i>60</i>
<i>Fotografia 5. Opracowywanie bloczka B-PT-B.....</i>	<i>61</i>
<i>Fotografia 6. Gołowy kompleks BPTB z żyłkami oraz śrubami referencyjnymi.....</i>	<i>61</i>
<i>Fotografia 7. Mocowanie przeszczepu przy pomocy śruby referencyjnej; kontrola napięcia przy pomocy dynamometru DPS-44.....</i>	<i>63</i>
<i>Fotografia 8. B-PT-B w rotacji 0 oraz 180.....</i>	<i>63</i>
<i>Fotografia 9. Lokalizacja śruby względem samego bloczka w rotacji 180 po lewej - śruba pod bloczkiem, czy z tyłu po prawej - śruba nad bloczkiem, czy z przodu).....</i>	<i>64</i>

11.4 SPIS RYSUNKÓW

<i>Rysunek 1. Zmiana długości piętek w ók enkoagenowych oddanych od siebie o 2 mm w czasie dziania się rozcigającej.....</i>	<i>123</i>
<i>Rysunek 2. Zmiana długości piętek w ók enkoagenowych oddanych od siebie o 2 mm w czasie dziania się rozcigającej rojującej.....</i>	<i>123</i>
<i>Rysunek 3. Zmiana długości piętek w ók enkoagenowych oddanych od siebie o 10 mm w czasie dziania się rozcigającej.....</i>	<i>123</i>
<i>Rysunek 4. Zmiana długości piętek w ók enkoagenowych oddanych od siebie o 10 mm w czasie dziania się rozcigającej rojującej.....</i>	<i>123</i>

11.5 SPIS FORMULARZY

<i>Formularz 1. Formularz IKDC.....</i>	<i>124</i>
---	------------

12 PIŚMIENNICTWO

1. Amis, A.A., Beynnon, B., Blankevoort, L., Chambat, P., Christel, P., Durselen, L., Friederich, N., Grood, E., Hertel, P., Jakob, R. i wsp., *Proceedings of the ESSKA Scientific Workshop on Reconstruction of the Anterior and Posterior Cruciate Ligaments*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1994. 2: 124-32.
2. Mitsou, A., Vallianatos, P., *Reconstruction of the anterior cruciate ligament using a patellar tendon autograft. A long term follow up*. Int Orthop, 1996. 20: 285-9.
3. Markolf, K.L., Graff-Radford, A., Amstutz, H.C., *In vivo knee stability. A quantitative assessment using an instrumented clinical testing apparatus*. J Bone Joint Surg Am, 1978. 60: 664-74.
4. Fuss, F.K., *Voluntary rotation in the human knee joint*. J Anat, 1991. 179: 115-25.
5. Noyes, F.R., Keller, C.S., Grood, E.S., Butler, D.L., *Advances in the understanding of knee ligament injury, repair, and rehabilitation*. Med Sci Sports Exerc, 1984. 16: 427-43.
6. Petersen, W., Tillmann, B., *Anatomy and function of the anterior cruciate ligament*. Orthopade, 2002. 31: 710-8.
7. Cooper, R.R., Misol, S., *Tendon and ligament insertion. A light and electron microscopic study*. J Bone Joint Surg Am, 1970. 52: 1-20.
8. Markolf, K.L., Gorek, J.F., Kabo, J.M., Shapiro, M.S., *Direct measurement of resultant forces in the anterior cruciate ligament. An in vitro study performed with a new experimental technique*. J Bone Joint Surg Am, 1990. 72: 557-67.
9. Jones, R.S., Nawana, N.S., Percy, M.J., Learmonth, D.J., Bickerstaff, D.R., Costi, J.J., Paterson, R.S., *Mechanical properties of the human anterior cruciate ligament*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 1995. 10: 339-344.
10. Karmani S, E.T., *The anterior cruciate ligament –I*. Current Orthopaedics, 2003. 17: 369-377.
11. Bercovy, M., Weber, E., *Evaluation of laxity, rigidity and compliance of the normal and pathological knee. Application to survival curves of ligamentoplasties*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1995. 81: 114-27.
12. Odensten, M., Gillquist, J., *Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction*. J Bone Joint Surg Am, 1985. 67: 257-62.
13. Amis, A.A., Jakob, R.P., *Anterior cruciate ligament graft positioning, tensioning and twisting*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S2-12.
14. Samuelson, T.S., Drez, D., Jr., Maletis, G.B., *Anterior cruciate ligament graft rotation. Reproduction of normal graft rotation*. Am J Sports Med, 1996. 24: 67-71.
15. Andersen, H.N., Dyhre-Poulsen, P., *The anterior cruciate ligament does play a role in controlling axial rotation in the knee*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1997. 5: 145-9.
16. Miller, M.D., Olszewski, A.D., *Cruciate ligament graft intra-articular distances*. Arthroscopy, 1997. 13: 291-5.
17. Girgis, F., Marshall, J., Monajem, A., *The cruciate ligaments of the knee*. Clin Orthop, 1975. 106: 216-231.

