

Akademia Wychowania Fizycznego

im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

Magdalena Strózik

**ANALIZA WYBRANYCH CZYNNIKÓW WPLYWAJĄCYCH NA
POWRÓT DO UPRAWIANIA PIŁKI NOŻNEJ PO REKONSTRUKCJI
WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO**

Rozprawa na stopień doktora nauk o kulturze fizycznej

Promotor:

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Ficek

Katowice 2023

SPIS TREŚCI

WYKAZ ZASTOSOWANYCH SKRÓTÓW	3
WPROWADZENIE.....	4
1. EPIDEMIOLOGIA I CZYNNIKI RYZYKA USZKODZEŃ WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO.....	6
2. DIAGNOSTYKA USZKODZEŃ STAWU KOLANOWEGO.....	11
2.1. Wywiad i badanie fizykalne	11
2.2. Badanie ultrasonograficzne (USG).....	12
2.3. Diagnostyka rentgenowska (RTG).....	12
2.4. Rezonans magnetyczny (MRI).....	13
2.5. Artrometria	15
3. OPERACYJNE ODTWORZENIE STRUKTURY WKP	17
3.1. Tenodeza boczna	20
3.2. Wybrane uszkodzenia współtowarzyszące zerwaniu WKP	22
3.3. Operacje rewizyjne WKP	25
4. PROBLEM BADAWCZY	26
5. MATERIAŁ, METODY I NARZĘDZIA BADAWCZE	28
5.1. Narzędzia analizy statystycznej.....	28
6. WYNIKI BADAŃ.....	31
7. DYSKUSJA	46
8. PODSUMOWANIE I WNIOSKI	60
9. PIŚMIENNICTWO	62
STRESZCZENIE.....	82
SUMMARY	84
SPIS RYCIN	86
SPIS TABEL.....	87

WYKAZ ZASTOSOWANYCH SKRÓTÓW:

ALL - więzadło przednio-boczne (ang. Antero-Lateral Ligament)

ITB - pasmo biodrowo-piszczelowe (ang. Ilio Tibial Band)

LCL - więzadło poboczne strzałkowe (ang. Lateral Collateral Ligament)

MCL - więzadło poboczne przyśrodkowe (ang. Medial Collateral Ligament)

RTP - powrót do uprawiania sportu (ang. Return To Play)

WKP - więzadło krzyżowe przednie (ang. Anterior Cruciate Ligament, ACL)

WKPR - rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego

PCL - więzadło krzyżowe tylne (ang. Posterior Cruciate Ligament, PCL)

WPROWADZENIE

Aktywność fizyczna traktowana jako dowolność, konieczność czy modny trend środowiskowy, opiera się na tych samych mechanizmach ruchowych jakie zostały wykształcone ewolucyjnie. Ciągłość tego procesu spotyka się w dzisiejszych czasach z rewolucyjnymi zmianami technologicznymi i informatycznymi. Konfrontacja tych dwóch potencjałów obrazuje rozbieżności pomiędzy możliwościami człowieka, a sportowymi celami, które sobie stawia. Nieadekwatny poziom fizycznej sprawności wszechstronnej, w stosunku do realizowanych zadań, jest często przyczyną wystąpienia uszkodzeń w obrębie narządu ruchu.

Rozwijanie zdolności i predyspozycji ruchowych może odbywać się w strefie wysokich wymagań adaptacyjnych, w odpowiednio zaplanowanych cyklach treningowych. Drugim biegunem podejmowanych działań, jest spontaniczna aktywność fizyczna niezwiązana z treningiem - NEAT (Non Exercises Activity Thermogenesis), (Chung i wsp. 2018; Rizzato i wsp. 2022). Ćwiczenia fizyczne, wykonywane w ciągu dnia w najprostszych dostępnych formach, przy pojedynczych powtórzeniach dają w sumie objętość jednostki treningowej. Nie są skupione w określonej jednostce czasowej, ale systematyczność ich wykonywania pozwala oczekiwać zamierzonego efektu. Często wykonywanie tych ćwiczeń jest skojarzone z zasadami ergometrii środowiska pracy lub zachowań w warunkach domowych.

Podstawowe indywidualne możliwości profilaktyki uszkodzeń narządu ruchu są oparte na dobrostanie organizmu związanego ze snem, żywieniem i właściwie dobranymi obciążeniami treningowymi. Upowszechnianie aktywności fizycznej jest uzasadnione jej trudnym do przeszacowania prozdrowotnym znaczeniem, głównie w aspekcie chorób układu sercowo-naczyniowego, onkologicznych czy chorób metabolicznych, takich jak cukrzyca i otyłość. Zaangażowanie w trening sportowy wiąże się jednak również z możliwością narastania i kumulowania zmęczenia w układzie nerwowo-mięśniowym. Taki stan powinien korelować z zapewnieniem tkankom odnowy pod postacią treningu wyrównawczego, metod fizjoterapii lub stosowania urządzeń zapewniających organizmowi odnowę biologiczną. Stan zmęczenia może prowadzić do zaburzenia czucia własnego ciała, utraty kontroli ruchu i sposobie do zaistnienia uszkodzenia kostno-stawowego podczas aktywności sportowej. Jednym z ważniejszych elementów strategii regeneracyjnej jest umiejętność radzenia sobie z codziennym obciążeniem treningowym, a najlepszą prewencją skutków stresu są sen i żywienie. Brak metodycznego zbudowania planu aktywności ruchowej, prowadzącego od podstawowych wzorców ruchowych, do aktywności specjalistycznej, zagraża bezpieczeństwu uprawiania sportu i często prowadzi do złożonych w skutkach urazów.

Niezwykle ważnym czynnikiem żywieniowo-suplementacyjnym jest poziom witaminy D3. Obniżenie poziomu witaminy D3, poniżej wymaganej normy, negatywnie wpływa na procesy metaboliczne tkanki kostnej wraz z osłabieniem jej parametrów fizycznych, istotnych w przenoszeniu obciążeń. Zwiększa to tym samym niszczące działanie energii urazowej uszkodzającej struktury narządu ruchu (Manoy i wsp. 2017; Zhang i wsp. 2021b).

Uszkodzenie struktury każdego więzadła, całkowite lub częściowe, polega na przerwaniu ciągłości wszystkich lub niektórych jego włókien. Ten warunek jest jednym z niewielu elementów stałych towarzyszących urazom więzadłowym, w tym więzadła krzyżowego przedniego (WKP). Obserwuje się wzrastającą ilość uszkodzeń WKP w sportach indywidualnych oraz zespołowych grach sportowych, wśród których dominuje piłka nożna. Dostępność metod diagnostycznych wraz z adekwatną świadomością znaczenia problemu uszkodzenia WKP, reprezentowaną przez zespoły medyczne, pozwala oczekiwać zapewnienia zawodnikowi po przebyciu urazu, powrotu do uprawiania sportu. W wieloetapowym procesie odzyskania sprawności istnieje jednak wiele zagrożeń mogących opóźnić osiągnięcie ustanowionego celu. Spodziewany niekorzystny wpływ energii urazowej uszkodzającej WKP widoczny jest w obrazowaniu rezonansem magnetycznym (MRI) oraz w diagnozowaniu artrometrycznym. Czas podjęcia decyzji o wykonaniu operacji wraz z rozległością jej przeprowadzenia, przed i pooperacyjny protokół usprawniania, mogą decydować o ostatecznym powodzeniu leczenia.

Olbryzmie znaczenie w przebiegu całego procesu ma umiejętność budowania i zarządzania drogą postępowania pacjenta. Niezbędna jest także ocena postępu leczenia na jego poszczególnych etapach wraz z umiejętnością przewidywania ryzyka wystąpienia niepożądanych efektów ubocznych. W tym celu, w nowoczesnych podmiotach leczniczych, powołuje się osoby lub zespoły osób, które w oparciu o wszechstronną wiedzę i doświadczenie potrafią nadzorować i koordynować bieżący stan diagnostyki i leczenia. Taki rodzaj działania daje największe prawdopodobieństwo osiągnięcia celu, jakim jest bezpieczny zdrowotnie powrót do uprawiania sportu (Return To Play - RTP), z maksymalnie możliwą redukcją ryzyka wystąpienia ponownego urazu wyleczonego więzadła.

1. EPIDEMIOLOGIA I CZYNNIKI RYZYKA USZKODZEŃ WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO

Zyski zdrowotne wynikające z regularnej aktywności fizycznej są w nieunikniony sposób połączone ze wzrostem ryzyka wystąpienia różnego typu urazów, w tym stawu kolanowego (Karbowski i wsp. 2017). W obrębie kolana najczęściej uszkodzeniu ulega kompleks więzadeł krzyżowych, czyli WKP oraz więzadło krzyżowe tylne (PCL). Mechanizm uszkodzenia WKP najczęściej ma formę pośrednią i wynika z ustawienia kończyny dolnej w przeproście kolana i jego koślawieniu. Towarzyszy temu często przeciwstawny ruch tułowia do kierunku ustawienia stopy po uszkodzonej stronie. W Polsce ponad 50% wszystkich urazów stawu kolanowego dotyczy całkowitego lub częściowego przerwania WKP. Szacunkowo w skali roku jest to liczba około 1/1000 mieszkańców. Większość z tych uszkodzeń, bo blisko 75 % zdarzeń, powstaje na tle sportowym i dotyczy sportu amatorskiego (Stefańska i wsp. 2009; Karbowski i wsp. 2017).

Niemieckie obserwacje w zakresie urazów WKP wśród piłkarzy nożnych, zarówno w ligach amatorskich, jak i profesjonalnych, w sezonach od 2014/2015 do 2018/2019 roku ujawniły 958 przypadków urazów WKP. Znamienne jest to, że w każdej z tych lig, do urazów dochodziło częściej podczas meczów, niż podczas treningów (Szymiski i wsp. 2022).

Dziewięciokrotnie większe predyspozycje do występowania urazów kolan ma płeć żeńska, zwłaszcza w przedziale wiekowym 15-19 lat. Wiąże się to z budową miednicy i specyficznym osadzeniem bliższego odcinka kości udowej wymuszającego tendencję do koślawości osi kończyny dolnej (Cimino i wsp. 2010).

Potwierdzeniem tych danych jest przegląd piśmiennictwa dotyczący badań dużych grup pacjentów, który wykazał, że: a) uszkodzenie WKP w mechanizmie bezkontaktowym stanowi około 55% przypadków. Częściej dotyczy zawodniczek (63%), niż zawodników (50%); b) uszkodzenie częściej występuje w grupach sportowców poniżej 19 r.ż. (68%); c) częstość występowania urazów bezkontaktowych szacuje się na 0,07 na 1000 rozegranych treningowo i meczowo godzin; d) występowanie uszkodzeń jest częstsze podczas zawodów, wynosząc 0,48 na 1000 rozegranych godzin, niż podczas treningów, gdzie wynosi 0,04 na 1000 rozegranych godzin (Chia i wsp. 2022). Częstsze występowanie całkowitych uszkodzeń WKP podczas zawodów, niż treningów, wiąże się z większą determinacją i zaangażowaniem w walkę oraz bardziej traumatycznym oddziaływaniem zewnętrznych i wewnętrznych czynników stresu (Chia i wsp. 2022).

Chociaż globalnie częstość występowania urazów WKP jest nieznana, szacuje się, że w USA rocznie wykonuje się 350 000 rekonstrukcji WKP (WKPR), (Meisterling i wsp. 2009). Pomimo naprawy chirurgicznej, u około 79% tych osób rozwija się choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego, a u 20% dochodzi do ponownego urazu w ciągu 2 lat (Holm i wsp. 2012). Ryzyko ponownego urazu i rozwoju zwyrodnienia stawów kolanowych stało się obciążeniem ekonomicznym i ogólnym problemem na arenie sportowej. Wskaźniki urazów WKP w sporcie, wzrastają zarówno u sportowców w wieku seniorskim, jak i wśród młodych sportowców. Jeden na czterech młodych ludzi, którzy doznają urazu WKP do 18 roku życia, doznaje drugiego urazu tego więzadła w swojej karierze sportowej (Nessler i wsp. 2017). Sportowcy, którzy doznali kontuzji kolana w tym wieku, mają ośmiokrotnie większe ryzyko doznania kolejnej kontuzji kolana podczas gry w życiu dorosłym. W piłce nożnej, niezależnie od podłoża trawiastego, piaszczystego czy halowego, tego typu ruchy są koniecznym elementem gry. Spośród innych dyscyplin predysponujących wzorami zachowań ruchowych do uszkodzeń WKP, można wymienić koszykówkę, piłkę ręczną, narciarstwo alpejskie z różnorodnością jego konkurencji oraz różne rodzaje sportów walki.

Wśród innych czynników ryzyka uszkodzenia WKP spoza rodzajów uprawianych sportów, najczęściej zwraca się uwagę na zaburzenia anatomiczno-strukturalne, hormonalne, genetyczne, biomechaniczne, neuromięśniowe oraz środowiskowe (Shultz i wsp. 2010; Hewett i wsp. 2016). Kolejnymi czynnikami ryzyka są: tendencja do koślawości kolana i niewłaściwy poziom przygotowania motorycznego, do realizacji określonych celów treningowych (Zavatsky 2001; Hootman i wsp. 2007; Pujol i wsp. 2007; Barber-Westin i wsp. 2009; Kaeding i wsp. 2017). Uwagę zwraca również skojarzenie uszkodzenia WKP z ograniczeniem mobilności stawów biodrowych, szczególnie w zakresie rotacji wewnętrznej tych stawów oraz osłabienia funkcji mięśni pośladkowych, co przekłada się na zmniejszenie walorów stabilizacji centralnej (Larwa i wsp. 2021). Bardzo ważnym czynnikiem wpływającym na stopień swobody pracy stawów jest stan napięcia taśm powięziowych i łańcuchów mięśniowych warunkowany stresem, jego somatyzacją oraz chorobami psychosomatycznymi (Sharrock i wsp. 2011).

Stres to skomplikowany stan uwarunkowany czynnikami biologicznymi, poznawczymi i emocjonalnymi. Nadmierny stres, w zależności od jego typu oraz indywidualnych odpowiedzi fizjologicznych, może prowadzić zarówno do krótko-, jak i długotrwałego upośledzenia pracy ludzkiego organizmu. Zjawisko somatyzacji stresu może wynikać z faktu, iż stres i interocepcja są ze sobą bezpośrednio powiązane, oba procesy regulowane są przez komunikację centralnego układu nerwowego z obwodowym. Poczucie fizjologicznej kondycji ciała obejmuje przetwarzanie i odbieranie informacji dostarczanych do mózgu z peryferyjnych tkanek,

drogami aferentnymi. Stres natomiast generowany jest na podstawie informacji z ośrodkowego układu nerwowego, wpływając na aktywność organów obwodowych oraz metaboliczne i immunologiczne odpowiedzi organizmu poprzez reakcje neurologiczne i endokrynne (Schulz i Vögele 2015). Do patologicznych zmian warunkowanych stresem dochodzi zazwyczaj w układach, które zostały już wcześniej osłabione (Kalmbach i wsp. 2018). Dysregulacja odpowiedzi na stres może wywołać obszerną reakcję emocjonalno–poznawczą i tym samym wpływać na wiele systemów: regulację snu, funkcję autonomicznego układu nerwowego, układ sercowo-naczyniowy oraz pokarmowy. Coraz więcej badań wskazuje, że zaburzenia związane ze stresem często poprzedzają, a nawet przyczyniają się do wystąpienia bezsenności (Kalmbach i wsp. 2018). Naukowcy potwierdzają istnienie specyficznego komponentu określającego reaktywność stresu, który manifestuje się w strukturze snu (Drake i wsp. 2004), czyli stopniu w jakim stresor go zakłóca. Odpowiedź ta jest bardzo zmienna osobniczo. Osoby o wysokiej reaktywności snu, reagują dużymi zaburzeniami na relatywnie mały czynnik stresogenny. Poza trudnością z zasypianiem, skróceniem czasu snu, czy jego przerywaniem obserwuje się też zaburzenia ruchowe w trakcie snu (sleep related movement disorders – SRMD). Są to proste, monofazowe skurcze mięśniowe pojawiające się w trakcie snu lub tuż przed zaśnięciem. Zalicza się do nich między innymi: zespół niespokojnych nóg, skurcze mięśniowe, jaktacje, czy bruksizm.

Bruksizm, coraz szerzej badany i opisywany w ostatnich latach, został zdefiniowany przez American Academy of Sleep Medicine jako powtarzająca się aktywność mięśni twarzy wywołująca zaciskanie, zgrzytanie zębami i / lub napieranie żuchwy na szczękę (Lobbezoo i wsp. 2018). Autorzy podkreślają również, że bruksizm jest cechą, która niekoniecznie prowadzi do dalszych dysfunkcji, może być czynnikiem ryzyka pewnych zaburzeń okolicy jamy ustnej i twarzy, natomiast nie zawsze się tak dzieje. Występowanie bruksizmu często skojarzone jest z zaburzeniami psychosomatycznymi, które polegają na zaostrzeniu chorób somatycznych przez stres i dystres psychiczny. Kiedy stres występuje u osoby, która jest bardziej reaktywna emocjonalnie i fizjologicznie, następuje zwiększone zaburzenie układowych czynności fizjologicznych. W zależności od indywidualnego poziomu odporności układów ciała na czynnik stresogenny, zmienia się odpowiedź wielu fizycznych i psychicznych funkcji.

Bezpośredni wpływ na samopoczucie i funkcje metaboliczne, mają także sekwencje genowe kodujące białka strukturalne i białka biorące udział w procesach biochemicznych. Wzrost urazowości stawów kolanowych łączy się nie tylko ze wzrostem populacji osób podejmujących aktywność fizyczną, ale również z dziedziczeniem genetycznym. W szerokim

piśmiennictwie zagadnienia wpływu polimorfizmów genowych, odpowiedzialnych za syntezę białek kolagenowych, nie znaleziono jednoznacznych dowodów na istnienie sekwencji genowych determinujących uszkodzenia WKP. Wskazywane są jednak niektóre profile zagrożeń, które powinny uwrażliwiać osoby prowadzące trening, na zwrócenie uwagi na konieczność wprowadzenia oraz wykorzystania ćwiczeń grup mięśniowych i zadań koordynacyjnych ochronnie wpływających na WKP (Posthumus i wsp. 2010). Wielorako diagnozowane przyczyny uszkodzeń WKP odnoszące się do różnych składowych łańcucha genetycznego, nie wskazały na jedno udowodnione źródło strukturalne lub metaboliczne, decydujące o uszkodzeniu WKP. Dokonano jednak dużego postępu w procesie precyzyjniejszej diagnozy występowania takich możliwości (Mannion i wsp. 2014). Przekrojowo prowadzone badania genetyczne, ciągle poszukują istnienia genów kodujących białka kolagenowe, determinujących zagrożenie zerwania WKP, jak również genetycznych warunków jego ukrwienia (September i wsp. 2012; Rahim i wsp. 2022).

Mnogość czynników ryzyka oraz przyczyn prowadzących do uszkodzenia WKP spowodowała stworzenie przez Międzynarodową Federację Piłki Nożnej (FIFA) programu prewencyjnego wprowadzonego do podstawy treningu piłkarskiego u dzieci i młodzieży (Sadigursky i wsp. 2017). Wartością tego programu jest również zwrócenie uwagi na znaczenie podstawowych wzorców ruchowych wraz z kształtowaniem cech sprawności ogólnej, jako podstawowego oręża w zapobieganiu uszkodzeniom więzadłowym.

Występowanie uszkodzenia WKP łączy się z objawem charakterystycznego „trzasku” w momencie jego zerwania wraz z subiektywnym odczuciem „ucieczki” stawu (ang. giving way) i jego powrotem do pozycji wyjściowej. Potem następuje ból i obrzęk stawu z powodu powstałego wewnątrzstawowego krwiaka. Obserwuje się także ograniczenie ruchomości biernej i czynnej, zwłaszcza pełnego wyprostowania stawu kolanowego (Walczak i wsp. 2012; Filardo i wsp. 2019).

Z perspektywy anatomicznej, czyli dwupęczkowej i taśmowej (Śmigieński i wsp. 2016) budowy WKP, uszkodzenie może dotyczyć jednego lub dwóch pęczków, czyli może być częściowe lub całkowite oraz dotyczyć przebiegu więzadła na całej jego długości lub jego części (Śmigieński i wsp. 2016; Raines i wsp. 2017).

Czas wykonania rekonstrukcji WKP jest uzależniony nie tylko od wskazań medycznych, ale również od warunków ekonomicznych proponowanej operacji w jednostkach publicznych lub niepublicznych ochrony zdrowia. Średni czas oczekiwania na zabieg rekonstrukcji WKP w placówkach publicznych Narodowego Funduszu Zdrowia w województwie Śląskim (Katowice) wynosi według danych NFZ (<https://pacjent.gov.pl/terminy-leczenia>) od 3 miesięcy

do 5 lat (stan na 31 stycznia 2023r.). W województwie małopolskim czas oczekiwania na operację rekonstrukcji WKP podawany przez NFZ wynosi od 2 miesięcy, nawet do 9 lat. Operacja przeprowadzona komercyjnie wiąże się ze znacznie krótszym czasem oczekiwania, a odpłatność zgodnie z danymi podawanymi przez witryny internetowe poszczególnych jednostek, mieści się w przedziale od 9700 do 25000 zł., w zależności od złożoności operacji i jej składowych.

W ocenie skuteczności ekonomicznej i społecznej potrzeby procesu naprawy uszkodzonego więzadła wraz z powrotem do uprawiania sportu, konieczne jest uwzględnienie kosztów nieobecności pacjenta w życiu zawodowym, aspektów przeżyć psychologicznych i osobistych. Do finansowego wymiaru związanego z nakładami poniesionymi na operację i rehabilitację, należy dodać koszty z tytułu niemożliwości zarobkowania w związku z uprawianiem sportu. Do zwiększenia nakładów poniesionych na przywrócenie pacjenta do sportu po zerwaniu i rekonstrukcji WKP, istotnie przyczyniają się także uszkodzenia współtowarzyszące, dotyczące łąkotek, innych więzadeł oraz chrząstki i kości podchrzęstnej.

2. DIAGNOSTYKA USZKODZEŃ STAWU KOLANOWEGO

2.1. Wywiad i badanie fizykalne

Uzyskane informacje z wywiadu, czyli badania podmiotowego, pozwalają określić mechanizm urazu, przedział wielkości działających sił ich kierunku i zwrotu, ustawienie odcinków kończyn dolnych w stosunku do siebie i do reszty ciała. Dzięki temu definiujemy uraz jako pośredni lub bezpośredni. Na tym etapie diagnostyki, odpowiednio przeprowadzony wywiad dotyczący stanu zdrowotnego pacjenta, pozwala na ocenę poziomu sprawności wszechstronnej sprzed urazu. Badanie fizykalne, czyli badanie przedmiotowe, często jest niemożliwe do przeprowadzenia w pełni, z powodu pourazowego bólu uszkodzonego stawu. Ze względu na troskę o pacjenta, utrudniona jest wtedy do przyjęcia komfortowa, pionowa postawa ciała, pozwalająca na badanie posturalne wraz z analizą chodu, uwzględniająca jego deficyty pourazowe. Z tego też względu badanie przeprowadzane jest tylko w pozycji leżącej. Określa ono ustawienie stawu, obrzęk wewnątrz i zewnątrzstawowy, jego ciepłość i zakres ruchomości. Do wykrycia uszkodzenia WKP stosuje się kilka testów klinicznych. Test Lachmana polegający na ręcznym badaniu przedniego przesuwu podudzia, względem uda, w pozycji leżącej pacjenta, przy maksymalnym, możliwym do osiągnięcia wyproście kolana, jest najdokładniejszym klinicznym testem diagnostycznym, z łączną czułością 85% i swoistością 94% (Benjaminse i wsp. 2006). Test szuflady przedniej, badający przednie przesunięcie piszczeli względem uda, w kolanie ustawionym pod kątem 90 stopni, ma wysoką czułość i swoistość w przypadku przewlekłych zerwań WKP (czułość 92% i swoistość 91%), ale mniejszą dokładność w ostrych przypadkach (Benjaminse i wsp. 2006). Ujemny wynik testu nie jest jednak wystarczający do wykluczenia urazu (czułość 24%). Test szuflady przedniej i test Lachmana są najczęściej uzupełnione testem przesunięcia rotacyjnego pivot shift (Tanaka i wsp. 2012). Dodatni wynik tych testów jest bardzo wyraźnym wskazaniem na zerwanie WKP (swoistość 98%). Test pivot shift to badanie niestabilności w postaci przesunięcia obrotowego, uzupełniający testy translacji przedniej w płaszczyźnie strzałkowej. Jest to ważne klinicznie narzędzie diagnostyczne do oceny przednio-bocznej niestabilności rotacyjnej w kolanie, kwalifikujące do rekonstrukcji WKP (Horvath i wsp. 2020). Przesunięcie obrotowe jest złożonym manewrem łączącym zarówno translację, jak i rotację kości piszczelowej, względem kości udowej. Zakłada się, że przyczyną przesunięcia obrotowego jest uraz WKP, ale także wtórne uszkodzenia stabilizatorów kolana, takich jak łąkotki, a zwłaszcza ich korzenie, więzadła łąkotkowo-piszczelowe, więzadła poboczne, torebka stawowa, więzadło przednio-

boczne oraz morfologia kłykci kości udowej i plateau kości piszczelowej. Test pivot shift, chociaż jest testem subiektywnym i jego interpretacja jest uzależniona od doświadczenia osoby wykonującej go, ma również zastosowanie w ocenie dynamicznej niestabilności resztkowej przednio-bocznej pozostałej po WKPR, opisującej stan niekompletnej stabilności, jako obraz częściowego niepowodzenia rekonstrukcji WKP (Hardy i wsp. 2017).

