



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

АНАЛИЗА ХОДА КОД ПАЦИЈЕНАТА СА РУПТУРОМ ПРЕДЊЕ
УКРШТЕНЕ ВЕЗЕ УЗ ПОМОЋ ТРОДИМЕНЗИОНАЛНОГ
***OptiTrack*СИСТЕМА**

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

РАДНА ВЕРЗИЈА

др Александар Матић

Крагујевац, 2016. године

САДРЖАЈ

1. УВОД.....	4
1.1. АНАТОМИЈА КОЛЕНА.....	5
1.1.1. Коштане структуре колена.....	5
1.1.2. Екстраартикуларне структуре колена.....	7
1.1.3. Интраартикуларне структуре колена.....	10
1.2. ФУНКЦИОНАЛНА АНАТОМИЈА КОЛЕНА.....	13
1.2.1. Нервна контрола ротације колена.....	13
1.2.2. Улога пасивних и активних стабилизатора у контроли стабилности колена.....	14
1.2.3. Функција укрштених веза.....	15
1.3. БИОМЕХАНИКА ЗГЛОБА КОЛЕНА.....	22
1.3.1. Општа биомеханика коленог зглоба.....	23
1.3.2. Врсте тела и принципи биомеханике.....	25
1.3.3. Анатомске равни и осе.....	27
1.3.3.1. Анатомске равни.....	27
1.3.3.2. Осе кретања.....	27
1.3.4. Кретање и функција зглобова.....	31
1.3.4.1. Кретање зглоба колена.....	34
1.4. ПОВРЕДЕ <i>LCA</i>	37
1.5. СТАНДАРДНИ КЛИНИЧКИ ТЕСТОВИ.....	47
1.6. РЕПАРАЦИЈА СВЕЖИХ ПОВРЕДА ПРЕДЊЕ УКРШТЕНЕ ВЕЗЕ.....	57
2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ.....	62
2.1. ГЛАВНИ ЦИЉЕВИ.....	63
2.2. РАДНЕ ХИПОТЕЗЕ ИСПИТИВАЊА.....	63
3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ.....	64
3.1. ВРСТА СТУДИЈЕ.....	65
3.2. ПАЦИЈЕНТИ.....	65

3.3. ТЕСТОВИ ЗА УТВРЂИВАЊЕ ОШТЕЋЕНОСТИ ПРЕДЊЕГ УКРШТЕНОГ ЛИГАМЕНТА.....	66
3.3.1. Лахманов тест (<i>Lachman test</i>)	66
3.3.2. Тест клизања центра ротације колена (<i>pivot shift</i> тест)	67
3.3.3. Магнетна резонанца	68
3.3.4. <i>OptiTrack</i> систем	69
3.3.4.1. Локација маркера	73
3.3.4.2. Протокол тестирања	74
3.3.4.3. Обрада података	75
3.4. ОПЕРАТИВНА ТЕХНИКА.....	81
Слика 29. Оперативни поступак	82
3.5.СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА	82
4.РЕЗУЛТАТИ.....	84
4.1. ПРОМЕНА ДУЖИНЕ ПОТЕГА У ПРОСТОРУ	86
4.2. ПРОМЕНА ДУЖИНЕ ПОТЕГА У САГИТАЛНОЈ РАВНИ	88
4.3. ПРОМЕНА АП (АНТЕРИОРНО ПОСТЕРИОРНЕ) ТРАНСЛАЦИЈЕ.....	90
4.4. ПРОМЕНА ИЕ (ИНТЕРНО ЕКСТЕРНЕ) РОТАЦИЈЕ	92
5.ДИСКУСИЈА.....	95
6. ЗАКЉУЧЦИ	102
7.ЛИТЕРАТУРА.....	104

1. УВОД

1. 1. АНАТОМИЈА КОЛЕНА

Еволуција човека допринела је развоју јединствене особине, ортоградног положаја човека као бића, што је условило сложену анатомску структуру коленог зглоба. Овај зглоб је веома изложен дејству спољашњих утицаја и представља један од најосетљивијих у организму, јер се практично налази одмах испод коже, веома је близу подлоге, преноси сва оптерећења и сл. Поред наведеног, колено је и највећи зглоб људског тела.

Основне анатомске структуре које чине колено су коштане и меке. Везе између њих обезбеђују функционисање и стабилност колена. Коштане структуре не пружају стабилност колена, већ то чине меке структуре, односно тетиве и лигаменти. Тетиве везују мишиће за кости и спречавају недозвољене покрете зглоба услед мишићне контракције, док лигаменти повезују две кости и пружају отпор недозвољеним силама у зглобу (1, 2).

Основна подела анатомских структура колена извршена је на:

- ✓ Коштане;
- ✓ Екстраартикуларне;
- ✓ Интраартикуларне.

1.1.1. Коштане структуре колена

Кости које улазе у састав коштане структуре колена су: фемур, тибија, фибула и патела. У ужем смислу, зглоб колена чине: патела, дистални крај фемура и проксимални крај тибије и фибуле. (слика 1.)

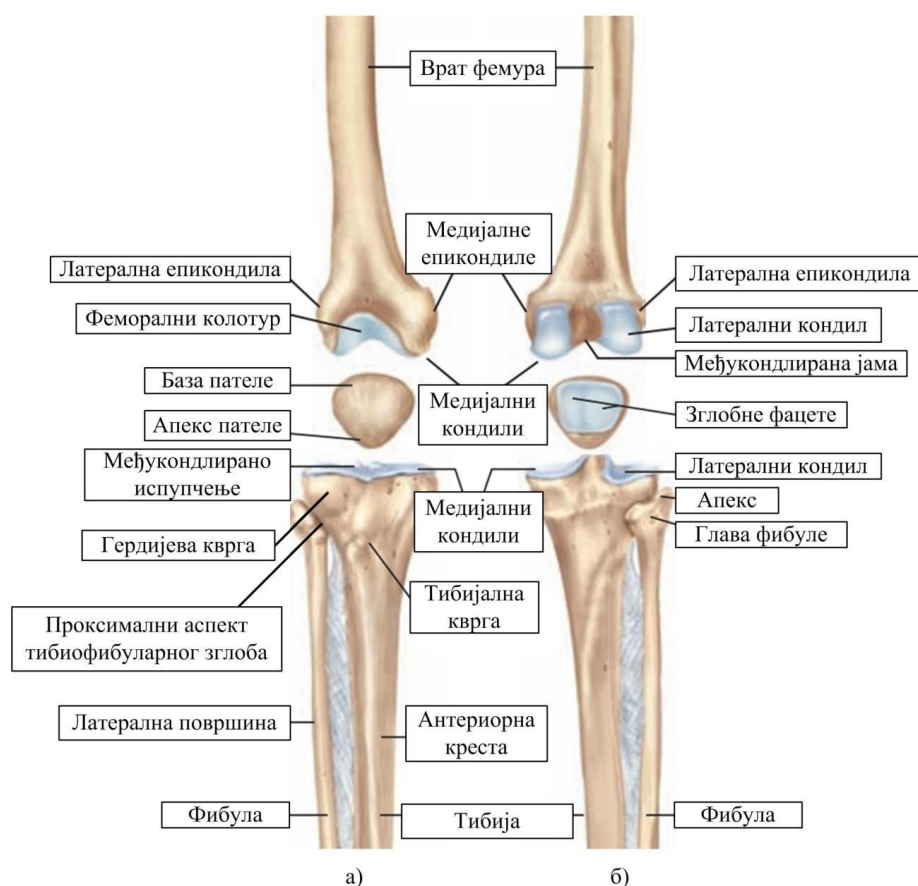
Фемур има проширење на свом дисталном крају, тј. дистални крај фемура је представљен конвексним површинама медијалног и латералног кондила. Кондили су са предње стране спојени колотуром бутне кости, док су са задње стране раздвојени међукондиларном јамом (*fossa intersondilarylaris*). Већа контактна површина и површина за пренос оптерећења обезбеђена је сâмим обликом кондила. Кондили су са предње стране заравњени, а са задње стране су кружног облика. На кондилима се разликују следеће стране:

- ✓ Дубоке стране - које су окренуте међукондиларној јами на којој се налази припој укрштених лигамената;

- ✓ Спољне стране – које садрже наткондиларне кврге где се врши припој мишића и лигамената;
- ✓ Артикулационе стране – које се разликују на медијалном и латералном кондилу. Код медијалног кондила шира и краћа у односу на латерални и према међукондиларној јами је ограничен правом линијом, док је код латералног кондила артикулациона површина савијена око међукондиларне јаме и шира је и ужа у односу на латерални.

На проксималном крају тибије (тзв. тибијалном платоу) се налазе два конкавна плитка удубљења (тзв. зглобне глачице), јајастог облика издуженог у сагиталном правцу, као и међукондиларно испупчење (*eminentia intercondylaris*). На зглобним глачицама се налазе медијални и латерални менискус на које идеално належу феморални кондили. На предњој међукондиларној јами (*area intercondylaris anterior*) се налази припој за предњи укрштени лигамент, док се на задњој међукондиларној јами (*area intercondylaris posterior*) налази припој за задњи укрштени лигамент.

Патела је највећа сезамoidна кост у човековом телу. Предња страна пателе је подељена на три фацете, док задња страна належе на феморално удубљење и учествује у кретању зглоба колена. Латерални аспект пателе је шири у односу на медијални (3, 4).



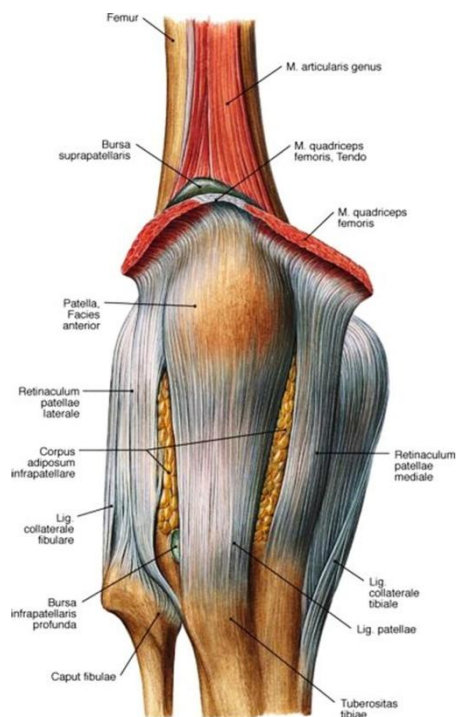
Слика 1. Коштане структуре колена: а) Антериорни аспект и б) Постериорни аспект

У циљу извршења своје основне функције - међусобног кретања, све зглобне површине су прекривене хрскавицом дебљине 2 до 4mm.

1.1.2. Екстраартикуларне структуре колена

Екстраартикуларне структуре колена учествују и у пасивној и у активној стабилизацији колена, а чине је зглобна капсула, контралатерални лигамент и мишићи.

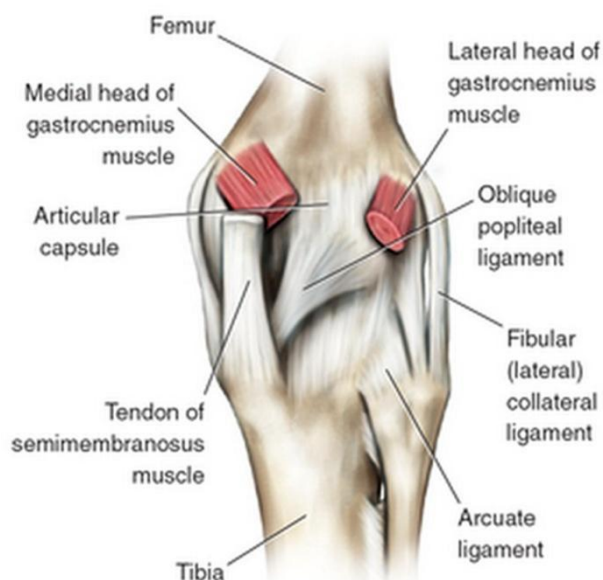
Зглобна капсула окружује коштане структуре колена и веома је битна за стабилност неоптерећеног колена. Она је припојена за ивице зглобних површина и окружује медијални, латерални и постериорни аспект зглоба колена. Са предње стране (слика 2.) постоји одсуство зглобне капсуле и централно место заузима патела. Синовијална мембрана испод тетиве четвороглавог мишића (*m. rectus femoris*, *m. vastus medialis*, *m. vastus lateralis*, *m. vastus intermedius*) формира пателарну бурзу. Гледајући уздужно, завршци четвороглавог мишића и *fascia lata* чине лигамент пателе који има припој са доње стране за *tuberositas tibiae*. Са бочних страна налазе се пателофеморални лигаменти који се припајају за пателу. Капсула је затегнута од медијалне и латералне стране ка постериорном аспект зглоба колена уз помоћ мишића и лигамената (5).



Слика 2. Предњи аспект зглоба колена

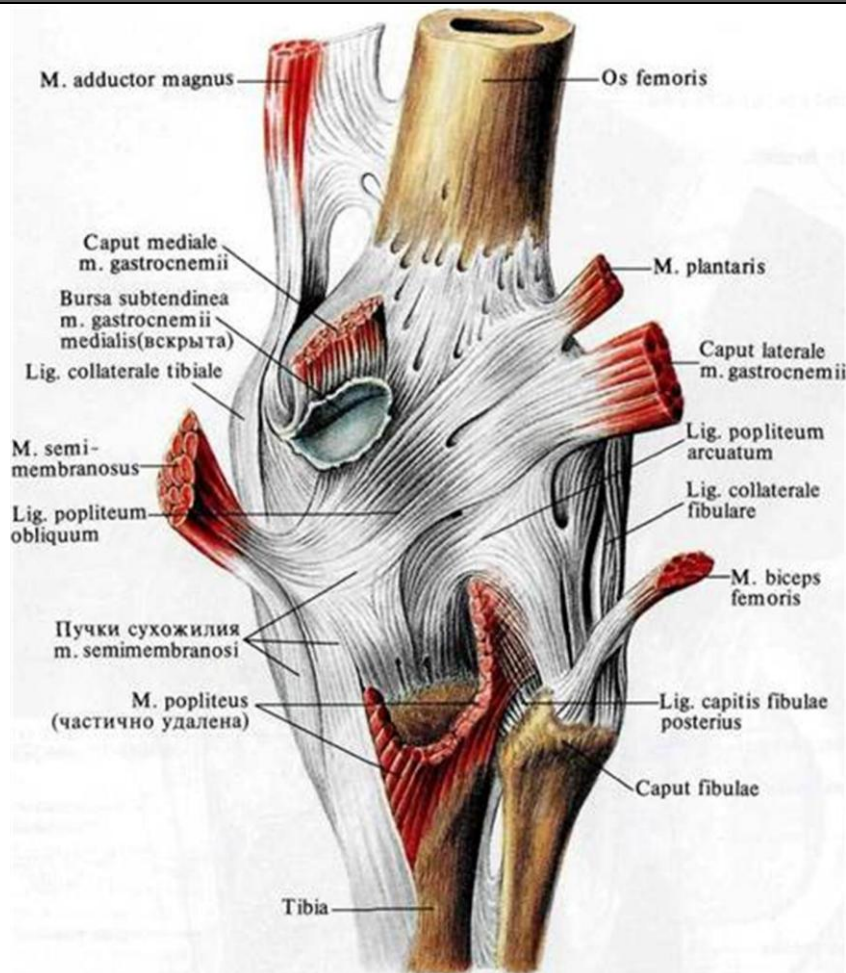
Медијалну страну (слика.3) колена сачињавају капсуларни лигамент и медијално колатерални лигамент (МКЛ). Капсуларни лигамент има три дела (предњи, средњи и задњи) и

појачан је МКЛ-ом који прелази преко његовог средњег дела. Предњи део је, заправо, предња капсула која је појачана ретинакулумом *m. vastus medialis-a*. Средњи део чине две структуре, и то: горњи менискофеморални део и доњи менискотибијални део. Менискофеморални део припојен је за унутрашњи кондил фемура испод припоја МКЛ-а, а са доње стране за средњу трећину медијалног менискуса. Менискотибијални део, односно корноарни лигамент припојен је за тибију испод зглобне хрскавице. Доњи део представља тзв. коронарни лигамент и омогућава покретање менискуса у односу на тибију (1, 6).



Слика 3. Медијални аспект зглоба колена

Задњи део капсуларног лигамента (ЗКЛ) полази од средњег дела и пружа се до задње капсуле. Целина коју чине медијално колатерални лигамент и средњи део капсуларног лигамента може се поделити на три функционалне јединице према повредама које руптурирају на различитим нивоима. Трећа функционална јединица има задатак да врши кондензацију задњег дела капсуле. Због своје велике анатомске и функционалне важности трећа функционална јединица, у виду задебљања капсуларног лигамента, се назива и *posterior oblique ligament*. Овај део се са једне стране чврсто припаја за медијални менискус и постеромедијални угао колена, док на дисталном припоју има три гране и то: површну, централну (тибијалну) и горњу (капсуларну) грану. Површна грана прелази преко тетиве *m. semimembranosusa* и дистално се припаја за постеромедијалну ивицу тибије. Централна, односно тибијална грана пружа се ка постеромедијалном углу тибије и припаја се за кост. Горња, односно капсуларна грана пружа се ка задњој зглобној капсули и чини функционалну целину са политеалном граном тетиве *m. semimembranosusa* у виду *ligamentum popliteum obliquum* (2, 7-8).



Слика 4. Задњи део капсуларног лигамента

Битно је истакнути да постеромедијални угао који дефинише положај *m. semimembranosa* одржава антеромедијалну роторну стабилност зглоба колена. На постеромедијални угао утичу следеће анатомске структуре:

1. *posterior oblique ligament*;
2. задњи рог медијалног менискуса;
3. припој тетиве *m. semimembranosa*.

Кракови тетиве *m. semimembranosa* обухватају све структуре постеромедијалног угла:

1. одбојна тетива - пружа се напред хоризонтално и припаја се за тибију на артикулациону површину;
2. директна инсерација - којом се припаја *m. semimembranosa* за постеромедијални део тибије;
3. крак - који се пружа косо на горе преко задње зглобне капсуле;

4. крак - чија се влакна мешају са *posterior oblique ligament* преко којег се припаја за задњи рог медијалног менискуса;

5. крак - у виду широког апонеуротичног проширења који се меша са фасцијом *m. popliteusa*.

Латерална зглобна капсула састоји се из три дела (предња, средња и задња). Предњи део латералне капсуле се простире од спољашње ивице пателарне тетиве и пателе до предње ивице *tractusa iliotibialisa*, при чему је појачана ретинакулумом *m. vastus lateralisa*. Средњи део латералне капсуле се налази између *tractusa iliotibialisa* и латералног колатералног лигаamenta. Задњи део латералне капсуле се налази између латералног колатералног лигаamenta и задњег укрштеног лигаamenta. Овај део капсуле је појачан тетивама *m. biceps femorisa*, *m. popliteusa* и главом *m. gastrocnemiusa* (9-11).

Као и у случају постеромедијалног угла, постеролатералну стабилност обезбеђује угао *m. popliteusa*, односно постеролатерални угао. Њега чине:

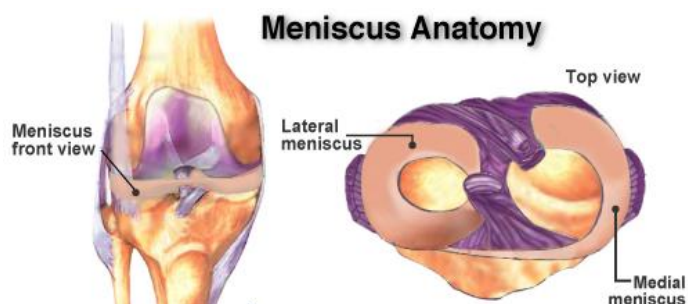
1. латерални менискус и његов задњи рог;
2. *m. popliteus* са својим припојима;
3. аркуатни лигаментарни комплекс (*lig. fabellofibulare-Vallois*, дубока зглобна капсула, менискотибијалне везе);
4. *m. gastrocnemius*.

Задњи део зглобне капсуле је од изузетне важности за стабилизацију задњег дела коленог зглоба. Овај део је ојачан продужецима тетива *m. semimembranosusa (ligamentum popliteum obliquum)* и *m. popliteusa*, односно аркуатни лигамент. Припој за спољашњи кондил фемура, фибулу и задњи рог латералног менискуса дају овом лигаменту облик слова „Y“. Са обзиром да тај лигамент има три крака од којих је један лучног облика заједно са другим структурама, често се назива и задњи лучни лигамент (12).

1.1.3. Интраартикуларне структуре колена

Унутрашње структуре зглоба колена чине менискуси, предњи и задњи укрштени лигамент.

Менискуси су причвршћени за тибију и налазе се између кондила фемура и тибије. Разликују се медијални и латерални менискус. Доња површина менискуса је равна, а горња је конкавна што одговара облику феморалних кондила. Спољашње ивице су конвексне и припојене за површину зглобне капсуле, док су унутрашње конкавне и неприпојене. Менискуси су полумесечастог облика. Делови менискуса су: тело, два краја и рогови (слика 5.).

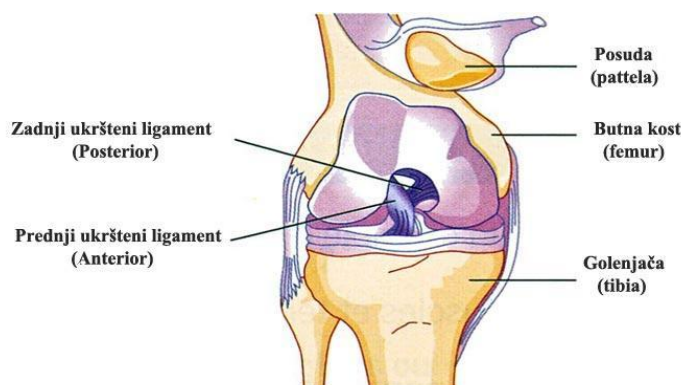


Слика 5. Менискуси

Медијални менискус покрива више од половине тибијалног платоа и облика је слова „С“. У задњем делу је најшири, док се у предњем делу сужава. У средњем делу је чврсто повезан са тибијом и фемуром, а својим спољашњим делом је везан за зглобну капсулу. Припој предњег рога се налази на унутрашњем делу међукондиларне јаме испред предњег укрштеног лигамента, док се припој задњег рога налази на задњој међукондиларној јами (слика 5.).

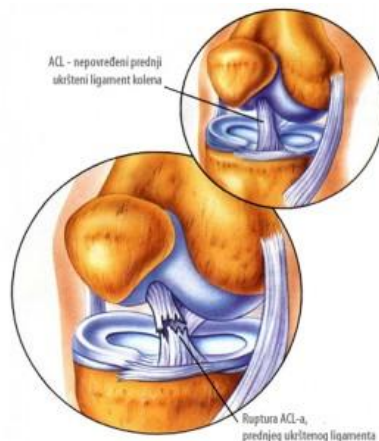
Латерални менискус заузима мањи део тибијалног платоа и облика је слова „О“. Тело латералног менискуса је, углавном, једнаке дебљине. Предњи рог се припаја на задњем делу међукондиларне јаме заједно са предњим укрштеним лигаментом, а задњи рог се припаја на задњој страни интекондиларне еминенције. Латерални менискус је покретљивији од медијалног (слика 5.).

Укрштене везе, односно предњи и задњи укрштени лигамент спајају тибију и фемур. Ови лигаменти су веома кратки јаки влакнасти спојеви и немају своје капсуларне припоје (слика 6.).



Слика 6. Предњи и задњи укрштени лигамент

Предња укрштена веза се са горње стране припаја на задњем делу унутрашње површине латералног кондила фемура, а са доње стране за тибију, и то испред и латерално од *tuberculum intercondylare mediale*. Припој са доње стране је јачи и шири од феморалног припоја. Влакна доњег припоја се мешају са влакнима како предњег, тако и задњег рога латералног менискуса (слика 7.).



Слика 7. Предњи укрштени лигамент

Задња укрштена веза се са горње стране припаја за фемур на задњем делу латералне површине медијалног кондила, а са доње стране припој се налази на плитком удубљењу иза артикулационе површине тибије. Припојна влакна се са доње стране делом мешају са влакнима задњег рога латералног менискуса (8, 12-14).

1.2. ФУНКЦИОНАЛНА АНАТОМИЈА КОЛЕНА

У циљу обезбеђивања хармоније покрета, безбедности, стабилности и заштите од повређивања, колено захтева нормално функционисање свих својих анатомских делова. Стабилност колена се постиже комплексном интеракцијом многобројних фактора. У те факторе се убрајају: лигаменти и други мекоткивни стабилизатори, геометрија коштаних крајака, активна мишићна контрола и тибиофеморалне контактне силе на зглобним међупросторима настале током активности које оптерећују зглоб. Колено треба схватити као комплексан скуп асиметричних покретних делова чија је заједничка улога у биолошкој трансмисији. Циљ ових система је да прихвате, пренесу и разложе силе оптерећења настале на крајцима фемура и тибије. У систем трансмисије убрајамо: сензитивни адаптивни ланчани систем - лигаменти, статични део - артикуларна хрскавица, мобилна лежишта - менискуси. Мускулатура представља генераторе и инхибиторе сила покрета који су под контролом комплексног неуролошког механизма (15).

1.2.1. Нервна контрола ротације колена

Ротације могу бити вољне и аутоматске. Вољна ротација је могућа тек после 20° флексије и пре последњих 20° екстензије и представља само повећање амплитуде коштане условљене ротације. Осовина вољне ротације се налази медијално од центра тибијалног платоа и пролази кроз медијални интеркондиларни туберкул, због чега обим ротаторних покрета на медијалној и латералној страни тибијалног платоа није исти (10, 16). Амплитуде вредности вољне ротације обично се одређују при положају флексије колена од 90°. Вредности ротације варирају у зависности од аутора. *Muller W.* (17) наводи да је укупна амплитуда ротације 37°, где унутрашња ротација (УР) обухвата 15°, а спољашња (СР) 22°. Са друге стране *Ruetsch* и *Morscher* наводе да ротација износи 15° УР и 21° СР.

Аутоматска ротација има посебан значај за функцију, стабилност и повређивање унутрашњих структура колена (18). Синоними за аутоматску ротацију су: терминална ротација, завршна ротација, “*screw home*“ покрет. Оваква ротација настаје аутоматски у току почетних 20° флексије и последњих 20° екстензије и условљена је конфигурацијом и дужином СМФ-а.

Кретајући се од флексије ка екстензији, на 20° флексије артикуларна површина CLF-а у потпуности је исцрпила свој контакт са тибијом ослањајући се на њу делом названим *impresio*

terminalis, где се за њу екстензија завршава. Како би се ротација завршила центар ротације се премешта постеролатерално од интеркондиларне еминенције и одговара осовини која пролази кроз феморални припој LCP-а. Завршна ротација код оптерећеног колена се одиграва активном улогом мВМ-а који врши унутрашњу ротацију фемура, а код неоптерећеног колена спољашњом ротацијом тибије (12). На овај начин колена се стабилише, а кондили фемура су у контакту са тибијалним делом кривине која има највећи полупречник. На овај начин се остварују највеће контактне површине. У току завршне ротације укупни износ амплитуде износи 15°, а процес клизање доминира над процесом котрљања. На почетку флексије понавља се исти покрет, али у обрнутом смеру. Електромиографска испитивања функције МР-а су показала да се он контрахује при почетку флексије и на тај начин иницира унутрашњу ротацију потколенице (19). Због веза са задњим рогом МL-а, МР се повлачи уназад и штити од феморалног кондила. Поред ове динамске функције, резултати неких истраживања наводе да МР може имати и важну улогу статичког стабилизатора латералног и постеролатералног аспекта колена. Разумевање механизма завршне ротације омогућава схватање настајање раскида унутрашњих структура колена, нарочито менискуса и делом укрштених лигамената. Све анатомске структуре колена подређене су одржавању стабилности анатомски инконгруентног зглоба уз истовремено вршење своје функције. Суштина покрета коленог зглоба се своди на покрете тибије у односу на фемур (20). Лигаментарни апарат колена и структуре капсуле функционишу као један систем, међусобно зависан и повезан на комплексан начин.

1.2.2. Улога пасивних и активних стабилизатора у контроли стабилности колена

Функциону стабилност обезбеђују пасивни и активни стабилизатори. Систем пасивних стабилизатора обухвата: коштану геометрију зглобних површина, менискусе, лигаменте и зглобну капсулу. Статичка стабилност зглоба се дефинише као стабилност у условима константности сила и зглобне позиције и њихове непроменљивости у току времена (нпр. током мировања, при стајању или пак при држању зглоба у фиксираној позицији за време оптерећења). Главни статички стабилизатори су активна контракција мускулатуре.

Активну стабилизацију омогућава функција мишића. Активна контракција мишића је неопходна за одржање статичке и динамске стабилности. Динамска стабилност зглоба се дефинише као његова стабилност у присуству променљивости сила и зглобне позиције током покрета. Током покрета зглоба колена, у некој од равни, само један или два лигамента имају улогу примарног пасивног стабилизатора, док остали лигаменти обезбеђују само секундарну

стабилност. Примарни и секундарни стабилизатори функционишу истовремено, а функција примарних стабилизатора штити секундарне стабилизаторе од истезања. Комбинација наведених фактора обезбеђује статичку и динамску стабилност (21).

1.2.3. Функција укрштених веза

Предња укрштена веза није само механичка структура већ заједно са LCP-ом представља структуру одговорну за неуросензорну координацију покрета у зглобу. Према неуросензорној теорији LCA и други лигаменти функционишу као сензорни органи који шаљу информације о оптерећењу сваког лигамента централном нервном систему. Прва запажања о функцији LCA описао је *Fick* 1911. године, док је *Hey Groves* 1920. године изнео прва запажања о натегнутости LCA у току екстензије колена. Разлика између функције предњих и задњих влакана лигамента описана од стране *Brantigan O.C.* и *Voshell A.F.* 1941. године.

Већина аутора се слаже да постоје две главне функције LCA: контрола предње дислокације тибије у односу на фемур, спречавање хиперекстензије потколенице и онемогућавање прекомерне аксијалне ротације колена у екстензији. На основу биомеханичких и морфолошких истраживања на коленима кадавера утврђено је да је LCA затегнут ако се колено креће од екстензије до 20° флексије. Даља флексија доводи до опуштања нарочито између 40° и 50° флексије, док се поновно затезање јавља при флексији између 70° и 90° (22). Истраживани су и ефекти ротације тибије на натегнутост LCA. Унутрашња ротација у свим положајима флексије повећава натегнутост, чак и при 40° флексије у позицији када је иначе LCA најопуштенија. Доказано је да натегнутост LCA расте са порастом абдукције и спољне ротације, то говори да је овај лигамент последња линија одбране од прекомерног оптерећења. Након истраживања на коленима кадавера описана је подела LCA на антеромедијални (AM) и доминантни постеролатерални (ПЛ) сноп.

