

Ruptury předního zkříženého vazu – vliv na terminální extenzi

Anterior Cruciate Ligament Tears – Influence on Terminal Extension

K. NĚMEC¹, J. KRÁSENSKÝ², J. VČELÁK¹, I. LANDOR³, M. VANĚČKOVÁ², V. PINSKEROVÁ³

¹ Ortopedická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Nemocnice Na Bulovce, Praha

² Radiodiagnostická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice, Praha

³ 1. ortopedická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, Praha

ABSTRACT

PURPOSE OF THE STUDY

The aim of this paper was to compare terminal extension in normal and anterior cruciate ligament (ACL) deficient knees, and therefore to determine the role of the ACL during this motion.

MATERIAL AND METHODS

Ten knees with ACL tears (7 knees with recent ACL tears, 3 knees with long-standing tears) and 10 normal contralateral knees have been examined using MRI in passive hyperextension, 20° flexion and 20° flexion with a 9 kg posteriorly directed load on the femur. Movements of the femoral condyles on the tibia were calculated using previously described methods.

RESULTS

1. Under the load at 20° flexion, knees with ACL tear showed posterior femoral subluxation (equivalent to a Lachman test), chronic tears being more unstable. Contralateral normal knees were antero-posteriorly stable. In hyperextension, both femoral condyles subluxed posteriorly in ACL tears but not in normal knees.

2. In all knees with ACL tear, the lateral femoral condyle moved posteriorly from hyperextension to 20°, equating to femoral external rotation.

3. The longitudinal rotation axis during terminal extension in normal knees was medial but in ACL tears it was central causing the medial femoral condyle to move forward from hyperextension to 20°. In normal knees, the medial femoral condyle did not move antero-posteriorly from hyperextension to 20° flexion.

DISCUSSION

Internal rotation of the femur during terminal extension has been recognized for 150 years. The question remains: what causes the usual combination of longitudinal rotation and extension? In the current literature ACL is considered to be responsible for internal rotation of the femur during terminal extension of the knee. So far, as we are aware, the kinematics of terminal extension, including hyperextension, have not been reported after ACL tear in the living knee.

CONCLUSIONS

Results of this study imply that:

1. The ACL prevents anterior tibial subluxation in hyperextension.
2. The ACL does not cause rotation in terminal extension.
3. The ACL locates the axis of longitudinal rotation in terminal extension.

We hope that by studying living knees with and without ACL tear we may not only clarify the nature and mechanism of rotation in terminal extension, and hence the role of the ACL, but do so in a context of direct clinical relevance.

Key words: knee, terminal extension, ACL tear, axis of longitudinal rotation, antero-posterior instability, MRI.

ÚVOD

Vnitřní rotace femuru během extenze kolenního kloubu byla sledována po dobu téměř 150 let (8, 9, 10, 32). Rané studie byly shrnuty Fickem (14) a historicky zhodnoceny Pinskerovou a Freemanem (38). Od počátku panovala nejistota týkající se dílčích částí tohoto pohybu, zejména průběhu terminální extenze (mezi 20° flexí a hyperextenzí, v tomto textu označované jako “–5°”). V roce 1974 Shaw a Murray (42) poznamenali, že “do-

stupná literatura neodhaluje žádná pravidla, týkající se pohybu spojeného s vnitřní rotací femuru vůči tibii během konečné fáze extenze kolenního kloubu”.

Fick (14) považoval rotaci za nezbytnou, avšak Hallén a Lindahl (17) uvádějí, že longitudinální rotace může být ve fázi terminální extenze potlačena. Blankevoort (6) došel k závěru, že tento pohyb je dán funkcí svalů a pro terminální extenzi není nezbytný. Lafortune ve

své analýze chůze longitudinální rotaci neuvádí (27). Ať už je terminální rotace přítomna či nikoli, většina autorů, například Abbot a kol. (1), se shoduje na tom, že se kolenní kloub v plné extenzi „zamkne“, aby zajistil svou stabilitu. Časným názorem bylo, že ventrální pohyb laterálního kondylu femuru končí ve 20°, následován dorzálním skluzem mediálního kondylu k dosažení výsledné vnitřní rotace femuru (4). Alternativní názor – že přední vyvýšená část mediálního kondylu tibie (tzv. extenční faceta) zabrání mediálnímu kondylu femuru v dalším posunu, zatímco laterální femorální kondyl pokračuje ve svém ventrálním pohybu – byl představen později Rajendranem a kol (40).

Novější práce využívající magnetickou rezonanci (MRI) a radiostereometrii (RSA) přispěly k objasnění tohoto problému (7, 18, 21, 22, 23, 26, 33). Vždy je přítomna tendence k vnitřní rotaci femuru, ale tato může být potlačena, nikoli však zvrácena, aplikací zevněrotační síly na femur. Obrázky z MRI dokládají, že rotace, tam kde probíhá, je způsobena pokračujícím ventrálním pohybem laterálního kondylu femuru, zatímco se jeho mediální kondyl předozadně nepohybuje. Konečně, protože terminální rotace končí s oběma kondylky ventro-dorzálně imobilizovanými, musí přispívat ke stabilizaci kolenního kloubu v extenzi.