2.2. Badanie ultrasonograficzne (USG)

Obrazowanie ultrasonograficzne należy do grupy badań dynamicznych, wykorzystujących możliwość zmiany pozycji badanego odcinka narządu ruchu. Pomimo niewątpliwych zalet USG w diagnostyce uszkodzeń WKP, nie odgrywa ono pierwszoplanowej roli (Kumar i wsp. 2018). Jest to badanie obarczone dużym subiektywizmem wykonującego i jego doświadczenia ortopedycznego i radiologicznego. Ten rodzaj diagnostyki jest bardzo uzależniony od jakości posiadanego sprzętu, jednakże ze względu na powszechną dostępność często wykonywany jest przed badaniem MRI (Rauer i wsp. 2022). Ultrasonografia dużo bardziej przydatna jest do oceny stopnia uszkodzenia łąkotek, chrząstki stawowej, więzadeł pobocznych oraz struktur ścięgno-mięśniowych otaczających staw kolanowy (Kohn i wsp. 2020).

2.3. Diagnostyka rentgenowska (RTG)

RTG jest standardowym badaniem radiologicznym stawu kolanowego, wykonywanym w dwóch projekcjach, przednio–tylnej i bocznej w pozycji stojącej (Kohn i wsp. 2020; Rauer i wsp. 2022). W przypadku istnienia wątpliwości diagnostycznych dotyczących kości, rozszerza się diagnostykę o tomografię komputerową pozwalającą na uzyskanie obrazów przekrojowych badanych struktur (Ferretti i wsp. 2019). Uzupełnieniem tych form diagnostyki rentgenowskiej, jest przeprowadzane po spełnieniu wskazań, badanie osiowości kończyn dolnych, określające odchylenia w kierunku ich szpotowości lub koślawości. Odmienny od mechanicznej i anatomicznej przebieg osi długiej uda i piszczeli wskazuje na niefizjologiczny rozkład obciążeń statycznych i dynamicznych. Odchylenia od normy w tym badaniu należy uwzględnić podczas planowania rekonstrukcji więzadłowej, łączonej z kostną korekcją geometrii osi kończyn, nazywanej osteotomią.



Ryc. 1 RTG osi kończyn dolnych (materiał własny).

2.4. Rezonans magnetyczny (MRI)

Obrazowanie metodą MRI jest dokładnym sposobem oceny układu mięśniowo-szkieletowego pod kątem obecności nieprawidłowości tkanek miękkich i kości po urazie (Sanders i wsp. 2000). Większa dostępność do badań rezonansu magnetycznego precyzuje rozpoznania i ułatwia podjęcie decyzji dotyczących postępowania z pacjentem. Diagnostyka rezonansowa skupia się nie tylko na uszkodzonych strukturach więzadeł, łąkotec czy powierzchniach chrzęstnych, ale również precyzyjnie obrazuje miejsca nie objęte bezpośrednią interwencją operacyjną, jak chociażby strefę kości podchrzęstnej uda i piszczeli (Lattermann i wsp. 2017). Lokalizacja uszkodzeń struktury beleczek kości podchrzęstnej, nazywanej również gąbczastą, ma znaczenie w planowaniu zabiegu operacyjnego. Można również przewidywać, że im większe uszkodzenie tej strefy, tym dłużej potrwa odzyskanie pełnej funkcji stawu kolanowego (Kim-Wang i wsp. 2021).

Połączenie klinicznego doświadczenia, z precyzją diagnostyki obrazowej gwarantowaną przez technologię MRI, często wystarcza do zdiagnozowania zerwania WKP. Ból i wysięk w ostrym stanie pourazowym mogą jednak utrudniać precyzję rozpoznania uszkodzeń. Przeprowadzenie badania MRI wymaga kilkudziesięciominutowego utrzymania przez badanego nieruchomej pozycji kończyny dolnej, z kolanem ustawionym w zgięciu około 10-20 stopni. Stąd też nie zawsze jest to badanie możliwe do przeprowadzenia ze względu na

ból diagnozowanego kolana. Niejednokrotnie natomiast po poprawie stanu miejscowego pacjent odstępuje od wykonania tej diagnostyki. Takie postępowanie przyczynia się do wzrostu odsetka błędnych diagnoz pacjentów z ostrym zerwaniem WKP, traktowanych jako nieskomplikowane skręcenie stawu kolanowego. Lepszym wariantem jest, w razie istnienia wątpliwości diagnostycznych, wykonanie powtórnego badania klinicznego wraz z MRI w fazie podostrej, kilkanaście dni po urazie. Dokładność diagnostyczna MRI jest utożsamiana ze specyficznością testu Lachmana (Van Dyck i wsp. 2013). W przypadku pacjentów z podejrzeniem zerwania WKP, MRI ma jeszcze wartość dodatkową, jako uzupełnienie i wyjaśnienie, gdy diagnoza kliniczna jest niepewna, zwłaszcza w zakresie uszkodzeń współistniejących, które mogą być trudniejsze do zdiagnozowania klinicznego (np. urazy łąkotki i chrząstki), (Crawford i wsp. 2007).

Chociaż badanie MRI stosowane jest coraz powszechniej mało prawdopodobne jest, aby zastąpiło ono badanie manualne. Powinno być ono zawsze traktowane jako badanie dodatkowe, uzupełniające. Zastosowanie MRI należy opierać na wywiadzie lekarskim w połączeniu z objawami klinicznymi, w celu zapewnienia pełniejszego obrazu, zwłaszcza w przypadku złożonych urazów. Potwierdzeniem nadrzędności podmiotowego i przedmiotowego badania lekarskiego, w stosunku do badań obrazowych, są doniesienia niektórych autorów donoszących o rozbieżnościach pomiędzy rozpoznaniem radiologicznym, a ortopedycznymi (Frobell i wsp. 2007a).



Ryc. 2 Obraz uszkodzenia WKP (1) oraz uszkodzenia chrząstki z widocznym obrzękiem kości podchrzęstnej (2), (materiał własny).

2.5. Artrometria

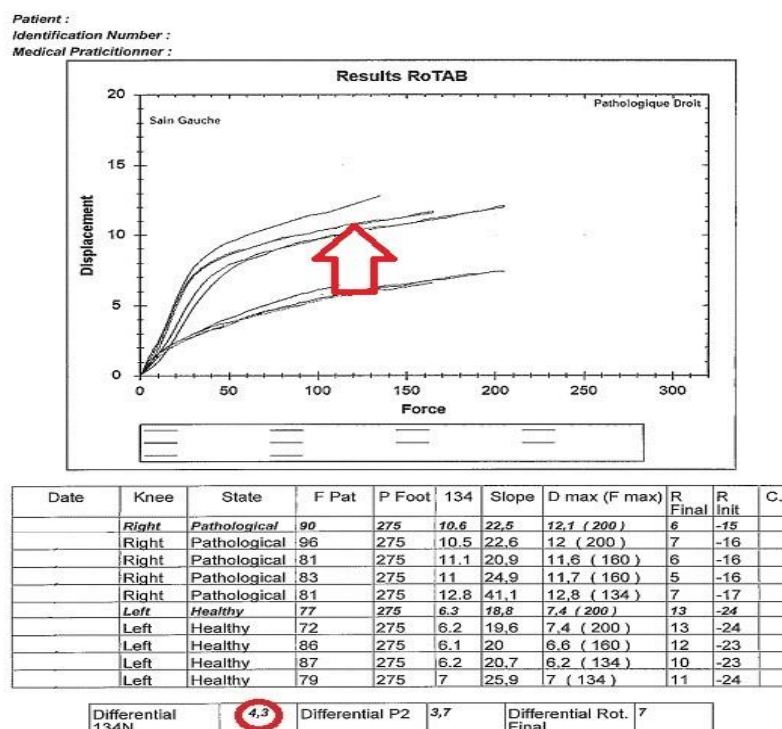
Badania obrazowe wykorzystywane w diagnozowaniu uszkodzenia stawu kolanowego są przeprowadzane w statycznej pozycji stawu. Jedynie w USG, jeśli pozwala na to stan kończyny, można zmieniać pozycję kolana w celu lepszego uwidocznienia struktur anatomicznych. W żadnym z badań obrazowych nie działa dodatkowo przyłożona siła. Taka możliwość istnieje w przypadku zastosowania artrometru. W celu obiektywizacji i dynamizacji badania niestabilnego kolana oraz uniknięcia błędów wynikających z przeprowadzenia testów manualnych i niskiej ich powtarzalności, do diagnostyki uszkodzenia WKP powszechnie wprowadzono urządzenia artrometryczne (Seung i wsp. 2018).



Ryc. 3 Badanie artrometrem GNRB Rotab (materiał własny).

Artrometry to urządzenia zaprojektowane do kontrolowanego zastosowania powtarzalnej siły na staw kolanowy i precyzyjnego zmierzenia przemieszczenia podudzia względem uda. Ich zaletą jest nieinwazyjność, stosunkowo prosta i szybka technika użycia, większa obiektywność w porównaniu do prostego badania klinicznego. Chociaż opracowano

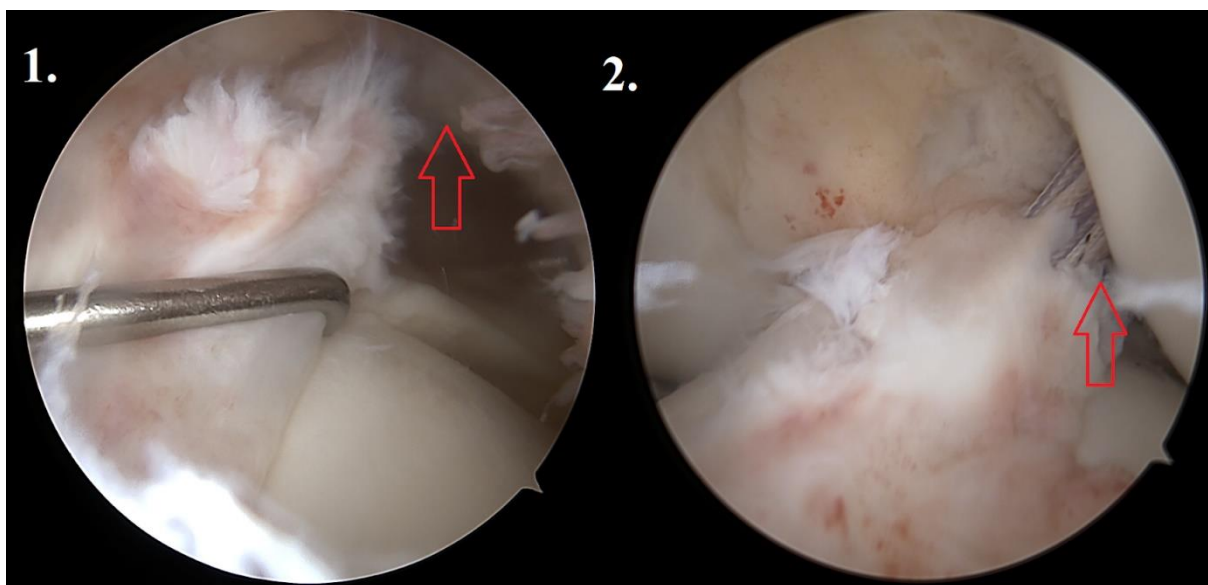
wiele tego typu urządzeń, to tylko kilka ma zastosowanie w codziennej praktyce ortopedycznej i fizjoterapeutycznej (Rohman i Macalena 2016). Pomiar przedniego przemieszczenia podudzia, w stosunku do uda, jest pomocny w podjęciu decyzji o sposobie leczenia, jak i obserwacji kontrolnych w procesie rehabilitacji pooperacyjnej lub w trakcie leczenia zachowawczego po uszkodzeniu WKP (Robert i wsp. 2009). W piśmiennictwie można najczęściej spotkać kilka dostępnych artrometrów (Klouche i wsp. 2015). Urządzenia KT-1000, KT-2000 (MEDmetric, San Diego, USA), Rolimeter (Summit, USA) mają one swoją określoną precyzję działania. Mimo łatwości w użyciu, są jednak zależne od techniki wykonującego badanie (Ganko i wsp. 2000; Ahldén i wsp. 2012). Odmianą metodę stosowania ma radiologiczne urządzenie Telos (GmbH Hungen/Obbornhofen, Niemcy), które wydaje się być bardziej precyzyjne, niż KT-1000 (Berry i wsp. 1999), niemniej jednak jest drogi i naraża pacjenta na promieniowanie rentgenowskie. GNRB (Genourob, Laval, Francja) jest nieinwazyjnym artrometrem i nie wymaga ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie (Collette i wsp. 2012). Zapewnia pomiar niestabilności kolana z dokładnością do 0,1 mm. Różne badania wykazały, że pomiary uzyskane za pomocą tego urządzenia są niezawodne i powtarzalne (Muellner i wsp. 2001, Smith i wsp. 2022).



Ryc. 4 Graficzne przedstawienie wyniku przykładowego badania artrometrycznego GNRB, które wskazuje na całkowitą niewydolność WKP prawej kończyny dolnej (materiał własny).

3. OPERACYJNE ODTWORZENIE STRUKTURY WKP

Operacja rekonstrukcyjna więzadła jest przywróceniem jego funkcji za pomocą odtworzenia uszkodzonej struktury. Uzyskane z artrometrii dane numeryczne są istotnym czynnikiem wpływającym na decyzję o przeprowadzeniu rekonstrukcji WKP. Jednocześnie czytelnie obrazują osobie po urazie, proponowany tok postępowania leczniczego. Wielu autorów, w cytowanych pozycjach piśmiennictwa, podkreśla znaczenie okresu czasu pomiędzy urazem kolana, a przeprowadzeniem operacji naprawczej (Smith i wsp. 2014; Filbay i Grindem 2019). Kiedy nie ma bezwzględnych wskazań do interwencji chirurgicznej w postaci uszkodzenia dużych naczyń krwionośnych, pęczków nerwowych lub złamań otwartych kości, można planowo ustalić datę operacji. Należy w tym planie uwzględnić stopień destrukcji kości podchrzęstnej, bo według niektórych autorów jej stan ma związek z pooperacyjnymi powikłaniami, w postaci zrostów wewnątrzstawowych lub istotnych ograniczeń ruchomości operowanego stawu, zwłaszcza jego wyprost. Wygojenie uszkodzeń w kości gąbczastej, szacowane na okres 4-6 tygodni, powinno uspokoić ostrą, pourazową odpowiedź tkankową i ułatwić przeprowadzenie rekonstrukcji zerwanego więzadła (Patel i wsp. 2014).



Ryc. 5 Zerwanie więzadła krzyżowego przedniego (1) oraz operacyjne odtworzenie jego struktury (2), (materiał własny).

Większość pacjentów poddawana jest rekonstrukcji WKP w ciągu 2 miesięcy od wstępnego rozpoznania jego zerwania. Opóźnienie operacji, o więcej niż 6 miesięcy od rozpoznania zerwania WKP, prowadzi do zwiększenia ryzyka wystąpienia wtórnych uszkodzeń łąkotec i chrząstki, powstających w niestabilnym kolanie. Może również dochodzić do rozszerzania się wewnątrzstawowo zmian włóknistych, o charakterze odczynowego bliznowacenia tkanki łącznej. Sugeruje się, że rozległość urazu i czas operacji naprawczej WKP, są kluczowymi czynnikami determinującymi wyniki kliniczne i powikłania pooperacyjne (Freshman i wsp. 2022).

Izolowane zerwanie WKP można leczyć operacyjnie w ciągu pierwszych 48 godzin po wypadku lub po ustąpieniu ostrej fazy trwającej około dwóch tygodni. W czasie planowanej rekonstrukcji staw kolanowy powinien być w fazie remisji lub całkowitego ustąpienia ostrych i podostrych objawów, wolny od podrażnień i bólu. Ponadto zalecane jest osiągnięcie zgięcia powyżej 90 stopni i wyprosty zbliżonego do całkowitego. W przypadkach zastosowania technik zachowujących naturalne WKP, oderwane tylko częściowo od przyczepu udowego lub uszkodzonego z fragmentem kostnym piszczelowym, mocowanie kotwicami lub wkrętami do naturalnych przyczepów, zaleca w ciągu 2–3 tygodni od urazu. Jest to głównie uzasadnione warunkami zachowania naczyń krwionośnych będących podstawą biologiczną gojenia pooperacyjnego (Kohn i wsp. 2020; Wilson i wsp. 2022; Pardiwała i wsp. 2023).

Nie bez wpływu na wyznaczenie terminu operacji, jest wciąż istniejący brak odpowiedzi na pytanie, o możliwość zwiększonej częstości występowania artrofibrozy, po operacji rekonstrukcji WKP w fazie ostrej i podostrej pourazowej. Piśmiennictwo wskazuje też na lepsze wyniki jednoetapowej naprawy łąkotki lub chrząstki, w połączeniu z rekonstrukcją WKP po dwóch tygodniach od urazu. Rezultaty takich skojarzonych działań są efektywniejsze, niż rozdzielanie tych operacji. Daje to możliwość gojenia tkanek już w stawie ustabilizowanym przez rekonstrukcję, a nie poddawanych mikro lub makroniestabilnościom (Filbay i Grindem 2019). Na ostateczną decyzję o wyborze terminu operacji mogą mieć również wpływ inne czynniki, takie jak współistniejący ogólny stan zdrowia, uszkodzenia innych tkanek poza kolaniem, dostęp do leczenia, preferencje pacjenta i plany życiowe. Środowiskowa presja zewnętrzna często daje zawodowemu sportowcowi ograniczony czas na wybór terminu operacji. Uprawianie sportu skłania pacjentów do podejmowania decyzji o przeprowadzeniu leczenia operacyjnego, a nie zaufaniu w skuteczność leczenia zachowawczego, polegającego tylko na rehabilitacji. Z drugiej strony, jeśli sportowiec dozna zerwania WKP blisko ważnych zawodów i nie odczuwa oznak niestabilności funkcjonalnej, wykonanie wczesnej rekonstrukcji oznaczałoby, że nie mógłby uczestniczyć w tym wydarzeniu. Stąd może podjąć ryzyko startowe

bez naprawy więzadła, polegając tylko na pracy usprawniającej (Delincé i Ghafil 2012; Smith i wsp. 2014).

Wiele badań wskazuje na konsensus, że rekonstrukcja WKP powinna być przeprowadzona wcześniej, niż trzy miesiące po jego zerwaniu, aby zminimalizować ryzyko wtórnych urazów, takich jak uszkodzenie łąkotec i destrukcja chrząstki stawowej (Church i Keating 2005; Papastergiou i wsp. 2007; Kennedy i wsp. 2010; Michalitsis i wsp. 2015).

Do wyjaśnienia pozostaje również korelacja czasowa, między okresem przedoperacyjnym, a symptomami zmian zwyrodnieniowych stawów kolanowych. Głównym kryterium jest w tym przypadku stan chrząstki stawowej. Nadmierne jej zniszczenie wyklucza możliwość przeprowadzenia skutecznej rekonstrukcji, gdyż zwiększenie kompresji na ustabilizowane powierzchnie stawowe, może nasilić dolegliwości bólowe wynikające z zaawansowanej chondropatii.

Odtworzenie ciągłości zerwanego WKP odbywa się za pomocą przeszczepu tkanki pochodzącej ze ścięgien lub więzadła rzepki operowanego pacjenta. Najczęściej pobiera się materiał z grupy mięśni kulszowo-goleniowych w postaci ścięgna mięśnia półścięgnistego lub ścięgna mięśnia smukłego (Siegel i Barber-Westin 1998; Corry i wsp. 1999; Feller i Webster 2003). Pobranie ich następuje od odcinka bliższego przy połączeniu z brzuściami mięśniowymi, do odcinka dalszego przy gęsiej stopie. Rzadziej wykorzystywane jest ścięgno końcowe mięśnia prostego uda. W technice Bone Tendon Bone używa się części więzadła rzepki (Gerhard i wsp. 2013). Możliwe jest również użycie przeszczepu pochodzącego od innej osoby przygotowanego w Banku Tkanek. Rzadko stosuje się przeszczepy pochodzenia odzwierzęcego. Po początkowym entuzjazmie, obecnie rzadziej używa się przeszczepów pochodzenia syntetycznego, takie jak w technice LARS - Ligament Augmentation and Reconstruction System (Tulloch i wsp. 2019). Niezależnie od rodzaju zastosowanego przeszczepu podczas operacji, wykorzystuje się resztkową część WKP po jego uszkodzeniu, przeprowadzając przeszczepiany materiał najczęściej przez pozostałość naturalnego więzadła. Daje to możliwość zachowania receptorów obecnych w kikucie więzadła, istotnych i pomocnych w procesie rehabilitacji i w funkcjonowaniu kolana po powrocie do uprawiania sportu (Vairo i wsp. 2010; Gokeler i wsp. 2019; Brinlee i wsp. 2022).

3.1. Tenodeza boczna

Podczas planowania rekonstrukcji WKP należy uwzględnić jednoczesną naprawę wszystkich uszkodzeń współistniejących (Yoon i wsp. 2011; Kilcoyne i wsp. 2012; Mansori i wsp. 2018). Rozszerzenie rekonstrukcji o inne elementy więzadłowe, ma związek ze zwiększeniem prawdopodobieństwa skuteczności oczekiwanego efektu operacji. Konieczności naprawy operacyjnej wymaga taki rodzaj uszkodzeń więzadeł pobocznych lub PCL, który nie rokuje odzyskania ich funkcji w leczeniu zachowawczym (Tandogan i wsp. 2004).

Ze zbioru tych operacyjnych procedur naprawczych, jedną z najważniejszych jest tenodeza boczna, definiowana jako wzmocnienie stabilizacji przedziału bocznego kolana z użyciem przebiegających tam tkanek miękkich (Getgood i wsp. 2019; D'Ambrosi i wsp. 2021). Zastosowanie tej techniki operacyjnej, ma na celu wzmocnienie efektu WKPR wraz z zabezpieczeniem jego przeszczepu po powrocie do aktywności sportowej, przed niekorzystnym działaniem sił koślawiających i rotacyjnych przyłożonych do bocznego przedziału kolana (Sonnery-Cottet i wsp. 2017).



Ryc. 6 Zabieg stabilizacji stawu kolanowego za pomocą tenodezy bocznej (materiał własny).

Już w 1967 r. Lemaire opisał użycie części pasma biodrowo-piszczelowego (Ilio Tibial Band - ITB) do wzmocnienia bocznej stabilności kolana. Osiągnięto to poprzez poprowadzenie części ITB przez kanały kostne kości udowej. Od tego czasu opisano liczne modyfikacje tej techniki (Losee i wsp. 1978; Arnold i wsp. 1979; Benum 1982; Flury i wsp. 2019; Kwapisz i wsp. 2019), w tym różne typy przeszczepu wraz ze sposobami jego pozycjonowania

i mocowania w kości piszczelowej lub udowej. Metoda Zarinsa i Rowe'a (1986) wykorzystuje ścięgno mięśnia półścięgnistego, Benum (1982) korzystał z jednej trzeciej bocznej więzadła rzepki. Marcacci i wsp. (1998) używał ścięgna mięśnia półścięgnistego i smukłego, zamiast odcinka ITB jako przeszczepu. Nowsze techniki ortopedyczne opierają się o wykorzystanie zszywek chirurgicznych, kotwic lub wkretów interferencyjnych do mocowania przeszczepu (Ferretti i wsp. 2017; Kwapisz i wsp. 2019; Pavão i wsp. 2019). Pomimo wielu modyfikacji, procedury tenodezy odtwarzają miejsce uszkodzenia tkanek w przebiegu więzadła przednio-bocznego (ALL - Antero-Lateral Ligament), stanowiąc ochronę stawu kolanowego w postaci wzmocnienia stabilizacji bocznej oraz rotacyjnej. Do tej pory nie wykazano w żadnych badaniach dominującej roli jednej ze stosowanych technik (Kwapisz i wsp. 2019; Marshall i wsp. 2022).