Испитивањем механичких својстава LCA са коштаним припојима на хуманим препаратима нађено је да су вредности модула еластичности, крајње напетости и јачине при кидању, два до три пута веће код препарата младих особа у односу на особе у шестој деценији живота. На добијене промене у функционалним могућностима може утицати велики број фактора (нпр. дегенеративни процеси, редукција функционалних активности и пратећа обољења). Селективним пресецањем LCA утврђено је да је пресецање AM снопа одговорно за повећану антеропостериорну покретљивост у флексији. Пресецање постеролатералног дела LCA резултује повећаном хиперекстензијом. Код раскида антеромедијалних влакана постоји позитиван знак „предње фиоке“ у флексији, а скоро да није изражен код колена у екстензији. Са друге стране када се деси раскид целог лигамента знак „предње фиоке“ и ротациона

нестабилност су позитивни у свим позицијама. Позитиван знак „предње фиоке“ је сигуран показатељ раскида LCA, где он може бити комплетан или парцијалан (раскид антеромедијалног снопа). Ранији резултати истраживања су указивали на већи значај AM снопа на функцију, међутим Woo и сарадници (23) су у обимним истраживањима биомеханике LCA, уз примену роботског манипулатора и сензора силе, нашли да су основне функције овог лигамента, лимитација ексцесивне предње транслације тибије, аксијалне тибијалне ротације и варус-валгус ангулације. Показано је да ПЛ сноп хуманог LCA трпи веће оптерећење него AM сноп код положаја колена близу екстензије. Ово наводи на закључак да ПЛ сноп има значајну улогу у функцији LCA при пружању отпора предњој транслацији тибије. У експериментима на коленима кадавера одређиван је обим нестабилности селективним пресецањем LCA и осталих стабилизатора колена. Изоловано пресецање LCA је узроковало умерени транслациони покрет потколенице напред, што се увећало са пресецањем LCM-а, док је истовремено пресецање и постеромедијалне капсуле довело до најобимније предње транслације тибије. Комбинована пресецања LCM-а, постеромедијалне капсуле и постеролатералних влакана LCA нису дала већу нестабилност све док су антеромедијална влакна LCA била интактна. Апликацијом валгус покрета на колено са пресеченом LCA и медијалним структурама доводи до спонтане антеромедијалне сублуксације тибије у положају семифлексије, изненадна репозиција је настала када се флексија увећала до 70°-80°. Наведени експеримент је показао да је LCA, и то нарочито његова антеромедијална влакна, главни стабилизатор предње дислокације потколенице при флексији од 0°-90° (24). Патолошка предња дислокација тибије је комплексан покрет састављен од чистог трансаторног покрета и симултане аксијалне тибијалне ротације, зависно од лигаментних структура покиданих повредом. Показано је и да задња инклинација тибијалног платоа има велики значај у предњој транслацији тибије. *Dejour H.* и сарадници (25) су показали да при тесту оптерећења стајањем на једној нози, како код здравог колена тако и код колена са раскидом LCA, сваких 10° повећања задње инклинације тибијалног платоа је праћено са 6 mm повећања предње тибијалне транслације, при чему је величина транслације била већа код колена са раскидом LCA. Када се говори о предњој дислокацији тибије може се рећи да LCA представља примарни стабилизатор јер пружа 86,0% од укупне стабилности. Овај резултат може да објасни и извесне клиничке парадоксе у функцији LCA јер секундарни стабилизатори могу у малом проценту (3,0%) блокирати знак „предње фиоке“ после раскида LCA. Током времена секундарни стабилизатори слабе и настаје слабост и секундарних стабилизатора, тако да долази и до развоја пуне нестабилности. У недостатку LCA секундарни стабилизатори су: ТПТ, средња трећина спољашње и унутрашње зглобне капсуле, као LCM и LCL. LCA је доминантно стабилизатор предње транслације потколенице, овај лигамент прихвата 75,0% напред усмерене силе при пуној екстензији и око 85,0% силе на 30° и 90°

флексије колена, при чему задњи делови лигамента пружају отпор предњој транслацији тибије у само лимитираном обиму и то близу пуне екстензије. Уколико се угао флексије и даље повећава, долази до смањења предње транслације. Пресецање LCA резултира повећаним лакситетом у свим угловима флексије. Уколико постоји комплетна руптура дубоког и површног снопа LCM-а код колена са покиданим LCA нарочито се уочава велико повећање предњег лакситета. Међутим, када се деси изоловани раскид LCM-а (при чему је LCA очуван) долази до малог ефекта на предњу транслацију потколенице. Изоловано пресецање TIT-а, LCL-а или постеролатералне, те средње трећине структура латералне капсуле код колена са покиданим LCA, такође, даје повећану предњу транслацију, али је много мања по обиму него када је LCM пресечен. Изоловано пресецање LCP-а не даје промене у предњој транслацији у било којем углу флексије. Битно је нагласити и важност LCA не само у спречавању антеропостериорне транслације већ и у покретању унутрашње и спољне ротације током антеропостериорних покрета. У истраживању на коленима кадавера *Noyes R.F.* и сарадници (26) су симултано одређивали ротаторне и транслационе покрете током најчешће коришћених клиничких тестова за повреде LCA. Пресецањем само LCA, добијено је увећање предње транслације за 100,0%, док се унутрашње-спољашња ротација тибије увећала за само 15,0%-20,0%. Чак и током извођења теста за латерални ротаторни помак долазило је до веће предње тибијалне транслације него унутрашње ротације. Инсуфицијенција LCA је неопходна за настајање антеролатералне ротаторне нестабилности, која се додатно увећава пресецањем постеролатералног комплекса и LCL-а. Када је LCA интактан пресецање постеролатералног комплекса или истовремено пресецање постеролатералног комплекса и LCL-а, није дало значајнију антеролатералну ротаторну нестабилност. Пресецањем постеролатералног комплекса настаје увећана спољашња ротација потколенице. *Fukubayashi* и сарадници (27) су у својим истраживањима нашли да се највећи пораст антеропостериорних дислокација јавља између 30° и 75° флексије код колена са инсуфицијенцијом укрштених веза. Такође су показали и да након пресецања једног од ових лигамената долази до губитка функције унутрашње или спољашње ротације тибије, што потврђује улогу укрштених веза у стабилизацији при антеропостериорној дислокацији и ротацији тибије.

Друга истраживања на кадаверима су проучавала медијално и латерално отварање зглоба користећи тестирање флексија на 5° и 25° (28). При мањој флексији на 5° задњи део капсуле и укрштене везе били су важни секундарни стабилизатори, док са повећањем флексије задњи део капсуле је постајао млилав, узрокујући значајно смањење стабилишуће функције. Средња трећина латералне и медијалне капсуле за које се традиционално сматра да су врло значајни у стабилизацији, пружале су врло мало отпора. Нађено је да се аксијална ротација тибије може погрешно интерпретирати као медијално и латерално зглобно отварање приликом извођења

тродимензионалних зглобних покрета. Када су пресеци медијални и латерални колатерални лигаменти, долазило је до повећања отварања зглоба за 3-5 mm. Други аутори су нашли да је 20° флексије најбоља позиција за приказивање инсуфицијенције LCA и да одсуство MM-а при LCA инсуфицијенцији колена повећава варус-валгус нестабилност колена (29). Биомеханичка истраживања (30) су показала да је основна улога LCA отпор предњој дислокацији тибије у односу на фемур, као и да LCA има значајну улогу у отпору при унутрашњој ротацији тибије. Сходно познатој чињеници да су постеролатерална влакна лигамента најдужа и натегнута у екстензији, она и пружају највећи отпор у хиперекстензији, при чему су у овом положају и најосетљивија на повређивање. За разлику од тога интеромедијална влакна су најосетљивија на повређивање у флексији када су најдужа и натегнута. Функција LCA је у уској вези са просторном оријентацијом његових влакана (31).

Предња укрштена веза се састоји од три функционална снопа. То су антеромедијални, интеромедијални и постеролатерални. Снопови нису изометрични при флексији и екстензији. У току флексије и екстензије настају промене у дужини влакана. У флексији антеромедијална влакана су издужена, док су постеролатерална влакана скраћена, док је у екстензији постеролатерални снап растегнут а антеромедијални снап скраћен; то указује и на различиту вероватноћу парцијалних раскида у овим позицијама. Са кинематичког аспекта (11) истиче се синергистичка улога укрштених и колатералних веза као кинематичког пара - „ланац са четири полуге“. Укрштене везе и колатерални лигаменти су у таквом међусобном односу да су укрштене везе релаксирани у току спољне ротације, а затегнуте и обмотане око себе у току унутрашње ротације; када су и под највећом тензијом. Код колатералних лигамената ситуација је супротна, они су затегнути у току спољашње ротације, а релаксирани при унутрашњој ротацији. Овим механизмом они наизменично повећавају притисак на зглобне површине помажући да се одржи стабилност зглоба при максималној унутрашњој или спољашњој ротацији. Ова стабилност постоји чак и када су лигаменти оштећени и лабави, мада је обим ротације увећан, што и представља први степен ротаторне нестабилности. Поред наведеног, од великог је значаја синергистичка повезаност LCA и MM-а, као и протективна улога LCA на задње делове оба менискуса. Клиничка искуства указују на истовремене повреде MM-а и LCA. Такође је запажено да после менисцектомије долази до лезије LCA, који доводи до дезинтеграције система „клизања и котрљања“, што би по могло да се назове раскидом система „осмице“. Код раскида LCA, фемур клизи уназад и врши притисак на задње делове оба менискуса. Задњи рогови су под великим оптерећењем и врше истовремено функцију заустављања котрљања уз адекватне последичне промене. Прва менискална симптоматологија се појављује на страни са израженим раскидом, она често води следећој фази у којој се јавља менискална симптоматологија на супротној страни. Са другом менисцектомијом настаје

несрећна ситуација у којој имамо обострану менисцектомију, раскид LCA и прогресивно оштећење зглобне хрскавице. Раскидом LCA, задњи рог ММ-а остаје последња брана развоју антеромедијалне ротаторне нестабилности, преко већ претходно описаног механизма са ПОЛ-ом. Раскидом овог механизма објашњава се и клинички познат знак „прескакања“ по *Finocchietu* (32).

Интересантна су и истраживања која обухватају утицај оптерећења коленог зглоба на његову стабилност у присуству или одсуству LCA и LCM-а. Анализа рађена на коленима кадавера је обухватила утицај серијских пресецања LCA и LCM-а на антеропостериорну дислокацију тибије, односно њену ротацију на 0° и 20° пре и после апликације оптерећења. Пресецањем LCA увек је добијан повећан предњи лакситет на неоптерећеном колону. Оптерећењем зглоба (сила од 925 N), значајно је смањен пораст лакситета на 0° , а много више на 20° флексије. Пресецањем LCM-а добијен је повећани предњи лакситет неоптерећеног колена, али само код колена са већ пресеченом LCA. Оптерећење зглоба је елиминисало ово повећање лакситета у пуној екстензији, али не и при флексији од 20° . Медијални колатерални лигамент се показао као много значајнији у контроли торзионог лакситета, а пораст овог лакситета није се мењао са применом оптерећења на колону. Закључено је да оптерећење зглоба значајно смањује предњи лакситет настао пресецањем LCA, а да оптерећење игра релативно мању улогу у лимитацији пораста торзионог лакситета. Апликација оптерећења на зглоб колена када су пресечена оба лигамента (LCA, LCM) доводи до његове сублуксације и то је осећај нестабилности који болесник има при промени правца кретања са фиксираним стопалом. (36)

Литературни подаци показују да је примарна функција LCA ограничавање предње дислокације тибије. Док се као секундарне функције овог лигамента наводе ограничавање тибијалне ротације, па и ограничавање варус-валгус ангулације у пуној екстензији. Из тог разлога може се рећи да скоро 90,0% предње транслационе стабилности тибије омогућава овај лигамент. Дуго је запостављана функција задње укрштене везе као једног од основних стабилизатора колена. Као примарна функција LCP-а издваја се спречавање хиперекстензије колена и стабилизација задње дислокације тибије у односу на фемур (26, 37). У истраживању где се вршило селективно пресецање LCP-а, пронађено је да је он важан у флексији колена као и да његово пресецање доводи до појаве знака „задње фиоке“ при чему је знак „предње фиоке“ негативан. Ротациона стабилност је непроменљива у екстензији, док је изражена са флексијом.

LCP као примарни стабилизатор колена пружа 85,0% од укупне силе потребне за спречавање задње дислокације тибије на 30° и 90° флексије (38). Када дође до раскида LCP-а улогу стабилизатора колена преузимају секундарни стабилизатори задње дислокације тибије. У секундарне стабилизаторе убрајамо: постеролатералну капсулу, LCL, комплекс MP (58,0%

функције) и LCM (16,0% функције). Улога задње капсуле као секундарног стабилизатора је од посебног значаја само у пуној екстензији. У једном од истраживања коришћена је техника селективног пресецања лигамената како би се процениле улоге LCP-а и постеролатералног угла у стабилизацији колена. Показано је да изоловано пресецање LCP-а уз дејство силе из антеропостериорног смера повећава задњу транслацију у скоро свим угловима флексије (максимум на 90°). Изоловано пресецање било LCL-а или дубоког лигаментарног комплекса не увећава задњу транслацију при било којем углу флексије колена. Истовремено пресецање LCL-а и дубоког лигаментарног комплекса (комплетна постеролатерална секција) доводи до малих повећања задње транслације (3mm) при свим угловима флексије колена. Уколико се изврши комплетна секција структура постеролатералног угла колена вредности задње транслације при флексији од 0° до 30° су исте као и код изолованог пресецања LCP-а. Комбиновано пресецање LCP-а, LCL-а и дубоког лигаментарног комплекса резултује доста већом постериорном транслацијом колена (20 до 25 mm) при свим угловима флексије у односу на интактно колено или колено са изолованом секцијом LCP-а (39).

Познато је да апликација силе на тибију из антеропостериорног смера доводи до њене унутрашње ротације код интактног колена. Насупрот томе при истим условима дејство силе из постероантериорног правца довешће до спољне ротације тибије и ове предвидљиве ротације се називају „ротације у пару“. Изоловано или комбиновано пресецања LCP-а, LCL-а или дубоког лигаментарног комплекса неће довести до промене унутрашње ротације која је изазвана дејством антеропостериорних сила. Међутим, изоловано пресецање LCP-а ће елиминисати спољну ротацију тибије која се јавља при апликацији силе из постероантериорног смера код интактног колена. Комбиновано пресецање LCL-а и дубоког лигаментарног комплекса повећава спољну ротацију која постоји приликом апликације постероантериорне силе при свим угловима флексије колена (максимум на 30° флексије). Уколико би се вршило додатно пресецање LCP-а не долази до даљег увећања спољне ротације (18, 40).

Код интактног колена варус и валгус-ротација су најмање при пуној екстензији потколенице, са друге стране долази до њиховог прогресивног увећавања како флексија колена иде ка 90°. Литературни подаци указују да изоловано или комбиновано пресецање LCP-а, LCL-а и дубоког лигаментарног комплекса не доводи до промене примарне валгус-ротације при било којем углу флексије колена (41). Док са друге стране када се говори о примарној варус-ротацији исходи могу бити различити. У неким случајевима нема промене код изолованог пресецања LCP-а, док изолована секција LCL-а даје мало увећање варус-ротације (1° до 4°) при свим угловима флексије колена. Комбиновано пресецање LCL-а и дубоког лигаментарног комплекса резултује умерено повећаном (5° до 9°) варус-ротацијом при свим угловима флексије колена

(максимум на 30° флексије). Када се изврши комбинована секција LCP-а, LCL-а и дубоког лигаментног комплекса долази до великог увећања варус-ротације (15° до 19°) при свим угловима флексије колена са максимумом на 60°.

У експериментима који су спроведени на псима у циљу утврђивања утицаја селективног пресецање LCA и LCP на стабилност утврђено је да LCP-а има мањи значај од LCA. Такође, резултати овог истраживања су показали и да раскид LCP-а узрокује мању ротаторну нестабилност у односу на раскид LCA (42). Код раскида LCP-а, појава остеофита и других промена на артикулационој хрскавици се доста ређе јавља него код раскида LCA. Од великог значаја је и да код раскида LCP-а није дошло до раскида MM-а.

Са функционалног аспекта LCP може се поделити на антеролатерални и постеромедијални део. Повећањем флексије колена антеролатерална влакна LCP-а се прогресивно затежу и максимално су натегнута на 90° флексије. Постеромедијална влакна су напета у пуној флексији и пуној екстензији. Ова влакна чине свега 15,0% од целог лигамента.

Када се врши дисекција свежих анатомских препарата колена долази до прогресивног затезања LCP-а током унутрашње ротације тибије са коленом у флексији или пуној екстензији. Када се уклоне екстензорни ретинакулум, капсуларни лигамент, колатерални лигаменти и задња капсула колена, пуна екстензија интактног LCP-а дозвољава минимално абдукционо или адукционо отварање коленог зглоба. Истовремено LCA, медијални и латерални лигаменти, појачавају његов стабилишући ефекат. У комбинацији са LCP-ом екстензорни механизам (четвороглави мишић и тетива, патела, пателарни лигамент и ретинакулум четвороглавог мишића) спречава предњу дислокацију фемура у односу на фиксирану тибију током хода и трчања (43).

Са функционалног аспекта, од значаја је улога лигаментарног апарата колена (нарочито LCA) у проприоцепцији и кинестезији. Ови системи обезбеђују неопходне информације за контролу држања и локомоције. Укрштене везе играју главну улогу у одржавању стабилности колена и важне су у преношењу мишићне снаге која је наопходна за стабилност зглобова. Због немогућности да се обнове неуролошке и проприоцептивне функције често долази до лоших резултата приликом реконструкције укрштених веза (44). Посебно треба напоменути да успех после реконструкције лигамената колена не зависи директно од натегнутости и снаге трансплантата као што се некада мислило, већ највише од квалитета опоравка проприоцепције. Показан је значајан позитиван утицај бандаже као лечења физикалним процедурама на проприоцепцију повређеног колена. Технике побољшања проприоцепције биле су много ефикасније при извођењу контракција флексора него класичних вежби јачања. Нађена је

позитивна корелација између функције и проприоцепције. У истраживањима је показано да се код особа са недостатком LCA, мишићна контракција квадрицепса тренутно блокира уз незнатну активацију флексора у случајевима провокације „предње фиоке“ опружањем колена уз отпор. Претходни резултат указује да и сва друга ткива, а не само LCA, имају удела у спречавању прекомерних покрета. Сматра се да већина рехабилитационих програми вежби спречавају повреде LCA код фудбалера и побољшавају субјективне симптоме (45, 46). Техником обележавања у експериментима на животињама приказана је сегментна сензорна инервација LCA на кичми (47). Инервација је углавном усмерена према нижим лумбалним сегментима, али и на два суседна виша нивоа. Ово указује на могућност анатомске интеракције која настаје између сензорног механизма повратне везе и активности квадрицепса и флексора.

1.3. БИОМЕХАНИКА ЗГЛОБА КОЛЕНА

Механика је основна грана физике. Основна подела механике се може извршити на класичну и квантну. Класична механика проучава механичко кретање укључујући узроке који доводе до њега. Основне гране класичне механике су:

- ✓ статика – проучава равнотежу тела под дејством сила;
- ✓ кинематика – проучава кретање тела не узимајући у обзир узроке кретања;
- ✓ динамика – проучава законе кретања тела под дејством сила које то кретање изазивају или мењају.

Биомеханика је грана механике која основне механичке принципе и законе примењује на разматрање кретања живих бића. Генерално, силе делују на сва жива бића, па тако нпр. уколико се разматра човек, раст и развој човека је под дејством сила. Међутим, уколико су биолошке структуре под недозвољеним утицајем спољних (или унутрашњих) фактора (сила) може доћи до преоптерећења, а самим тим и до повреда/обољења. Из тог разлога биомехаником су обезбеђени концептуални и математички алати неопходни за разумевање начина којим се жива бића крећу, као и начина којим је могуће побољшати кретање или кретање учинити сигурнијим.

Биомеханика има широку примену у рзличитим областима: спорт (нпр. дизајнирање обуће), рад (нпр. анализа покрета човека на радном месту), аутомобилске несреће (нпр. дизајнирање кацига), клиничке анализе (нпр. анализа кретања код неког обољења, повреде), форензика (нпр. реконструкција могућег узрока повреде), анализа флуида (нпр. анализа рада

срца, креирање пливачке опреме са минималним коефицијентом отпора), дизајнирање имплантата и сл.

Кретање људи је под утицајем више фактора, као што су: анатомске структуре, неуромускулаторне способности, физиолошко – когнитивне способности и сл. У активностима где техника кретања има доминантан утицај у односу на физичке структуре или физиолошки капацитет (нпр. спортске активности, период рехабилитације човека након операције и сл) биомеханика је веома корисна. Из тог разлога може се закључити да ова област садржи низ техника и технологија за анализу и унапређење људског кретања. Поред тога биомеханичке студије помажу у превенцији повреда обезбеђујући информације везане за својства ткива, механичка оптерећења током кретања и превентивне или рехабилитационе терапије (48, 49).

1.3.1. Општа биомеханика коленог зглоба

Кинематика је област која анализира покрете тела без обзира на узрок и стога је од изузетног значаја за разумевање форме и функције колена. Покрети колена су регулисани коштаном геометријом зглобних површина, лигаментима и другим мекоткивним стабилишућим структурама. Колено може да изводи покрете у оквиру шест степени слободе, служе за прецизније, приказивање међусобних односа тибије и фемура. Степени слободе су подељени на ротационе (флексија-екстензија, унутрашња-спољашња аксијална тибијална ротација и варус-валгус (адукција-абдукција)) и транслационе (антеропостериорна тибијална дислокација, медијално-латерална тибијална дислокација и проксимално-дистална дистракција-компресија). Поменути степени слободе покрета се изводе око три осовине: уздужна осовина дијафизе тибије, биепикондиларне осе и антеропостериорне осе која стоји перпендикуларно на претходне две. Ограничење ексцесивних покрета у оквиру наведених шест степени слободе, омогућавају лигаментарне структуре колена (50).

За нормално функционисање колена неопходан је велики број мекоткивних структура. Четири основна лигамента колена у комбинацији са другим статичким стабилизаторима (коштана геометрија, капсуларне структуре и менискуси) као и динамским мишићним стабилизаторима, одређују границе покрета колена. Флексионо-екстензиони кинематички принципи колена су објашњени на основу улоге укрштених веза као кинематичког пара „ланац са четири полуге“. Овај модел приказује важност интеракције између укрштених веза и коштане геометрије и објашњава централну улогу LCA у кинематици колена. Четири полуге представљају карику формирану између тибијалних и феморалних припоја LCA, LCP-а и неутралних влакана укрштених веза. Током флексије колена, тренутни центар зглобне ротације (тачка међупресека LCA и LCP-а) се помера позади форсирајући комбинацију котрљања и

клизања између артикуларних површина. Овај јединствени механизам спречава да се фемур откотрља са задњег аспекта тибијалног платоа при флексији колена. Примарна улога лигаментних структура, које се налазе око колена, је да омогуће стабилност зглоба кроз наведени обим покрета. Укупна стабилност зглоба зависи од сваког појединачног лигамента као и њихове међусобне интеракције. Познавање сила које делују на лигаменте током нормалног функционисања колена, омогућава разумевање механизма повреда и пружа помоћ у развоју рехабилитационих протокола након повреде (51, 52).

При проучавању функције колена треба имати у виду да се ради о зглобу код кога се поред покрета флексије и екстензије одвијају и ротаторни покрети. Велика вулнерабилност колена условљена је његовим ротаторним покретима. Суштина покрета колена је у ротацији око неке од осовина. У току покрета осовине се константно мењају, те се говори о тзв. тренутним осовинама. Покрети флексије и екстензије се одвијају у сагиталној равни, а око хоризонталне осовине. Са биомеханичког аспекта, исти покрети су комбинација котрљања и клизања. Котрљање се манифестује у току првих 20° флексије, после чега су покрети доминантно клизајућег типа. Покрети котрљања испуњавају захтеве стабилности колена у релативно опруженој позицији, док клизање дозвољава већу слободу покрета у току ротације (12, 43). Инконгруентност зглобних површина фемура и тибије условљава котрљање и клизање. Код котрљања, пређени путеви оба тела су исти и постоји мање трење, док код клизања једно тело прелази много већи пут у односу на друго. Ови покрети се одвијају истовремено, прецизно су вођени и свако повећање једног типа кретања у односу на друго изазва померање у зглобу. Чак и у положају екстензије, еластичност меких ткива колена дозвољава неколико степени адукције и абдукције која се одвија у фронталној равни. У хиперекстензији ови покрети нису могући.

Ротациони покрети колена се одвијају у хоризонталној равни и око осовине која се поклапа са уздужном осовином потколенице. Суштина ротације су покрети тибије у односу на фемур у току флексије и екстензије, а њена амплитуда износи половину ширине пателе (54). Конфигурација коштаних структура и напетост мекоткивних структура не дозвољавају ротаторне покрете у позицији пуне екстензије. Са флексијом, капсула, колатерални лигаменти и укрштене везе постају мање напети што дозвољава ротаторне покрете. Они се постепено увећавају са флексијом. Ротација има индивидуалне карактеристике и увек је унутрашња ротација мања од спољашње. Практични значај ротације је у подешавању потколенице и стопала према терену по коме се газе, а посебно за стабилизацију колена у пуној екстензији. Ротациони покрети, и то нарочито на почетку флексије или завршетку екстензије, највећим делом су условљени конфигурацијом доњег краја фемура. Нормални покрети колена представљају заправо синхронизацију покрета екстензије са спољном ротацијом тибије и флексије са унутрашњом ротацијом тибије. Хеликоидни покрети су омогућени функцијом

укрштених веза и менискуса у склопу механизма "фигуре осмице". Наводи се да посебну функцију у овом механизму има LCA чија основна улога није само да спречава дислокацију тибиге већ и да има улогу „финог подешавања“ у току спиралних покрета.

1.3.2. Врсте тела и принципи биомеханике

Врсте тела које се разматрају у биомеханици су круто тело и деформабилно тело.

При разматрању биомеханике крутог тела уводи се претпоставка да анализирани објекат има толико мале деформације да се оне могу занемарити. Иако се ова појава у реалности не догађа, увођење ове претпоставке је разумно у већини биомеханичких студија. На тај начин се скраћује време математичких прорачуна и моделирања процеса без превеликог губитка тачности.

Биомеханика деформабилног тела проучава понашање биолошких материјала услед деловања спољних сила на њих. У принципу, ова грана биомеханике проучава дистрибуцију сила унутар материјала и може се фокусирати на више нивоа у циљу испитивања утицаја силе на раст или изазивање штете.

Већина испитивања се врши анализом крутог тела, нпр. скелета. Биомеханика мери све врсте линеарних и угаоних механичких променљивих у циљу документовања и проналажења узрока кретања људи.

Основни принципи, на којима се ова област заснива, а могу се повезати са кретањем људи су:

- ✓ *сила – кретање* – подразумева да неуравнотежене силе делују на тело било при извршавању или модификовању кретања (слика 8.а);
- ✓ *сила – време* – интензитет силе и временски интервал током кога сила делује на тело утичу на његово резултујуће кретање (слика 8.б);
- ✓ *инерција* – својство свих објеката при промени њиховог стања кретања (слика 8.в);
- ✓ *обим кретања* – растојање (линеарно или угаоно) које тело које се креће може да пређе док је везано за друго тело (слика 8.г);
- ✓ *равнотежа* – способност тела да остане у стању мировања или једноличног кретања у односу на неко референтно тело (слика 8.д).

Поред горе наведених принципа у литератури се може наћи и континуум координације, интеракција сегмената, принципи пројектила (оптимална пројекција, ротација), итд. (55)



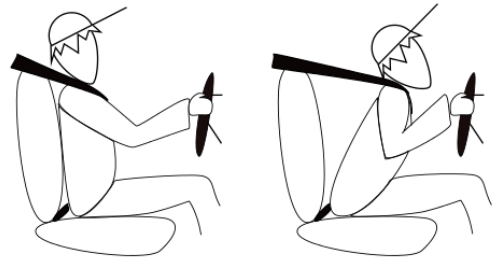
a)



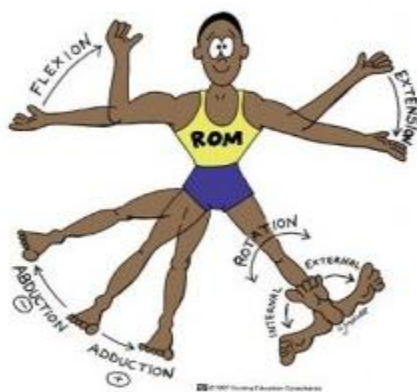
a)



б)



в)



г)

Слика 8. Принципи биомеханике

1.3.3. Анатомске равни и осе

1.3.3.1. Анатомске равни

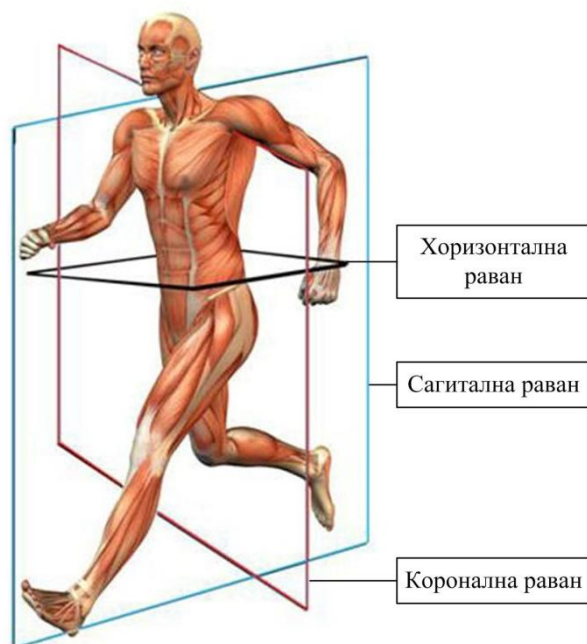
Веома је битно одредити специфичне равни тела јер се помоћу њих описују структурална позиција и правци функционалног кретања. Стандардна позиција тела, односно анатомска позиција тела (слика 9.), подразумева усправан положај тела са рукама поред тела при чему су шаке окренуте напред. Равни тела (слика 10.) одређене су у простору и међусобно су управне једна на другу. Сагитална раван је вертикална и простире се од напред ка позади односно од anteriорног ка posteriорном правцу. Њено име је одређено правцем сагиталног шава на лобањи. Коронална раван се често назива и фронтална раван. Она дели тело на anteriорну и posteriорну компоненту, а име је одређено на основу короналног шава на лобањи. Трансверзална раван је хоризонтална раван која дели тело на горњу и доњу компоненту.



Слика 9. Анатомска позиција тела

1.3.3.2. Осе кретања

Оса је линија око које или дуж које се јавља кретање. Осе су повезане са основним равнима и међусобно су управне једна на другу тако да чине правоугли координатни систем (x , y , z). Значајност овог координатног система је у дефинисању (лоцирању) опсега могућих типова кретања за сваки зглоб – ротација, translација или сложено кретање. Сва кретања која се врше око осе сматрају се ротационим (слика 11.а), а кретања дуж осе или равни сматрају се линеарним (слика 11.б). Сложено кретања (слика 11.в) се јавља у случају када постоји комбинација линеарног и ротационог. Оптерећење које узрокује ротационо кретање се назива торзија, а сила која производи translаторно кретање се назива аксијална сила.



