БІОМЕХАНІКА КОЛІННОГО СУГЛОБА З ДЕФЕКТОМ ЗАДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Зазірний І. М.
Центр ортопедії, травматології та спортивної медицини Клінічної лікарні "Феофанія" ДУС, м. Київ

Резюме. *Дефект задньої хрестоподібної зв'язки помітно збільшує заднє зміщення великогомілкової кістки і призводить до підвищення тиску в КС, тим самим спричиняючи внутрішньосуглобову дегенерацію, розриви менісків, а також підвищену нестійкість КС у динаміці. Ці негативні наслідки поширюватимуться і надалі, якщо з'являється супутнє ураження у задньолатеральному куті. Такі зовнішні фактори, як осьове і м'язове навантаження та збільшення тибіального нахилу, були визнані важливими для пришвидшення процесу стабілізації КС з дефектом ЗХЗ. Для симптоматично характерних травм ЗХЗ, так само, як і для всіх її комбінованих ушкоджень, показана хірургічна реконструкція. У статті описано ефекти різних варіантів реконструкції ЗХЗ, включаючи встановлення трансплантата, його натягнення та фіксації.*

Ключові слова: *задня хрестоподібна зв'язка, біомеханіка колінного суглоба, задньолатеральний кут, реконструкція зв'язки, проксимальна остеотомія великогомілкової кістки.*

Вступ

Травми задньої хрестоподібної зв'язки (ЗХЗ) продовжують кидати виклик досвіду та реконструкційним навичкам травматологів-ортопедів. Хоча ЗХЗ є одним із головних стабілізаторів колінного суглоба (КС), основні наукові та клінічні дослідження щодо травм ЗХЗ показали значне відставання від вивчення інших травм КС. Суперечливі наслідки після відновлення чи реконструкції ЗХЗ у виконанні багатьох хірургів сформували підґрунтя для дослідження всіх аспектів пошкодження останньої. Опублікована в спортивній медичній літературі нова інформація відновила інтерес до лікування травм ЗХЗ. Дослідження пояснюють складну анатомію ЗХЗ та її біомеханічну функцію, що робить лікування цих травм менш загадковим для досвідченого хірурга, який спеціалізується на пошкодженнях КС. Незважаючи на недавні успіхи у цій сфері, серед фахівців досі існують протиріччя щодо травмованого КС, а також показань до хірургічного втручання, методів реконструкції та післяопераційної реабілітації.

Травми ЗХЗ є більш поширеними, ніж вважалося раніше. Травми ЗХЗ є складовою приблизно 3% всіх травм КС серед населення загалом, так само, як і 37% у травматологічних хворих із гострим гемартрозом [12, 13, 37]. Крім того, умови, в яких сталася травма, мають діагностичне і терапевтичне значення, оскільки 95% травм ЗХЗ за травматичних умов супроводжуються пошкодженням інших зв'язок [13]. Водночас спортсмени зазнають в основному ізольованих травм ЗХЗ [14–41], хоча загальний коефіцієнт захворюваності в цій групі населення залишається невідомим. Залежно від тяжкості травми втрата дієздатності в результаті ізольованих травм ЗХЗ або комбінованих пошкоджень зв'язок може варіюватися від мінімальних функціональних змін до абсолютних обмежень у повсякденній діяльності. Крім того, клінічні результати після травми ЗХЗ (як у безопераційному випадку, так і у випадку хірургічного втручання) є підтвердженням наявності значного відсотка хворих з нестабільністю КС, що призводить до ранніх дегенеративних змін у медіальному і надколінно-стегновому відділах.

У цій роботі ми вирішили провести огляд тих літературних джерел, де проаналізовано особливості перебігу травми ЗХЗ КС та її вплив на біомеханіку КС, навести дані впливу ізольованого дефекту ЗХЗ на кінематику КС, а також комбінованих пошкоджень ЗХЗ і структур задньолатерального відділу (ЗЛВ). Також ми звернули увагу на ті джерела літератури, в яких розглядаються наслідки дефекту ЗХЗ для інших м'яких тканин КС, зокрема її вплив на розміщення сил в системі підколінних структур і менісків, а також тиск на суглобові поверхні у місці контакту і характер зношування. І на завершення ми звернули увагу на роботи, в яких наведено результати біомеханічних показників для клінічних обстежень і хірургічної реконструкції ЗХЗ і пов'язаних з нею структур.

1. Особливості перебігу травми

Особливості перебігу пошкодження ЗХЗ КС залишаються предметом дискусій серед фахівців у галузі спортивної медицини. На жаль, протиріччя будуть існувати, доки в літературі не буде опубліковано перспективніші результати досліджень. Сьогодні більшість наукових робіт, доступних для огляду, складається з ретроспективних досліджень хворих, яких об'єднують у різні групи за гострими та хронічними захворюваннями [31–41], а також ізольованими і комбінованими порушеннями зв'язок [9, 10, 51]. Неодноразово дослідники визначали, що загоєння гострих ізольованих порушень ЗХЗ (I–III ступені тяжкості) відбувається відносно нормально і при консервативному лікуванні [14, 31, 41, 46].

Проте під час цих досліджень більшість пацієнтів мали щонайменше II ступінь нестабільності ЗХЗ. Доброякісний характер перебігу цих травм швидше за все є результатом структурної цілісності вторинних стабілізаторів і різних сегментів ЗХЗ, що залишилися непошкодженими [22]. Крім того, є задовільні результати лікування ізольованих пошкоджень ЗХЗ у спортсменів, більшість з яких були готовими повернутися до повноцінної діяльності без хірургічного втручання [14, 31]. Хоча пацієнти із комбінованими травмами зв'язок КС і травмами, що виникли в результаті інтенсивних навантажень, не досягли таких результатів [51]. У тяжких випадках відновлення за допомогою хірургічного втручання або реконструкції протягом перших 3 тижнів показали добрі результати за дотримання реабілітаційного протоколу ведення хворих [22].