Ostateczna decyzja o wykonaniu tenodezy bocznej, jako zabiegu towarzyszącego WKPR, jest podejmowana po badaniu pacjenta w znieczuleniu, bezpośrednio przed operacją. Znieczulenie pacjentów metodą iniekcji podpajęczynówkowej i zewnątrzoponowej, umożliwia zachowanie z nimi logicznego kontaktu werbalnego, potrzebnego do zweryfikowania mechanizmu uszkodzenia kolana i doprecyzowania toku postępowania naprawczego (Mathew i wsp. 2018). Podczas badania stopnia niestabilności przedniej, bocznej i złożonej rotacyjnej kolana, zwłaszcza przez wykonanie testu pivot shift, dochodzi do porównania wyników tego testu wykonanego bez znieczulenia (Benjaminse i wsp. 2006). Skala niestabilności manifestowana przez ten test, upoważnia zespół operacyjny do wykonania tenodezy bocznej. Przewidywane rozszerzenie zabiegu jest zawsze wcześniej, przed zastosowaniem leków znieczulających, omówione z pacjentem i podsumowane uzyskaniem zgody na jego wykonanie. Zastosowany rodzaj znieczulenia dołędźwiowego do operacji umożliwia również podłączenie przez pompę infuzyjną leków po jej przeprowadzeniu, co w radykalny sposób zmniejsza pooperacyjne dolegliwości bólowe. Redukcja bólu umożliwia w pierwszej dobie po zabiegu podjęcie czynności ruchowych, co korzystnie wpływa na samopoczucie psychofizyczne i lokalnie aktywuje staw kolanowy z całym aparatem mięśni, ścięgien i więzadeł. Wczesne usprawnianie pacjentów po WKPR i wykonanej tenodezie ma na celu zminimalizowanie ubytków funkcjonalnych w narządzie ruchu, jak również przeciwdziała powstawaniu objawów ubocznych w postaci zrostów wewnątrzstawowych, atrofii mięśniowej kończyny dolnej i wysięków wewnątrzstawowych. Istota wykonania tenodezy bocznej polega nie tylko na wyeliminowaniu niestabilności bocznej i rotacyjnej, ale również na ochronie zrekonstruowanego WKP (Delaloye i wsp. 2020). Ponowne zadziałanie siły przeprostowującej kolano lub wymuszającej ustawienie rotacyjno-koślawe, może nie uszkodzić przeszczepu

w sytuacji pochłonięcia części energii uszkodzającej przez wykonaną wcześniej tenodezę boczną. Ten mechanizm chroni przed koniecznością wykonania rekonstrukcyjnych zabiegów rewizyjnych (Slette i wsp. 2016; Meynard i wsp. 2020).

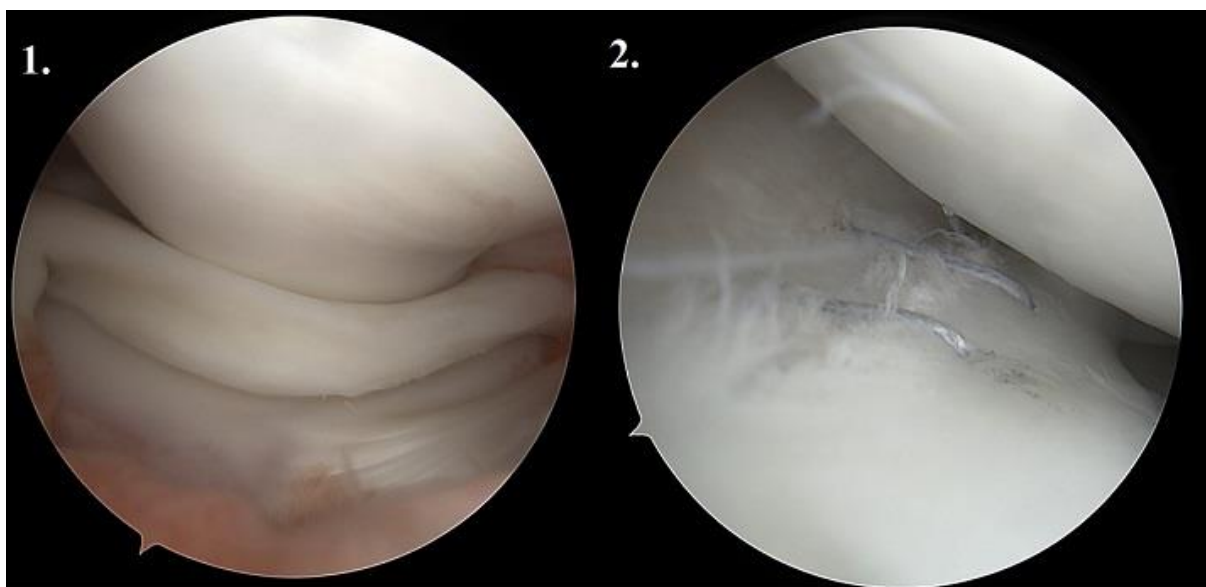
3.2. Wybrane uszkodzenia współtowarzyszące zerwaniu WKP

Szacuje się, że w około 40-70% przypadków zerwań więzadeł WKP, uszkodzeniu ulegają także inne elementy stawu kolanowego (Gaillard i wsp. 2019). Powszechnymi urazami towarzyszącymi są uszkodzenia więzadła pobocznego przyśrodkowego (MCL) oraz więzadła pobocznego strzałkowego (LCL), (Bollier i Smith 2014; Rao i wsp. 2022). Wskaźniki współistniejących uszkodzeń LCL i PCL są na ogół niskie, podczas gdy współistniejące urazy MCL i uszkodzenia łąkotek są powszechne (częstość odpowiednio 30% i 42%), (Yoon i wsp. 2011; Guenther i wsp. 2021; Rao i wsp. 2022). Z kolei u 10% pacjentów, u których stwierdza się współtowarzyszący uraz ALL, obserwuje się trwałą niestabilność przednią, boczną i złożoną rotacyjną (Unay i wsp. 2014; Kow i wsp. 2021).

W incydentach urazowych, którym towarzyszą duże przeciążenia działające na staw kolanowy, nierzadko obserwowane są destrukcje chrzęstne i kostne, w tym złamania lub obniżenia powierzchni stawowej, zwłaszcza kłykcia bocznego kości piszczelowej. Dane epidemiologiczne wskazują, że przerwanie ciągłości tkanki kostnej w obrębie nasady bliższej kości piszczelowej, to niespełna 1% jej wszystkich złamań, co jednak w odniesieniu do ogólnej liczby złamań w skali kraju (120 tys. przypadków w 2018r.), tworzy sporą grupę pacjentów o specyficznych wymaganiach terapeutycznych (Kfuri i Schatzker 2018; GUS [https](https://gus.gov.pl/), 2023).

Uszkodzenie struktury łąkotek, często towarzyszące zerwaniu WKP, następuje zwłaszcza po zadziałaniu siły ustawiającej kolano w rotacji zewnętrznej i przeproście wraz z koślawieniem osi kończyny dolnej (Wang i wsp. 2011). Niezależnie od statystyk opisujących zmiany pourazowe w łąkotce przyśrodkowej lub bocznej, obowiązuje strategia zachowania utkania łąkotkowego na jak największym możliwym jego obszarze. Temu celowi służą zróżnicowane techniki szycia łąkotek, oparte na wykorzystaniu wyrobów inżynierii biomedycznej w postaci zszywek, nici, klamer (Shybut i wsp. 2015). Zasada zachowania substancji łąkotkowej obowiązuje zwłaszcza u pacjentów młodocianych, ale dotyczy każdej operowanej osoby (Kilcoyne i wsp. 2012; Serrano i wsp. 2018). Znaczenie łąkotek w dopasowaniu powierzchni stawowych, ich walory amortyzacyjne oraz stabilizacyjne, są dziś udowodnione i docenione. Przerwanie struktury łąkotki w jej rogach, trzonie lub rozerwanie jej

korzenia prowadzi do upośledzenia funkcji biomechanicznych i pogorszenia stabilności kolana (Magosch i wsp. 2021). Pośrednim dowodem na ich rolę w kolanie, są zmiany zwyrodnieniowe chrzęstno–kostne, obserwowane u pacjentów pozbawionych łąkotek (Englund i wsp. 2009a; Englund i wsp. 2012b; Faucett i wsp. 2019).

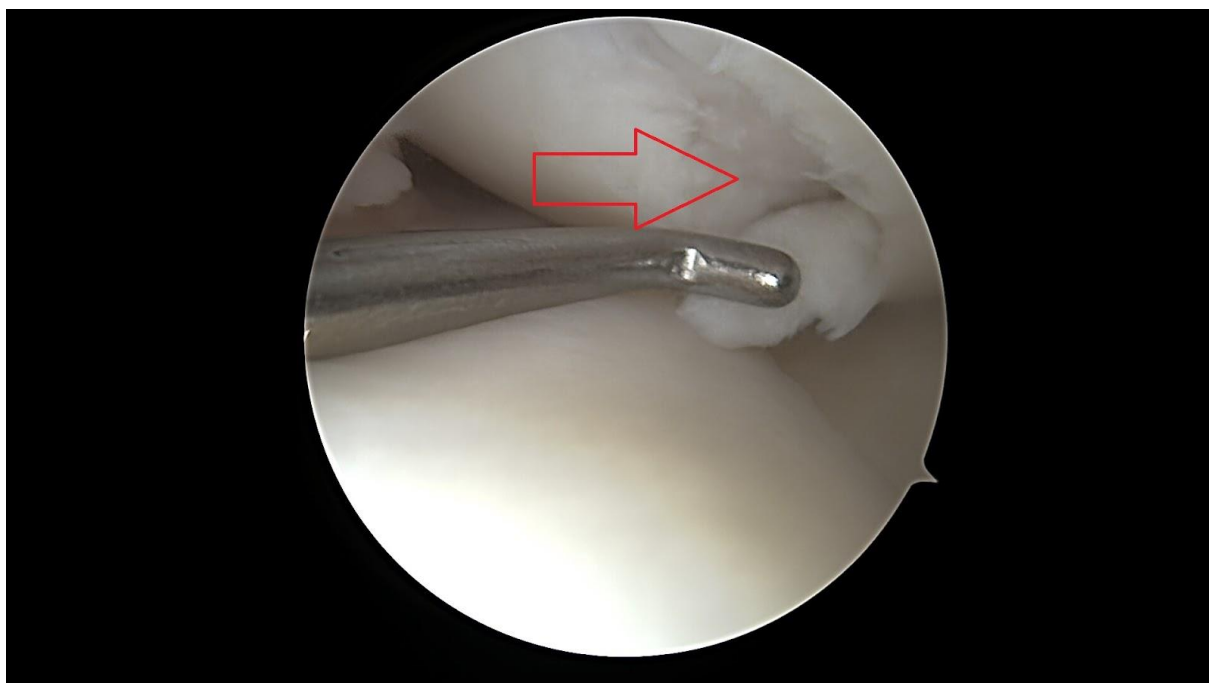


Ryc. 7 Uszkodzenie łąkotki przysiódkowej (1) oraz operacyjna naprawa uszkodzenia łąkotki przysiódkowej (2), (materiał własny).

Nierozpoznanie uszkodzeń łąkotkowych może prowadzić do gorszych wyników po WKPR. Dotyczy to zwłaszcza trudnych do oceny przerwań ciągłości łąkotek typu “rampy” (ramp laesion), (Chahla i wsp. 2016a; Greif i wsp. 2020). Ich diagnostyka wymaga niestandardowego, dodatkowego dostępu artroskopowego i nie zawsze koreluje z badaniem klinicznym i MRI (Greif i wsp. 2020; Taneja i wsp. 2021). Znaczenie tego rozpoznania radiologicznego i artroskopowego znajduje potwierdzenie w piśmiennictwie, donoszącym o zwiększeniu w takich przypadkach niestabilności rotacyjnej stawu kolanowego przy zerwanym WKP. Dowiedziono, że stawy kolanowe z połączonym uszkodzeniem WKP i łąkotki bocznej wykazały zwiększone tempo narastania zmian zwyrodnieniowych i utratę stabilności przednio–bocznej, w porównaniu z samym uszkodzeniem WKP (Musahl i wsp. 2016).

Równie istotna, jak uszkodzenie łąkotek oraz innych więzadeł jest destrukcja chrząstki, zachodząca podczas urazu WKP. Ze względu na znaczenie chrząstki dla prawidłowego funkcjonowania stawu kolanowego, jej operacje naprawcze są najczęściej wykonywane jednocześnie podczas WKPR. Naprawa destrukcji chrząstki jest również możliwa podczas wykonywania odroczonej rekonstrukcji WKP, w czasie dłuższym, niż 6 tygodni od urazu.

Uszkodzenia chrząstne wynikają wtedy z niestabilności przewlekłych i nadmiernego niszczącego obciążania powierzchni stawowych, podczas próby powrotu do aktywności fizycznej (Kluczyński i wsp. 2013). Rozległość postępowania odtwórczego i sposób opracowania miejsc destrukcji tkanki chrząstnej zależy od wielkości powierzchni i głębokości zmian (Webster i wsp. 2018). Przy braku metod odzyskujących chrząstkę szklaną, w ubytki jej powierzchni, aplikuje się materiały ją zastępujące, oparte na tworzywach polimerowych. Ich rola polega na stworzeniu struktury szkieletu dla zasiedlenia go migrującymi i proliferującymi komórkami z obszaru podchrząstnej warstwy kości lub z błony maziowej w procesie regeneracji. Jako implanty zastępujące chrząstkę wykorzystuje się również białka kolagenowe, pochodzenia odzwierzęcego, najczęściej końskiego lub bydłęcego (Fujioka-Kobayashi i wsp. 2022). Często uzupełnieniem substytutu chrząstnego aplikowanego w jej ubytek są polipeptydy koncentratów krwinek płytkowych, nazywanych płytkowymi czynnikami wzrostu (PRP). Kompleks tych czynników działających głównie przez fibroblastyczny lub naczyniopochodny czynnik wzrostu, jest traktowany jako katalizator regeneracji chrząstnej w miejscu jej ubytku. Nową ścieżką postępowania mającą dać lepsze rezultaty, niż płytkowe czynniki wzrostu, są mezenchymalne komórki macierzyste (MSCs) posiadające największy potencjał wzrostowy (Sheean i wsp. 2021; Jeyaraman i wsp. 2022).



Ryc. 8 Uszkodzenie chrząstki stawu kolanowego (materiał własny).

3.3. Operacje rewizyjne WKP

Operacje rewizyjne po nieskutecznej WKPR są procedurami tak samo niepożądanymi, jak i koniecznymi do przeprowadzenia. Największy odsetek niepowodzeń po WKPR lub ponownym urazie i uszkodzeniu przeszczepu występuje w grupie wiekowej do 21 roku życia. Młodszy wiek, płeć żeńska i rasa biała istotnie podnoszą ryzyko urazu (Csizy i Friederich 2002). Nieodzowność ponownego wykonania WKPR wynika najczęściej z uszkodzenia samego przeszczepu i jest szacowana w przedziale 3 - 10% (MARS Group i wsp. 2010; Wiggins i wsp. 2016). Zerwanie przeszczepu WKP może nastąpić w ostrej formie urazowej lub na podłożu dokonującej się powolnej niewydolności przeszczepu, jak w zespole poszerzenia kanałów kostnych (BTE- Bone Tunnel Enlargement), (Wiggins i wsp. 2016; Stolarz i wsp. 2017; Bloch i wsp. 2023). W takich przypadkach istnieją obiektywne obrazowe, widoczne w RTG i MRI, wskaźniki pozwalające przewidzieć konieczność wykonania kolejnej operacji poprawiającej stan kolana (Pullen i wsp. 2016). Innych przyczyn niepowodzenia zabiegu pierwotnego upatruje się w niedostatkach technicznych pierwotnie wykonanej rekonstrukcji lub ponownych urazach kolana, dotyczących innych więzadeł lub struktur łąkotkowych i chrzęstnych (Csizy i Friederich 2002; Tscholl i wsp. 2014; Abram i wsp. 2019). Również zbyt wczesny, oparty tylko na odczuciach subiektywnych, a niekontrolowany obiektywnie za pomocą izokinetyki lub technik elektromiografii, powrót do sportu niesie ze sobą zwiększone ryzyko ponownego uszkodzenia odtworzonych operacyjnie struktur (Melikoglu i wsp. 2008; Cvjetkovic i wsp. 2015; Czamara i Królikowska 2018; Gołaś i wsp. 2018). Postępowanie rewizyjne łączy się przede wszystkim z ponownymi niedogodnościami obciążającymi pacjenta, ale również ze wzrostem ponoszonych na leczenie nakładów finansowych.

4. **PROBLEM BADAWCZY**

W przedstawionej pracy, oprócz perspektywy badawczej, uwzględniono również praktyczny aspekt wdrożeniowy. Zamiarem opisowym było przedstawienie konsekwentnej i nadzorowanej ścieżki diagnostyczno-terapeutycznej piłkarza nożnego po urazie kolana, prowadzącej do wyboru najbardziej korzystnego toku postępowania leczniczego. Celem naukowym było zaproponowanie rozważenia wybranych czynników, mogących wpłynąć na efekt leczenia, skoncentrowanego na bezpiecznym powrocie do uprawiania sportu.

RTP rozumiany jest jako podjęcie aktywności fizycznej, co najmniej na poziomie obciążeń realizowanych przed urazem. W kryterium oceny uwzględniono możliwość ponownego uprawiania piłki nożnej, w tej samej lub wyższej objętości i intensywności.

Zespoły medyczne opiekujące się zawodnikami profesjonalnych drużyn piłkarskich, kierują się wskazaniem ułatwiających ocenę zdolności zawodnika do powrotu do pełnej sprawności psychicznej i fizycznej po rekonstrukcji WKP (Harris i wsp. 2014; Faleide i wsp. 2021). Ze względu na złożoność problemu i istnienie wielu zmiennych indywidualnych, brakuje obecnie jednak konsensusu co do wyboru parametrów oceny i wartości granicznych, pozwalających na dopuszczenie lub zakazanie zawodnikowi po operacji powrotu do sportu (Lentz i wsp. 2012). Istniejące, chociaż niewystarczające w tej chwili dowody naukowe na ten temat, nakierowane są na obiektywizację kryteriów zmniejszających ryzyko wystąpienia ponownego urazu (Arderm i wsp. 2014). Stwarza to przesłanki do ujednoczenia i wdrożenia wymogów powszechnie obowiązujących przed wydaniem zgody na powrót do treningów i gry (Zaffagnini i wsp. 2014; Brinlee i wsp. 2022).

Celem podstawowym związanym z powrotem zawodnika do sportu jest jego bezpieczeństwo zdrowotne. Równoważnym zadaniem jest uniknięcie niepożądanego efektu jakim jest operacja rewizyjna, wynikająca z zerwania przeszczepu zrekonstruowanego więzadła (Brinlee 2021). Uwzględniając te proponowane w piśmiennictwie przez Harris i wsp. (2014), Delvaux i wsp. (2016), Alonso i wsp. (2019), kryteria powrotu do sportu uszeregowane według ważności występowania:

1. dynamiczna stabilność kolana podczas określonego ćwiczenia piłkarskiego,
2. efektywność siły mięśniowej,
3. normalizacja zakresów ruchu zgięcia i wyprostu stawu kolanowego,
4. subiektywne uczucie zgłaszane przez zawodnika,
5. całkowite ustąpienie bólu,

zaproponowano hipotezy badawcze, iż następujące czynniki związane z postępowaniem diagnostyczno-terapeutycznym piłkarza nożnego, po zerwaniu więzadła krzyżowego przedniego, mają wpływ na jego czas powrotu do ponownego uprawiania piłki nożnej:

1. wykonanie tenodezy bocznej podczas rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego,
2. współistniejące przy zerwaniu więzadła krzyżowego przedniego uszkodzenia łąkoteczek,
3. wybór terminu operacji - okres czasu pomiędzy urazem a operacją,
4. jakość snu wpływająca na rozległość urazu i na czas powrotu do sportu.

Powyższe rozważania wykreowały następujące pytania badawcze określające wpływ wybranych czynników na czas odzyskania sprawności operowanego stawu kolanowego:

1. Czy rozszerzenie operacji o tenodezę boczną wydłuża powrót do sportu?
2. Czy współistniejące uszkodzenia struktur łąkotkowych opóźniają powrót do sportu?
3. Czy wydłużenie czasu pomiędzy urazem, a operacją, wpływa opóźniająco na czas powrotu do sportu?
4. Czy jakość snu wpływa na rozległość urazu i opóźnia czas powrotu do sportu?

5. MATERIAŁ, METODY I NARZĘDZIA BADAWCZE

W badaniach wykorzystano metodę obserwacji bezpośredniej uczestniczącej oraz metodę sondażu diagnostycznego. Aby uzyskać odpowiedzi na wcześniej postawione pytania badawcze oraz zweryfikować sformułowane hipotezy, przeprowadzone zostały wszechstronne analizy statystyczne wyników badań na 67 pacjentach uprawiających piłkę nożną, z uszkodzeniem WKP których mediana wieku była równa 24 lata, minimalny wiek to 15 lat, maksymalny wiek to 49 lat. Poniżej przedstawiono podstawową charakterystykę próby badawczej.

Tab. 1 Podstawowe statystyki opisowe. Normalność rozkładów. N=67

Zmienna	M	Ufność -95%	Ufność 95%	Me	Min	Maks	SD	p S-W
Wysokość ciała [cm]	178,79	177,12	180,46	179,00	164,00	197,00	6,86	0,048
Masa ciała [kg]	77,51	75,01	80,01	77,00	50,00	100,00	10,26	0,098
BMI	24,23	23,54	24,92	23,96	18,17	32,65	2,82	0,032

M – średnia arytmetyczna, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe, p S-W – prawdopodobieństwo testowe dla testu normalności rozkładu Shapiro-Wilka.

Analiza wyników zawartych w tabeli 1 pozwoliła na stwierdzenie, że w przypadku zmiennych takich jak, wysokość ciała oraz BMI, istniały podstawy do odrzucenia hipotezy zerowej o normalności rozkładu analizowanych zmiennych i stwierdzenia skrajnych asymetrii $p\ S-W < 0,05$. Mediana wysokości ciała była równa 179 cm, minimalna wysokość ciała to 164 cm, a maksymalna 197 cm. Mediana masy ciała była równa 77, kg przy minimum równym 50 kg i maksimum 100 kg. Mediana BMI wynosiła 23,96 przy minimum 18,17 i maksimum 32,65.

5.1. Narzędzia analizy statystycznej

W badaniach ocenom poddano cechy o charakterze ilościowym i jakościowym. Analiza każdej z nich posiada swoją specyfikę, polegającą na zastosowaniu do porównań adekwatnych narzędzi statystycznych. W celu scharakteryzowania struktury badanych zmiennych obliczono podstawowe statystyki opisowe w postaci miar położenia i zmienności. Normalność rozkładów analizowanych zmiennych zweryfikowano przy pomocy testu Shapiro-Wilka. W celu stwierdzenia siły powiązania pomiędzy zmiennymi ze względu na rangowy charakter zmiennych lub brak normalności rozkładów zastosowano współczynnik korelacji rang Spearmana. Do weryfikacji istotności różnic zastosowano nieparametryczny test U Manna-

Whitneya oraz anowę Kruskala-Wallisa i testy wielokrotnych porównań. Dla zmiennych mierzonych w skalach rangowej i nominalnej obliczono licznosci i wskaźniki struktury oraz poddano weryfikacji hipotezy, że dwie *jakościowe* cechy w populacji są niezależne.

$$H_0 : \text{cechy } X \text{ i } Y \text{ są niezależne,}$$

Wobec hipotezy alternatywnej:

$$H_1 : \text{cechy } X \text{ i } Y \text{ są zależne}$$

Najczęściej w tym celu stosowanym „narzędziem” jest test χ^2 Pearsona z poprawką NW (niewielkie licznosci) lub dla tabel 2x2 test χ^2 Yatesa. Polega on na porównaniu częstości zaobserwowanych z częstościami oczekiwanymi przy założeniu hipotezy zerowej (o braku związku pomiędzy tymi dwiema zmiennymi).

Jak już wcześniej stwierdzono, statystyka χ^2 sprawdza, czy dwie zmienne są ze sobą powiązane. Jednakże oprócz sprawdzenia czy pomiędzy zmiennymi zachodzi związek, interesuje nas, jak silne jest to powiązanie. Samej wartości χ^2 Pearsona jako pomiaru siły związku nie możemy stosować, dlatego wykorzystano takie miary siły związku, jak współczynniki V Cramera i tau b i c Kendala.