Otázkou tedy zůstává: které anatomické struktury kolenního kloubu způsobují kombinaci longitudinální rotace a extenze? Kandidáty jsou přední zkřížený vaz (LCA) a rozdílný tvar kloubních povrchů obou kompartmentů. Young (45) byl prvním, který navrhl, že za tento pohyb je zodpovědný tonus LCA, a tento názor byl od té doby široce respektován. Fuss (16) popsal, že extenze způsobuje elevaci femorálního úponu LCA při rotaci kondylu kolem flekční osy a v důsledku toho dochází k jeho tonizaci; vaz následně táhne laterální kondyl femuru ventrálně. Fuss (15) rovněž uvedl, že LCA brání ventrálnímu pohybu tibie (tibiálního úponu LCA) během hyperextenze. Tento názor podpořilo dřívější pozorování Shawa a Murrayho (42), kteří sledovali u kadaverózních kolen s přerušeným LCA ventrální „skluz“ tibie vůči femuru během terminální extenze. Amis a Dawkins (3) uváděli, že k tomuto pohybu dochází pravděpodobně díky posterolaterální části vazů. Právě posterolaterální svazek vláken považuje Amis (2) za hlavní faktor rotační stability.

Na druhé straně Blacharski a kol. (5) a Nägerl a kol. (34) přisuzovali relativní pohyb kondylů spíše než zkříženým vazům, tvaru jejich artikulárních ploch, McLeod a kol. (31) zdůrazňovali zejména anatomii laterálního kompartmentu. Hsieh a Walker (20) popisovali stabilizující účinky kompresivního zatížení v kombinaci s tvarem kloubních ploch. Role LCA v průběhu terminální extenze je tudíž nejasná.

Pokud jsme si vědomi, kinematika terminální extenze, včetně hyperextenze, nebyla u kolen s rupturou LCA *in vivo* popsána, ačkoli celý rozsah flexe (s výjimkou hyperextenze) byl popsán u kolen v zátěži Loganem a kol. (29). V této studii jsme určovali roli LCA za pomoci MRI u nezatížených kolen s rupturou LCA, kdy jsme měřili tibiofemorální pohyb v obou kompartmentech

ve 20° a –5° a během simulovaného Lachmanova testu. Výsledky jsme srovnávali s nálezy u kolen s intaktním LCA. Většina anatomických prací citovaných výše byla založena na studiu kadaverózních kolen po přerušení LCA. *In vivo* studie (24) zase nezahrnují terminální fázi extenze. Doufáme, že *in vivo* studií kolenního kloubu s a bez ruptury LCA můžeme nejen objasnit povahu a mechanismus rotace v terminální extenzi a tedy roli LCA, ale učinit tak v přímém kontextu s klinickým významem.

MATERIÁL A METODIKA

Do studie bylo zařazeno sedm pacientů po čerstvé, artroskopicky verifikované kompletní ruptuře LCA (7 kolen: skupina 1) a 3 pacienti s chronickou nestabilitou po opakovaném poranění (3 kolena: skupina 2). Demografické a klinické detaily viz tabulka 1. Dle očekávání byla doba mezi vyšetřením a iniciálním traumatem vyšší ve skupině 2 (119 měsíců vs. 6 měsíců ve skupině 1).

Klinická stabilita kloubů byla vyhodnocena pomocí Lachmanova testu jako +, ++, či +++ a symptomatická instabilita jako „méně významná“ (obtíže bez výrazných potíží v každodenním životě) či „závažná“ (jakkoli běžný život narušující nestabilita). Lachmanův test byl použit vzhledem k následnému odpovídajícímu vyšetření kolenního kloubu pomocí MRI, byť některé studie jeho klinický význam snižují (25).

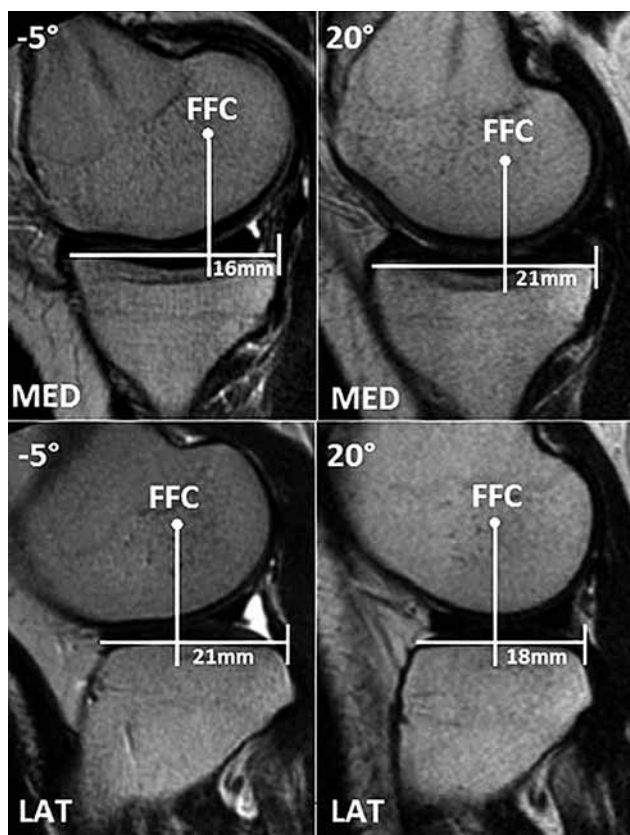
Stejným způsobem byly též vyšetřeny kontralaterální neporaněné kolenní klouby. Tato kolena byla asymptomatická a stabilní při Lachmanově testu.