Слика 10. Анатомска позиција тела

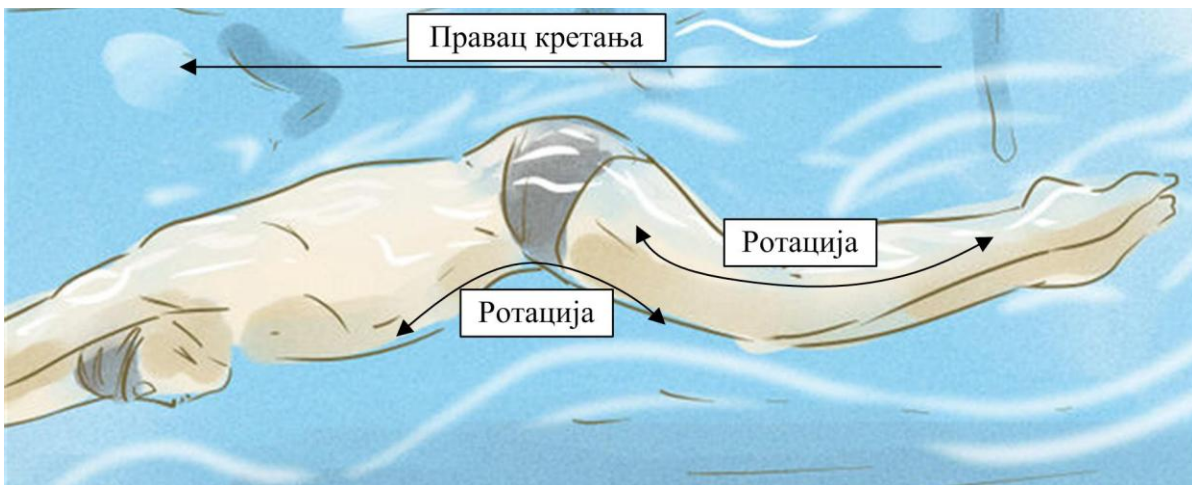
Кретање се може дефинисати као непрекидна промена позиције неког објекта. Оса око које се врши кретање, односна раван кроз коју се одвија кретање дефинише специфично кретање или резултујућу позицију. Коронална оса (слика 12.) лежи на короналној равни и протеже се са једне стране тела на другу. Флексија и екстензија се врше око ове осе и у короналној равни. За зглобове главе, врата, трупа, горњих екстремитета и кукова флексија се врши у антериорном правцу. За зглобове колена, скочног зглоба, стопала и прстију флексија се врши у постериорном правцу. Екстензија је супротно кретање од флексије.



б) Ротационо кретање

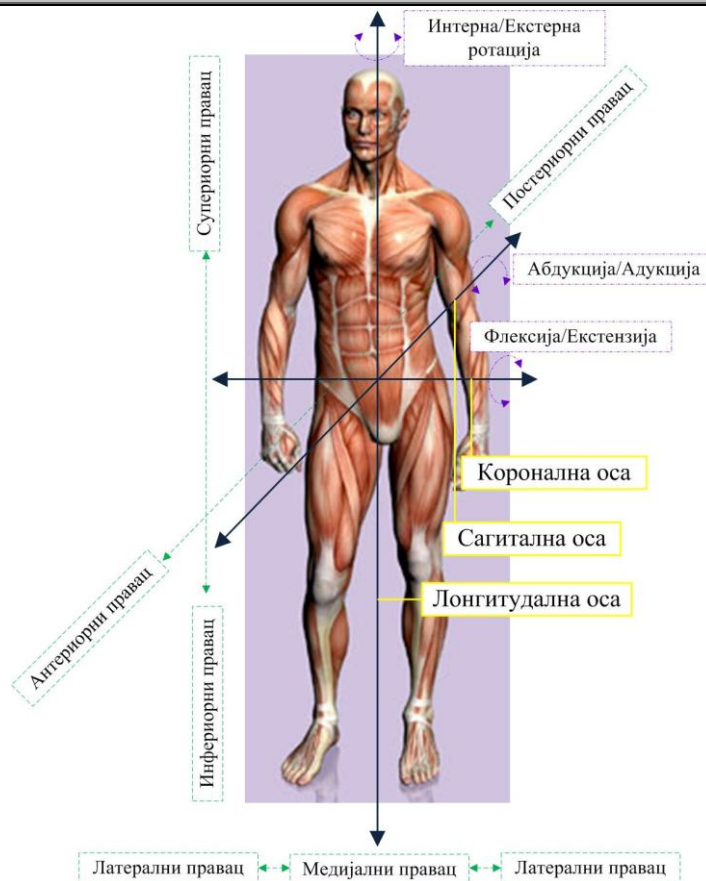


а) Правoliniјско кретање



в) Сложено кретање

Слика 11. Основна кретања



Слика 12. Анатомске осе

Сагитална оса (слика 12.) лежи на сагиталној равни и протеже се од антериорног ка постериорном правцу. Кретање абдукције и адукције екстремитета, као и латерана флексија кичме одвија се око ове осе и кроз короналну раван. Латерална флексија је ротационо кретање и користи се да означи ту врсту кретања главе, врата и тупа у короналној равни. Абдукција је кретање од тела, а адукција означава кретање ка телу.

Лонгитудална оса (слика 12.) је вертикална оса и протеже се од главе ка прстима. Покрети медијалне (интерне) и латералне (екстерне) ротације екстремитета се врше око ове осе, као и аксијална ротација кичме. Ротација се одвија око анатомске осе (изузев у случају фемура који се окреће око механичке осе).

Праволинијско кретање је линеарно кретање или једноставно кретање по правој линији. Покрети клизања у зглобовима имају карактер линеарног кретања. Постериорно-антериорно клизање, односно антериорно-постериорно клизање је линеарно кретање дуж z -осе. Латерално медијално, односно медијално-латерално клизање је линеарно кретање дуж x -осе. Сабивање и издужење се јављају дуж y -осе. Сложено кретање подразумева и ротационо и линеарно кретање и то је најчешћи вид кретања унутар зглобова.

Потенцијално, сваки зглоб на телу располаже са три ротације и три транслације, што им даје 6 степени слободе. Обим сваког покрета је заснован мање-више на анатомији зглоба и на равни површине зглоба. Сваки зглоб на телу се може изложити флексији, екстензији, левој и десној латералној флексији, левој и десној аксијалној ротацији, АП (антериопостериорном) клизању, ПА (постероантериорном) клизању, ЛМ (латеромедијалном) клизању, МЛ (медијалнолатералном) клизању, компресији и издужењу (46).

1.3.4. Кретање и функција зглобова

Зглобови се, пре свега, деле на основу функционалних способности а тек је онда извршена подподела према њиховим структурним карактеристикама. Синартрозе дозвољавају веома мало кретање, диартрозе или прави синовијални зглобови дозвољавају значајно кретање.

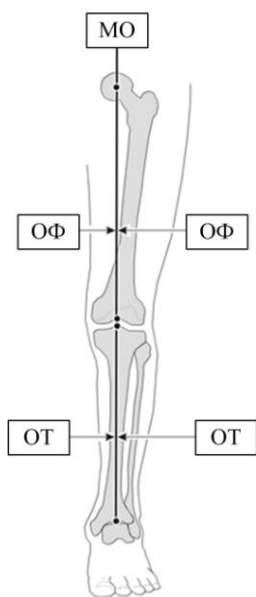
Синовијални зглобови су најчешћи зглобови који се јављају на човековом телу. Ови зглобови се сматрају за слободно покретне и степен могућих кретања варира према индивидуалном структуралном дизајну, равни и њиховој примарној функцији (кретање или стабилност). Типични синовијални зглоб укључује коштане елементе, артикуларну хрскавицу, синовијалну мембрану, фибролигаментарну зглобну капсулу и артикулационе зглобне рецепторе. Схватање основне форме синовијалних зглобова представља основу за одређивање клинички значајних промена у зглобу које води до зглобне дисфункције.

Коштани елементи обезбеђују потпорну структуру која зглобовима обезбеђује функционалност и индивидуалне карактеристике формирајући систем полуга на које делују спољашње и унутрашње силе.

Могући физиолошки покрети на сваком зглобу јављају се при контракцији мишића или када грави тација делује на кост и помера их. Osteокинематика описује како се релтивно креће једна кост у односу на другу. Специфични покрети који се јављају на артикулационој површини зглоба се односе на артрокинематику.

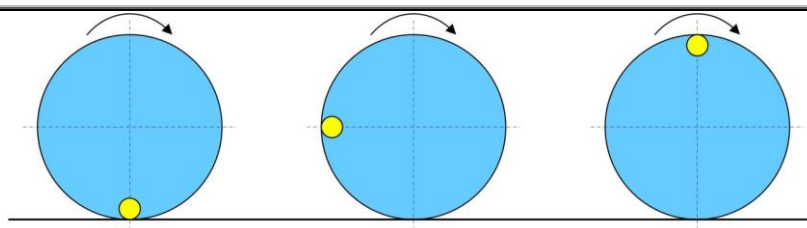
При разматрању покрета у зглобовима osteокинематику треба придружити артрокинематици. Ово укључује одређивање релативног покрета механичке осе кости која се покреће у односу на стационарну површину зглоба. Механичка оса зглоба је линија која пролази кроз кост, која се покреће оријентисана управно на центар стационарне површине зглоба. Кретање једне зглобне површине у односу на другу подразумева да долази до ротације, котрљања, клизања или комбинације ових покрета (48).

Ротациони покрети се јављају око механичке осе или тренутне осе ротације. Механичка оса фемура је представљена линијом чији се почетак налази у центру главе фемура и спушта се дистално до међукондиларног удубљења, односно до тачке између унутрашњих лигамената. Механичка оса тибиге је линија која спаја центар тибигалног платоа и центар скочног зглоба. У неутралној позицији ове две осе су колинеарне и поклапају се са осом оптерећења. Она представља реакцију тла која делује на стопало и пролази од центра скочног зглоба до центра главе фемура МО – механичка оса, ОФ - оса фибуле и ОТ – оса тибиге (слика 13.).

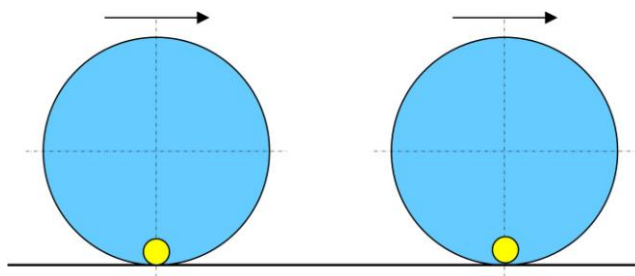


Слика 13. Неутрална оса колена

Котрљање се јавља када контактне тачке једне кости додирују контактне тачке друге кости у истом временском интервалу (слика 14.а). Клизање се јавља када само једна тачка покретне површине зглоба додирује више тачака на другој контактної површини зглоба (слика 14.б).



а)



б)

Слика 14. а) Котрљање, б) Клизање

У већини зглобова на људском телу ови покрети се јављају симултано. Правило конкавности-конвексности односи се на очекиване ротационе и праволинијске покрете. Када се конкавна површина креће по конвексној површини, котрљање и клизање треба да се јаве у истом смеру. Када се конвексна површина креће по конкавној површини, котрљање и клизање се јављају у супротним смеровима. Чисто кретање котрљања резултира у дислокацији зглоба, а чисто кретање клизања подразумева ударање једне површине у другу.

Комбинација покрета котрљања и клизања игра важну анатомску и функционалну улогу, будући да тања артикуларна хрскавица омогућује лакше извршење покрета и може умањити оштећење зглобних површина. Овај концепт је веома битан приликом доношења одлуке за ресторацију смањеног обима покрета на зглобу.

Као што је већ поменуто, када се објекат помера, оса око које се врше покрети може варирати у положају од једне до друге инстанце. У зависности од врсте зглоба и сила које делују унутар њега, тренутна оса ротације може мењати свој положај. Овај концепт је погодан за разматрање комплексних покрета (нпр. у две или три равни). Тако нпр. покрете кичме једноставније је анализирати посматрањем тренутних оса ротације.

При тродимензионалном кретању између објеката, јединствена просторна оса се назива хеликоидна оса кретања. Хеликоидна оса кретања је најпрецизнији начин за опис кретања

између анатомских структура, због потешкоћа при конзистентном и прецизном идентификовању референтних тачака оваквих објеката. Већина покрета се одвија око или кроз више оса симултано, па се чисти покрети у људским оквирима ретко јављају. Природа и обим индивидуалног кретања зглоба је дефинисана структуром зглоба, а нарочито обликом и правцем површине зглоба. Ниједна зглобна површина се не поклапа перфектно, као што и немају перфектну геометрију. Све зглобне површине имају неки степен закривљености који није константан и мења се од тачке до тачке. Због инконгруенције између зглобних површина, неки зглобни простор дозвољава слободније покрете, због чега зглобови поседују споредне покрете који су од есенцијалног значаја за нормално функционисање зглоба (49).

За нормално функционисање зглоба неопходно је постојање и површинских покрета, као и покрета краја осећаја на зглобу. Губитак једне од ових особина или пак обе може узроковати смањење опсега кретања или бола или оба. Активни покрети могу утицати на вежбе и мобилизацију, пасивни покрети могу бити под утицајем вуче или неке форме мобилизације. Међутим покрети крај осећаја су под утицајем када зглоб пролази кроз еластичну баријеру креирајући изненадно савијање зглоба и карактеристичну буку пуцања (кавитацију). Ова акција се може извршити са дубоком мобилизацијом и брзим манипулативним потиском ниске амплитуде.

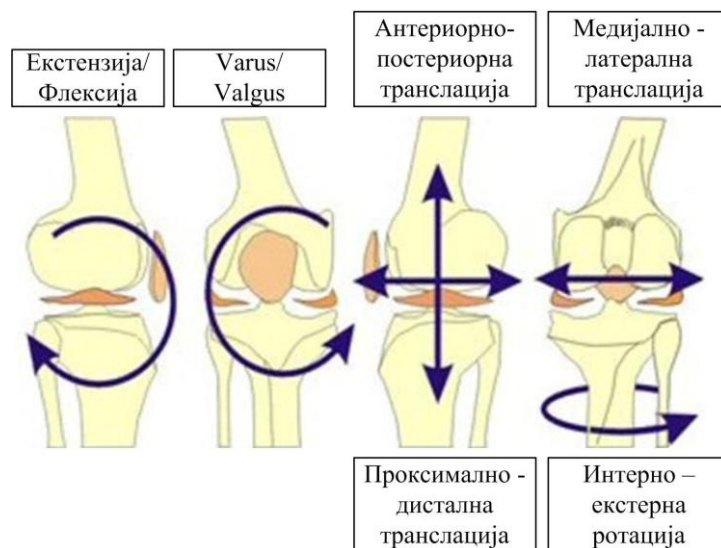
1.3.4.1. Кретање зглоба колена

Форма и функција колена се најбоље може објаснити кинематиком зглоба колена. Покрети колена су регулисани како коштаном, тако и мекоткивним структурама. Зглоб колена може да изводи покрете у оквиру шест степени слободе (слика 15.) и то:

- ✓ три ротације:
 - Флексија/Екстензија са просечним вредностима од 160° флексије до -5° екстензије (хиперекстензије);
 - *Varus/Valgus* са просечним вредностима од 6 до 8° у екстензији;
 - Интерно-екстерна ротација са просечним вредностима од 25 до 30° у флексији.
- ✓ три translације:

Антериорно – постериорна translација са просечним вредностима од 5 до 10mm,

Проксимално – дистална translација са просечним вредностима од 2 до 5mm, и

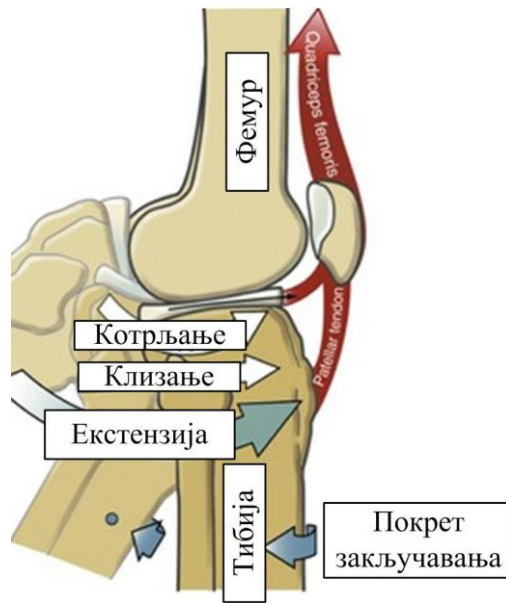


Слика 15. Степени слободe кретања на зглобу колена

Кретање фемура у односу на тибију прати комплексно кретање – котрљање и клизање. У првих 20° флексије се јавља котрљање, након чега су изражени покрети клизајућег типа. Покрети клизајућег типа дозвољавају већу слободу покрета у односу на котрљање.

Флексију и екстензију прате ротаторни покрети колена (интерно-екстерна ротација). Сврха ротаторних покрета је подешавање тибије у односу на фемур и повећање стабилности у пуној екстензији колена. Интерна ротација је увек мања од спољашње. Постоје две врсте ротације и то: вољна и аутоматска. Вољну ротацију могуће је извршити након првих 20° флексије и пре последњих 20° екстензије.

Посебно се мора истаћи да је од велике важности за функцију, стабилност и повређивање колена аутоматска ротација, односно завршна ротација (енгл. *screw-home mechanism*) (слика 16.). Ова ротација настаје у току првих 20° флексије и последњих 20° екстензије. Познавање овог механизма је од изузетног значаја за боље разумевање настајања раскида унутрашњих веза, као и повреда менискуса.



Слика 16. Механизам закључавања

Као што је већ поменуто, у кретању зглоба колена учествују и мекоткивне структуре. Једна од таквих структура су и менискуси. Покрети менискуса могу бити активни и пасивни. Активни покрети настају услед дејства мишића који су у вези са менискусима. Пасивни покрети се могу посматрати са два аспекта. У току покрета флексије и екстензије, менискуси су везани за тибину и заједно са њом врше те покрете. У току ротације, менискуси се заједно са фемуром крећу у односу на тибину. Медијални менискус је мање покретан од латералног.

Улога и функција менискуса је вишеструка. Неке од њих су:

- ✓ преношење оптерећења са фемура на тибину – Уз изостанак менискуса оптерећење са једне кости на другу би се неравномерно преносило и сл. Из тог разлога, притисак са кондила фемура преноси се на менискусе који се деформишу, а затим и на тибину;
- ✓ повећање додирних површина фемура и тибине - Да нема менискуса, практично би се остварио контакт између тибине и фемура. Како површине ове две кости не одговарају у потпуности једна другој, основна функција колена – кретање, не би била у потпуности извршена;
- ✓ одржавање стабилности колена – Повећањем додирних површина и коштане инконгруентности, везом са зглобном капсулом и лигаментима менискуси утичу на стабилност зглоба колена;
- ✓ подмазивање зглоба колена;

-
- ✓ заштита артикулационих површина;
 - ✓ одређивање сензације положаја зглоба и сл.

Основна функција укрштених веза је контрола дислокације тибије у односу на фемур и спречавање хиперекстензије колена. Предњи укрштени лигамент утиче и на регулисање прекомерне аксијалне ротације, као и прекомерно оптерећење. Овај лигамент је опуштен између 40 и 50° флексије, а највише је затегнут након 20° флексије и између 70 и 90° флексије. Што се тиче затегнутости задњег укрштеног лигамента, затегнут је у свим степенима екстензије и флексије (46).

1.4. ПОВРЕДЕ LCA

Учешће у спорту, било да се говори о професионалном или рекреационом, као и саобраћајни трауматизми се наводе као најчешћи узроци повреда капсулолигаментарног апарата колена. Свеже повреде LCA су врло честе код младих спортиста и врло често доводе до нестабилности и епизода отказивања колена што представља велики хендикеп за активног спортисту. Позната је чињеница да раскид лигамената, а нарочито LCA, представља „почетак краја колена“ и да лечење повреда лигамената представља дуготрајан процес који захтева велико стрпљење повређеног, искуство лекара, где је честа и лоша прогноза, нарочито за активно учешће у спорту.

У истраживањима се наводе различити подаци о учесталости повреда колена. Истраживање које је спроведено у шест западних држава САД говори да повреде колена на фудбалу, код средњошколаца, обухватају 12,7% свих повреда и на збрињавање ове повреде је утрошено 31,8% од средстава утрошених за лечење повреда насталих у току ове спортске активности. Од чега је на збрињавање повреда лигамената утрошено око 15,4% укупно утрошених средстава. Резултати истраживања код спортиста показују да повреде зглоба колена износе 15,0-30,0% свих спортских повреда и да је од свих хируршки лечених повреда 50,0-80,0% лигаментарних, настало у спорту. Пратећи раскид LCA су најчешће недијагностиковани у време иницијалне повреде. На основу праћених статистика се наводи да је скоро 40,0% раскида LCM-а и 80,0% раскида укрштених веза се препознаје у време иницијалне повреде. На основу истраживања међу скијашима дошло се до податка да је повреда LCA врло честа код њих. Наводи се податак за скијашки центар у Вајомингу, где се у просеку дешава 1,2 повреде колена на хиљаду скијаша дневно (216 повреда годишње), од чега су 129,6 или 60,0 % повреде LCA (49,50).

Раскиди лигаментног апарата колена су чести и у склопу прелома дијафизе фемура и тибије. Ова проблематика је код деце и адолесцената нешто специфичнија. Ранији резултати су указивали на то да су ове повреде у овој групи пацијената ређе, а и саме анализе су биле лимитираног квалитета. Побољшања дијагностичких техника (клинички преглед, артрометријска тестирања, магнетна резонанца и артроскопија), олакшала су идентификацију повреде LCA. Показало се да иза хемартроза најчешће стоје тешке повреде лигаментног апарата. Повреда која може довести до раскида LCA одраслих, код деце проузрокује авулзију LCA на тибијалном припоју са карактеристичним коштаном фрагментом, могу ређе настати и авулзија LCA на феморалном припоју, а изразито ретко и авулзија феморалног припоја LCP-a (51). Неки аутори наводе да биомеханика различитих анатомских структура зглоба колена деце чини епифизну сепарацију много вероватнијом него раскиде лигамената. Резултати неких студија су показали да парцијални и комплетни раскиди LCA, за које се првобитно мислило, као и за претходно поменуте, да су ретки, појављују се све чешће код деце и адолесцената спортиста у САД. Ово се објашњава повећаним учешћем деце у спорту и бољом дијагностиком. У литератури постоје и појединачни описи раскида LCA у његовој средњој трећини код деце предшколског узраста, али нема података о крајњим резултатима нехируршког лечења раскида LCA у овом узрасту (52). У истраживању које је обухватило 300 артроскопија колена код деце нађено је да од 25 са хемартрозом, девет је имало комплетан или парцијални раскид LCA. Некада се сматрало да је комплетни раскид LCA у маси лигамента могућ само после затварања епифизне плоче раста. У истраживању где је анализирано 12 младих болесника са отвореним плочама раста и свежим повредама колена са хемартрозом, примећен је раскид LCA у маси лигамента код свих, код половине болесника постојали су и раскиди менискуса. По повратку спорту код болесника који су лечени нехируршким методама током седам месеци дошло је до манифестовања симптома нестабилности. У истраживању које је обухватило 70 младих болесника (7-18 година) са хемартрозом, нађено је да је раскиди LCA код 63.0% њих био узрок хемартроза (53). У групи преадолесцената (7-12 година) 47.0% је имало раскиде менискуса и исти број раскиде LCA. Код 55 адолесцената (13-18 година), 45.0% је имало раскиде менискуса и 65.0% раскиде LCA. Остеохондрални преломи су представљали 7.0% повреда. У групи преадолесцената 58.0% од укупног броја раскида LCA је било парцијално, док је код адолесцената 60.0% раскида од укупног броја било парцијално. Комбинацију раскида менискуса-LCA имало је 18.0% адолесцената.

Максимално оптерећење које доводи до кидања LCA и LCM-a, који имају сличне структурне карактеристике, се дешава применом силе од 340N до 390N. Док је за кидање LCP која је снажнија потребна сила од 780N (54). Прва савремена схватања о механизму раскида лигамената (нарочито LCA) потичу од *Palmera I* и сарадника, где се наводи да изненадна

предња сублуксација латералног тибидјалног платоа даје грешку у механизму „*screw home*“. Такође је уочено да раскиде LCA често прати и раскид MM-а и LCM-а, те да је рана репарација од виталног значаја за даљу стабилност колена. *Palmer I.* је навео и четири основна механизма одговорна за раскиде лигамената:

1. Абдукција, флексија и унутрашња ротација фемура у односу на тибидју (доста чест, нарочито у спорту; повређени задобија ударац са спољне стране колена. Овај механизам даје повреде унутрашње стране колена, а тежина повреде зависи од величине и правца дејства силе);
2. Абдукција, флексија и спољашња ротација фемура у односу на тибидју (ређи; овај механизам даје примарне раскиде на спољашњој страни колена);
3. Хиперекстензија (обично кида LCA; У случају континуитета дејства силе и уз њено појачање долази до истезања и раскида задње капсуле и LCP-а.);
4. Антеропостериорна дислокација (у зависности од правца тибидјалне дислокације може кидати LCA или LCP).

Описана је тзв. „несрећна тријада“ која настаје дејством силе на абдуцирану и споља ротирану потколеницу. У овом случају долази до раскида LCM-а, оштећења MM-а и руптуре LCA. У истраживању које је обухватило 22 болесника са повредом LCA/LCM, раскиди MM-а нађени су код седамнаест и ML-а код два пацијента, повреде менискуса се нису јавиле само код три колена. Познато је да се у току две недеље од повреде, нефиксирани крајеви лигамента ретрахију и апсорбују, тако да је после овог времена немогућа хируршка репарација (55). Са напретком клиничке дијагностике, а нарочито артроскопске дијагностике, „несрећна тријада“ трпи критике и извесна негирања. Према неким наводима (56), на основу артроскопских дијагностика показано је да је раскид ML-а трећа компонента „несрећне тријаде“ код повреда LCA/LCM-а. На основу истраживања из кога потичу ови наводи аутор тврди да је поменути комбинацију нашао у 80.0% случајева раскида LCA/LCM-а, док је раскиде MM-а нашао у око 25.0% случајева и то само у присуству раскида ML-а. Најчешћи тип раскида ML-а (50.0%) у присуству раскида LCA/LCM-а је био уздужни раскид централно постављен од поплитеалног хијатуса. Најчешћи раскид MM-а био је перикапсуларни раскид. Додатне податке о тзв. „несрећној тријади“ дају и други аутори, који наводе да се на основу артроскопских дијагностика долази до закључка да су код истовремених раскида LCA/LCM-а повреде у латералном одељку колена израженије него у медијалном (57). Раскиди ML-а су бројно значајно надмашили раскиде MM-а у обе проучаване групе болесника. Разлика је много чешћа код раскида LCM-а другог степена, 25 (71,0%) у односу на 8 (32,0%) код раскида LCM-а трећег

степенa. Код већине (60,0%) свеже повређених колена са раскидом LCA/LCM-a (трећег степена), није било других интраартикуларних повреда. Изгледа да ова комбинација „штити“ зглобне површине.

У истраживању где су проучаване ротаторне нестабилности колена и повреде које настају у положају абдукције флексираног колена и спољне ротације тибије, базична повреда код свих повређених била је раскид медијалног капсуларног лигамента. Ова повреда је најчешће била праћена повредом LCA. Истраживања која су пратила истовремену повреду LCA и LCM-a су показала да је најчешћи механизам ових повреда био форсирани валгус са спољшњом ротацијом потколенице. Други механизам је варус са унутрашњом ротацијом потколенице уз хиперекстензију. При овом механизму може, али и не мора, доћи до повреде MM-a (58).

Реултати опсежних истраживања (59) где је проучавано настајање антеромедијалне ротаторне нестабилности су показали, да она настаје приликом покрета тела напред са фиксираним стопалом за подлогу, спољном ротацијом потколенице, валгусом и флексијом колена. Оптерећење оваквог колена може се појачати дејством силе на спољну страну. У оваквим условима тибија је под дејством силе која је гура у спољну ротацију услед чега она иде напред и ротира се према споља у односу на фемур. Као резултат овога, тибијални туберкул ротира се према споља и напред, тако да постеромедијални угао тибије иде напред у односу на фемур или CMF. Он се помера уназад у односу на фиксирану тибију. Истовремено са овим покретом постеролатерални угао тибије иде назад. Величина покрета постеролатералног угла уназад је много мања него постеромедијалног унапред. Овај ротаторни покрет може настати дејством такве силе која доводи до раскида медијалног комплекса. Раскид често почиње на нивоу медијалног капсуларног лигамента. Континуираним дејством силе кида се MM у постеромедијалном углу. У случају постојања значајније валгус-дислокације, латерални тибијални плато ће притиснути задњи или средњи део ML-a насупрот фемуру. Унутрашњи колатерални лигамент и постеромедијални део капсуле често су покидани на једној или више тачака максималног истезања, било да је то на зглобној линији, испод или изнад ње. Даљим дејством силе и настајањем валгуса и спољне ротације, LCA се затеже, истеже преко CLF-a и кида. Задња укрштена веза, најчешће издржи дејство овакве силе, тако да је хоризонтална оса ротације очувана. Као крајњи резултат дејства ових сила и дислокација, имамо да је предњи део медијалног четвороделног комплекса повучен напред, док су MM и задњи део медијалног четвороделног комплекса фиксирани позади дејством MC-a. На овај начин се отвара медијална страна зглоба, док се истовремено развија компресија на латералну зглобну површину. Овакав механизам доводи до врло честог кидања оба менискуса, а могу постојати и артикуларни

преломи. Савремена дијагностика, а нарочито магнетна резонанца (MP), омогућиле су веома прецизну дијагностику, до сада са клиничког аспекта скривених повреда постеролатералног квадранта тибиије и задњег рога ML-а.

У студији која је (60) анализирила 32 болесника са свежим раскидом LCA за дијагностику је коришћена MP. Коштане импресије су се јавиле на постеролатералном делу тибиијалног платоа код 30 (94,0%) болесника, а на CLF-у код 29 (91,0%) болесника. На основу ових резултата аутори су сматрали да коштане промене настају у тренутку када CLF врши притисак на тибиију током сублуксације или при повратку у своју нормалну анатомску позицију.

У другом истраживању које (61) је имало исту методологију истраживања, повреде постеролатералног дела зглоба нађене су код 96,0% колена са свежим раскидом LCA. Код 83,0% су биле присутне контузије директно преко терминалног сулкуса CLF-а. Најинтензивније промене су биле у субхондралној кости. Описане постеролатералне повреде су обухватале широк спектар повреда у оквиру поплитеус-аркуатног капсулолигаментарног комплекса, те и повреде постеролатералног дела тибиијалног платоа. Могуће објашњење за овај патолошки супстрат је да, при флексији, постеролатерална тибиијална ивица кроз задњи рог ML-а удара у терминални сулкус CLF-а. Ово указује да ротаторни помак дејством снажне предње сублуксације латералног платоа настаје истовремено са раскидом LCA. Доказ за ово су коштане и мекоткивне повреде постеролатералне тибиијалне ивице. Ефикасност и прецизност MP-а у процени интраартикуларних и периартикуларних структура, као и идентификацији стрес-прелома, дефеката хрскавице и субхондралних повреда код свежих повреда LCA, добро је позната. Класификација остеохондралних повреда код акутних посттрауматских хемартроза колена обухвата: окултне повреде, остеохондралне, субкортикалне и транскортикалне преломе (62). Овакав тип повреда је процењиван код 120 болесника и нађен је код 72,0%. И поред очигледних MP налаза, најчешће су радиографски и артроскопски налази били уредни. С тог аспекта, скривене остеохондралне повреде или коштане модрице ушле су у редовну терминилошку употребу. Проучаване су и позне секвеле ових прикривених повреда у току шест година, тако што је клинички и MP-ом праћена еволуција окултних остеохондралних повреда код 23 болесника са свежом повредом LCA. Остеохондралне промене су се и даље јављале код 15 (65,0%) болесника упркос успешној реконструкцији LCA. Међутим, није било значајнијих промена у клиничкој слици.