Існує загальнопоширена думка про те, що пошкодження ЗХЗ (особливо при III ступені тяжкості) в довготривалій перспективі є менш сприятливими [36]. Пацієнти з хронічними пошкодженнями ЗХЗ піддаватимуться прогресуванню дегенерації суглоба в динаміці. Високий коефіцієнт захворюваності на остеоартроз [7, 11, 31], включаючи зміни в медіальному виростку стегнової кістки і надколінно-стегновому суглобі, а також розриви меніска були виявлені у пацієнтів, які лікувалися без операційного втручання. Ці дані, ймовірно, є результатом підвищеного тиску у місці контакту, який відбувається після розриву ЗХЗ [34, 48]. На жаль, дослідники не змогли визначити прогностичні фактори у послідовному порядку, щоб передбачити наслідки захворювання. Хоча не було визначено універсального вирішення, деякі дослідження виявили позитивну взаємодію між ізокінетичною силою чотириголового м'яза стегна і функціональним наслідком захворювання [11, 41].

Як не дивно, але об'єктивна нестабільність і час отримання травми слабко взаємодіють із кінцевим результатом і рентгенографічними дегенеративними змінами в більшості досліджень [3, 41, 47]. Недавнє проспективне дослідження Shelbourne та ін. [46] забезпечує додаткові аргументи для цих висновків. Пацієнти однієї групи з ізольованими пошкодженнями ЗХЗ I–III ступенів тяжкості травмами здебільшого мали хороші суб'єктивні результати, але лише обмежена їх кількість досягла добрих функціональних результатів. Таким чином, дегенеративні зміни, ймовірно, є неминучими в динаміці. Однак залишається питання, чи сучасні хірургічні методи реконструкції можуть щось змінити або запобігти такому розвитку подій і відновити біомеханіку КС до більш "нормального" стану.

2. Біомеханіка колінного суглоба з дефектом ЗХЗ

2.1. Наслідки для кінематики колінного суглоба

Відомо, що основною функцією ЗХЗ є встановлення обмеження для заднього зміщення (ЗЗ) великогомілкової кістки (ВГК) [5, 19, 21, 52]. Хоча вважалося, що тимчасовий опір для розриву ЗХЗ вдвічі більший, ніж для передньої хрестоподібної зв'язки [32], останні тестування на міцність показали, що навантаження для розриву ЗХЗ лише було не набагато більшим, ніж для передньої хрестоподібної зв'язки [43]. Однак виявилося, що біомеханічні властивості ЗХЗ (тобто, жорсткість, граничне навантаження, і модуль еластичності) значною мірою залежать від контрольного сегменту зв'язки з передньолатеральним компонентом, що проявляє регулюючі конструкційні властивості [27, 45].

Пересічення ЗХЗ в експерименті збільшує ЗЗ ВГК на цілих 1,1 мм, водночас як проксимальній епіметафіз великогомілкової кістки піддається навантаженню спереду до заду близько 100-N [5, 19, 21, 52]. Це збільшення ЗЗ було найменшим при розгинанні КС. Ізольований дефект задньолатерального відділу (ЗЛВ), з іншого боку, підвищує ЗЗ ВГК на 3 мм, при цьому найбільше зростання було відзначено при незначному згинанні КС. Між цими двома структурами передбачається синергетичне відношення, хоча б тому, що поєднання перетину як ЗХЗ, так і ЗЛВ, призводить до ЗЗ близько 25–30 мм. Ґрунтуючись на цих даних, багато авторів описувало ЗХЗ як "основний обмежувач" для ЗЗ ВГК, тоді як ЗЛВ виступає в якості вторинного обмежувача.

Співвідношення між ЗХЗ і ЗЛВ зберігається у відповідь на зовнішню ротацію гомілки та її варусне відхилення за допомогою системи м'язів та колатеральних зв'язок ЗЛВ, що відповідно виступають в якості первинних структур, обмежуючи зовнішню ротацію гомілки та її варусне відхилення. Ізольований дефект ЗХЗ збільшує ці обертання лише в межах декількох градусів, але комбінований дефіцит ЗХЗ і ЗЛВ призводить до збільшення в розмірі 7° варусного відхилення і 14° зовнішньої ротації. Важливо відзначити, що істотне збільшення нестабільності відбувається лише в тому випадку, якщо розтиналось два або більше компонентів ЗЛВ (тобто латеральна колатеральна зв'язка, підколінне сухожилля чи задньолатеральна капсула). Якщо перетинався лише один компонент, то у кінематиці спостерігаються незначні зміни [21].

Кілька досліджень показало, що система підколінних структур (яка складається з підколінного сухожилля, тибіо-фібулярної зв'язки і підколінної тибіальної фіксації) є найбільш важливою складовою задньолатеральних структур [38, 49, 50, 53]. Хоча латеральна колатеральна зв'язка вважається частиною ЗЛВ, вона функціонує незалежно від системи підколінних структур. Латеральна колатеральна зв'язка забезпечує варусну стабільність та не сприяє ЗХЗ в обмеженні ЗЗ ВГК за будь-якого кута згинання КС. Система підколінних структур, з одного боку, є основним обмежувачем в задньолатеральній обертальній нестабільності і діє як вторинне обмеження для ЗЗ ВГК. Вона виконує як динамічні, так і статичні функції. Таким чином, дві окремі картини нестабільності можуть мати місце у пошкодженні ЗЛВ в якості варусної та задньолатеральної обертальної нестабільності. Їх слід розглядати кожну окремо при реконструкції ЗХЗ, аби уникнути несприятливого результату [22, 38].