Všechny kolenní klouby byly vyšetřeny pomocí MRI (1.5 Tesla Gyroscan MRI, Philips Medical Systems, Eindhoven, Nizozemsko) ve 3 polohách: plná hyperextenze (v tabulkách označovaná jako „–5°“), 20° flexe s podložením bérce (20°, 0 kg) a 20° flexe v ekvivalenci Lachmanovy polohy s 9kg olovenou zátěží stehna (20°, 9 g). Byly provedeny řezy v sagitální rovině s následujícími parametry: THK/Gap 3/0.3 mm; TR 5000 ms; TE 30 ms; FOV 160 mm; a FA 90°.

Tab. 1. Demografická a klinická data 10 pacientů

KOLENO	Pohlaví	Věk	Počet měsíců po prvním zranění	Symptomatická nestabilita	Lachmanův test
Skupina 1					
2	M	41	8	závažná	++
3	M	47	1.5	nevýznamná	++
4	M	43	6	nevýznamná	+
5	M	41	8	závažná	++
7	M	26	9	nevýznamná	+
8	M	22	5	nevýznamná	++
9	Ž	29	4	závažná	+++
Průměr		36	6		
Skupina 2					
6	Ž	32	192	závažná	++
1	M	22	30	závažná	++
10	M	42	134	závažná	+++
Průměr		32	119		

Definice skupiny 1 a skupiny 2 viz text



Obr. 1. Čtyři reprezentativní sagitální MRI řezy mediálním a laterálním kompartmentem v hyperextenzi a 20° flexi. FFC = střed dorzální kruhové výšece kondylů femuru. Linie znázorňují způsob měření vzdáleností citovaných v tabulkách a textu.

Technika získání dvou poloh ve 20° flexi byla popsána jinde (41) a je založena na rentgenové metodě Lerata a kol. (28). Pro získání hyperextenze byl subjekt v poloze na zádech s podložením paty dřevěnou podložkou. Kolen bylo ponecháno v pasivní hyperextenzi a následně provedena MRI. Nebyli jsme schopni odhadnout váhu končetiny a tudíž zátěž působící v plné extenzi. Stejně tak jsme klinicky neměřili úhel hyperextenze.

Vzájemná poloha tibiálních a femorálních kondylů na MRI byla kalkulována pomocí dříve popsané metody (36) a modifikovaná softwarem Scanview (Scanview.cz, vyvinutý J. Krásenským, Radiodiagnostická klinika I. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a VFN, Praha).

Měřena byla vzdálenost centra dorzální cirkulární partie femorálních kondylů (tzv. Flexion Facet Centre, zkr. FFC) v mm od mediální či laterální dorzální kortikalis tibie (obr. 1). Tato metoda byla ve své celistvosti popsána Pinskerovou a kol. (36). Uváděná odchylka měření pro tuto metodu je $\pm 1,5$ mm. Je třeba zdůraznit, že měření vyjadřuje předozadní pohyb femorálních vs. tibiálních kondylů, nikoli pohyb kontaktní plochy. Ten nemusí být totožný s pohybem kondylů (37), jak je ilustrováno na obrázku 1.

V textu je „polohou femorálního kondylu“ myšlena poloha jeho FFC a poloha femuru na obrázcích 2 a 4 je znázorněna linie spojující mediální a laterální FFC.

Pro statistické srovnání byly užity párované t-testy se stejnou směrodatnou odchylkou.

VÝSLEDKY

Vzdálenosti mezi středem cirkulární části femorálních kondylů (FFC) a dorzální kortikalis ipsilaterální tibie v milimetrech u normálních kontralaterálních kolen jsou uvedeny v tabulce 2. Výsledky tohoto měření u dvou skupin s rupturou LCA jsou v tabulce 3. Příklady MRI jsou obsaženy v obrázku 1. Výsledky jsou schematicky znázorněny v obrázku 2.

Ve dvacetistupňové flexi a 9kg „Lachmanově“ zatížení femuru došlo k signifikantní ventrální dislokaci mediálního a laterálního kondylu tibie u kolen s rupturou LCA ($p = <0.0001$ mediálně a laterálně). Stejný závěr byl publikován i jinde (41).

Transverzální osa femorálních kondylů (44) a jejich předozadní polohy byly stejné jako v ostatní literatuře (19, 21, 22, 36). Vzdálenost FFC od dorzální kortikalis ipsilaterální tibie byla u ruptur LCA v hyperextenzi

Tab. 2. Vzdálenosti (v mm) mezi dorzální částí kondylů femuru (FFC) a stejnostranným dorzálním okrajem (kortikou) tibie u deseti intaktních kolenních kloubů v hyperextenzi a 20° flexi

