

Uniwersytet Jagielloński

Collegium Medicum

Wydział Lekarski

Paweł Kamiński

**SIŁA MIĘŚNI DZIAŁAJĄCYCH NA STAW
I STABILNOŚĆ STAWU PO CAŁKOWITEJ
ALOPLASTYCE STAWU KOLANOWEGO**

Praca doktorska

Promotor: prof. dr hab. n. med. Bogusław Frańczuk

Pracę wykonano w Krakowskim Centrum Rehabilitacji

Kraków 2007

Dziękuję mojemu Promotorowi Panu Profesorowi Bogusławowi Frańczukowi za zachętę do badań i pomoc w pokonaniu licznych przeszkód oraz Panu mgr Zdzisławowi Wiśniowskiemu z Zakładu Bioinformatyki i Telemedycyny CMUJ za pomoc w obliczeniach statystycznych.

Autor

SPIS TREŚCI

1. WSTĘP	str. 5
1.1. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego	str. 5
1.2. Etiologia	str. 5
1.3. Przebieg	str. 7
1.4. Leczenie	str. 8
2. CELE PRACY	str. 12
3. MATERIAŁ	str. 12
3.1. Grupa badana	str. 12
3.2. Grupa kontrolna	str. 13
3.3. Porównanie grup badanych i kontrolnej	str. 13
4. METODYKA	str. 15
4.1. Technika operacji	str. 15
4.2. Rehabilitacja pooperacyjna	str. 17
4.3. Pomiary	str. 18
4.4. Metody statystyczne	str. 22
5. WYNIKI	str. 23
5.1. Zmiana siły mięśniowej, HQ-ratio, zakresu ruchu, dolegliwości bólowych, stabilności kolana i sumarycznego wyniku (WOMAC) w grupie I i II.	str. 23
5.1.1. Siła mięśniowa	str. 23
5.1.2. HQ-ratio	str. 25
5.1.3. Zakres ruchu	str. 26
5.1.4. Ból	str. 27
5.1.5. Stabilność kolana	str. 28
5.1.6. Sumaryczny wynik w skali WOMAC.	str. 33

5.2	Zależność pomiędzy sumarycznym wynikiem w skali WOMAC a siłą mięśniową, zakresem ruchu, bólem i stabilnością stawu.	str. 34
5.2.1.	Sumaryczny wynik w skali WOMAC, a siła mięśniowa.	str. 34
5.2.2	Sumaryczny wynik w skali WOMAC, a zakres ruchu w stawie kolanowym.	str. 35
5.2.3	Sumaryczny i cząstkowy wynik w skali WOMAC a ból.	str. 35
5.3	Zależność pomiędzy siłą mięśniową a stabilnością stawu kolanowego.	str. 36
6.	OMÓWIENIE	str. 37
7.	WNIOSKI	str. 47
8.	STRESZCZENIE	str. 48
8.1.	Summary	str. 49
9.	SPIS RYCIN I TABEL	str. 50
9.1.	Spis rycin	str. 50
9.2.	Spis tabel	str. 50
9.3.	Spis wykresów	str. 51
10.	PIŚMIENNICTWO	str. 53
11.	ANEKS	str. 65

1. WSTĘP

1.1. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego

Staw kolanowy to największy staw w organizmie człowieka^{1, 2}. Ze względu na skomplikowaną budowę oraz funkcję podlega on największym obciążeniom, a częstością zmian zwyrodnieniowych ustępuje jedynie stawom biodrowym³. Kobiety dwukrotnie częściej od mężczyzn cierpią na chorobę zwyrodnieniową stawu kolanowego (ChZSK)⁴. Choroba ta jest przyczyną upośledzenia czynności tego stawu wśród około 10% osób po 55. roku życia, spośród których u 1/4 powoduje ciężkie kalectwo^{5, 6}. Jest ona poważną przyczyną niesprawności, czego przykładem mogą być dane z USA, gdzie jest to druga po chorobie niedokrwiennej mięśnia sercowego przyczyna niezdolności do pracy osób po 50. roku życia^{7, 8}.

1.2. Etiologia

Przez długie lata uważano, że zmiany zwyrodnieniowe stawu kolanowego są związane z procesem starzenia się tkanek i całego organizmu. Pogląd ten uległ zmianie dzięki wielokierunkowym badaniom klinicznym, doświadczalnym oraz nagromadzonym obserwacjom epidemiologicznym. Okazało się, co jest ważnym argumentem za zmianą poglądów na etiologię ChZSK, że zmiany zwyrodnieniowe rzeczywiście występują głównie u osób starszych ale objawy tej choroby mogą wystąpić także u osób młodszych, nierzadko w 30.-40. roku życia^{9, 10}. Powszechnie za czynniki ryzyka wystąpienia artrozy uznaje się otyłość, przeciążenia, nieprawidłowości w budowie stawu oraz zaburzenia jego biomechaniki^{9, 11-13}.

Współczesne poglądy na przyczyny ChZSK, przy zachowaniu tradycyjnego podziału na artrozę idiopatyczną i wtórną, uwzględniają liczne czynniki etiologiczne.

Istnieje wiele teorii próbujących wyjaśnić istotę idiopatycznego procesu zwyrodnieniowego - od mechanicznej (przeciążanie stref największego obciążenia stawu), poprzez biochemiczną (zmiany składu płynu stawowego) i hormonalno-naczyniową (zaburzenia w ukrwieniu kostnych końców stawowych) do teorii

immunologicznej (forma autoimmunizacji, gdzie antygenem są elementy uszkodzonej chrząstki).

W przypadkach wtórnej ChZSK jest ona następstwem:

1. Zmian pourazowych.

W stawie kolanowym są to złamania dostawowe kości udowej lub piszczeli, a także pourazowa niestabilność stawu lub uszkodzenia łąkotec.

2. Przeciążeń.

Sumowanie mikrourazów związanych ze specyfiką zawodu lub uprawianego sportu. Uprawianie sportu zawodowego zmusza do forsownych treningów i zbyt wczesnego obciążania stawu po doznanych urazach. Skutkiem takich zachowań jest wystąpienie wczesnych, intensywnych zmian zwyrodnieniowych.

3. Zaburzeń statycznych osi kończyny (nadmierna koślawość lub szpotawość).

Prowadzą one początkowo do powstania zmian jednoprzeciałowych, a następnie obejmujących cały staw.

4. Zaburzeń metabolicznych.

Przykładem może tu być hemofilia, w której mimo suplementacji czynników krzepnięcia dochodzi do dostawowych wylewów krwi i uszkodzenia chrząstki. Z innych schorzeń można wymienić hemosyderozę, dnie moczanową czy chondrokalcyozę. Sytuację tych chorych niejednokrotnie pogarsza fakt uogólnienia zmian zwyrodnieniowych stawów.

5. Procesów zapalnych

Dzielimy je na nieswoiste (najczęściej krwiopochodne infekcje ropne) i swoiste, z rzadko obecnie spotykaną gruźlicą oraz częstymi schorzeniami reumatycznymi.

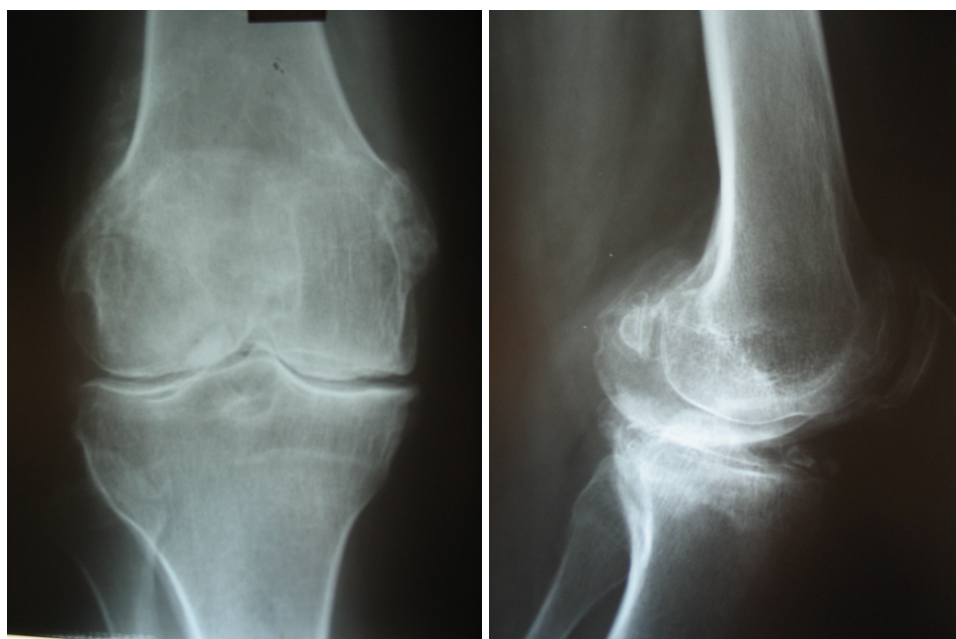
W zależności od przyjętych kryteriów rozpoznawczych ocenia się, że reumatoidalne zapalenie stawów występuje u 0,3% do 1,5% populacji. Szczyt zachorowalności przypada w 4. i 5. dekadzie życia przy czym kobiety chorują trzykrotnie częściej niż mężczyźni¹⁴. Częstość zajęcia przez proces reumatoidalny stawów biodrowych i kolanowych oceniany jest na ponad 50%. Problem niesprawności tych chorych jest szczególnie poważny ze względu na ich stosunkowo młody wiek, duży stopień upośledzenia sprawności ruchowej oraz niejednokrotnie występującą konieczność wszczepienia endoprotez wielu stawów.

1.3. Przebieg

ChZSK przede wszystkim manifestuje się bólem, początkowo wysiłkowym, a następnie także spoczynkowym. W okresach zaostrzeń niejednokrotnie pojawiają się objawy zapalenia stawu z wysiękiem w jego jamie. W miarę rozwoju choroby obserwujemy poszerzanie obrysów stawu, postępujące ograniczenie jego ruchomości, włącznie z przykurczem zgięciowym oraz zanik mięśni (zwłaszcza głowy przyśrodkowej mięśnia czworogłowego)¹⁵. Opisany proces niejednokrotnie prowadzi do całkowitego zniszczenia stawu.

Na zdjęciach rentgenowskich (zob. ryc. 1.) obserwuje się zaostrzenie wyniosłości międzykłykciowej kości piszczelowej, sklerotyzację podchrzęstnej blaszki kostnej, osteofity na brzegach rzepki i krawędziach kłykci oraz zwężenie szpary stawowej będące dowodem destrukcji chrząstki. W zaawansowanych stadiach pojawiają się geody zapalne w kości oraz wolne ciała stawowe.

Ryc. 1. Radiogramy stawu kolanowego z cechami artrozy.



Projekcja AP

Projekcja boczna

1.4. Leczenie

ChZSK, bez względu na jej etiologię, ma charakter postępujący i nie znamy sposobu jej zatrzymania. Współczesne leczenie pozwala tylko na spowolnienie jej przebiegu. Dlatego tak istotne jest prawidłowe leczenie uszkodzeń i chorób prowadzących do wtórnych zmian zwyrodnieniowych. Wielką wagę przywiązuje się do anatomicznego odtworzenia powierzchni stawowych po złamaniach, rekonstrukcji więzadeł, ewentualnych przeszczepów chrząstki czy w przypadku niesymetrycznego obciążenia stawu, osteotomii celem korekcji osi kończyny.

Wszystkim chorym z ChZSK należy zalecić oszczędzający tryb życia, redukcję masy ciała oraz ewentualną zmianę rodzaju wykonywanej pracy i modyfikację zajęć codziennych. Powyższe działania uzupełnia rehabilitacja oraz farmakoterapia¹⁶⁻¹⁸.

W tej ostatniej podstawowe znaczenie mają niesterydowe leki przeciwzapalne¹⁹ oraz grupa leków, tzw. strukturalnych wspomagających regenerację chrząstki stawowej jak siarczany glukozaminy²⁰ czy podawane w iniekcjach dostawowych pochodne kwasu hialuronowego²¹.

Celem kinezyterapii jest utrzymanie zakresu ruchu oraz wzmocnienie mięśni. Fizykoterapia (np. pole magnetyczne, krioterapia, czy jonoforeza) łagodzi dolegliwości bólowe poprzez działanie przeciwzapalne¹⁸. Poprawę sprawności chorych może przynieść stosowanie pomocy ortopedycznych (kule, laski).

Po wyczerpaniu możliwości leczenia zachowawczego postępowaniem z wyboru jest leczenie operacyjne²².

Artroskopowe oczyszczenie stawu z fragmentów uszkodzonej chrząstki (*debridement*) i ewentualne usunięcie przerośniętej błony maziowej (*synovectomy*) może przynieść niektórym chorym czasową ulgę w dolegliwościach. Wyselekcjonowana grupa pacjentów może odczuć poprawę po przeprowadzeniu osteotomii. Z kolei usztywnienie stawu czyli artrodeza, ze zrozumiałych względów nie jest akceptowana przez chorych.

W tej sytuacji coraz szerzej stosowana jest aloplastyka polegająca na wymianie powierzchni stawowych. Wskazaniami do całkowitej aloplastyki stawu kolanowego są silne dolegliwości bólowe nie ustępujące pod wpływem leczenia zachowawczego oraz postępujące ograniczenie ruchomości w stawie kolanowym²³⁻²⁵. Ograniczenia w tej metodzie leczenia są nieliczne. Bezwzględne

przeciwwskazania to aktywna infekcja w okolicy stawu kolanowego, przeprost kolana kompensujący osłabienie aparatu wyprostnego oraz niebolesna, dobrze funkcjonująca artrodeza²³.

Idea operacyjnego leczenia ChZSK powstała w 1861 roku, kiedy to Ferguson usunął zniszczone powierzchnie chrzęstne. Złe wyniki związane z powrotem bólu i postępującą artrodezą spowodowały rozwój artroplastyk tzw. interpozycyjnych. Polegały one na oddzieleniu powierzchni kostnych tkanką własną (np. torebką stawową, powięzią) lub materiałem allogennym (np. nylon, bakelit, świński pęcherz czy wreszcie metal). Prace Smith-Petersen'a, Waldius'a i Campbell'a doprowadziły do powstania protez zawiasowych kolana, które jednak z uwagi na nieprawidłową kinematykę miały bardzo duży odsetek wczesnych obłuzowań. Era nowoczesnej aloplastyki rozpoczęła się na przełomie lat 60. i 70. dwudziestego wieku. W 1962 roku Sir John Charnley wprowadził do leczenia nowy typ protezy stawu biodrowego złożonej z osadzonej na cemencie kostnym metalowej części udowej i polietylenowej panewki. W 1971 roku współpracujący wcześniej w Charnley'em, kanadyjczyk Frank H. Gunston przeniósł i zaadaptował tę ideę tworząc policentryczną protezę kolana^{24, 26}. Od tego czasu nastąpił bardzo szybki rozwój aloplastyki tego stawu. Postęp polegał na zastosowaniu coraz lepszych materiałów, poprawie techniki mocowania do kości oraz rozwoju konstrukcji protez idącym w kierunku coraz lepszego naśladowania kinematyki naturalnego stawu.

Proces ten doprowadził do powstania szeregu wzorów endoprotez. Można je podzielić na jednoprzedziałowe i całkowite. Wśród tych ostatnich wyróżnia się związane czyli zawiasowe, obecnie stosowane głównie w aloplastyce resekcyjnej, półzwiązane - tzw. tylnostabilizowane z zaczepem zastępującym funkcję usuniętego więzadła krzyżowego tylnego (*Posterior Cruciate Ligament-Substituting* - PCL-S) oraz niezwiązane, zachowujące więzadło krzyżowe tylne (*Posterior Cruciate Ligament-Retaining* - PCL-R).

Ostatnie dwa wymienione typy są dziś najszerszej stosowane. Ich konstrukcja jest podobna. Powierzchnie stawowe kości udowej i piszczelowej zastępowane są anatomicznie ukształtowanymi komponentami metalowymi (stop tytanu lub kobaltu oraz chromu i molibdenu) osadzonymi najczęściej za pomocą cementu kostnego, którego wiązanie polega na reakcji polimeryzacji metylmetakrylatu (*Polymethylmetacrylate* - PMMA). Odpowiednią współpracę,

kongruencję i niskie tarcie powierzchni nowego stawu zapewnia wkładka wykonana z polietylenu o ultra-wysokiej gęstości (*Ultra High Molecular Weight Polyethylene* - UHMWPE). Modularność poszczególnych elementów pozwala na odpowiedni dobór rozmiaru protezy dla konkretnego pacjenta²⁴.

Różnica między protezami półzwiązanymi i niezwiązanymi polega na śródoperacyjnej resekcji więzadła krzyżowego tylnego i zastępowaniu jego funkcji specjalnym zaczepem wystającym z wkładki. Dyskusja o wyższości któregoś z tych rozwiązań trwa do dziś. Zwolennicy protez niezwiązanych (PCL-R) wskazują na większy zakres ruchu w stawie oraz bardziej fizjologiczny schemat chodu. Z kolei protezy typu PCL-S pozwalają na nieco większą korekcję deformacji w stawie, jednak ich biomechanika jest przyczyną powstawania sił ścinających mogących prowadzić do ich przedwczesnego obluzowania²³. Odległe badania kontrolne nie wskazują jednoznacznie wyższości któregoś rozwiązania. Po upływie dziesięciu lat częstość obluzowań jest porównywalna i waha się w granicach pomiędzy 90,7%²⁷ a 98,8%²⁸ dla protez PCL-R i od 93,63%²⁹ do 94,8%³⁰ dla protez PCL-S. Obserwowane różnice wynikały z zastosowania odmiennych modeli endoprotez oraz różnych grup chorych.