18. Fuss, F.K., *Anatomy of the cruciate ligaments and their function in extension and flexion of the human knee joint*. Am J Anat, 1989. 184: 165-76.
19. Fuss, F.K., *Optimal replacement of the cruciate ligaments from the functional-anatomical point of view*. Acta Anat (Basel), 1991. 140: 260-8.
20. Woo S L-Y, Fox, R.J., Sakane, M., Livesay, G.A., Rudy, T.W., Fu, F.H., *Biomechanics of the ACL: Measurements of in situ force in the ACL and knee kinematics*. The Knee, 1998. 5: 267-288.
21. Amis AA, Zavras, T.D., *Review. Isometricity and graft placement during anterior cruciate ligament reconstruction*. The Knee, 1995. 2: 5-17.
22. Sapega, A.A., Moyer, R.A., Schneck, C., Komalahiranya, N., *Testing for isometry during reconstruction of the anterior cruciate ligament. Anatomical and biomechanical considerations*. J Bone Joint Surg Am, 1990. 72: 259-67.
23. Furia, J.P., Lintner, D.M., Saiz, P., Kohl, H.W., Noble, P., *Isometry measurements in the knee with the anterior cruciate ligament intact, sectioned, and reconstructed*. Am J Sports Med, 1997. 25: 346-52.
24. Fuss, F.K., *The restraining function of the cruciate ligaments on hyperextension and hyperflexion of the human knee joint*. Anat Rec, 1991. 230: 283-9.
25. Good, L., *In-vitro correlation between tension and length change in an anterior cruciate ligament substitute*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 1995. 10: 200-207.
26. Johansson, H., Sjolander, P., Sojka, P., *A sensory role for the cruciate ligaments*. Clin Orthop, 1991: 161-78.
27. Arnoczky, S.P., *Anatomy of the anterior cruciate ligament*. Clin Orthop, 1983: 19-25.
28. Gruber J, Wolter, D., Lierse, W., *In vivo study on the proprioceptive function of knee ligaments*. 3rd Congress of the European Society of Knee Surgery and Arthroscopy, Amsterdam, 1988.
29. Grabiner, M.D., Campbell, K.R., Hawthorne, D.L., Hawkins, D.A., *Electromyographic study of the anterior cruciate ligament-hamstrings synergy during isometric knee extension*. J Orthop Res, 1989. 7: 152-5.
30. Valeriani, M., Restuccia, D., DiLazzaro, V., Franceschi, F., Fabbriani, C., Tonali, P., *Central nervous system modifications in patients with lesion of the anterior cruciate ligament of the knee*. Brain, 1996. 119: 1751-62.
31. Reider, B., Arcand, M.A., Diehl, L.H., Mroczek, K., Abulencia, A., Stroud, C.C., Palm, M., Gilbertson, J., Staszak, P., *Proprioception of the knee before and after anterior cruciate ligament reconstruction*. Arthroscopy, 2003. 19: 2- 12.
32. Hopf, T., Gleitz, M., Hess, T., Mielke, U., Muller, B., *Proprioceptive deficit following cruciate lesions--afferent disorder or compensatory mechanism?. Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 1995. 133: 347-51.
33. Fremerey, R., Lobenhoffer, P., Skuttek, M., Zeichen, J., Gerich, T., Bosch, U., *Proprioception after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Endoscopic vs. 2 tunnel technique*. Unfallchirurg, 2000. 103: 864-70.
34. Ochi, M., Iwasa, J., Uchio, Y., Adachi, N., Sumen, Y., *The regeneration of sensory neurones in the reconstruction of the anterior cruciate ligament*. J Bone Joint Surg Br, 1999. 81: 902-6.
35. Fremerey, R., Lobenhoffer, P., Skuttek, M., Gerich, T., Bosch, U., *Proprioception in anterior cruciate ligament reconstruction. Endoscopic versus open two-tunnel technique. A prospective study*. Int J Sports Med, 2001. 22: 144-8.

36. Denti, M., Monteleone, M., Berardi, A., Panni, A.S., *Anterior cruciate ligament mechanoreceptors. Histologic studies on lesions and reconstruction.* Clin Orthop, 1994: 29-32.
37. Georgoulis, A.D., Pappa, L., Moebius, U., Malamou-Mitsi, V., Pappa, S., Papageorgiou, C.O., Agnantis, N.J., Soucacos, P.N., *The presence of proprioceptive mechanoreceptors in the remnants of the ruptured ACL as a possible source of re-innervation of the ACL autograft.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2001. 9: 364-8.
38. Adachi, N., Ochi, M., Uchio, Y., Iwasa, J., Ryoke, K., Kuriwaka, M., *Mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament contribute to the joint position sense.* Acta Orthop Scand, 2002. 73: 330-4.
39. Lin, T.W., Cardenas, L., Soslowky, L.J., *Biomechanics of tendon injury and repair.* J Biomech, 2004. 37: 865-77.
40. Wiig, M.E., Amiel, D., Ivarsson, M., Nagineni, C.N., Wallace, C.D., Arfors, K.E., *Type I procollagen gene expression in normal and early healing of the medial collateral and anterior cruciate ligaments in rabbits: an in situ hybridization study.* J Orthop Res, 1991. 9: 374-82.
41. Spindler, K.P., Clark, S.W., Nanney, L.B., Davidson, J.M., *Expression of collagen and matrix metalloproteinases in ruptured human anterior cruciate ligament: an in situ hybridization study.* J Orthop Res, 1996. 14: 857-61.
42. Pascher, A., Steinert, A.F., Palmer, G.D., Betz, O., Gouze, J.N., Gouze, E., Pilapil, C., Ghivizzani, S.C., Evans, C.H., Murray, M.M., *Enhanced repair of the anterior cruciate ligament by in situ gene transfer: evaluation in an in vitro model.* Mol Ther, 2004. 10: 327-36.
43. Marciniak, W., Szulc, A., *Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja.* PZWL, Warszawa, 2004: 237.
44. Hefti, F., Muller, W., *Current state of evaluation of knee ligament lesions. The new IKDC knee evaluation form.* Orthopade, 1993. 22: 351-62.
45. Hefti, F., Muller, W., Jakob, R.P., Staubli, H.U., *Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1993. 1: 226-34.
46. Kuś, W.M., Górecki, A., *Contemporary views on treatment of cruciate ligament injuries.* Polim Med, 1993. 23: 83-9.
47. Bradley, J.P., Klimkiewicz, J.J., Rytel, M.J., Powell, J.W., *Anterior cruciate ligament injuries in the National Football League: epidemiology and current treatment trends among team physicians.* Arthroscopy, 2002. 18: 502-9.
48. Woods, G.W., Chapman, D.R., *Repairable posterior menisco-capsular disruption in anterior cruciate ligament injuries.* Am J Sports Med, 1984. 12: 381-5.
49. Kwiatkowski, K., *Arthroscopic meniscectomy in anterior cruciate ligament deficient knees.* Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol, 1995. 60: 205-9.
50. Bendjaballah, M.Z., Shirazi-Adl, A., Zukor, D.J., *Biomechanical response of the passive human knee joint under anterior-posterior forces.* Clin Biomech (Bristol, Avon), 1998. 13: 625-633.
51. Gillquist, J., Messner, K., *Anterior cruciate ligament reconstruction and the long-term incidence of gonarthrosis.* Sports Med, 1999. 27: 143-56.
52. Kwiatkowski, K., Plominski, J. *Gonarthrosis--pathomechanism and diagnosis].* Pol Merkuriusz Lek, 2004. 17: 415-9.
53. Kwiatkowski, K., *Gonarthrosis--epidemiology and risk factors.* Pol Merkuriusz Lek, 2004. 17: 410-4.