Хоча ці дослідження забезпечили розумінням функціонального зв'язку між ЗХЗ і ЗЛВ, вони також можуть застосовуватися клінічно для діагностики та вивчення ізольованих і комбінованих пошкоджень ЗЛВ. Навантаження до заду на ВГК у цих дослідженнях імітує клінічний тест, в якому застосовується навантаження до заду на ВГК при зігнутому на 90° КС, а також виміряють величину зміщення ВГК щодо медіального виростка стегнової кістки. ЗЗ на 5 мм відноситься до I ступеня

тяжкості травми, від 5 до 10 мм вказує на II ступінь, а більше 10 мм ЗЗ відносять до III ступеня. Оскільки кінематичні дослідження встановили, що ізольований дефект пошкодження ЗХЗ збільшує ЗЗ ВГК від 10 до 12 мм, то це вважається верхньою межею ЗЗ для ізольованого пошкодження ЗХЗ. Збільшені бічні відмінності у трансляції в основному не відбуваються при ізольованому пошкодженні, і, ймовірно, супутня патологія з'явиться, якщо ЗЗ становитиме більше ніж 10–12 мм. Найбільш поширені із супутніх травм включають пошкодження ЗЛВ. Клінічні ознаки комбінованої ЗХЗ і ЗЛВ травми можна відрізнити від ознак ізольованої травми ЗЛВ, що ґрунтується на основі різних функціональних ролей цих структур при згинанні та розгинанні. Наприклад, якщо помітне збільшення ЗЗ ВГК спостерігається при згинанні 30° і 90°, то це характерно для комбінованого пошкодження ЗХЗ/ЗЛВ, тоді як ізольований дефіцит ЗХЗ призводить до значно більшої ЗЗ ВГК лише при зігнутому КС під кутом 90°. Крім того, ротаційна нестабільність також вказує на наявність травми ЗЛВ, оскільки при ізольованому дефекті ЗХЗ спостерігаються лише невеликі зміни в зовнішній ротації ВГК. Як уже зазначалося, ігнорування хірургом травми ЗЛВ поставить трансплантат реконструйованої ЗХЗ та інших м'якотканинних структур під загрозу отримання повторної травми [26].

2.2. Вплив на стан спокою

При біомеханічних дослідженнях на трупах чи при клінічних обстеженнях стабільності зв'язки вимірювання ЗЗ ВГК повинні проводитися відповідно заданому положенню спокою КС, іншими словами, вихідне положення визначається перед застосуванням навантаження, а кінематику КС відносять також до цього положення. Це положення може вважатися – без застосування навантажень, нейтральним або станом спокою КС [33].

Проте за умов дефекту ЗХЗ вигини проксимальної суглобової поверхні ВГК знаходяться ззаду по відношенню до стегнової кістки, в результаті чого виникає новий стан спокою. За допомогою застосування автоматизованої універсальної системи датчиків тестування руху виявлено, що при дефекті ЗХЗ ВГК зміщується в цьому положенні спокою в задньому напрямку на 1,3±1,5 мм при згинанні 30° та до 9,3±3,8 мм при згинанні 90°. Крім того, це зміщення у вихідне положення значно впливає ($p<0,05$) на вимірювання кінематики КС при 134-N навантаженні до заду на ВГК. Якщо ЗЗ були визначені відносно вихідного положення спокою здорового КС, ЗЗ ВГК коливалися від 13,0±3,4 мм при згинанні КС до 30° та до 17,7±3,6 мм при згинанні КС до 90° при дефекті ЗХЗ.

Тим не менш, при вимірюванні відносно нових положень спокою при дефекті ЗХЗ, ці значення були значно нижчими, в межах від 11,7±4,3 мм при згинанні КС до 30° та лише 8,4±4,8 мм при згинанні КС до 90°. Таким чином, коли визначаються показники ЗЗ ВГК при дефекті ЗХЗ і нормальне положення спокою неушкодженого КС не досягається, показники не можуть повністю відображати ступінь тяжкості дефекту ЗХЗ. У клінічних умовах цього можна уникнути шляхом порівняння загального передньо-заднього зміщення ВГК з тим же непошкодженим КС за умови, що існує достовірна передня кінцева точка.

2.3. Вплив на інші вторинні обмежувачі

Зі змінами в кінематиці КС, які є результатом дефектів ЗХЗ і ЗВН, можна очікувати, що інші структури м'яких тканин КС також будуть помітно порушені. Щоб краще зрозуміти ці ефекти, КС трупів людини були протестовані на реакцію на два фактори зовнішніх навантажень: 134-N навантаження до заду на ВГК і комбіноване 134-N навантаження до заду на ВГК та 200-N осьове навантаження при стисненні [30]. Були протестовані КС на 30° і 90° згинання як неушкодженого КС, так і при дефекті ЗХЗ, а отримані показники кінематики КС були відповідно зафіксовані. М'які тканини КС, зокрема менісково-стегнова зв'язка, система підколінних структур, меніска, а також виростки розрізались послідовно, були визначені результати впливу сили на кожну структуру. Відповідно до 134-N навантаження до заду на ВГК ізольоване розрізання ЗХЗ значно збільшило силу навантаження у системі підколінних структур на 172% та 30% відповідно при згинанні КС на 30° і 90° [30]. Проте не було виявлено ніяких змін у прикладенні сили до менісків, навіть з додаванням 200-N осьового навантаження. Комбіноване прикладення сили спричиняло збільшення навантаження до медіального виростка стегнової кістки на 34%, але ніяких змін не було виявлено в латеральному виростку стегнової кістки.