У истраживању (63) на коленима кадавера дати су врло прецизни податци о начину раскида LCA. При спољној ротацији потколенице од 45°-50°, док је колено у флексији од 90°, истеже се, а затим и кида медијални капсуларни лигамент. Ако се у овом положају колена аплицира абдукциона сила долази до раскида LCM-а, што даљим појачањем наведених сила

доводи до кидања LCA. У анализи је евидентно да LCA може бити натегнут преко медијалне ивице CLF-а само када се абдукциона и спољно-ротациона сила аплицирају симултано. Само при изолованој спољној ротацији, LCA није у контакту са феморалним кондилима, нити је довољно затегнута да би се покидала. При 30° хиперекстензије долази до иницијалног истезања, а потом до раскида задње капсуле. При наставку дејства силе у истом правцу, кида се прво LCP, а потом LCA. Даљом хиперекстензијом долази до луксације колена. За настајање раскида LCA од великог је значаја ефекат торзије. Ефекат торзије даје врло значајне разлике у снази лигамента. У експериментима на животињама, у половини случајева без апликације торзије до кидања LCA је дошло по типу тибидијалне авулзије. Код свих препарата тестираних при торзији долазило је до кидања у маси лигамента.

Неки аутори (64) наводе да постоје три основна механизма настанка раскида LCA. До раскида може доћи у склопу раскида LCM-а, када се растеже преко феморалног кондила. У другом случају, при форсираној флексији са унутрашњом ротацијом тибидије (када спортиста нагло доскочи на потколеницу која је унутра ротирана) и тада се најчешће дешавају изоловане повреде овог лигамента. Трећи механизам је хиперекстензија потколенице.

Разматрањем улоге интеркондиларног уреза дисталног фемура у повређивању LCA увеоди се појам „синдром суженог интеркондиларног уреза“. Код суженог интеркондиларног уреза, екстензијом унутра ротиране потколенице долази до затезања постеролатералних влакана LCA и његовог потискивања на интеркондиларни гребен, што доводи до аутоМРугације лигамента. Често је код свежих раскида LCA, налажен сужен предњи део интеркондиларног уреза. Поређењем ширине интеркондиларног уреза фемура (65) на основу радиографских налаза рукометашица са једностраном повредом LCA и контролне групе жена без повреде колена, нађено је да сужени интеркондиларни урез представља повећани ризик за повреду LCA. Уколико је његова ширина мања од 17 mm, постоји повећан ризик за раскид овог лигамента. У истраживању где је анализирана геометрија интеркондиларног уреза на основу дигиталних фотографија (66) утврђено је постојање три различита геометријска облика уреза. Код жена је интеркондиларни урез мање округао, што по мишљењу аутора има значаја у настајању повреда LCA.

Директним дејством силе на задњу страну тибидије у постериоантериорном правцу, при флексији од 90° (механизам чест у северноамеричком фудбалу), долази до раскида LCA и то врло често у средњој трећини. Овај се механизам не сматра узроком изолованих раскида LCA, јер пратеће повреде нису довољно проучене. По наводима неких аутора (67) при свежим раскидима LCA, примарна повреда настаје у латералном одељку колена, док је повреда медијалног одељка секундарна и представља одраз тежине повреде. Приликом повреде,

феморотибијални одељци се могу повређивати независно један од другог. Објашњење за ово се налази у анатомској чињеници да LCP формира латералну границу медијалног одељка, а LCA медијалну границу латералног одељка. Предња укрштена веза се понаша као „медијални колатерални лигамент“ латералног одељка, те сила која кида LCA узрокује повреде латералног одељка и латералног капсуларног комплекса. Ове повреде латералног одељка доминантно настају на његовом задњем аспекту. Повредама латералног одељка доприноси и чињеница да је латерални тибијални плато конвексан, медијални конкаван, а латерални кондил фемура већи од медијалног и носи веће опетерећење. Уз овакав анатомски аранжман, приликом повређивања неопходна је и ротаторна компонента. Истраживању у коме је коришћена артроскопска дијагностика при утврђивању најчешћих пратећих повреда унутрашњих структура колена код свежих повреда, са или без раскида LCA, говори у прилог доминантности повреда латералног одељка колена код свежих повреда LCA (68). Најчешћи налаз, који је пратио свежи раскид LCA, био је раскид ML-а (72,7%). Уздужни раскиди су били присутни у 63,6% колена са свежим раскидом LCA. По обиму простирања уздужних раскида, 71,5% се налазило на задњем рогу, 21,4% на задње две трећине менискуса, а само 7,1% у целој дужини менискуса. Менисцектомија је била индикована код 42,8% уздужних раскида ML-а. Велика учесталост раскида ML-а код свежих повреда са раскидом LCA у односу на свеже повреде колена без раскида LCA или колена са хроничном инсуфицијенцијом LCA, говори у прилог веће учесталости повреда латералног одељка и то нарочито задње половине ML-а.

Значајна су и истраживања о настанку изолованог раскида LCA, који често настаје при скијању. Хиперекстензија или пад при првобитној унутрашњој ротацији тибије, а при флексији колена од 15°-20°, доводи до врло екстремног напрезања LCA и кидања од коштаног припоја или на средњој трећини. У око 72,0% случајева раскид је настао у средњој трећини. Као могућ, али врло редак механизам повређивања, описује се и максимална хиперфлексија колена (често присутан код скока у даљ) (69).

Супротно претходно наведеним механизмима адукција, флексија и спољна ротација фемура у односу на тибију доводи до раскида LCA и структура латералног аспекта колена. Док се цела тибија ротира пут унутра, спољашњи тибијални кондил сублуксира пут напред у односу на CLF. Ова акутна антеролатерална сублуксација колена се дешава око интактне осе LCP-а. Могући ударац у унутрашњу страну потколенице са коленом у овом положају, или пак нагла фиксација стопала са потколеницом у унутрашњој ротацији, доводи до раскида LCL-а. Са интензивирањем варус оптерећења кида се и LCA. Следеће анатомске структуре које се кидају са дејством јаче силе су: латерални капсуларни лигамент, АЛ, тетива MP-а, ТИТ и тетива мБФ-а. Могућа је и повреда LCP-а, а у екстремним случајевима и перонеалног живца. Раскид LCL-а и

постеролатералног угла релативно је редак, али су посттрауматске тегобе врло интензивне. Изоловане повреде LCL-а су такође ретке јер их обично прати раскид LCA и LCP-а. У истраживању где је (70) анализирано 36 колена која су задобила повреду насталу акутном антеролатералном сублуксацијом, предња укрштена веза и средња трећина латералног капсуларног лигамента били су покидани код 21 колена. Изоловани раскид латералног капсуларног лигамента нађен је код шест колена, док је изоловани раскид LCA нађен код 4 колена. Код три колена нађен је истовремени раскид LCA, латералне капсуле и влакана ТПТ-а. Изоловани раскид ML-а је дијагностикован код 14 колена, а изоловани раскид MM-а код пет колена. Истовремени раскид оба менискуса био је присутан код шест колена. Свега 11 колена је било без раскида менискуса.

Велика су неслагања око постојања и инциденце тзв. изолованих раскида лигамената и то нарочито LCA. Дијагностика изолованог раскида лигамената је честа због непрецизне клиничке дијагностике или превида повреда других анатомских структура колена. Са техничким развојем дијагностичких метода (артроскопија, магнетна резонанца), изолованост раскида је сведена у оптималне границе.

На основу експерименталних истраживања одређени аутори сматрају да LCA не може бити покидан као изолована повреда (71). Међутим, овај лигамент може бити раскинут без неких већих оштећења других лигаментних или капсуларних структура, што даје лажно позитивну изолованост раскида. Неки аутори сматрају да изоловани раскид LCA није добар термин јер скоро сваку повреду LCA прати истезање или раскид менискотибијалног дела зглобне капсуле. По њима LCA може бити покидан при унутрашњој или спољашњој ротацији потколенице, када имамо фиксирано стопало, а горњи део тела нагло промени правац или брзину кретања. Тако да уведе појам „синдром раскида предње укрштене везе“. У истраживању спроведеном на фудбалерима (50) описан је изоловани раскид и нађено је да он настаје у положају хиперекстензије колена са унутрашњом ротацијом потколенице уз фиксирано стопало и нагли јак ударац у колено са антеролатералне стране. И друга истраживања спроведена на спортистима (49) су показала да је изоловани раскид LCA могућ. Настаје са потколеницом у унутрашњој ротацији, а коленом у пуној екстензији, при чему се LCA истеже преко CMF-а, те може бити парцијално или комплетно покидан. Најчешће раскид настаје на феморалном припоју. Овакав раскид је праћен раскидом ML-а и задње капсуле. У биомеханичким анализама показано је да изоловани раскиди LCA могу настати снажном контракцијом квадрицепса са фиксираном и унутра ротираним потколеницом.

Већи број стручних анализа је показао да су парцијални раскид LCA врло чести код свежих повреда колена са хемартрозом. Учесталост парцијалних раскида варира од аутора и

дијагностичких метода. У истраживању које је пратило парцијалне раскиде код 48 свежих раскида LCA, нађено је 35 (72,0%) комплетних и 13 (27,0%) парцијалних раскида. Наводи се и појам „псеудоблокаде“ колена код изолованих парцијалних раскида LCA које представљају неурогено-анталгични положај с циљем спречавања даљег раскида лигамента (52). У истраживању у којем је учествовао 41 пацијент са парцијалним раскидом LCA, наводи се да због напетости антеромедијалних влакана LCA у флексији и постеролатералних у екстензији њихови парцијални раскиди најчешће настају у овим позицијама. У артроскопској анализи 83 болесника са свежим повредама и присутном хемартрозом код 85 колена, у 72,0% случајева нађени су свежи раскиди LCA. Парцијалних је било 28,0%, а комплетних 44,0%. Повреде LCA су биле праћене високим процентом других повреда и то раскиди менискуса 62,0%, остеохондрални преломи или фисуре 20,0%, док су повреде других лигамената чиниле 20,0% од укупног броја.

У студији у коју је било укључено 29 болесника код којих је спроведено нехируршко лечење парцијалних раскида LCA у периоду од 12 до 60 месеци после повреде праћена је њихова даља еволуција. Код њих 18, који су раније били негативни на тестовим стабилности колена, касније је дошло до појаве позитивних резултата. Изолована повреда постеролатералних влакана је много чешће манифестовала нестабилност. Међутим, и поред наведеног, функција свих колена је и даље била добра или одлична по бодовном систему *Lysholma* и *Gillquista*. Са тог аспекта аутори су сматрали да парцијалне раскиде LCA треба лечити нехируршки чак и када је присутна мерљива нестабилност јер она с временом неће узроковати клиничке симптоме. У другом истраживању период праћења пацијената са свежим парцијалним раскидом LCA је био доста дужи (72). Наиме, анализиран је ток развоја нестабилности колена после парцијалних раскида LCA у временском периоду од 12 до 20 година. У овом временском периоду, код тројице је рађена хируршка интервенција на колenu, али не и реконструкција LCA. Процентом статуса колена по скали *Lysholma* добијени су одлични резултати и они се нису мењали током поновних процена у периоду између 12 и 20 година. Карактеристично је да су сви пацијенти смањили ниво спортских и физичких активности. Због постојећих проблема са коленом, четворица су прекинула са спортским активностима. Клиничким тестирањем, код половине болесника се одржавала умерена нестабилност зглоба. Радиолошким прегледом, код седам колена нису биле изражене дегенеративне промене. Код десеторо су били присутни знаци по *Fairbanku*, а код четворице је дошло до редукције зглобног простора. Даљим праћењем до радиолошке прогресије артрозе дошло је у 3 случаја. С обзиром на то да су по завршетку анализе болесници били просечне старости 48 година, аутори су сугерисали да се добијени резултати могу сматрати и дефинитивним.

Уочена је и динамика парцијалног раскида LCA ка комплетном раскиду. Проучавајући снагу и микроструктуру појединих лигамената, нађено је да је LCP снажнији лигамент од LCM-а и LCA. Такође је нађено да LCA макроскопски може бити интактан после повреде, док електронскомикроскопски постоји обиман раскид колагених фибрила. На основу овог налаза сматрали су да микроскопски изглед лигамента после повреде може значајно утицати на каснију клиничку нестабилност или накнадне раскиде. Овим се може објаснити зашто се после повреде лигамента на основу макроскопског и артроскопског изгледа не може предвидети каснији даљи развој нестабилности, као и неопходност заштите колена са парцијалним раскидом у раној фази лечења. Неки аутори наводе (73) да је неопходно отворити синовијални омотач LCA како би се он коректно прегледао. Ова техника дозвољава дијагнозу много значајнијих повреда LCA и наведени аутори су мишљења да већину парцијалних раскида LCA треба сматрати као потенцијалне комплетне руптуре. Са друге стране постоје и аутори (74) који нису делили наведено схватање јер је код свих парцијалних раскида LCA присутна васкуларна повреда и накнадна исхемијска некроза, те би јатрогено или трауматско отварање синовијалнег омотача водило секундарној некрози лигамента. Међутим, досада у литератури нису објављени радови који би приказали наведену проблематику.

Не деле сви аутори оптимизам о могућности бенигног тока парцијалних раскида LCA. (75). У проспективној седмогодишњој анализи где је праћено 32 болесника са примарно артроскопски верификованом парцијалном повредом LCA, код 12 (38,0%) колена дошло је до прогресије парцијалног у комплетни раскид LCA са израженом ротаторном нестабилношћу. Главна тешкоћа при процени парцијалног раскида LCA је било коректно утврђивање квалитета преосталих интактних влакана лигамента. Релативно је лако нотирати квантитет покиданих влакана, али је веома непоуздано проценити интактност преосталих влакана. По наводима аутора који су спровели ово истраживање, три фактора су значајна у прогредирању парцијалних раскида LCA у комплетни. Ако се ради о примарном раскиду LCA који обухвата једну попречну четвртину лигамента, прогресија у комплетни раскид је ретка. Код раскида са једном половином лигамента, прогресија је у 50,0% случајева, а код раскида величине три четвртине лигамента, прогресија је у 86,0% случајева. Код колена са парцијалним раскидима значајне су две подгрупе болесника. Једна обухвата субсиновијалне руптуре малог броја влакана са малим, или без хемартроза. Код друге подгрупе, клинички налаз је замаскиран раскидима менискуса, губитком пуне екстензије потколенице, малим или занемарљивим изливом и непостојањем повећања тибикалне транслације. Анализом 25 парцијалних раскида LCA није утврђена корелација између обима раскиданог лигамента и крајњег клиничког исхода. Сматра се да скоро сви парцијални раскиди LCA у крајњем случају воде симптоматском колелу (76). У већ претходно наведеном истраживању, код 53,0% колена с парцијалним раскидима постојале су

пратеће повреде менискуса од којих је код 25,0% била неопходна репарација или парцијална менисцектомија (77).

1.5. СТАНДАРДНИ КЛИНИЧКИ ТЕСТОВИ

За процену стабилности колена у фронталној равни користе се: абдукциони тј. валгус-стрес тест и адукциони тј. варус-стрес тест.

Абдукциони или валгус-стрес тест. Тест се прво спроводи на здравом екстремитету, што је од нарочите важности код болесника са свежом повредом. Тестирањем здравог колена се успоставља основа која може помоћи у процени стабилности повређеног колена. У кратком периоду након повреде, пацијент на месту повреде не мора осећати бол чак и уколико постоји комплетан раскид LCM-а. Овај период је погодан за спровођење темељног и поузданог клиничког прегледа. Степен отварања унутрашње зглобне пукотине у односу на неповређено колено је директан показатељ обима оштећења LCM-а. Треба посебно нагласити да врло мале разлика од свега 5 до 8 mm, указују на значајно структурно оштећење LCM-а.

Приликом извођења теста пацијент је у лежећем положају на столу за прегледе, док се испитивана нога лагано абдуцира у куку и опружа тако да бутина остаје релаксирана. Испитивано колено се савија на 30° преко ивице стола. Приликом теста испитивач једну шаку поставља преко латералног аспекта колена, а другом шаком ухвати стопало или скочни зглоб (78). Затим се на колено аплицира абдукционо валгус опетерећење док се истовремено потколеница уз абдукцију лагано ротира упоље шаком која је постављена на скочни зглоб. Тест се поновља неколико пута све док се не јави умерени бол. Затим се колено доведе у пуну екстензију и нежно понови валгус опетерећење уз абдукцију потколенице. Алтернативна метода предвиђа постављање скочног зглоба болесника у аксилу испитивача уз истовремено постављање шака на обе стране колена близу зглобних пукотина. Потом се изводи абдукција потколенице, док се шаком палпира зглобна пукотина и лигаменти са унутрашње стране колена.

Адукциони или варус-стрес тест се изводи на сличан начин као и претходно описани валгус-стрес тест. Преглед се изводи у пуној екстензији и на 30° флексије. Приликом извођења теста испитивач шаке поставља са медијалне стране колена уз аплицирање адукционе или варус силе. Нога се абдуцира и споља ротира, колено се савије и пета испитиване ноге се постави на супротно колено. У овом положају се палпира латерални аспект испитиваног колена да би се утврдила затегнутост LCL-а. Када је присутан раскид LCL-а не палпира се његова проминенција, као што је то случај на неповређеној страни. Степен нестабилности у фронталној

равни зависи од покиданих структура, тежине раскида и да ли се тестови изводе у екстензији или флексији колена. Интактне укрштене везе, задња капсула, као и структуре постеромедијалног и постеролатералног угла су натегнуте приликом тестирања колена са покиданим колатералним лигаментима у екстензији. У овом случају постојаће минимално абдукционо или адукционо отварање и феномен тзв. „жабљих уста“ остаје негативан. Међутим, када се колено тестира у флексији, где је задња капсула релаксирана, долази до израженијег бочног отварања и већег степена нестабилности. Значајна валгус или варус нестабилност при абдукционом или адукционом стрес-тесту са коленом у екстензији указује да поред раскида колатералних лигамената постоји и раскид укрштених веза (79).

За процену стабилности колена у сагиталној равни користе се: тест „предње фиоке“, Лахман тест и тест „задње фиоке“.

Тест „предње фиоке“. Пре извођења овог теста, потребно је имати на уму да је позитиван знак „предње фиоке“ присутан само ако се утврди да је знак „задње фиоке“ негативан. Ако се ово не утврди, добија се лажно позитиван тест „предње фиоке“ што се грешком може интерпретирати као раскид LCA. Стога је потребно нотирати евентуално задње западање потколенице. Овај тест се изводи док пацијент лежи на леђима на столу за прегледе. Нога је у куку савијена на 45° , а колено на 80° - 90° , са стопалом на столу. У току извођења овога теста испитивач седи на дорзуму стопала болесника и држи обе шаке иза проксималног краја потколенице палпирајући флексоре потколенице да би осетио њихову релаксацију. Затим се у неколико наврата повуче и погура проксимални део потколенице напред и позади уз истовремено нотирање покрета тибије у односу на фемур. Неопходно је да се овај тест изводи у три позиције; иницијално у неутралном положају, а потом у спољној и унутрашњој ротацији потколенице. При унутрашњој ротацији од 30° долази до снажног затезања LCP-а, што може поништити иначе позитиван знак „предње фиоке“ (78, 80). У случају присуства позитивног знака „задње фиоке“, повлачењем напред тибија из положаја абнормалног западања долази у нормалну неутралну позицију, тако да LCA остаје чврсто фиксирана у овом положају уколико је очувана. У случају да постоји раскид LCA уз очуван LCP, тибија се може повући напред из неутралне позиције и поставити у положај „предње фиоке“. Повлачењем тибије уназад из положаја „предње фиоке“ долази до приметног ограничавања овог покрета у неутралном положају због затезања LCP-а. Уколико су обе укрштене везе интактне приликом повлачења потколенице и у једном и другом правцу долази до ограничења покрета. Сматра се нормалним антеропостериорно померање од 2-3 mm уколико је присутно и на неповређеном колону. Веће померање (од 6 до 8 mm) указује на раскид LCA нарочито када је израженије у односу на здраво колено.

Тест „задње-фиоке“. При извођењу овога теста, болесник је у истом положају као и код претходно описаног теста са коленом савијеним на 90° и стопалом на коме седи испитивач. Супротно претходном, на горњи крај потколенице аплицира се уназад усмерена сила. Упоредјујући са неповређеним коленом, покрет тибије уназад у односу на фемур указује на постериорну нестабилност. Тест „гравитације“ или „улегнућа позади“ се понекад употребљавају као додатни тестови да би се избегле евентуалне грешке. При овом тесту болесник и даље лежи на леђима док се колена савијају на око 80° , а оба стопала ослоне на сто. Ако је знак „задње фиоке“ позитиван, онда ће приликом упоређивања са неповређеним коленом тиберозитас тибије повређеног колена се дислоцирати позади.

Активни тест квадрицепса, који представља модификацију теста „задње фиоке“, се користи за дијагностику раскида LCP-а. Овај тест спада у тзв. активне тестове, а дислокацију даје сила настала активном контракцијом мишића квадрицепса. При извођењу теста, болесник лежи леђима на столу за прегледе са испитиваним коленом савијеним на 90° флексије. Посматрајући испитивано колено испитивач се ослања лактом једне руке на сто, док шаком друге руке држи бутину како би утврдио да ли су мишићи релаксирани. Стопало болесника је фиксирано другом шаком, док му је потколеница потпуно опуштена. Када постоји оштећење LCP-а, тибија се налази у позицији задње сублуксације. Приликом контракције квадрицепса долази до предње транслације тибије у односу на фемур.

Лахман тест. Овај тест подразумева извођење теста „предње фиоке“ при флексији колена од 20° - 30° и неутралној позицији тибије. Овај тест је високо специфичан за повреду LCA и позитиван је чак и у случајевима када је типичан тест „предње фиоке“ негативан. У положају флексије од 20° - 30° , предња нестабилност се може добро уочити јер тада илиотибијални тракт укршта попречну осовину флексије и има малу улогу у стабилизацији. При извођењу Лахман теста, болесник лежи на столу за прегледе са повређеним екстремитетом на страни испитивача. Позиција повређеног екстремитета је у благој спољној ротацији, а колено између пуне екстензије и 15° флексије (у литератури се, зависно од аутора, положај-флексије колена при тестирању креће од 10° - 30°) (81). За прецизно спровођење овог теста важна је позиција шака испитивача; једном шаком се чврсто стабилизује фемур, док се другом хвата проксимални крајак тибије тако да палац лежи на антеромедијалном делу зглобне пукотине. Аплицирањем напред усмерене сила на проксималну тибију, палцем се може палпирати предња транслација тибије у односу на фемур. Тест је позитиван добијањем предње транслације тибије у односу на фемур уз „мекану“ крајњу тачку. У нормалним условима при бочном аспекту, силуете доњег пола пателе, пателарне тетиве и проксималне тибије су у благом конкавитету. Са раскидом LCA, предњом транслацијом тибије нестаје овај нагиб пателарне тетиве.

Лахман тест се може градирати на четири степена (82). Код Лахман теста I степена, постоји осећај „мекане“ завршне тачке приликом предње трансације тибије. Постављањем палца на зглобну пукотину током прегледа може се осетити „мекана“ завршна тачка и може се вршити истовремена процена разлике између здравог и болесног колена. Лахман тест II степена карактерише се видљивом предњом трансацијом тибије уз „мекану“ завршну тачку и губљење конкавитета доњег пола пателарног лигамента и тибије. Лахман тест III степена карактерише се пасивном сублуксацијом тибије унапред. Ово се најбоље може уочити уколико се испод тибије постави ослонац. Лахман тест IV степена карактерише способност болесника да контракцијом квадрицепса активно сублуксира тибију напред док седи или стоји.

При извођењу свих наведених тестова у клиничким условима могуће је начинити извесне грешке, што би могло резултирати стварањем погрешне слике о постојању ротаторне нестабилности. Прецизност наведених тестова у клиничким условима је различита. *Mitsou A.* и сарадници су приликом спровођења компаративне анализе о прецизности Лахман теста и теста „предње фиоке“ утврдили да је Лахман тест двоструко поузданији у случајевима свежих раскида LCA код болесника прегледаних без примене анестезије (80,0% према 40,0%) (83). Са увођењем болесника у анестезију, дијагностичка вредност оба испитивана теста је постала много поузданија. У случајевима хроничне нестабилности трећег степена, оба теста су била позитивна у скоро 95,0% случајева при тестирању без анестезије.

За доказивање латералног ротаторног помака (*pivot shift*) потколенице код инсуфицијенције LCA постоји већи број клиничких тестова. Без обзира на то што се ради о многобројним варијацијама, све оне указују на предњу трансацију ротациону сублуксацију тибије у односу на фемур. Код умерено изражених ротаторних помака нестабилност је углавном антеролатерална, док је код изразито манифестних форми присутан антеромедијални помак. Ови тестови се деле на: тестове редукције и тестове сублуксације.

Код тестова редукције, латерални ротаторни помак се доказује тако што се колено из пуне екстензије постепено флексира уз присутни валгус, где у току флексије долази до изненадне редукције напред сублуксираног латералног платоа тибије. Принцип сублуксационих тестова је у суштини супротан принципу редукционих тестова (84).

Први описани тест из групе редукционих тестова за дијагностиковање феномена *pivot shifta* је тест по MacIntoshu. Приликом извођења теста болесник лежи на леђима са опруженом ногом и коленом у пуној екстензији. Једном руком испитивач држи пету и стопало болесника ротирано на унутра. Шаком друге руке испитивач држи горњи део тибије и палцем притиска главицу фибуле уз снажну апликацију валгуса. У овој позицији, при осећају нестабилности

латерални плато тибије почиње да сублуксира напред у односу на фемур, са апликацијом већег валгус опетерећења сублуксација је већа. Уз стално одржавање валгуса колена се постепено флексира. Када се постигне 20°-40° флексије долази до изненадне, спонтане редукције тибије. Репозицију изазива ТПТ својим померањем уназад. Изоловани раскид LCA даје малу сублуксацију, док већа сублуксација настаје с раскидом латералног капсуларног комплекса или угла семимембранозног мишића (85).

Користећи тест по *MacIntoshu* урађено је степеновање латералног ротаторног помака. Први степен *pivot shifta*, карактерише појава абнормалног покрета само када се тибија држи у максималној унутрашњој ротацији, док је латерални ротаторни помак одсутан у неутралном положају или код спољне ротације потколенице. Помак се може осетити као незнатна, клизајућа једва палпабилна редукција када је болесник будан, али је много уочљивији када се тестирање спроводи у општој анестезији. Код другог степена *pivot shifta* тест је позитиван и при неутралној позицији, док је негативан када се тибија држи у позицији спољашње ротације. Покрет спољашње стране зглоба је лако проценити, али се и мање обавезан помак на унутрашњој страни колена може видети и осетити под прстима испитивача. Када је тибија у позицији унутрашње ротације може постојати и тзв. „тупи“ удар. Код трећег степена *pivot shifta*, абнормални покрет је изражен уз поменути „тупи“ удар и настаје када се тибија држи у неутралној позицији или умереној спољној ротацији, док при унутрашњој ротацији помак није обавезан. Трећи степен латералног ротаторног помака се среће код свеже повређених колена када постоје умерена или тешка оштећења постеромедијалних или постеролатералних структура, као и комплетни раскид LCA. Овај степен оштећења се може наћи код колена са манифестном хроничном нестабилношћу и следственим истезањем секундарних постериорних стабилизатора.

Утврђена је и корелација између нивоа тибијалне сублуксације и три степена теста латералног ротаторног помака. Код *pivot shifta* првог степена, медијални плато се покреће у просеку 5mm, латерални плато у просеку 12mm, док се Лахман тестом добија померање од око 9mm. Код другог степена *pivot shifta*, просечни покрет медијалног платоа износи 10mm, латералног 18mm, док при Лахману померање износи од 10 до 15mm. Овај степен нестабилности се најчешће среће после свежих „изолованих“ раскида LCA, као и код хроничних нестабилности умереног степена. Трећи степен *pivot shifta* одговара просечној сублуксацији медијалног платоа од 15mm, латералног од 22mm, док је помак код Лахман теста већи од 15mm.

„*Jerk*“ тест. При извођењу овога теста, болесник лежи на леђима са куком савијеним на 45°, а коленом на 90° и потколеницом у унутрашњој ротацији (86). Ако се тестира десно

колени, стопало се држи десном шаком, потколеница унутра ротира, док се лева шака постави преко проксималног крајка тибије и фибуле уз извођење валгуса потколенице. Колени се потом постепено опружа уз одржање унутрашње ротације и валгуса потколенице. Уколико је сублуксација артикулационе површине CLF-а иза платоа тибије максимална на око 30° флексије сматра се да је тест позитиван. Ако се настави са опружањем потколенице долази до затезања структура постеролатералног угла, повлачења тибијалног платоа уназад и сублуксација се репонира уз *jerk* (трзај, удар). *Jerk* представља биомеханички термин и подразумева изненадну промену релативне брзине тибије и фемура, тј. изненадну промену стопе убрзања две површине (84).

Slocumov тест или латерал *pivot shift* тест, описан је седамдесетих година прошлог века и представља модификацију теста по *McIntoshu*. При извођењу овог теста болесник лежи на страни здравог екстремитета са ногом савијеном у куку и колени. Пацијент ослања унутрашњу страну стопала повређеног екстремитета на сто, карлица исте стране је забачена уназад за 30°, а испитивано колени је у флексији од 10°. При овој позицији колени слободно виси, иде у валгус, затеже се медијална капсула и LCM, тибија ротира унутра, а латерални кондил фемура и латерални плато тибије су под притиском. Овако је елиминисан стабилишући ефекат мускулатуре. Код предње-унутрашње сублуксације тибије може се палпирати избаченост тибије у односу на фемур. Испитивач поставља палац десне шаке преко задњег аспекта главице фибуле на латералној страни колена, истовремено кажипрстом исте руке палпира антеролатерални аспект зглобне пукотине како би одредио тибиофибуларни однос. Палац леве шаке поставља преко латералне стране дисталног крајка фемура и то преко задњег аспекта CLF-а. Колени се постепено савија уз истовремени притисак на CLF и главицу фибуле. Код предње-унутрашње сублуксације тибије феномен репозиције се може осетити при флексији колена између 25° и 40° као палпабилни ротаторни помак или „*jerk*“ (83).

Losee test. Код извођења овог теста болесник лежи релаксирано на леђима. Испитивач једном шаком држи стопало и скочни зглоб повређеног екстремитета, а друга је постављена преко пателе са палцем испод главице фибуле. Колени се савија на око 40°, па се потом постепено опружа уз истовремену унутрашњу ротацију стопала како би се добио валгус колена. Истовремено се главица фибуле палцем гура напред, док се прстима притиска преко пателе како би се пружио контра притисак. Код позитивног теста, латерални плато тибије сублуксира напред, што се може видети и осетити као да колени „бежи споља“ (87).