54. Fideler, B.M., Vangsness, C.T., Jr., Lu, B., Orlando, C., Moore, T., *Gamma irradiation: effects on biomechanical properties of human bone-patellar tendon-bone allografts*. Am J Sports Med, 1995. 23: 643-6.
55. Noyes, F.R., Butler, D.L., Groom, E.S., Zernicke, R.F., Hefzy, M.S., *Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions*. J Bone Joint Surg Am, 1984. 66: 344-52.
56. Karmani S, Ember, T., *The anterior cruciate ligament –II*. Current Orthopaedics, 2003. 18: 49-57.
57. Honl, M., Carrero, V., Hille, E., Schneider, E., Morlock, M.M., *Bone-patellar tendon-bone grafts for anterior cruciate ligament reconstruction: an in vitro comparison of mechanical behavior under failure tensile loading and cyclic submaximal tensile loading*. Am J Sports Med, 2002. 30: 549-57.
58. Levy, H.J., Byck, D.C., *Patellar tendon autograft harvesting using a mini vertical incision*. Arthroscopy, 2000. 16: 558-62.
59. Nedeff, D.D., Bach, B.R., Jr., *Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autografts*. Orthopedics, 2002. 25: 343-57; 358-9.
60. Eriksson, K., Anderberg, P., Hamberg, P., Lofgren, A.C., Bredenberg, M., Westman, I., Wredmark, T., *A comparison of quadruple semitendinosus and patellar tendon grafts in reconstruction of the anterior cruciate ligament*. J Bone Joint Surg Br, 2001. 83: 348-54.
61. Jansson, K.A., Linko, E., Sandelin, J., Harilainen, A., *A prospective randomized study of patellar versus hamstring tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction*. Am J Sports Med, 2003. 31: 12-8.
62. Aglietti, P., Giron, F., Buzzi, R., Biddau, F., Sasso, F., *Anterior cruciate ligament reconstruction: bone-patellar tendon-bone compared with double semitendinosus and gracilis tendon grafts. A prospective, randomized clinical trial*. J Bone Joint Surg Am, 2004. 86-A: 2143-55.
63. Beard, D.J., Anderson, J.L., Davies, S., Price, A.J., Dodd, C.A., *Hamstrings vs. patella tendon for anterior cruciate ligament reconstruction: a randomised controlled trial*. Knee, 2001. 8: 45-50.
64. Barrett, G.R., Noojin, F.K., Hartzog, C.W., Nash, C.R., *Reconstruction of the anterior cruciate ligament in females: A comparison of hamstring versus patellar tendon autograft*. Arthroscopy, 2002. 18: 46-54.
65. Beynon, B.D., Johnson, R.J., Fleming, B.C., Kannus, P., Kaplan, M., Samani, J., Renstrom, P., *Anterior cruciate ligament replacement: comparison of bone-patellar tendon-bone grafts with two-strand hamstring grafts. A prospective, randomized study*. J Bone Joint Surg Am, 2002. 84-A: 1503-13.
66. Anderson, A.F., Snyder, R.B., Lipscomb, A.B., Jr., *Anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective randomized study of three surgical methods*. Am J Sports Med, 2001. 29: 272-9.
67. Pinczewski, L.A., Deehan, D.J., Salmon, L.J., Russell, V.J., Clingeffer, A., *A five-year comparison of patellar tendon versus four-strand hamstring tendon autograft for arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament*. Am J Sports Med, 2002. 30: 523-36.
68. Ejerhed, L., Kartus, J., Sernert, N., Kohler, K., Karlsson, J., *Patellar tendon or semitendinosus tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction? A prospective randomized study with a two-year follow-up*. Am J Sports Med, 2003. 31: 19-25.