Ці дані узгоджуються з результатами попередніх досліджень, в яких було зафіксовано підвищений тиск у місці контакту у стегново-гомілковому та надколінно-стегновому відділах КС за дефекту ЗХЗ. За допомогою застосування самоклейкої плівки Skyhar та ін. [48] і MacDonald та ін. [34] виявили вищий тиск у місці контакту в медіальному відділі після ізольованого пошкодження ЗХЗ, тоді як комбінований дефект ЗХЗ і ЗЛВ призвів до підвищення тиску як у медіальному, так і в надколінно-стегновому відділах.

Підвищений тиск клінічно пов'язаний із симптомами раннього остеоартрозу (ОА) у пацієнтів із пошкодженнями ЗХЗ, яких лікували без операційного втручання [7, 10, 31, 41]. ЗЗ за дефекту ЗХЗ/ЗЛВ призвело до збільшення тиску як у медіальному, так і надколінно-стегновому відділах. ЗЗ ВГК значно звільняє задній ріг медіального меніска. Зменшення площі поверхні, здатної витримувати навантаження, а також відповідно змінені показники суглобів відносно збільшеного тиску в місці контакту на передньомедіальних сегментах медіальної суглобової поверхні ВГК спричиняє пришвидшення зношування суглобового хряща [30].

Крім того, дані щодо звільнення заднього рогу медіального меніска можуть надати пояснення відносно низького коефіцієнта травмованості меніска після пошкодження ЗХЗ порівняно з дефектом передньої хрестоподібної зв'язки [46]. Попередні дані показали, що дефіцит передньої хрестоподібної зв'язки може значно подвоїти рівнодіючу силу на медіальний меніск при 134-N навантаженні до переду на ВГК [1, 40]. Роль меніска як вторинного обмежувача щодо зміщення до переду ВГК може пояснити різницю в частоті травмованості меніска при пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки та дефекту ЗХЗ КС. Проте слід зазначити, що коефіцієнт патологій медіального меніска при дефекті ЗХЗ КС має тенденцію збільшуватися у динаміці [17] і, ймовірно, пов'язаний із розвитком ОА та прогресуванням нестабільності.

3. Роль динамічних стабілізаторів при дефекті ЗХЗ

3.1. Вплив навантаження на м'язи та їх функціонування

Дефект ЗХЗ призводить до багатьох побічних ефектів КС, включаючи суттєві зміни в кінематиці, підвищений парціальний тиск у вторинних обмежувачах, а також і підвищений тиск у місці контакту суглобових поверхонь. Хоча останнім часом динамічні стабілізатори (наприклад, м'язи) проявили свій внесок у стабільність при дефекті ЗХЗ КС і можуть сприяти отриманню довгострокових результатів. Наприклад, виявилося, що підколінний м'яз сприяє значною мірою задній стабільності як у неушкодженому КС, так і при дефекті ЗХЗ [23]. У неушкодженому КС додавання 44-N імітованого навантаження на підколінні структури суттєво зменшує сили навантаження на ЗХЗ на 9% при згинанні КС до 90° і на 36% при згинанні КС до 30° відповідно при навантаженні до заду на ВГК. Крім того, при дефекті ЗХЗ КС додавання навантаження на підколінні структури зменшили ЗЗ ВГК на 3 мм. Ці дані дозволяють припустити, що динамічна сила підколінних структур може розділити навантаження, що у свою чергу докладається до заду на ВГК, а також сприятиме стабільності КС, особливо у тих випадках, коли травми ЗХЗ немає.

Інші групи м'язів, безсумнівно, відіграють також важливу роль. Ізольоване навантаження на підколінне сухожилля всього у 40-N і у 40-N на напівсухожильний м'яз спричиняє ЗЗ ВГК від 1 до 3 мм при непошкодженому КС [29].

Проте додавання 200-N навантаження на чотириголові м'язи призводить до відносного переднього зміщення ВГК на 5 мм. При ізольованому 200-N імітованому навантаженні на чотириголові м'язи, зміщення ВГК до переду при зігнутому під кутом 30° КС становила 6,4±2,3 мм. Ці дані підтверджують практику уникнення активності підколінного сухожилля та зосередження уваги на зміцненні чотириголових м'язів під час реабілітаційної програми після травми або реконструкції ЗХЗ. Хоча специфічні дії м'язових навантажень при дефекті ЗХЗ КС все ще потребують з'ясування, ці дані підтверджують позитивну кореляцію, яка була виявлена між ізокінетичною силою чотириголових м'язів і клінічними результатами [11].

3.2. Наслідки осьового навантаження

Дослідження також показали, що осьове навантаження або навантаження на нижню кінцівку можуть фактично допомогти у набутті захисних властивостей за дефекту ЗХЗ [28]. Були досліджені КС трупів людини на реакцію на 134-N навантаження до переду та до заду на ВГК в поєднанні з 200-N осьовим навантаженням на ВГК при згинанні КС під кутами 30° і 90° відповідно. При дослідженні неушкодженого КС було виявлено, що додаткове осьове навантаження помітно зменшує сили у напруженні ЗХЗ на 25% при згинанні КС на 30° і 90° порівняно із дослідженням без застосування осьового навантаження. Це очевидно було спричинено зміною внутрішнього стану спокою КС, оскільки зміщення до переду ВГК збільшилося на 2,1–2,6 мм, а зміщення до заду великогомілкової кістки зменшилося на 2,0–3,3 мм. Крім того, при дефекті ЗХЗ КС додавання осьового навантаження зменшує ЗЗ ВГК на 5 мм, припускаючи, що це насправді може захистити пошкоджену ЗХЗ чи трансплантат ЗХЗ [28]. Ці наслідки компресії КС були обумовлені головним чином нахилом до заду медіальної частини суглобової поверхні ВГК. Як повідомлялося, цей нахил становить приблизно 11° (у діапазоні 5–16°) для медіальної суглобної поверхні ВГК та 7° (у діапазоні 0–15°) для латеральної суглобної поверхні ВГК [35]. У зв'язку із нахилом осьове навантаження може мати складову значної сили у передній частині, тим самим зменшуючи ЗЗ ВГК та зміну переднього вихідного положення. За цими даними можна було б зробити припущення, що збільшення нахилу до заду суглобової поверхні ВГК може забезпечити в інший спосіб зменшення ЗЗ ВГК, зокрема, за дефекту ЗХЗ КС.