Najczęstszym powodem przeprowadzania operacji rewizyjnych jest aseptyczne obluzowanie elementu protezy stawu. Jego przyczyną są obciążenia mechaniczne oraz reakcja zapalna wywołana drobinami polietylenu powstałymi w wyniku ścierania wkładki. Nierzadko obluzowaniu protezy towarzyszy rozległa destrukcja tkanki kostnej wokół wszczepu powodująca konieczność uzupełnienia ubytków przeszczepami podczas operacji. Ponadto najczęściej konieczne jest zastosowanie protez o specjalnej konstrukcji, których cechą charakterystyczną są długie trzpienie elementu udowego i piszczelowego. Operacja rewizji protezy stawu kolanowego jest zatem znacznie trudniejsza technicznie i z tego powodu jest wykonywana w daleko mniejszej liczbie ośrodków niż zabiegi pierwotnej aloplastyki.

Do rzadkich ale najgroźniejszych powikłań należą infekcje miejsca operowanego. Ich częstość ocenia się na 1,6%³¹ do 4,86%³². Leczenie obejmuje antybiotykoterapię, rewizję stawu, usunięcie endoprotezy z jednoczasową lub odroczoną reimplantacją endoprotezy bądź z artrodezą. Wybór uzależniony jest od stanu chorego, czasu trwania infekcji i rodzaju patogenu.

Osobny problem stanowi kwalifikacja do wymiany powierzchni stawowej rzepki w trakcie pierwotnej aloplastyki. Zarezerwowanie wymiany powierzchni stawowej rzepki jedynie dla pacjentów z silnymi dolegliwościami bólowymi z przedziału rzepkowo-udowego oraz pacjentów z chorobą reumatyczną, a u pozostałych ograniczenie się do debridement rzepki czyli usunięcia osteofitów i odnerwienia powierzchni stawowej poprzez koagulację wokół jej powierzchni, jest postępowaniem szeroko przyjętym w licznych ośrodkach^{33, 34}. Pozwala ono uniknąć powikłań związanych ze zużyciem tego elementu endoprotezy, jego obluzowaniem, osteonekrozą i złamaniami rzepki oraz zaburzeniami jej trakcji³⁵⁻³⁷.

Wobec rozpowszechnienia ChZSK, starzenia się społeczeństwa i rosnących jego aspiracji zdrowotnych, problem aloplastyki stawu kolanowego staje się coraz bardziej istotny, zwłaszcza, że w przyszłości należy spodziewać się znacznego wzrostu liczby tego rodzaju operacji^{38, 39}. Według ostatnio opublikowanego raportu Światowej Organizacji Zdrowia, ChZSK prawdopodobnie stanie się na świecie czwartą co do częstości przyczyną niesprawności kobiet i ósmą - mężczyzn⁵.

Niezbędnym uzupełnieniem leczenia operacyjnego ChZSK jest pooperacyjna rehabilitacja. O ile dzisiaj wiele już wiadomo o zagrożeniach związanych z aloplastyką stawu kolanowego takich jak zakażenia i aseptyczne obluzowanie protezy oraz o stopniu odzyskanej sprawności, to nadal nie w pełni poznany jest wpływ siły mięśni na stabilność stawu kolanowego po aloplastyce. Dotychczas badano jedynie stabilność stawu kolanowego w odległym czasie po operacji, bez oceny dynamiki zmian zachodzących wraz z upływem czasu oraz bez powiązania z wpływem siły mięśni działających na staw. Tym samym pomijano istotny aspekt rehabilitacji^{40, 41}. O znaczeniu siły mięśniowej dla stabilności stawu kolanowego można tylko pośrednio wnosić na podstawie badań pacjentów z pourazowymi uszkodzeniami więzadła krzyżowego przedniego, u których kompensuje ona częściowo zniesienie jego funkcji⁴². Z tego powodu w niniejszej pracy podjęto próbę oceny siły mięśni działających na staw kolanowy w okresie pooperacyjnym oraz powiązania jej ze zmianą stabilności tego stawu i wynikiem końcowym leczenia.

2. CELE PRACY

Celem pracy jest określenie podczas półrocznej obserwacji prowadzonej po aloplastyce stawu kolanowego:

1. zmian zachodzących w sile mięśniowej, zakresie ruchu, dolegliwościach bólowych, stabilności stawu i sumarycznym wyniku według skali WOMAC w zależności od trybu rehabilitacji prowadzonej w warunkach szpitalnych lub domowych.
2. zależności między sumarycznym wynikiem leczenia według skali WOMAC, a siłą mięśniową, zakresem ruchu i dolegliwościami bólowymi.
3. zależności pomiędzy siłą mięśniową a stabilnością stawu.

3. MATERIAŁ

Badanie przeprowadzono w okresie od marca 2004 roku do lutego 2006 roku. Objęto nim 42 chorych operowanych z powodu ChZSK oraz 23 osobową grupę kontrolną. Wszyscy chorzy zostali poinformowani o celu i rodzaju badania, wyrazili na nie zgodę i zgłosili się do kolejnych badań kontrolnych.

3.1. Grupa badana

Do badania włączono 42 chorych (31 kobiet, 11 mężczyzn) leczonych w Oddziale Chirurgii Urazowej, Ortopedii i Rehabilitacji Krakowskiego Centrum Rehabilitacji (KCR) z idiopatyczną ChZSK zdiagnozowaną według kryteriów American College of Rheumatology⁴³. Średnia wieku w momencie przystąpienia do badania wynosiła 71,96 lat (SD 8,29; min. 49, max. 85).

Przed operacją chorzy mieli zachowaną oś kończyny – fizjologiczną koślawość 5° u mężczyzn i 7° u kobiet. Oś oceniano radiologicznym badaniem goniometrycznym i klasyfikowano zgodnie ze zmodyfikowaną skalą Kellgrena^{44, 45} (zob. aneks na str. 65). Wszyscy chorzy znaleźli się w przedziale II. Uczestniczący w badaniu chorzy mieli według Wiberga I i II typ anatomiczny rzepki⁴⁶ (zob. aneks na str. 66).

Zakwalifikowanym do badania wszczepiono całkowitą, niezwiązaną protezę cementowaną (PCL-R) PFC Sigma wyprodukowaną przez firmę DePuy. W okresie obserwacji u 42 chorych objętych badaniem zoperowano łącznie 55 stawów kolanowych (43 u kobiet i 12 u mężczyzn).

Z badania wykluczono chorych:

- z wtórną ChZSK
- ze zmianami zwyrodnieniowymi innych stawów kończyn dolnych (przede wszystkim biodrowych) oraz kręgosłupa
- z chorobami neurologicznymi wpływającymi na sprawność narządu ruchu
- u których podczas operacji stwierdzono uszkodzenie więzadeł pobocznych stawu kolanowego, więzadła krzyżowego tylnego lub więzadła rzepkowego.

Chorych objętych badaniem podzielono na dwie losowo dobrane grupy. Grupa pierwsza (gr. I) po opuszczeniu w 10. – 14. dobie Oddziału Chirurgii Urazowej, Ortopedii i Rehabilitacji KCR była przenoszona celem dalszego, trzytygodniowego cyklu usprawniania do Oddziału Rehabilitacji KCR. W drugiej grupie (gr. II) znalazły się osoby, które po 10 – 14 dniach zostały wypisane z Oddziału Chirurgii Urazowej, Ortopedii i Rehabilitacji KCR do domu z zleceniem wykonywania ćwiczeń usprawniających.

3.2. Grupa kontrolna

Średnia wieku 23 osobowej grupy kontrolnej (gr. K; 18 kobiet, 5 mężczyzn) wynosiła 72,09 lat (SD 5,59; min. 61, max. 80). Stanowili ją pacjenci Przychodni Rehabilitacyjnej KCR poddawani zabiegom rehabilitacyjnym z powodu schorzeń kończyn górnych; bez klinicznych objawów ChZSK; z potwierdzoną goniometrycznie prawidłową osią kończyny dolnej.

3.3. Porównanie grup badanych i kontrolnej

Rozkład płci, wieku i wskaźnika BMI osób operowanych był porównywalny z grupą kontrolną, a różnice średniej wieku i średniego BMI były statystycznie nieistotne. Przed operacją chorzy z grupy I. i II. w porównaniu z grupą kontrolną mieli obniżoną siłę mięśniową prostowników i zginaczy oraz zwiększony obwód kolana przy poziomie istotności $p < 0,05$ (zob. tab. 1).

Tab. 1. Siła mięśniowa (Nm) oraz obwód kolana (cm) w grupach I, II i kontrolnej.

	gr. I	gr. II	gr. K
	Średnia (SD)	Średnia (SD)	Średnia (SD)
Siła zginaczy	28,30 (12,73)	30,12 (12,99)	56,87 (15,71)
Siła prostowników	46,23 (13,84)	52,99 (14,21)	94,58 (31,31)
Obwód kolana	43,73 (4,65)	43,27 (5,31)	39,97 (3,59)

Przed operacją chorzy z obu badanych grup I i II mieli statystycznie istotnie większą stabilność stawu kolanowego w płaszczyźnie AP, wyrażoną przesunięciem piszczeli w stosunku do uda (zob. tab. 2).

Tab. 2. Stabilność stawu kolanowego (przesunięcie piszczeli w mm w grupach I, II i kontrolnej).

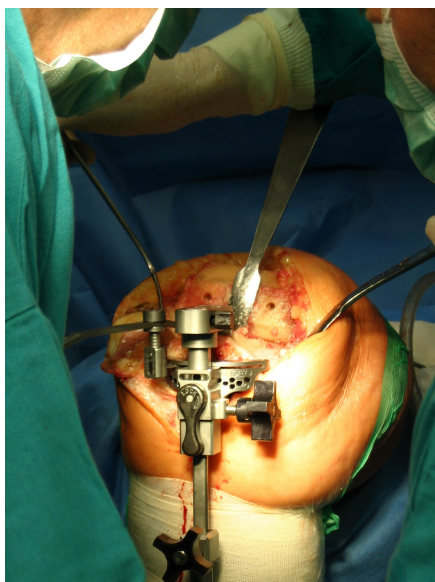
Kąt zgięcia w stawie kolanowym	Średnie przesunięcie piszczeli w mm w gr. I	Średnie przesunięcie piszczeli w mm w gr. II	Średnie przesunięcie piszczeli w mm w gr. K
	Średnia (SD)	Średnia (SD)	Średnia (SD)
0°	2,82 (1,48)	3,40 (1,95)	4,04 (1,43)
30°	4,58 (1,80)	6,00 (2,96)	6,83 (2,45)
30° + napięcie mięśni prostowników	1,60 (1,37)	2,06 (1,52)	2,76 (1,24)
90°	-0,48 (0,46)	-0,54 (0,62)	-0,32 (0,43)
90° + napięcie mięśni prostowników	-0,14 (0,39)	-0,16 (0,28)	-0,28 (0,27)

4. METODYKA

4.1. Technika operacji

U wszystkich chorych stosowano znieczulenie zewnątrzoponowe i ten sam dostęp operacyjny przednio-przyśrodkowy^{47, 48}. Kończyna ustawiona była w zgięciu 90° w stawie kolanowym z podparciem stopy oraz bocznej strony uda. Na udo zakładano opaskę zapewniającą niedokrwienie. Cięcie skóry prowadzono pośrodkowo, w osi kończyny, rozpoczynając je 5-8cm powyżej rzepki, a kończąc około 2cm poniżej guzowatości piszczeli. Staw otwierano przez jednoczesne przecięcie torebki stawowej i błony maziowej. Celem umożliwienia dokładnego zaplanowania osadzenia endoprotezy odcinano wyrośla kostne. Z pomocą odpowiedniego instrumentarium docinano zakończenia stawowe kości udowej i piszczeli (zob. ryc. 2.).

Ryc. 2. Moment ustawiania przymiaru służącego do docięcia piszczeli.

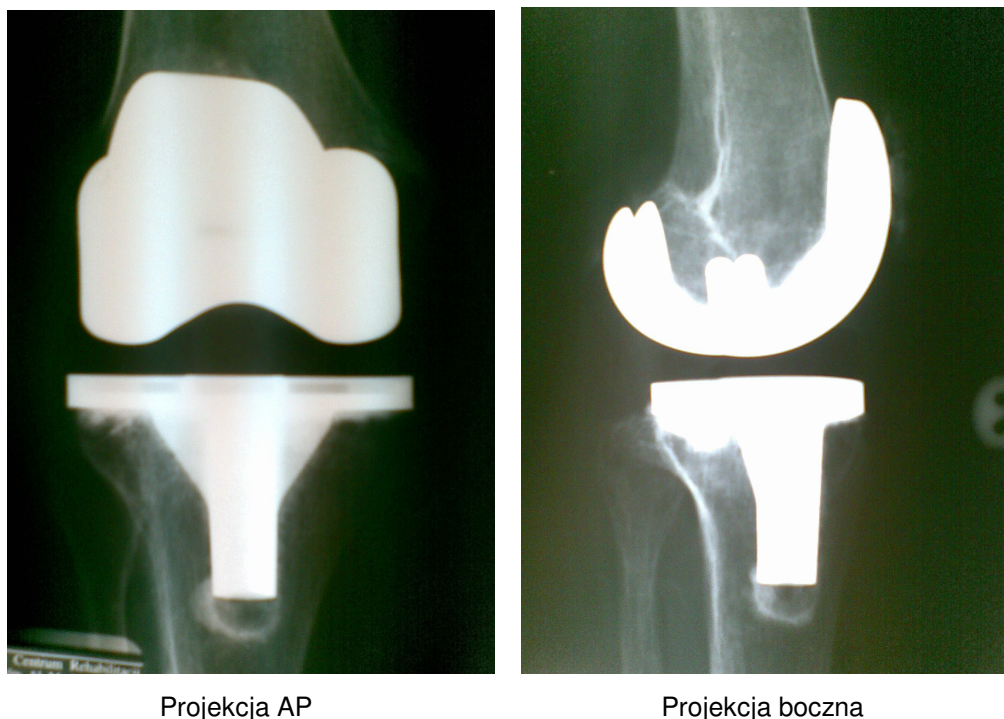


W następnej kolejności osadzano elementy próbne endoprotezy i po repozycji rzepki sprawdzano kongruencję stawu, zakres ruchu i trakcję rzepki. Na tym etapie można było dokonać modyfikacji poprzez zmianę grubości wkładki polietylenowej lub innego ustawienia elementu piszczelowego endoprotezy. Po

usunięciu elementów próbnych kolejno osadzano na cemencie kostnym element piszczelowy i udowy. Następnie zakładano wkładkę, reponowano staw i w czasie wiązania cementu wykonywano debridement rzepki. Po wypłukaniu pola operacyjnego, kontroli hemostazy i założeniu dwóch dostawowych drenów Redona, przy kolanie zgiętym do 90° zamykano ranę szwami warstwowymi. Operację kończono założeniem opatrunku uciskowego na kończynę.

Prawidłowe osadzenie elementów protezy potwierdzano radiologicznie bezpośrednio po zabiegu stosując skalę oceny radiologicznej całkowitej aloplastyki stawu kolanowego (*Total Knee Arthroplasty Roentgenographic Evaluation and Scoring System*)⁴⁹ (zob. aneks na str. 67). Ponadto na radiogramach bocznych potwierdzano prawidłową wysokość ustawienia rzepki określając ją sposobem Insall'a-Salvati'ego⁵⁰ (zob. aneks na str. 66)

Ryc. 3. Radiogramy kontrolne po całkowitej aloplastyce stawu kolanowego.



W okresie pooperacyjnym, przez pierwsze dwie doby, znieczulenie prowadzono przez cewnik zewnątrzoponowy. Następnie podawano leki przeciwbólowe w systemie „na żądanie”. Wszyscy chorzy przez 6 tygodni

otrzymywali profilaktyczne dawki nadraparyny (Fraxiparine) lub enoxaparyny (Clexane) i stosowali pończochy elastyczne na obu kończynach dolnych.