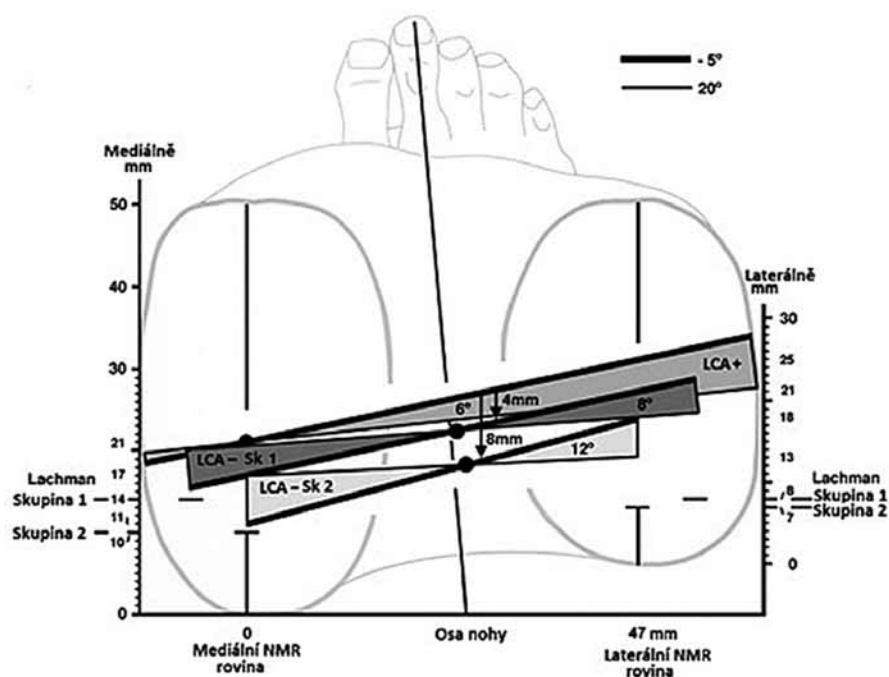
KOLENO	MEDIÁLNĚ		LATERÁLNĚ	
	Hyperextenze	20° 0 kg	Hyperextenze	20° 0 kg
7 (druhostranné)	19	21	24	22
8 (druhostranné)	22	19	29	21
9 (druhostranné)	21	19	24	17
10 (druhostranné)	21	23	24	21
Průměr	21	21	25	20
6 kadaverózních	21	22	26	23

Pro srovnání je v tabulce zahrnuto i šest normálních kadaverózních kolen (41)

Tab. 3. Vzdálenosti mezi dorzální částí kondylů femuru a stejnostranným dorzálním okrajem tibie u 10 kolen s rupturou LCA

KOLENO	MEDIÁLNĚ			LATERÁLNĚ		
	Hyperextenze	20° 0 kg	20° 9 kg	Hyperextenze	20° 0 kg	20° 9 kg
Skupina 1						
2	16	20	13	21	20	3
3	17	21	14	21	20	10
4	17	21	17	25	20	9
5	16	23	13	19	19	7
7	16	21	13	21	18	9
8	17	20	13	20	14	8
9	17	20	12	21	17	9
Průměr	17	21	14	23	18	8
Skupina 2						
6	10	16	9	16	9	5
1	10	17	9	18	13	7
10	14	19	12	19	17	9
Průměr	11	17	10	18	13	7

Vzdálenosti (v mm) mezi dorzální částí kondylů femuru (FFC) a stejnostranným dorzálním okrajem (kortikou) tibie u 10 kolen s rupturou LCA v hyperextenzi a 20° flexi ± 9 kg.



Obr. 2. Schéma proximální tibie s přímkami označenými 0 a 47 mm k zobrazení poloh řezů MRI. Osa nohy dle Yoshioky a kol. (52). Silné čáry znázorňují zprůměrované polohy femurů v hyperextenzi u zdravých kolen, skupiny 1 a 2. Pozice femuru ve 20° určují osy a úhly longitudinální rotace. Tyto linie jsou zakresleny mezi polohy na MRI řezech a následně protaženy mediálně a laterálně v různé vzdálenosti k odlišení uvedených 3 skupin.

v průměru 16,6 mm mediálně a 21,1 mm laterálně ve skupině 1 (a 11,3 mm mediálně a 17,3 mm laterálně ve skupině 2) což je o 4,8 (10,1) mm a 4,4 (8,2) mm dorzálněji než u intaktních kolen. Mediální kondyly byly v dorzální subluxaci v -5° , ale ne ve 20° ($p < 0.0001$). Laterální kondyly byly v dorzální subluxaci ve srovnání se zdravou stranou v -5° ($p < 0.0001$) a následně se dále posouvaly dorzálně do 20° stejně jako na straně zdravé (obr. 2). Měřeno ve střední čáře, ve skupině 1 docházelo k subluxaci průměrně o 4 mm a ve skupině 2 o 8 mm (obr. 2 a 3).

Obrázek 2 též ukazuje průměrný posun a longitudinální rotaci femuru mezi -5° a 20° u všech tří sledovaných skupin. U normálního kolene femur rotoval 6° zevně okolo mediální osy. Vnitřní kondyl femuru (v rovině FFC) se předozadně nepohyboval. Zevní kondyl femuru se posunul dozadu o 5 mm. Tyto výsledky se shodují s již dříve publikovanými (19, 21, 36). Ve skupině 1 a 2 femur rotoval zevně o 9° a 12° kolem osy, která byla situována laterálněji než u skupiny normálních kolen. Laterální kondyl femuru se posunul dorzálně o 3 mm u skupiny 1 a o 5 mm u skupiny 2. Mediální kondyl se oproti normálním kolenům posunul ventrálně o 4 mm u skupiny 1 a o 6 mm u skupiny 2. Mediální posun odpovídal abnormální poloze osy longitudinální rotace ve skupině 1 a 2.

V hyperextenzi docházelo k elevaci obou femorálních flečních faset, takže ztrácely kontakt s tibií (20), zatímco ve 20° flexi s ní byly v kontaktu (obr. 1). Ruptura LCA tuto elevaci neovlivnila: mediální a laterální

vzdálenosti byly stejné (± 1 mm) u normálních kolen jako u kontralaterálních kolen s rupturou LCA u obou skupin. Laterální elevace byla v průměru 2 mm, oproti 1 mm v předchozích studiích normálních kolen (19, 21, 36), a mediální elevace v průměru 5 mm (oproti 2 mm). Tento nárůst znamená, že hyperextenze v této studii byla větší než ve studiích předchozích.