W prognozowaniu wartości zmiennych wykorzystano model regresji wielu zmiennych. W budowie takich modeli konieczne było ściśle określenie zmiennej endogenicznej „czas powrotu do sportu”, jak również właściwy dobór zmiennych objaśniających badane zjawiska. Zgodnie z kryteriami modelu optymalnego, dobór zmiennych objaśniających model regresji polega na takim ich zestawieniu, aby były one skorelowane ze zmienną objaśnianą, a nieskorelowane z innymi zmiennymi objaśniającymi. Jako zmienne objaśniające przyjęto wyniki dotyczące wieku, parametrów budowy somatycznej, oraz dotyczące wielkości uszkodzeń oraz miejsca uszkodzeń. Optymalny wybór zmiennych objaśniających do modelu regresji został dokonany w oparciu o algorytm regresji krokowej postępującej.

W pracy zastosowano również analizę dyskryminacyjną. Celem analizy dyskryminacyjnej jest rozstrzygnięcie, które zmienne dyskryminują dwie lub więcej naturalnie wyłaniających się grup. Narzędziem pozwalającym na to są funkcje (zmienne) dyskryminacyjne określone na podstawie danych statystycznych dla obiektów, o których wiemy dokładnie, z jakich populacji pochodzą. W dalszych analizach zastosowano regresję logistyczną, która jest jedną z metod regresji używanych w przypadku, gdy zmienna zależna (objaśniana) jest mierzona w skali dychotomiczej (przyjmuje tylko dwie wartości). Zwykle wartości zmiennej objaśnianej wskazują na wystąpienie lub brak wystąpienia pewnego

zdarzenia, które chcemy prognozować. Regresja logistyczna pozwala wówczas na obliczanie prawdopodobieństwa tego zdarzenia. Skonstruowane zostały modele jednoczynnikowe regresji logistycznej, jak i model wielowymiarowy regresji logistycznej.

Dla wszystkich analiz przyjęto poziom istotności równy 0,05. Wszystkie analizy wykonano przy pomocy pakietu Statistica v.13.1.

6. WYNIKI BADAŃ

Analizę wyników badań rozpoczęto od charakterystyki analizowanych zmiennych ze względu na podstawowe statystyki opisowe ich rozkłady.

Tab. 2 Podstawowe statystyki opisowe, normalność rozkładów N=67.

Zmienna	M	Ufność -95%	Ufność 95%	Me	Min	Maks	SD	p S-W
RÓŻNICA K Objawowa-K Nieobjawowa [mm]	3,83	3,28	4,37	3,40	0,40	13,70	2,24	<0,000 1
Czas od urazu do zabiegu [N – dni]	103,39	74,79	131,99	63,00	4,00	720,00	117,24	<0,000 1
Czas powrotu do sportu [N - miesiące]	6,86	6,42	7,29	7,00	3,00	12,00	1,78	<0,000 1
Suma sen	15,67	14,66	16,68	15,00	10,00	36,00	4,14	<0,000 1

M – średnia arytmetyczna, Me – mediana, SD – odchylenie standardowe, p S-W – prawdopodobieństwo testowe dla testu normalności rozkładu Shapiro-Wilka, suma sen – suma odpowiedzi na pytania dotyczących snu z wywiadu lekarskiego.

W przypadku wszystkich zmiennych zawartych w tabeli 2 stwierdzono skrajne asymetrię rozkładów $p S-W < 0,05$. Mediana różnicy pomiędzy przesuwem piszczeli, a udem, była równa 3,40 mm, minimum wynosiło 0,4 mm, a maksimum 13,7 mm. Mediana czasu powrotu badanych pacjentów do sportu to 7 miesięcy, minimum 3 miesiące oraz maksimum 12 miesięcy. Mediana czasu od urazu do zabiegu wynosiła 63 dni i była diametralnie niższa od wartości średniej, co świadczy o bardzo silnej asymetrii prawostronnej.

Tabela 3 przedstawia częstość umiejscowienia uszkodzeń. Najczęściej uszkodzenie występowało zarówno w obrębie kości udowej (F) jak i piszczelowej (T), F/T 58,21%. W obrębie kości udowej najczęściej uszkodzony był kłykiec boczny kości udowej (FL; FM – kłykiec przyśrodkowy uda) 46,27%. W przypadku kości piszczelowej również najczęściej uraz dotyczył kłykcia bocznego kości piszczelowej (TL; TM – kłykiec przyśrodkowy piszczeli) 50,75%. Powierzchnie udowe i piszczelowe są dalej podzielone na regiony przedni (A), centralny (C) i tylny (P) + określony jest stopień spłaszczenia lub obniżenia powierzchni stawowej w stosunku do normy.

Tab. 3 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla analizowanych cech.

Cecha	Klasa	Liczba obserwacji	% obserwacji
Kość	F	3	4,48
	T	8	11,94
	F/T	39	58,21
	Brak	17	25,37
Kłykieć F	L	31	46,27
	M	1	1,49
	M/L	10	14,93
	Brak	25	37,31
Kłykieć T	L	34	50,75
	M	2	2,99
	M/L	11	16,42
	Brak	20	29,85

Kość F – uszkodzenie w obrębie kości udowej, kość T – uszkodzenie w obrębie kości piszczelowej, kość F/T – uszkodzenie w obrębie kości udowej i piszczelowej; kłykieć F – kłykieć kości udowej, kłykieć T – kłykieć kości piszczelowej, L -boczny, M – przyśrodkowy.

Tab. 4 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla analizowanych cech ze względu na region uszkodzenia.

Klasa		Stopień uszkodzenia (Worms)			
		0	1	2	3
F REGION A	N	60	3	3	1
	%	89,55	4,48	4,48	1,49
F REGION C	N	31,0	13,0	17,0	6,0
	%	46,27	19,40	25,37	8,96
F REGION P	N	26	12	20	9
	%	38,81	17,91	29,85	13,43
T REGION A	N	62	1	3	1
	%	92,54	1,49	4,48	1,49
T REGION C	N	35	9	21	2
	%	52,24	13,43	31,34	2,99
T REGION P	N	22	9	27	9
	%	32,84	13,43	40,30	13,43

Region A – region przedni, C – region środkowy, P – region tylny.

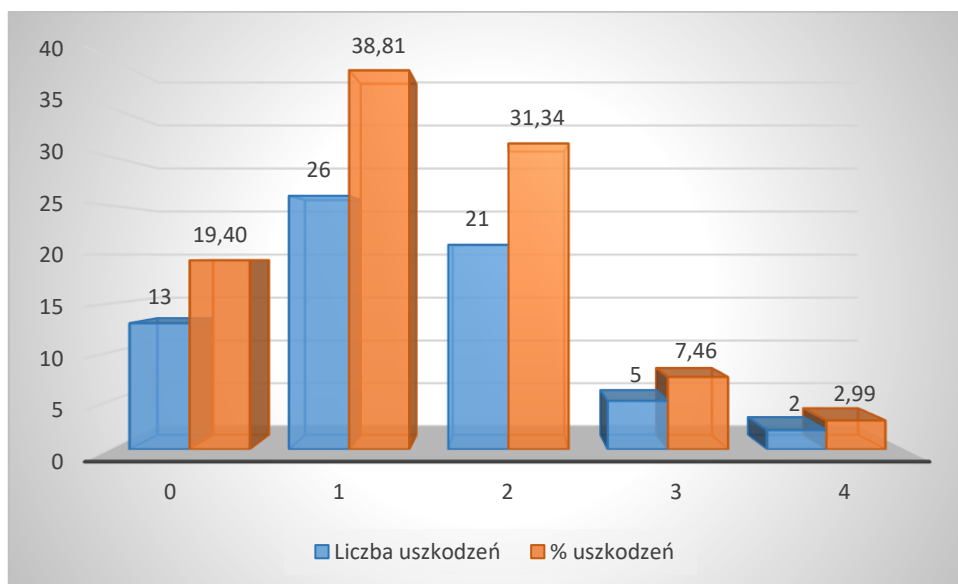
Najczęściej jeśli wystąpiło odchylenie od normy, to jego nasilenie w przypadku wszystkich analizowanych regionów udowych i piszczelowych miało 2 stopień. Kolejna tabela identyfikuje rodzaje uszkodzeń.

Tab. 5 Tabela liczności i częstości danych typów uszkodzeń.

Typ uszkodzenia	Klasa	Uszkodzenie	
		Nie	Tak
MM	N	27	40
	%	40,30	59,70
ML	N	52	15
	%	77,61	22,39
PCL	N	53	14
	%	79,10	20,90
MCL	N	54	13
	%	80,60	19,40
LCL	N	67	5
	%	92,54	7,46
SRU	N	63	4
	%	94,03	5,97

MM – łąkotka przysiódkowa, ML – łąkotka boczna, PCL – więzadło krzyżowe tylne, MCL – więzadło poboczne przysiódkowe, LCL – więzadło poboczne strzałkowe, SRU – staw rzepkowo udowy.

Najczęstszym uszkodzeniem ulegała łąkotka przysiódkowa, następnie boczna oraz więzadła krzyżowe tylne i poboczne piszczelowe. W przypadku urazów kolana, czasami występowało wiele uszkodzeń na raz, a ich rozkład ilościowy przedstawia poniższa rycina.



Ryc. 9 Rozkład próby badawczej ze względu na liczbę uszkodzeń.

Największy odsetek miało jedno uszkodzenie 38,81%, ale bardzo często zdarzały się również dwa uszkodzenia na raz 31,34%. Kolejna tabela, nr 6, obrazuje rozkład częstości stopnia nasilenia urazu w łąkotce.

Tab. 6 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla stopnia nasilenia urazu w obrębie łąkotki.

Cecha	Stopień uszkodzenia	Liczba obserwacji	% obserwacji
CA	0	56	83,58
	1	3	4,48
	2	3	4,48
	3	5	7,46
CP	0	21	31,34
	1	10	14,93
	2	13	19,40
	3	23	34,33
CO	0	38	56,72
	1	6	8,96
	2	8	11,94
	3	15	22,39

CA – róg przedni, CP- róg tylny, CO – trzon łąkotki

Trzeci stopień nasilenia urazu w łąkotce występował bardzo często w rogu tylnym 34,33% oraz w trzonie łąkotki 22,39%.

Tab. 7 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla analizowanych cech.

Cecha	Klasa	Liczba obserwacji	% obserwacji
MRI K	TAK	19	28,36
	NIE	48	71,64
MRI KP	TAK	47	70,15
	NIE	20	29,85
TENODEZA BOCZNA	TAK	40	59,70
	NIE	27	40,30
DIAGNOZA	prawidłowa	6	8,96
	częściowa niestabilność	20	29,85
	całkowita niestabilność	41	61,19

MRI K – złamanie kości opisane w obrazie rezonansu magnetycznego, MRI KP – złamanie w obrębie kości podchrzęstnej opisane w obrazie rezonansu magnetycznego, diagnoza – wynik badania artrometrycznego.

Wyniki tabeli 7 pozwalają na stwierdzenie, że w 70,15% przypadków występowało złamanie kości podchrzęstnej, a w 28,36% wgniecenie lub złamanie kości. W 59,7% przypadków potrzebna była tenodeza boczna. U 61,19% pacjentów występowała całkowita niestabilność stawu.

Kolejne analizy dotyczyły już powiązań pomiędzy zmiennymi niezależnymi, a zmienną zależną czas powrotu do sportu. W tym celu zastosowano nieparametryczny współczynnik korelacji rang Spearmana.

Tab. 8 Korelacja porządku rang Spearmana. Czas powrotu do sportu & parametry budowy somatycznej.

Para zmiennych Czas powrotu do sportu (N miesięcy)&	N	R	t(N-2)	P
Wiek [lata]	67	-0,05	-0,44	0,66
Wysokość ciała [cm]	67	0,03	0,22	0,83
Masa ciała [kg]	67	0,02	0,16	0,87
BMI	67	-0,02	-0,15	0,88

Wiek oraz parametry budowy somatycznej nie były istotnie statystycznie powiązane z czasem powrotu do sportu $p > 0,05$.

Tab. 9 Korelacja porządku rang Spearmana. Czas powrotu do sportu & region.

Para zmiennych Czas powrotu do sportu (N miesięcy) &	N	R	t(N-2)	p
F REGION A	67	-0,18	-1,50	0,14
F REGION C	67	-0,15	-1,23	0,22
F REGION P	67	-0,15	-1,23	0,22
T REGION A	67	-0,01	-0,06	0,95
T REGION C	67	-0,03	-0,26	0,79
T REGION P	67	-0,01	-0,05	0,96

F – kość udowa, T – kość piszczelowa, Region A – region przedni, C – region środkowy, P – region tylny.

Stopnie uszkodzeń w poszczególnych regionach kości udowej i piszczelowej nie były istotnie powiązane z czasem powrotu do sportu.

Tab. 10 Korelacja porządku rang Spearmana. Czas powrotu do sportu & zmienne niezależne.

Para Czas powrotu do sportu (N miesięcy) &	N	R	t(N-2)	p
SUMA USZKODZEŃ [N - uszkodzeń]	67	-0,11	-0,87	0,39
CA [stopień nasilenia]	67	0,19	1,60	0,11
CP [stopień nasilenia]	67	-0,01	-0,11	0,91
CO [stopień nasilenia]	67	0,00	0,02	0,99
RÓŻNICA K Objawowa-K Nieobjawowa [mm]	67	-0,05	-0,42	0,68
DIAGNOZA	67	0,01	0,08	0,94
Czas od urazu do zabiegu [N – dni]	67	0,41	3,62	0,0006
Wywiad lekarski dotyczący snu	67	0,01	0,10	0,92
Suma sen	67	-0,04	-0,29	0,77

CA – róg przedni, CP – róg tylny, CO – trzon łąkotki, różnica K Objawowa-K Nieobjawowa – różnica pomiędzy przesuwem kości piszczelowej względem kości udowej zdrowej kończyny dolnej w stosunku do uszkodzonej kończyny dolnej, diagnoza – wynik badania artrometrycznego, suma sen - suma odpowiedzi na pytania dotyczących snu z wywiadu lekarskiego.

Istotną dodatnią przeciętną korelację stwierdzono pomiędzy czasem od urazu do zabiegu, a powrotem do sportu $R=0,41$; $p=0,0006$. Można zatem stwierdzić, że im więcej dni upłynie od urazu do zabiegu, tym dłużej trwa powrót zawodnika do sportu.

Kolejne analizy miały na celu weryfikację czy miejsce uszkodzenia istotnie różnicowało wyniki czasu potrzebnego do powrotu do sportu. W tym celu zastosowano nieparametryczną analizę wariancji Kruskala-Wallisa.

Tab. 11 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesięcy). Zmienna niezależna (grupująca): Kość.

Zależna: Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	Test Kruskala-Wallisa: $H(3, N=67) = 3,85$ $p = 0,28$			
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga
Brak	0	17	623,50	36,68
F	1	3	108,00	36,00
T	2	8	352,50	44,06
F/T	3	39	1194,00	30,62

F – kość udowa, T – kość piszczelowa

Rodzaj kości, w której było umiejscowione uszkodzenie, nie różnicował istotnie czasu powrotu do sportu $p > 0,05$.

Tab. 12 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesięcy). Zmienna niezależna (grupująca): Kłykieć F.

Zależna: Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	Test Kruskala-Wallisa: $H(3, N=67) = 5,24$ $p = 0,16$			
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga
Brak	0	25	930,50	37,22
L	1	31	1104,00	35,61
M	2	1	22,00	22,00
M/L	3	10	221,50	22,15

L – kłykieć boczny, M – kłykieć przyśrodkowy

Rodzaj kłykcia w kości udowej nie różnicował istotnie czasu powrotu do sportu $p > 0,05$.

Tab. 13 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesięcy). Zmienna niezależna (grupująca): Kłykieć T.

Zależna: Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	Test Kruskala-Wallisa: H (3, N= 67) =0,73 p =0,82			
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga
Brak	0	23	834,00	36,26
L	1	34	1130,00	33,68
M	2	2	63,00	31,50
M/L	3	11	286,00	30,45

L – kłykieć boczny, M – kłykieć przyśrodkowy

Rodzaj kłykcia w kości piszczelowej nie różnicował istotnie czasu powrotu do sportu $p > 0,05$.

Tab. 14 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesięcy). Zmienna niezależna (grupująca): Diagnoza.

Zależna: Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	Test Kruskala-Wallisa: H (2, N= 67) =0,009 p =0,99			
	Kod	N ważnych	Suma Rang	Średnia Ranga
Prawidłowa	1	6	200,00	33,33
częściowa niestabilność	2	20	679,00	33,95
całkowita niestabilność	3	41	1399,00	34,12

Diagnoza – wynik badania artrometrycznego

Wyniki artrometrii nie różnicowały istotnie czasu powrotu do sportu $p > 0,05$.

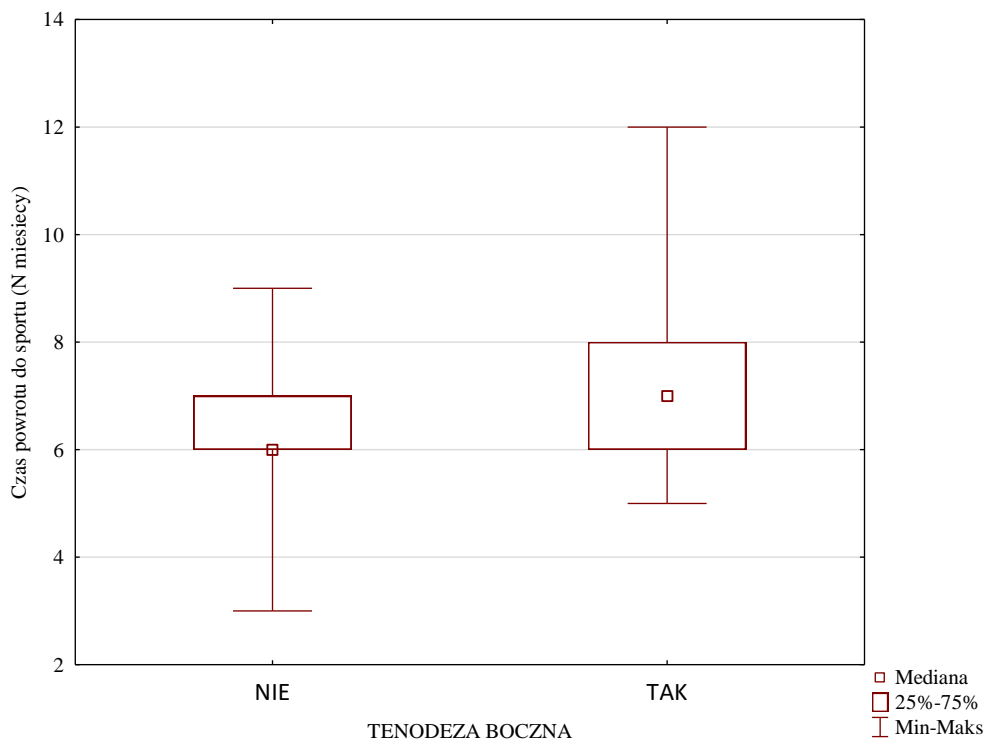
Kolejne analizy miały na celu weryfikację czy rodzaj uszkodzenia oraz tenodeza boczna istotnie różnicowały czas powrotu do sportu.

Analiza wyników tabeli 15 nie dała podstaw do stwierdzenia, że rodzaj urazu istotnie różnicował czas powrotu do sportu $p > 0,05$. Stwierdzono, że czas powrotu do sportu istotnie zwiększa zastosowanie tenodezy bocznej $p = 0,012$, co potwierdza również rycina 10.

Tab. 15 Test U Manna-Whitneya. Zmienna zależna – Czas powrotu do sportu ze względu na rodzaj i miejsce uszkodzenia oraz zastosowanie tenodezy.

Zmienna grupująca		Sum.rang NIE	Sum.rang TAK	U	Z	p
MM	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	1338,00	940,00	518,00	-0,27	0,78
ML	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	1850,50	427,50	307,50	1,23	0,22
PCL	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	1817,50	460,50	355,50	0,23	0,82
MCL	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	1878,50	399,50	308,50	0,67	0,51
LCL	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	2185,00	93,00	83,00	1,12	0,26
SRU	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	2089,00	189,00	73,00	-1,39	0,16
MRI K	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	1652,00	626,00	436,00	0,27	0,79
MRI KP	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	1555,50	722,50	427,50	-0,58	0,56
TENODEZA	Czas powrotu do sportu (N miesięcy)	721,50	1556,50	343,50	-2,51	0,012

MM – łąkotka przyśrodkowa, ML – łąkotka boczna, PCL – więzadło krzyżowe tylne, MCL – więzadło poboczne przyśrodkowe, LCL – więzadło poboczne strzałkowe, SRU – staw rzepkowo udowy, MRI K – złamanie kości opisane w obrazie rezonansu magnetycznego, MRI KP – złamanie kości podchrzęstnej opisane w obrazie rezonansu magnetycznego.



Ryc. 10 Porównanie czasu powrotu do sportu ze względu na tenodezę.

Bardzo rzadko, by przy pomocy relacji dwóch zmiennych można wyjaśnić badany problem. Dlatego takie zagadnienia, jak czas powrotu do sportu po kontuzji, winny być wyjaśniane przy zastosowaniu analiz wielowymiarowych. Właściwym narzędziem w tym

zakresie jest regresja wielokrotna. Dzięki jej zastosowaniu możemy uzyskać szereg interesujących nas informacji. Zastosowanie regresji umożliwi opis związków, jakie zachodzą pomiędzy predyktorami, a zmienną objaśnianą. Tą zmienną objaśnianą może być również wynik sportowy, wyrażony jako zmienna mierzona w skali mocnej.

W tabeli 16 przedstawiono parametry strukturalne modelu regresji oraz standaryzowane wartości współczynników β . Na podstawie obliczonych współczynników równania regresji (czwarta kolumna tabeli 13) możemy stwierdzić, że istotny wpływ na wydłużenie powrotu do sportu dla badanych osób posiadają takie cechy jak: czas od urazu do zabiegu oraz tenodeza boczna. Jeżeli wartość zmiennej czas od urazu do zabiegu wzrośnie o jeden punkt (o jedną jednostkę tej cechy) to wartość naszej objaśnianej zmiennej czas powrotu do sportu wzrośnie o 0,0057 punktu, przy założeniu, że pozostałe zmienne nie ulegną zmianie.

Tab. 16 Parametry strukturalne równania regresji dla zmiennej zależnej Czas powrotu do sportu.

N=67	b*	Bł. std. z b*	B	Bł. std. z b	t(64)	P
W. wolny			-124,0356	39,1541	-3,1679	0,0024
Tenodeza boczna	0,3563	0,1071	1,2826	0,3854	3,3281	0,0015
Czas od urazu do zabiegu [N – miesiące]	0,3737	0,1071	0,0057	0,0016	3,4911	0,0009

R= 0,52 R²= 0,27 Popraw. R²= 0,24; F(2,64)=11,631 p<0,00005 Błąd std. estymacji: 1,55

Na wyniki tabeli 16 można popatrzeć jeszcze inaczej, a mianowicie wyżej omawiane współczynniki β regresji cząstkowej odzwierciedlają czysty efekt każdej zmiennej, więc możemy te współczynniki porównywać ze sobą, aby określić względną istotność badanych zmiennych niezależnych. Ze względu jednak na to, że każda ze zmiennych mierzona jest w skali o różnej liczbie jednostek, aby można było je porównywać, należy zastosować metodę regresji standaryzowanej. Współczynniki β przedstawiono w kolumnie drugiej omawianej tabeli 16. Na ich podstawie możemy stwierdzić, że największy wpływ na wydłużenie czasu powrotu do sportu miała cecha czas od urazu do zabiegu. Na koniec omawiania wyników tabeli 16 należałoby zwrócić uwagę na wartości parametrów struktury stochastycznej równania regresji R i R² – umieszczonych pod tą tabelą. Współczynnik korelacji wielokrotnej R informuje, jaka jest łączna siła wpływu zmiennych objaśniających na Y. Z kolei R² wskazuje, że dla zmiennej endogenicznej czas powrotu do sportu tylko 24 % (24,0) zmienności zjawiska zostało wyjaśnione przez zmienne uwzględnione w modelu regresji. Zatem, w oparciu o skonstruowany model nie da się precyzyjnie prognozować czasu powrotu do sportu.