4.2. Rehabilitacja pooperacyjna

Wszyscy operowani przeszli wczesną rehabilitację szpitalną trwającą 10 do 14 dni, prowadzoną według poniższego schematu:

- W pierwszej dobie pooperacyjnej pacjenci rozpoczynali ćwiczenia oddechowe. Chorzy wykonywali także ćwiczenia izometryczne mięśni kończyn dolnych oraz ćwiczenia Bürgera, polegające na wykonywaniu okrężnych ruchów stopami, celem uruchomienia pompy mięśniowej i zapobiegnięcia powstawania zakrzepicy żyłnej.
- W drugiej dobie po zabiegu włączano czynne ćwiczenia kończyny nieoperowanej. Po usunięciu ze stawu drenów ssących Redona rozpoczynano ćwiczenia z zastosowaniem szyn ciągłego ruchu biernego (*Continous Passive Motion* - CPM)⁵¹. Stosowano je dwa razy dziennie przez jedną godzinę. Zakres ruchów biernych zwiększany był stopniowo w miarę tolerancji pacjenta zaczynając od 20° - 30°. W tym samym czasie pacjenci siadali w łóżku.
- W 3. lub 4. dobie następowała pionizacja pacjenta. Początkowo z pomocą wysokiego balkonika, by w 4. lub 6. dobie rozpocząć naukę chodzenia o dwóch kulach łokciowych. Jednocześnie podejmowano ćwiczenia czynne we wszystkich stawach kończyny operowanej.
- Około 7. – 9. doby pacjenci rozpoczynali naukę chodzenia po schodach.
- W 8. – 11. dobie chorzy uczeni byli chodzenia z pomocą jednej kuli łokciowej trzymanej w kończynie górnej po stronie przeciwnej do operowanej.

Przedstawiony schemat podlegał naturalnej, zwykle niewielkiej, modyfikacji zależnej od indywidualnej sprawności chorego.

Pacjenci wypisywani byli z Oddziału Chirurgii Urazowej, Ortopedii i Rehabilitacji KCR w 10. – 14. dobie po operacji. Od tego momentu w sposób losowy podzielono chorych na dwie grupy. Pierwszą tworzyli chorzy

hospitalizowani w celach rehabilitacyjnych na kolejne 3 tygodnie w Oddziale Rehabilitacji KCR, drugą zaś rehabilitowani w trybie domowym.

Rehabilitacja prowadzona w warunkach Oddziału Rehabilitacyjnego obejmowała:

- ciągły ruch bierny w szynie CPM - 2 x 30min.
- ćwiczenia izometryczne (napinanie mięśnia czworogłowego, „wciskanie” pięty w podłoże, ściskanie pięści pomiędzy kolanami, zaciskanie pośladków) - 2 x 30min.
- ćwiczenia czynne w ułożeniu na brzuchu – wolne i z oporem ręką terapeuty (zginanie, prostowanie, rotacje w stawie biodrowym) - 30min.
- ćwiczenia przy drabinkach -15min.
- w końcowym okresie pobytu ćwiczenia siłowe z opaskami lub w „fotelu ślaskim” – 15min.

Powyższy zestaw uzupełniała fizykoterapia złożona z pola magnetycznego i krioterapii (seria po 15 zabiegów)^{52, 53} oraz laseroterapia (10 zabiegów).

Ćwiczenia zalecone do wykonywania w domu obejmowały analogiczny zestaw ćwiczeń izometrycznych oraz ćwiczenia z oporem opaską elastyczną. Pacjentom zalecano wykonywanie poszczególnych ćwiczeń w tych samych proporcjach i czasie jak w szpitalnym oddziale rehabilitacji.

4.3. Pomiary

Przed operacją („0”) oraz w 6., 12. i 24. tygodniu po operacji u każdego chorego oceniano:

Siłę izometrycznego skurczu mięśni prostowników i zginaczy.

Metodologię badań siły mięśniowej opracowano na podstawie piśmiennictwa^{1, 54} oraz konsultacji z dr Tadeuszem Ruchlewiczem kierującym Zakładem Biomechaniki Katedry Antropomotoryki Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie.

Do oceny siły posłużono się elektronicznym dynamometrem firmy Imada CO. LTD z Japonii (zob. ryc. 4).

Ryc. 4. Dynamometr elektroniczny firmy Imada CO. LTD, Japan.



Siłę izometrycznego skurczu mięśni prostowników i zginaczy badano przy 90° zgięciu w stawie kolanowym i 90° zgięciu w stawie biodrowym. Pacjentów umieszczano w pozycji siedzącej na leżance (badanie to przeprowadzono w Uniwersalnym Gabinetie Usprawniania Leczniczego). Tułów stabilizowano za pomocą pasa biodrowego, który uniemożliwiał unoszenie ciała w czasie badania siły prostowników oraz uchwytu kończynami górnymi zapobiegającemu wychylaniu tułowia (zob. ryc. 5).

Ryc. 5. Pomiar siły mięśniowej z zastosowaniem dynamometru elektronicznego.



Dynamometr mocowano za pomocą opaski założonej bezpośrednio nad kostkami podudzia. Za ramię siły przyjmowano odległość pomiędzy szparą stawu

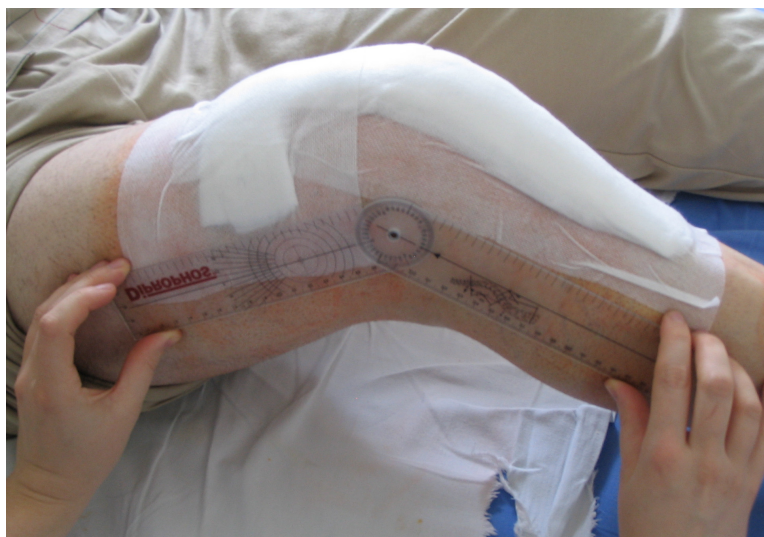
kolanowego a opaską. W czasie pomiaru pacjenci przez 3 sekundy z maksymalną siłą napinali mięśnie uda. Badanie wykonywano trzykrotnie w odstępach jednorazowych, koniecznych dla odpoczynku, a do obliczeń użyto wartości średniej z tych pomiarów. Uzyskany wynik mnożono przed długość ramienia siły (wyrażoną w metrach) w celu uzyskania jednostek układu SI.

Celem dokonania łącznej oceny siły mięśni zginaczy i prostowników stawu kolanowego posłużono się współczynnikiem HQ-ratio (*Hamstring Quadriceps Ratio*). Jest to stosunek siły mięśni zginających staw kolanowy do siły mięśni prostowników. Wskaźnik ten pozwala w skrótowy sposób zobrazować proporcje sił mięśniowych działających na staw kolanowy.

Zakres ruchu w operowanym stawie kolanowym.

W celu określenia zakresu ruchu posługiwano się goniometrem manualnym (zob. ryc. 6).

Ryc. 6. Pomiar zakresu ruchu w stawie kolanowym z użyciem goniometru manualnego.



Maksymalny, czynny zakres ruchu między wyprostem i zgięciem w stawie kolanowym odnotowywano w stopniach.

Ból w stawie kolanowym

W celu określenia nasilenia bólu posłużono się wizualną skalą analogową (*Visual Analog Scale* - VAS). Badany określa ból poprzez wskazanie na dziesięciocentymetrowym odcinku pomiędzy punktami oznaczającymi brak bólu i maksymalny ból. Na drugiej stronie paska znajduje się niewidoczna dla badanego skala w mm od 0 (brak bólu) do 100 (ból o maksymalnym nasileniu) z której badający odczytuje wynik pomiaru.

Stabilność przednio-tylną

Stabilność przednio-tylną stawu kolanowego badano za pomocą aparatu KT-1000 wyprodukowanego przez firmę MEDmetric CO z San Diego w USA (zob. ryc. 7.).

Ryc. 7. Aparat KT-1000 firmy MEDmetric CO, San Diego, USA.



Artrometr ten pozwala w obiektywny i porównywalny sposób ocenić przemieszczenie piszczeli w stosunku do uda. Uzyskany wynik podawany jest w milimetrach. Pomiary przeprowadzano w pozycjach 0°, 30° i 90° zgięcia w stawie kolanowym.

Sumaryczny wynik według skali WOMAC

Sumaryczny wynik stanu chorego przedstawiono w skali WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index)⁵⁵. W 24 pytaniach precyzuje istotne klinicznie dane o bólu (5 pytań), uczuciu sztywności kończyny (2 pytania) i sprawności fizycznej pacjenta (17 pytań). Poszczególne pytania przewidują odpowiedzi od 0 (najgorsza) do 4 punktów (brak zmian). Maksymalny, możliwy do uzyskania wynik to 96 punktów. Skala jest szczegółowo przedstawiona w aneksie (zob. str. 68).

4.4. Metody statystyczne

Uzyskane wyniki analizowano za pomocą programu STATISTICA PL 7.1 (StatSoft, Inc.).

Celem porównania wpływu trybu rehabilitacji na siłę mięśniową, zakres ruchu, dolegliwości bólowe, stabilność kolana i sumaryczny wynik w skali WOMAC, obliczenia prowadzono oddzielnie dla grupy I i II.

Poszukując zależności pomiędzy siłą mięśniową, zakresem ruchu, dolegliwościami bólowymi, a sumarycznym wynikiem w skali WOMAC oraz oceniając związek siły mięśniowej i stabilności stawu kolanowego, obliczenia prowadzono po połączeniu grup I i II.

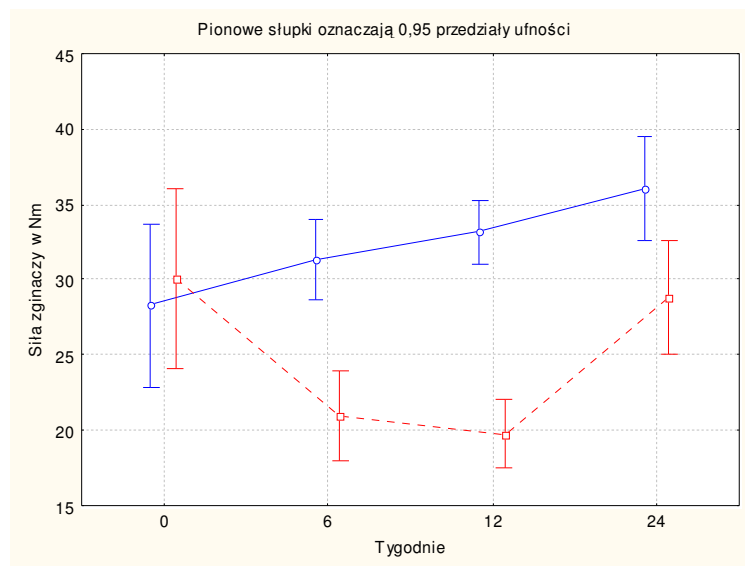
5. WYNIKI

5.1. Zmiana siły mięśniowej, HQ-ratio, zakresu ruchu, dolegliwości bólowych, stabilności kolana i sumarycznego wyniku (WOMAC) w grupie I i II.

5.1.1. Siła mięśniowa

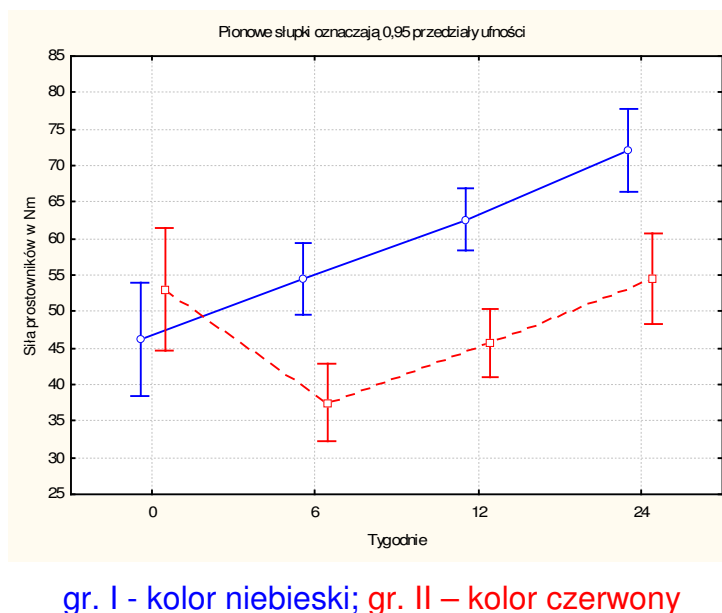
Zanalizowano zmiany siły mięśniowej zachodzące w czasie obserwacji (zob. wykres 1. i 2. oraz tab. 3.).

Wykres 1. Siła mięśniowa zginaczy stawu kolanowego.



gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Wykres 2. Siła mięśniowa prostowników stawu kolanowego.



Tab. 3. Siła mięśniowa (Nm) zginaczy i prostowników stawu kolanowego.

Siła mięśni	Tydzień	gr. I		gr. II	
		Średnia (SD)		Średnia (SD)	
zginaczy	0	28,30 c	(12,73)	30,12	(12,99)
	6	31,29	(11,34)	20,99	(11,46)
	12	33,20 a	(13,07)	19,79 a	(12,17)
	24	36,00 c	(11,73)	28,84	(11,89)
prostowników	0	46,23 b, c	(13,84)	52,99	(14,21)
	6	54,50	(11,44)	37,54	(12,67)
	12	62,56	(12,13)	45,68	(11,33)
	24	72,08 a, b, c	(12,85)	54,56 a	(13,12)

a, b, c – różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$) - test t

Począwszy od 6. tygodnia po operacji siła zginaczy i prostowników u chorych z grupy I przewyższała siłę przedoperacyjną. Natomiast w grupie II powrót do wartości z przed operacji następował dopiero w 24. tygodniu od zabiegu. W porównaniu do chorych rehabilitowanych w domu (gr. II) siła mięśniowa zarówno prostowników jak i zginaczy była wyższa w grupie poddanych rehabilitacji szpitalnej (gr. I). Istotnie statystycznie różnice (test t) pomiędzy średnimi w grupach

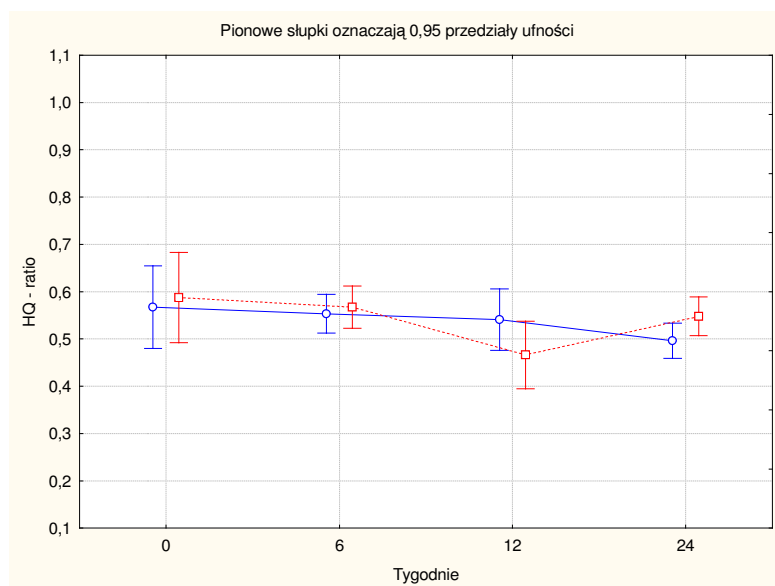
I i II pojawiły się w 12. tygodniu w zakresie zginaczy i w 24. tygodniu w zakresie prostowników (zob. tab.3).

Porównując siłę mięśniową w tygodniu początkowym i końcowym w grupach I i II (test t dla prób zależnych) wykazano, że z wyjątkiem zginaczy w grupie II siła mięśniowa w 24. tygodniu po operacji przewyższała początkową. Istotna statystycznie różnica dotyczyła tylko prostowników u chorych z grupy I (zob. tab. 3).

Z porównania średniej siły mięśni zginaczy i prostowników stawu kolanowego chorych z grup I i II (przed operacją i 24 tygodnie po zabiegu) z grupą kontrolną (test t dla prób niezależnych) wynika, że średnia siła zginaczy (56,87 Nm; SD 15,71) i prostowników (94,58 Nm; SD 31,31) grupy kontrolnej istotnie przewyższała odpowiadające im wartości z grup I i II – zarówno w tygodniu 0 jak i w tygodniu 24.

5.1.2. HQ-ratio

Wykres 3. HQ-ratio.



gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 4. HQ – ratio w kolejnych tygodniach obserwacji.