DISKUSE

Všechna poraněná kolena v této studii byla symptomatická, měla artroskopicky potvrzenou rupturu LCA a byla nestabilní při Lachmanově testu a na zátěžové MRI (41). Proto věříme, že mohou být použita jako základ pro hodnocení postižení normální funkce LCA v terminální extenzi v kontrastu se zdravými koleny. Máme zato, že kolena ve skupině 1 představují izolovanou rupturu LCA a ve skupině 2 (chronické ruptury s opakovanými zraněními) byly poškozeny i sekundární stabilizátory.

Počet kolen ve všech sériích byl malý, stejně jako byly malé rozdíly mezi nimi. Přesto však byly tyto série statisticky vyhodnoceny, proto pokládáme jejich výsledky za přesvědčivé. Abychom sílu těchto výsledků potvrdili, bude nutné vyšetřit další kolena.

Literatura uvádí tři funkce LCA v terminální extenzi:

1. kontrolu ventrálního pohybu tibie v hyperextenzi (15) vedoucí ke stabilizaci kolene;
2. nucený ventrální pohyb laterálního kondylu femuru mezi 20° flexí a hyperextenzí (ekvivalent vnitřní rotace femuru) – pokud by k posunu nedocházelo, femorální úpon LCA by se elevoval, což by vedlo k jeho nadměrnému napnutí (12);
3. kontrolu osy longitudinální rotace v terminální extenzi (32).

Naše nálezy podporují první a třetí funkci LCA, ne však druhou.

Transverzální osa femuru (determinovaná pomocí FFC) u normálních kolen byla, stejně jako v předchozích studiích (19, 21, 22, 36), v průměru v 8° vnitřní rotaci vůči dlouhé ose nohy. Ve 20° flexi se laterální kondyl femuru pohyboval dorzálně o 5 mm. To představuje kombinaci valivého a klouzavého pohybu shodného s tím, který byl vypočítán pro celý rozsah aktivní flexe do 120° u normálních kadaverózních kolen (36). Vnitřní kondyl femuru se předozadně od -5 do 20° nepohyboval, a proto celý femur rotoval zevně o 6° okolo mediální osy.

Základní abnormalitou, kterou jsme sledovali u kolien s rupturou LCA bylo, že v hyperextenzi docházelo

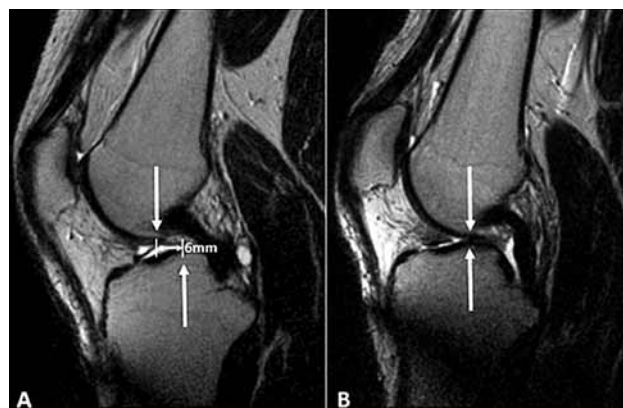
k dorzální subluxaci obou kondylů femuru (obr. 1 a 2). To koresponduje s nálezem u kadaverózních kolen s přerušením LCA, kde tibia při pohybu do plné extenze „sklouzne“ ventrálně (42), a se závěrem Fusse (15), že „během hyperextenze LCA brání ventrálnímu pohybu svého tibiálního úponu“. To samé můžeme ostatně sledovat i u kolen s vrozeným netraumatickým deficitem LCA (11). Logan a kol. (29) sledovali analogicky dorzální pohyb laterálního, nikoli mediálního, kondylu femuru v zátěži u LCA deficientních kolen. Absence tohoto pohybu mediálně vysvětluje fakt, že Logan nevyšetřoval hyperextenzi nebo že došlo ke stabilizaci mediálního kompartmentu v důsledku zátěže (20).

Z této abnormální, dorzální polohy v hyperextenzi laterální kondyl femuru pokračoval v dorzálním pohybu do 20° flexe, stejně jako u normálního kolene (3 mm ve skupině 1 a 5 mm ve skupině 2 – obr. 2). Pohyb laterálního kondylu mezi -5 a 20° není tedy ovlivněn ztrátou LCA. Vaz proto není zodpovědný za ventrální pohyb laterálního kondylu femuru a nepodmiňuje rotaci femuru v terminální extenzi.

Druhou abnormalitou u kolen s deficitem LCA bylo centrální uložení osy longitudinální rotace (obr. 2). Toto je v kontrastu s druhostrannými, intaktními kolenními klouby, u kterých leží tato osa mediálně, stejně jako je popisováno v ostatní literatuře během flexe u normálních kolen (19, 21, 22) s výjimkou Shawa a Murrayho (42). Je těžké s jistotou říci, co je příčinou tohoto posunu osy, ale navrhuje následující hypotézu.

V hyperextenzi jsou u zdravých kolen oba femorální kondyly drženy ventrálně pomocí LCA (naše data). V důsledku toho je LCA orientovaný proximálně a dorzálně napjatý, a tím je imobilizován laterální kondyl. Vnitřní postranní vaz se také tonizuje, protože mediální kondyl femuru se pohybuje po stoupajícím ventrálním povrchu tibie (tzv. extenční fasetě). Tím je i mediální kondyl imobilizován a hyperextendovaný kolenní kloub tak nemůže rotovat.