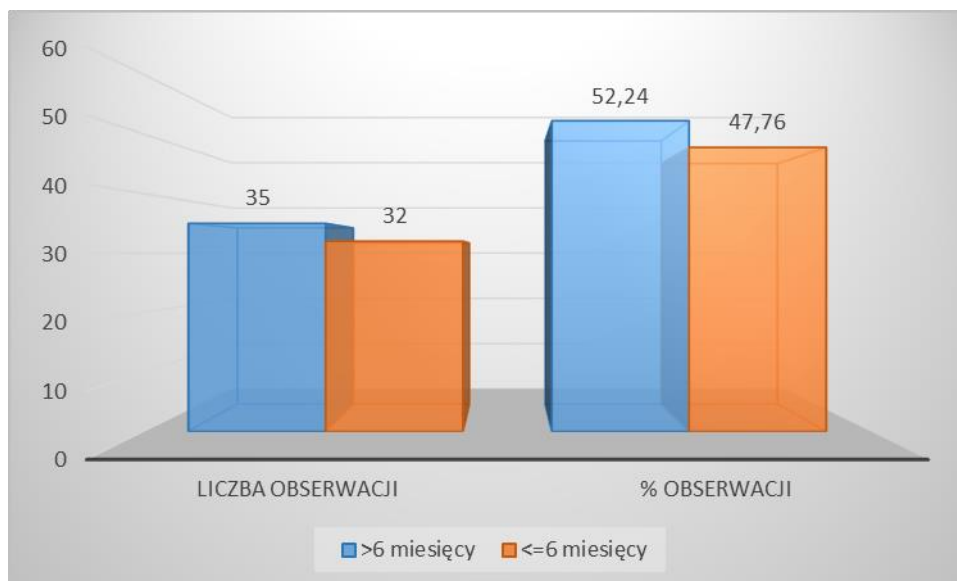
Każdy model regresji winien być poddany weryfikacji merytorycznej oraz statystycznej. W trakcie weryfikacji merytorycznej sprawdziliśmy, czy model spełnia nasze oczekiwania, czy poczynione założenia o modelu są spełnione oraz czy model jest zgodny z założeniami teorii, która posłużyła do jego budowy. Weryfikacja merytoryczna była połączona z weryfikacją statystyczną. Składają się na nią trzy testy sprawdzające:

- istotność parametrów modelu,
- istotność całego modelu,
- założenia metody najmniejszych kwadratów.

Ich sprawdzanie zaczniemy od testów istotności parametrów modelu powiązania pomiędzy zmiennymi. W tym celu należało sprawdzić hipotezę, że wartość współczynnika b_i jest zerowa $H_0: b_i = 0$, wobec hipotezy alternatywnej $H_1: b_i \neq 0$.

Hipoteza zerowa dla $i=1$ niesie niepewność, że dana zmienna X może nie wywierać wpływu na zmienną zależną Y . Chcielibyśmy odrzucić hipotezę zerową. Jeżeli tego nie będziemy mogli dokonać, oznaczać to będzie, że nie potrafimy metodami statystycznymi potwierdzić wpływu danej zmiennej X na zmienną Y . Należy podkreślić, że z tego nie wynika, że powiązanie pomiędzy tymi zmiennymi nie istnieje. Brak istotności może być spowodowany niską dokładnością lub złą jakością danych statystycznych. Jeżeli w trakcie weryfikacji hipotez odrzucimy hipotezę zerową na rzecz alternatywnej (H_1), to ocenę parametru należy uważać za statystycznie istotną. Oznacza ona, że dana zmienna X istotnie wpływa na zmienną zależną Y . W celu weryfikacji zastosowano test t-Studenta. Wartość sprawdzianu oraz poziom istotności znajdujemy w kolumnach 6 i 7 tabeli 16. Zwróćmy uwagę, że na ich podstawie możemy odrzucić H_0 dla wszystkich zmiennych X .

W kolejnych rozważaniach zmienną zależną czas powrotu do sportu przekształcono do skali nominalnej dychotomicznej.



Ryc. 11 Czas powrotu do sportu.

Czas powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy miało 52,24% badanych.

Kolejne analizy miały na celu weryfikację czy tenodeza boczna była powiązana z czasem powrotu do sportu. W tym celu do weryfikacji powiązań zastosowano testy niezależności χ^2 .

Tab. 17 Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane. Czas powrotu do sportu & tenodeza boczna.

Czas powrotu do sportu [N-miesiący]	TENODEZA BOCZNA		Wiersz Razem
	NIE	TAK	
>6 miesięcy	19	25	44
%kolumny	37,04%	62,50%	
<=6 miesięcy	8	15	23
%kolumny	62,96%	37,50%	
Ogół	27	40	67

$\chi^2=4,23$; $df=1$; $p=0,039$; $\tau b=0,25$

Analiza wyników zawartych w tabeli 17 dała podstawy do odrzucenia hipotezy zerowej o niezależności analizowanych zmiennych i przyjęcia alternatywnej, że zmienne są zależne. Można zatem stwierdzić, że tenodeza boczna była istotnie statystycznie $p=0,039$ słabo $\tau b=0,25$ powiązana z czasem powrotu do sportu. Stwierdzono, że u pacjentów z tenodezą odsetek czasu powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy, był wyższy 62,50%, niż u pacjentów u których nie było zastosowanej tenodezy 37,04%.

Z punktu widzenia analizy systemowej problemu badawczego, wartości zmiennych objaśniających powinny pozwalać przewidywać wartości zmiennej objaśnianej Y. Dlatego oprócz przewidywania konkretnej wartości zmiennej objaśnianej, interesująca jest również możliwość przyporządkowania obiektów do jednej z wyróżnionych klas. Traktujemy je jak modele (podsystemy), pozwalające na rozróżnienie odrębności w efektach zaawansowanego rozwoju zawodniczego. W tym celu stosujemy technikę analityczną, zwaną analizą dyskryminacyjną. Ta procedura prowadzi do uzyskania funkcji klasyfikacyjnych, które wykorzystane są przy identyfikacji nowych obiektów, nie należących do zbioru uczącego.

Badanych podzielono na 2 grupy, o zbliżonej liczebności (czas powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy oraz poniżej 6 miesięcy).

Przy pomocy analizy dyskryminacyjnej postaramy się rozpoznać 2 grupy pacjentów. Po zastosowaniu krokowej procedury doboru zmiennych otrzymujemy ostateczny model analizy dyskryminacyjnej, który został przedstawiony w tabeli 18.

Tab. 18 Ostateczny model analizy dyskryminacyjnej przy wykorzystaniu 3 zmiennych (tenodeza, czas od urazu do zabiegu oraz rogów przednich łąkotec - CA) dla analizowanych pacjentów.

N=67	Lambda Wilksa	Częstk. Wilksa	F usun. (1,63)	p	Toler.	1-Toler. (R-kwad)
Tenodeza boczna	0,833	0,939	4,058	0,048	0,995	0,005
CA	0,868	0,902	6,875	0,011	0,864	0,136
Czas od urazu do zabiegu [N- dni]	0,896	0,873	9,148	0,004	0,860	0,140

Lambda Wilksa: ,78247 przyb. F (3,63)=5,8383 p< ,0014

Tab. 19 Macierz klasyfikacji modelu analizy dyskryminacyjnej dla analizowanych pacjentów.

Grupa	Procent Poprawne	>6miesiący p=,52239	<=6miesiący p=,47761
>6 miesięcy	85,71429	30	5
<=6 miesięcy	56,25000	14	18
Razem	71,64179	44	23

Analizując tabelę 19, wiersze odpowiadają klasyfikacji rzeczywistej, natomiast kolumny – klasyfikacji uzyskanej z wykorzystaniem 3 zmiennych. Klasyfikator jest idealny wtedy, gdy tylko na głównej przekątnej są liczby różne od zera. W naszym przypadku model jest przeciętny większość pacjentów została zaklasyfikowana zgodnie ze swoim statusem rzeczywistym. Ogólna poprawność klasyfikacji jest dobra, gdyż wynosi 71,64%. Można

zauważyć, że model lepiej klasyfikował pacjentów, u których czas powrotu do sportu wynosił powyżej 6 miesięcy.

Moduł analizy dyskryminacyjnej pozwala na wyliczenie funkcji klasyfikacyjnych. Mogą one być wykorzystane do przyporządkowania osób, które nie brały udziału w badaniach, do grup treningowych.

Tab. 20 Funkcje klasyfikacyjne; grupująca: Czas powrotu do sportu.

Zmienna	>6miesiący p=,52239	<=6miesiący p=,47761
Tenodeza boczna	439,9	438,7
CA	0,7	0,2
Czas od urazu do zabiegu [N-dni]	0,1	0,1
Stała	-22381,2	-22265,0

CA – róg przedni

W tabeli 20 przedstawieni zawodnicy są klasyfikowani według największego prawdopodobieństwa w danym wierszu. Prawdopodobieństwa w główce tablicy oznaczają, że w zbiorze uczącym mieliśmy 52,24% obiektów grupy 1 oraz 47,74% obiektów z grupy 2.

Funkcje klasyfikacyjne mogą być bezpośrednio wykorzystane do obliczenia wartości klasyfikacyjnych dla nowych obserwacji. Obiekt jest przyporządkowywany do tej grupy, dla której ma najwyższą wartość klasyfikacyjną.

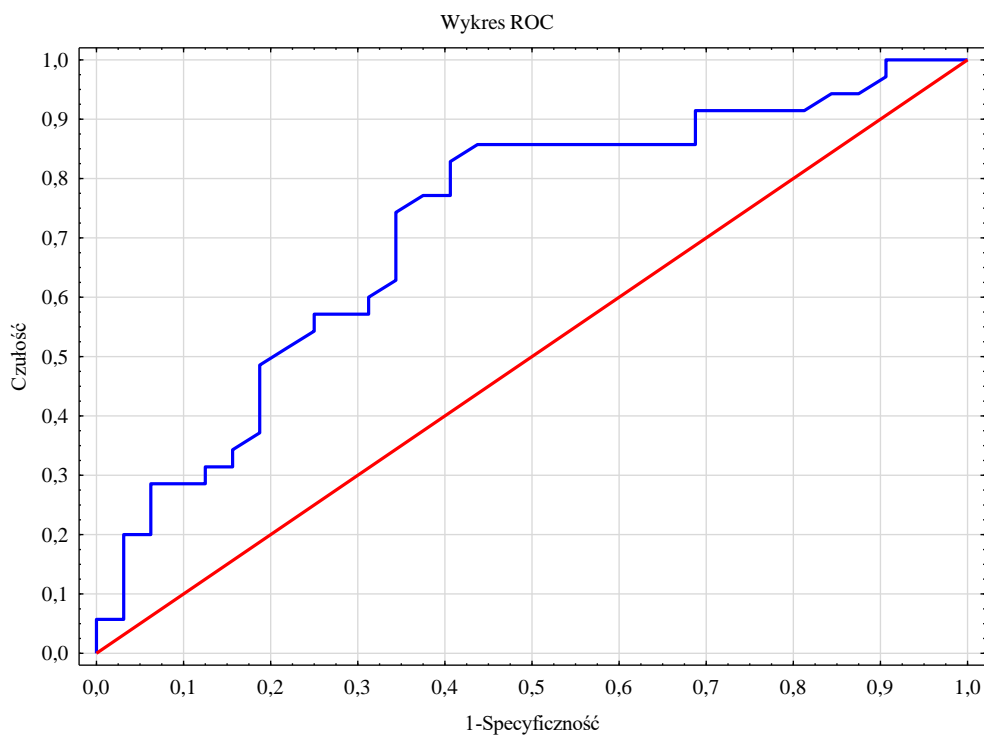
W kolejnych analizach zastosowano regresję logistyczną, w której poszukiwano zmiennych, które wpływają na prawdopodobieństwo pojawienia się czasu powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy.

Tab. 21 Czas powrotu do sportu - Oceny parametrów. Rozkład: DWUMIANOWY, F. wiążąca: LOGIT. Modelowane prawdopodobieństwo Czas powrotu do sportu = >6 miesięcy.

Efekt	Pozio m Efekt	Kolumn a	Ocen a	Standar d Błąd	Wald a Stat.	p	Iloraz szans	Ufność 95%	OR	Ufność 95%	OR
Wyraz wolny		1	-1,118	0,498	5,038	0,025	0,327	0,123		0,868	
Tenodeza boczna	TAK	2	1,070	0,539	3,944	0,047	2,915	1,014		8,381	
Czas od urazu do zabiegu [N- dni]		3	0,006	0,003	3,966	0,046	1,006	1,000		1,012	

Zastosowanie tenodezy bocznej prawie trzykrotnie podnosi prawdopodobieństwo wystąpienia czasu powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy, w modelu wielowymiarowym regresji logistycznej. Prawdopodobieństwo wystąpienia czasu powrotu do sportu powyżej

6 miesięcy podnosi również analizowany czas od urazu do zabiegu, w przypadku zwiększania czasu oczekiwania o 10 dni, prawdopodobieństwo powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy rośnie o 6%. Analiza dobroci dopasowania modelu do danych w postaci testu Hosmera Lemeshowa = 13,30 poziom $p=0,11$ oraz pola powierzchni pod krzywą $AUC=0,72$ pozwala na stwierdzenie, że nie ma podstaw do wniosku, że model jest źle dopasowany, co potwierdza również poniższa interpretacja w postaci krzywej ROC. Wynik testu Hosmera-Lemeshowa wskazuje na brak istotności ($p = 0.11$). Przy czym, w przypadku testu Hosmera-Lemeshowa należy pamiętać, że brak istotności jest pożądanym, bo wskazuje na podobieństwo licznosci obserwowanych i prawdopodobieństwa przewidywanego.



Ryc. 12 Krzywa ROC.

Tab. 22 Korelacja porządku rang Spearmana. Region uszkodzenia & sen.

Para zmiennych	N Ważnych	R Spearman	t(N-2)	p
F REGION A & Wywiad lekarski dotyczący snu	67	0,13	1,10	0,28
F REGION A & Suma sen	67	-0,07	-0,58	0,56
F REGION C & Wywiad lekarski dotyczący snu	67	-0,11	-0,92	0,36
F REGION C & Suma sen	67	-0,16	-1,32	0,19
F REGION P & Wywiad lekarski dotyczący snu	67	0,04	0,34	0,73
F REGION P & Suma sen	67	-0,06	-0,47	0,64
T REGION A & Wywiad lekarski dotyczący snu	67	0,02	0,12	0,90
T REGION A & Suma sen	67	-0,20	-1,61	0,11
T REGION C & Wywiad lekarski dotyczący snu	67	0,00	0,02	0,98
T REGION C & Suma sen	67	-0,01	-0,12	0,91
T REGION P & Wywiad lekarski dotyczący snu	67	0,04	0,35	0,72
T REGION P & Suma sen	67	-0,17	-1,36	0,18

Suma sen - suma odpowiedzi na pytania dotyczących snu z wywiadu lekarskiego.

Analiza wyników zawarta w tabeli 22 dała podstawy do stwierdzenia, że suma parametrów dotyczących jakości snu, nie była istotnie powiązana ze zmiennymi zależnymi $p > 0,05$, czyli nasileniem urazu w poszczególnych regionach kolana.

Tab. 23 Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane. Czas powrotu do sportu & Czas od urazu do zabiegu [faza].

Czas powrotu do sportu	Czas od urazu do zabiegu [faza]			Wiersz Razem
	ostra do 14 dni	podostra powyżej 14 - 42 dni	przewlekła powyżej 42 dni	
>6 miesięcy	1	11	23	35
%kolumny	12,50%	55,00%	58,97%	
<=6 miesięcy	7	9	16	32
%kolumny	87,50%	45,00%	41,03%	
Ogół	8	20	39	67
$\chi^2=6,39; df=2; p=0,041; V_c=0,25$				

Analiza wyników zawartych w tabeli 23 dała podstawy do odrzucenia hipotezy zerowej o niezależności analizowanych zmiennych i przyjęcia alternatywnej, że zmienne są zależne. Można zatem stwierdzić, że czas od urazu do zabiegu był istotnie statystycznie $p=0,041$ słabo $V_c=0,25$ powiązany z czasem powrotu do sportu. Stwierdzono, że wraz z wrastającym czasem od urazu do zabiegu, rosły odsetki zawodników mających czas powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy.

7. DYSKUSJA

Spośród analizowanych czterech czynników wymienionych w hipotezie badań, w przypadku trzech z nich, czyli wykonanie tenodezy bocznej, współistnienie uszkodzeń łąkoteczek i wydłużenie czasu pomiędzy urazem a operacją, wpłynęło niekorzystnie na powrót do uprawiania piłki nożnej na zakładanym poziomie obciążeń treningowych i startowych, w założonym czasie 6 miesięcy od operacji. W przypadku snu, badanie wykonane za pomocą użytej metody, nie wykazało wpływu na RTP.

Do wcześniej wymienionych, opartych na piśmiennictwie, kryteriów powrotu do sportu użyto podczas analizy stanu zawodnika w 6 miesiącu usprawniania, przed dopuszczeniem go do gry, pomiarów uzyskanych z urządzeń stosowanych do obiektywnych ocen poziomu sprawności i stabilności kolana w postaci: artrometrii, platform stabilograficznych, tekstylnej elektromiografii, fotela izokinetycznego, oceny funkcjonalnej FMS (Functional Movement Screen) oraz testów MCS (Movement Compensation Screen), (Cook i wsp. 2014).

Przyjęte w literaturze i praktyce sześciomiesięczne kryterium czasu RTP, kryje za sobą opis stanu zdrowotnego badanego zawodnika (Harris i wsp. 2014). Mierniki czasu w tygodniach lub miesiącach są tylko odniesieniem do stanu funkcjonalnego pacjenta po operacji. Najczęściej powrót do sportu opisywany jest w zakresach przedziałów czasu, a nie w jego ścisłych granicach dat (Brinlee i wsp. 2022). Ta relacja progresywnego odzyskiwania jakości funkcjonowania organizmu i stawu kolanowego, w odniesieniu do czasu jaki upłynął od przeprowadzonej rekonstrukcji, jest także gwarantem bezpieczeństwa uniknięcia ponownego uszkodzenia WKP, po dopuszczeniu sportowca do uprawiania sportu (Faleide i wsp. 2021).

W przedstawionych badaniach w 60% przypadków stopień uszkodzenia stawu kwalifikował pacjenta do zastosowania tenodezy bocznej. W analizowanym materiale własnym zastosowano zmodyfikowaną procedurę operacyjną Lemaire'a, z użyciem środkowej części pasma biodrowo-piszczelowego (Flury i wsp. 2019).

Uzyskane wyniki wskazują, że rozszerzenie rekonstrukcji WKP o tenodezę boczną, wydłuża czas powrotu do uprawiania sportu. Analiza statystyczna w modelu wielowymiarowym regresji logistycznej, wykazała, że prawdopodobieństwo opóźnionego czasu powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy jest prawie trzykrotnie podniesione przez zastosowanie tenodezy bocznej (tab. 21). W analizowanym materiale badawczym, w przedziale czasowym do 6 miesięcy, do sportu wróciło 23 pacjentów (w tym 15 z tenodezą boczną),

natomiast w przedziale powyżej 6 miesięcy wróciło 44 pacjentów (w tym 25 osób miało wykonaną tenodezę boczną), (tab. 17).

Osiągniętą istotność statystyczną zbioru badanych, można zrozumieć jako przesunięcie czasowe akcentów w początkowych 6 tygodniach procesu usprawniania. Ma to związek z odczuwalnym przez pacjenta w tym okresie zwiększeniem napięcia tkanek miękkich, w miejscu przeprowadzonej na otwarto, a nie w formie artroskopowej stabilizacji bocznej (Inderhaug i wsp. 2017a). Używa się w tej technice zabiegowej dystalnej części pasma biodrowo piszczelowego, która po wypreparowaniu jest mocowana za pomocą kotwicy lub wkładu do bocznej powierzchni kości udowej, w jej strefie nasadowo - przynasadowej. Stąd też w miejscu cięcia chirurgicznego o długości około 8–10 cm mogą być odczuwalne objawy sztywności tkanek miękkich, wiodące tym samym do ograniczenia zakresu ruchomości zgięcia i wyprostu stawu kolanowego oraz zmniejszenia płynności ruchów (Inderhaug i wsp. 2017b). Sama obecność blizny chirurgicznej towarzyszącej operacji małoinwazyjnej jaką jest artroskopia, również wzbudza u rehabilitowanych osób obawę przed wprowadzeniem bardziej ofensywnego toku postępowania usprawniającego. Niezakłócony, naturalny przebieg gojenia i powrót odczucia elastyczności tkanek przywraca tempo rehabilitacji. Poczucie dodatkowego odtworzenia struktur odpowiedzialnych za stabilność boczną, działa w tej fazie już jako odczuwalne wzmocnienie nie tylko strukturalne, ale również psychiczne (Inderhaug i wsp. 2017c). Bardziej niepokojący jest deficyt wyprostu kolana występujący w pierwszych 6 tygodniach rehabilitacji, który jest ważnym sygnałem ostrzegawczym dla rehabilitantów i ortopedów (Kwapisz i wsp. 2019). Jego utrzymywanie się po tym okresie czasu, kiedy powinny już ustąpić niekorzystne zmiany napięciowe tkanek miękkich, może być spowodowany toczącym się wewnątrz kolana procesem włóknienia. Reaktywne, będące poza kontrolą wzrokową włókniste bliznowacenie w znaczący sposób ogranicza ruch posuwisto–toczący powierzchni stawowych uda, piszczeli oraz rzepki. Ten stan inicjuje tkankową odpowiedź obronną w postaci nadmiernej produkcji płynu maziowego, próbującego zredukować tarcie podczas ruchu. Zwiększona objętość płynu wytworzonego w błonie maziowej, wraz z pochodzącymi z niej mediatorami zapalenia, daje obraz podwyższonej ciepłoty stawu, dyskomfortu bólowego uciskowego, z powodu narastającej objętości płynu w zamkniętej przestrzeni stawu oraz postępującego zmniejszenia zakresu czynnej i biernej ruchomości kolana. Ma to również kompensacyjny wpływ na pozostałe odcinki narządu ruchu, zwłaszcza stawy biodrowe i skokowe oraz niekorzystnie zmienia wzorzec chodu. Rozszerzenie rehabilitacji na te obszary, wymaga zwiększenia ponoszonych nakładów czasowych oraz odwleka powrót pacjenta do sprawności.

Czasowe ograniczenie wyprostu stawu kolanowego może wynikać ze sposobu wykonania tenodezy. Przeprowadzenie przeszczepu nad więzadłem pobocznym-strzałkowym (LCL) może powodować czasowe ograniczenie wyprostu stawu. Podobne wyniki odnotowali Kittl i wsp. (2016), którzy odkryli, że przeszczep położony nad LCL ma tendencję do nadmiernego wydłużania się podczas zginania kolana. Bardziej przewidywalne zmiany jego długości uzyskano, gdy przeszczep przeprowadzano pod LCL (Kittl i wsp. 2016).

Schon i wsp. (2016) podkreślili również, że żadna znana technika tenodezy bocznej nie odtwarza anatomicznego kąta ustawienia kompleksu bocznego, w związku z czym niemożliwe jest przywrócenie prawidłowej, czyli anatomicznej stabilności kolana (Schon i wsp. 2016).

Badanie tenodezy bocznej przeprowadzone przez Herbsta i wsp. (2018) na zwłokach w kolanach po rekonstrukcji WKP wykazały, że rekonstrukcja WKP w połączeniu wraz z tenodezą, zmniejszyła przesunięcie przednie i rotację wewnętrzną w teście pivot shift kości piszczelowej. Monaco i wsp. (2014) donieśli, że dodanie tenodezy bocznej do rekonstrukcji WKP, spowodowało niewielką zmianę w zmierzonym przednim przemieszczeniu kości piszczelowej przy 30 stopniach zgięcia kolana, ale było bardziej skuteczne, niż izolowana rekonstrukcja WKP, w zmniejszeniu rotacji kości piszczelowej. Badanie kliniczne analizujące przewlekłe urazy WKP i jego leczenie z tenodezą lub bez niej wykazało, że jej dodanie znacznie poprawiło wyniki stabilizacji kolana (Vaudreuil i wsp. 2019). Zaobserwowano mniejszą częstość pooperacyjnej translacji przedniej i rotacyjnej piszczeli w przypadku procedury skojarzonej.

Ważnym aspektem w przypadku zastosowania tenodezy bocznej jest zmniejszenie nawrotów uszkodzenia przeszczepu WKP, a tym samym redukcja odsetka operacji rewizyjnych. Omówienie z pacjentem możliwości zastosowania tej techniki następuje na etapie diagnostyki, natomiast ostateczna weryfikacja potrzeby jej wykonania, następuje w momencie kiedy pacjent jest znieczulony, ale komunikatywny przed operacją, ma zniesiony ból i napięcie mięśniowe.

Rozszerzenie WKPR o tenodezę boczną świadczy o większej skali niestabilności kolana, niż izolowane uszkodzenie WKP i jest często skojarzone z destrukcją łąkotek. Uszkodzenia łąkotek skojarzone z zerwaniem WKP, wymagają nie tylko rozszerzenia rekonstrukcji o ich naprawę, ale są dowodem na działanie większej energii urazowej. Choć wśród badanych pacjentów największy odsetek miało występowanie jednego uszkodzenia (38,81%), to często występowały również dwa uszkodzenia na raz (31,34%), w postaci zerwania WKP i destrukcji łąkotki (ryc. 9). Najwyższy trzeci stopień nasilenia uszkodzenia w łąkotkach występował w ich rogach tylnych (34,33%) oraz w ich trzonach (22,39%), (tab.