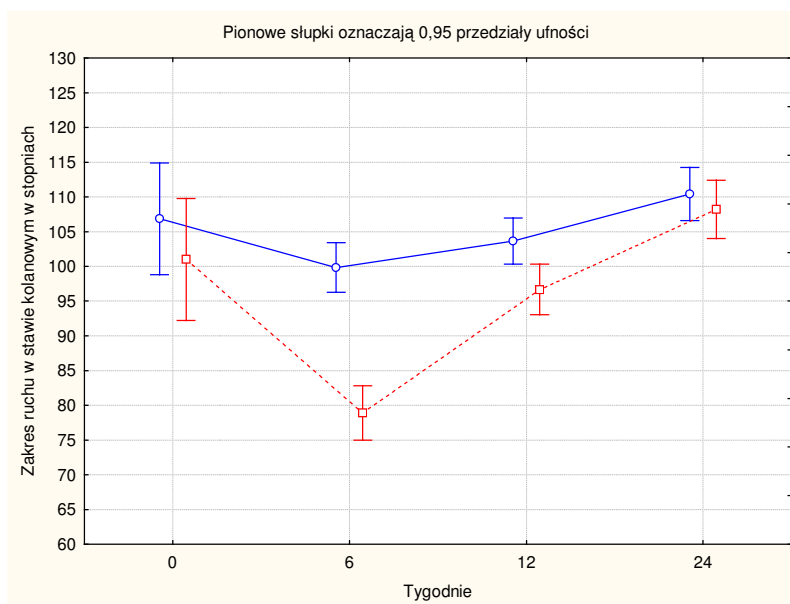
Tydzień	gr. I		gr. II	
	Średnia (SD)		Średnia (SD)	
0	0,57	(0,04)	0,59	(0,05)
6	0,55	(0,02)	0,57	(0,02)
12	0,54	(0,03)	0,47	(0,04)
24	0,50	(0,02)	0,55	(0,02)

Za pomocą testu ANOVA stwierdzono, że HQ-ratio bez względu na tryb rehabilitacji nie zmienia się istotnie wraz z upływem czasu. Obserwowane wartości nie różnią się w sposób istotny statystycznie od grupy kontrolnej (0,62; SD 0,1).

Również porównując HQ-ratio w 0. i 24. tygodniu w grupie I i II (testem t dla prób zależnych) oraz pomiędzy tymi grupami (test t dla prób niezależnych) nie wykryto różnic istotnych statystycznie.

5.1.3. Zakres ruchu

Wykres 4. Zakres ruchu w stawie kolanowym.



gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 5. Zakres ruchu w stawie kolanowym w stopniach (°).

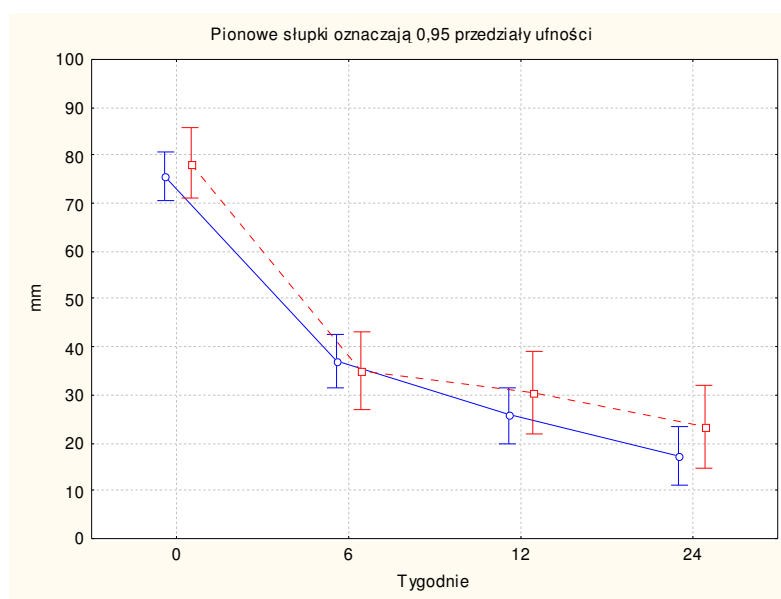
Tydzień	gr. I	gr. II
	Średnia (SD)	Średnia (SD)
0	107 (4)	101 (4)
6	100a (2)	79a (2)
12	104 (2)	97 (2)
24	110 (2)	108 (2)

a – różnica istotna statystycznie ($p < 0,05$) – test t

W każdej z badanych grup (I i II) zakres ruchu po operacji po przejściowym spadku w 6. tygodniu zwiększał się w podobny sposób. Poza 6. tygodniem różnice w zakresie ruchu pomiędzy grupami były niewielkie i z wyjątkiem 6. tygodnia nie miały cech znamienności statystycznej. Mimo obserwowanego wzrostu w 24. tygodniu, zakres ruchu w grupie I pozostawał o 20° niższy, a w grupie II o 22° niższy w stosunku do zakresu prawidłowego (grupa kontrolna - 130°).

5.1.4. Ból

Wykres 5. Nasilenie bólu wyrażone w skali VAS.



gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 6. Ból wyrażony w skali VAS (wynik w mm).

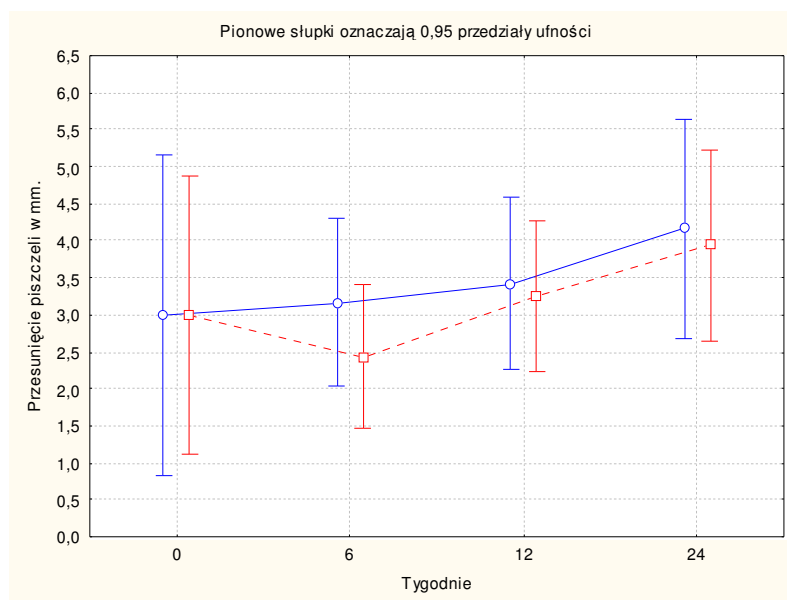
Tydzień	gr. I	gr. II
	Średnia (SD)	Średnia (SD)
0	76 a (2)	78 d (3)
6	37a, b (3)	35 d, e (4)
12	26 b, c (3)	31 e, f (4)
24	17 c (3)	23 f (4)

a, b, c, d, e, f – różnice istotne statystycznie ($p < 0,05$) – test t

Zarówno w grupie I jak i II wraz z upływem czasu ból szybko ustępował, a różnice pomiędzy kolejnymi badaniami były znamienne. Nie stwierdzono natomiast istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami I a II (test t).

5.1.5. Stabilność kolana

Wykres 6. Stabilność przednia kolana w płaszczyźnie AP mierzona w wyproście.

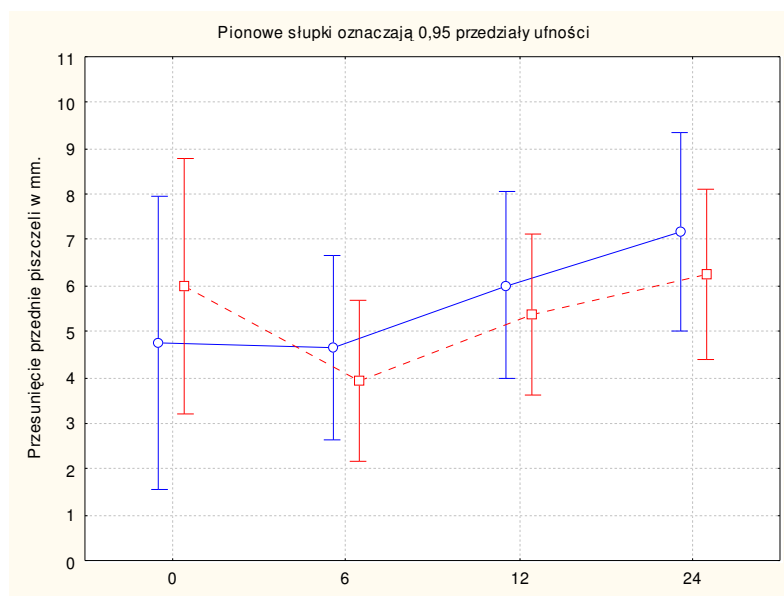


gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 7. Stabilność przednia kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w wyproście w grupach I i II.

Tydzień	gr. I		gr. II	
	Średnia (SD)		Średnia (SD)	
0	3,00	(0,99)	3,00	(0,86)
6	3,17	(0,52)	2,44	(0,45)
12	3,42	(0,54)	3,25	(0,46)
24	4,17	(0,68)	3,94	(0,59)

Wykres 7. Stabilność przednia kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu.

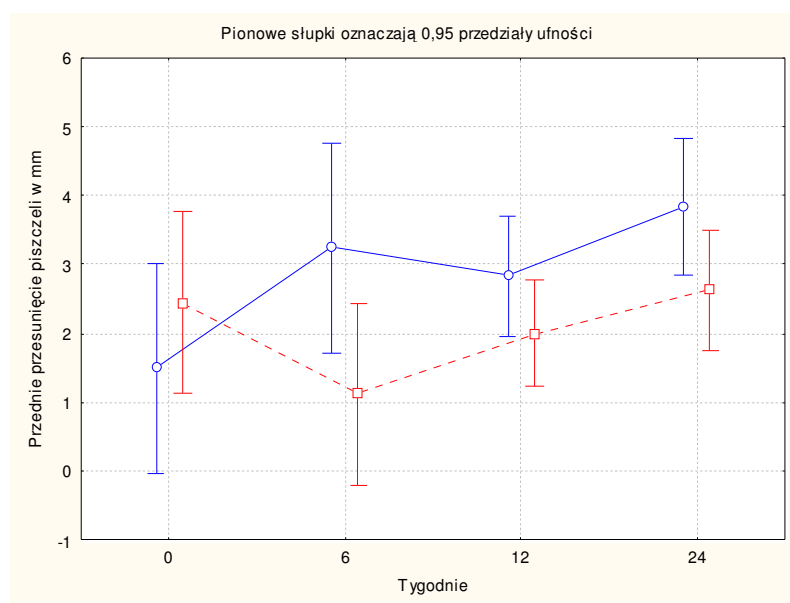


gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 8. Stabilność przednia kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu w grupach I i II.

Tydzień	gr. I		gr. II	
	Średnia (SD)		Średnia (SD)	
0	4,75	(1,47)	6,00	(1,27)
6	4,67	(0,92)	3,94	(0,80)
12	6,00	(0,94)	5,38	(0,81)
24	7,17	(0,99)	6,25	(0,86)

Wykres 8. Stabilność przednia kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu po napięciu prostowników.



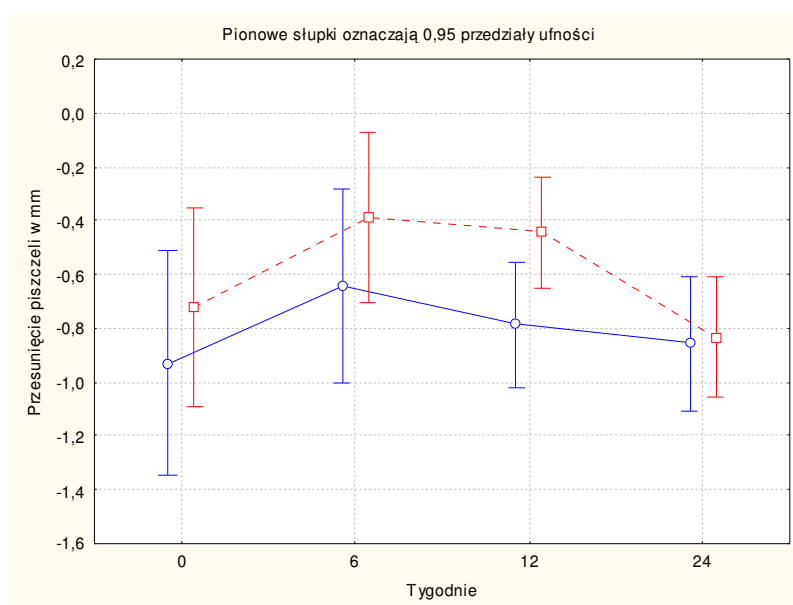
gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 9. Stabilność przednia kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu po napięciu prostowników w grupach I i II.

Tydzień	gr. I		gr. II	
	Średnia (SD)		Średnia (SD)	
0	1,50	(0,70)	2,44	(0,61)
6	3,25	(0,70)	1,13	(0,61)
12	2,83	(0,41)	2,00	(0,35)
24	3,83	(0,46)	2,63	(0,40)

Przesunięcie piszczeli mierzone w wyproście oraz w 30° zgięciu przedstawiało się podobnie – po spadku w 6. tygodniu stopniowo wzrastało, by w każdym przypadku osiągnąć wartości przewyższające odpowiednie wartości przedoperacyjne. Jedyna istotna różnica pomiędzy grupami polegała na przejściowym spadku stabilności przedniej stawu kolanowego w 30° zgięciu z napięciem mięśni w grupie I w tygodniu 6.

Wykres 9. Stabilność tylna kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu stawu.

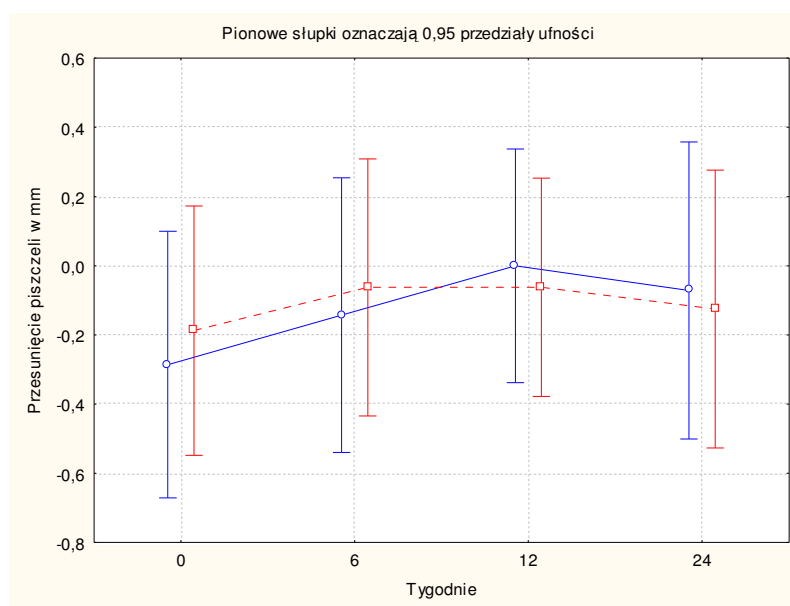


gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 10. Stabilność tylna kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu w grupach I i II.

Tydzień	gr. I		gr. II	
	Średnia (SD)		Średnia (SD)	
0	-0,93	(0,20)	-0,72	(0,17)
6	-0,64	(0,17)	-0,39	(0,15)
12	-0,79	(0,11)	-0,44	(0,10)
24	-0,86	(0,12)	-0,83	(0,10)

Wykres 10. Stabilność tylna kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu, po napięciu prostowników.



gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

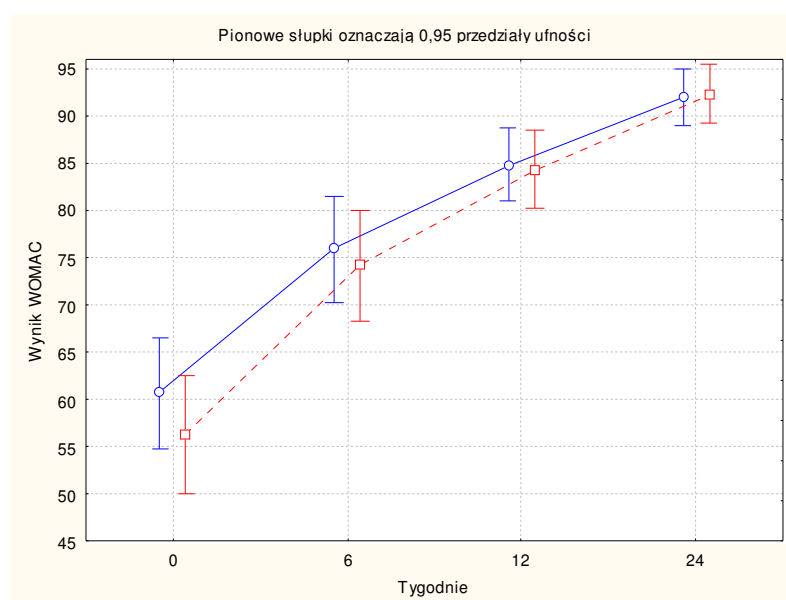
Tab. 11. Stabilność tylna kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu, po napięciu prostowników w grupach I i II

Tydzień	gr. I		gr. II	
	Średnia (SD)		Średnia (SD)	
0	-0,29	(0,18)	-0,19	(0,17)
6	-0,14	(0,18)	-0,06	(0,17)
12	-0,00	(0,16)	-0,06	(0,15)
24	-0,07	(0,20)	-0,13	(0,19)

W okresie pooperacyjnym dochodziło do przejściowego zmniejszenia stabilności tylnej stawu kolanowego. Obserwowano także przejściowe (między 6. a 12. tygodniem) zmniejszenie tylnego przesunięcia piszczeli pod wpływem działania mięśni prostowników. Wartości z tygodniach 0. i 24. są w obu grupach podobne.