Флексионо-ротациони тест фиоке је модификација *MacIntosh* теста за предњу сублуксацију латералног платоа тибије. Приликом извођења теста, док болесник лежи на леђима, потколеница се држи у неутралној ротацији на око 20° флексије колена. Код раскида

LCA, тежина бутине доводи до западања фемура позади (компонента фиоке). Важно је да у исто време фемур ротира споља, изазивајући предњу сублуксацију латералног платоа тибије. Даљом флексијом за око 10° уз покрет потколенице као код „задње фиоке“ редукује се сублуксација латералног платоа тибије уз унутрашњу ротацију фемура (88). За овај се тест сматра да је много поузданији за LCA инсуфицијенцију него тест „предње фиоке“. Овај тест се разликује од теста по *MacIntosh* из три разлога. Сублуксација се код овог теста изводи оптерећењем натколенице, јер је потколеница на 20° до 30° флексије са тибијом у неутралној ротацији, док се код *MacIntosh* теста сублуксација изводи валгусом и ротацијом. Супротно од *MacIntosh* теста где до репозиције долази валгусом, флексијом и померањем илиотибијалног трактуса, код овог теста флексијом колена уз истовремено извођење „задње фиоке“ долази до репозиције. Трећа разлика је то што фемур слободно ротира између сублуксације и репозиције, овај покрет се може чути и осетити (89). Употребом овог теста функција LCA се тестира у две равни и он има ротациону и сублуксациону компоненту. Овим се тестом процењује функција LCA у контроли translације и ротације. Њиме се могу идентификовати рани случајеви антеролатералне ротаторне нестабилности без значајније развијеног феномена латералног ротаторног помака.

Већина описаних тестова за дијагностику раскида LCA спада у тзв. пасивне тестове. Недостатак ових тестова је што су често технички тешко изводљиви код гојазних, мускулозних или пацијената са великим обимом натколенице. Како би се превазишао овај проблем може да се користи тзв. „Делхи активни тест“ помоћу којег се инсуфицијенција LCA може дијагностиковати упркос наведеним неповољним фактора. У току извођења овог теста, болесник стоји ослоњен на опружену здраву ногу, док је испитивана нога у абдукцији са стопалом чврсто ослоњеним на површину стола за прегледе што омогућава сталну унутрашњу ротацију ноге. Стопало је постављено на висину која је нешто већа од нивоа колена здраве опружене ноге, што обезбеђује абдукцију потколенице испитиване ноге од 45^0 до 50° . Врши се лагана флексија опружене ноге, а потом лагано опружање, ову радњу пацијент понавља више пута. Долази до релоцирања антеролатерално сублуксиран ЦЛТ уз видљиви „помак“ или „удар“ услед постепеног савијања колена на око 15° до 20° . Приликом опружања савијеног колена ЦЛТ сублуксира антеролатерално уз видљив „удар“ (89).

Спољно ротациони рекурватум тест - представља специфични тест за дијагностику постеролатералне ротаторне нестабилности. Тест указује на абнормални однос између фемура и тибије у екстензији, што је супротно у односу на тест постеролатералне фиоке при коме се нестабилност манифестује у флексији. Тест се може извадити на два начина. Код првог начина извођења резултате добијеног ротационог рекурватум теста повређеног колена треба пажљиво

упоредити са резултатима овог теста неповређеног колена. При извођењу теста док болесник лежи на леђима, истовремено испитивачи хватају палчеве оба стопала и подижу обе ноге од подлоге. Када је тест позитиван долази до рекурватума постеролатералног угла спољне ротације тибије, при чему је неопходно упоредити обе стране да би се утврдило да ли тибијални туберкул потколенице ротира споља. Овај тип хиперекстензије се мора пажљиво раздвојити од хиперекстензије која може настати због раскида или истезања LCA (настали рекурватум захвата цело колено а не само постеролатерални угао). Када се овај тест изводи на други начин, испитивач држи пету повређене ноге једном шаком и постепено опружа колено на 30°, док другом шаком држи постеролатерални аспект колена. У току лагане екстензије, под шаком ће осећати спољну ротацију и рекурватум у пределу постеролатералног аспекта колена (90, 91).

Тест спољне ротације тибије служи за дијагностику повреда постеролатералних структура колена. Тест се ради на столу за прегледе, болесник је у положају супинације или много чешће пронације. Код болесника у положају пронације тест се ради са коленом у флексији од 30° и 90°. Унутрашња ивица стопала и њена неутрална позиција користе се као референтна тачка за спољну ротацију. Испитивач снажно ротира стопало споља и у исто време упоређује са контралатералном страном. Величина спољне ротације се одређује мерењем угла стопало-натколеница и упоређује са истим углом на здравом екстремитету. За тест се може рећи да је позитиван ако је спољна ротација на повређеној страни већа за 10° или више од оне која је измерена на неповређеној страни. Осим што се мери степен спољне ротације обавезно је и палпирање се тибијалног платоа како би се одредила релативна позиција у односу на кондиле фемура. На овај начин се утврђује да ли је спољна ротација узрокована померањем латералног платоа тибије позади (постеролатерална нестабилност) или пак медијалног платоа тибије према напред (антеромедијална нестабилност). Уколико постоји повећана спољна ротација тибије на 30°, која се смањује са флексијом на 90° може се дијагностиковати изолована повреда постеролатералног угла. Уколико је присутна повећана спољна ротација на 30° и 90° може да се дијагностикује и повреда LCP-а и постеролатералног угла (92).

Тест постеролатералне фиоке служи за дијагностику повреда структура постеролатералног угла. За извођење овог теста пацијент је у лежећем положају на столу за прегледе у положају супинације. Куќ је у флексији од 45°, а колено на 80°. Пацијент стопало поставља на сто за прегледе и а испитивач фиксира стопало тако што седи на њему, овако се елиминишу покрети куќа и спречавају се покрети скочног зглоба. При овој позицији испитивач шакама окружује колено око проксималног дела тибије са палчевима постављеним лонгитудинално са лигамента дистално од зглобне линије. Кажипрстима се палпира затегнутост и евентуални спазам *m. bicepsa femorisa* и *m. semimembranosusa*. Услови за извођење овога теста

се не могу сматрати адекватним све док ови мишићи не буду релаксирани. Тибија се постави у неутрални, односно положај унутрашње и спољне ротације уз извођење покрета као код тестова „предње“ и „задње фиоке“. Уколико постоји позитиван резултат теста „задње фиоке“ то значи да постоји раскид LCP-а. Тест се понавља, али се притом тибија и стопало постављају у положај од 15° спољне ротације и уради тест „задње фиоке“. Уколико дође до западања тибије позади уз њену истовремену спољну ротацију и настајање конкавитета предњег аспекта колена сматра се да је тест позитиван. Испитивач може проценити и ротациону компоненту нестабилности ако споља постављеном шаком палпира спољну ротацију тибије уз истовремену сублуксацију. Сходно томе да повреда постеролатералних структура колена (даје постеролатералну нестабилност) и повреда LCP-а (даје „задњу фиоку“) могу постојати истовремено на повређеном колону, потребно је тестирањем раздвојити ове две компоненте. Код постеролатералне ротаторне нестабилности где је очуван LCP тест „задње фиоке“ је негативан када је тибија постављања у положај унутрашње ротације. Унутрашњом ротацијом потколенице затежу се интактна влакна LCP-а и не дозвољава антеропостериорни покрет при тестовима „предње“ или „задње фиоке“. У ситуацији када је при унутрашњој ротацији тибије позитиван резултат теста „задње фиоке“ пацијент поред повреде постеролатералних структура има и повреду LCP-а (90).

Обрнути *pivot shift* тест служи за дијагностику акутне и хроничне постеролатералне нестабилности колена. При тестирању десног колена испитивач подиже стопало и скочни зглоб повређене ноге својом десном шаком и ослања их на бочну страну своје карлице. Левом шаком држи спољну страну потколенице ослањајући длан на проксимални део фибуле. Како би се умањила напетост мишића, неколико пута се изводи пун обим покрета потколенице који се зауставља на 70° до 80°. У овом положају услед спољне ротације стопала и потколенице долази сублуксације латералног платоа тибије позади у односу на CLF (уочава се као постериорно западање проксималног краја тибије). Потом се колено постепено опружа оптерећено само својом тежином. Испитивач се лагано наслања на стопало, те се аксијално оптерећење преноси кроз потколеницу уз валгус оптерећење. Када колено пређе 20°, може се осетити и видети да се латерални плато тибије покреће напред из позиције задње сублуксације и спољне ротације у позицију редукације и неутралне ротације. Овај се помак може палпирати или осетити као „удар“ (93). Исти тест се може извести са тибијом у редукованом положају у пуној екстензији. Колено се из неутралног положаја излаже континуираном валгусу дозвољавајући да се постепено ротира упоље. На око 10° флексије осетиће се удар који настаје када тибија запада у постериорну сублуксацију. Пошто *pivot shift* и тест обрнутог *pivot shift*-а изненада доводе до редукације или сублуксације, понекада је врло тешко одредити у којем се правцу тибија абнормално покреће. Стога је потребно урадити и додатне тестове као што су Лахман, „предња

фиока“, „задња фиока“, тест постеролатералне фиоке, као и спољно ротациони рекурватум тест. За обрнути *pivot shift* тест се сматра да није специфичан за постеролатералну нестабилност.

У циљу доказивања постеролатералне нестабилности у случајевима када су LCA или LCP интактни или технички успешно реконструисани користи се и „тест стрепње“. У овим случајевима сматра се да је постеролатерална нестабилност једини узрок „отказивања“ колена. Код извођења овог теста пацијент стоји и оптерећује испитивану ногу. Испитивач поставља палац своје шаке преко предњег дела CLF-а и преко зглобне пукотине. Потом се болеснику каже да лагано савија колено, док испитивач у исто време гура феморални кондил палцем. Повећана ротација се може осетити тако што се врх палца помера са кондила док његов проксимални део остаје у контакту са латералном страном тибиге (94).

Постеромедиални *pivot shift* тест служи за дијагностику постеромедијалног ротаторног помака узрокованог раскидима LCM-а, POL-а и LCP-а (95). Клиничари овај тест изводе тако што прво продукују задњу сублуксацију медијалног платоа тибиге, флексијом колена већом од 45° уз истовремену апликацију компресије по уздужној осовини потколенице, варус-стресом и унутрашњом ротацијом потколенице у односу на CMF. Колено се потом постепено опружа ка екстензији, уз спољну ротацију потколенице, тако да се тибига изненада врати у редуковану позицију на око 20° до 40° пре пуне екстензије. Дешава се да при екстензији колена долази до нагле унутрашње ротације фемура, тада је неопходно упоредити налаз са контралатералним здравим коленом пошто у извесним случајевима екстензије и код неповређених колена може настати унутрашња ротација фемура. Извођењем постеромедијалног *pivot shift* теста обрнутим покретима (стартује се са коленом у пуној екстензији) може се добити „удар“ када медијални плато тибиге сублуксира иза CMF-а. Позитиван постеромедијални *pivot shift* тест служи за дијагностику раскида LCP-а у случајевима одсуства валгуса или рекурватума колена у екстензији и у диференцијацији нестабилности настале раскидом LCP-а од нестабилности узроковане руптуром LCA при раскиду LCM-а.

Када се утврђује тип присутне ротаторне нестабилности потребно је урадити све тестове за ротаторну нестабилност. У случају појаве више од једног типа нестабилности тешко је одредити неутралну позицију од које почиње тестирање. У тим случајевима потребно је пажљиво клиничко тестирање и упоређивање са неповређеним коленом. При одређивању типа и степена нестабилности велику улогу имају клиничка процена и искуство (96).

1.6. РЕПАРАЦИЈА СВЕЖИХ ПОВРЕДА ПРЕДЊЕ УКРШТЕНЕ ВЕЗЕ

Према доступним подацима из литературе сматра се да је *Mayo Robson* први у Америци урадио репарацију покиданог LCA још давне 1895. године. Коришћена хирушка техника је описана у његовом раду из 1903. године и подразумевала је шав дисталног патрљка лигамента за проксимални патрљак и синовију. *Goetjes H.* се залагао за рефиксацију, а не ексцизију код постојећих коштаных фрагмената; 1913. године је до детаља описао технику репарације укрштених лигамената у ситуацијама када постоји свеж раскид. *Hey Groves* је, обесхрабљен бројним неуспелим покушајима репарација LCA, препоручио реконструкцију овог лигамента са ТТТ-ом. Већи број аутора на основу својих искустава дошло је до заједничког закључка да је примарна репарација, нарочито код раскида у средњем делу лигамента, најчешће неуспешна. Међутим радови *Palmera I.* из 1938. године су довели до нових интересовање за репарацију LCA. *Palmera* је раскиде у маси лигамената једноставно привлачио и фиксирао сутурама, док је раскиде на коштаным припојима прошивао сутурама и конце провлачио кроз тунеле у кости.

Генерално, постоји доста неслагања око лечења свежих повреда LCA, што додатно компликује и сама позната чињеница да се велики број свежих повреде LCA не дијагностикује. Због присутних болова и мишићног спазма, прецизну дијагнозу свежег раскида LCA је доста тешко поставити стандардним клиничким тестовима. Дијагноза се углавном ослања на специфичне процедуре као што су артрографија, тестирање у анестезији, артроскопија и магнетна резонанца. Предња укрштена веза се може репарирати у случајевима када је то технички могуће. Међутим, врло су чести услови из којих произилази став да је неопходно радити примарну реконструкцију.

Током друге половине двадесетог века, уз све боље разумевање биомеханике LCA и ротаторних нестабилности са њиховим позним секвенцама, расли су и напори за што бољи хируршки приступ репарацијама и реконструкцијама овог лигамента. Јединствено је мишљење међу ортопедским хирурзима да изузев у случајевима авулзионих раскида LCA, у свим другим ситуацијама једноставна метода репарације даје релативно лоше резултате. Дефинитивна одлука се мора заснивати на многобројним варијаблама карактеристичним за сваку појединачну особу. Приликом доношења одлуке да ли ће се репарирати или не раскид LCA, потребно је проценити многе факторе. Од највећег значаја су: старост болесника, пратеће интраартикуларне и повреде капсуле, степен нестабилности, тип повреде LCA могућност да се болесник уклопи у постоперативни програм рехабилитације, радни захтеви, рекреационе активности, као и мотивисаност болесника (97).

Доста често се године болесника наводе као један од фактора у одлуци да ли треба репарирати покидану LCA. Четрдесете године живота се наводе као граничне у којима се већина болесника може успешно хируршки лечити. Међутим, основни фактор у овом случају није старост, већ реална чињеница да већина болесника у овом узрасту мање партиципира у активностима високог ризика. Сходно томе могло би се рећи да је ниво активности пацијента вероватно појединачно најважнији фактор приликом доношења одлуке о начину лечења раскида LCA. Када причамо о пацијентима старије животне доби са изолованим повредама LCA сматра се да је за већину њих довољно да се само модификују њихове спортске и свакодневне активности. Чак и код млађих болесника, код којих постоји воља за модификацијом спортских и животних активности, резултати нехируршког лечења могу бити повољни (98). Када се сагледају све претходно наведене чињенице долази се до закључка да особе старије од четрдесет година, које континуирано учествују у спортским и другим активностима високог ризика а притом не желе да мењају начин живота, представљају кандидате за хируршко лечење у циљу обнове функције LCA. Исто важи и за пацијенте са мултицентричним повредама као и на болеснике млађе животне доби који желе да и даље активно учествују у спортским активностима.

Подељена су мишљења када је у питању када треба спровести хируршку интервенцију у односу на време када се десила повреда. Постоји мишљење да уколико се репарација LCA врши у току прве две недеље од повреде може настати постоперативна артрофиброза, па се сматра да иницијално лечење треба спровести администрацијом нестероидних и антиинфламаторних лекова као и физикалном терапијом. Док хируршку интервенцију препоручују када се постигне нормалан обим покрета и смањи излив. Са друге стране, постоје и мишљења да репарације лигамената појачане са аутогеним графтом, треба радити пре повлачења свих зглобних реакција јер је тешко радити после две недеље због ресорпције лигамента. Време од повреде није од значаја у случајевима када се планира реконструкција. У овим случајевима, поједини хирурзи током прве дијагностичке интервенције само уклањају остатке покиданог LCA.

Познавајући механизам раскида LCA, јасно је да су изоловане повреде овог лигамента са физиолошког аспекта немогуће и да се у тим случајевима дешавају и пратећа минорна оштећења других интраартикуларних структура. Реч „изолован“ у овом случају само означава да не постоје друге клиничке дијагнозе после увида у оба одељка колена кроз антеромедијалну инцизију. Општи закључак аутора је да пратеће повреде других лигамената и менискуса повећавају вероватноћу да примена нехируршког лечења раскида LCA доводи до функционално лоших резултата (99). Симултана репарација LCM-а се препоручује само у случајевима његовог комплетног раскида уз широку сепарацију крајева лигамената и екстензије

раскида у постеромедијални угао колена. Парцијални раскид LCM-а праћен комплетним раскидом LCA може се лечити само репарацијом LCA. У свим случајевима када је то могуће индикована је и истовремена репарација раскида менискуса који прате раскид LCA.

Marshall J.L. и сарадници (100) су, 1979. године описали и приказали технику репарације свежих раскида LCA у маси лигаментa. Суштина оваквог вида репарације је постављање серије сатура кроз лигамент са почетком на припоју лигаментa, а завршетком на његовим покиданим крајевима. Постављени конци се потом групишу у две групе и провлаче кроз паралелно постављене тунеле на CLF-у и СМТ-у. Техника подразумева да се сатуре са тибијалног патрљка лигаментa провлаче кроз кондил фемура, а са феморалног патрљка кроз кондил тибије. У мање од 10,0% случајева, један од покиданих патрљака лигаментa је толико оштећен да се кроз њега не могу поставити сатуре на адекватан начин. У овим случајевима, као појачање репарације користи се трака од *faciae late*. Препарирана трака се кроз субпериостални тунел, по техници „преко врха“ уводи у колена. Графт се потом извлачи из колена и фиксира за унутрашњи аспект тибије кроз посебно формиран тунел у СМТ-у.

Чињеница је да су резултати репарација раскида LCA помоћу сатура технички инфериорни у односу на резултате других оперативних процедура. Разумљиво је да су добри резултати постигнути после репарација сатурама уз истовремено појачање различитим типовима аутогених графтова. Прегледом литературе уочава се велики број радова који обрађују вредност репарација LCA са или без пратећих појачања уз претходно приказане базичне принципе.

Warren F.R. (101) је спроводио репарације раскида LCA користећи првобитно појачање од ТПТ-а, а потом и појачање тетивом од мСТ-а, што је и описао у свом раду из 1983. године. Тетиву мСТ-а је одабрао због бољих карактеристика с аспекта њене снаге. Појачања су рађена техником „преко врха“. Анализом резултата, закључак аутора је био да репарација LCA са појачањем спречава симптоме „отказивања“ колена, као и оштећења која су карактеристична за хронично нестабилно колена.

Један од начина појачања репарације LCA је приказао и *Andrews J.R.* (102). Базични принцип је подразумевао употребу ТПТ-а за стабилизацију антеролатералне сублуксације латералног платоа тибије у склопу репарације, а потом и могућу реконструкцију LCA.

Крај осамдесетих и почетак деведесетих година прошлога века представља период када се репарације свежих раскида LCA све више раде са симултаним појачањима. Из овог периода и потиче највећи број радова о значају појачања репарације. *Jonsson T.* и сарадници (103) су у своме раду из 1990. године описали репарацију LCA уз и без пратећег појачања, са лонги-

тудиналном траком од пателарног ретинакулума. Стабилност колена су процењивали клиничким тестовима. Резултати ових тестова као и сва објективна мерења, изузимајући резултате теста по Лахману, показали су бољу стабилност у групи пацијената са појачањем. Долази се до закључка да у случајевима када се ради репарација LCA неопходно је и коришћење појачања. Међутим, позни резултати ове процедуре нису познати, а употреба секундарних супституената може довести до артрофиброзе, некрозе коже, хематома и пораста процента инфекције.

Почетком осамдесетих година прошлога века *Nixon E.J.* (104) поставља неколико реалних питања везаних за лечење свежих повреда LCA. Пре свега какав је значај LCA за функцију колена, потом да ли примарна репарација даје боље позне резултате него нехируршко лечење и још да ли репарација даје боље резултате од реконструкције. Своју теоријску расправу је завршио мишљењем да LCA није само механичка структура већ је одговоран за неуросензорну координацију зглоба. По његовом мишљењу примарна репарација LCA пружа непосредну заштиту зглоба од настајања хроничне нестабилности и штити секундарне стабилизаторе. За реконструкцију зглоба наводи да се ради о ефикасној методи. Али такође и наводи да овакав вид хирургије чешће успорава дегенеративне процесе него што омогућава неограничену функцију колена. У својим наводима објашњава да артрокинетска важност функције LCA за зглоб није најбоље дефинисана.

Из свега претходно наведеног може се видети да у литератури постоје описи различитих метода као и резултата репарација бројних аутора. Њихов општи закључак је да овакав тип интервенција није у потпуности испунио висока очекивања аутора. У закључку су аутори сматрали да је предност примарне репарација LCA само то што редукује број болесника за каснију реконструкцију (105-107). Карактеристичан је и закључак да код болесника са заосталом нестабилношћу после репарације LCA постоји тенденција за смањење активности како би се одржала прихватљива функција колена.

Рад *Engbretsen L.* и сарадника (108) показао је да репарирано ткиво LCA непосредно након репарације трпи дејство јачих сила него што је то код здравих колена, нарочито током флексије колена што води истезању и инсуфицијенцији репариране LCA. Без обзира на то да ли је репарација вршена са појачањем или без појачања ефекат сила био је већи него код колена са интактном LCA. Коришћење синтетских појачања постављених техником „преко врха“ штити репарирано ткиво при екстензији колена. Мада је речено да је укупни ефекат сила у репарираном LCA био значајно већи него код интактног лигамента у екстензији, коришћењем појачања анатомски постављених кроз кондил фемура, ефекат сила је скоро сведен на нормални. У овим случајевима, ефекат сила је био мањи него када се појачање постављало

техником „преко врха“. У циљу избора најбољег начина појачања репарације, *Grontvedt T.* и сарадници (109) су анализирали резултате три начина репарације LCA код 150 болесника. Код прве групе болесника урађена је само репарација LCA, код друге групе коришћен је синтетски лигамент као појачање, док је код треће групе ту функцију имао аутологни графт од пателарног лигамента са коштаном блоковима (*B-Pt-B* графт). При процени резултата поред клиничких налаза коришћени су и бодовни системи по *Tegneru*, *Lysholmu* и *Gillqustu*. Добијени резултати су потврдили мишљење да саму репарацију лигамента не треба радити, док појачање са *B-Pt-B* графтом даје најбоље резултате. Синтетски лигамент се није показао као погодно решење за појачање.

2.ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

2.1. ГЛАВНИ ЦИЉЕВИ

1. Дефинисати објективни тест за прецизније утврђивање нестабилности хода код пацијената са повредом предње укрштене везе.
2. Утврдити објективном дијагностичком методом уз помоћ тродимензионалног (3D) OptiTrack система (Natural Point, Inc., Oregon, www.naturalpoint.com) колико је поремећена шема хода код пацијената са прекидом предње укрштене везе (ACL) пре хируршке реконструкције
3. Утврдити у ком проценту реконструкција предње укрштене везе доводи до уједначавања шеме хода ноге са повредом ACL-а и здраве ноге (у ком проценту реконструкција ACL-а утиче на успостављање нормалне шеме хода).
4. Одредити специфичне фазе циклуса хода које утичу на патолошку кинематику зглоба колена са општећеним AC лигаментом.

2.2. РАДНЕ ХИПОТЕЗЕ ИСПИТИВАЊА

1. Постоји статистички значајна разлика у кинематици зглоба колена здраве ноге и ноге са повредом предњег укршеног лигамента.
2. После хируршке реконструкције предње укрштене везе, кинематика зглоба оперисаног колена је приближно једнака кинематици здравог зглоба колена .
3. Хируршка реконструкција ACL-а доводи до нормализације хода повређене ноге.
4. Тродимензионални OptiTrack систем је објективни показатељ нестабилности колена након повреде ACL-а у односу на досадашње тестове.
5. Угао тибиофеморалне ротације повређеног колена показује максималну ротацију у почетној фази хода.
6. Након хируршке реконструкције ACL-а, угао тибиофеморалне ротације показује статистички значајно смањење угла ротације.

3.МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

3.1. ВРСТА СТУДИЈЕ

Истраживање је спроведено као опсервациона аналитичка студија пресека, заснована на утврђивању стабилности колена односно функције лигамената *ACL* код пацијената са повредом лигамента пре и после хируршке интервенције (реконструкције лигамента), усклађена (мечована) студија у којој контролну групу чини здрава, неповређена нога. Спровођење истраживања је одобрено од стране Етичког одбора Клиничког центра Крагујевац за извођење студије у оквиру јуниор програма 20/10 и пројекта министарства науке 3/41007 (Лабораторија за компјутерску анализу кретања пацијената „*gait lab*”).

3.2. ПАЦИЈЕНТИ

Популацију укључену у ову студију су чинили пацијенти са повредом предњег укрштеног лигамента код којих је спроведена хируршка интервенција (реконструкција лигамента). Испитивање стабилности колена и операције су се спроводиле у Клиничком центру Крагујевац на Клиници за ортопедију и трауматологију. У спроведеном истраживању је добровољно учествовало 36 пацијената. Претрагом референтних научних интернет база у области биомедицине у објављеним студијама није пронађен адекватан методолошки модел студије, који би по суштини истраживачког питања био сличан планираној студији.

Сви испитаници су били упознати са врстом и начином извођења теста усменим и писаним путем а након потписивања формулара за Информативни пристанак испитаника су укључивани у студију. Пацијенти су упознати и са тим да не постоје интервенције који би утицале на одлуке о лечењу, као ни ризик од злоупотребе права на приватност самог пацијента, с обзиром да ће идентитет пацијента остати тајна током процеса сакупљања и обраде података.

Критеријуми за укључење у студију су били да пацијент има повреду *ACL*-а (спортске и друге повреде) и да је притом индиковано хируршко лечење на основу клиничког прегледа и да је пацијент пунолетан (тј. старији од 18 година). У студију нису укључени: пацијенти код којих су дијагностиковане удружене повреде других структура зглоба (менискуси, остеохондралне лезије и сл.), пацијенти код којих се из анамнестичких података сазнаје да је било ранијих повреда колена или раније хируршке интервенције због повреде колена или доњих екстремитета, пацијенти са удруженим хроничним болестима које могу да утичу на резултате теста. Критеријуми за искључење из студије били су: некомплетни подацима у историји

болести и осталој медицинској документацији, као постојање удружених повреда или обољења које могу утицати на резултате теста које се утврди тек у току хируршке реконструкције.

3.3. ТЕСТОВИ ЗА УТВРЂИВАЊЕ ОШТЕЋЕНОСТИ ПРЕДЊЕГ УКРШТЕНОГ ЛИГАМЕНТА

Пацијенти су тестирани помоћу три врсте тестова за утврђивање оштећености предњег укрштеног лигамента.

Први тест је подразумевао клиничко испитивање: где су коришћени Лахман тест и *Pivot shift* тест. Други тест је подразумевао утврђивање степена оштећености на основу снимка добијеног магнетном резонанцом. Трећи тест је подразумевао потврђивање оштећености лигамента применом *OptiTrack* система и утврђивањем промена антериорно постериорне транслације и интерно екстерне ротације.

3.3.1. Лахманов тест (*Lachman test*)

Лахманов тест је високо ефикасан у дијагностици повреде *ACL-a*. Пре него што започне сам тест, лекар треба да буде сигуран да тибија није постеријорно дислоцирана, како би се избегли лажно позитивни резултати услед повреде задњег укрштеног лигамента. У току прегледа пацијент лежи на леђима, лекар му савија ногу у колену под углом од око 30^0 и врши благу екстерну ротацију колена. Лекар једном руком стабилизује фемур, а другу руку поставља иза проксималног дела тибије у нивоу зглоба и повуче је уназад примењујући предњу силу без спречавања аксијалне ротације (Слика 17). Лахманов тест је негативан уколико када лекар повлачи потколеницу унапред долази до прекида клизања. Лахманов тест је позитиван ако постоји повећен отклон у напред без јасног заустављања и то указује на руптуру *ACL-a*. Увек се тест ради на оба колена, па се врши поређење укупног клизање повређене и здраве потколенице. Уколико је предња транслација тј. клизање од 1 mm до 5 mm то се дефинише као стадијум I лабавости колена, ако је од 6 mm до 10mm то је II стадијум а ако је веће од 10 mm или ако не постоји ограничење (крајња тачка) онда се то дефинише као III стадијум. Крајња тачка се категорише као тврда, маргинална и мека (82).



Слика 17. Извођење Лахман теста

3.3.2. Тест клизања центра ротације колена (*pivot shift* тест)

За доказивање латералног ротаторног помака (*pivot shift*) потколенице код инсуфицијенције ЛЦА постоји већи број клиничких тестова. Међутим, без обзира што се ради о многобројним варијацијама, све оне указују на предњу транслацију ротациону сублуксацију тибије у односу на фемур (Слика 18). Тестови се класификују на: тестове редукције и тестове сублуксације. Код тестова редукције, латерални ротаторни помак се доказује тако што се колено из пуне екстензије постепено флектира уз присутни валгус. У току флексије долази до изненадне редукције напред сублуксираног латералног платоа тибије. Сублуксациони тестови су у принципу обрнути од редукционих.

Код првог степена *pivot shift-a*, абнормални покрет се јавља само када се тибија држи у максималној унутрашњој ротацији. Латерални ротаторни помак је одсутан у неутралном положају или пак спољној ротацији потколенице. Помак се може осетити као незнатна, клизајућа једва палпабилна редукција када је болесник будан, али је много уочљивији при тестирању у општој анестезији.

Други степен *pivot shift-a* је када је тест позитиван у неутралној позицији, те унутрашњој ротацији потколенице. Он је негативан када се тибија држи у позицији спољашње ротације. Покрет спољашње стране зглоба је лако проценити, али се и мање обавезан помак на унутрашњој страни колена може видети и осетити под прстима испитивача. Када је тибија у позицији унутрашње ротације, може постојати и тзв. „тупи” удар.

Код трећег степена *pivot shifta*, абнормални покрет је изражен уз „тупи” удар и настаје када се тибија држи у неутралној позицији или умереној спољној ротацији. При унутрашњој ротацији помак није обавезан. Трећи степен латералног ротаторног помака се среће код свеже повређених колена када постоје умерена или тешка оштећења постеромедијалних или постеролатералних структура, као и комплетни раскид ЛЦА. Такође, он се може наћи код колена са манифестном хроничном нестабилношћу и следственим истезањем секундарних постериорних стабилизатора.