6), to w modelu analizy dyskryminacyjnej największy niekorzystny wpływ na RTP miało ich uszkodzenie w rogach przednich (tab. 18).

W mechanizmach uszkodzenia łąkrotek rozkład ich uszkodzeń dotyczył wszystkich sektorów. Izolowane uszkodzenia łąkrotek, bez przerwania ciągłości więzadeł, charakteryzują się skupieniem energii urazowej na ich strukturze. W uszkodzeniach współistniejących więzadłowych, zauważalny jest inny rozkład działających sił, dotyczący struktury kości podchrzęstnej, pod postacią jej stłuczenia i obrzęku, co jest dowodem głębszej penetracji energii uszkadzającej tkanki kolana (Church i Keating 2005; Wittstein i wsp. 2014). Wraz z destrukcją kości podchrzęstnej, uszkodzeniu wspólnie mogą ulec kompleksy więzadeł przednich i tylnych, chrzęstne powierzchnie stawowe oraz łąkotki. Lokalizacja pourazowych zmian w strukturze i architektonice kości, budującej kłykcie kości udowej i piszczelowej, może również wskazywać na opóźnienie procesu regeneracji, w związku ze zniszczeniem siatki naczyń krwionośnych. Obrazy MRI precyzyjnie typują sektory kości udowej i piszczelowej, w których dochodzi do największych i najbardziej rozległych uszkodzeń. Strefy te leżą bezpośrednio pod strukturą łąkrotek. Energia urazowa przechodzi przez odcinek łąkotki, następnie przez chrząstkę, z zakończeniem wyładowania w kości gąbczastej. Z praktycznego punktu widzenia, taka kompozycja uszkodzeń, ma znaczenie w aspekcie przygotowania się do procedury naprawy łąkotki.

Większy odsetek uszkodzeń łąkotkowych, zwłaszcza łąkotki przyśrodkowej, jest odnotowywany w przypadkach opóźnienia zabiegu rekonstrukcji powyżej 3 miesięcy od urazu, niż kiedy rekonstrukcja WKP wykonana jest w ciągu 3 miesięcy (Prodromidis i wsp. 2021). Wynika to z konsekwencji funkcjonowania stawu kolanowego w formie niestabilnej. Przekroczenie bezpiecznego zakresu ruchu piszczeli względem kości udowej, z powodu niestabilności kolana, powoduje zadziałanie sił na łąkotki przekraczające ich wytrzymałość mechaniczną (Song i wsp. 2016).

W pracy Venkataramana i wsp. (2022) urazy łąkrotek wystąpiły w 77% przypadków w próbie badawczej 48 osób wraz z uszkodzeniem WKP. W porównaniu z uszkodzeniem łąkotki bocznej, częstość występowania uszkodzenia łąkotki przyśrodkowej była wyższa. W porównaniu z rogiem przednim i trzonem łąkotki przyśrodkowej, większość uszkodzeń stwierdzono w rogu tylnym, podobnie jak w materiale własnym.

Badanie Thompsona i Fu (1993) wykazało *in vitro*, że w kolanach z zerwaniem WKP, łąkotka przyśrodkowa zapewnia stabilność kolana w kierunku przednio-tylnym (AP), (Allen i wsp. 2000), a boczna odgrywa większą rolę w kierunku szpotawości lub koślawości i zapewnieniu stabilności rotacyjnej. Z mniejszą ruchomością łąkotki przyśrodkowej i jej

dokładniejszym przyleganiem do kości piszczelowej, wiąże się jednak jej zwiększona podatność na jej uszkodzenie.

Doniesienia Chena i wsp. (2014) potwierdzają, że urazy rogu tylnego łąkotki przyśrodkowej, mają wpływ na rotację wewnętrzną kolana. Zmiany w kinematyce kolana, występują również po resekcji tylnego lub przedniego rogu łąkotki przyśrodkowej lub całkowitym jej usunięciu w modelach zwierzęcych, w kolanie z nienaruszonym WKP. W eksperymentach Chena i wsp. (2014) resekcja rogu tylnego miała znaczący negatywny wpływ na wewnętrzną stabilność rotacyjną, zarówno przy 30, jak i 60 stopniach zgięcia kolana, a resekcja rogu przedniego dała zmniejszenie stabilności rotacyjnej przy 30 stopniach zgięcia. Uszkodzenie łąkotki przyśrodkowej w jej rogu przednim zwiększyło stopień rotacji zewnętrznej piszczeli, już przy 30 stopniach zgięcia kolana. Wyniki tych badań dowodzą, że częściowa lub całkowita meniscektomia zwiększa zakres ruchów rotacyjnych piszczeli, co może się przełożyć na nieprawidłowy rozkład sił na powierzchniach stawowych, doprowadzając tym samym do nadmiernego obciążenia więzadeł stawu kolanowego. Wyniki tej pracy wskazują również, że tylny róg łąkotki przyśrodkowej był istotniejszy w kontrolowaniu zakresu rotacji wewnętrznej, niż róg przedni podczas zginania kolana, a róg przedni, był ważniejszy w kontrolowaniu stabilności rotacji zewnętrznej, niż róg tylny przy pełnym wyproście kolana, nawet przy nieuszkodzonym WKP (Chen i wsp. 2014).

Wspólną troską o stan więzadeł i łąkotec stawu kolanowego jest konsensus przedstawiony przez Engebretsen i wsp. (2010b) z Centrum Badań nad Urazami Sportowymi dla izolowanego uszkodzenia WKP oraz dla uszkodzeń złożonych współistniejących łąkotkowo-chrzęstnych, polegający na zaleceniach zachowania maksymalnego możliwego obszaru naturalnych tkanek.

Wartością dodaną do standardowych form leczenia są próby wzbogacenia terapii biologicznymi katalizatorami w postaci osocza bogatopłytkowego (PRP - Platelet Rich Plasma) lub mezenchymalnych komórek macierzystych (MSCs). Zadaniem produktów pozyskanych z krwi autologicznej pacjenta i wstrzykiwania ich do uszkodzonych struktur, jest zwiększenie prawdopodobieństwa skuteczności regeneracji rekonstruowanych tkanek.

PRP określane również jako bogatopłytkowe czynniki wzrostu, macierz fibryny bogatopłytkowej, fibryna bogatopłytkowa, koncentrat krwinek płytkowych, jest obecnie szeroko stosowane w leczeniu urazów układu mięśniowo-szkieletowego w sporcie i cieszy się powszechną uwagą, pomimo braku randomizowanych badań klinicznych potwierdzających zdecydowanie jego skuteczność. Spośród licznych opublikowanych badań dotyczących PRP

w warunkach klinicznych, bardzo niewiele ma wystarczającą jakość metodologiczną, która ułatwiałaby podejmowanie decyzji o jego aplikacji (Moatshe i wsp. 2017).

W obszarze ortobiologii istnieje wiele kwestii spornych dotyczących nie tylko miejsca i sposobu podania uzyskanego materiału komórkowego. Spory dotyczą również kwestii nomenklaturowych, definicji preparatów, poziomu stężeń terapeutycznych i klasyfikacji skutków leczniczych (Engebretsen i Steffen 2010a).

Biorąc pod uwagę różnorodność podłoża tkankowego i odpowiedzi humoralnej, obecnie nie można określić, czy terapie PRP są przydatne w procesach rekonstrukcji WKP i w naprawach łąkotec. Pomimo postępów w nauce o PRP, dane są niewystarczające i istnieje wyraźna potrzeba optymalizacji ścieżek postępowania i uzyskania większej jakości danych klinicznych przed sformułowaniem zaleceń dotyczących leczenia (LaPrade i wsp. 2015).

Innym biologicznym materiałem, w którym upatruje się z nadzieją dużego potencjału korzystnie wpływającego na gojenie uszkodzonych tkanek, są komórki macierzyste. Przeglądy piśmiennictwa dokonane przez Marmottiego i wsp. (2014), Andię i Maffuliego (2019) wykazały, że mezychemalne komórki macierzyste (MSCs) są skuteczne w leczeniu urazów chrząstek, ścięgien, mięśni, zarówno gdy są stosowane w połączeniu z zabiegiem chirurgicznym, jak i samodzielnie, w postaci iniekcji koncentratów komórkowych (Marmotti i wsp. 2014). Dzięki swojemu potencjałowi przeciwzapalnemu i immunomodulującemu, MSCs mogą być użytecznym czynnikiem przyspieszającym fazę rehabilitacji po operacji, promując powrót do prawidłowej homeostazy tkanek, a tym samym prowadząc do szybszego powrotu do sportu. Jednak jak dotąd żadne badanie spełniające najwyższe kryteria kliniczne, nie potwierdziło rzeczywistej skuteczności tych produktów (Caplan 2015). Udowodnienie potencjału biologicznego tych komórek, ich profil bezpieczeństwa i łatwość użycia powinny sprawić, że w synergii z adekwatnym zabiegiem operacyjnym i technikami rehabilitacyjnymi całościowe postępowanie może ułatwić sportowcom jak najszybszy powrót do treningu i gry (Murphy i wsp. 2013).

Biologiczne i mechaniczne próby naprawienia uszkodzonej struktury łąkotec, wynikają ze zmiany kwalifikacji ich roli w stawie kolanowym. Utrata łąkotec może dawać zaburzenie osi kończyny dolnej, znajdujące swoją kulminację w kolanie. Niedopasowanie przez to powierzchni stawowych, ze zmianą na nich rozkładu sił, wiedzie w linii prostej do przyspieszonej degeneracji stawu w postaci wyrosła kostnych, torbieli podchrzęstnych oraz sklerotyzacji kości podchrzęstnej. Bezskrytyczne pozbywanie się ze stawu uszkodzonych

łakotek, zamiast próby ich odtworzenia technikami zeszywania, zmniejsza walory amortyzacji i stabilizacji powierzchni stawowych zapewnione przez ich funkcję (Friel i Chu 2013).

Innym problemem, z którym należy się zmierzyć, jest podawana zwiększona częstość występowania choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych po urazie WKP izolowanym lub ze współistnieniem uszkodzeń łąkotkowych lub chrzęstnych. Występowanie urazu WKP jest skorelowane bezpośrednio z częstością występowania choroby zwyrodnieniowej stawów (Dare i Rodeo 2014). Problem zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego po przebytej rekonstrukcji WKP, pojawia się również w odniesieniu do czasu wyboru operacji. Odcinek czasu pomiędzy urazem, a operacją, może być kluczowy w uzyskaniu oczekiwanego efektu leczenia, w tym uniknięciu powstania zmian artrotycznych. W ocenianym materiale, wydłużenie czasu od urazu do zabiegu, opóźniło powrót do sportu powyżej 6 miesięcy. W przypadku zwiększania czasu oczekiwania na zabieg o 10 dni, prawdopodobieństwo powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy rośnie o 6% (tab. 21).

Optymalny czas przeprowadzenia operacji wynika z podawanego w piśmiennictwie okresu 6 tygodni, związanego z wygojeniem stłuczenia kości podchrzęstnej oraz korzystnych efektów rehabilitacji przedoperacyjnej, w postaci poprawy zakresu ruchomości kolana, zmniejszenia dolegliwości bólowych oraz zwiększenia komfortu chodu. Pomocne w osiągnięciu tego stanu sprzyjającego decyzji o terminie operacji jest uwolnienie pacjenta od ortez ograniczających ruchomość i powodujących, przez brak aktywności mięśni, utratę ich masy (Logerstedt i wsp. 2010). Ostrożniejszą kwalifikację do operacji zaleca się bezpośrednio po urazie, w czasie do 14 dni, przy utrzymywaniu się ostrych reakcji tkankowych (Frobell i wsp. 2010b; Gürpınar i wsp. 2019).

Zmiana sposobu życia, nie tylko sportowego, ale również codziennego wraz z oczekiwaniem na potencjalny zabieg operacyjny, jest stanem dużego dyskomfortu. Znany psychologiczny mechanizm ucieczki w apatię i niechęć do podjęcia ćwiczeń z zakresu rehabilitacji przedoperacyjnej, może być spotęgowany przedłużonym czasem noszenia ortozy unieruchamiającej staw kolanowy. Nie zawsze ona jest konieczna, co można stwierdzić już na poszczególnych etapach diagnostyki. Ten sam mechanizm dotyczy używania kul łokciowych. Zbyt długie statyczne ortezowanie wraz z odciążeniem, może doprowadzić do atrofii mięśni kończyny dolnej, zrostów wewnątrzstawowych, ze zmniejszeniem elastyczności tkanek miękkich i ograniczeniem ruchomości czynnej i biernej (Delincé i Ghafil 2012). Pogorszenie funkcji stawu kolanowego, mimo współistnienia uszkodzeń łąkotkowych oddala wyznaczenie terminu rekonstrukcji WKP (tab. 10).

Wczesna WKPR może zmniejszyć powikłania pooperacyjne u pacjentów z zerwaniem WKP (Dunn i wsp. 2016; Lu i wsp. 2022), natomiast planowa opóźniona rekonstrukcja, może zmniejszyć ryzyko zwłóknienia stawu kolanowego i poprawić wyniki kliniczne (Wasilewski i wsp. 1993; Shelbourne i Patel 1995). Opóźniona WKPR może jednak wiązać się z zanikiem mięśni i zmniejszoną siłą, co utrudnia początkowy okres rehabilitacji (Melikoglu i wsp. 2008). Niektórzy zwolennicy wczesnego WKPR uważają, że wczesna interwencja jest korzystna dla pacjentów z uszkodzeniem WKP (Fithian i wsp. 2005; Shen i wsp. 2022). Według innych autorów wybór czasu operacji nie ma wpływu na jej wynik, ani w postaci lepszych wyników klinicznych, ani w postaci wzrostu odsetka powikłań (Andernord i wsp. 2013; Helito i wsp. 2021). Według danych, które podaje Forsythe i wsp. (2021) opóźnienie czasu operacji zwiększa liczbę dobrych wyników.

Znaczący wpływ na stan pacjenta przed zabiegiem operacyjnym i podjęcie decyzji o jego przeprowadzeniu, ma rehabilitacja przedoperacyjna. Pacjenci, którzy są lepiej przygotowani zarówno psychicznie, jak i funkcjonalnie przed WKPR, osiągają również lepsze wyniki po zabiegu. Czynniki przedoperacyjne, skojarzone z efektami pooperacyjnymi, obejmują optymizm zbudowany na świadomości powrotu do znanej przestrzeni pracy rehabilitacyjnej, opartej na zespole kompetentnych osób, poczuciu własnej skuteczności i działaniach zespołowych (Swirtun i Renström 2008). Obserwacje te podkreślają znaczenie rehabilitacji przedoperacyjnej w aspekcie psychicznym i somatycznym. Potwierdzeniem skuteczności takiego postępowania, jest również lepsza pooperacyjna funkcja kolana, korelująca z poziomem aktywności zgłaszanym przez pacjentów objętych tym protokołem, w porównaniu z brakiem lub ograniczoną rehabilitacją przed WKPR (Shaarani i wsp. 2013). Pozytywne skutki rehabilitacji przedoperacyjnej widoczne w wynikach testów izokinetycznych i motorycznych, zmniejszenie obrzęku i dolegliwości bólowych wraz z poprawą zakresu ruchomości kolana, dają pacjentowi odczucie poprawy (Failla i wsp. 2016). Ten stan pozwala na stopniowe obciążanie kończyny dolnej po stronie urazu. Niewykonywanie w tym okresie czasu ćwiczeń dynamicznych, stwarza jednak wrażenie odzyskania sprawności stawu i część pacjentów odstępuje od przeprowadzenia proponowanej rekonstrukcji (Thomeé i wsp. 2008). Powrót do tego tematu następuje po ponownych urazach skrętnych, występujących najczęściej podczas ruchów o małej dynamice i intensywności. Niestabilność stawu kolanowego odczuwana jest podczas czynności życia codziennego, schodzenia ze schodów, wysiadania z samochodu w postaci jego „uciekania” (ang. giving way). Te objawy są poprzedzone mikroniestabilnościami, czyli nadmiernymi w stosunku do fizjologicznych, przesunięciami powierzchni stawowych kości piszczelowej względem kości udowej. Powtarzalne przesunięcia

wynikające z braku mechanicznej stabilizacji po uszkodzeniu WKP oraz wyłączenie proprioceptorów niedziałającego WKP, prowokują odczyny obronne wewnątrz kolana. Podczas artroskopii lub w obrazach MRI, widoczne są przede wszystkim cechy zwężania wcięcia międzykłykciowego z nagromadzeniem na nim odczynów kostnych, odczyny wytwórcze kości pod postacią wyrostki kostnych oraz obserwowana jest sklerotyzacja podchrzęstnej warstwy kości. Te deformacje są oznaką rozpoczęcia procesu degeneracji stawów w kierunku pełnoobjawowej choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego, często zakończonych jego endoprotezoplastyką (Chaudhari i wsp. 2008). Powtarzalne urazy kolana na tle jego niestabilności są przyczyną uszkodzeń struktur łąkotkowych lub chrzęstnych do tej pory zdrowych. Jeśli takim uszkodzeniom wewnątrzstawowym towarzyszy zablokowanie ruchów kolana, to jedynym rozwiązaniem jest wykonanie zabiegu operacyjnego (Swirtun i Renström 2008). W warunkach zastarzałego uszkodzenia WKP, we współistnieniu z następstwami świeżego urazu, postępowanie operacyjne wymaga skrupulatnego przygotowania i rozważenia podzielenia operacji na kilka etapów odoczonych czasowo. Zachowując decydujące o powodzeniu leczenia priorytety bezpieczeństwa pacjenta, w przypadkach operacji wieloetapowych, zwiększeniu ulegają nakłady osobowe, sprzętowe i materiałowe. Następuje wydłużone wyeliminowanie pacjenta z rynku pracy, co też rodzi określone koszty ekonomiczne.

Często zmiany zwyrodnieniowe kolan wynikają z braku wykonania WKPR. Leczenie nieoperacyjne jest wyborem pacjenta lub spowodowane jest przeciwwskazaniem zdrowotnym do operacji (Aichroth i wsp. 2002). Składa się ono z postępowania usprawniającego, które obejmuje poprawę stabilizacji czynnej stawu kolanowego, ogólną poprawę jakości ruchu oraz kontrolę stopnia niestabilności kolana. Tym samym postępując z wyboru lub według zaleceń lekarskich, pacjenci narażają się na ograniczenia ruchowe, zwłaszcza te związane ze zmianami kierunków poruszania. Leczenie nieoperacyjne powoduje także szereg dodatkowych skutków, w których obok wspomnianych ograniczeń ruchowych, pojawiają się zmiany destrukcyjne chrząstki, wynikające ze zmienionej biomechaniki stawów kolanowych (Hoogeslag i wsp. 2019).

Ciągle udoskonalania planów rehabilitacyjnych związanych z leczeniem nieoperacyjnym satysfakcjonuje tylko 1/3 pacjentów leczonych w ten sposób. Pozostała część nie odczuwa wystarczającej poprawy i decyduje się na przeprowadzenie operacyjnej rekonstrukcji WKP (Aichroth i wsp. 2002; Strehl i Eggl 2007). Niestety częstym powikłaniem odroczonej WKPR są dolegliwości bólowe stawu kolanowego oraz trudności w odzyskaniu pełnej jego stabilności (Behm i wsp. 2010)

Obserwowane w literaturze doniesienia o celowym i koniecznym odroczeniu terminu operacji na okres kilku tygodni, może być spowodowane pourazowym stłuczeniem beleczek kostnych, w podchrzęstnej warstwie nasad kości udowej i piszczelowej. Zmiany te są dobrze widoczne w badaniu MRI, wykonywanego w celu zdiagnozowania rodzaju i stopnia uszkodzenia więzadłowego. Planowane przesunięcie wykonania zabiegu, z fazy ostrej trwającej około dwóch tygodni, do fazy podostrej, czyli do około sześciu tygodni od urazu, jest wtedy działaniem prewencyjnym. Czas pomiędzy urazem, a operacją, jest wykorzystany na gojenie tkanek i prowadzenie rehabilitacji przedoperacyjnej. Zapobiega to jednocześnie rozwojowi, możliwym do wystąpienia, powikłań stawu operowanego w niewłaściwym czasie. Jednym z takich niechcianych efektów ubocznych jest zespół poszerzenia kanałów kostnych BTE (Amano i wsp. 2019; Ohori i wsp. 2019; Yue i wsp. 2020). Powstanie BTE jest prognostycznie niekorzystne dla stabilności przeszczepu i zdrowotnej pewności powrotu do sportu. Ten fakt obrazuje różnicę w średnicach pomiędzy wytworzonym kanałem kostnym, która ulega zmianie na większą, a średnicą użytego przeszczepu do rekonstrukcji. Destabilizacja przeszczepu w kanałach kostnych powstała na bazie braku kontaktu zewnętrznej powierzchni przeszczepu, z wewnętrzną powierzchnią kanału kostnego, przekłada się na przeciążenie jego części wewnątrzstawowej, co grozi jego zerwaniem i koniecznością wykonania ponownej operacji w postaci rekonstrukcji rewizyjnej (Ohori i wsp. 2019).

Oprócz wymienionych powikłań związanych z osadzeniem przeszczepu w niepełnowartościowej tkance kostnej, istnieją doniesienia o znaczeniu rozmieszczenia ognisk stłuczenia w kości udowej i piszczelowej oraz w ich kłykciach przyśrodkowych i bocznych (Viskontas i wsp. 2008; Patel i wsp. 2014). W materiale własnym uszkodzenie występowało zarówno w obrębie kości udowej jak i piszczelowej (F/T 58,21%). W obrębie kości udowej najczęściej uszkodzony był kłykiec boczny (46,27%). W przypadku kości piszczelowej również uraz najczęściej dotyczył kłykcia bocznego (50,75%). Powierzchnie udowe i piszczelowe zostały dalej podzielone na regiony przedni (A), centralny (C) i tylny (P), w których analizowano stopień spłaszczenia lub obniżenia powierzchni stawowej w stosunku do normy (tab. 3).

Najczęściej, jeśli wystąpiło odchylenie od normy, to jego nasilenie w przypadku wszystkich analizowanych regionów udowych i piszczelowych miało drugi stopień w skali WORMS (Peterfy i wsp. 2004). Nie powodowało to podjęcia innego toku postępowania, od standardowo przyjętego, w przypadku zaistnienia ognisk stłuczeń kości podchrzęstnej. Rozległość uszkodzenia widoczna w obrazach MRI, w sektorach kłykci kości udowych

i piszczelowych, nie wpłynęła na wydłużenie czasu rehabilitacji i opóźnienie powrotu do sportu (tab. 4).

Stłuczenia kości podchrzęstnej są często obserwowane w MRI w powiązaniu z urazem WKP i mogą dawać efekty po kilku latach, jak potwierdzono to w badaniach Papalia i wsp. (2015) oraz Lattermana i wsp. (2017). Kość podchrzęstna stanowi mechaniczną i odżywczą podporę w formie dynamicznego rusztowania, dla leżących na niej warstwach chrząstki i łąkotek. Zniszczenie jej struktury przestrzennej występuje z powodu zderzenia między kością udową, a piszczelową, także w czasie bezkontaktowego uszkodzenia WKP. W pracy Kim-Wang i wsp. (2021) zbadano liczbę i lokalizację tych zmian w kłykciach bocznych i przysrodkowych kości udowych i piszczelowych, obserwowane w skanach MRI bezkontaktowych uszkodzeń WKP w ciągu 6 tygodni od urazu. Według autorów ten przedział czasowy jest najbardziej miarodajny do obrazowania uszkodzeń w MRI, co potwierdzają też badania innych (Graf i wsp. 1993; Rajca i wsp. 2021). Po okresie 6 tygodni zachodzą procesy gojenia zmniejszające możliwość detekcji zmian w kości podchrzęstnej.

Zarówno u sportowców jak i w populacji ogólnej, obserwuje się w przedziale 10 do 20 lat od diagnozy uszkodzenia WKP z uszkodzeniem łąkotki, średnio u 50% osób degeneracyjne zużycia kości w postaci wyrosła kostnych, różnego stopnia zniszczenie powierzchni stawowych przebiegające z bólem i towarzyszącym ograniczeniem zakresu ruchomości. Osoby te stanowią znaczną część całej populacji z chorobą zwyrodnieniową stawów (Svoboda 2014). Rozwój choroby zwyrodnieniowej w uszkodzonych stawach kolanowych może być związany ze zmianami przebudowy kostnej i odpowiedzi bliznowatej w tej strefie, w połączeniu z wewnątrzstawowymi procesami zapoczątkowanymi w momencie urazu i mającymi związek z długotrwałym oddziaływaniem obciążeń fizycznych na struktury kolana (Lohmander i wsp. 2007). Szacuje się, że stłuczenia struktury kości podchrzęstnej, pod postacią złamań beleczek, są obecne w 80-90 % urazów WKP, czego następstwem, może być uruchomienie patomechanizmu powstawania zmian zwyrodnieniowych kolana (Zhang i wsp. 2019a).