Щоб отримати більш глибоке розуміння, результати збільшення нахилу до заду суглобової поверхні ВГК були визначені за реакцією на умови двох типів навантажень: 134-N навантаження до переду і до заду на ВГК та 200-N ізольованого осьового навантаження [18]. Відкрита проксимальна остеотомія ВГК була проведена з метою збільшення нахилу проксимальної суглобової поверхні до заду. Встановлено, що збільшення нахилу суглобової поверхні до заду в результаті зміни переднього вихідного положення КС призводить до обмеження зміщення ВГК до заду на 3,0±2,1 мм при згинанні 30° та до 1,8±1,4 мм при згинанні 120°. Застосування 200-N осьового навантаження призвело до відносних додаткових збільшень переднього зміщення ВГК на 3,4±2,1 мм і 1,6±1,5 мм при згинанні КС під кутом 30° і 90° відповідно.

Проте при виконанні 134-N осьового навантаження на ВГК ніяких змін не спостерігалося при всій нестабільності КС або у розміщенні сил, що діють на хрестоподібні зв'язки. Проведення операції антеромедіальної відкритої проксимальної остеотомії ВГК було детально описане для лікування хронічного дефекту ЗХЗ КС з варусною деформацією або латеральним зміщенням [39]. У цьому дослідженні спостерігається зміна переднього вихідного положення. Це вказує на те, що збільшення нахилу проксимальної суглобової поверхні ВГК може зменшити ЗЗ ВГК. Ці дані можуть впливати на лікування хворих із хронічними пошкодженнями ЗХЗ, особливо в тих випадках, де є супутня варусна або вальгусна деформація (тобто, біпланарна корекція ВГК може бути виконана як у фронтальній, так і сагітальній площинах). Додаткові дослідження необхідні для подальшого визначення ефективності остеотомій в умовах пошкодження ЗХЗ.

4. Біомеханіка реконструкції ЗХЗ

Дослідження протягом останнього десятиліття зробили помітний внесок у наше розуміння біомеханіки КС із пошкодженням ЗХЗ і продемонстрували широкомасштабні наслідки дефекту ЗХЗ на різні структури, такі як суглобовий хрящ і система підколінних структур. У результаті стало можливим ідентифікувати такі фактори, як чотириголові м'язи, підколінні структури, а також осьові навантаження, які можуть сприяти уникненню деяких несприятливих наслідків дефекту ЗХЗ. Крім того, шляхом отримання даних щодо неушкодженого КС і КС із дефектом ЗХЗ ці біомеханічні дослідження також забезпечили критерій для оцінки рекон-

струкційних операцій для пошкодженої ЗХЗ. Оптимальний процес реконструкції не тільки відновлює кінематику КС, а й навантаження на суглобові поверхні та розміщення напружуючих сил в інших структурах КС.

Сьогодні біомеханічні дослідження реконструкції ЗХЗ зосередилися в основному на оцінці хірургічних показників, зокрема кількості та просторового розміщення кісткових каналів, якості встановлення трансплантата, а також впливу супутніх пошкоджень. Добре відомо, що ЗХЗ є неізометрічною структурою з неоднорідною жорсткістю під час руху КС [8, 15]. Розтягування ЗХЗ збільшується при згинанні КС, досягаючи максимуму при 90° у відповідності з навантаженням до заду на ВГК. Хоча задньомедіальні волокна були визнані як найбільш ізометричні, антеролатеральні волокна становлять основну частину ЗХЗ [8, 27]. Крім того, дослідження на міцність показали, що антеролатеральний компонент має лінійну жорсткість і граничне навантаження вдвічі більше, ніж постеромедіальний компонент [27, 45]. Ґрунтуючись на цих даних, проведення операції однопучкової реконструкції ЗХЗ було зосереджено на антеролатеральному компоненті.

Дослідження представили успішне відновлення біомеханіки КС за допомогою однопучкової реконструкції антеролатерального пучка [4, 8, 16, 26]. У межах дослідження на користь того, що ЗХЗ є неізометрічною структурою і неізометричне розміщення каналу у внутрішньому виростку стегнової кістки призводить до кращої нормалізації нестабільного КС, ніж при розміщенні ізометричного каналу [4, 42], встановлено, що зміна в положенні каналу ВГК менше впливає на біомеханіку КС, ніж зміни в розміщенні каналу в стегновій кістці [2, 20].

Іншим фактором, який значно впливає на результат реконструкції ЗХЗ, є кут згинання КС і передньо-заднє положення ВГК при встановленні трансплантата [4, 25]. Розтягнення антеролатерального пучка на 90° згинання КС при застосуванні тесту на виявлення "переднього висувного ящика" є найбільш точним рішенням для нормалізації біомеханіки КС [4, 25]. І навпаки, якщо трансплантат натягується при повному розгинанні КС, може бути ризик виникнення недостатності трансплантата при згинанні КС [4, 25]. На жаль, клінічні результати не повністю відображають успішні біомеханічні результати лабораторних досліджень.