Постоји корелација између нивоа тибијалне сублуксације и три степена теста латералног ротаторног помака. Код *pivot shifta* првог степена, медијални плато се покреће у просеку 5 mm, латерални плато у просеку 12 mm, док се Лахман тестом добија померање од око 9 mm. Код другог степена *pivot shifta*, просечни покрет медијалног платоа износи 10 mm, латералног 18 mm, док при Лахману померање износи од 10 до 15 mm. Овај степен нестабилности се најчешће среће после свежих „изолованих“ раскида ЛЦА, као и код хроничних нестабилности умереног степена. Трећи степен *pivot shifta* одговара просечној сублуксацији медијалног платоа од 15 mm, латералног од 22 mm, док је помак код Лахман теста већи од 15 mm (85).



Слика 18. Извођење *pivot shift* теста

3.3.3. Магнетна резонанца

Magnetic resonance imaging (MRI) тј. нуклеарна магнетна резонанца је радиолошка дијагностичка метода која је у медицинској дијагностици почела да се користи осамдестих година двадесетог века. По наводима, *Kean D.M.* и сарадници су, 1983. године су први сугерисали коришћење магнетне резонанце у дијагностици повреда менисуса. Међутим, први детаљни опис менискалне патологије овом методом су дали *Reicher A.M.* и сарадници 1986. и 1987. године. После првих радова, општи је закључак био да се ради о неинвазивној методи која не користи јонизујуће зрачење, пружа одличну мекоткивну контрастну резолуцију, могућност приказа у више равни, те приказ костне сржи, параартикуларних меких ткива, лигамената, тетива и артикуларне хрскавице. МР у току рада не захтева манипулације са коленим зглобом, безболна је и може се урадити за око 35 минута.

MR функционише на принципу физичког ефекта резонанције језгра атома водоника који поседује магнетне особине и реагује у магнетном пољу. Када се ова језгра изложе снопу усмерених радиоталаса магнетни моменат нуклеона се заокрене у односу на смер првобитног положаја поља. Када се искључи извор радиоталаса они се враћају у првобитни положај и тада емитују сигнал у виду електромагнетних таласа. Ови таласи представљају сигнале у виду аналогних информација које се компјутерски обрађују и као коначан резултат дају *MR sken* (слику). *MR* даје информације о морфологији ткива као и хемијским и физичким карактеристикама. Ово је врло значајна дијагностичка метода за евалуацију повреда зглобова и меких ткивних структура човековог тела. *MRI* је неинвазивна и прецизна дијагностичка метода, која је у потпуности безболна и потпуно нешкодљива.

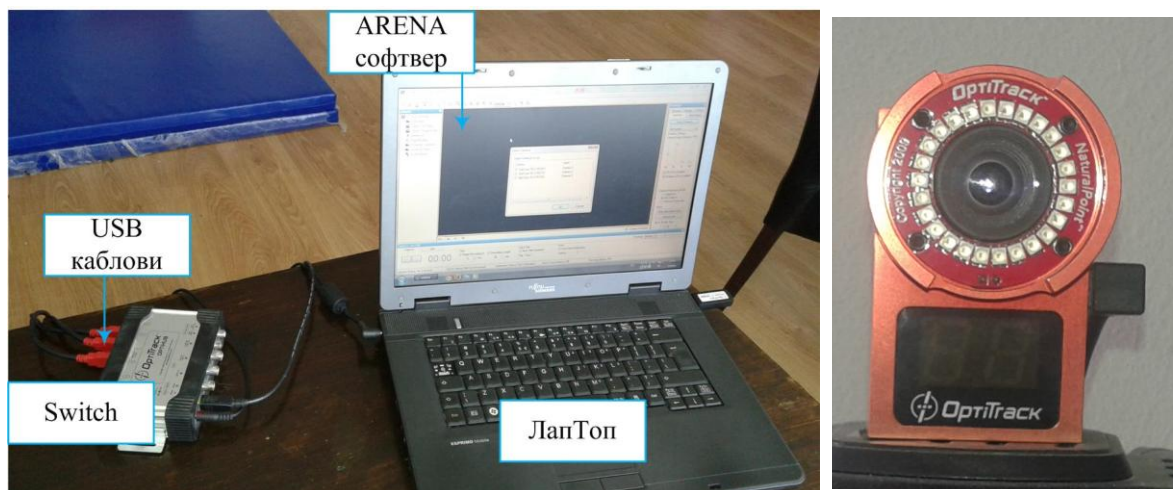
Слика средње сагиталне равни колена је најоптималнија за снимање предњег укрштеног лигамента (*anterior cruciate ligament - ACL*). На *MR* снимку неоштећен *ACL* је приказан као тамна, хомогена трака ниског сигнала која се протеже од медијалног аспекта латералног аспекта фемура до предњег тибијалног платоа. Када на *MR* слици *ACL* не може да се визуелизује, када се види дифузна аморфна маса високог сигнала или локализована зона високог сигнала или пак ако постоји прекид лигамента може се поставити сумња да је дошло до руптуре *ACL-a* (93, 110).

У савременој литератури се износи велики проценат тачности, сензитивности и специфичности у односу на стање менискуса и нарочито на промене у околним ткивима које се могу интерпретирати као повреде менискуса.

3.3.4. *OptiTrack* систем

OptiTrack систем је оптички систем којим се може снимати кретање пасивних маркера постављених на испитаника. Овај систем се састоји из хардверских елеманата и софтвера *ARENA*.

Основни хардверски елементи овог система су: рачунар (Слика 19.а) и шест инфрацрвених камера *Flex 3* (Слика 19.б). Камере су повезане са рачунаром уз помоћ одговарајућих *USB* каблова и *switch-a* (*OptiHub*) (Слика 19.а). У циљу постизања потребне стабилности, камере су постављане на сталке (на стабилном тлу), односно на зид и чврсто су фиксиране (Слика 20.).



Слика 19. Основни хардверски елементи OptiTrack система: а) ЛапТоп, Switch, USB кабови

б) Инфрацрвена камера Flex 3



Слика 20. Распоред камера у лабораторији

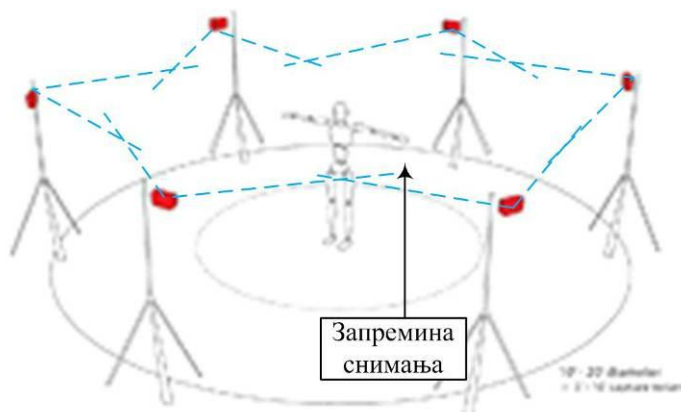
Основне карактеристике камера Flex 3 дате су у Табели 1.

Табела 1. Карактеристике инфрацрвених камера Flex 3

Стопа фрејмова	<i>100FPS</i>
Резолуција	640x480
Пратећи софтвер	<i>n/a</i>
Број јединица по радној станици	24
Максимални опсег	11m
Метод синхронизације	Жице
Модови процесирања слика	Сиво, Сегмент и <i>MJPEG</i>
Број <i>LED</i> – а	26
Контрола интензитета <i>LED</i> –а	Да
Контрола стопе фрејмова	Да
Тело камере	Алуминијум
Могућност постављања на сталак	Да

У просторији у којој се налазе камере, боје треба пригодити тако да упијају светлост. Другим речима, све изворе који рефлектују инфрацрвену светлост треба елиминисати или њихов број свести на минимум како се не би појавиле грешке при снимању. Из истих разлога пожељно је да и тло не садржи рефлектујуће елементе, па је под обложен дрветом.

Распоред камера зависи од њиховог броја и потреба снимања. Постоје различити начини постављања камера (кружно, призматично, праволинијски, и сл.). У сваком случају, треба водити рачуна да се видно поље између камера међусобно преклапа (Слика 21). Пожељно би било да се видно поље више камера преклопи. Током снимања могу се дефинисати и различите групе камера којим се врши праћење.

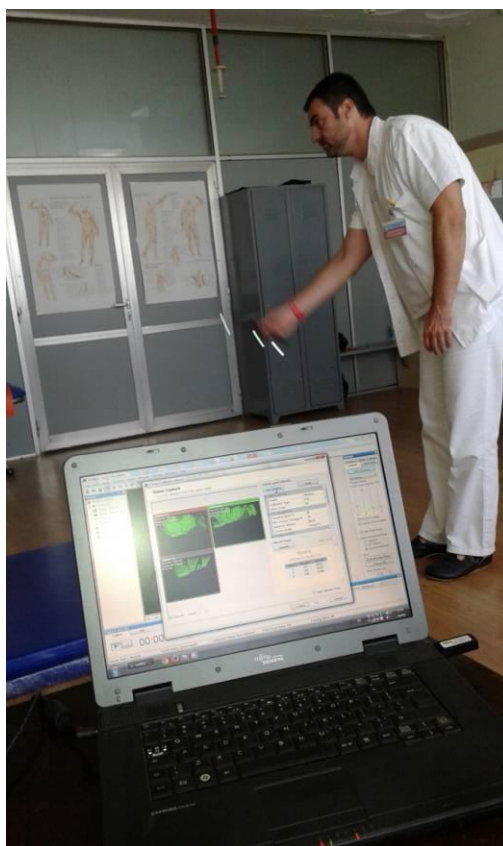


Слика 21. Преклапање видног поља камера и запремина снимања

Пратећи софтвер *ARENA* омогућава снимање облака тачака постављених на испитанике/пацијенте. Приликом снимања добија се путања кретања за сваки маркер посебно. Пре самог поступка снимања неопходно је приступити техничкој припреми камера и софтвера која подразумева калибрацију простора и дефинисање равни кретања.

Дефинисање тзв. запремине снимања постиже се калибрацијом камера. Калибрација се врши са једним или са три маркера на штапу. Без обзира на који начин се врши калибрација, принцип је исти. Заступљенији је метод помоћу три маркера јер се обезбеђује већа прецизност система, као и флексибилнији размештај камера.

Калибрисање система (Слика 22.) подразумева махање штапом тако да се добију путање маркера које се преклапају, односно дефинисано је видно поље камера. Најбољи резултати калибрације подразумевају да не постоје празнине у видном пољу камера. Потврда о добро калибрисаном простору може се добити од сваке камере посебно, а систем аутоматски прорачунава добро калибрисан простор и даје препоруку у ком тренутку је пожељно извршити прорачун запремине снимања.



Слика 22. Калибрација простора

Након калибрације простора неопходо је дефинисати раван по којој ће се испитаници кретати. Раван се дефинише уз помоћ “L” профила на који су постављени макери и либеле (Слика 23.). Маркери међусобно формирају угао од 90 °. Маркер постављен на углу “L” профила дефинише координатни почетак.



Слика 23. “L” профил

По конфигурисању простора снимања и равни кретања, могуће је приступити снимању пацијената (111).

3.3.4.1. Локација маркера

Постоје разне препоруке за постављање маркера (Слика 24). Међутим, постављање маркера зависи од врсте оштећених структура. С обзиром да је испитивано оштећење предње укрштене везе, маркери су постављени на анатомским позицијама тако да се могу одредити параметри кретања који карактеришу ово оштећење. У циљу елиминације померања маркера са коже, маркери су прчвршћивани на кожу пацијената помоћу самолепљивих електрода.



Слика 24. Маркери

За локацију маркера су изабране: регија великог трохантера, латерални епикондил бутне кости, туберозитос тибије и центар скочног зглоба (слика 25.а и 25.б).



Слика 25.а. Постављање маркера на ногу



Слика 25.б. Позиција маркера на нози

3.3.4.2. Протокол тестирања

Испитивање је извршено у Клиничком центру Крагујевац у лабораторији за анализу кретања „*GaitLAB*”.

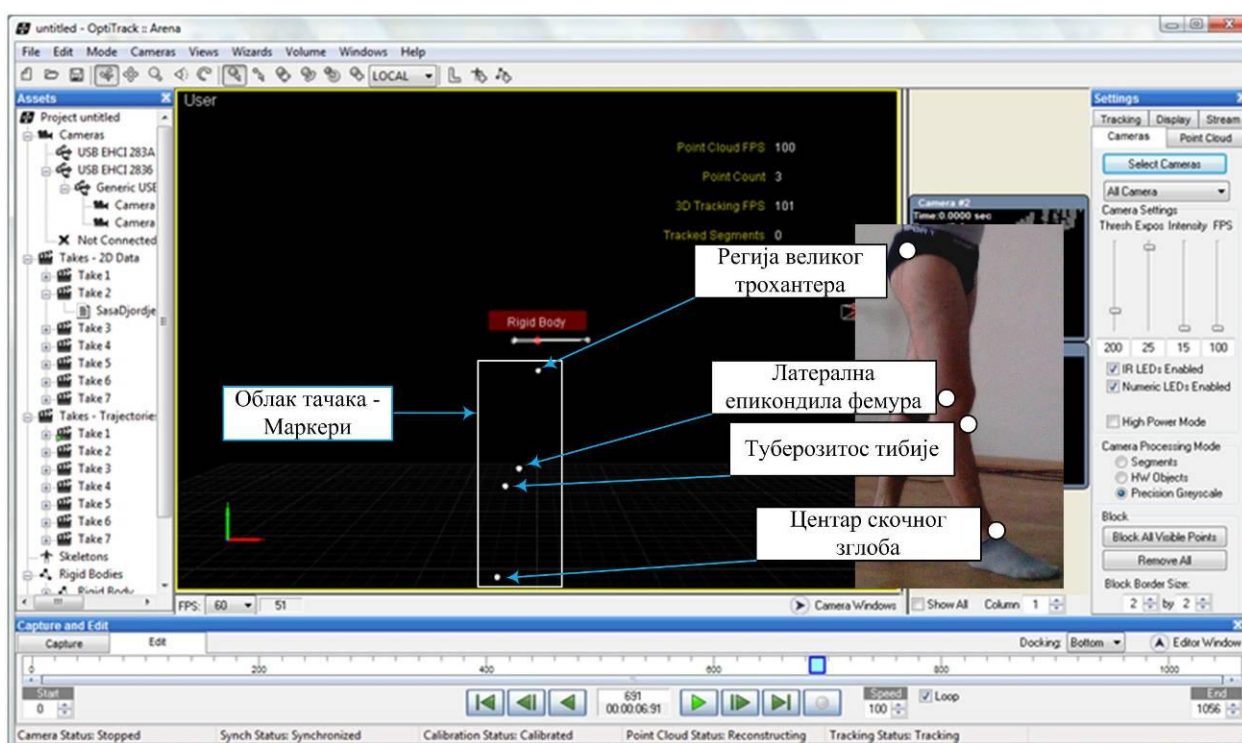
За ово испитивање је било неопходно присуство оператера за рад са *OptiTrack* системом и софтвером *ARENA*, као и лекара специјалисте који је вршио клиничка испитивања и постављао маркере на доње екстремитете. Снимање је спровео један оператер и сва клиничка испитивања је спровео један лекар у три различита тренутка:

1. мерење: дан уочи операције;
2. мерење: 15 дана након операције;
3. мерење: 6 месеци након операције.

Камере су постављене дуж путање кретања (5m), а тло по коме су се пацијенти кретали израђено је од ламината.

Пацијенти су имали задатак да се крећу дуж дефинисане праволинијске путање кретање сопственом брзином. Снимање је започињано пар секунди пре него што пацијент уђе у запремину снимања, а завршавано је пошто изађе из запремине снимања притиском на тастер *STOP*. Пацијенти су задатак понављали два пута.

Током снимања на рачунару се појављивао приказ облака тачака који су представљали позицију маркера на ноzi (слика 24.). Након сваког задатка, оператер је проверавао да ли је сваки маркер прописно снимљен. По завршетку снимања оператер је чувао податке под шифром за сваког пацијента и извозио путање кретања у *c3d* фајл.



Слика 26. Облак тачака у софтверу *ARENA*

3.3.4.3. Обрада података

Позиције маркера постављених на доње екстремитете пацијента је снимљен уз помоћ софтвера *ARENA*. Снимак кретања је експортиван у стандарном *VICON.c3d* формату. Снимак кретања запамћен у овом формату садржи све неопходне информације за анализу кретања.

Даља обрада података је подразумевала коришћење софтвера *MSExccl* и *MatLab* (*The MathWorks, Inc., USA, www.mathworks.com*).

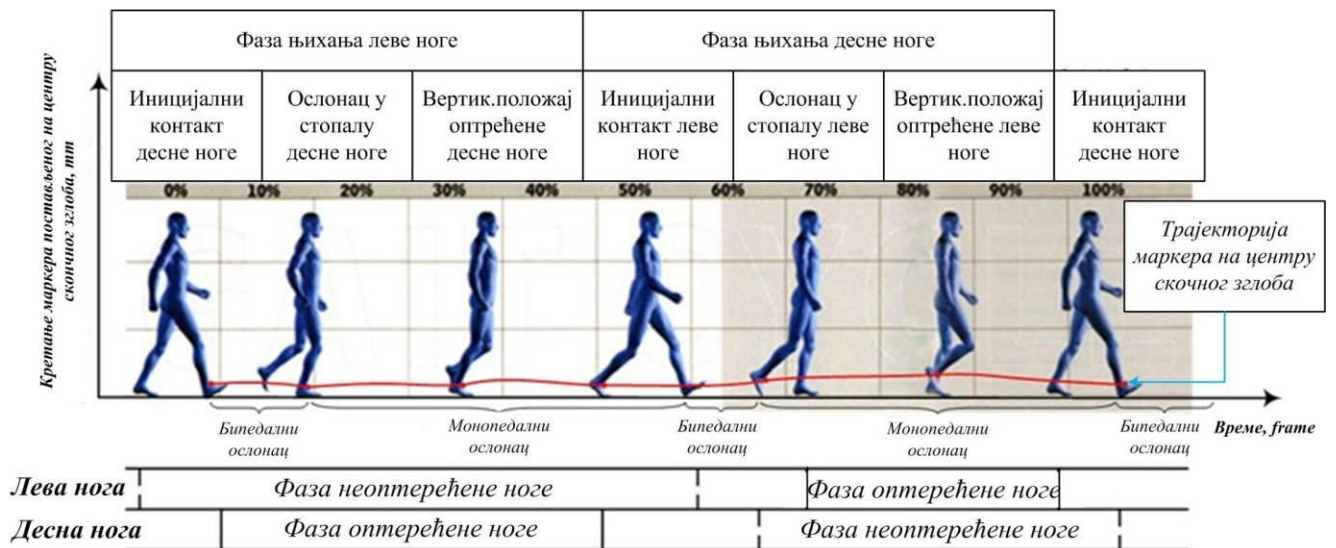
Ишчитавање *.c3d* формата записа обезбеђено је помоћу маркера у *MS Exccell*-у. За сваки маркер посебно добијају се 3Д координате. У првој колони наведен је број *frame*-ова, док се у осталим колонама налазе *xuz* координате снимљених маркера који су нумерисани по редоследу појављивања. Пример прочитаног *c3d* фајла приказан је у Табели 2.

Табела 2. Пример прочитаног *c3d* фајла

Marker	Data X Cord					
Frame	Marker 1	Marker 2	Marker 3	Marker 4	...	Marker n
1	X ₁₁	X ₁₂	X ₁₃	X ₁₄	...	X _{1n}
2	X ₂₁	X ₂₂	X ₂₃	X ₂₄	...	X _{2n}
...						
n	X _{n1}	X _{n2}	X _{n3}	X _{n4}	...	X _{nn}
	Data Y Cord					
Frame	Marker 1	Marker 2	Marker 3	Marker 4	...	Marker n
1	Y ₁₁	Y ₁₂	Y ₁₃	Y ₁₄	...	Y _{1n}
2	Y ₂₁	Y ₂₂	Y ₂₃	Y ₂₄	...	Y _{2n}
...						
n	Y _{n1}	Y _{n2}	Y _{n3}	Y _{n4}	...	Y _{nn}
	Data Z Cord					
Frame	Marker 1	Marker 2	Marker 3	Marker 4	...	Marker n
1	Z ₁₁	Z ₁₂	Z ₁₃	Z ₁₄	...	Z _{1n}
2	Z ₂₁	Z ₂₂	Z ₂₃	Z ₂₄	...	Z _{2n}
...						
n	Z _{n1}	Z _{n2}	Z _{n3}	Z _{n4}	...	Z _{nn}

Из скупа података у прочитаном фајлу, узети су они подаци који дефинишу целокупан циклус хода (од контакт фазе до фазе *toe off*).

Фазе циклуса хода се могу одредити на основу трајекторије кретања било ког постављеног маркера. Другим речима, трајекторија кретања сваког од маркера има свој карактеристичан облик у зависности од фазе циклуса хода. Пример одређивања фаза циклуса хода биће приказан на основу трајекторије кретања маркера постављеног на центар скочног зглоба у сагиталној равни (Слика 27.).



Слика 27. Елементи хода на кривој центра скочног зглоба у сагиталној равни

Почетак силаска криве у локални минимум означава иницијални контакт стопала са тлом. У локалном минимуму испитаник се ослања целом тежином на стопало. Континуални скок криве у први следећи максимум означава пренос оптерећења са стопала на прсте, односно подизање на прсте. При преносу оптерећења на другу ногу, посматрана нога прелази у фазу њихања. Када посматрана крива почиње да се враћа у наредни минимум, долази до поновног иницијалног контакта посматране ноге са тлом.

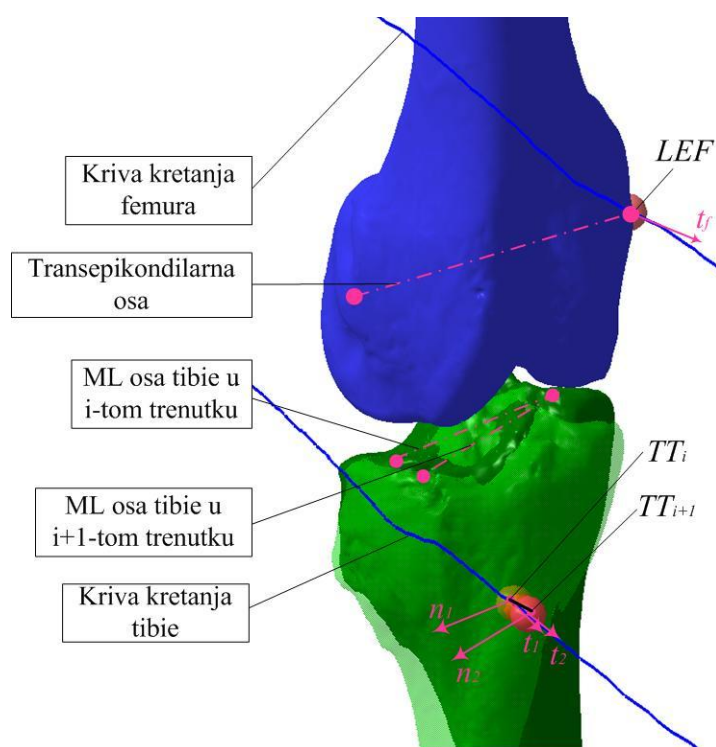
Нормалан ход човека састоји се из две фазе. Прву фазу карактерише оптерећење обе ноге, односно бипедални ослонац, а другу фазу карактерише оптерећење једне ноге, односно монопедални ослонац.

С обзиром да пацијенти имају оштећен предњи укрштени лигамент, из праксе је познато да долази до антериорног померања тибије у односу на фемур, као и до веће промене интерно/екстерне ротације. Веће вредности померања се јављају јер не постоји структура која ће спречити слободно померање тибије – предњи укрштени лигамент.

На слици 25. је приказана трајекторија кретања маркера постављених на латералној епикондили фемура и на туберозитосу тибије. Посматрано у хоризонталној равни, у сваком тренутку снимљеног кретања могуће је поставити тангенту и нормалу на криве кретања маркера. Нормала која пролази кроз маркер постављен на латералној епикондили фемура представља трансепикондиларну осу, а тангента антериорно постериорну осу. Гледано за маркер постављен на туберозитосу тибије нормала представља медијално латералну осу тибије, а тангента антериорно постериорну осу тибије.

У случају здравог предњег укрштеног лигамента, растојање између маркера постављених на зглобу колена остало би непромењено, односно релативна позиција маркера из *frame*-а у *frame* би остала непромењена, тј. промена антериорно постериорне translације би била једнака нули. Исто правило важи и за промену угла интерно/екстерне ротације. У случају здравог предњег укрштеног лигамента, вредност угла интерно/екстерне ротације би се кретала у дозвољеним вредностима и промена угла из *frame*-а у *frame* би била једнака нули.

Посматрајући слику, промена антериорно постериорне translације може се пратити померањем маркера из тачке TT_i у TT_{i+1} , а промена интерно екстерне ротације на основу промене угла који заклапају трансепикондиларна оса фемура и медијално латерална оса тибије.



Слика 28. Дислокација тибије у односу на фемур

(Легенда: TT_i –туберозитас тибије у i -том тренутку, TT_{i+1} –туберозитас тибије у $i+1$ -том тренутку, LEF - латерални епикондил фемура, t_1, t_2 - тангенте криве кретања у тачки TT_i , тј. TT_{i+1} , и n_2, n_1 - нормалне криве кретања у тачки TT_i , тј. TT_{i+1})

Уколико се тибија, односно фемур посматра као круто тело, њено/његово кретање се може поистоветити са кретањем маркера постављеног на туберозитасу тибије/латералној епикондили фемура (Слика 28.). У једном тренутку (тачка TT_i), координатни систем тибије заузима одређени положај у односу на координатни систем фемура. У том случају, могуће је дефинисати тангенту на криву t_1 и њој одговарајућу нормалу n_1 у тачки TT_i . У следећем

тренутку (тачка TT_{i+1}) координатни систем тибије заузеће други положај у односу на координатни систем фемура, при чему је могуће и у том тренутку одредити тангенту на криву t_2 и њој одговарајућу нормалу n_2 . Ове осе, заједно са одговарајућим бинормалама формирају референтни оквир тибије.

Промена интерно/екстерне (ИЕ) ротације тибије рачуна се на основу израчунаних вредности углова које заклапају тангента криве кретања маркера у хоризонталној равни у датом *frame*-у и трансепикондиларна оса фемура. Тако да се може написати да у тачки P_1 важи:

$$x_{i1} \perp y_{i1} \text{ i } t_1 \perp n_1 \Rightarrow x_{i1} \parallel n_1 \text{ i } y_{i1} \parallel t_1 .$$

Аналогно претходном изразу у тачки P_2 важи:

$$x_{i2} \perp y_{i2} \text{ i } t_2 \perp n_2 \Rightarrow x_{i2} \parallel n_2 \text{ i } y_{i2} \parallel t_2 .$$

На основу претходна два израза закључује се да ће у било којој тачки i важити:

$$x_{ii} \perp y_{ii} \text{ i } t_i \perp n_i \Rightarrow x_{ii} \parallel n_i \text{ i } y_{ii} \parallel t_i .$$

Дефинисањем положаја тангенте на криву, могуће је дефинисати и положај нормале, а тиме и оријентацију координатног система тибије. За дату криву реалне функције f , тангента t у тачки $P(x_i, f(x_i))$ представља правац који има исти нагиб као и функција криве f , а одређује се као:

$$t = f'(x_i) = \frac{dy_i}{dx_i} .$$

Угао који заклапа тангента на криву и AP осу фемура идентичан је углу који заклапа нормала на криву и ML оса фемура:

$$angle(t, y_f) = angle(n, x_f) .$$

Индиректно одређивање AP translације тибије, може се извршити на више начина. Један од начина је праћење промене растојања (потег) између тачака LEF и TT (било просторна или раванска). Други начин је промена translације тибије дуж AP правца.

Најкраће растојање потег (између тачака LEF и TT) одређује се на основу података о позицији маркера у простору из *.c3d* фајла, као:

-
- Просторна дужина потега (удаљеност између LEF и TT тачака) (Сл.10):

$$PDP = \sqrt{(x_{TT} - x_{LEF})^2 + (y_{TT} - y_{LEF})^2 + (z_{TT} - z_{LEF})^2}, \text{ а}$$

- Дужина потега у сагиталној равни (Слика 28.):

$$DPSR = \sqrt{(y_{TT} - y_{LEF})^2 + (z_{TT} - z_{LEF})^2},$$

где су: x —антериорно-постериорни (AP) правац, а z је горњи-доњи правац (супериорно-инфериорни)

На основу дефиниција дужине потега у простору и релевантним равнима, промене дужине потега су одређене сукцесивним одузимањем вредности израчунатих растојања између тачака LEF и TT :

- Промена дужине потега у простору:

$$d_{PDP} = (PDP)_i - \min(PDP)_i, \text{ а}$$

- Промена дужине потега у сагиталној равни:

$$d_{DPSR} = (DPSR)_i - \min(DPSR)_i,$$

- Промена дужине потега у фронталној равни

$$d_{DPFR} = (DPFR)_i - \min(DPFR)_i,$$

Дислокације тибије дуж осталих праваца немају велики утицај на нестабилност зглоба колена.

Одређивање транслације тибије дуж AP и LM правца (слика 21.) врши се сукцесивним израчунавањем, афиних координата дуж праваца, односно:

-
- Транслација тибиије дуж *AP* правца:

$$d_{TTAP} = (TTAP)_{i+1} - (TTAP)_i, \text{ и}$$

- Транслација тибиије дуж *LM* правца:

$$d_{TTLM} = (TTLM)_{i+1} - (TTLM)_i .$$

3.4. ОПЕРАТИВНА ТЕХНИКА

Свим пацијентима који су учествовали у нашем истраживању урађена је артроскопски асистирана реконструкција предње укрштене везе. Пацијенти су били у општој ендотрахеалној или регионалној анестезији. У свим случајевима је коришћена бледа стаза (коришћена је повеска која је била напумпана на 350mm живиног стуба). Коришћен је антеромедијални портал за позиционирање и касније бушење феморалног тунела. Сваком пацијенту је прво урађена артроскопија, потврђена је повреда односно прекид предње укрштене везе, а потом се приступало скидању тетива хамстрингса-тетива семитендиносуса и грацијалиса. У свим случајевима је коришћен учетворостручен графт направљен од тетива хамстрингса који је припремљен на типичан начин. Одређен је дијаметар графта. Након тога је урађена припрема за анатомско позиционирање графта у колону. Потом је графт фиксиран у феморалном и тибиијалном тунелу уз помоћ ресорптивног интерферентног завртња у анатомској позицији (слика бр. 29).



Слика 29. Оперативни поступак

3.5.СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА

Подаци прикупљени и добијени спроведеним истраживањем су унети у компјутерску базу након чега су анализирани методама дескриптивне статистике уз одређивање мера централне тенденције (аритметичка средина) и стандардне девијације за континуиране варијабле. Категоријске варијабле се представљају као пропорција (процентуална заступљеност) испитаника са одређеном категоријом. Статистичка анализа је спроведена помоћу SPSS софтверског пакета верзија 19.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, US). Значајност разлика између група у учесталости појединих категорија испитиваће се хи-квадрат тестом (или Фишеровим тестом ако је учесталост категорија мала). Значајност разлика између упоређиваних група у средњој вредности континуалних варијабли биће тестирана Студентовим Т-тестом за

везане узроке у случају нормалне дистрибуције вредности на основу Колмогоров-Смирновљевог теста, односно Вилкоксон-овим тестом еквивалентних парова ако вредности не прате нормалну расподелу. За анализу разлика међу континуалним варијаблима у више од две (под)групе користиће се АНОВА тест (једносмерна анализа варијансе), односно одговарајућа непараметријска алтернатива - Фридман-ов тест (везани-зависни узорци) када дистрибуција није нормална. За доказивање статистичке значајности разлика узорака у преоперативном и после оперативном периоду биће коришћен Студентов т-тест. На основу овог теста, за праг значајности $p=0,01$, односно могућом грешком $p < 0.01$ и сигурношћу од $P > 99\%$.