Osiągnięcie jednoznacznych wyników wskazujących na przyczynę powstania degradacji stawu kolanowego po uszkodzeniu WKP jest trudne, ze względu na występowanie wielu zmiennych wpływających na jego funkcjonowanie, chociażby takich jak wiek, płeć, genetyka, profil metaboliczny, siła mięśni, rodzaj uprawianej aktywności fizycznej i ponowne urazy. Lepsze zrozumienie wymienionych procesów może poprawić strategie zapobiegania deformacjom stawów i powinno być oparte na monitorowaniu ich przebiegu i konsekwentnym tworzeniu wynikających z tego zasobów danych.

Doniesienia wielu autorów sugerują, że opóźnianie operacji WKPR skutkuje wyższym odsetkiem destrukcji chrząstnych, a nasilenie tych uszkodzeń pogarsza się z czasem (Prodromidis i wsp. 2021; Prodromidis i wsp. 2022). Wnioski te są porównywalne z wynikami wcześniej opublikowanego badania, które wykazało również wyższe ryzyko uszkodzenia łąkotec związanych z opóźnioną operacją WKP (Krutsch i wsp. 2017). Gdy wskazana jest rekonstrukcja WKP, operacja do 3 miesięcy po urazie, wiąże się z mniejszym ryzykiem wtórnego uszkodzenia śródstawowego (Prodromidis i wsp. 2021). Dowodzi to, że wybór terminu operacji, nie tylko decyduje o powrocie do sportu, jak w materiale własnym (tab. 23), ale również ma wpływ na tempo powstawania niekorzystnych zmian degeneracyjnych w kolanie.

Intensywna dyskusja w piśmiennictwie o wpływie czasu rekonstrukcji WKP, na pooperacyjną funkcję kolana i wyniki kliniczne, jest także związana z tym że, sam powrót do sportu może okazać się krótkoterminowy. Według doniesień Ericksona i wsp. (2013) zawodnicy, którzy przeszli WKPR z powodu całkowitego zerwania, wrócili do treningów, ale odsetek powtórnych operacji kolana był dość wysoki (7%). Chociaż 90% badanych wróciło do roku od WKPR do sportu, to tylko dwie trzecie spośród nich, nadal grało na poprzednim poziomie rozgrywek 3 lata później (Waldén i wsp. 2011; Erickson i wsp. 2013; Giesche i wsp. 2020). Powodem rezygnacji z gry, jednej trzeciej badanych zawodników, było obniżenie poziomu formy sportowej, spowodowane niemożnością realizacji wszystkich obciążeń treningowych, występowaniem dolegliwości bólowych kolan lub istnieniem niestabilności resztkowej, co podają też inni autorzy (Friel i Chu 2013).

Wielkość pourazowych zmian strukturalnych oraz czas i sposób przeprowadzenia operacji, nie są jedynymi determinantami powiązаныmi z powrotem pacjenta do uprawiania sportu. Część autorów podaje, że problemy z kontuzjowanym kolaniem są dopiero trzecią najczęściej wymienianą przyczyną opóźniającą powrót do aktywności sportowej. Zgodnie z tymi wynikami badań, większość pacjentów przypisuje brak powrotu do sportu obawie przed ponowną kontuzją lub brakiem zaufania do funkcji kolana (Chan i wsp. 2017; Patankar i wsp. 2022). Duża zmienność i różnorodność typów uszkodzeń jest także powiązana z różnymi typami osobowości, u których zaistniała konieczność leczenia. Pomimo jednorodności grupy badanych osób pod kątem wielu kryteriów, nie analizowano w tym materiale cech psychologicznych leczonych zawodników, ani dynamiki zmian ich stanu psychicznego. Opisane we wstępie dysertacji znaczenie psychosomatyki, wzmożonego napięcia mięśniowego, np. w postaci bruksizmu czy zaburzeń snu przed urazem, mogą być jednak pomocne w stworzeniu indywidualnego profilu pacjenta z uszkodzeniem WKP. Powinno to

ułatwić komunikację ze zrozumieniem oczekiwań i wymagań pomiędzy pacjentem, a leczącym zespołem, przyczyniającą się do uzyskania najlepszego wyniku leczenia. Relacja uwzględniająca stan psychosomatyczny jest w dużej mierze zależna od jakości snu leczonej osoby.

Chęć wywiązania się z dotychczasowych zobowiązań lub podjęcie nowych, w tym sportowych, wiąże się ze znalezieniem czasu na ich realizację najczęściej pod postacią skrócenia snu. Jest to działanie w dłuższej perspektywie niebezpieczne. Próba zmiany profilu snu, bez odpowiedniego przygotowania się do tego procesu, obniża potencjał regeneracyjny organizmu. Potęguje działanie środowiskowych i autogennych czynników stresu. Zmniejsza to umiejętność radzenia sobie z likwidacją nadmiernych napięć w układzie mięśniowo-powięziowym. Brak umiejętności radzenia sobie ze stresem ukazuje się w przejawach jego somatyzacji. Zmierza to do zachwiania koniecznego procesu regeneracji nocnej i tym samym bezpośredniego niekorzystnego wpływu na aktywność sportową, przejawiającą się w obniżeniu jakości ruchu, głównie przez osłabienie koncentracji i obniżeniu zdolności koordynacyjnych. Prowadzi to do zaburzenia kontroli sensomotorycznej i w konsekwencji do możliwych wypadków podczas uprawiania sportu i pogłębienia efektów dozanego urazu.

Tym samym podstawowa czynność fizjologiczna, jaką jest sen, powinna być rozpatrywana jako główny czynnik regeneracyjny. Niewystarczający sen zgodnie z postanowieniami MKOL definiuje się, jako mniej niż 7 godzin snu u zdrowej osoby dorosłej, u młodzieży ta potrzeba jest ustalona na 9-10 godzin snu (Reardon i wsp. 2019). Ankiety przeprowadzone przez National Collegiate Athletic Association (NCAA) wskazują, że ponad połowa sportowców w Stanach Zjednoczonych regularnie zgłasza niewystarczającą ilość snu; 50% zgłasza mniej, niż 7 godzin snu na dobę w sezonie, a 79% zgłasza 8 godzin lub mniej (Kroshus i wsp. 2019). Dane pośród dużych próbek elitarnych sportowców są skąpe, chociaż 49% sportowców olimpijskich zostałoby zaklasyfikowanych jako „słabo śpiący” (termin, który obejmuje wiele problemów ze snem). Szczególnie mało prawdopodobne jest, aby ci sportowcy dobrze wysypiali się w nocy przed zawodami. Brak snu pogarsza wyniki sportowe w wielu dyscyplinach sportowych, a poprawa snu prowadzi do ich polepszenia (Lalor i wsp. 2018). Wystarczający sen jest ważny, aby uniknąć przetrenowania i zmaksymalizować efekty treningowe, poprzez regulację adaptacyjnego uwalniania hormonów, takich jak testosteron i hormon wzrostu (Cote i wsp. 2013; Halson 2014).

Postawiona hipoteza badawcza zakładała, iż jednym z czynników wpływających obciążająco na powrót do sportu jest jakość snu. Analizę tego czynnika oparto na danych uzyskanych ze szczegółowo przeprowadzonego wywiadu lekarskiego dokonanego podczas

przyjęcia pacjenta do leczenia po zaistniałym urazie stawu kolanowego. Obniżenie jakości snu w okresie przed zaistnieniem urazu, mogło implikować zwiększenie rozległości uszkodzeń stawu kolanowego, co wymagałoby wdrożenia bardziej skomplikowanego leczenia oraz wydłużenia czasu rehabilitacji. Sekwencja tych zdarzeń mogła wpłynąć na wydłużenie czasu powrotu do sportu. Brak korelacji statystycznej pomiędzy jakością snu, a konsekwencjami urazu bardziej wskazuje na konieczność dobrania precyzyjniejszych narzędzi oceny, niż całkowicie wyklucza zależność pomiędzy snem, a urazem i RTP (tab. 22). Zasadne w analizie grupy piłkarzy z uszkodzeniem WKP było zwrócenie uwagi na jakość snu, jednakże oparcie się tylko na poszerzonym wywiadzie pacjenta jest niewystarczające. Kryteria wywiadu zostały stworzone na podstawie dostępnej literatury oraz skal subiektywnych. Dynamiczny postęp oraz osiągnięcia technologiczne zdynamizowały rynek cyfrowych detektorów snu, tworząc indywidualne profile odbiorcy. Kluczowym jednak zagadnieniem pomagającym w badaniu wpływu snu na aktywność fizyczną, jest tworzenie baz danych uzyskanych z badań populacyjnych i wyciąganie z tych zbiorów aplikacyjnych wniosków.

Oprócz adekwatnego indywidualnego doboru urządzeń rejestrujących parametry snu, dla jego precyzyjnej oceny, konieczne jest bezpośrednie czynne zaangażowanie się badanej osoby w proponowanym algorytmie postępowania. Pomimo cyfryzacji i nadzoru elektronicznego, osobowe partnerstwo w projekcie badawczym i dyscyplina postępowania, obiektywizują uzyskane wyniki. Zmianie ulega też w takim przypadku rodzaj badań, z retrospektywnych na prospektywne, posiadające walory profilaktyczne. W codzienności sportowej jest to widoczne w programowaniu obciążeń i częstości startów, opartego o analizę sfery regeneracji zawodnika, której istotną część stanowi sen. W dłuższym przedziale czasu opieka nad zawodnikiem po uszkodzeniu w obrębie narządu ruchu, zawsze skłania do myślenia o formach zapobiegania takim urazom, uwzględniając jakość snu.

8. PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Wielokierunkowe spojrzenie na ścieżkę diagnostyki, operacji i usprawniania pacjenta ma prewencyjny charakter w świetle uzyskanych wyników. Z perspektywy rodzaju uszkodzeń, obranego toku specjalistycznego postępowania jak i opracowania różnych zbiorów danych przypisanych określonemu etapowi postępowania, zasadne wydaje się uwzględnienie końcowych wniosków w praktyce leczenia sportowca po zerwaniu WKP. Analizowane dane, na podstawie których powstały prezentowane wnioski, są sumą cech indywidualnych, co pozwala wskazać na spersonalizowany model opieki nad zawodnikiem. Profilowanie indywidualnych potrzeb i zachowań dokonywane przez osobę zarządzającą ścieżką pacjenta, umożliwia przewidywanie powikłań lub efektów ubocznych leczenia oraz w czytelny sposób wyznacza kierunek radzenia sobie z nimi. Brak jednolitych i bezpiecznych kryteriów powszechnie obowiązujących, dopuszczających do powrotu do sportu po urazie, inspirowane do tworzenia modeli zunifikowanego postępowania opartego na zróżnicowanych algorytmach opisujących rzeczywiste uszkodzenia. Modułowe postępowanie ze sportowcem po urazie od czasu jego przyjęcia, do etapu zakończenia leczenia, wymaga również konsekwentnej komunikacji pomiędzy osobami odpowiedzialnymi za nadzór nad poszczególnymi fazami procesu. Pozwala to nie tylko zmniejszyć odsetek niezadowolających efektów leczenia, ale również zredukować nakłady ekonomiczne na poniesione leczenie. Pomimo, że etapowość postępowania jest opisywana jednostkami czasu, to dominujące w dopuszczeniu do następnych zadań w powrocie do sportu, powinny być kryteria jakości ruchu realizowanego przez osobę leczoną.

Z tych powodów współczesne leczenie to nie tylko wykorzystanie nowoczesnych narzędzi diagnostyki i technik operacyjnych, ale również organizowanie procesu diagnostyczno-terapeutycznego tworzącego inteligentny szpital. Zarządzanie drogą pacjenta przez poszczególne moduły następujące w celowy sposób po sobie, zwiększa prawdopodobieństwo osiągnięcia zadowalającego końcowego efektu leczniczego. Zadanie to powinno być powierzone osobom lub zespołom osób do tego przygotowanym, przez wcześniejsze poznanie zagadnień realizowanych na poszczególnych etapach toczącego się postępowania medycznego. Planowe, celowe i kontrolowane postępowanie, zwiększa pewność pacjenta, dając mu poczucie bezpieczeństwa. W takim kompleksowym podejściu określa się rolę osoby leczonej, jako aktywnego współuczestnika przekonanego do proponowanych form leczenia wraz ze współodpowiedzialnością przez realizację przynależnych zadań za końcowy efekt powrotu do sportu, na bazie wypracowanej sprawności fizycznej.

Osiągnięcie powrotu do sportu nie jest jednorazowym przyzwoleniem, tylko stanem ciągłego wymagania zawodnika wobec siebie, utrzymanie dyscypliny treningowej wpisanej w życie codzienne, w celu uniknięcia ponownego urazu, pod postacią zerwania odtworzonego więzadła i uszkodzenia innych struktur.

Powyższe rozważania pozwoliły na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Rozszerzenie operacji o tenodezę boczną wydłuża powrót do sportu powyżej zakładanego czasu 6 miesięcy.
2. Towarzyszące zerwaniu WKP uszkodzenia łąkoteczek opóźniają powrót do sportu powyżej 6 miesięcy.
3. Opóźnienie wykonania zabiegu operacyjnego wydłuża czas powrotu do sportu.
4. Analiza statystyczna nie potwierdziła, iż jakość snu wpływa na czas powrotu do sportu.

9. PIŚMIENICTWO

1. Aagaard P, Simonsen E, Andersen J, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P. (2002). Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training, *J Appl Physiol*, 93,1318-1326.
2. Abram SGF, Judge A, Beard DJ, Price AJ. (2019). Rates of Adverse Outcomes and Revision Surgery After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Study of 104,255 Procedures Using the National Hospital Episode Statistics Database for England, UK. *Am J Sports Med*, 47(11): 2533-2542.
3. Ahldén M, Hoshino Y, Samuelsson K, Araujo P, Musahl V, Karlsson J. (2012). Dynamic knee laxity measurement devices. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 20(4): 621-32.
4. Aichroth PM, Patel DV, Zorrilla P. (2002). The natural history and treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescents. A prospective review. *J Bone Joint Surg Br*, 84(1): 38-41.
5. Allen CR, Wong EK, Livesay GA, Sakane M, Fu FH, Woo SL. (2000). Importance of the medial meniscus in the anterior cruciate ligament-deficient knee. *J Orthop Res*, 18(1): 109-15.
6. Alonso J, Malig S, Fontboté C, Azar C, Vergara F, Yáñez R. (2019). Return to Play after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction among Amateur Soccer Players. *Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología*, 60(02): 035-038.
7. Amano H, Tanaka Y, Kita K, Uchida R, Tachibana Y, Yonetani Y, Mae T, Shiozaki Y, Horibe S. (2019). Significant anterior enlargement of femoral tunnel aperture after hamstring ACL reconstruction, compared to bone-patellar tendon-bone graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 27(2): 461-470.
8. Andernord D, Karlsson J, Musahl V, Bhandari M, Fu FH, Samuelsson K. (2013). Timing of surgery of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy*, 29(11): 1863-71.
9. Andia I, Maffulli N. (2019). Blood-Derived Products for Tissue Repair/Regeneration. *Int J Mol Sci*, 20(18): 4581.
10. Ardern CL, Taylor NF, Feller JA, Webster KE. (2014). Fifty-five per cent return to competitive sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: an updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *Br J Sports Med*, 48(21): 1543-52.
11. Arnold JA, Coker TP, Heaton LM, Park JP, Harris WD. (1979). Natural history of anterior cruciate tears. *Am J Sports Med*, 7(6): 305-13.

12. Barber-Westin SD, Noyes FR, Smith ST, Campbell TM. (2009). Reducing the risk of noncontact anterior cruciate ligament injuries in the female athlete. *Phys Sportsmed*, 37(3): 49-61.
13. Behm DG, Drinkwater EJ, Willardson JM, Cowley PM. (2010). The use of instability to train the core musculature. *Appl Physiol Nutr Metab*, 35(1): 91-108.
14. Benjaminse A, Gokeler A, van der Schans CP. (2006). Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*, 36(5): 267-88.
15. Benum P. (1982). Anterolateral rotary instability of the knee joint. Results after stabilization by extraarticular transposition of the lateral part of the patellar ligament. A preliminary report. *Acta Orthop Scand*, 53(4): 613-7.
16. Berry J, Kramer K, Binkley J, Binkley GA, Stratford P, Hunter S, Brown K. (1999). Error estimates in novice and expert raters for the KT-1000 arthrometer. *J Orthop Sports Phys Ther*, 29(1): 49-55.
17. Bloch H, Reinsberger C, Klein C, Luig P, Krutsch W. (2023). High revision arthroscopy rate after ACL reconstruction in men's professional team sports. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 31(1): 142-151.
18. Bollier M, Smith PA. (2014). Anterior cruciate ligament and medial collateral ligament injuries. *J Knee Surg*, 27(5): 359-68.
19. Brinlee AW, Dickenson SB, Hunter-Giordano A, Snyder-Mackler L. (2022). ACL Reconstruction Rehabilitation: Clinical Data, Biologic Healing, and Criterion-Based Milestones to Inform a Return-to-Sport Guideline. *Sports Health*, 14(5): 770-779.
20. Caplan AI. (2015). Adult Mesenchymal Stem Cells: When, Where, and How. *Stem Cells Int*, 2015: 628767.
21. Chahla J, Dean CS, Moatshe G, Mitchell JJ, Cram TR, Yacuzzi C, LaPrade RF. (2016a). Meniscal Ramp Lesions: Anatomy, Incidence, Diagnosis, and Treatment. *Orthop J Sports Med*, ;4(7): 2325967116657815.
22. Chahla J, Olivetto J, Dean CS, Serra Cruz R, LaPrade RF. (2016b). Lateral Meniscal Allograft Transplantation: The Bone Trough Technique. *Arthrosc Tech*, 5(2): e371-7.
23. Chan DKC, Lee ASY, Hagger MS, Mok KM, Yung PS. (2017). Social psychological aspects of ACL injury prevention and rehabilitation: An integrated model for behavioral adherence. *Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol*, 10: 17-20.
24. Chaudhari AM, Briant PL, Bevill SL, Koo S, Andriacchi TP. (2008). Knee kinematics, cartilage morphology, and osteoarthritis after ACL injury. *Med Sci Sports Exerc*, 40(2): 215-22.

25. Chen L, Linde-Rosen M, Hwang SC, Zhou J, Xie Q, Smolinski P, Fu FH. (2014). The effect of medial meniscal horn injury on knee stability. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 23(1), 126–131.
26. Chia L, De Oliveira Silva D, Whalan M, McKay MJ, Sullivan J, Fuller CW, Pappas E. (2022). Non-contact Anterior Cruciate Ligament Injury Epidemiology in Team-Ball Sports: A Systematic Review with Meta-analysis by Sex, Age, Sport, Participation Level, and Exposure Type. *Sports Med*, 27:1–21.
27. Chung N, Park MY, Kim J, Park HY, Hwang H, Han JS, So J, Park J, Lim K. (2018). Non-exercise activity thermogenesis (NEAT): a component of total daily energy expenditure. *J Exerc Nutrition Biochem*, 22(2), 23–30.
28. Church S, Keating JF. (2005). Reconstruction of the anterior cruciate ligament: timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change. *J Bone Joint Surg Br*, 87(12): 1639-42.
29. Cimino F, Volk BS, Setter D. (2010). Anterior cruciate ligament injury: diagnosis, management, and prevention. *Am Fam Physician*, 82(8): 917-22.
30. Collette M, Courville J, Forton M, Gagnière B. (2012). Objective evaluation of anterior knee laxity; comparison of the KT-1000 and GNRB® arthrometers. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 20(11): 2233-8.
31. Cook G, Burton L, Hoogenboom BJ, Voight M. (2014). Functional movement screening: the use of fundamental movements as an assessment of function - part 1. *Int J Sports Phys Ther*, 9(3): 396-409.
32. Corry IS, Webb JM, Clingeleffer AJ, Pinczewski LA. (1999). Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament. A comparison of patellar tendon autograft and four-strand hamstring tendon autograft. *Am J Sports Med*, 27(4): 444-54.
33. Cote K, McCormick C, Geniole S, Ryan P, MacAulay S. (2013). Sleep deprivation lowers reactive aggression and testosterone in men. *Biol Psychol*, 92: 249–56.
34. Crawford R, Walley G, Bridgman S, Maffulli N. (2007). Magnetic resonance imaging versus arthroscopy in the diagnosis of knee pathology, concentrating on meniscal lesions and ACL tears: a systematic review. *Br Med Bull*, 84:5-23.
35. Csizy M, Friederich NF. (2002). Bohrkanallokalisation in der operativen Rekonstruktion des vorderen Kreuzbandes. Position--Fehlplatzierung--Anatomometrie [Bore canal site in surgical reconstruction of the anterior cruciate ligament. Position--placement errors--anatomic measurement]. *Orthopade*, 31(8): 741-50.

36. Cvjetkovic DD, Bijeljic S, Palija S, Talic G, Radulovic TN, Kosanovic MG, Manojlovic S. (2015). Isokinetic Testing in Evaluation Rehabilitation Outcome After ACL Reconstruction. *Med Arch*, 69(1): 21-3.
37. Czamara A, Królikowska A. (2018). Two-Plane Assessment of Knee Muscles Isometric and Isokinetic Torques After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Med Sci Monit*, 24: 4882-4893
38. D'Ambrosi R, Corona K, Guerra G, Cerciello S, Ursino N, Cavaignac E, Vieira TD, Sonnery-Cottet B. (2021). Midterm Outcomes, Complications, and Return to Sports After Medial Collateral Ligament and Posterior Oblique Ligament Reconstruction for Medial Knee Instability: A Systematic Review. *Orthop J Sports Med*, 9(11): 23259671211056070.
39. Dare D, Rodeo S. (2014). Mechanisms of post-traumatic osteoarthritis after ACL injury. *Curr Rheumatol Rep*, 16(10): 448.
40. Delaloye J, Hartog C, Blatter S, Schalappi M, Muller D, Denzler D, Murar J, Koch P. (2020). Anterolateral Ligament Reconstruction and Modified Lemaire Lateral Extra-Articular Tenodesis Similarly Improve Knee Stability After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Biomechanical Study. *Arthroscopy*, 36(7), 1942-1950.
41. Delincé P, Ghafil D. (2012). Anterior cruciate ligament tears: conservative or surgical treatment? A critical review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 20(1): 48-61.
42. Delvaux F, Rochcongar P, Bruyere O, Bourlet G, Daniel C, Diverse P, Reginster JY, Croisier JL. (2016). Return To Play Criteria After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Actual Medicine Practice In Professional Soccer Teams. *Football Medicine Strategies – Return To Play Conference*, 49-50. (informacja personalna)
43. Drake C, Richardson G, Roehrs T, Scofield H, Roth T. (2004). Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. *Sleep*, 27, 285–291.
44. Dunn KL, Lam KC, Valovich McLeod TC. (2016). Early Operative Versus Delayed or Nonoperative Treatment of Anterior Cruciate Ligament Injuries in Pediatric Patients. *J Athl Train*, 51(5): 425-7.
45. Engebretsen L, Steffen K. (2010a). To PRP or not? *Br J Sports Med*, 44(15): 1071.
46. Engebretsen L, Steffen K, Alsousou J, Anitua E, Bachl N, Devilee R, Everts P, Hamilton B, Huard J, Jenoure P, Kelberine F, Kon E, Maffulli N, Matheson G, Mei-Dan O, Menetrey J, Philippon M, Randelli P, Schamasch P, Schweltnus M, Vernec A, Verrall G. (2010b). IOC consensus paper on the use of platelet-rich plasma in sports medicine. *Br J Sports Med*, ;44(15): 1072-81.