У результаті методи двопучкової реконструкції були використані у спробі відтворити більш точну функціональну анатомію ЗХЗ шляхом застосування як її антеролатеральних, так і постеромедіальних складових [6, 24, 44]. Хоча традиційна антеролатеральна реконструкція відновлює механіку КС при середньому-високих показниках кутів згинання, у стані, коли КС знаходиться у положенні, близькому до повного розгинання, залишкова нестабільність все ще залишається [25]. Було висунуто припущення, що двопучкова реконструкція ЗХЗ відновила б механіку КС більш точно – в його повному об'ємі руху. Останні біомеханічні дослідження показали, що додавання постеромедіального пучка зменшило ЗЗ ВГК при згинанні КС, як і при його розгинанні, припускаючи, що постеромедіальний пучок може також відігравати важливу роль при згинанні КС [24, 44]. Попри технічні труднощі, двопучкова реконструкція стала найкращою хірургічною технологією у зв'язку з її вдосконаленою програмою відновлення механіки КС. Проте необхідні додаткові дослідження для визначення довгострокових клінічних результатів цієї реконструкції.

Висновки

Біомеханічні дослідження надали нам більш глибоке розуміння наслідків пошкоджень ЗХЗ та патомеханіки КС за дефекту ЗХЗ. Встановлено, що дефіцит ЗХЗ має як короткотермінові, так і довгострокові наслідки для функції КС. Водночас, коли відбуваються ЗЗ ВГК, у розміщенні сил системи підколінних структур, тиск у місці контакту суглобових поверхонь все більше зростає, спричиняючи тим самим розвиток ОА, розриви меніска, а також збільшення нестабільності КС у динаміці. Біомеханічні дослідження також помітно покращили наше розуміння синергетичного співвідношення між ЗХЗ і ЗЛВ, виявляючи те, що негативні наслідки дефекту ЗХЗ поширюються ще більше, навіть якщо є супутня травма при пошкодженні ЗЛВ. Незважаючи на недавні успіхи у цій сфері, серед фахівців досі існують протиріччя щодо профілактики травмування ЗХЗ КС, а також показання до методів хірургічного втручання та післяопераційної реабілітації.

Література

1. *Allen C. R.* Importance the medial meniscus in the anterior cruciate ligament- deficient knee / *Allen C. R., Wong E. K., Livesay G. A.* // J. Onhop. Rex. – 2000. – Vol. 18. – P. 109–115.
2. *Bach B. R. Jr.* Force displacement characteristics of the posterior cruciate ligament / *Bach B. R. Jr., Daluga D. J., Mikosz R.* // Am. J. Sports Med. – 1992. – Vol. 20. – P. 67–72.
3. *Boynton M. D.* Long-term follow up of untreated isolated posterior cruciate ligament-deficient knee / *M. D. Boynton, B. R. Tietjens* // Am. J. Sports Med. – 1996. – Vol. 24. – P. 306–310.
4. *Burns W. C. II.* The defects of femoral tunnel position and graft tensioning technique on posterior laxity of the knee / *Burns W. C. II, Draganich L. F., Pyevieh M.* // Am. J. Sports Med. – 1995. – Vol. 23. – P. 424–430.
5. *Butler D. L.* Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee a biomechanical study / *Butler D. L., Noyes F. R., Grood E. S.* // J. Bone Joint Surg. [Am.]. – 1980. – Vol. 62A. – P. 259–270.
6. *Clancy W. G. Jr.* Double bundle technique for reconstruction of the posterior cruciate ligament / *W. G. Jr. Clancy, L. J. Bisson* // Op. Tech. Sports Med. – 1999. – Vol. 7. – P. 110–117.
7. *Clancy W. G. Jr.* Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament. Report of a new procedure / *Clancy W. G. Jr., Shelbourne K. D., Zoclner G. B.* // J. Bone Joint Surg. [Am.]. – 1983. – Vol. 65A. – P. 310–322.
8. *Covey D. C.* Testing for "isometry" during reconstruction of the posterior cruciate hgamcnt. Anatomic and biomechanical considerations / *Covey D. C., Sapega A. A., Sherman G. M.* // Am. J. Sports Med. – 1996. – Vol. 24. – P. 740–746.
9. *Cross M. J.* Long-tenn follow-up of posterior cruciate ligament rupture: a study of 116 cases / *M. J. Cross, J. F. Powell* // Am. J. Sports Med. – 1984. – Vol. 12. – P. 292–297.
10. *Dandy D. J.* The long-term results of unrepaired tears of the posterior cruciate ligament / *D. J. Dandy, R. J. Pusey* // J. Bone Joint Surg. [Br.]. – 1982. – Vol. 64B. – P. 92–94.
11. *Dejour H.* The natural history of rapture of the posterior cruciate ligament / *Dejour H., Walch G., Peyrot J.* // Fr. J. Orthop. Surg. – 1988. – Vol. 2. – P. 112–120.
12. *Fanelli G. C.* Posterior cruciate ligament injuries in trauma patients / *G. C. Fanelli* // Arthroscopy. – 1993. – Vol. 9. – P. 291–294.