4.РЕЗУЛТАТИ

У спроведеном истраживању је добровољно учествовало 36 пацијената. У Табели 3. приказане су основне информације о пацијентима: просечна старост, просечна телесна висина, просечна телесна маса, просечан индекс телесне масе.

Табела 3: Основне информације о пацијентима

Основне информације о пацијентима			
Године (\pm С.Д.)	Висина (\pm С.Д.), cm	Тежина (\pm С.Д.), kg	<i>BMI</i> (\pm С.Д.)
28.79 \pm 6.71	182.59 \pm 8.19	82.24 \pm 11.75	24.47 \pm 2.72

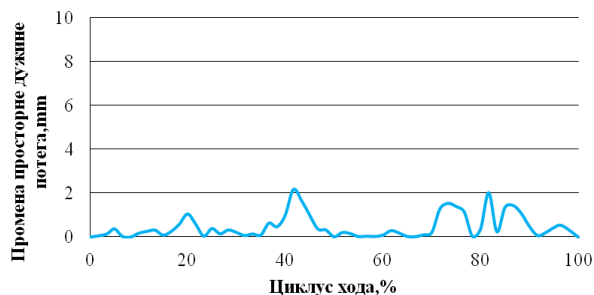
Коришћењем претходно описане методологије добијене су вредности промене растојања између латералне епикондиле бутне кости и туберизитиса тибије (потега) у простору и сагиталној равни, као и промена *AP* транслације и *IE* ротације. За сваког пацијента постоје три измерене вредности за сваки од параметара. Прва вредност је добијена снимањем кретања здравог колена, друга вредност је добијена снимањем кретања повређеног колена, док је трећа вредност добијена снимањем кретања повређеног колена након што је спроведена хирушка интервенција. На основу ових добијених вредности генерисани су дијаграми приказани на сликама 29, 30, 31, 32.

У Табелама 4., 6., 8. и 10. су приказане средње вредности посматраних параметара и стандардне девијације за свих тридесет и шест пацијената. У Табелама 5., 7., 9. и 11. су приказане добијене вредности статистике употребом *Wilcoxon*-овог теста. Овај статистички тест је коришћен јер добијене разлике између вредности посматраних параметара нису пратиле нормалну расподелу.

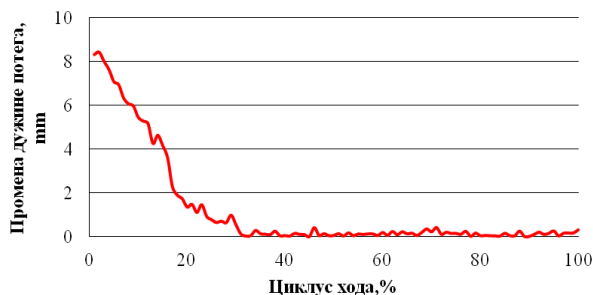
4.1. ПРОМЕНА ДУЖИНЕ ПОТЕГА У ПРОСТОРУ

Табела 4. Средње вредности промене дужине потега у простору и стандардно одступање

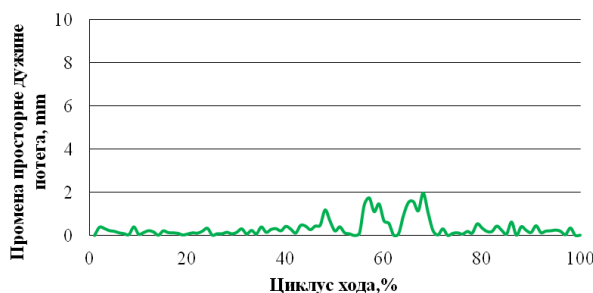
	ACL Здраво Колено $\pm SD$	ACL Болесно Колено $\pm CD$	ACL Оперисано Колено $\pm C.D$
Промена дужине потега у простору, mm	0.98 ± 0.53	4.94 ± 0.93	0.79 ± 0.32



а.



б.



в.

Слика 30. Промена дужине потега у простору за: а) здраво, б) колено са раскидом АЦЛ-а и в) оперисано колено

На хоризонталној оси налази се процентуална расподела циклуса хода, а на вертикалној вредности промене растојања потега у простору. Дијаграми показују разлику у свом облику зависно од тога да ли је реч о здравом колени, колени са раскидом АЦЛ-а (болесном) или оперисаном колени.

Табела 5. Вредности *Wilcoxon*-овог теста за промену дужине потега у простору

Промена дужине потега у простору, mm	
Групе које се пореде	Вредност статистике
ACL Здраво Колено vs. ACL Болесно Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **
ACL Здраво Колено vs. ACL Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.09
ACL Болесно Колено vs. ACL Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **

На основу *Wilcoxon*-овог теста за везане узорке добијене вредности посматраних параметара, закључено је да постоји значајна разлика у промени дужине потега у простору пре и после операције. Ова промена није случајног карактера, већ је настала под дејством системских или експерименталних фактора, са прагом значајности $p = 0.01$, односно могућом грешком $p < 0.01$ и сигурношћу од $P > 99\%$. Не постоји статистички значајна разлика у промени дужине потега у простору између здравог и оперисаног колена. (График 1.)

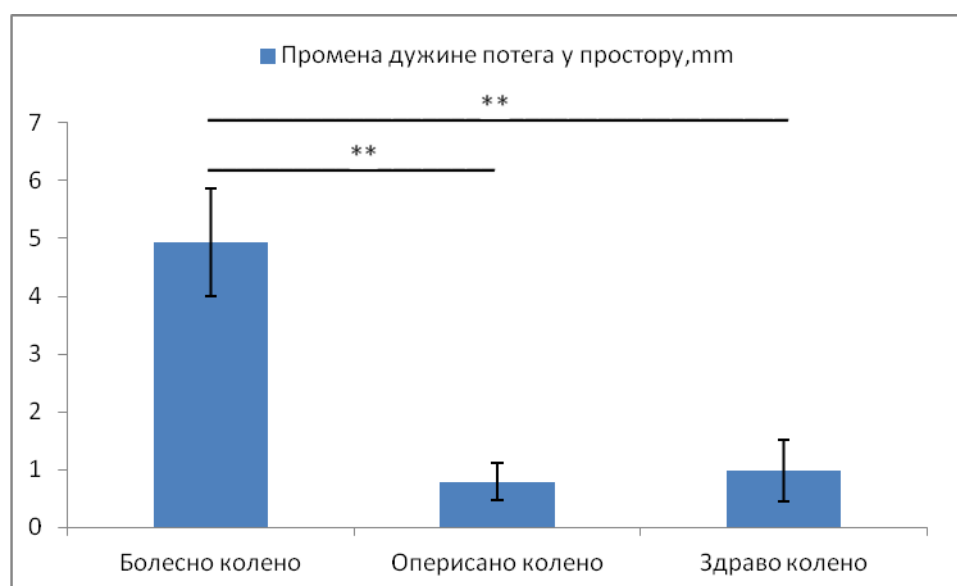
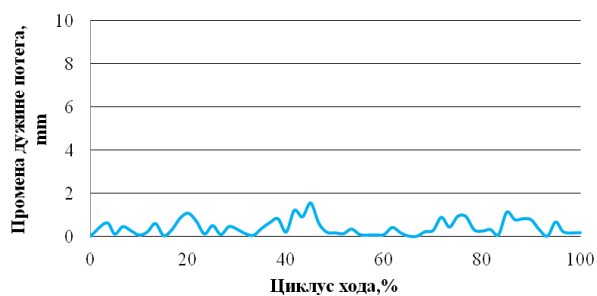


График 1. Поређење средњих вредности промена дужина потега у простору код здравог, болесног и оперисаног колена. * ако је $p < 0.05$; **ако је $p < 0.01$

4.2. ПРОМЕНА ДУЖИНЕ ПОТЕГА У САГИТАЛНОЈ РАВНИ

Табела 6. Средње вредности промене дужине потега у сагиталној равни и стандардно одступање

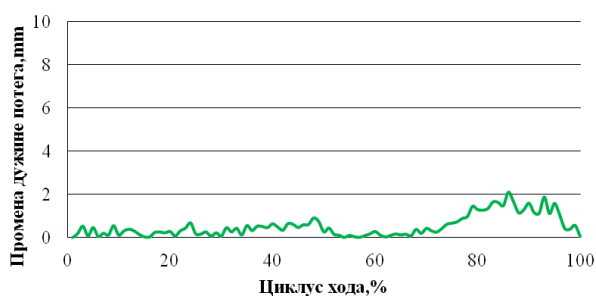
	ACL Здраво Колено ± С.Д	ACL Болесно Колено ± С.Д	ACL Оперисано Колено ± С.Д
Промена дужине потега у сагиталној равни, mm	0.80 ± 0.39	4.23 ± 0.78	1.21 ± 0.55



а.



б.



в.

Слика 31. Промена дужине потега у сагиталној равни за: а) здраво, б) колено са раскидом АЦЛ-а и в) оперисано колено

На хоризонталној оси налази се процентуална расподела циклуса хода, а на вертикалној вредности промене растојања потега у сагиталној равни. Дијаграми показују разлику у свом облику зависно од тога да ли је реч о здравом колелу, колелу са раскидом АЦЛ-а (оштећеном) или оперисаном колелу.

Табела 7. Вредности *Wilcoxon*-овог теста за промену дужине потега у сагиталној равни

Промена дужине потега у сагиталној равни, mm	
Групе које се пореде	Вредност статистике
ACL Здраво Колено vs. ACL Болесно Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **
ACL Здраво Колено vs. ACL Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **
ACL Болесно Колено vs. ACL Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **

На основу *Wilcoxon*-овог теста за везане узорке добијене вредности посматраних параметара, закључено је да постоји значајна разлика у промени дужине потега у сагиталној равни пре и после операције. Ова промена није случајног карактера, већ је настала под дејством системских или експерименталних фактора, са прагом значајности $p = 0.01$, односно могућом грешком $p < 0.01$ и сигурношћу од $P > 99\%$.

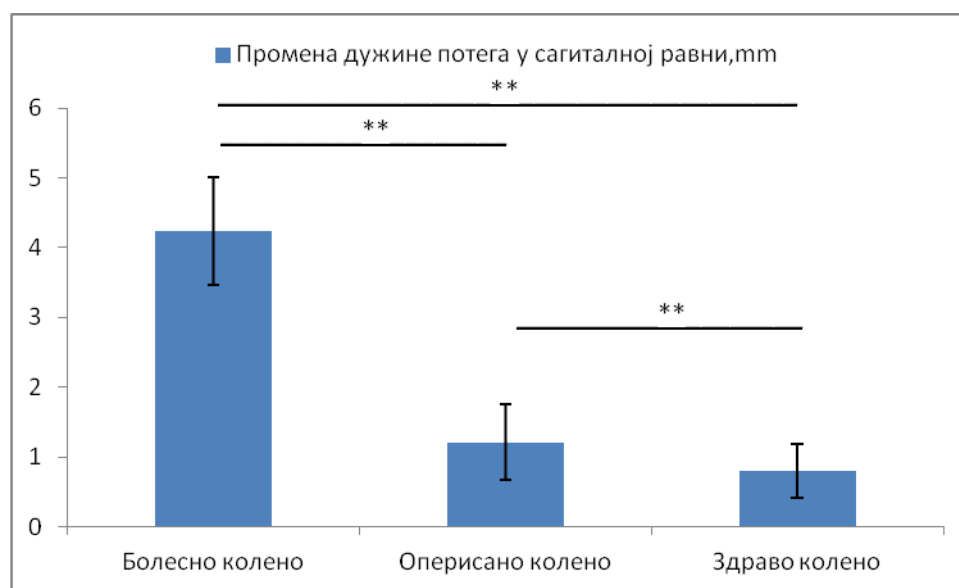


График 2. Поређење средњих вредности промена дужина потега у сагиталној равни код здравог, болесног и оперисаног колена. * ако је $p < 0.05$; **ако је $p < 0.01$

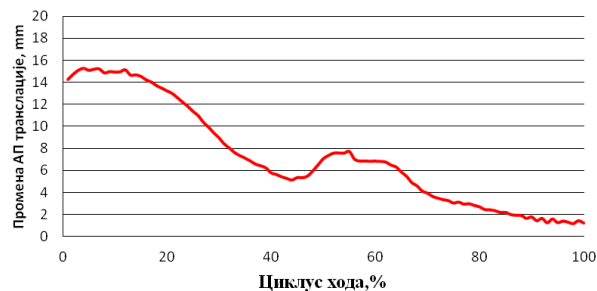
4.3. ПРОМЕНА АП (АНТЕРИОРНО ПОСТЕРИОРНЕ) ТРАНСЛАЦИЈЕ

Табела 8. Средње вредности промене АР транслације и стандардно одступање

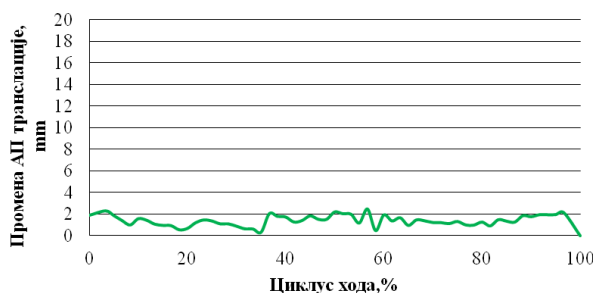
	ACL Здраво Колено ± С.Д	ACL Болесно Колено ± С.Д	ACL Оперисано Колено ± С.Д
Промена АП транслације, mm	1.06 ± 0.42	5.98 ± 1.23	2.94 ± 0.57



а.



б.



в.

Слика 32. Промена АП транслације за : а) здраво, б) колено са раскидом АЦЛ-а и в) оперисано колено

На хоризонталној оси налази се процентуална расподела циклуса хода, а на вертикалној вредности промене АП транслације. Дијаграми показују разлику у свом облику зависно од тога да ли је реч о здравом колелу, колелу са раскидом АЦЛ-а (оштећеном) или оперисаном колелу.

Табела 9. Вредности *Wilcoxon*-овог теста за промену *AP* translације

Промена <i>AP</i> translације, mm	
Групе које се пореде	Вредност статистике
<i>ACL</i> Здраво Колено vs. <i>ACL</i> Болесно Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **
<i>ACL</i> Здраво Колено vs. <i>ACL</i> Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **
<i>ACL</i> Болесно Колено vs. <i>ACL</i> Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **

На основу *Wilcoxon*-овог теста за везане узорке добијене вредности посматраних параметара, закључено је да постоји значајна разлика у промени *AP* translације пре и после операције. Ова промена није случајног карактера, већ је настала под дејством системских или експерименталних фактора, са прагом значајности $p = 0.01$, односно могућом грешком $p < 0.01$ и сигурношћу од $P > 99\%$.

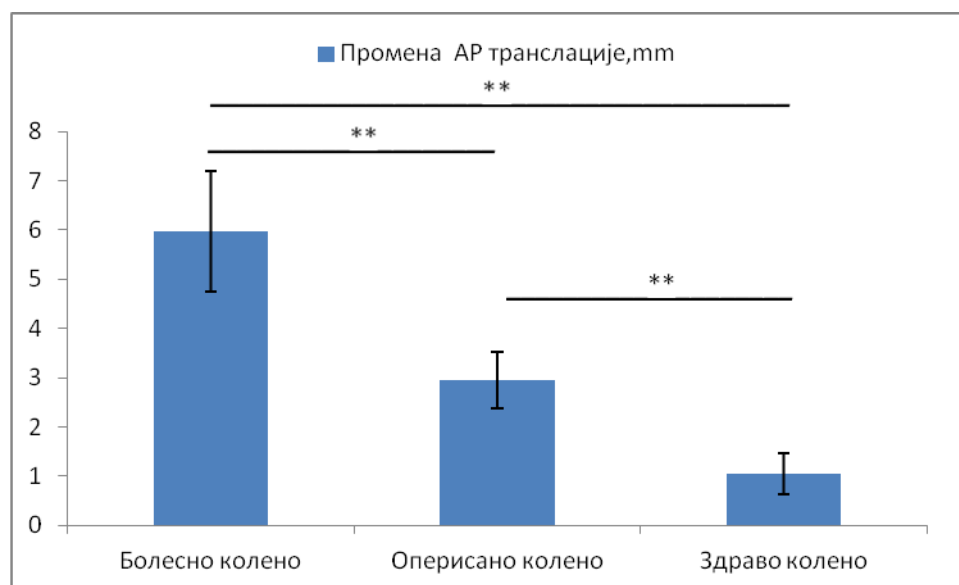
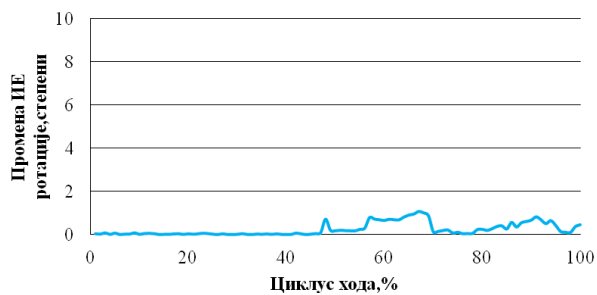


График 3. Поређење средњих вредности промена *AP* translације код здравог, болесног и оперисаног колена. * ако је $p < 0.05$; **ако је $p < 0.01$

4.4. ПРОМЕНА ИЕ (ИНТЕРНО ЕКСТЕРНЕ) РОТАЦИЈЕ

Табела 10. Средње вредности промене *ИЕ* ротације и стандардно одступање

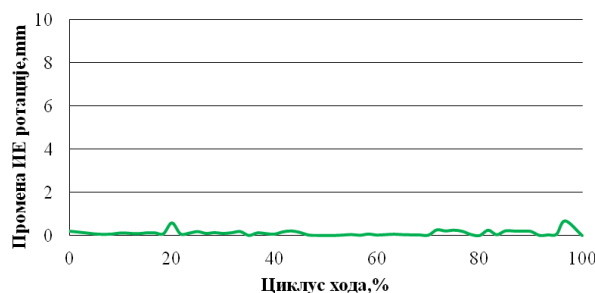
	<i>ACL</i> Здраво Колено ± С.Д	<i>ACL</i> Болесно Колено ± С.Д	<i>ACL</i> Оперисано Колено ± С.Д
Промена ИЕ ротације	1.10 ± 0.56	4.71 ± 1.06	1.66 ± 0.63



а.



б.



в.

Слика 33. Промена ИЕ ротације за: а) здраво, б) колено са раскидом АЦЛ-а и в) оперисано колено

На хоризонталној оси налази се процентуална расподела циклуса хода, а на вертикалној вредности промене ИЕ ротације. Дијаграми показују разлику у свом облику зависно од тога да ли је реч о здравом колелу, колелу са раскидом АЦЛ-а (оштећеном) или оперисаном колелу.

Табела 11. Вредности *Wilcoxon*-овог теста за промену *IE* ротације

Промена <i>IE</i> ротације, mm	
Групе које се пореде	Вредност статистике
<i>ACL</i> Здраво Колено vs. <i>ACL</i> Болесно Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **
<i>ACL</i> Здраво Колено vs. <i>ACL</i> Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **
<i>ACL</i> Болесно Колено vs. <i>ACL</i> Оперисано Колено	<i>sig.</i> = 0.00 **

На основу *Wilcoxon*-овог теста за везане узорке добијене вредности посматраних параметара, закључено је да постоји значајна разлика у промени *IE* ротације пре и после операције. Ова промена није случајног карактера, већ је настала под дејством системских или експерименталних фактора, са прагом значајности $p = 0.01$, односно могућом грешком $p < 0.01$ и сигурношћу од $P > 99\%$.

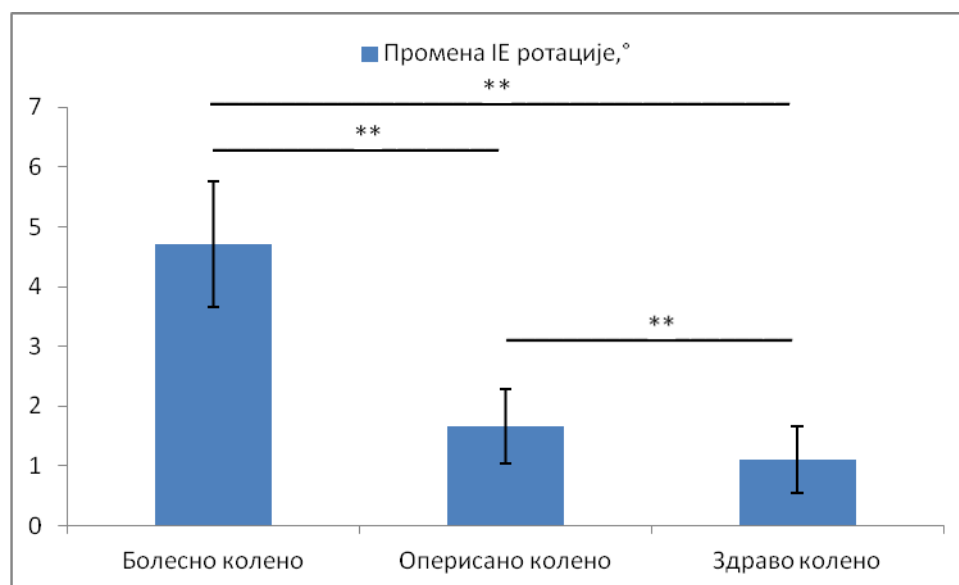


График 4. Поређење средњих вредности промена *IE* ротације код здравог, болесног и оперисаног колена. * ако је $p < 0.05$; **ако је $p < 0.01$

При разматрању промене посматраних параметара, може се приметити да за ногу са оштећеним лигаментом највеће промене се јављају на почетку циклуса хода, при контакту стопала са тлом. У случају ИЕ ротације, промена угла се задржава све док нога не пређе у фазу њихања.

Након операције, амплитуде кривих промене растојања, translације и ротације имају знатно ниже амплитуде. На тај начин уочава се минимални степен промене. Здрава и оперисана нога имају приближно исте вредности посматраних параметара.

5.ДИСКУСИЈА

Механизми настанка раскида предњег укрштеног лигамента су изучавани у бројним клиничким студијама. Новије студије показују да се највећи број раскида предњег укрштеног лигамента дешава током успоравања при или у току промене правца кретања, док се у око 35% случајева раскид дешава услед доскока (44).

Раскид предњег укрштеног лигамента доводи до антериорно постериорне и ротаторне нестабилности при чему као резултат ових нестабилности настају различити адаптивни механизми, који условљавају настанак адаптивних покрета. Један од ових механизма је и смањење флексије колена у *stance* фази хода код пацијената са хроничним нелеченим раскидом предњег укрштеног лигамента (112). Смањење угла флексије током *stance* фазе хода може бити изазвано истовременом контракцијом квадрицепса фемура и лигамената мишића како би се постигла стабилност, овај адаптивни механизам је познат као „стратегија ојачања колена“ (113). Адаптивне механизме осим промене активности мишића могу чинити и механички фактори, као што је промена ротације тибције (114).

Биомеханичке студије су потврдиле да је предњи укрштени лигамент примарни стабилизатор код унутрашње ротације тибције и компресије тибеофеморалног зглоба (115).

Највећи проблем код пацијената са раскидом предњег укрштеног лигамента није само ограничење хода, већ доста веће ограничење тј. потешкоће код динамичнијег кретања од хода (116).

Флуороскопске технике су најчешће коришћене технике у истраживањима кинематике зглобова како због њихове прецизности тако и због њихове ефикасности да забележе одређене активности. Већина аутора је користила стационарне флуороскопске јединице чије је основно ограничење било то што захтевају опетаривне процедуре. Стационарне флуороскопске машине захтевају оператера који ће мануелно позиционирати машину са циљем да зглоб од интереса одржи у видном пољу. Из тог разлога је тешко да флуороскоп у потпуности испрати све фазе хода код комплекснијих активности, као што су ходање уз и низ степенице са или без препрека. Како би се превазишли недостаци ове методе група научника универзитета Tennessee, Knoxville је осмислила мобилну флуороскопску јединицу која је имала уграђен контролни систем који омогућава јединици да аутоматски прати пацијента без ометања његових активности. Систем прилагођава извор и појачивач на основу кретања пацијента задржавајући фокус на испитиваном зглобу. На овај начин се добијају бистре слике велике резолуције које омогућавају анализу сложених покрета, тј. активности и на тај начин се добија бољи увид о кинематици испитиваног зглоба (117). Праћење постоперативног опоравка и обнављања функционалности овог лигамента се најчешће спроводи различитим техникама имиџинга или методама клиничког прегледа (*Lahman, pivot shift* исл). Иако у том смислу ове технике

представљају златни стандард инвазивност или пак субјективност испитивача представљају свакако ограничавајући фактор која нас је навела да користимо и испитамо 3D методу за анализу циклуса хода (*OptiTrack*). Сматрали смо да би применом ове методе било могуће добити најрелевантније податке уз најмању инвазивност. Метода коју смо развили није инвазивна, а на основу резултата ове студије можемо рећи и да је клинички релевантна.

Кинематичка анализа хода се заснива на употреби одређених маркер сетова. До сада је описано неколико сетова, где већина представља варијације *Helen Hayes* сетова (54).

Као и у претходним студијама *Sanford BA et. al* су показали да је могуће идентификовати абнормално кретање повређеног колена. Они су применили метод анализе главних компонената како би идентификовали особе код којих је извршена реконструкција предњег укрштеног лигамента. Користили су 3D систем за снимање покрета са циљем да одреде параметре као што су флексија, абдукција, унутрашња ротација (118). *Shabani et al.* су такође користили 3D систем за снимање покрета ради поређења различитих параметара здравог колена, колена са раскидом предњег укрштеног лигамента и колена са реконструисаним предњим укрштеним лигаментом (119).

Вредности антериорно постериорне translације и интерно екстерне ротације добијене тестирањем здравог колена су мале. Велики број истраживача је изучавао пораст вредности ових параметара у случајевима када постоји оштећење предњег укрштеног лигамента колена. *Yeow CH et al.* су показали пораст вредности ових параметара у почетној фази циклуса хода (120). Резултати ових аутора су у великој корелацији са резултатима нашег истраживања (Табела 8.), где видимо да је вредност антериорно постериорне translације код повређеног колена готово 6 пута већа од вредности контралатералног здравог колена. Када поредимо графике циклуса хода здравог и болесног колена (слика 32. а. и б.) можемо увидети да највећа разлика у антериорно постериорне translацији настаје у почетној *stance* фази хода, али да је приметна разлика присутна и у другим фазама хода. Крива кретања (линија која описује кретање) колена са оштећеним предњим укрштеним лигаментом има карактеристично већу амплитуду у почетној фази циклуса хода (121, 122). Аналогно претходно поменути резултатима и *Andriacchi TP et al.* као и *Konazek M et al.* су показали да постоји повезаност између вредности антериорно постериорне translације, екстензије и флексије колена (123, 121). Када поредимо разлике у вредности антериорно постериорне translације пре и након операције увиђамо да се вредност смањује чак 2 пута, што представља статистички високо значајну промену (Табела 9). Присутна је разлика у вредностима антериорно постериорне translације оперисаног и здравог контралатералног колена (Табела 8. и 9.) што указује на то да се реконструкцијом лигамента може поправити кинематика зглоба, али да се не може у

потпуности вратити у пређашње стање. Када поредимо графике на којима је приказан циклус хода (Слика 32. а., б. и в.) уочавамо прилично сличан изглед криве за здраво и оперисано колена, док се крива која описује кретање болесног колена доста разликује. *Tashman S et al.* наговештавају да је сврха реконструкције предњег укрштеног лигамента колена хирушком процедуром да се успостави кинематика и динамика колена као и да се избегне могуће повећање ризика за појаву остеоартрозе (70).

Већина аутора је пратила промену антериорно постериорне транслације, овом методом уводимо два нова параметра која дају бољу слику кинематике колена: промена дужине потега у простору и промена дужине потега у сагиталној равни. Израчунавње вредности ових вредности је раније објашњено, а заснива се на вредностима антериорно постериорне транслације. На основу добијених резултата за ова два параметра видимо да су добијене вредности здравог колена 5 пута мање у односу на вредности колена са раскинутим предњим укрштеним лигаментом (Табела 4. и 6.). Промена вредности ових параметара након спроведене хирушке интервенције је статистички значајна (Табела 5. и 7.). Вредности промене потега у простору се након хирушке интервенције враћају на вредности здравог колена (Табела 4. и 5.), док се вредности промене потега у сагиталној равни враћају на вредности приближне здравом колелу (Табела 6. и 7.). Анализирањем криви које описују циклус хода за ова два параметра (Слика 31. а., б., в. и 30. а., б., в.) уочавамо да се као и у случају антериорно постериорне транслације крива здравог и оперисаног хода не разликују пуно, док се крива која описује болесно колена доста разликује нарочито у *stance* фази хода.

Када причамо о промени интерно екстерне ротације *Bull AMJ et al.* и *Wang H et al.* су у свом истраживању показали да долази до статистички значајног смањења патолошких вредности интерно екстерне ротације након хирушке интервенције (124, 125). *Scanlan et al.* су у њиховом истраживању потврдили чињеницу да постоји разлика у вредностима интерно екстерне ротације између колена код којег је извршена реконструкција предњег укрштеног лигамента и упоредног здравог колена током „*stance*“ фазе хода. Супротно овом, оповргли су хипотезу да постоји разлика у валгус-варус ротацији и флексији колена код којег је извршена реконструкција предњег укрштеног лигамента и поредбеног здравог колена (126). Резултати нашег истраживања су у сагласности са претходно поменутих резултатима. Наиме, вредности интерно екстерне ротације су скоро 5 пута веће код болесног колена у поређењу са вредностима колатералног здравог колена (Табела 10.). Када поредимо ове вредности, као и вредности између болесног и оперисаног колена уочавамо да постоји статистички значајна разлика (Табела 11.). Након реконструкције предњег укрштеног лигамента долази до значајног смањења вредности интерно екстерне ротације за скоро 4 пута, али се вредности не враћају на вредности

здравог колена. Када анализирамо циклус хода (Слика 33. а., б. и в.) уочавамо велику сличност између криве здравог и оперисаног колена, али пак и велику разлику са кривом болесног колена. Ови резултати показују да сама реконструкција предњег укрштеног лигамента не може да има стопроцентну успешност у обнављању кинематике колена, што може да објасни разлог повећаног ризика за настанак остеоартрозе колена током времена код ових пацијаната (45).

У већини студија које су се бавиле овом тематиком наилази се на сличне резултате који указују на то да се јављају ротационе компензације код реконструисаног предњег укрштеног лигамена колена као и ограничења у извођењу одређених активности. Чак и мали недостаци ротационе способности могу довести до дегенеративних процеса хрскавице (123, 127). Студије које су се бавиле морфологијом хрскавице код ових пацијената су показале да долази до промена у структури колагена и морфологији хондроцита уз губитак тј. смањење површине хрскавице (59). Ови резултати говоре у прилог претходно наведеним закључцима да мале промене у положају могу довести до оптерећења хрскавице што доводи до смањења њене способности да издржи оптерећење.