69. Aune, A.K., Holm, I., Risberg, M.A., Jensen, H.K., Steen, H., *Four-strand hamstring tendon autograft compared with patellar tendon-bone autograft for anterior cruciate ligament reconstruction. A randomized study with two-year follow-up.* Am J Sports Med, 2001. 29: 722-8.
70. Freedman, K.B., D'Amato, M.J., Nedeff, D.D., Kaz, A., Bach, B.R., Jr., *Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a metaanalysis comparing patellar tendon and hamstring tendon autografts.* Am J Sports Med, 2003. 31: 2-11.
71. Johnson, G.A., Tramaglino, D.M., Levine, R.E., Ohno, K., Choi, N.Y., Woo, S.L., *Tensile and viscoelastic properties of human patellar tendon.* J Orthop Res, 1994. 12: 796-803.
72. Noyes, F.R., Grood, E.S., *The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys.* J Bone Joint Surg Am, 1976. 58: 1074-82.
73. Krosser, B.I., Bonamo, J.J., Sherman, O.H., *Patellar tendon length after anterior cruciate ligament reconstruction. A prospective study.* Am J Knee Surg, 1996. 9: 158-60.
74. Denti, M., Bigoni, M., Randelli, P., Monteleone, M., Cevenini, A., Ghezzi, A., Schiavone Panni, A., Trevisan, C., *Graft-tunnel mismatch in endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Intraoperative and cadaver measurement of the intra-articular graft length and the length of the patellar tendon.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6: 165-8.
75. Aglietti, P., Zaccherotti, G., Simeone, A.J., Buzzi, R., *Anatomic versus non-anatomic tibial fixation in anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S43-8.
76. Barber, F.A., *Flipped patellar tendon autograft anterior cruciate ligament reconstruction.* Arthroscopy, 2000. 16: 483-90.
77. Graf, B.K., Vanderby, R., Jr., Ulm, M.J., Rogalski, R.P., Thielke, R.J., *Effect of preconditioning on the viscoelastic response of primate patellar tendon.* Arthroscopy, 1994. 10: 90-6.
78. Tohyama, H., Yasuda, K., *Significance of graft tension in anterior cruciate ligament reconstruction. Basic background and clinical outcome.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S30-7.
79. Schatzmann, L., Brunner, P., Staubli, H.U., *Effect of cyclic preconditioning on the tensile properties of human quadriceps tendons and patellar ligaments.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S56-61.
80. Ejerhed, L., Kartus, J., Kohler, K., Sernert, N., Brandsson, S., Karlsson, J., *Preconditioning patellar tendon autografts in arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2001. 9: 6-11.
81. Amis, A.A., Dawkins, G.P., *Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries.* J Bone Joint Surg Br, 1991. 73: 260-7.
82. Scopp, J.M., Jasper, L.E., Belkoff, S.M., Moorman, C.T., 3rd, *The effect of oblique femoral tunnel placement on rotational constraint of the knee reconstructed using patellar tendon autografts.* Arthroscopy, 2004. 20: 294-9.
83. Zavras, T.D., Race, A., Bull, A.M., Amis, A.A., *A comparative study of 'isometric' points for anterior cruciate ligament graft attachment.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2001. 9: 28-33.

84. Klos, T.V., Harman, M.K., Habets, R.J., Devilee, R.J., Banks, S.A., *Locating femoral graft placement from lateral radiographs in anterior cruciate ligament reconstruction: a comparison of 3 methods of measuring radiographic images.* Arthroscopy, 2000. 16: 499-504.
85. Fu, F.H., Bennett, C.H., Ma, C.B., Menetrey, J., Lattermann, C., *Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part II. Operative procedures and clinical correlations.* Am J Sports Med, 2000. 28: 124-30.
86. Dessenne, V., Lavallee, S., Julliard, R., Orti, R., Martelli, S., Cinquin, P., *Computer-assisted knee anterior cruciate ligament reconstruction: first clinical tests.* J Image Guid Surg, 1995. 1: 59-64.
87. Hagemester, N., Long, R., Yahia, L., Duval, N., Krudwig, W., Witzel, U., de Guise, J.A., *Quantitative comparison of three different types of anterior cruciate ligament reconstruction methods: laxity and 3-D kinematic measurements.* Biomed Mater Eng, 2002. 12: 47-57.
88. Draganich, L.F., Draganich, L.F., Hsieh, Y.F., Ho, S., Reider, B., *Intraarticular anterior cruciate ligament graft placement on the average most isometric line on the femur. Does it reproducibly restore knee kinematics?* Am J Sports Med, 1999. 27: 329-34.
89. Topliss, C., Webb, J., *An audit of tunnel position in anterior cruciate ligament reconstruction.* Knee, 2001. 8: 59-63.
90. Sudhahar, T.A., Glasgow, M.M., Donell, S.T., *Comparison of expected vs. actual tunnel position in anterior cruciate ligament reconstruction.* Knee, 2004. 11: 15-8.
91. Barrett, G.R., Treacy, S.H., *The effect of intraoperative isometric measurement on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction: a clinical analysis.* Arthroscopy, 1996. 12: 645-51.
92. Suggs, J., Wang, C., Li, G., *The effect of graft stiffness on knee joint biomechanics after ACL reconstruction--a 3D computational simulation.* Clin Biomech (Bristol, Avon), 2003. 18: 35-43.
93. Markolf, K.L., Burchfield, D.M., Shapiro, M.M., Davis, B.R., Finerman, G. A., Slauterbeck, J.L., *Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. Part I: insertion of the graft and anterior-posterior testing.* J Bone Joint Surg Am, 1996. 78: 1720-7.
94. Yoshiya, S., Kurosaka, M., Ouchi, K., Kuroda, R., Mizuno, K., *Graft tension and knee stability after anterior cruciate ligament reconstruction.* Clin Orthop, 2002: 154-60.
95. Sherer, M.A., Acherl, R., Fruh H.Ji, i wsp., *The effects of initial tension on ACL reconstructions with patella tendon.* ESSKA Congress Proceedings, 1992. 37.
96. Markolf, K.L., Burchfield, D.M., Shapiro, M.M., Cha, C.W., Finerman, G. A., Slauterbeck, J.L., *Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. Part II: forces in the graft compared with forces in the intact ligament.* J Bone Joint Surg Am, 1996. 78: 1728-34.
97. Beynnon, B.D., Fleming, B.C., *Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work.* J Biomech, 1998. 31: 519-25.
98. Lewis, J.L., *Maximum unloaded length (MUL) and graft force as criteria for anterior cruciate ligament graft fixation.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S25-9.