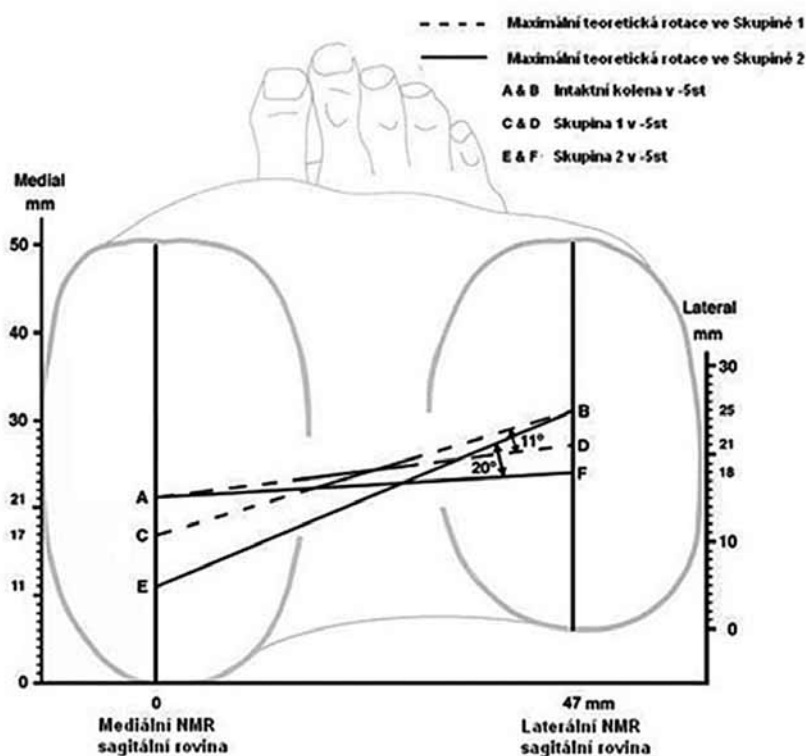
Při ruptuře LCA femur v hyperextenzi subluxuje dorzálně o 4 mm (skupina 1), a tím se relaxují oba postranní vazy. Otázkou je, kam se posouvá osa longitudinální rotace. Vzhledem k tomu, že dorzální subluxace femuru uzavírá mezeru mezi úzkou přední částí *sulcus intercondylaris* a interkondylickou eminencí (obr. 3), lze předpokládat, že nejen relaxované oba postranní vazy, ale i tvar artikulujících kostí podporují centrální umístění osy. Přesto, že dochází k posunu osy, rotuje femur v normálním směru (tj. při flexi zevně) a přibližně ve stejném rozsahu jako u intaktního kolene, což je pravděpodobně též dáno tvarem artikulujících kostí (5). Ve 20° flexi je tak femur orientován paralelně a pouze velmi lehce dorzálně od své



Obr. 3. MRI řezy středem kontralaterálního kolene (3A) ke kolenu 26 a (3B) kolene 26 v hyperextenzi. Všimněte si mezery (6 mm) mezi předním okrajem femorálního sulku a interkondylické eminence (šipky). Tato se uzavírá u ruptury LCA.

normální polohy v této fázi flexe. Větší translační a rotační pohyb nacházíme u chronických ruptur (skupina 2).

Jak mohou tyto pohyby mezi -5° a 20° ovlivnit stabilitu kolene v terminální extenzi? Diskutovali jsme, že LCA brání dorzálnímu femorálnímu (ventrálnímu tibiálnímu) pohybu v -5° mediálně i laterálně, takže oba kondyly jsou u hyperextendovaného kolene plně předozadně zamčeny. Koleno je proto stabilní. Pokud se při ruptuře LCA mohou oba kondyly při zátěži vrátit ze subluxované polohy v hyperextenzi do své původní, normální polohy, bude výsledkem ve skupině 1 (pohyb



Obr. 4. Schéma proximální tibie jako v obrázku 2. Linie zobrazují maximální teoretickou rotaci hyperextendovaného kolene u skupiny 1 a 2 s rupturou LCA.

kondylu ventrálně z C do A mediálně a nezávisle z D do B laterálně – (obr. 4) rotační nestabilita v plné extenzi 11° a předozadní nestabilita 4 mm. Odpovídající nestabilita ve skupině 2 závisí na tom, zda mohou či nemohou být kondyly vráceny do jejich normální polohy, důkazem toho může být přítomnost fixovaných deformit po některých rupturách LCA (41) a LCP (30). Pokud by oba kondyly byly plně reponovány (pohyb mediálního kondylu z E do A a laterálního z F do B na obrázku 4), rotační nestabilita by dosáhla až 20° a translační laxita až 8 mm.

Na základě těchto výsledků můžeme potvrdit význam LCA při stabilizaci kolene – translační i rotační, naše výsledky však nejsou v souladu s někdy vyzdvihovaným významem posterolaterální části vazů při kontrole rotační stability (2), neboť k předozadnímu posunu laterálního kondylu femuru dochází i u kolen s rupturou LCA (v dorzální subluxaci a při laterálním posunu osy longitudinální rotace). Na základě našich zjištění se proto stavíme k výhodám techniky double-bundle rekonstrukcí LCA spíše rezervovaně.