5.1.6. Sumaryczny wynik w skali WOMAC.

Wykres 11. Zmiany w skali WOMAC w czasie obserwacji.



gr. I - kolor niebieski; gr. II – kolor czerwony

Tab. 12. Sumaryczny wynik w skali WOMAC.

Tydzień	gr. I		gr. II	
	Średnia (SD)		Średnia (SD)	
0	60,66	(2,87)	56,25	(3,05)
6	75,89	(2,72)	74,25	(2,88)
12	84,83	(5,89)	84,31	(4,01)
24	92,06	(6,48)	92,38	(5,57)

W kolejnych tygodniach obserwacji dochodziło do systematycznego, nieomal identycznego w obu grupach, wzrostu sumarycznego wyniku uzyskiwanego w skali WOMAC (brak istotnych różnic przy porównaniu odpowiednich średnich obu grup).

5.2. Zależność pomiędzy sumarycznym wynikiem w skali WOMAC a siłą mięśniową, zakresem ruchów, bólem i stabilnością stawu.

5.2.1. Sumaryczny wynik w skali WOMAC a siła mięśniowa.

Tab. 13. Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy siłą mięśni a sumarycznym wynikiem w skali WOMAC.

	Współczynniki korelacji pomiędzy wartościami WOMAC a:	
Tydzień	siłą zginaczy	siłą prostowników
0	0,40	0,31
6	0,40	0,56
12	0,51	0,73
24	0,21	0,21

Oznaczone współczynniki korelacji są istotne z $p < 0,05$

Jedynie przed operacją stwierdzono istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy siłą zginaczy, a sumarycznym wynikiem wyrażonym w skali WOMAC. Istotna zależność pomiędzy siłą prostowników a oceną według WOMAC utrzymywała się do 12. tygodnia (analiza korelacji Pearsona).

Z powyższych zależności wynika, że poprawa sprawności chorego mierzona w skali WOMAC nie jest uzależniona od wzrostu siły mięśniowej.

5.2.2. Sumaryczny wynik w skali WOMAC a zakres ruchu w stawie kolanowym.

Tab. 14. Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy zakresem ruchu a sumarycznym wynikiem w skali WOMAC.

Tygodnie	Współczynniki korelacji pomiędzy wartościami WOMAC a zakresem ruchu.
0	-0,05 (p=0,87)
6	-0,12 (p=0,70)
12	-0,02 (p=0,95)
24	-0,02 (p=0,95)

Posługując się testem korelacji Pearsona poddano analizie zależności zachodzące pomiędzy zakresem ruchu, a wynikami uzyskiwanymi w skali WOMAC. Stwierdzono brak zależności pomiędzy zakresem ruchu a oceną według skali WOMAC.

5.2.3. Sumaryczny i częściowy wynik w skali WOMAC a ból.

Tab. 15. Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy wynikami uzyskanymi w skali VAS a wynikami otrzymanymi w skali WOMAC.

Tygodnie	VAS a WOMAC część – I	VAS a WOMAC część - II	VAS a WOMAC suma
0	-0,22	-0,23	-0,23
6	-0,67	-0,54	-0,61
12	-0,58	-0,67	-0,63
24	-0,64	-0,72	-0,68

Oznaczone współczynniki korelacji są istotne z $p < 0,05$

W badaniach zależności pomiędzy wynikami wyrażonymi w skali VAS i WOMAC (przy użyciu analizy korelacji Pearsona) stwierdzono istotne statystycznie, ujemne korelacje zarówno pomiędzy sumarycznym wynikiem WOMAC jak i jej częściami. Zależności te występowały w badaniach od 6. do 24. tygodnia.

5.3. Zależność pomiędzy siłą mięśniową a stabilnością stawu kolanowego.

Dla oceny związku pomiędzy siłą mięśni działających na staw a jego stabilnością posłużono się testem korelacji rang Spearmana.

Tab. 16. Korelacja rang Spearmana dla wybranych parametrów w kolejnych tygodniach.

Siła - Tydzień	Przesunięcie przednie piszczeli w wyproście	Przesunięcie przednie piszczeli w zgięciu 30°	Przesunięcie przednie piszczeli w zgięciu 30° i napięciu prostowników	Przesunięcie tylne piszczeli w zgięciu 90°	Przesunięcie przednie piszczeli w zgięciu 90° i napięciu prostowników
Siła zginaczy - 0	0,35	0,38	-0,07	-0,11	-0,34
Siła prostowników - 0	0,25	0,28	0,02	-0,19	-0,43
Siła zginaczy - 6	-0,40	-0,21	-0,25	-0,12	-0,57
Siła prostowników - 6	-0,23	-0,10	-0,02	-0,30	-0,19
Siła zginaczy - 12	-0,11	-0,20	-0,04	0,25	0,30
Siła prostowników - 12	-0,14	-0,01	0,09	0,00	0,72
Siła zginaczy - 24	0,07	-0,04	-0,16	-0,11	-0,10
Siła prostowników - 24	-0,23	-0,05	-0,19	0,02	-0,10

Oznaczone współczynniki korelacji są istotne z $p < 0,05$

Widoczna przed operacją korelacja pomiędzy siłą mięśni zginaczy a stabilnością w wyproście i zgięciu 30° zanika w kolejnych tygodniach. Siła prostowników kolana w żadnym przypadku nie wiąże się ze stabilnością kolana po aloplastyce.

Wpływ siły mięśniowej na przesunięcie tylne piszczeli jest ograniczony i zanika w kolejnych tygodniach obserwacji.

6. OMÓWIENIE

Wśród chorych na ChZSK przeważają kobiety. W przedstawionym materiale rozkład płci uczestników badania, zarówno w grupach badanych jak i kontrolnej, był zgodny z danymi z piśmiennictwa^{56, 57}.

Istnieje wiele sposobów oceny siły mięśni działających na staw kolanowy. Do najbardziej rozpowszechnionych należy sześciostopniowa skala kliniczna Lovetta⁵⁸. W badaniu pilotażowym okazało się, że kolejni chorzy byli w stanie wykonać w stawie kolanowym ruch przeciw oporowi, co kwalifikowało ich do dwóch najwyższych stopni tej skali. Dlatego ten sposób badania siły mięśniowej, jako mało dokładny, nie mógł znaleźć zastosowania. Z tego powodu wybrano znacznie dokładniejszą metodę pomiaru przy użyciu elektronicznego dynamometru. Ze względu na synergię działania grup mięśniowych pomiary ograniczono do grupy prostowników oraz zginaczy nie wydzielając poszczególnych mięśni.

Aby przeprowadzić badanie siły mięśniowej prostowników i zginaczy stawu kolanowego należało wybrać pomiędzy pozycją siedzącą a leżącą na brzuchu. Z przeprowadzonego przeze mnie badania pilotażowego wynikało, że w pozycji siedzącej momenty sił były średnio o 35% wyższe, a co najważniejsze wyniki były bardziej powtarzalne. Jak wiadomo, siła mięśnia wiąże się z długością jego włókien, gdyż pośrednia długość włókna mięśniowego zapewnia optymalny kontakt cząsteczek aktyny i miozyny⁵⁹. Część mięśni działających na staw kolanowy to mięśnie dwustawowe – działające zarówno na staw biodrowy czy skokowy jak i kolanowy. Przyjęcie pozycji siedzącej ze zgięciem do 90° w obrębie wspomnianych stawów powoduje, że mięśnie przyjmują (pożądaną w badaniu siły mięśniowej) długość pośrednią. Ponadto pozycja siedząca ogranicza działanie mięśnia prostego uda, będącego jedną z głów mięśnia czworogłowego, na staw biodrowy (w pozycji tej prawie cała jego siła działa prostując staw kolanowy)¹. Nie bez znaczenia pozostaje również fakt, że ChZSK dotyka w większości ludzi starszych, o ograniczonej ogólnej sprawności. Zajęcie przez nich pozycji siedzącej jest łatwe. Nie sprawiała im także trudności stabilizacja ciała – konieczne było jedynie przytrzymanie pasem biodrowym i uchwyt kończynami górnymi. Wszystkie

te względy zdecydowały o wykonywaniu pomiarów siły mięśniowej w pozycji siedzącej.

W przypadku ChZSK porównywanie siły mięśniowej, podobnie jak i innych badanych parametrów z kończyną przeciwną nie jest możliwe. Potwierdzeniem może być to, że 13 spośród 42 badanych osób, poddano operacji aloplastyki drugiego kolana w okresie obserwacji. Podobne opinie powtarzają się w piśmiennictwie⁶⁰. Dodatkowy argument stanowi fakt, że nawet jeśli drugi staw kolanowy nie wykazuje zmian zwyrodnieniowych, to choroba kończyny operowanej powoduje zmiany siły mięśniowej kończyny ipsilateralnej poprzez zaburzenie mechaniki chodu⁶¹. Ponadto u 27% pacjentów po upływie roku od operacji następuje zwiększenie dolegliwości bólowych w kolanie kończyny przeciwnej, które poprzez ograniczenie mobilności zmniejsza siłę mięśniową⁶².

Ważnym uzupełnieniem pomiarów siły mięśniowej jest stosunek siły mięśni zginających staw kolanowy do prostujących (HQ- ratio). U zdrowych osób siła mięśnia czworogłowego przewyższa siłę zginaczy co związane jest z jego większym obciążeniem wywołanym pionową pozycją ciała. Zakres HQ-ratio od 0,5 do 0,8 uważany jest przez Kannus'a i Jarvinen'a za optymalny⁶³.

Osobną kwestię stanowi mechanika stawu rzepkowo-udowego. Amplituda ruchów rzepki względem kłykci kości udowej sięga 7-8cm. Rzepka poprzez oddalenie ramienia siły mięśnia czworogłowego od osi zgięcia kolana zwiększa siłę wyprostną o około 30% (zob. aneks na str. 69, ryc. 8).

Moment siły zginaczy i prostowników stawu kolanowego wśród wszystkich badanych chorych zakwalifikowanych do operacji był znacząco, bo prawie połowę mniejszy niż w grupie kontrolnej. To spostrzeżenie znajduje potwierdzenie w licznych pozycjach piśmiennictwa^{60, 64}. Zjawisko to wydaje się łatwe do wyjaśnienia ograniczeniem ruchów związanym z dokuczliwym bólem kolana. Warto zwrócić uwagę na pojawiający się w piśmiennictwie pogląd, że osłabienie siły mięśnia czworogłowego może być nie skutkiem, a przyczyną wtórnych zmian zwyrodnieniowych w kolanie^{65, 66}.

W przebiegu pooperacyjnym obserwowany przeze mnie spadek siły mięśniowej sięgał około 30% wartości przedoperacyjnej w grupie II. Jest to zgodne z danymi z piśmiennictwa (w okresie 2 do 4 tygodni po operacji odnotowywano zmniejszenie siły mięśniowej o połowę^{67, 68}).

Powszechnie uważa się, że istnieje szereg przyczyn zmniejszenia siły mięśniowej w okresie pooperacyjnym - wymienia się tu ból⁶⁹, wysięk^{70, 71} oraz uszkodzenia tkanek⁷². Badania przeprowadzone przy pomocy rezonansu magnetycznego wykazały, że po upływie miesiąca od aloplastyki stawu kolanowego powierzchnia przekroju mięśnia czworogłowego uda zmniejsza się o około 10%⁷³.

Brak spadku siły mięśniowej w grupie I był najprawdopodobniej skutkiem fizykoterapii przeprowadzonej w oddziale rehabilitacji, która ułatwiała chorym przeprowadzanie intensywnych ćwiczeń⁵².

W pomiarach siły prostowników i zginaczy pacjenci rehabilitowani w oddziale szpitalnym, wykazywali (od 6 tygodnia) większą siłę mięśniową w porównaniu do grupy II. Brak istotności statystycznej tych różnic (poza 12. tygodniem w sile zginaczy i 24. tygodniem w sile prostowników) wynikał z ograniczonej liczebności próby. Mimo to można stwierdzić, że dzięki rehabilitacji w warunkach szpitalnych siła mięśniowa powraca wcześniej niż u rehabilitowanych w domu. Warto zaznaczyć, że po zakończeniu hospitalizacji utrzymuje się zwiększona siła mięśniowa u chorych rehabilitowanych w szpitalu, w porównaniu z chorymi rehabilitowanymi w domu.

Z porównania siły mięśniowej zarówno zginaczy jak i prostowników na koniec półrocznej obserwacji wynika, że choć ich wartości rosły i były znacznie wyższe niż przed operacją, to jednak nie osiągnęły poziomu grupy kontrolnej. Pozostały o około 1/3 niższe. Podobne obserwacje poczynili Finach i Walsh z wsp.^{74, 75}. Hurley i Mizner z wsp. za przyczynę tego zjawiska przyjęli głównie zaburzenia aktywacji mięśniowej (*voluntary muscle activation*)^{72, 76} oraz w mniejszym stopniu atrofię mięśni⁷³.

Współczynnik HQ-ratio w żadnej z badanych grup nie zmieniał się istotnie wraz z upływem czasu i osiągał wartości porównywalne z grupą kontrolną. Można przypuszczać, że nieuniknione w czasie aloplastyki całkowitej usunięcie przedniego więzadła krzyżowego (ACL) powinno skutkować zmianami siły mięśniowej podobnymi do obserwowanych u chorych z urazowym uszkodzeniem tego więzadła. Laskowski, opierając się na badaniach pacjentów z pourazowymi uszkodzeniami więzadeł krzyżowych stwierdził, że brak ACL kompensowany jest przez wzrost napięcia zginaczy, co wywołuje zmianę wartości wskaźnika HQ-ratio do wartości bliskich jeden⁴². Jednak jak podaje Huang i wsp, resekcja

więzadeł krzyżowych w czasie aloplastyki nie powoduje zmian HQ-ratio w czasie długotrwałej obserwacji⁷⁷. Z kolei u chorych z przewlekłą niestabilnością stawu kolanowego, wywołaną zerwaniem więzadła krzyżowego przedniego, w obrazie tomograficznym uwidoczniono jedynie niewielkie zmniejszenie powierzchni przekrojów mięśni zginaczy (4%) i mięśnia czworogłowego (8%)⁷⁸. Warto odnotowania jest przypuszczenie, że brak więzadła krzyżowego przedniego jest kompensowany nie tylko wzrostem siły mięśniowej zginaczy ale też silniej zaznaczoną niż u zdrowych koaktywacją zginaczy w końcowej fazie wyprostu⁷⁹.

Prawidłowy zakres ruchu w stawie kolanowym to przeprost fizjologiczny do około 10° i zgięcie czynne do 130°, a bierne do 150°. Ruchy rotacyjne w zgięciu to 15° rotacji wewnętrznej i 35° zewnętrznej⁸⁰. Badanie zakresu ruchu z pomocą goniometru manualnego uznano za wystarczająco precyzyjne. Według dostępnej literatury w przypadku przeprowadzania badań przez jednego obserwatora, wyniki pomiarów uzyskane za pomocą tego rodzaju goniometru są dokładne i powtarzalne⁸¹.

Na podstawie własnych obserwacji oraz dostępnego piśmiennictwa można przyjąć, że spadek zakresu ruchu w 6. tygodniu po operacji związany jest z bólem i pooperacyjnymi uszkodzeniem i obrzękiem tkanek⁵³. W kolejnych tygodniach zakres ruchu wzrastał systematycznie zarówno w grupie chorych rehabilitowanych w szpitalu jak i u osób rehabilitowanych w domu. Ostatecznie, po półrocznej rehabilitacji u chorych z grupy pierwszej osiągnął on średnio 110°, a w grupie drugiej 108°. Jest to znaczny zakres gdyż, według Laubenthal'a i Kettelkamp'a użyteczny zakres ruchu w stawie kolanowym, konieczny do funkcjonowania w życiu codziennym to 0° - 67° przy chodzeniu, 0° - 90° przy poruszaniu się po schodach i 0° - 93° przy siadaniu⁸². Jak zatem widać, zakres ruchu osiągnięty przez badanych chorych w obu grupach znacznie przewyższał te wartości. Co ciekawe rehabilitacja w warunkach oddziału szpitalnego przyspieszała jedynie powrót zakresu ruchu (100° w gr. I vs 79° w gr. II w 6. tygodniu) nie wpływając na jego zwiększenie w czasie dłuższej obserwacji. Badania Myles'a z wsp. wskazują, że po upływie 18 miesięcy od aloplastyki kolana funkcjonalny zakres ruchu zwiększa się jedynie o 2%⁸³. Według Lizaur'a decydujący wpływ na osiągnięty zakres ruchu ma przedoperacyjna ruchomość oraz masa ciała⁸⁴.

Użyta do oceny bólu skala VAS pozwalała porównać dolegliwości bólowe u poszczególnych pacjentów⁸⁵. Uzyskane w niej wyniki dobrze odpowiadają wynikom uzyskanym w oparciu o inne skale oceniające dolegliwości bólowe⁸⁶. Jest ona nie tylko czuła, ale także dzięki swej prostocie może być wykorzystana także u chorych mniej sprawnych intelektualnie⁸⁷.