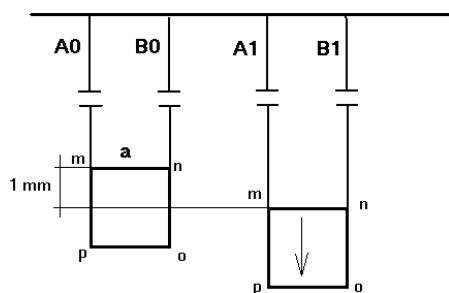
99. Blum, M.F., Garth, W.P., Jr., Lemons, J.E., *The effects of graft rotation on attachment site separation distances in anterior cruciate ligament reconstruction.* Am J Sports Med, 1995. 23: 282-7.
100. Draganich, L.F., Hsieh, Y.F., Reider, B., *Strategies for attachment site locations and twist of the intraarticular anterior cruciate ligament graft.* Am J Sports Med, 1996. 24: 342-9.
101. Cooper, D.E., *Biomechanical properties of the central third patellar tendon graft: effect of rotation.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S16-9.
102. Muellner, T., Reihnsner, R., Mrkonjic, L., Kaltenbrunner, W., Kwasny, O., Schabus, R., Mittlboeck, M., Vecsei, V., *Twisting of patellar tendon grafts does not reduce their mechanical properties.* J Biomech, 1998. 31: 311-5.
103. Thambyah, A., Thiagarajan, P., Goh, J.C., *Biomechanical study on the effect of twisted human patellar tendon.* Clin Biomech (Bristol, Avon), 2000. 15: 756-60.
104. Brand, J., Jr., Weiler, A., Caborn, D.N., Brown, C.H., Jr., Johnson, D.L., *Graft fixation in cruciate ligament reconstruction.* Am J Sports Med, 2000. 28: 761-74.
105. Morrison, J.B., *Function of the knee joint in various activities.* Biomed Eng, 1969. 4: 573-80.
106. Jomha, N.M., Raso, V.J., Leung, P., *Effect of varying angles on the pullout strength of interference screw fixation.* Arthroscopy, 1993. 9: 580-3.
107. Brodie, J.T., Torpey, B.M., Donald, G.D., 3rd, Bade, H.A., 3rd *Femoral interference screw placement through the tibial tunnel: a radiographic evaluation of interference screw divergence angles after endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction.* Arthroscopy, 1996. 12: 435-40.
108. Bylski-Austrow, D.I., Grood, E.S., Hefzy, M.S., Holden, J.P., Butler, D.L., *Anterior cruciate ligament replacements: a mechanical study of femoral attachment location, flexion angle at tensioning, and initial tension.* J Orthop Res, 1990. 8: 522-31.
109. Friederich, N.F., O'Brien, W.R., *Anterior cruciate ligament graft tensioning versus knee stability.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S38-42.
110. Shino, K., Inoue, M., Horibe, S., Nagano, J., Ono, K., *Maturation of allograft tendons transplanted into the knee. An arthroscopic and histological study.* J Bone Joint Surg Br, 1988. 70: 556-60.
111. Ishibashi, Y., Toh, S., Okamura, Y., Sasaki, T., Kusumi, T., *Graft incorporation within the tibial bone tunnel after anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone autograft.* Am J Sports Med, 2001. 29: 473-9.
112. Falconiero, R.P., Di Stefano, V.J., Cook, T.M., *Revascularization and ligamentization of autogenous anterior cruciate ligament grafts in humans.* Arthroscopy, 1998. 14: 197-205.
113. Sluss, J.R., Liberti, J.P., Jiranek, W.A., Wayne, J.S., Zuelzer, W.A., *pN collagen type III within tendon grafts used for anterior cruciate ligament reconstruction.* J Orthop Res, 2001. 19: 852-7.
114. Aune, A.K., Hukkanen, M., Madsen, J.E., Polak, J.M., Nordsletten, L., *Nerve regeneration during patellar tendon autograft remodelling after anterior cruciate ligament reconstruction: an experimental and clinical study.* J Orthop Res, 1996. 14: 193-9.
115. Muren, O., Brosjo, E., Dahlstedt, L., Dahlborn, M., Dalen, N., *No bone ingrowth into the tibia tunnel in anterior cruciate ligament-reconstructed patients: a 1-*