Andriacchi et al. су показали да разлика већа од 5° интерно екстерне ротације између здравог и оперисаног колена је довољна да доведе до дегенеративних процеса. Ови подаци показују да и мале промене у ротацији могу бити клинички релевантне за развој остеоартрозе (123).

Дефинишући повезаност између патолошки промењених вредности ова два параметра можемо добити ширу слику оштећења лигамента. Уколико ове параметре дефинишемо кроз одређене вредности технике машинског учења би се могле користити за предвиђање оштећења предњег укрштеног лигамента као и за предвиђање постоперативног опоравка (128).

У области анализе хода машинско учење и статистичке методе обезбеђују веома значајну алатку за дубље разумевање као и за класификацију насталих оштећења тј. повреда. У нашем истраживању смо показали да криве које описују кретање здравог и болесног колена имају различите облике. Другим речима, облици забележене криве која описује циклус хода тј. „таласи“ уз вредности праћених параметара циклуса хода имају значајну улогу у доношењу закључка о потенцијалној могућности оштећења предњег укрштеног лигамента колена. У свом истраживању *Nuesch C et al.* су за предвиђање настанка остеоартрозе користили 3D систем за снимање покрета помоћу којег су добили резултат анализе циклуса хода. При тумачењу добијених таласа коришћен је алгоритам који је за анализу користио вредности главних посматраних параметара. Добијени резултати су показали да се скорови главних посматраних

компоненти, изражени кроз векторске алгоритме, могу са успехом користити за класификацију здравог и болесног обрасца хода (129).

Shabani et al као најзначајније резултати свог истраживања наводе побољшање екстензије колена након реконструкције, међутим те вредности се не враћају на вредности које постиже здраво колено. Није постојала разлика у антериорно постериорној-транслацији, док реконструисани предњи укрштени лигамент показује веће вредности унутрашње ротације тибије. Статистички значајна разлика постоји у сагиталној равни где колено са реконструисаним предњим укрштеним лигаментом показује већу екстензију у односу на колено са раскинутим предњим укрштеним лигаментом током почетне „*stance*“ фазе хода, док разлика са здравим коленом не постоји. Када се анализира вредност екстензије у току терминалне „*stance*“ фазе хода и иницијалне „*swing*“ фазе хода уочава се да колено са реконструисаним предњим укрштеним лигаментом има мање вредности у односу на здраво колено. Стога може се закључити да након операције долази до поправљања екстензије оперисаног колена, али да она није у потпуности обновљена, тј. да вредности нису као код здравог колена (119). Слични резултати су добијени и у студији *Gao et al.* где је показана мања екстензија колена током „*stance*“ фазе и другог дела „*swing*“ фазе хода (116).

Као што је већ и поменуто у нашој студији такође је показана статистички значајна промена у вредности свих посматраних параметара након спроведене реконструкције предњег укрштеног лигаamenta, међутим у већини случајева се те вредности разликују од вредности здравог колена. Сходно томе да је код реконструисаног предњег укрштеног лигаamenta опсег пасивног покрета у потпуности обновљен, ово смањење екстензије би могло бити приписано слабости квадрицепса. Измене у перформансама мишића могу бити неуролошког и механичког порекла. Наиме, недостатак проприоцептивне активности која настаје услед руптуре лигаamenta може да измени неуролошку контролу мишића (130). Међутим, нека од истраживања показују да пацијенти са реконструисаним предњим укрштеним лигаментом током времена враћају исти статус хода као и пре повреде (131).

Ротаторна нестабилност након реконструкције остаје питање, сматра се да ванзглобно бочно ојачање може бити решење. Уочено је да комбинација интрартикуларне реконструкције и ванзглобно бочно ојачање могу бити значајна опција за контролу ротаторне лабавости (132).

У нашем истраживању поређење је вршено између колена са реконструисаним предњим укрштеним лигаментом и интактног колена истог пацијента, у неким истраживањима постојала је и додатна контролна група коју су чинили здрави појединци. Захваљујући резултатима таквих истраживања дошло се до занимљивих података. Наиме, поређењем вредности у

сагиталној и аксијалној равни реконструисаног и интактног колена није постојала разлика, док када су поређене вредности реконструисаног колена и колена здравих појединаца показане су статистички значајне разлике. Ови резултати нас доводе до закључка да се код пацијената са раскидом предњег укрштеног лигамента јавила биомеханичка адаптација интактног контралатералног колена, што показује да је дошло до развоја компензаторног механизма како би се постигао извешан степен симетрије између две ноге (133).

У нашој студији је коришћен систем надгледаног машинског учења, заснован на логистичкој регресији, за предвиђање оштећења предњег укрштеног лигамента и за утврђивање ефикасност спроведеног оперативног захвата. Ова метода се заснива на примени патолошких параметара за разликовање здравог и оштећеног предњег укрштеног лигамента. *Mayer GD et. al* су спровели истраживање слично нашем истраживању где су помоћу лабораторијских испитивања идентификовали предикторе. Ови предиктори су повољни за употребу у клиничкој пракси за предвиђање ризика за настанак оштећења предњег укрштеног лигамента. Оптималан модел за предвиђање тренутка абдукције је дизајниран коришћењем логистичког регресионог модела. Резултати добијени на овај начин су доста слични нашим резултатима. Они су показали да је предност овог модела то што омогућава превенцију повреда предњег укрштеног лигамента (смањењем фактора ризика за настанак абдукције) и има потенцијалну примену у клиничкој пракси (134).

Традиционално одређивање оштећења предњег укрштеног лигамента се спроводи раније описаним дескриптивним тестовима и сам суд се заснива да субјективном мишљењу лекара који спроводи тест. Развој алгоритама за класификацију степена повреде лигамената поједностављује и побољшава преглед пацијената.

Даљи рад је усмерен на унапређењу алгоритама за класификацију оштећења предњег укрштеног лигамента употребом система за снимање покрета.

6. ЗАКЉУЧЦИ

-
- Резултати добијени у овом истраживању омогућавају прецизнију дијагнозу лигаментарне нестабилности колена.
 - Тродимензионални *OptiTrack* систем је објективни показатељ нестабилности колена након повреде предње укрштене везе у односу на досадашње тестове.
 - Потврдили смо да постоји статистички значајна разлика у кинематици зглоба колена здраве ноге и ноге са повредом предњег укрштеног лигамента.
 - После хируршке реконструкције предње укрштене везе, кинематика зглоба оперисаног колена се приближава кинематици здравог зглоба колена.
 - Показали смо да угао тибеофеморалне ротације повређеног колена показује максималну ротацију у почетној фази хода.

7.ЛИТЕРАТУРА

-
1. Insall JN.: Anatomy of the knee. Y: Insall J. (Ed). Surgery of the knee, first edition. New York, Churchill Livingstone 1984. p. 1-20
 2. Staubli HU, Birrer S. The popliteus tendon and its fascicles at the popliteal hiatus: Gross anatomy and functional arthroscopic evaluation with and without anterior cruciate ligament deficiency. *Arthroscopy* 1990; 6 (3): 209-20.
 3. Johansson H, Lorentzon R, Sjolander P et al. The anterior cruciate ligament. *Neuro Ortopedics* 1990; 9: 1-23
 4. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Menetrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006; 14(3): 204-13
 5. Csintalan R, Ehsan A. Biomechanical and anatomical effects of an external rotational torque applied to the knee a cadaveric study. *Am J Sports Med.* 2006;34(10):1623–9.
 6. Yang D, Zhou Y, Tang Q, Xu H, Yang X. Anatomical relationship between the proximal tibia and posterior neurovascular structures: a safe zone for surgeries involving the proximal tibia. *J Arthroplasty.* 2011;26(7):1123–7.
 7. Dejour H, Neyret P, Bonnin M. Monopodal weight-bearing radiography of the chronically unstable knee, edited by R. Jakob and H.-U. Staubli. *Knee and the Cruciate Ligaments: Anatomy, Biomechanics, Clinical Aspect, Reconstruction, Complications, Rehabilitation.* Berlin: Springer. 1992; 568-76
 8. Jakob RP, Staubli HU. *The Knee and the Cruciate Ligaments: Anatomy, Biomechanics, Clinical Aspect, Reconstruction, Complications, Rehabilitation.* Springer – Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest. 1990.
 9. La Prade RF, Wozniczka JK, Stellmaker MP, Wijdicks CA. Analysis of the static function of the popliteus tendon and evaluation of an anatomic reconstruction: the fifth ligament” of the knee. *Am J Sports Med.* 2010; 38(3): 543–9.
 10. Karlson J. Anatomy is the key. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010; 18: 1
 11. Amis AA, Dawkins GPC. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-B (2): 260-7
 12. Odensten M, Gillquist J. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *J Bone Joint Surg (Am).* 1985; 67A: 257-262
 13. La Prade RF, Johansen S, Wentorf FA, Engebretsen L, Esterberg JL, Tso A. An analysis of an anatomical posterolateral knee reconstruction: an in vitro biomechanical study and development of a surgical technique. *Am J Sports Med.* 2004;32(6):1405–14.
 14. Watanabe Y, Moriya H, Takahashi K. Functional anatomy of the posterolateral structures of

-
- the knee. *Arthroscopy*. 1993; 9 :57–62
15. Sanchez AR, Sugalski MT, La Prade RF. Anatomy and biomechanics of the lateral side of the knee. *Sports Med Arthrosc Rev*. 2006; 14(1) :2–11.
 16. Della Croce U, Leardini A, Chiari L, Cappozzo A. Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 4. Assessment of anatomical landmark misplacement and its effects on joint kinematics. *Gait Posture* 2005; 21(2):226–37.
 17. Muller W.: *The knee-form, function and ligament reconstruction*. Berlin, Springer-Verlag 1983
Seebacher JR, Inglis AE, Marshall JL et al. The structure of the posterolateral aspect of the knee. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A (4): 536-41.
 18. Cereatti A, Camomilla V, Vannozzi G, Cappozzo A. Propagation of the hip joint centre location error to the estimate of femur vs pelvis orientation using a constrained or an unconstrained approach. *J Biomech* 2007; 40(6): 1228–34.
 19. Leardini A, Sawacha Z, Paolini G, Iggrosso S, Nativo R, Benedetti MG. A new anatomically based protocol for gait analysis in children. *Gait Posture* 2007; 26(4):560–71.
 20. Lafortune MA, Cavanagh PR, Sommer III HJ, Kalenak A. Foot inversion–eversion and knee kinematics during walking. *J Orthop Res* 1994; 12(3):412–20.
 21. Reinschmidt C, Van der Bogert AJ, Lundberg A, Nigg BM, Murphy N, Stacoff A, et al. Tibiofemoral and tibiocalcaneal motion during walking: external vs skeletal markers. *Gait Posture* 1997; 6(2):98–109.
 22. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS. The anatomy and function of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A (2): 223-35.
 23. Woo LYS, Fox JR, Sakane M, Livesay AG, Rudy WT, Fu HF. Biomechanics of the ACL: Measurements of in situ force in the ACL and knee kinematics. *The Knee* 1998; 5: 267-88.
 24. Nielsen S, Helmig P. Instability of knees with ligament lesions. *Acta Orthop Scand* 1985; 56: 426-9.
 25. Dejour H, Bonnin M. Tibial translation after cruciate ligament rupture. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B (5): 745-9.
 26. Noyes RF, Grood SE, Suntay JW. Three-dimensional motion analysis of clinical stress tests for anterior knee subluxations. *Acta Orthop Scand* 1989; 60 (3): 308-18.
 27. Fukubayashi T, Torzilli PA, Sherman MF et al. An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A (2): 258-64.
 28. Grood ES, Noyes FR, Butler DL et al. Ligamentous and capsular restraints preventing straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A (8): 1257-69.

-
29. Markolf KL, Kochan A, Amstutz HC. Measurement of knee stiffness and laxity in patients with documented absence of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A (2): 242-53.
 30. Trickey LE. The anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-B (3): 466.
 31. Matsumoto H, Seedhom BB, Suda Y, et al: Axis location of tibial rotation and its change with flexion angle. *Clin Orthop* 2000: 178-82.
 32. Besier TF, Lloyd DG, Cochrane JL, et al: External loading of the knee joint during running and cutting maneuvers. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1168-75.
 33. Scarvell JM, Smith PN, Refshauge KM, et al: Comparison of kinematic analysis by mapping tibiofemoral contact with movement of the femoral condylar centres in healthy and anterior cruciate ligament injured knees. *J Orthop Res* 2004; 22: 955-62.
 34. Logan M, Dunstan E, Robinson J, et al: Tibiofemoral kinematics of the anterior cruciate ligament (ACL)-deficient weightbearing, living knee employing vertical access open “interventional” multiple resonance imaging. *Am J Sports Med* 2004; 32: 720-26.
 35. Gillquist J. Knee ligaments and proprioception. *Acta Orthop Scand* 1996; 67 (6): 533-5.
 36. Solomonov M, Bratta R, Zhou EE, Shoji H, Bose W, Beck C, D'Ambrosia R. The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med* 1987; 15: 207-13.
 37. Caraffa A, Cerulli G, Progetti M, Aisa G, Rizzo A. Prevention of anterior cruciate ligament injuries in soccer. A prospective controlled study of proprioceptive training. *Knee Surg Sports Traumatol Arth* 1996; 4: 19-21.
 38. Gomez-Barrena E, Martinez-Moreno E, Munuera L. Segmental sensory innervation of the anterior cruciate ligament and the patellar tendon of the cat's knee. *Acta Orthop Scand* 1996; 67 (6): 545-52.
 39. Chaffin BD, Andersson GBJ, Martin BJ. *Occupational biomechanics* (3rd ed.). New York: Wiley. 1999.
 40. Elliott B. Biomechanics: An integral part of sport science and sport medicine. *Journal of Science and Medicine and Sport*. 1992. 2, 299–310.
 41. Cavanagh PR. Biomechanics: Abridge builder among the sport sciences. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1990: 22, 546–57.
 42. Astephen JL, Deluzio KJ, Caldwell GE, Dunbar MJ. Biomechanical changes at the hip, knee, and ankle joints during gait are associated with knee osteoarthritis severity. *J. Orthop. Res*. 2008; 26: 332–41.

-
43. Cooke TDV, Sled EA, Scudamore RA: Frontal plane knee alignment: a call for standardized measurement, *The Journal of Rheumatology*. 2007; 34(9): 1796-801.
 44. Boden BP, Dean GS, Feagin JA, Garrett, WE. Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopedics* 2000; 23: 573–8.
 45. Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H. High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum*. 2004; 50: 3145–52.
 46. Skak VS, Jensen TT, Poulesen DT, Sturup J. Epidemiology of knee injuries in children. *Acta Orthop Scand* 1987; 58: 78-81.
 47. Angel KR, Hall DJ. Anterior cruciate ligament injury in children and adolescents. *Arthroscopy* 1989; 5: 197-200.
 48. Stanitski CL, Harvell JC, Fu F. Observations on acute knee hemarthrosis in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 1993; 3: 506-10.
 49. Woo LYS, An KN, Amoczky PS, Wayne SJ, Fithian CD, Myers SB. Anatomy, biology and biomechanics of tendon, ligament and meniscus In: *Orthopaedic basic science* Edited by Simon R.Sh., Columbus, Ohio, American Academy of Orthopaedic Surgeons 1994; p. 45-87.
 50. La Prade RF, Bollom TS, Wentorf FA, Wills NJ, Meister K. Mechanical properties of the posterolateral structures of the knee. *Am J Knee Surg*. 2005; 33(9): 1386–91.
 51. Kramer D, Bahk M, Cascio B, Cosgarea AJ. Posterior knee arthroscopy: anatomy, technique, application. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88 Suppl. 4: 110–21.
 52. Pace J, Wahl C. Arthroscopy of the posterior knee compartments: neurovascular anatomic relationships during arthroscopic transverse capsulotomy. *Arthroscopy*. 2010; 26(5): 637–42.
 53. Dye FS. The knee as a biologic transmission with an envelope of function. *Clin Orthop* 1996; 323: 10-8.
 54. Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wooten ME. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res* 1990; 8(3): 383–92.
 55. Nagura T, Dyrby CO, Alexander EJ, Andriacchi TP. Mechanical loads at the knee joint during deep flexion. *J. Orthop. Res*. 2002; 20: 881–6.
 56. Barber FA. What is the terrible triad ? *Arthroscopy* 1992; 8(1): 19-22.
 57. Shelbourne KD, Nitz PA. The O' Donoghue triad revisited. *Am J Sports Med* 1991; 19 (5): 474-7.
 58. Yoo JD, Papannagari R, Park SE et al. The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on knee joint kinematics under simulated muscle loads. *Am. J. Sports Med*. 2005; 33: 240–6.
 59. Thambyah A, Nather A, Goh J. Mechanical properties of articular cartilage covered by the

-
- meniscus. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006; 14: 580–8.
60. Murphy BJ, Smith RL, Urbe JW et al. Bone signal abnormalities in the posterolateral tibia and lateral femoral condyle in complete tears of the anterior cruciate ligament: a specific sign. *Radiology* 1992; 182: 221-4.
61. Speer KP, Spritzer CE, Bassett FH et al. Osseous injuries associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1992; 20 (4): 382-9.
62. Vellet DA, Marks HP, Fowler JP, Munro GT. Occult posttraumatic osteochondral lesions of the knee: Prevalence, classification and short-term sequelae evaluated with MR imaging. *Radiology* 1991; 178: 271-6.
63. Faber JK, Dill RJ, Amendola A, Thain L, Spouge A, Fowler JP. Occult osteochondral lesions after anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med* 1999; 27 (4): 489-94.
64. Azangwe G, Mathias JK, Marshall D. The effect of torsion on the appearance of the rupture surface of the ACL of rabbits. *The Knee* 2002; 9; 31-9.
65. Lund-Hanssen H, Gannon J, Engebretsen L, Holen JK, Anda S, Vatten L. Intercondylar notch width and the risk for anterior cruciate ligament rupture. *Acta Orthop Scand* 1994; 65 (5): 529-32.
66. Tillman DM, Smith RK, Bauer AJ, Cauraugh HJ, Falsetti BA, Pattishall LJ. Differences in three intercondylar notch geometry indices between males and females: a cadaver study. *The Knee* 2002; 9: 41-6.
67. Oni OAA. Mechanism of injury in anterior cruciate ligament disruption. *The Knee* 1998; 5: 81-6.
68. Nikolic D. Lateral meniscal tears and their evolution in acute injuries of the anterior cruciate ligament of the knee- Arthroscopic analysis. *Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc.* 1998; 6: 26-30.
69. Matić A, Petrović Savić S, Ristić B, Stevanović VB, Devedžić G. Infrared assessment of knee instability in ACL deficient patients. *Int Orthop*. 2015 Jul 2 [Epub ahead of print]
70. Tashman S, Collon D, Anderson K, Kolowich P, Anderst W. Abnormal rotational knee motion during running after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am. J. Sports Med.* 2004; 32: 975–83.
71. Johnson RJ, Beynon BD, Nichols CE et al. Treatment of injuries of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-A (1): 140-51.
72. Messner K, Maletius W. Eighteen-to twenty-five-year follow-up after acute partial anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med* 1999; 27 (4): 455-9.

-
73. Fritschy D, Panoussopoulos A, Wallensten R, Peter R. Can we predict the outcome of a partial rupture of the anterior cruciate ligament ? *Knee Surg Sports Traumatol, Arthroscopy* 1997; 5: 2-5.
 74. Papannagari R, Gill TJ, Defrate LE et al. In vivo kinematics of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction: a clinical and functional evaluation. *Am. J. Sports Med.* 2006.
 75. Gabriel MT, Wong EK, Woo SL, Yagi M, Debski RE. Distribution of in situ forces in the anterior cruciate ligament in response to rotatory loads. *J. Orthop. Res.* 2004; 22: 85–9.
 76. Westberry DE, Davids JR, Davis RB, de Moraes Filho MC. Idiopathic toe walking: a kinematic and kinetic profile. *J Pediatr Orthop* 2008; 28: 352–8.
 77. Noyes FR, Mooar LA, Moorman C et al. Partial tears of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-B (5): 825-33.
 78. Sisk D. Knee injuries. In: Crenshaw A. (Ed). *Campbell's operative orthopaedics. Vol III, eighth edition.* St Louis, The C.V. Mosby, Year Book. 1992 pp. 1487-732.
 79. Holden JP, Orsini JA, Siegel KL, Kepple TM, Gerber LH, Stanhope SJ. Surface movements errors in shank kinematics and knee kinetics during gait. *Gait and Posture* 1997; 3: 217-27.
 80. Rabuffetti M, Crenna P. A modular protocol for the analysis of movement in children. *Gait Posture* 2004; 20: 77–8.
 81. Lerat LJ, Moyon LB, Cladiere F, Besse LJ, Abidi FI. Knee instability after injury to the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 2000; 82-B (1): 42-7.
 82. Makhmalbaf H, Moradi A, Ganji S, Omidi-Kashani F. Accuracy of lachman and anterior drawer tests for anterior cruciate ligament injuries. *Arch Bone Jt Surg.* 2013; 1(2): 94-7.
 83. Mitsou A, Vallianatos P. Clinical diagnosis of ruptures of the anterior cruciate ligament: a comparison between the Lachman test and the anterior drawer sign. *Injury* 1988; 19: 427-8.
 84. Bull MJA, Andersen NH, Basso O, Targett J, Amis AA. Incidence and mechanism of the pivot shift. *Clin Orthop* 1999; 363: 219-31.
 85. Lam MH, Fong DT, Yung PSh, Ho EP, Chan WY, Chan KM. Knee stability assessment on anterior cruciate ligament injury: Clinical and biomechanical approaches. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2009;1(1):20-9.
 86. Hughston JC, Andrews JR, Cross MJ et al. Classification of knee ligament instabilities. Part I. The medial compartment and cruciate ligaments. *J Bone Jt Surg* 1976; 58-A (2): 159-72.
 87. Losee ER, Johnson RT, Southwick OW. Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A (8): 1015-30.

-
88. Sonnery-Cottet B, Barth J, Gravelleau N, Fournier Y, Hager JP, Chambat P. Arthroscopic identification of isolated tear of the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*. 2009; 25(7): 728-32.
 89. Nag LH, Chowdhury B, Yadav SC, Bhan S, Pawar M, Upendra NB. The "Delhi active test" for detection of anterior cruciate ligament tears. *The Knee* 2004; 11 (1): 7-8.
 90. van Eck CF, van den Bekerom MP, Fu FH, Poolman RW, Kerkhoffs GM. Methods to diagnose acute anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis of physical examinations with and without anaesthesia. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013; 21(8): 1895-903.
 91. Jain DK, Amaravati R, Sharma G. Evaluation of the clinical signs of anterior cruciate ligament and meniscal injuries. *Indian J Orthop*. 2009; 43(4): 375-8.
 92. Veltri MD, Warren FR. Isolated and combined posterior cruciate ligament injuries. *J Am Acad Orthop Surg* 1993; 1: 67-75.
 93. Dejour D, Ntangiopoulos PG, Saggin PR, Panisset JC. The diagnostic value of clinical tests, magnetic resonance imaging, and instrumented laxity in the differentiation of complete versus partial anterior cruciate ligament tears. *Arthroscopy*. 2013; 29(3); 491-9.
 94. Ferrari AD, Ferrari DJ, Coumas J. Posterolateral instability of the knee. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B (2) 187-92.
 95. Owens CT. Posteromedial pivot shift of the knee: a new test for rupture of the posterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A (4): 532-9.
 96. La Prade FR, Terry CG. Injuries to the posterolateral aspect of the knee. *Am J Sports Med* 1997; 25 (4): 433-8.
 97. Hughston CJ. The importance of the posterior oblique ligament in repairs of acute tears of the medial ligaments in knees with and without an associated rupture of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A (9): 1328-44.
 98. Filipović N, Isailovic V, Matić A et al. Biomechanical Modeling of Knee for Specific Patients with Chronic Anterior Cruciate Ligament Injury. *Computer Science and Information Systems* 2013; 10(1):525-45.
 99. Matic A, Ristic B, Devedzic G et al. Gait analysis in patient with chronic anterior cruciate injury. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research* 2012;13(2):49-54
 100. Marshall LJ, Warren FR, Wickiewicz LT, Reider B. The anterior cruciate ligament: A technique of repair and reconstruction. *Clin Orthop* 1979; 143: 97-106.
 101. Warren FR. Primary repair of the anterior cruciate ligament. *Clin Orthop* 1983; 172: 65-70.
 102. Andrews JR. Management of acute anterolateral rotatory instability of the knee. *Strategies in Orthopaedic Surg* 1981; 1 (3): 1-20.

-
103. Jonsson T, Peterson L, Renstrom P. Anterior cruciate ligament repair with and without augmentation. *Acta Orthop Scand* 1990; 61 (6): 562-6.
 104. Sherman FM, Lieber L, Bonamo RJ, Podesta L, Reiter I. The long-term followup of primary anterior cruciate ligament repair. *Am J Sports Med* 1991; 19 (3): 243-55.
 105. Sommerlath K, Lysholm J, Gillquist J. The long-term course after treatment of acute anterior cruciate ligament ruptures. *Am J Sports Med* 1991; 19 (2): 156-62.
 106. Andersson C, Gillquist J. Treatment of acute isolated and combined ruptures of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 1992; 20 (1): 7-12.
 107. Natri A, Jarvinen M, Kannus P. Primary repair plus intra-articular iliotibial band augmentation in the treatment of an acute anterior cruciate ligament rupture. *Arch Orthop Trauma Surg* 1996; 115: 22-7.
 108. Engebretsen L, Lew DW, Lewis LJ, Hunter ER. Knee mechanics after repair of the anterior cruciate ligament. *Acta Orthop Scand* 1989; 60 (6): 703-9.
 109. Grontvedt T, Engebretsen L, Benum P, Fasting O, Molster A, Strand T. A prospective, randomized study of three operations for acute rupture of the anterior cruciate ligament. *J Bone Jt Surg.* 1996; 7S-A (2): 159-8.
 110. Sanchis-Alfonso V, Martinez-Sanjuan V, Gastaldi-Orquin E. The value of MRI in the evaluation of the ACL deficient knee and in the post-operative evaluation after ACL reconstruction. *Eur J Radiol.* 1993;16(2);126-30.
 111. Prodanović N, Ristić B, Matić A, Petrović Cavić C, Devedžić G. Gait analysis of patients following totalcondylar knee arthroplasty. *Acta chirurgica Iugoslavica.* 2015; 62(1): 27-31.
 112. Torry MR, Decker MJ, Ellis HB, Shelburne KB, Strett WI, Steadman JR. Mechanisms of compensating for anterior cruciate ligament deficiency during gait. *Med.Sci.SportsExerc.* 2004; 36; 1403–12.
 113. Lindstrom M, Fellander-Tsai L, Wredmark T, Henriksson M. Adaptations of gait and muscle activation in chronic ACLdeficiency. *KneeSurg.Sports Traumatol.Arthrosc.* 2010; 18; 106–14.
 114. Gao B, Zheng N. Alterations in three-dimensional joint kinematics of anterior cruciate ligament-deficient and-reconstructed knees during walking. *Clin. Biomech.* 2010; 25; 222–9.
 115. Hame S, Oakes D, Markolf K. Injury to the anterior cruciate ligament during alpine skiing; a biomechanical analysis of tibial torque and knee flexion angle. *American Journal of Sports Medicine* 2002; 30; 537–40.
 116. Gao B, Cordova ML, Zheng NN. Three-dimensional joint kinematics of ACL-deficient and ACL-reconstructed knees during stair ascent and descent. *Hum. Mov.Sci.* 2012; 31; 222–35.

-
117. Grieco TF, Sharma A, Komistek RD, Cates HE. Single Versus Multiple-Radii Cruciate-Retaining Total Knee Arthroplasty: An In Vivo Mobile Fluoroscopy Study. *J Arthroplasty*. 2015 [Epub ahead of print]
 118. Sanford BA, Zucker – Levin AR, Williams JL, Mihalko WM, Jacobs EL. Principal component analysis of knee kinematics and kinetics after anterior cruciate ligament reconstruction. *Gait Posture* 2012; 36: 609 – 613.
 119. Shabani B, Bytyqi D, Lustig S, Cheze L, Bytyqi C, Neyret P. Gait knee kinematics after ACL reconstruction: 3D assessment. *Int Orthop*. 2015; 39; 1187-93.
 120. Yeow CH, Gan WL, Lee PVS, Goh JCH. Effect of an anterior – sloped brace joint on anterior tibial translation and axial tibial rotation: A motion analysis study, *Clin Biomech* 2010; 25: 1025 – 1030.
 121. Kozanek M, Hosseini A, Liu F, Van de Velde SK, Gill TJ, Rubash HE. Tibiofemoral kinematics and condylar motion during stance phase of gait. *J Biomech* 2009; 42: 1877 – 1884.
 122. Koh ASB, Nagai T, Motojima S, Sell TC, Lephart SM. Concepts and Measurement of In Vivo Tibiofemoral Kinematics. *Oper Tech Orthop* 2005; 43 – 48.
 123. Andriacchi TP, Dyrby CO. Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech* 2005; 38: 293 – 298.
 124. Bull AMJ, Ernschaw PH, Smith A, Katchburian HANA, Amis AA. Intraoperative measurement of knee kinematics in reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 2002; 84 – B: 1075 – 108.
 125. Wang H, Fleischli EJ, Zheng NN. Effect of lower limb dominance on knee joint kinematics after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech* 2012; 27: 170 – 175.
 126. Scanlan SF, Chaudhari AMW, Dyrby CO, Andriacchi TP. Differences in tibial rotation during walking in ACL reconstructed and healthy contralateral knees. *Journal of Biomechanics* 2010; 43; 1817–22.
 127. Tashman S, Kolowich P, Collon D, Anderson K, Anderst W. Dynamic function of the ACL-reconstructed knee during running. *Clin. Orthop*. 2007; 454; 66–73.
 128. Glišić M, Blagojević Z, Ristić B, Stevanović V, Matić A, Jovanović Ž. Discoid lateral meniscus – Incidence during knee arthroscopy. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research* 2015, 16(2): 129–134.
 129. Nüesch C, Valderrabano V, Huber C, Tschanner V, Pagenstert G. Gait patterns of asymmetric ankle osteoarthritis patients. *Clin Biomech* 2012; 27: 613 – 618.
 130. Johansson H, Sjolander P, Sojka P. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate

-
- ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neurosci Res.* 1990; 8; 54–9.
131. Bush-joseph CA, Hurwitz DE, Patel RR et al. Dynamic Function After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Autologous Patellar Tendon. *Am J Sports.* 2001; 29; 36–41.
132. Lording TD, Lustig S, Servien E, Neyret P. Lateral reinforcement in anterior cruciate ligament reconstruction. *Asia-Pacific J Sport Med Arthrosc Rehabil Technol* 2014; 1; 3–10.
133. Decker LM, Moraiti C, Stergiou N, Georgoulis AD. New insights into anterior cruciate ligament deficiency and reconstruction through the assessment of knee kinematic variability in terms of nonlinear dynamics. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011; 19; 1620–33.
134. Mayer GD, Ford KR, Khoury J, Succop P, Hewett TE. Clinical correlates to laboratory measures for use in non – contact anterior cruciate ligament injury risk prediction algorithm. *Clin Biomech* 2010; 25: 693 – 699.