Vzhledem k tomu, že jsme u chronických poranění sledovali dvojnásobný rozsah dorzální subluxace a rotace oproti akutním zraněním (předpokládáme postupné selhávání sekundárních stabilizátorů), identifikace této subluxace pomocí MRI při akutním poranění, kdy se stále setkáváme s diagnostickou artroskopií (39), může být důležitá v kontextu následného operačního řešení. Naše data svědčí ve prospěch časných rekonstrukcí LCA, ačkoli některé ze současných studií doporučují, bez ohledu na stupeň instability, vzhledem k obdobným funkčním výsledkům a obdobné incidenci předčasné gonartrózy zprvu konzervativní postup (13, 43). Tato problematika však nebyla předmětem naší studie a nejsme proto schopni se k tomuto klinickému významu odpovědně vyjádřit. Dalším problémem může být chirurgické řešení v případě multidirekčních instabilit kolenního kloubu (35).

V rámci naší studie nebyl hodnocen pivot-shift test a nebyl analyzován vliv terminální extenze u kolen po rekonstrukci LCA.

ZÁVĚR

Závěrem lze říci, že naše nálezy podporují tvrzení, že LCA udržuje oba femorální kondyly ventrálně na tibii (resp. brání ventrální subluxaci tibie) při plně extendovanémoleni. Přesto však tento vaz neovlivňuje předozadní pohyb laterálního kondylu femuru, a tudíž nepodmiňuje longitudinální rotaci během terminální extenze. K tomuto pohybu dochází i u kolen s rupturou LCA s tím rozdílem, že dochází k posunu osy longitudinální rotace laterálně a při flexi je proto pohyb laterálního kondylu femuru spojen s ventrálním posunem kondylu mediálního. Naše data ukazují, že ruptura LCA vede jak k rotační, tak translační laxitě hyperextendovaného kolenního kloubu. Byla potvrzena progresivní instability u chronických ruptur LCA oproti rupturám čerstvým.

Poděkování

Rádi bychom poděkovali M.A.R. Freemanovi za jeho pomoc při analýze dat a tvorbě pracovní verze. Dále chceme poděkovat za pomoc při zpracování statistiky C. Pendegastové (Department of Biomedical Engineering, University College, London).

Literatura

1. Abbott LC, Saunders JBM, Bost FC, Anderson CE. Injuries to the ligaments of the knee joint. *J Bone Joint Surg.* 1944;26:503–521.
2. Amis AA. The functions of the fibre bundles of the anterior cruciate ligament in anterior drawer, rotational laxity and the pivot shift. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20:613–620.
3. Amis AA, Dawkins GPC. Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73: 260–267.
4. Barnett Ch. Locking at the knee joint. *J Anat.* 1953;87:91–95.
5. Blacharski PA, Murray DG. A three-dimensional study of the kinematics of the human knee. *J Biomech.* 1975;8:375–384.
6. Blankevoort L, Huijskes R, de Lange A. The envelope of passive knee joint motion. *J Biomech.* 1988;21:705–720.
7. Brandsson S, Karlsson J, Swärd L, Kartus J, Eriksson BI, Kärrholm J. Kinematics and laxity of the knee joint after anterior cruciate ligament reconstruction: pre- and postoperative radiostereometric studies. *Am J Sports Med.* 2016;30:361–367.
8. Braune W., Fischer O. Die bewegungen des Kniegelenks nach einer neuer Methode am lebenden Menschen gemessen. S. Hirtzel, Leipzig, 1891.
9. Bugnion E. Le Mécanisme du Genou. Ch. Viret-Genton, Lausanne, 1892.
10. Chen B, Lambrou T, Offiah AC, Gondim Teixeira PA, Fry M, Todd-Pokropek A. An in vivo subject-specific 3D functional knee joint model using combined MR imaging. *Int J Comput Assist Radiol Surg.* 2013;8:741–750.
11. Chomiak J, Podškubka A, Dungal P, Ošťádal M, Frydrychová M. Cruciate ligaments in proximal femoral focal deficiency: arthroscopic assessment. *J Pediatr Orthop.* 2012;32:21–28.
12. Chung JH, Ryu KJ, Lee DH, Yoon KH, Park YW, Kim HJ, Kim JH. An analysis of normative data on the knee rotatory profile and the usefulness of the Rotatometer, a new instrument for measuring tibiofemoral rotation: the reliability of the knee Rotatometer. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015;23:2727–2733.
13. Dare D, Rodeo S. Mechanisms of post-traumatic osteoarthritis after ACL injury. *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16:448.
14. Fick R. Mechanik des Kniegelenkes. In: von Bardeleben K. (ed.). *Handbuch der Anatomie des Menschen. Band 2. Abteilung 1. Vol. 3. Jena, Germany. 1911, p 521.*
15. Fuss FK. The restraining function of the cruciate ligaments on hyperextension and hyperflexion of the human knee joint. *Anat Rec.* 1991;230:230–283.
16. Fuss FK: Principles and mechanisms of automatic rotation during terminal extension in the human knee joint. *J Anat.* 1992;180:297–304.
17. Hallén LG, Lindahl O: The “screw-home” movement in the knee joint. *Acta Orthop Scand.* 1966;37:97–106.
18. Haugom BD, Souza R, Schairer WW, Li X, Ma CB. Evaluating rotational kinematics of the knee in ACL-ruptured and healthy patients using 3.0 Tesla magnetic resonance imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20:663–670.
19. Hill PF, Vedi V, Williams A, Iwaki H, Pinskerová V, Freeman MAR. Tibiofemoral movement 2: the loaded and unloaded living knee studied by MRI. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:1196–1198.
20. Hsieh H, Walker PS. Stabilizing mechanisms of the loaded and unloaded knee joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:87–93.
21. Iwaki H, Pinskerová V, Freeman MAR. Tibiofemoral movement 1: the shapes and relative movements of the femur and tibia in the unloaded cadaver knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:1189–1195.