- year prospective quantified CT study of 10 patients reconstructed with an autologous bone-patellar tendon-bone graft.* Acta Orthop Scand., 2001. 72: 481-6.
116. Song, E.K., Rowe, S.M., Chung, J.Y., Moon, E.S., Lee, K.B., *Failure of osteointegration of hamstring tendon autograft after anterior cruciate ligament reconstruction.* Arthroscopy, 2004. 20: 424-8.
 117. Vogl, T.J., Schmitt, J., Lubrich, J., Hochmuth, K., Diebold, T., Del Tredici, K., Sudkamp, N., *Reconstructed anterior cruciate ligaments using patellar tendon ligament grafts: diagnostic value of contrast-enhanced MRI in a 2-year follow-up regimen.* Eur Radiol, 2001. 11: 1450-6.
 118. Kanamiya, T., Hara, M., Naito, M., *Magnetic resonance evaluation of remodeling process in patellar tendon graft.* Clin Orthop, 2004: 202-6.
 119. Ott, S.M., Ireland, M.L., Ballantyne, B.T., Willson, J.D., McClay Davis, I.S., *Comparison of outcomes between males and females after anterior cruciate ligament reconstruction.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2003. 11: 75-80.
 120. Aglietti, P., Buzzi, R., D'Andria, S., Zaccherotti, G., *Patellofemoral problems after intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction.* Clin Orthop, 1993: 195-204.
 121. Krogsgaard, M.R., *The anterior cruciate ligament.* Ugeskr Laeger, 2002. 164: 1208-14.
 122. Jarvela, T., Kannus, P., Jarvinen, M., *Anterior knee pain 7 years after an anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-patellar tendon-bone autograft.* Scand J Med Sci Sports, 2000. 10: p. 221-7.
 123. Jarvela, T., Paakkala, T., Kannus, P., Jarvinen, M., *The incidence of patellofemoral osteoarthritis and associated findings 7 years after anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-patellar tendon-bone autograft.* Am J Sports Med, 2001. 29: 18-24.
 124. Erdogan, F., Aydingoz, O., Kesmezacar, H., Erginer, R., *Calcification of the patellar tendon after ACL reconstruction. A case report with long-term follow-up.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2004. 12: 277-9.
 125. Muellner, T., Reihnsner, R., Mrkonjic, L., Kaltenbrunner, W., Kwasny, O., Schabus, R., Mittlboeck, M., Vecsei, V., *Shortening of the patellar tendon after anterior cruciate ligament reconstruction.* Arthroscopy, 1998. 14: 592-6.
 126. Marumoto, J.M., Mitsunaga, M.M., Richardson, A.B., Medoff, R.J., Mayfield, G.W., *Late patellar tendon ruptures after removal of the central third for anterior cruciate ligament reconstruction. A report of two cases.* Am J Sports Med, 1996. 24: 698-701.
 127. Mickelsen, P.L., Morgan, S.J., Johnson, W.A., Ferrari, J.D., *Patellar tendon rupture 3 years after anterior cruciate ligament reconstruction with a central one third bone-patellar tendon-bone graft.* Arthroscopy, 2001. 17: 648-52.
 128. Stein, D.A., Hunt, S.A., Rosen, J.E., Sherman, O.H., *The incidence and outcome of patella fractures after anterior cruciate ligament reconstruction.* Arthroscopy, 2002. 18: 578-83.
 129. Mithofer, K., Gill, T.J., Vrahas, M.S., *Tibial plateau fracture following anterior cruciate ligament reconstruction.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2004. 12: 325-8.
 130. Fink, C., Zapp, M., Benedetto, K.P., Hackl, W., Hoser, C., Rieger, M., *Tibial tunnel enlargement following anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft.* Arthroscopy, 2001. 17: 138-43.