Średnie natężenie bólu wyrażone w skali VAS w grupie I spadło z 76mm przed operacją do 17mm w 24. tygodniu od zabiegu, a w grupie II z 78mm do 23mm w tym samym okresie. Są to wartości porównywalne do spotykanych w literaturze⁸⁸. Interesujące jest, że stosowana tylko w trakcie rehabilitacji szpitalnej fizykoterapia nie przyspieszała ustępowania dolegliwości bólowych.

Struktury zapewniające stabilność kolana dzielą się na dwie grupy: stabilizatory bierne i dynamiczne^{24, 89}.

Do pierwszej należą właściwie ukształtowane powierzchnie stawowe, torebka stawowa, łąkotki i więzadła⁸⁹. Więzadła kolana działają synergistycznie, co w konsekwencji przeciwdziała nieprawidłowym ruchom stawu w płaszczyźnie czołowej i strzałkowej oraz ogranicza nadmierne ruchy obrotowe w tym stawie. W aparacie więzadłowym stawu kolanowego najważniejszą rolę odgrywają więzadła poboczne i krzyżowe.

Stabilizatory dynamiczne to liczne mięśnie i ich ścięgna⁹⁰. Należą do nich: mięsień czworogłowy uda oraz mięsień dwugłowy uda, mięśnie „gęsiej stopy” (krawiecki, smukły i półścięgnisty), mięsień półbłoniasty, podkolanowy, brzuchaty łydki, pośladkowy wielki i napinacz powięzi szerokiej. Te dwa ostatnie oddziałują na staw kolanowy przez pasmo biodrowo-piszczelowe.

Wśród wyżej wymienionych najważniejszą rolę odgrywa prostownik stawu – mięsień czworogłowy uda. Jest on dynamicznym partnerem więzadeł krzyżowych w stabilizowaniu kolana w płaszczyźnie strzałkowej i decyduje o wyproście kolana.

Jednoczesny, izometryczny skurcz zginaczy i prostowników stawu kolanowego jest w stanie silnie ograniczyć przednie przesunięcie piszczeli względem uda (współczynnik od 2,2 do 4,2)⁹¹.

W przypadku oceny stabilności przedniej stawu kolanowego, zwyczajowo stosowane testy kliniczne takie jak „szuflada przednia” (pociąganie podudzia do przodu w pozycji 90° zgięcia w stawie kolanowym, przy rozluźnionych mięśniach) czy testy „pivot-shift” bądź Lachman’a są mało precyzyjne i pozwalają jedynie na przybliżoną ocenę stabilności. Są one w pełni wystarczające w codziennej

praktyce klinicznej, jednak ich mała dokładność nie wystarcza do precyzyjnego monitorowania zmian stabilności stawu. Dlatego do jej oceny posłużono się artrometrem KT-1000. Pozycje 0°, 30° i 90° zgięcia w stawie kolanowym wybrano ze względu na zalecany przez producenta sposób pomiaru. Jest on związany z biomechaniką kolana. W czasie przejścia ze zgięcia do wyprostu, w stawie kolanowym kłykieć przyśrodkowy piszczeli początkowo obniża się po tylnej powierzchni odpowiadającego mu kłykcia kości udowej, by po przejściu przez najniższy punkt wznieść się po jego przedniej powierzchni⁹². Ruchowi temu towarzyszy nieznaczne rotowanie piszczeli na zewnątrz, co jest wywołane napinaniem się przednio-bocznego pęczka więzadła krzyżowego przedniego (*Anterior Cruciate Ligament* - ACL). Należy jednak pamiętać, że powyższy mechanizm ulega częściowemu zaburzeniu po resekcji ACL w trakcie aloplastyki. Staw kolanowy jest „domykany” w wyproście przez mięsień obszerny przyśrodkowy, będący jedną z głów mięśnia czworogłowego. Odpowiada on za ostatnie 30° ruchu prostowania w stawie kolanowym^{1, 24}. Mechanizm ten uzupełnia powięź szeroka uda, która napięta przez mięsień napinacz i pośladkowy wielki, mija w czasie prostowania kolana punkt cięciwy i blokuje staw w wyproście.

Zgięcie stawu kolanowego pod kątem 30° zapewnia maksymalne rozluźnienie stabilizatorów biernych stawu, co obserwujemy np. w ustawieniu przymusowym, gdy w stawie jest płyn wysiękowy⁷⁰. Jest to dogodna pozycja do badania i oceny ewentualnych deficytów funkcji stabilizatorów biernych oraz wpływu stabilizatorów dynamicznych⁹⁰. Niweluje ona także obciążenie stawu poprzez siłę grawitacji, która stabilizuje kolano. Jest to związane z meniskowatym ukształtowaniem powierzchni stawowych dodatkowo uzupełnionym klinowym kształtem przekroju łąkotek⁹³. Obciążenie ogranicza przesunięcie elementów kostnych i tym samym zmniejsza siły przenoszone na więzadła w czasie ruchów⁸⁹.

Odstąpiono od badania stabilności przedniej w 90° zgięciu. Zebrane w ten sposób wyniki byłyby jedynie powtórzeniem danych zebranych przy pomiarach w 30° zgięciu co znalazło potwierdzenie w badaniu pilotażowym. Pozycję 90° zgięcia w stawie kolanowym wykorzystano natomiast do pomiarów tylnej stabilności, która zależy od prawidłowo funkcjonującego więzadła krzyżowego tylnego (zob. aneks na str. 70, ryc 12).

Znane z piśmiennictwa dotychczasowe badania stabilności stawu kolanowego po aloplastyce dotyczyły porównania stanu przed operacją z

ostatecznym wynikiem, bez oceny dynamiki zamian^{40, 41}. W moim materiale przesunięcie przednie piszczeli w wyproście (3,00mm w gr. I i tyle samo w gr. II) i zgięciu 30° (4,75mm w gr. I i 6,00mm w gr. II) było przed operacją istotnie mniejsze niż w grupie kontrolnej (odpowiednio 4,04mm i 6,83mm). Obserwacja ta pokrywa się z danymi spotykanymi w piśmiennictwie⁹⁴⁻⁹⁶. Przyczyn tego zjawiska upatruje się w powstających osteofitach oraz postępujących przykurczach tkanek miękkich⁹⁶. Efektu tego nie kompensuje nawet często obserwowane w przebiegu ChZSK uszkodzenie przedniego więzadła krzyżowego⁹⁵. Nie bez znaczenia jest także odruchowe, wywołane bólem, ochronne napięcie mięśni w czasie badania. W pomiarach przeprowadzonych w 12. i 24. tygodniu, wartości przedniego przesunięcia piszczeli w wyproście i 30° zgięciu kolana w obu badanych grupach rosły osiągając wartości nie różniące się w sposób istotny od grupy kontrolnej.

Takie same zależności miały miejsce w pomiarach dynamicznych kiedy oceniano przesunięcie piszczeli pod wpływem napięcia mięśni prostowników kolana w 30° zgięciu (wzrost przesunięcia z 1,5mm do 3,83mm w gr. I i z 2,44mm do 2,63mm w gr. II). Wartości te w 24. tygodniu obserwacji były istotnie większe niż w grupie kontrolnej (1,83mm), co zgodnie z piśmiennictwem można tłumaczyć deficytem funkcji usuniętego przedniego więzadła krzyżowego⁹⁷. Jediną różnicą pomiędzy badanymi grupami był przejściowy wzrost przesunięcia piszczeli pod wpływem napięcia mięśni prostowników w 6. tygodniu w grupie rehabilitowanej w trybie szpitalnym. Można go wytłumaczyć szybszym powrotem siły mięśniowej w tej grupie badanych oraz większą elastycznością tkanek okołostawowych, które były poddawane intensywnej rehabilitacji szpitalnej.

W prawidłowym kolanie napięcie mięśnia czworogłowego uda wywołuje około 3mm przesunięcie przednie piszczeli powstrzymywane przez ACL. Jednak po przekroczeniu kąta neutralnego wynoszącego około 70° zgięcia, napięcie prostowników kolana powoduje tylne przesunięcie piszczeli o około 2mm. Jest to spowodowane interakcją więzadła krzyżowego tylnego (*Posterior Cruciate Ligament* – PCL) i ukształtowania powierzchni stawowych. Zjawisko to zanika w przypadku uszkodzenia PCL (zob. aneks na str. 70, ryc. 12).

Po przeprowadzeniu badań nasuwa się wniosek, iż tylne przesunięcie piszczeli pod wpływem napięcia mięśni praktycznie nie zmieniło się i w 24. tygodniu było porównywalne z wyjściowym. Obserwowane wartości były jednak w 24. tygodniu wyższe niż w grupie kontrolnej (-0,86mm w gr. I i -0,83mm w gr. II do

-0,62mm w grupie kontrolnej). Niewielki wzrost stabilności, który miał miejsce w 6. i 12. tygodniu był nieistotny statystycznie.

Przyczyną przejściowego mniejszego dynamicznego tylnego przesunięcia piszczeli u chorych (-0,07mm w gr. I i -0,13mm w gr. II w 24. tygodniu do -0,28mm w grupie kontrolnej) jest pooperacyjne osłabienie mięśni. Pewne znaczenie może mieć także zaburzenie funkcji tylnego więzadła krzyżowego wynikające ze zmian degeneracyjnych jego struktury oraz pooperacyjnych zaburzeń tonusu⁴¹.

Szczególną pozycję zajmuje ocena zadowolenia chorych i ich sprawności. Badanie to przeprowadzono posługując się skalą WOMAC, będącą chorobozależnym miernikiem stanu pacjenta. Jest ona powszechnie uznawana, wiarygodną i szeroko stosowaną skalą przy ocenie pacjentów z ChZSK^{98, 99}. O jej wartości świadczy to, że w wielu badaniach służyła za punkt odniesienia do oceny innych skal¹⁰⁰⁻¹⁰². Jej zaletę, w przeciwieństwie do np. Knee Society Score (KSS)²³ uwzględniającej głównie wyniki obiektywnych pomiarów, stanowi fakt, że doskonale obrazuje subiektywne poczucie sprawności chorych.

W obu grupach chorych wyniki oceniane według skali WOMAC w kolejnych badaniach ulegały systematycznej poprawie. Również sposób rehabilitacji nie wpływał na różnice pomiędzy obiema grupami. Całkowity wynik wzrastał z 60,66 punktów do 92,06 punktów w grupie I i z 56,25 punktów do 92,37 punktów w grupie II. Porównywalne wyniki przedstawili m. in. Jones i Quintan z wsp¹⁰³⁻¹⁰⁵.

Przed operacją istniała wyraźna zależność między siłą mięśniową zarówno prostowników jak i zginaczy stawu kolanowego a wynikiem według skali WOMAC. Spostrzeżenie to nie odbiega od innych znanych z piśmiennictwa obserwacji przedoperacyjnych przeprowadzonych u pacjentów z ChZSK^{54, 65, 106, 107}. Po operacji siła zginaczy nie wykazywała zależności z WOMAC, a siła prostowników miała związek z wynikiem WOMAC jedynie do 12. tygodnia obserwacji. W związku z tymi obserwacjami można wyciągnąć wniosek, że poprawa sprawności chorego oceniona w skali WOMAC jest w niewielkim stopniu, tylko przez początkowy okres pooperacyjny, zależna od rosnącej siły mięśni oddziałujących na staw kolanowy. Tymczasem w piśmiennictwie spotyka się opinie o istnieniu takiego i to wyraźnego związku. Należy jednak zwrócić uwagę, że wynikały one ze specyficznej konstrukcji badań, w których ograniczono się do zdolności wchodzenia po schodach lub szybkości chodu^{73, 108}, czyli czynności ściśle zależnych od sprawności mięśnia czworogłowego uda. Z kolei wyniki Fisher'a i Ettinger'a z wsp.

nie wykazały zależności pomiędzy siłą mięśniową a poprawą w skalach samooceny^{109, 110}. Sharma w swoim badaniu stwierdził istnienie słabej korelacji pomiędzy siłą mięśnia czworogłowego, a wynikiem WOMAC i jeszcze słabszej pomiędzy siłą mięśni zginających staw kolanowy a wynikiem WOMAC¹¹¹. Tak rozbieżne wyniki badań nad zależnością siły mięśni i sprawnością wyjaśnia Buchner i wsp¹¹². Uważa on, że zależność między siłą, a sprawnością nie przebiega po linii prostej, gdyż po osiągnięciu pewnego minimalnego poziomu siły niezbędnej do wykonania określonego zadania dalszy jej wzrost nie poprawia sprawności pacjentów.

W moich badaniach brak było również związku między powiększającym się w kolejnych badaniach zakresem ruchu w stawie kolanowym i sprawnością chorych określoną w skali WOMAC. Dane z piśmiennictwa są zgodne z moimi wynikami⁸⁸.

Z kolei dolegliwości bólowe zmniejszające się wydatnie podczas kolejnych badań, w oczywisty sposób korelowały z tą częścią skali WOMAC, w której oceniano dolegliwości bólowe. Także wyniki uzyskane w części skali oceniającej sprawność wyraźnie korelują z ustępowaniem dolegliwości bólowych. Podobne spostrzeżenia znaleźć można w piśmiennictwie. Według Anderson'a i wsp. poziom zadowolenia z aloplastyki kolana rósł odwrotnieproporcjonalnie do bólu¹¹³. Moje badania dowodzą, że ból mający negatywny wpływ na wykonywanie przez chorych codziennych czynności życiowych, jest czynnikiem determinującym samoocenę wyniku leczenia. Opinię tą potwierdzają badania Hawker'a i Heck'a z wsp^{114, 115}.

Stabilność stawu kolanowego zależy w głównej mierze od jego biernych stabilizatorów, w znacznie mniejszym stopniu od elementów mięśniowych. Występująca u badanych chorych przed operacją zależność między siłą mięśniową a stabilnością stawu kolanowego jest trudna do wytłumaczenia. Być może jest skutkiem chorobowych zmian w obrębie samego stawu. Po aloplastyce nie obserwuje się już korelacji pomiędzy siłą mięśni działających na staw kolanowy a jego stabilnością, gdyż rosnąca siła mięśniowa nie poprawia stabilności operowanego kolana. Tym samym nie należy się spodziewać, że intensywna, pooperacyjna rehabilitacja poprawi nadmiernie zaburzoną stabilność kolana wynikającą np. z rozległego uszkodzenia aparatu więzadłowego.

Jak widać wpływ rehabilitacji prowadzonej w warunkach szpitalnych na stan chorych po aloplastyce całkowitej stawu kolanowego jest ograniczony. Daje ona wzrost siły mięśniowej ale nie wpływa znacząco na inne parametry decydujące o samooocenie chorych. Subiektywna poprawa uzależniona jest głównie od redukcji dolegliwości bólowych.

7. WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. Rehabilitacja w warunkach oddziału szpitalnego przyspiesza powrót siły mięśni zginaczy i prostowników stawu kolanowego, zwiększa też jej bezwzględną wartość w porównaniu z rehabilitacją prowadzoną w warunkach domowych; jednak po upływie pół roku od aloplastyki stawu kolanowego pozostaje ona nadal niższa niż w grupie kontrolnej.
2. Niezależnie od trybu rehabilitacji zwiększa się zakres ruchu w stawie kolanowym, zmniejszają się dolegliwości bólowe, maleje stabilność stawu kolanowego i wzrasta pozytywna samoocena według skali WOMAC.
3. Poprawiający się wraz z upływem czasu wynik osiągany w skali WOMAC nie zależał od wzrastającej siły mięśniowej i zwiększającego się zakresu ruchu, wiązał się natomiast z ustępowaniem dolegliwości bólowych.
4. Wzrost siły mięśniowej nie poprawiał stabilności operowanego kolana. Utrata przedniego więzadła krzyżowego nie była kompensowana działaniem aparatu mięśniowego.

8. STRESZCZENIE

Aloplastyka protezą niezwiązaną jest uznaną i szeroko stosowaną metodą leczenia zaawansowanego stadium choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego. Celem badania było określenie w czasie półrocznej obserwacji zmian zachodzących w sile mięśniowej, zakresie ruchu, dolegliwościach bólowych i skali samooceny WOMAC w zależności od trybu rehabilitacji prowadzonej w Oddziale Rehabilitacji lub w warunkach domowych. Istotne było również znalezienie odpowiedzi na pytanie czy wynik leczenia według skali WOMAC wiąże się z siłą mięśniową, zakresem ruchu i dolegliwościami bólowymi oraz czy istnieje zależność pomiędzy siłą mięśniową a stabilnością stawu. Badaniu poddano dwie 21-osobowe grupy chorych różniące się trybem zastosowanej rehabilitacji oraz 23- osobową grupę kontrolną. Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że rehabilitacja w warunkach oddziału szpitalnego przyspiesza wzrost siły mięśni zginaczy i prostowników stawu kolanowego oraz zwiększa jej bezwzględną wartość w porównaniu z rehabilitacją prowadzoną w warunkach domowych. Jednak po upływie pół roku od aloplastyki pozostaje ona niższa niż w grupie kontrolnej. Niezależnie od trybu rehabilitacji zwiększa się zakres ruchu w stawie kolanowym, zmniejszają się dolegliwości bólowe, maleje stabilność stawu kolanowego i wzrasta pozytywna samoocena według skali WOMAC. Poprawiający się wraz z upływem czasu wynik osiągany w skali WOMAC nie był zależny od wzrastającej siły mięśniowej i zwiększającego się zakresu ruchu, natomiast wiązał się z ustępowaniem dolegliwości bólowych. Okazało się także, że wzrost siły mięśniowej nie poprawiał stabilności operowanego kolana. Jak widać wpływ rehabilitacji prowadzonej w warunkach szpitalnych na stan chorych po aloplastyce całkowitej stawu kolanowego jest ograniczony, a subiektywna poprawa uzależniona jest głównie od redukcji dolegliwości bólowych.