13. *Fanelli G. C.* Posterior cruciate ligament injuries in trauma patients: part II / *G. C. Fanelli, C. J. Edson* // Arthroscopy. – 1995. – Vol. 11. – P. 526–529.
14. *Fowler P. J.* Isolated posterior cruciate ligament injuries in athletes / *P. J. Fowler, S. S. Messiah* // Am. J. Sports Med. – 1987. – Vol. 15. – P. 553–557.
15. *Fox R. J.* Determination of in situ forces in the human posterior cruciate ligament using robotic technology: a cadaveric study / *P. J. Fowler, S. S. Messiah* // Am. J. Sports Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 395–401.
16. *Galloway M. T.* Posterior cruciate ligament reconstruction. An in vitro study of femoral and tibial graft placement / *Galloway M. T., Grood E. S., Mchalik J. N.* // Am. J. Sports Med. – 1996. – Vol. 24. – P. 437–445.
17. *Geissler W. B.* Intraarticular abnormalities in association with posterior cruciate ligament injuries / *Geissler W. B., Whipple T. L.* // Am. J. Sports Med. – 1993. – Vol. 21. – P. 846–849.
18. *Giftin J. R., Vogrin T. M., Tarinelli D. J.* Effects of increasing tibial slope on the biomechanics of the knee. Presented at the 2001 meeting of the Orthopaedic Research Society. San Francisco. CA. February, 2001.
19. *Gollehon D. L.* The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study / *Gollehon D. L., Tonrilli P. A., Warren R. F.* // J. Bone Joint Surg. [Am.]. – 1987. – Vol. 69A. – P. 233–242.
20. *Groodd E. S.* Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. Pan I: the posterior cruciate ligament / *Groodd E. S., Hefzy M. S., Lindcnbeld T. N.* // Am. J. Sports Med. – 1989. – Vol. 17. – P. 197–207.
21. *Grood E. S.* Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures / *Grood E. S., Stowers S. F., Noyes F. R.* // J. Bone Joint Sunt. [Am.]. – 1988. – Vol. 70A. – P. 88–97.
22. *Harner C. D.* Current concepts: evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries / *C. D. Harner, J. Höber* // Am. J. Sports Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 471–482.
23. *Harner C. D.* The effects of a popliteus load on in situ forces in the posterior cruciate ligament on knee kinematics / *Harner C. D., Höber J., Vogrin T. M.* // Am. J. Sports Med. – 1998. – Vol. 26. – P. 669–673.
24. *Harner C. D.* Biomcchanical analysis of a double bundle posterior cruciate figment reconstruction / *Harner C. D., Janaushek M. A., Kanamori A.* // Am. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 144–151.
25. *Harner C. D.* The effects of knee flexion angle and tibial position during graft fixation on the biomechanics of a PCL reconstructed knee / *Harner C. D., Janaushek M. A., Ma C. B.* // Am. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 460–165.
26. *Harner C. D.* Biomechanical analysis of a posterior cruciate ligament reconstruction: deficiency of the posterolateral structures us a cause of graft failure / *Harner C. D., Vogrin T. M., Höber J.* // Am. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 32–39.
27. *Harner C. D.* Effects of axial compression on the function of the posterior cruciate ligament / *Harner C. D., Vogrin T. M., Kanamori A.* // Trans. ORS. – 2000. – Vol. 25. – P. 780.
28. *Harner C. D.* The human posterior cruciate ligament complex: an interdisciplinary study. Ligament morphology and biomcchanical evaluation / *Harner C. D., Xerogeanes J. W., Livesay G. A.* // Am. J. Sports Med. – 1995. – Vol. 23. – P. 736–745.
29. *Hober J., Vogrin T. M., Woo S. L.* In situ forces in the human posterior cruciate ligament in response to muscle loads: a cadaveric study / *Hober J., Vogrin T. M., Woo S. L.* // J. Orthop. Res. – 1999. – Vol. 175. – P. 763–768.
30. *Kanamori A.* Effects of PCL-deticiency on the soft tissues of the knee and joint contact forces / *Kanamori A., Vogrin T. M., Yagi M.* // Trans. ORS. – 2000. – Vol. 25. – P. 485.
31. *Keller P. M.* Nonoperatively treated isolated posterior cruciate ligament injuries / *Keller P. M., Shelbourne K. D. McCarroll J. R.* // Am. J. Sports Med. – 1993. – Vol. 21. – P. 132–136.
32. *Kennedy J. C.* The posterior cruciate ligament / *J. C. Kennedy, R. W. Grainger* // J. Trauma. – 1976. – Vol. 7. – P. 367–377.
33. *Ma C. B.* Significance of changes in the reference position for measurements of tibial translation and diagnosis of cruciate ligament deficiency / *Ma C. B., Janaushek M. A., Vogrin T. M.* // J. Orthop. Res. – 2000. – Vol. 18. – P. 176–182.
34. *MacDonald P.* A biomechanical analysis of joint contact forces in the posterior cruciate deficient knee / *MacDonald P., Miniaci A., Fowler P.* // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. –1996. – Vol. 4. – P. 252–255.
35. *Matsuda S.* Posterior tibial slope in the normal and varus knee / *Matsuda S., Miura H., Nagamine R.* // Am. J. Knee Surg. – 1999. – Vol. 12. – P. 165–168.
36. *Miller M. D.* The posterior cruciate ligament injured knee: principles of evaluation and treatment / *Miller M. D., Bergfeld J. A., Fowler P. J.* // Instr. Course Lect. – 1999. – Vol. 48. – P. 199–207.
37. *Miyasaka K. C.* The incidence of knee ligament injuries in the general population / *K. C. Miyasaka, D. M. Daniel* // Am. J. Knee Surg. – 1991. – Vol. 4. – P. 3–8.
38. *Müller W.* The knee: form, function and ligament reconstruction / *W. Müller.* – Berlin. Springer-Verlag. – 1983. – 314 p.
39. *Naudie D., Amendola A., Fowler P. J.* Anteromedial opening wedge osteotomy for the treatment of chronic PCL-deficiency : Presented at the 2000 meeting of the Canadian Orthopaedic Association. Edmonton, Alberta. Canada, June, 2000.
40. *Papageorgiou C. D.* The biomechanical interdependence between the ACL replacement graft and the medial meniscus / *Papageorgiou C. D., Gil J. E., Kanamori A.* // Am. J. Sports Med. – 2001. – Vol. 29. – P. 226–231.
41. *Parolic J. M.* Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciale ligament injuries in the athlete / *J. M. Parolic, J. A. Bergfeld* // Am. J. Sports Med. – 1986. – Vol. 14. – P. 35–38.
42. *Pearsall A. W.* In vitro study of knee stability after posterior cruciale ligament reconstruction / *Pearsall A. W., Pyevich M., Draganich L.F* // Clin. Orthop. – 1996. – Vol. 327. – P. 264–271.
43. *Prietto M. P.* Tensile strength of the human posterior cruciate ligament (PCL) / *Prietto M. P., Bain J. R., Stoncbrook S. N.* // Trans. Orthop. Res. Soc. – 1988. – Vol. 13. – P. 195.
44. *Race A.* PCL reconstruction: in-vitro biomechanical comparison of isometric versus single and double-bundled anatomic grafts / *A. Race, A. A. Amis* // J. Bone Joint Surg. [Br.]. – 1998. – Vol. 80B. – P. 173–179.
45. *Race A.* The mechanical properties of the two bundles of the human posterior cruciate ligament / *A. Race, A. A. Amis* // J. Biomech. – 1994. – Vol. 27. – P. 13–24.
46. *Shelbourne K. D.* The natural history of acute, isolated, nonoperatively treated posterior cruciate ligament injuries. A prospective study / *Shelbourne K. D., Davis T. J., Patel D. V.* // Am. J. Sports Med. – 1999. – Vol. 27. – P. 276–283.
47. *Shino K.* Conservative treatment of isolated injuries of the posterior cruciate ligament in athletes / *Shino K., Horibe S., Nakata K.* // J. Bone Joint Surg. [Br.]. – 1995. – Vol. 77B. – P. 895–900.
48. *Skybar M. J.* The effects of sectioning of the posterior cruciate ligament and posterolateral complex on the articular contact pressures within the knee / *Skybar M. J., Warren R. F., Oritiz G. J.* // J. Bone Joint Surg. [Am.]. – 1993. – Vol. 75A. – P. 694–699.
49. *Staubli H. U.* Posteromedial and posterolateral capsular injuries associated with posterior cruciate ligament insufficiency / *H. U. Staubli* // Sports Med. Arthrosc. Rev. – 1994. – Vol. 2. – P. 146–164.
50. *Staubli H. U.* The popliteus tendon and its fascicles at the popliteal hiatus: gross anatomy and functional arthroscopic evaluation with and without anterior cruciate ligament deficiency / *H. U. Staubli, S. Birrer* // Arthroscopy. – 1990. – Vol. 6. – P. 209–220.