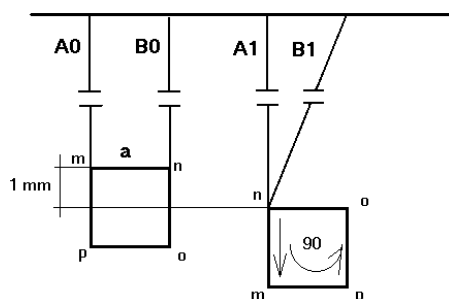
131. Jo, H., Jun, D.S., Lee, D.Y., Lee, S.H., Seong, S.C., Lee, M.C., *Tibial tunnel area changes following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstructions with autogenous patellar tendon graft*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2004. 12: 311-6.
132. Wilson, T.C., Rosenblum, W.J., Johnson, D.L., *Fracture of the femoral tunnel after an anterior cruciate ligament reconstruction*. Arthroscopy, 2004. 20: e45-7.
133. Nuccion, S.L., Hame, S.L., *A symptomatic cyclops lesion 4 years after anterior cruciate ligament reconstruction*. Arthroscopy, 2001. 17: E8.
134. Adam, F., Pape, D., Kohn, D., Seil, R., *Length of the patellar tendon after anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft: a prospective clinical study using Roentgen stereometric analysis*. Arthroscopy, 2002. 18: 859-64.
135. Jennings, S., Rasquinha, V., Dowd, G.S., *Medium term follow up of endoscopically assisted BPTB ACL reconstruction using a two-incision technique--return to sporting activity*. Knee, 2003. 10: 329-33.
136. Fu, F.H., Bennett, C.H., Lattermann, C., Ma, C.B., *Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction*. Am J Sports Med, 1999. 27: 821-30.
137. Friden, T., Ryd, L., Lindstrand, A., *Laxity and graft fixation after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A roentgen stereophotogrammetric analysis of 11 patients*. Acta Orthop Scand, 1992. 63: 80-4.
138. Arendt, E.A., Hunter, R.E., Schneider, W.T., *Vascularized patella tendon anterior cruciate ligament reconstruction*. Clin Orthop, 1989: 222-32.
139. Buckwalter, J.A., Lane, N.E., *Athletics and osteoarthritis*. Am J Sports Med, 1997. 25: 873-81.
140. O'Neill, D.B., *Arthroscopically assisted reconstruction of the anterior cruciate ligament. A follow-up report*. J Bone Joint Surg Am, 2001. 83-A: 1329-32.
141. Zarzycki, W., Mazurkiewicz, S., Wisniewski, P., *Research on strength of the grafts that are used in anterior cruciate ligament reconstruction*. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol, 1999. 64: 293-302.
142. Hame, S.L., Markolf, K.L., Gabayan, A.J., Hunter, D.M., Davis, B., Shapiro, M.S., *The effect of anterior cruciate ligament graft rotation on knee laxity and graft tension: An in vitro biomechanical analysis*. Arthroscopy, 2002. 18: 55-60.
143. Diduch, D.R., Mann, J., Geary, S.P., Scott, W.N., Huie, G., *The effect of pretwisting the ACL autograft on knee laxity*. Am J Knee Surg, 1998. 11: 15-9.
144. Elmans, L., Wymenga, A., van Kampen, A., van der Wielen, P., Mommersteeg, T.J., Blankevoort, L., *Effects of twisting of the graft in anterior cruciate ligament reconstruction*. Clin Orthop, 2003: 278-84.
145. Arnold, M.P., Blankevoort, L., Ham, A., Verdonschot, N., van Kampen, A., *Twist and its effect on ACL graft forces*. J Orthop Res, 2004. 22: 963-9.
146. Burks, R.T., Leland, R., *Determination of graft tension before fixation in anterior cruciate ligament reconstruction*. Arthroscopy, 1988. 4: 260-6.
147. Burks, R., Daniel, D., Losse, G., *The effect of continuous passive motion on anterior cruciate ligament reconstruction stability*. Am J Sports Med, 1984. 12: 323-7.
148. Gertel, T.H., Lew, W.D., Lewis, J.L., Stewart, N.J., Hunter, R.E., *Effect of anterior cruciate ligament graft tensioning direction, magnitude, and flexion angle on knee biomechanics*. Am J Sports Med, 1993. 21: 572-81.

149. Melby, A., 3rd, Noble, J.S., Askew, M.J., Boom, A.A., Hurst, F.W., *The effects of graft tensioning on the laxity and kinematics of the anterior cruciate ligament reconstructed knee*. Arthroscopy, 1991. 7: 257-66.
150. Andersen, H.N., Jorgensen, U., *The immediate postoperative kinematic state after anterior cruciate ligament reconstruction with increasing peroperative tension*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 1998. 6 Suppl 1: S62-9.
151. Nabors, E.D., Richmond, J.C., Vannah, W.M., McConville, O.R., *Anterior cruciate ligament graft tensioning in full extension*. Am J Sports Med, 1995. 23: 488-92.
152. Heis, F.T., Paulos, L.E., *Tensioning of the anterior cruciate ligament graft*. Orthop Clin North Am, 2002. 33: 697-700.
153. van Kampen, A., Wymenga, A.B., van der Heide, H.J., Bakens, H.J., *The effect of different graft tensioning in anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study*. Arthroscopy, 1998. 14: 845-50.

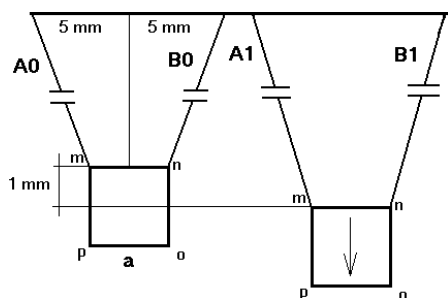
13 ANEKS



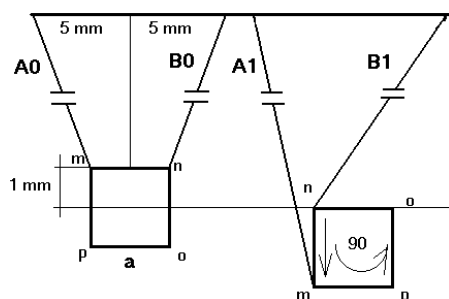
Rysunek 1. Zmiana długości pęczków włókien kolagenowych oddalonych od siebie o 2 mm w czasie działania siły rozciągającej.



Rysunek 2. Zmiana długości pęczków włókien kolagenowych oddalonych od siebie o 2 mm w czasie działania siły rozciągającej i rotującej.



Rysunek 3. Zmiana długości pęczków włókien kolagenowych oddalonych od siebie o 10 mm w czasie działania siły rozciągającej.



Rysunek 4. Zmiana długości pęczków włókien kolagenowych oddalonych od siebie o 10 mm w czasie działania siły rozciągającej i rotującej.