8.1. Summary

The alloplasty with unconstrained endoprosthesis is an acknowledged and widely used method of treatment of severe gonarthrosis. The goal of this half year observation was to describe the changes of muscle strenght, movement range, pain and patient's relevant WOMAC scale which depends on the kind of rehabilitation treatment (performed in Rehabilitation Ward or at home). It was important to find the answer to the question whether the result of treatment (expressed in WOMAC scale) was associated with muscle strenght, movement range and pain. In following research I also tried to investigate whether there was any association between the strenght of muscle and the stability of the joint. The following research is based on two groups counting 21 patients each (different in rehabilitation protocol) and the control group counting 23 patients. The result of the research has shown that the rehabilitation in the hospital ward increased the strenght of flexors and extensors of the knee and also increased its absolute value, compared to results of rehabilitation at home. However after six months period since alloplasty, the absolute value of muscle strenght was still lower than in the control group. After any kind of rehabilitation treatment (eather in hospital or at home) the movement range within the knee has increased but the pain and the stability of the knee joint has decreased. The WOMAC scale results based on patients' description of improvement have increased during the time of observation. The results did not depend on increasing muscle strenght and movement range. The feeling of improvement was associated with pain relief. It turned out that the increasing muscle strenght did not improve the stability of the knee joint which was operated on. As we can see the hospital rehabilitation treatment did not influence much the patients after a total knee replacement, and a subjective feeling of improvement was mainly associated with pain relief.

9. SPIS RYCIN, TABEL I WYKRESÓW

9.1. Spis rycin

Ryc. 1.	Radiogramy stawu kolanowego z cechami artrozy.	str. 7
Ryc. 2	Moment ustawiania przymiaru służącego do docięcia piszczeli.	str. 15
Ryc. 3.	Radiogramy kontrolne po całkowitej aloplastyce stawu kolanowego.	str. 16
Ryc. 4.	Dynamometr elektroniczny firmy Imada CO. LTD	str. 19
Ryc. 5.	Pomiar siły mięśniowej z zastosowaniem dynamometru elektronicznego.	str. 19
Ryc. 6.	Pomiar zakresu ruchu w stawie kolanowym z użyciem goniometru manulanego.	str. 20
Ryc. 7.	Aparat KT-1000 firmy MEDmetric CO, San Diego, USA.	str. 21
Ryc. 8.	Typy rzepki według Wiberg'a.	str. 66
Ryc. 9.	Pozycja rzepki według Insall'a-Salivati'ego.	str. 66
Ryc. 10.	Skala oceny radiologicznej.	str. 67
Ryc. 11.	Schemat powstawania ramienia siły tworzonego dzięki obecności rzepki.	str. 69
Ryc. 12.	Napięcie mięśnia czworogłowego w zgięciu kolana powyżej kąta neutralnego.	str. 70

9.2. Spis tabel

Tab. 1.	Siła mięśniowa (Nm) oraz obwód kolana (cm) w grupach I, II i kontrolnej.	str. 14
Tab. 2.	Stabilność stawu kolanowego (przesunięcie piszczeli w mm w grupach I, II i kontrolnej).	str. 14
Tab. 3.	Siła mięśniowa (Nm) zginaczy i prostowników stawu kolanowego.	str. 24
Tab. 4.	HQ – ratio w kolejnych tygodniach obserwacji.	str. 26
Tab. 5.	Zakres ruchu w stawie kolanowym w stopniach (°).	str. 27
Tab. 6.	Ból wyrażony w skali VAS (wynik w mm).	str. 28

Tab. 7.	Stabilność przednia kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w wyproście w grupach I i II.	str. 29
Tab. 8.	Stabilność przednia kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu w grupach I i II.	str. 30
Tab. 9.	Stabilność przednia kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu po napięciu prostowników w grupach I i II.	str. 31
Tab. 10.	Stabilność tylna kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu w grupach I i II.	str. 32
Tab. 11.	Stabilność tylna kolana (przesunięcie piszczeli w mm) w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu, po napięciu prostowników w grupach I i II.	str. 33
Tab. 12.	Sumaryczny wynik w skali WOMAC.	str. 34
Tab. 13.	Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy siłą mięśni a sumarycznym wynikiem w skali WOMAC.	str. 34
Tab. 14.	Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy zakresem ruchu a sumarycznym wynikiem w skali WOMAC.	str. 35
Tab. 15.	Współczynniki korelacji Pearsona pomiędzy wynikiem VAS a wynikami uzyskiwanymi w skali WOMAC.	str. 35
Tab. 16.	Korelacja rang Spearmana dla wybranych parametrów w kolejnych tygodniach.	str. 36
Tab. 17.	Skala WOMAC.	str. 68

9.3. Spis wykresów

Wykres 1.	Siła mięśniowa zginaczy stawu kolanowego.	str. 23
Wykres 2.	Siła mięśniowa prostowników stawu kolanowego.	str. 24
Wykres 3.	HQ-ratio.	str. 25
Wykres 4.	Zakres ruchu w stawie kolanowym.	str. 26
Wykres 5.	Nasilenie bólu wyrażone w skali VAS.	str. 27
Wykres 6.	Stabilność przednia kolana w płaszczyźnie AP mierzona w wyproście.	str. 28
Wykres 7.	Stabilność przednia kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu.	str. 29

Wykres 8.	Stabilność przednia kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 30° zgięciu po napięciu prostowników.	str. 30
Wykres 9.	Stabilność tylna kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu stawu.	str. 31
Wykres 10.	Stabilność tylna kolana w płaszczyźnie AP mierzona w 90° zgięciu, po napięciu prostowników.	str. 32
Wykres 11.	Zmiany w skali WOMAC w czasie obserwacji.	str. 33

9. PIŚMIENNICTWO

1. Zembaty A. Kliniczna metoda oceny siły mięśni. Warszawa: AWF, 1988.
2. Putz R, Past R. Atlas anatomii człowieka Sobotta. Wrocław: Urban&Partenr, 2001.
3. Sun Y, Sturmer T, Gunther KP, Brenner H. Incidence and prevalence of cox- and gonarthrosis in the general population. Z Orthop Ihre Grenzgeb 1997; 135(3):184-92.
4. Bedson J, Jordan K, Croft P. The prevalence and history of knee osteoarthritis in general practice: a case-control study. Fam Pract 2005; 22(1):103-8.
5. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2003; 62(12):1145-55.
6. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. Ann Rheum Dis 2001; 60(2):91-7.
7. Rockville. National Center of Health Statistics. Basic data on arthritis knee, hip and sacroiliac joints in adults ages 25-74 year, United States, 1971-1975. Vital and health statistics. 1979; 213(11).
8. Guccione AA, Felson DT, Anderson JJ, et al. The effects of specific medical conditions on the functional limitations of elders in the Framingham Study. Am J Public Health 1994; 84(3):351-8.
9. Felson DT, Zhang Y. An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. Arthritis Rheum 1998; 41(8):1343-55.

10. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998; 41(5):778-99.
11. Kwiatkowski K. Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego - epidemiologia i czynniki ryzyka. *Pol Merkur Lekarski* 2004; 17(100):410-4.
12. Sharma L, Lou C, Felson DT, et al. Laxity in healthy and osteoarthritic knees. *Arthritis Rheum* 1999; 42(5):861-70.
13. Bird HA, Tribe CR, Bacon PA. Joint hypermobility leading to osteoarthrosis and chondrocalcinosis. *Ann Rheum Dis* 1978; 37(3):203-11.
14. Szczeklik A, wsp. *Choroby wewnętrzne*. wyd. I, Kraków: Medycyna Praktyczna, 2006.
15. Buckwalter JA, Martin J. Degenerative joint disease. *Clin Symp* 1995; 47(2):1-32.
16. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I. Osteoarthritis of the hip. American College of Rheumatology. *Arthritis Rheum* 1995; 38(11):1535-40.
17. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part II. Osteoarthritis of the knee. American College of Rheumatology. *Arthritis Rheum* 1995; 38(11):1541-6.
18. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum* 2000; 43(9):1905-15.
19. Watson MC, Brookes ST, Kirwan JR, Faulkner A. Non-aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD000142.
20. Towheed TE, Anastassiades TP, Shea B, et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(1):CD002946.

21. Towheed TE, Hochberg MC. A systematic review of randomized controlled trials of pharmacological therapy in osteoarthritis of the knee, with an emphasis on trial methodology. *Semin Arthritis Rheum* 1997; 26(5):755-70.
22. Dieppe P, Basler HD, Chard J, et al. Knee replacement surgery for osteoarthritis: effectiveness, practice variations, indications and possible determinants of utilization. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38(1):73-83.
23. Guyton JL. *Campbell's Operative Orthopedics*. Ninth ed. Vol. 1: Mosby, 1998.
24. Widuchowski J. *Kolano - endoprotezoplastyka - całkowita wymiana stawu*. Katowice: Sport&Med, 2001.
25. Escobar A, Quintana JM, Arostegui I, et al. Development of explicit criteria for total knee replacement. *Int J Technol Assess Health Care* 2003; 19(1):57-70.
26. Gunston FH. Polycentric knee arthroplasty. Prosthetic simulation of normal knee movement. *J Bone Joint Surg Br* 1971; 53(2):272-7.
27. Gill GS, Joshi AB. Long-term results of retention of the posterior cruciate ligament in total knee replacement in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83(4):510-2.
28. Ritter MA, Herbst SA, Keating EM, et al. Long-term survival analysis of a posterior cruciate-retaining total condylar total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1994(309):136-45.
29. Font-Rodriguez DE, Scuderi GR, Insall JN. Survivorship of cemented total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1997(345):79-86.
30. Meding JB, Keating EM, Ritter MA, et al. Long-term followup of posterior-cruciate-retaining TKR in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2004(428):146-52.

31. Wilson MG, Kelley K, Thornhill TS. Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72(6):878-83.
32. Thomas C, Cadwallader HL, Riley TV. Surgical-site infections after orthopaedic surgery: statewide surveillance using linked administrative databases. *J Hosp Infect* 2004; 57(1):25-30.
33. Keblish PA, Varma AK, Greenwald AS. Patellar resurfacing or retention in total knee arthroplasty. A prospective study of patients with bilateral replacements. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76(6):930-7.
34. Dutka J, Sosin P, Maleta P, Łata P. The patello-femoral joint in TKA without petellar replacemnet of minimum 5 yers follow up. 4-th International Scientific Symposium The Total Knee Arthroplasty. Kraków, 2007.
35. Briard JL, Ritter M. Joint replacement - state of art. St.Louis, Baltimore, Boston, Chicago, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby Year Book, Inc., 1990.
36. Rand JA. The patellofemoral joint in total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76(4):612-20.
37. Hernandez-Vaquero D, Alvarez-Gonzalez UJ, Fernandez-Corona C, et al. Patellar complications after total knee arthroplasty. *Int Orthop* 1996; 20(2):103-6.
38. Katz BP, Freund DA, Heck DA, et al. Demographic variation in the rate of knee replacement: a multi-year analysis. *Health Serv Res* 1996; 31(2):125-40.
39. Felson DT, Naimark A, Anderson J, et al. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 1987; 30(8):914-8.
40. Pellengahr C, Jansson V, Durr HR, Refior HJ. Significance of sagittal stability in knee prosthesis implantation--an analysis of 76 cases with

- unconstrained joint surface replacement. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1999; 137(4):330-3.
41. Matsuda S, Miura H, Nagamine R, et al. Knee stability in posterior cruciate ligament retaining total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1999(366):169-73.
 42. Laskowski JM, Pomianowski S, Orlowski J. Wydolność mięśnia czworogłowego uda i mięśni zginaczy kolana po uszkodzeniach więzadła krzyżowego przedniego w ocenie dynamometrycznej i klinicznej. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol* 2004; 69(6):385-7.
 43. Altman R, Asch E, Bloch D, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum* 1986; 29(8):1039-49.
 44. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis* 1957; 16(4):494-502.
 45. Kijowski R, Blankenbaker DG, Stanton PT, et al. Radiographic findings of osteoarthritis versus arthroscopic findings of articular cartilage degeneration in the tibiofemoral joint. *Radiology* 2006; 239(3):818-24.
 46. Modrzewski K. Stawy rzepkowo-udowe - wybrane problemy patologii, diagnostyki i terapii. Lublin: BiFolium, 1998.
 47. Dubrana F, Le Nen D, Leferve C, Prud'homme M. Podręcznik dostępów operacyjnych w ortopedii i traumatologii. Warszawa: PZWL, 2003.
 48. Torkulus D, Toufnick N. Atlas dostępów operacyjnych w chirurgii ortopedycznej i traumatologii. Wrocław: Urban&Partner, 1994.
 49. Ewald FC. The Knee Society total knee arthroplasty roentgenographic evaluation and scoring system. *Clin Orthop Relat Res* 1989(248):9-12.
 50. Insall J, Salvati E. Patella position in the normal knee joint. *Radiology* 1971; 101(1):101-4.

51. Wilk M, Frańczuk B, Trąbka R, Szwarczyk W. Wstępne wyniki wczesnej rehabilitacji pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi po artroplastyce kolana z zastosowaniem ciągłego ruchu biernego. *Fizjoterapia Pol.* 2004; 4(2):163-166.
52. Wilk M, Frańczuk B. Zastosowanie krioterapii miejscowej u pacjentów po artroplastyce kolana przy użyciu endoprotezy totalnej. *Fizjoterapia Pol.* 2005; 5(3):329-333.
53. Kullenberg B, Ylipaa S, Soderlund K, Resch S. Postoperative cryotherapy after total knee arthroplasty: a prospective study of 86 patients. *J Arthroplasty* 2006; 21(8):1175-9.
54. Steultjens MP, Dekker J, van Baar ME, et al. Muscle strength, pain and disability in patients with osteoarthritis. *Clin Rehabil* 2001; 15(3):331-41.
55. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, et al. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes following total knee or hip arthroplasty in osteoarthritis. *J Orthop Rheumatol* 1988; 1:95-108.
56. Dieppe P. Osteoarthritis: clinical and research perspective. *Br J Rheumatol* 1991; 30 Suppl 1:1-4.
57. Anderson JJ, Felson DT. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HANES I). Evidence for an association with overweight, race, and physical demands of work. *Am J Epidemiol* 1988; 128(1):179-89.
58. Daniels L, Worthingham C. Muscle testing. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986.
59. Traczyk WZ, Trzebski A. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. wyd. III, Warszawa: PZWL, 2007.
60. Berman AT, Bosacco SJ, Israelite C. Evaluation of total knee arthroplasty using isokinetic testing. *Clin Orthop Relat Res* 1991(271):106-13.

61. Silva M, Shepherd EF, Jackson WO, et al. Knee strength after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003; 18(5):605-11.
62. Dickstein R, Heffes Y, Shabtai EI, Markowitz E. Total knee arthroplasty in the elderly: patients' self-appraisal 6 and 12 months postoperatively. *Gerontology* 1997; 44(4):204.
63. Kannus P, Jarvinen M. Knee flexor/extensor strength ratio in follow-up of acute knee distortion injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71(1):38-41.
64. Minor MA, Hewett JE, Webel RR, et al. Exercise tolerance and disease related measures in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *J Rheumatol* 1988; 15(6):905-11.
65. Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 1997; 127(2):97-104.
66. Hurley MV. The role of muscle weakness in the pathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1999; 25(2):283-98, vi.
67. Perhonen M, Komi P, Hakkinen K, et al. Strength training and neuromuscular function in elderly people with total knee endoprosthesis. *Scand J Med Sci Sports* 1992; 2:234-43.
68. Stevens JE, Mizner RL, Snyder-Mackler L. Quadriceps strength and volitional activation before and after total knee arthroplasty for osteoarthritis. *J Orthop Res* 2003; 21(5):775-9.
69. O'Reilly SC, Jones A, Muir KR, Doherty M. Quadriceps weakness in knee osteoarthritis: the effect on pain and disability. *Ann Rheum Dis* 1998; 57(10):588-94.
70. Fahrner H, Rentsch HU, Gerber NJ, et al. Knee effusion and reflex inhibition of the quadriceps. A bar to effective retraining. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70(4):635-8.