51. *Torg J. S.* Natural history of posterior cruciate deficient knee / *Torg J. S., Barton T. M., Pavlov H.* // Clin. Orthop. – 1982. – Vol. 164. – P. 59–77.
52. *Veltri D. M.* The role of the cruciate and posterolateral ligaments in stability of the knee. A biomechanical study / *Veltri D. M., Deng X-H., Torzilli P. A.* // Am.J. Sports Med. – 1995. – Vol. 23. – P. 436–443.
53. *Vogrin T. M.* Effects of sectioning of the posterolateral structures on knee kinematics and in situ forces in the posterior cruciate ligament / *Vogrin T. M., Höher J., Harner C. D.* // Knee Surg. Sports. Traumat. Arthrosc. – 2000. – Vol. 8. – P. 93–98.

BIOMECHANICS OF THE KNEE JOINT WITH THE POSTERIOR CRUCIATE LIGAMENT DEFECT (REVIEW OF LITERATURE)

Zazirnyi I. M.

Summary. *The defect of posterior cruciate ligament significantly increases proximal tibia translocation and leads to a knee joint pressure increase thus provoking the intra-articular degeneration, meniscal tear, as well as an increased instability of the knee joint over time. These negative consequences will apply in the future if concomitant lesions in the posterolateral corner appear. The external factors such as axial and muscle exercises, an increase of tibial slope were determined to speed up the process of stabilization of the knee joint with the defect of posterior cruciate ligament. For specific symptomatic posterior cruciate ligament injuries, as well as for all the combined damages, it is indicated a surgical reconstruction. We describe the effects of various posterior cruciate ligament reconstructions, including the establishment of the transplant, its stretching and fixation.*

Key words: *posterior cruciate ligament, biomechanics of the knee joint – posterolateral corner, surgical reconstruction, proximal tibial osteotomy.*

БИОМЕХАНИКА КОЛЕННОГО СУСТАВА С ДЕФЕКТОМ ЗАДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Зазирный И. М.

Резюме. *Дефект задней крестообразной связки заметно увеличивает заднее смещение большеберцовой кости и приводит к повышению давления в КС, тем самым вызывая внутрисуставную дегенерацию, разрывы менисков, а также приводя к повышенной неустойчивости КС в динамике. Эти негативные последствия будут распространяться и дальше, если появляется сопутствующее поражение в заднелатеральном угле. Такие внешние факторы, как осевая и мышечная нагрузки и увеличение наклона большеберцовой кости кзади, были признаны важными для ускорения процесса стабилизации КС с дефектом ЗХЗ. Для симптоматической травмы ЗХЗ, так же, как и для всех ее комбинированных повреждений, показана хирургическая реконструкция. В статье описаны эффекты различных вариантов проведения реконструкции ЗХЗ, включая установление трансплантата, его натяжения и фиксации.*

Ключевые слова: *задняя крестообразная связка, биомеханика коленного сустава, заднелатеральный угол, реконструкция связки, проксимальная остеотомия большеберцовой кости.*