THE IKDC KNEE LIGAMENT STANDARD EVALUATION FORM * [1]

Name: _____ first name: _____ DOB: __/__/__ med. rec. #: _____
 Examiner: _____ date of examination: __/__/__ date of injury/ies: __/__/__ ; __/__/__ date of surgeries: __/__/__ ; __/__/__/__
 Cause of injury : ADL * [2] traff. non-pivoting non-contact sports pivoting non-contact sp. contact sp. work
 Time inj. to surg. : _____ (months) acute (0-2 weeks) subacute (2-8 weeks) chronic (>8 weeks)
 Knee involved : r. l. opposite knee: norm. injured exam. under anesthes.: yes no
 Postop. diagnosis : _____
 Surgical proced. : _____
 Status menisci : norm. med. lat. 1/3 removed: med. lat. 2/3 removed: med. lat. compl. rem. med. lat.
 Morphotype : lax normal tight varus valgus
 Activ. level * [3] : preinjury: I II III IV pretreatment: I II III IV
 present: I II III IV Eventual change knee-related: yes no

GROUPS (PROBLEM AREA)	QUALIFICATION WITHIN GROUPS * [4]				GROUP QUALIFIC.			
	A: normal	B: nearly norm.	C: abnormal	D: sev. abnorm.	A	B	C	D * [4]
1. PATIENT SUBJECTIVE ASSESSMENT								
How does your knee function? On a scale of 0 to 3 how does your knee affect your activity level?	<input type="checkbox"/> normally	<input type="checkbox"/> nearly norm.	<input type="checkbox"/> abnormally	<input type="checkbox"/> sev. abnorm.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. SYMPTOMS (absence of significant symptoms, at highest activity level known by patient) * [5]								
No pain at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
No swelling at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
No partial giving way at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
No complete giving way at activity level * [3]	<input type="checkbox"/> I	<input type="checkbox"/> II	<input type="checkbox"/> III	<input type="checkbox"/> IV or worse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. RANGE OF MOTION: Flex./ext.: documented side: __/__/__ opposite side: __/__/__ * [6]								
Lack of extension (from zero anatomic)	<input type="checkbox"/> <3°	<input type="checkbox"/> 3-5°	<input type="checkbox"/> 6-10°	<input type="checkbox"/> >10°	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▲ * [7] lack of flexion	<input type="checkbox"/> 0-5°	<input type="checkbox"/> 6-15°	<input type="checkbox"/> 16-25°	<input type="checkbox"/> >25°	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. LIGAMENT EXAMINATION * [8]								
▲ * [7] Lachman (in 25° flex.) * [9]	<input type="checkbox"/> -1 to 2mm	<input type="checkbox"/> -1 to -3mm [10]	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm or 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> or <-3mm >10mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
idem (alternative measurement, optional)	<input type="checkbox"/> -1 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3-5 / -1 to -3mm	<input type="checkbox"/> 6-10 / <-3mm	<input type="checkbox"/> >10mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Endpoint: <input type="checkbox"/> firm <input type="checkbox"/> soft								
▲ * [7] total a.p. transl. in 70° flex. * [9]	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
idem (alternative measurement, optional)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▲ * [7] post. sag in 70° flex.	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▲ * [7] med. joint opening (valgus rotation)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▲ * [7] lat. joint opening (varus rotation)	<input type="checkbox"/> 0 to 2mm	<input type="checkbox"/> 3 to 5mm	<input type="checkbox"/> 6 to 10mm	<input type="checkbox"/> >10mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pivot shift * [11]	<input type="checkbox"/> neg.	<input type="checkbox"/> + (glide)	<input type="checkbox"/> ++ (clunk)	<input type="checkbox"/> +++ (gross)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▲ * [7] reversed pivot shift	<input type="checkbox"/> equal(neg.)	<input type="checkbox"/> slight	<input type="checkbox"/> marked	<input type="checkbox"/> gross	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. COMPARTMENTAL FINDINGS * [12]								
▲ * [7] Crepitus patellofemoral	<input type="checkbox"/> none/equal	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> painful	<input type="checkbox"/> severe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▲ * [7] Crepitus medial compartment	<input type="checkbox"/> none	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> painful	<input type="checkbox"/> severe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
▲ * [7] Crepitus lateral compartment	<input type="checkbox"/> none	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> painful	<input type="checkbox"/> severe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. HARVEST SITE PATHOLOGY * [13]								
Tenderness, irritation, numbness	<input type="checkbox"/> none	<input type="checkbox"/> slight	<input type="checkbox"/> moderate	<input type="checkbox"/> severe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. X-RAY FINDINGS (DEGENERATIVE JOINT DISEASE) * [14]								
Patellofemoral cartilage space	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> > 4mm	<input type="checkbox"/> 2-4mm	<input type="checkbox"/> < 2mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Medial compartment cartilage space	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> > 4mm	<input type="checkbox"/> 2-4mm	<input type="checkbox"/> < 2mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lateral compartment cartilage space	<input type="checkbox"/> normal	<input type="checkbox"/> > 4mm	<input type="checkbox"/> 2-4mm	<input type="checkbox"/> < 2mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. FUNCTIONAL TEST * [15]								
▲ One leg hop (percent of opposite side)	<input type="checkbox"/> 90-100%	<input type="checkbox"/> 76-90%	<input type="checkbox"/> 50-75%	<input type="checkbox"/> <50%	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
FINAL EVALUATION					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Fig. 1a, b. Original knee ligament evaluation form of the International Knee documentation Committee (IKDC). a Front of the form, b back of the form with remarks and footnotes.

Formularz 1. Formularz IKDC.