71. McNair PJ, Marshall RN, Maguire K. Swelling of the knee joint: effects of exercise on quadriceps muscle strength. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77(9):896-9.
72. Hurley MV. The effects of joint damage on muscle function, proprioception and rehabilitation. *Man Ther* 1999; 2:11-17.
73. Mizner RL, Petterson SC, Stevens JE, et al. Early quadriceps strength loss after total knee arthroplasty. The contributions of muscle atrophy and failure of voluntary muscle activation. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(5):1047-53.
74. Finch E, Walsh M, Thomas SG, Woodhouse LJ. Functional ability perceived by individuals following total knee arthroplasty compared to age-matched individuals without knee disability. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998; 27(4):255-63.
75. Walsh M, Woodhouse LJ, Thomas SG, Finch E. Physical impairments and functional limitations: a comparison of individuals 1 year after total knee arthroplasty with control subjects. *Phys Ther* 1998; 78(3):248-58.
76. Mizner RL, Stevens JE, Snyder-Mackler L. Voluntary activation and decreased force production of the quadriceps femoris muscle after total knee arthroplasty. *Phys Ther* 2003; 83(4):359-65.
77. Huang CH, Cheng CK, Lee YT, Lee KS. Muscle strength after successful total knee replacement: a 6- to 13-year followup. *Clin Orthop Relat Res* 1996(328):147-54.
78. Gerber C, Hoppeler H, Claassen H, et al. The lower-extremity musculature in chronic symptomatic instability of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67(7):1034-43.
79. Draganich LF, Jaeger RJ, Kralj AR. Coactivation of the hamstrings and quadriceps during extension of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71(7):1075-81.

80. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. Atlas of anatomy - General Anatomy and Musculoskeletal System. Stuttgart, New York: Thieme, 2006.
81. Watkins MA, Riddle DL, Lamb RL, Personius WJ. Reliability of goniometric measurements and visual estimates of knee range of motion obtained in a clinical setting. *Phys Ther* 1991; 71(2):90-6; discussion 96-7.
82. Laubenthal KN, Smidt GL, Kettelkamp DB. A quantitative analysis of knee motion during activities of daily living. *Phys Ther* 1972; 52(1):34-43.
83. Myles CM, Rowe PJ, Walker CR, Nutton RW. Knee joint functional range of movement prior to and following total knee arthroplasty measured using flexible electrogoniometry. *Gait Posture* 2002; 16(1):46-54.
84. Lizaur A, Marco L, Cebrian R. Preoperative factors influencing the range of movement after total knee arthroplasty for severe osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79(4):626-9.
85. Robinson A, Dolan P, Williams A. Valuing health status using VAS and TTO: what lies behind the numbers? *Soc Sci Med* 1997; 45(8):1289-97.
86. Fuchs S, Friedrich M. Beeinflussungsmöglichkeiten von Kniegelenkscores. *Unfallchirurg* 2000; 103(1):44-50.
87. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet* 1974; 2(7889):1127-31.
88. van der Linden ML, Rowe PJ, Myles CM, et al. Knee kinematics in functional activities seven years after total knee arthroplasty. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2007; 22(5):537-42.
89. Markolf KL, Bargar WL, Shoemaker SC, Amstutz HC. The role of joint load in knee stability. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63(4):570-85.
90. Widuchowski J. Kolano - artroskopia diagnostyczna i operacyjna. Katowice: Sport&Med. s.c., 2002.

91. Markolf KL, Graff-Radford A, Amstutz HC. In vivo knee stability. A quantitative assessment using an instrumented clinical testing apparatus. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60(5):664-74.
92. Górecki A. Uszkodzenia stawu kolanowego. wyd. II, Warszawa: PZWL, 2002.
93. Hsieh HH, Walker PS. Stabilizing mechanisms of the loaded and unloaded knee joint. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58(1):87-93.
94. Dayal N, Chang A, Dunlop D, et al. The natural history of anteroposterior laxity and its role in knee osteoarthritis progression. *Arthritis Rheum* 2005; 52(8):2343-9.
95. Wada M, Imura S, Baba H, Shimada S. Knee laxity in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1996; 35(6):560-3.
96. Brage ME, Draganich LF, Pottenger LA, Curran JJ. Knee laxity in symptomatic osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 1994(304):184-9.
97. Ries MD. Effect of ACL sacrifice, retention, or substitution on kinematics after TKA. *Orthopedics* 2007; 30(8 Suppl):74-6.
98. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, et al. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 1988; 15(12):1833-40.
99. Griffiths G, Bellamy N, Bailey W, et al. A comparative study of the relative efficiency of the WOMAC, AIMS and HAQ instruments in evaluating the outcome of total knee arthroplasty. *Inflammopharmacology* 1995; 3:1-6.
100. Fransen M, Edmonds J. Reliability and validity of the EuroQol in patients with osteoarthritis of the knee. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38(9):807-13.
101. Hawker G, Melfi C, Paul J, et al. Comparison of a generic (SF-36) and a disease specific (WOMAC) (Western Ontario and McMaster Universities

Osteoarthritis Index) instrument in the measurement of outcomes after knee replacement surgery. *J Rheumatol* 1995; 22(6):1193-6.

102. Angst F, Aeschlimann A, Steiner W, Stucki G. Responsiveness of the WOMAC osteoarthritis index as compared with the SF-36 in patients with osteoarthritis of the legs undergoing a comprehensive rehabilitation intervention. *Ann Rheum Dis* 2001; 60(9):834-40.
103. Jones CA, Voaklander DC, Johnston DW, Suarez-Almazor ME. The effect of age on pain, function, and quality of life after total hip and knee arthroplasty. *Arch Intern Med* 2001; 161(3):454-60.
104. Jones CA, Voaklander DC, Suarez-Alma ME. Determinants of function after total knee arthroplasty. *Phys Ther* 2003; 83(8):696-706.
105. Quintana JM, Escobar A, Arostegui I, et al. Health-related quality of life and appropriateness of knee or hip joint replacement. *Arch Intern Med* 2006; 166(2):220-6.
106. McAlindon TE, Cooper C, Kirwan JR, Dieppe PA. Determinants of disability in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 1993; 52(4):258-62.
107. Chandler JM, Duncan PW, Kochersberger G, Studenski S. Is lower extremity strength gain associated with improvement in physical performance and disability in frail, community-dwelling elders? *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79(1):24-30.
108. Ouellet D, Moffet H. Locomotor deficits before and two months after knee arthroplasty. *Arthritis Rheum* 2002; 47(5):484-93.
109. Fisher NM, Pendergast DR, Gresham GE, Calkins E. Muscle rehabilitation: its effect on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72(6):367-74.
110. Ettinger WH, Jr., Burns R, Messier SP, et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program

in older adults with knee osteoarthritis. The Fitness Arthritis and Seniors Trial (FAST). *Jama* 1997; 277(1):25-31.

111. Sharma L, Hayes KW, Felson DT, et al. Does laxity alter the relationship between strength and physical function in knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 1999; 42(1):25-32.
112. Buchner DM, Beresford SA, Larson EB, et al. Effects of physical activity on health status in older adults. II. Intervention studies. *Annu Rev Public Health* 1992; 13:469-88.
113. Anderson JG, Wixson RL, Tsai D, et al. Functional outcome and patient satisfaction in total knee patients over the age of 75. *J Arthroplasty* 1996; 11(7):831-40.
114. Hawker G, Wright J, Coyte P, et al. Health-related quality of life after knee replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80(2):163-73.
115. Heck DA, Robinson RL, Partridge CM, et al. Patient outcomes after knee replacement. *Clin Orthop Relat Res* 1998(356):93-110.

11. ANEKS

Radiologiczny podział ChZSK według Kellgren'a⁴⁴.

okres I

bez zwężenia szpary stawu udowo-piszczelowego i rzepkowo-udowego, niewielkie osteofity na krawędziach powierzchni stawowych

okres II

radiogramy A-P – asymetryczne zwężenie szpary stawowej (świadczy o ubytkach w chrząstce), osteofity na krawędziach powierzchni stawowych

radiogramy boczne – zwężenie szpary stawu rzepkowo-udowego, na krawędzi górnej rzepki w miejscu przyczepu ścięgna mięśnia czworogłowego odczyny o charakterze entezopatii zwyrodnieniowej.

okres III

radiogramy A-P – zaburzenie osi stawu kolanowego w wyniku asymetrycznego zwężenia szpary stawowej. Na krawędziach stawowych kości udowej i piszczelowej wyraźne osteofity, widoczna sklerotyzacja warstwy podchrzęstnej.

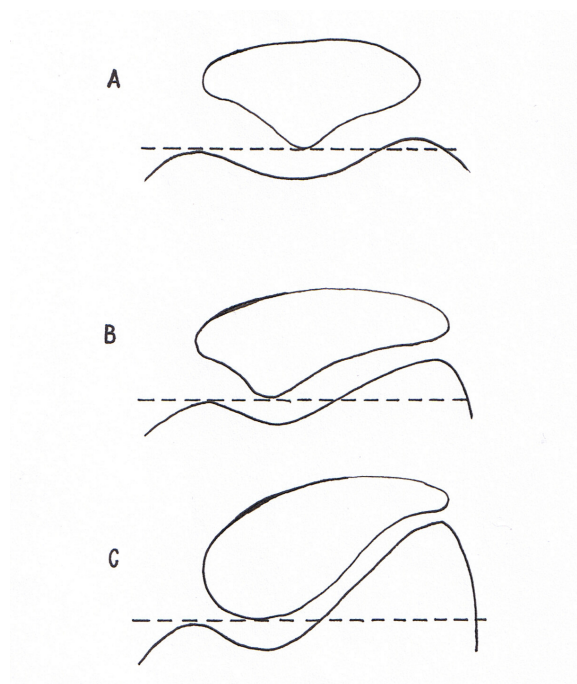
radiogramy boczne – zwężenie szpary stawu rzepkowo-udowego, osteofity na powierzchni rzepkowej kości udowej.

okres IV

radiogramy A-P - asymetryczne, znaczne zwężenie szpary stawowej. Zniekształcenie powierzchni stawowych z wałowymi odczynami wytwórczymi na krawędziach stawowych. Sklerotyzacja i torbiele w kości podchrzęstnej. Podwichnięcie powierzchni stawowych.

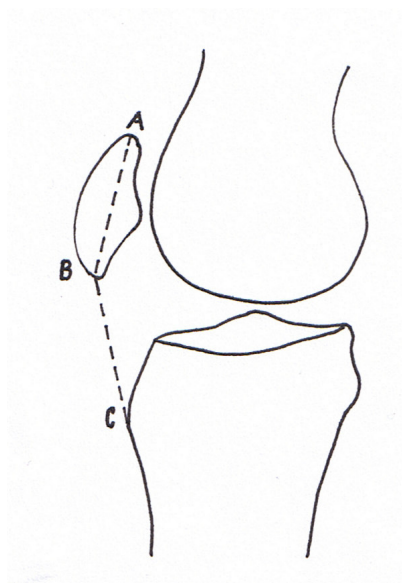
radiogramy boczne - wyraźne zwężenie stawu rzepkowo-udowego, zniekształcenie powierzchni stawowej rzepki i rzepkowej powierzchni kości udowej z odczynem proliferacyjnym, odczyny wytwórcze na tylnej powierzchni kłykci kości udowej, ciała wolne.

Ryc. 8. Typy rzepki według Wiberg'a⁴⁶.



A – typ I, B – typ II, C – typ III

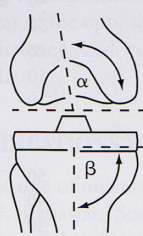
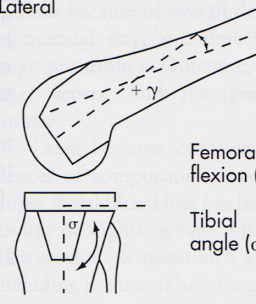
Ryc. 9. Pozycja rzepki według Insall'a-Salivati'ego⁵⁰.



Przy prawidłowym ustawieniu długość rzepki równa się odległości pomiędzy rzepką a guzowatością piszczeli ($A-B = B-C$).

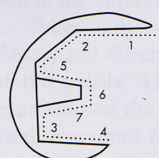
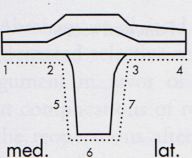
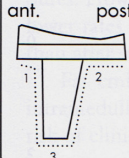
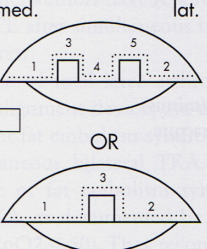
Ryc. 10. Skala oceny radiologicznej⁴⁹.

TKA Scoring System			
Evaluator name _____		Date _____	
Patient name/number _____		Preop ☐	Postop ☐
Surgeon name _____		Hospital number _____	
X-ray date _____		Prior implants _____	
Joint: Left knee ☐		Right knee ☐	
Alignment: Recumbent ☐		Standing ☐	

Anteroposterior  Angle in degrees Femoral flexion (α) _____ Tibial angle (β) _____ Total valgus angle (Ω) _____ 18" Film _____ 3' Film _____	Lateral  Angle in degrees Femoral flexion (γ) $\pm$ _____ Tibial angle (σ) _____
--	--

Implant/bone surface area
Percent area of tibial surface covered by implant

Radiolucencies: Indicate depth in millimeters in each zone

 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____ Total _____ RLL	 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ 6 _____ 7 _____ Total _____ RLL	 1 _____ 2 _____ 3 _____ Total _____ RLL	 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____ Total _____ RLL
---	---	---	---

Patellar problem list Angle of prosthesis _____ Placement Med-Lat _____ Sup-Inf _____	Subluxation _____ Dislocation _____
---	---

Tab. 17. Skala WOMAC⁵⁵.

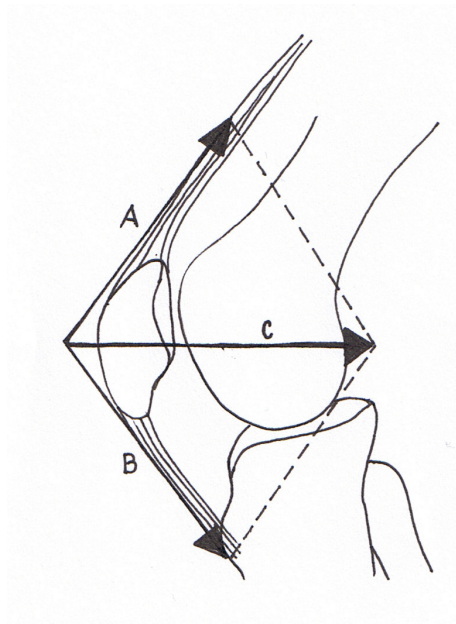
Część I		
		Wynik
Ból w czasie	chodzenia	
	wchodzenia po schodach	
	noce	
	spoczynku	
	noszenia ciężarów	
Poranna sztywność		
Sztywność w czasie dnia		
Suma cz. I		
Część II		
Poziom trudności w czasie	schodzenia po schodach	
	wchodzenia po schodach	
	siadania	
	wstawania	
	stania	
	pochylania się	
	chodzenia po płaskim	
	wsiadania/ wysiadania z samochodu	
	robienia zakupów	
	ubierania skarpetek	
	zdejmowania skarpetek	
	wstawania z łóżka	
	leżenia w łóżku	
	w(y)chodzenia do/z wanny	
	siadania/ wstawania w toalecie	
	ciężkie obowiązki domowe	
	lekkie obowiązki domowe	
Suma cz. II		
SUMA części I i II		

Ból: 0 – ekstremalny, 1 – silny, 2 – umiarkowany, 3 – lekki, 4 – brak

Funkcja: 0 – bardzo zła, 1 – zła, 2 – umiarkowanie utrudniona, 3 – dość dobra, 4 – brak trudności

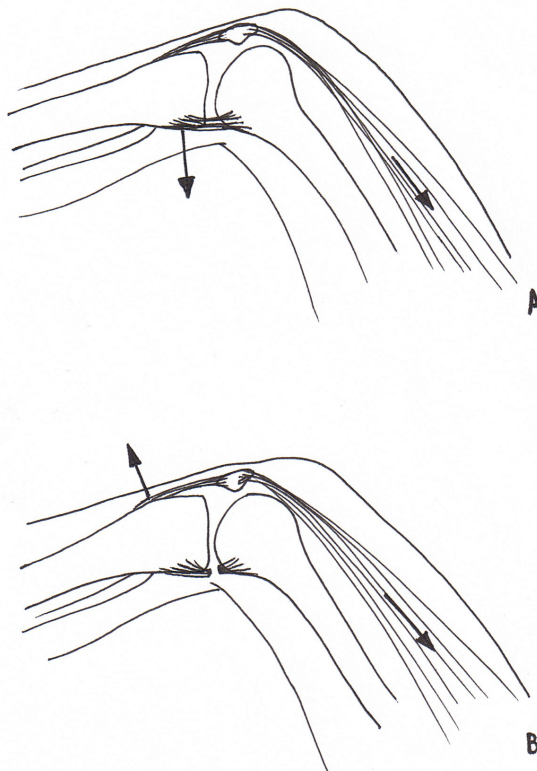
Max. 96 pkt.

Ryc. 11. Schemat powstawania ramienia siły tworzonego dzięki obecności rzepki.



Dzięki powstającemu ramieniu siły wektor C ma większą wartość od A i B.

Ryc.12. Napięcie mięśnia czworogłowego w zgięciu kolana powyżej kąta neutralnego.



- A – w prawidłowym kolanie napięcie prostowników w zgięciu stawu przewyższającym kąt neutralny powoduje przesunięcie piszczeli ku tyłowi o około 2mm.
- B – w przypadku uszkodzenia PCL napięcie prostowników wywoła przesunięcie przednie piszczeli analogiczne do obserwowanego przy zgięciu mniejszym niż kąt neutralny.