22. Johal P, Williams A, Wragg P, Hunt D and Gedroyc W. Tibio-femoral movement in the living knee. A study of weight bearing and non-weight bearing knee kinematics using 'interventional' MRI. *J Biomech.* 2005;38:269–276.
23. Kärrholm J, Bransson S, Freeman MAR. Tibiofemoral movement 4: changes of axial tibial rotation caused by forced rotation at the weight-bearing knee studied by RSA. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:1201–1203.
24. Keays SL, Sayers M, Mellifont DB, Richardson C. Tibial displacement and rotation during seated knee extension and wall squatting: a comparative study of tibiofemoral kinematics between chronic unilateral anterior cruciate ligament deficient and healthy knees. *Knee.* 2013;20:346–453.
25. Kocher MS. Relationships between objective assessment of ligament stability and subjective assessment of symptoms and function after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2004;32:629–634.
26. Kothari A, Haugom B, Subburaj K, Feeley B, Li X, Ma CB. Evaluating rotational kinematics of the knee in ACL reconstructed patients using 3.0 Tesla magnetic resonance imaging. *Knee.* 2012;19:648–651.
27. Lafortune MA, Cavanagh PR, Sommer HJ, Kalenak A. Three-dimensional kinematics of the human knee during walking. *J Biomech.* 1992;4:347–357.
28. Lerat JL, Moyen BL, Cladière F, Besse JL, Abidi H. Knee instability after injury to the anterior cruciate ligament. Quantification of the Lachman test. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:42–47.
29. Logan M, Dunstan E, Robinson J, Williams A, Gedroyc W, Freeman MAR. 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;32:720–726.
30. Logan MC, Williams A, Lavelle J, Gedroyc W, Freeman MAR. The effect of posterior cruciate ligament deficiency on knee kinematics. *Am J Sports Med.* 2004;32:1915–1922.
31. McLeod WD, Moschi A, Andrews JR, Hughson JC. Tibial plateau topography. *Am J Sports Med.* 1977;5:13–18.
32. Meyer H. Die Mechanik des Kniegelenkes. *Archiv für Anatomie und Physiologie.* 1853, pp 497–547.
33. Moewis P, Boeth H, Heller MO, Yntema C, Jung T, Doyscher R, Ehrig RM, Zhong Y, Taylor WR. Towards understanding knee joint laxity: errors in non-invasive assessment of joint rotation can be corrected. *Med Eng Phys.* 2014;36:889–895.
34. Nägerl H, Kubein-Meesenburg D, Cotta H, Fanghänel J. Biomechanische Prinzipien in Diarthrosen und Synarthrosen. *Z Orthop.* 1993;131:385–396.
35. Pasa L, Pokorný V, Adler J. Arthroscopic treatment of the unstable knee joint by ligament reconstruction using allografts. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2001;68:31–38.
36. Pinskerová V, Iwaki A, Freeman MAR. The shapes and relative movements of the femur and tibia in the cadaveric knee: A study using MRI and an anatomical tool. In: Insall J, Scott WN (eds). *Surgery of the knee.* Ed 3., WB Saunders, Philadelphia, 2000, pp 255–284.
37. Pinskerová V, Johal P, Nakagawa S, Sosna A, Williams A, Gedroyc W, Freeman MAR. Does the femur roll-back with flexion? *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:925–931.
38. Pinskerová V, Maquet P, Freeman MAR. Annotation. Writings on the knee between 1836 and 1917. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:1100–1102.
39. Podškubka A, Hruška L, Holeček J. Indications for and contribution of diagnostic arthroscopy of the knee joint. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 1989;56:14–23.
40. Rajendran K. Mechanism of locking at the knee joint. *J Anat.* 1985;143:189–194.
41. Schneider M, Pinskerová V, Breusch SJ, Noe V, Freeman MAR. Observations of normal and ACL-deficient knee joints after stress MRI. *Orthopade.* 2006;35:337–346.
42. Shaw JA, Eng M, Murray DG. The longitudinal axis of the knee and the role of the cruciate ligaments in controlling transverse rotation. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56:1603–1609.
43. Smith TO, Postle K, Penny F, McNamara I, Mann CJV. Is reconstruction the best management strategy for anterior cruciate ligament rupture? A systematic review and meta-analysis comparing anterior cruciate ligament reconstruction versus non-operative treatment. *Knee.* 2014;21:462–470.
44. Yoshioka Y, Siu DW, Scudamore RA. Tibial anatomy and functional axes. *J Orthop Res.* 1989;7:132–137.
45. Young RB. On the grooves separating the patellar from the menisco-tibial surfaces of the femur, and on locking of the knee-joint in full extension. In: Cleland J, Mackay JY, Young RB (eds). *Memoirs and memoranda in anatomy, Vol. 1, Williams and Norgate, London, Edinburgh, 1889.*

Korespondující autor:

MUDr. Karel Němec

Ortopedická klinika 1. LF UK a Nemocnice Na Bulovce
Budínova 67/2

180 81 Praha 8

E-mail: nemec.orto@gmail.com