47. Englund M, Guermazi A, Lohmander LS. (2009a). The meniscus in knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 35(3): 579-90.
48. Englund M, Roemer FW, Hayashi D, Crema MD, Guermazi A. (2012b). Meniscus pathology, osteoarthritis and the treatment controversy. *Nat Rev Rheumatol*, 8(7): 412-9.
49. Erickson BJ, Harris JD, Cvetanovich GL, Bach BR, Bush-Joseph CA, Abrams GD, Gupta AK, McCormick FM, Cole BJ. (2013). Performance and Return to Sport After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Male Major League Soccer Players. *Orthop J Sports Med*, 1(2): 2325967113497189.
50. Failla MJ, Logerstedt DS, Grindem H, Axe MJ, Risberg MA, Engebretsen L, Huston LJ, Spindler KP, Snyder-Mackler L. (2016). Does Extended Preoperative Rehabilitation Influence Outcomes 2 Years After ACL Reconstruction? A Comparative Effectiveness Study Between the MOON and Delaware-Oslo ACL Cohorts. *Am J Sports Med*, 44(10): 2608-2614.
51. Faleide AGH, Magnussen LH, Strand T, Bogen BE, Moe-Nilssen R, Mo IF, Vervaat W, Inderhaug E. (2021). The Role of Psychological Readiness in Return to Sport Assessment After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*, 49(5): 1236-1243.
52. Faucett SC, Geisler BP, Chahla J, Krych AJ, Kurzweil PR, Garner AM, Liu S, LaPrade RF, Pietzsch JB. (2019). Meniscus Root Repair vs Meniscectomy or Nonoperative Management to Prevent Knee Osteoarthritis After Medial Meniscus Root Tears: Clinical and Economic Effectiveness. *Am J Sports Med*, 47(3): 762-769.
53. Feller JA, Webster KE. (2003). A randomized comparison of patellar tendon and hamstring tendon anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 31(4): 564-73.
54. Ferretti A, Monaco E, Fabbri M, Maestri B, De Carli A. (2017). Prevalence and Classification of Injuries of Anterolateral Complex in Acute Anterior Cruciate Ligament Tears. *Arthroscopy*, 33(1): 147-154.
55. Ferretti A, Monaco E, Ponzio A, Daggett M, Guzzini M, Mazza D, Redler A, Fabio Conteduca F. (2019). The unhappy triad of the knee re-revisited. *Int Orthop*, 43(1), 223-228.
56. Filardo G, Andriolo L, di Laura Frattura G, Napoli F, Zaffagnini S, Candrian C. (2019). Bone bruise in anterior cruciate ligament rupture entails a more severe joint damage affecting joint degenerative progression. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 27(1): 44-59.
57. Filbay SR, Grindem H. (2019). Evidence-based recommendations for the management of anterior cruciate ligament (ACL) rupture. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 33(1): 33-47.

58. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, Luetzow WF, Csintalan RP, Phelan D, Daniel DM. (2005). Prospective trial of a treatment algorithm for the management of the anterior cruciate ligament-injured knee. *Am J Sports Med*, 33(3): 335-46.
59. Flury A, Hasler J, Imhoff FB, Finsterwald M, Camenzind RS, Helmy N, Antoniadis A. (2019). Die modifizierte Lemaire-Technik: Indikation, Eingriff und klinische Ergebnisse [Modified Lemaire Procedure: Indication, procedure, and clinical results]. *Orthopade*, 48(3): 248-256.
60. Forsythe B, Lu Y, Agarwalla A, Ezuma CO, Patel BH, Nwachukwu BU, Beletsky A, Chahla J, Kym CR, Yanke AB, Cole BJ, Bush-Joseph CA, Bach BR, Verma NN. (2021). Delaying ACL reconstruction beyond 6 months from injury impacts likelihood for clinically significant outcome improvement. *Knee*, 33: 290-297.
61. Freshman RD, Truong NM, Cevallos N, Lansdown DA, Feeley BT, Ma CB, Zhang AL. (2022). Delayed ACL reconstruction increases rates of concomitant procedures and risk of subsequent surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, Dec 2.
62. Friel NA, Chu CR. (2013). The role of ACL injury in the development of posttraumatic knee osteoarthritis. *Clin Sports Med*, 2(1): 1-12.
63. Frobell RB, Lohmander LS, Roos HP. (2007). Acute rotational trauma to the knee: poor agreement between clinical assessment and amagnetic resonance imaging findings. *Scand J Med Sci Sports*, 17(2): 109-14.
64. Frobell RB, Roos EM, Roos HP, Ranstam J, Lohmander LS. (2010b). A randomized trial of treatment for acute anterior cruciate ligament tears. *N Engl J Med*, 363(4): 331-42.
65. Fujioka-Kobayashi M, Katagiri H, Lang NP, Imber JC, Schaller B, Saulacic N. (2022) Addition of Synthetic Biomaterials to Deproteinized Bovine Bone Mineral (DBBM) for Bone Augmentation-A Preclinical In Vivo Study. *Int J Mol Sci*, 23(18): 10516.
66. Gaillard R, Magnussen R, Batailler C, Neyret P, Lustig S, Servien E. (2019). Anatomic risk factor for meniscal lesion in association with ACL rupture. *J Orthop Surg Res*, 14(1): 242.
67. Ganko A, Engebretsen L, Ozer H. (2000). The rolimeter: a new arthrometer compared with the KT-1000. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 8(1): 36-9.
68. Gerhard P, Bolt R, Dück K, Mayer R, Friederich NF, Hirschmann MT. (2013). Long-term results of arthroscopically assisted anatomical single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft: are there any predictors for the development of osteoarthritis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 21(4): 957-64.

69. Getgood A, Brown C, Lording T, Amis A, Claes S, Geeslin A, Musahl V, ALC Consensus Group. (2019). The anterolateral complex of the knee: results from the International ALC Consensus Group Meeting. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 27(1): 166-176.
70. Giesche F, Niederer D, Banzer W, Vogt L. (2020). Evidence for the effects of prehabilitation before ACL-reconstruction on return to sport-related and self-reported knee function: A systematic review. *PLoS One*, 15(10): e0240192.
71. Gokeler A, Neuhaus D, Benjaminse A, Grooms DR, Baumeister J. (2019). Principles of Motor Learning to Support Neuroplasticity After ACL Injury: Implications for Optimizing Performance and Reducing Risk of Second ACL Injury. *Sports Med*, 49(6): 853-865.
72. Golas A, Maszczyk A, Stastny P, Wilk M, Ficek K, Lockie RG, Zajac A. (2018). A New Approach to EMG Analysis of Closed-Circuit Movements Such as the Flat Bench Press. *Sports (Basel)*, 6(2): 27.
73. GOV <https://pacjent.gov.pl/terminy-leczenia>
74. Graf BK, Cook DA, De Smet AA, Keene JS. (1993). "Bone bruises" on magnetic resonance imaging evaluation of anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med*, 21(2): 220-3.
75. Greif DN, Baraga MG, Rizzo MG, Mohile NV, Silva FD, Fox T, Jose J. (2020). MRI appearance of the different meniscal ramp lesion types, with clinical and arthroscopic correlation. *Skeletal Radiol*, 49(5): 677-689.
76. Guenther D, Pfeiffer T, Petersen W, Imhoff A, Herbolt M, Achtnich A, Stein T, Kittl C, Schoepp C, Akoto R, Höher J, Scheffler S, Stöhr A, Stoffels T, Mehl J, Jung T, Ellermann A, Eberle C, Vernacchia C, Lutz P, Krause M, Mengis N, Müller PE, Patt T, Best R. (2021). Treatment of Combined Injuries to the ACL and the MCL Complex: A Consensus Statement of the Ligament Injury Committee of the German Knee Society (DKG). *Orthop J Sports Med*, 9(11): 23259671211050929.
77. GUS <https://stat.gov.pl/> Główny Urząd Statystyczny - dostęp 7.01.2023 r.
78. Gürpınar T, Polat B, Polat AE, Çarkçı E, Öztürkmen Y. (2019). Diagnostic Accuracy of Lever Sign Test in Acute, Chronic, and Postreconstructive ACL Injuries. *BioMed Research International*, 2019, 1–8.
79. Halson S. (2014). Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Med*, 44: 13–23.
80. Hardy A, Casabianca L, Hardy E, Grimaud O, Meyer A. (2017). Combined reconstruction of the anterior cruciate ligament associated with anterolateral tenodesis effectively controls the acceleration of the tibia during the pivot shift. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 25(4): 1117-24.

81. Harris JD, Abrams GD, Bach BR, Williams D, Heidloff D, Bush-Joseph CA, Verma NN, Forsythe B, Cole BJ. (2014). Return to sport after ACL reconstruction. *Orthopedics*, 37(2): e103-8.
82. Helito CP, Sobrado MF, Giglio PN, Bonadio MB, Pécora JR, Gobbi RG, Camanho GL. (2021). Surgical Timing Does Not Interfere on Clinical Outcomes in Combined Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament and Anterolateral Ligament: A Comparative Study With Minimum 2-Year Follow-Up. *Arthroscopy*, 37(6): 1909-1917.
83. Herbst E, Arilla FV, Guenther D, Yacuzzi C, Rahnama-Azar AA, Fu FH, Debski RE, Musahl V. (2018). Lateral Extra-articular Tenodesis Has No Effect in Knees With Isolated Anterior Cruciate Ligament Injury. *Arthroscopy*, 34(1): 251-260.
84. Hewett TE, Myer GD, Ford KR, Paterno MV, Quatman CE. (2016). Mechanisms, prediction, and prevention of ACL injuries: cut risk with three sharpened and validated tools. *J Orthop Res*, 34(11): 1843–1855.
85. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, Hazen N, Herman J, Adams Hillard PJ, Katz ES, Kheirandish-Gozal L, Neubauer DN, O'Donnell AE, Ohayon M, Peever J, Rawding R, Sachdeva RC, Setters B, Vitiello MV, Ware JC. (2015). National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health*, 233-243.
86. Holm I, Øiestad BE, Risberg MA, Gunderson R, Aune AK. (2012). No Differences in Prevalence of Osteoarthritis or Function After Open Versus Endoscopic Technique for Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: 12-Year Follow-up Report of a Randomized Controlled Trial. *The American Journal of Sports Medicine*, 40(11): 2492-2498.
87. Hoogeslag RAG, Brouwer RW, Boer BC, de Vries AJ, Huis In 't Veld R. (2019). Acute Anterior Cruciate Ligament Rupture: Repair or Reconstruction? Two-Year Results of a Randomized Controlled Clinical Trial. *Am J Sports Med*, 47(3): 567-577.
88. Hootman JM, Dick R, Agel J. (2007). Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. *J Athl Train*, 42(2): 311-319.
89. Horvath A, Meredith S, Nishida K, Hoshino Y, Musahl V. (2020). Objectifying the Pivot Shift Test. *Sports Medicine function after open versus endoscopic technique for anterior cruciate ligament reconstruction: 12-year follow-up report of randomized controlled trial. Am J Sports and Arthroscopy Review*, 28(2), 36–40.

90. Inderhaug E, Stephen JM, El-Daou H, Williams A, Amis AA. (2017a). The Effects of Anterolateral Tenodesis on Tibiofemoral Contact Pressures and Kinematics. *Am J Sports Med*, 45(13): 3081-3088.
91. Inderhaug E, Stephen JM, Williams A, Amis AA. (2017b). Biomechanical Comparison of Anterolateral Procedures Combined With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*, 45(2): 347-354.
92. Inderhaug E, Stephen JM, Williams A, Amis AA. (2017c). Anterolateral Tenodesis or Anterolateral Ligament Complex Reconstruction: Effect of Flexion Angle at Graft Fixation When Combined With ACL Reconstruction. *Am J Sports Med*, 45(13): 3089-3097.
93. James EW, Dawkins BJ, Schachne JM, Ganley TJ, Kocher MS; PLUTO Study Group; Anderson CN, Busch MT, Chambers HG, Christino MA, Cordasco FA, Edmonds EW, Green DW, Heyworth BE, Lawrence JTR, Micheli LJ, Milewski MD, Matava MJ, Nepple JJ, Parikh SN, Pennock AT, Perkins CA, Saluan PM, Shea KG, Wall EJ, Willimon SC, Fabricant PD. (2021). Early Operative Versus Delayed Operative Versus Nonoperative Treatment of Pediatric and Adolescent Anterior Cruciate Ligament Injuries: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*, 49(14): 4008-4017.
94. Jeyaraman M, Muthu S, Shehabaz S, Jeyaraman N, Rajendran RL, Hong CM, Nallakumarasamy A, Packkyarathinam RP, Sharma S, Ranjan R, Khanna M, Ahn BC, Gangadaran P. (2022). Current understanding of MSC-derived exosomes in the management of knee osteoarthritis. *Exp Cell Res*, 418(2): 113274.
95. Kaeding CC, Léger-St-Jean B, Magnussen RA. (2017). Epidemiology and diagnosis of anterior cruciate ligament injuries. *Clinics in Sports Medicine*, 36(1): 1-8.
96. Kalmbach D, Anderson J, Drake CL. (2018). The impact of stress on sleep: Pathogenic sleep reactivity as a vulnerability to insomnia and circadian disorders. *J Sleep Res*, 27(6), e12710.
97. Karbowski M, Głowacka-Mrotek I, Nowacka K, Hagner W. (2017). Rehabilitation of Patients after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *J Educ Health Sport*, 7(8): 1540-1549.
98. Kennedy J, Jackson MP, O'Kelly P, Moran R. (2010). Timing of reconstruction of the anterior cruciate ligament in athletes and the incidence of secondary pathology within the knee. *J Bone Joint Surg Br*, 92(3): 362-6.
99. Kfuri M, Schatzker J. (2018). Revisiting the Schatzker classification of tibial plateau fractures. *Injury*, 49(12): 2252-2263.

100. Kilcoyne KG, Dickens JF, Haniuk E, Cameron KL, Owens BD. (2012). Epidemiology of meniscal injury associated with ACL tears in young athletes. *Orthopedics*, 35(3): 208-12.
101. Kim-Wang S, Scribani M, Whiteside M, DeFrate L, Lassiter T, Wittstein J. (2021). Distribution of Bone Contusion Patterns in Acute Noncontact Anterior Cruciate Ligament–Torn Knees. *The American Journal of Sports Medicine*, 49(2), 404–409.
102. Kittl C, El-Daou H, Athwal KK, Gupte CM, Weiler A, Williams A, Amis AA. (2016). The Role of the Anterolateral Structures and the ACL in Controlling Laxity of the Intact and ACL-Deficient Knee. *The American Journal of Sports Medicine*, 44(2): 345-354.
103. Klouche S, Lefevre N, Cascua S, Herman S, Gerometta A, Bohu, Y. (2015). Diagnostic value of the GNRB® in relation to pressure load for complete ACL tears: A prospective case-control study of 118 subjects. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 101(3), 297–300.
104. Kluczynski MA, Marzo JM, Bisson LJ. (2013). Factors associated with meniscal tears and chondral lesions in patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective study. *Am J Sports Med*, 41(12): 2759-65.
105. Kohn L, Rembeck E, Rauch A. (2020). Anterior cruciate ligament injury in adults: Diagnostics and treatment. *Orthopade*, 49(11): 1013-1028.
106. Kow RY, Low CL, Siron Baharom KN, Sheikh Said SNB. (2021). MRI Evaluation of Anterolateral Ligament of the Knee: A Cross-Sectional Study in Malaysia. *Cureus*, 13(6): e15758.
107. Kroshus E, Wagner J, Wyrick D, Athey A, Bell L, Benjamin HJ, Grandner MA, Kline CE, Mohler JM, Roxanne Prichard J, Watson NF, Hainline B. (2019). Wake up call for collegiate athlete sleep: narrative review and consensus recommendations from the NCAA Interassociation Task Force on Sleep and Wellness. *Br J Sports Med*, 53(12): 731-736.
108. Krutsch W, Zellner J, Baumann F, Pfeifer C, Nerlich M, Angele P. (2017). Timing of anterior cruciate ligament reconstruction within the first year after trauma and its influence on treatment of cartilage and meniscus pathology. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 25(2): 418-425.
109. Kumar S, Kumar A, Kumar S, Kumari P. (2018). Functional Ultrasonography in Diagnosing Anterior Cruciate Ligament Injury as Compared to Magnetic Resonance Imaging. *Indian J Orthop*, 52(6), 638-644.
110. Kwapisz A, Mollison S, Cholewiński J, MacDonald P, Synder M, Herman K. (2019). Lateral Extra-articular Tenodesis with Iliotibial Band Strip - a Solution for Anterolateral Instability? *Ortop Traumatol Rehabil*, 21(6): 397-406.

111. Kwapisz A, Mollison S, McRae S, MacDonald P. (2019). Lateral Extra-articular Tenodesis With Proximal Staple Fixation. *Arthrosc Tech*, 8(8): e821-e825.
112. Lalor B, Halson S, Tran J, Kemp J, Cormack S. (2018). No compromise of competition sleep compared with habitual sleep in elite Australian footballers. *Int J Sports Physiol Perform*, 13: 29–36.
113. LaPrade CM, James EW, LaPrade RF, Engebretsen L. (2015). How should we evaluate outcomes for use of biologics in the knee? *J Knee Surg*, 28(1): 35-44.
114. Larwa J, Stoy C, Chafetz RS, Boniello M, Franklin C. (2021). Stiff Landings, Core Stability, and Dynamic Knee Valgus: A Systematic Review on Documented Anterior Cruciate Ligament Ruptures in Male and Female Athletes. *Int J Environ Res Public Health*, 18(7): 3826.
115. Lattermann C, Jacobs C, Reinke E, Scaramuzza E, Huston L, Dunn W, Spindler K. (2017). Are Bone Bruise Characteristics and Articular Cartilage Pathology Associated with Inferior Outcomes 2 and 6 Years After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction? *CARTILAGE*, 8(2), 139–145.
116. Lemaire M. (1967). Ruptures anciennes du ligament croise anterieur du genou. *J Chir*, 93(3): 311-20.
117. Lentz TA, Zeppieri G. Jr, Tillman SM, Indelicato PA, Moser MW, George SZ, Chmielewski TL. (2012). Return to preinjury sports participation following anterior cruciate ligament reconstruction: contributions of demographic, knee impairment, and self-report measures. *J Orthop Sports Phys Ther*, 42(11): 893-901.
118. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Winocur E, De Laat A, De Leeuw R, Koyano K, Lavigne GJ, Svensson P, Manfredini D.(2018). International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil*; 45(11):837-844.
119. Logerstedt DS, Snyder-Mackler L, Ritter RC, Axe MJ, Godges JJ. (2010). Knee stability and movement coordination impairments: knee ligament sprain. *J Orthop Sports Phys Ther*, 40(4): A1-A37.
120. Lohmander LS, Englund PM, Dahl LL, Roos EM. (2007). The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: osteoarthritis. *Am J Sports Med*, 35(10): 1756-69.
121. Losee RE, Johnson TR, Southwick WO. (1978). Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. A diagnostic test and operative repair. *J Bone Joint Surg Am*, ;60(8): 1015-30.

122. Lu Y, Jurgensmeier K, Till SE, Reinholz A, Saris DBF, Camp CL, Krych AJ. (2022). Early ACLR and Risk and Timing of Secondary Meniscal Injury Compared With Delayed ACLR or Nonoperative Treatment: A Time-to-Event Analysis Using Machine Learning. *Am J Sports Med*, 50(13): 3544-3556.
123. Magosch A, Mouton C, Nührenbörger C, Seil R. (2021). Medial meniscus ramp and lateral meniscus posterior root lesions are present in more than a third of primary and revision ACL reconstructions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 29(9): 3059-3067.
124. Mannion S, Mtintsilana A, Posthumus M, van der Merwe W, Hobbs H, Collins M, September AV. (2014). Genes encoding proteoglycans are associated with the risk of anterior cruciate ligament ruptures. *Br J Sports Med*, 48(22): 1640-6.
125. Manoy P, Yuktanandana P, Tanavalee A, Anomasiri W, Ngarmukos S, Tanpowpong T, Honsawek S. (2017). Vitamin D Supplementation Improves Quality of Life and Physical Performance in Osteoarthritis Patients. *Nutrients*. 26(9): 799.
126. Mansori AE, Lording T, Schneider A, Dumas R, Servien E, Lustig S. (2018). Incidence and patterns of meniscal tears accompanying the anterior cruciate ligament injury: possible local and generalized risk factors. *Int Orthop*, 42(9): 2113-2121.
127. Marcacci M, Zaffagnini S, Iacono F, Neri MP, Loreti I, Petitto A. (1998). Arthroscopic intra- and extra-articular anterior cruciate ligament reconstruction with gracilis and semitendinosus tendons. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 6(2): 68-75.
128. Marmotti A, de Girolamo L, Bonasia DE, Bruzzone M, Mattia S, Rossi R, Montaruli A, Dettoni F, Castoldi F, Peretti G. (2014). Bone marrow derived stem cells in joint and bone diseases: a concise review. *International Orthopaedics*, 38(9), 1787–1801.
129. MARS Group; Wright RW, Huston LJ, Spindler KP, Dunn WR, Haas AK, Allen CR, Cooper DE, DeBerardino TM, Lantz BB, Mann BJ, Stuart MJ. (2010). Descriptive epidemiology of the Multicenter ACL Revision Study (MARS) cohort. *Am J Sports Med*, 38(10): 1979-86.
130. Marshall DC, Silva FD, Goldenberg BT, Quintero D, Baraga MG, Jose J. (2022). Imaging Findings of Complications After Lateral Extra-Articular Tenodesis of the Knee: A Current Concepts Review. *Orthop J Sports Med*, ;10(8): 23259671221114820.
131. Mathew M, Dhollander A, Getgood A. (2018). Anterolateral Ligament Reconstruction or Extra-Articular Tenodesis: Why and When? *Clin Sports Med*, 37(1):75-86.
132. Meisterling S, Schoderbek R, Andrews J. (2009). Anterior cruciate ligament reconstruction. *Oper Tech Sports Med*. 17: 2–10.

133. Melikoglu MA, Balci N, Samanci N, Filiz MB, Gurbuz U, Dagseven T, Ozenci AM, Gur S. (2008). Timing of surgery and isokinetic muscle performance in patients with anterior cruciate ligament injury. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation*, 21(1), 23–28.
134. Meynard P, Pelet H, Angelliaume A, Legallois Y, Lavignac P, De Bartolo R, Fabre T, Costes S. (2020). ACL reconstruction with lateral extra-articular tenodesis using a continuous graft: 10-year outcomes of 50 cases. *Orthop Traumatol Surg Res*, 106(5): 929-935.
135. Michalitsis S, Vlychou M, Malizos KN, Thriskos P, Hantes ME. (2015). Meniscal and articular cartilage lesions in the anterior cruciate ligament-deficient knee: correlation between time from injury and knee scores. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 23(1): 232-9.
136. Moatshe G, Morris ER, Cinque ME, Pascual-Garrido C, Chahla J, Engebretsen L, Laprade RF. (2017). Biological treatment of the knee with platelet-rich plasma or bone marrow aspirate concentrates. *Acta Orthop*, 88(6): 670-674.
137. Monaco E, Maestri B, Conteduca F, Mazza D, Iorio C, Ferretti A. (2014). Extra-articular ACL Reconstruction and Pivot Shift: In Vivo Dynamic Evaluation With Navigation. *Am J Sports Med*, 42(7): 1669-74.
138. Muellner T, Bugge W, Johansen S, Holtan C, Engebretsen L. (2001). Inter- and intratester comparison of the Rolimeter knee tester: effect of tester's experience and the examination technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 9(5): 302-6.
139. Murphy MB, Moncivais K, Caplan AI. (2013). Mesenchymal stem cells: environmentally responsive therapeutics for regenerative medicine. *Exp Mol Med*, 45(11): e54.
140. Musahl V, Rahnemai-Azar AA, Costello J, Arner JW, Fu FH, Hoshino Y, Lopomo N, Samuelsson K, Irrgang JJ. (2016). The Influence of Meniscal and Anterolateral Capsular Injury on Knee Laxity in Patients With Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Am J Sports Med*, 44(12): 3126-3131.
141. Nessler T, Denney L, Sampley J. (2017). ACL Injury Prevention: What Does Research Tell Us? *Curr Rev Musculoskelet Med*. 10(3): 281–288.
142. Ohori T, Mae T, Shino K, Tachibana Y, Yoshikawa H, Nakata K. (2019). Tibial tunnel enlargement after anatomic anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-patellar tendon-bone graft. Part 1: Morphological change in the tibial tunnel. *J Orthop Sci*, 24(5): 861-866.

143. Papalia R, Torre G, Vasta S, Zampogna B, Pedersen DR, Denaro V, Amendola A. (2015). Bone bruises in anterior cruciate ligament injured knee and long-term outcomes. A review of the evidence. *Open Access J Sports Med*, 6: 37-48.
144. Papastergiou SG, Koukoulis NE, Mikalef P, Ziogas E, Voulgaropoulos H. (2007). Meniscal tears in the ACL-deficient knee: correlation between meniscal tears and the timing of ACL reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: Official Journal of the ESSKA*, 15(12): 1438-1444.
145. Pardiwala DN, Lee D. (2023). Arthroscopic biological internal bracing with remnant repair for subacute ACL femoral avulsions. *J ISAKOS*, 8(1): 54-56.
146. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, Malow BA, Maski K, Nichols C, Quan SF, Rosen CL, Troester MM, Wise MS. (2016). Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. *J Clin Sleep Med*, 12(11): 1549-1561.
147. Patankar AG, Christino MA, Milewski MD. (2022). Psychological Aspects of Adolescent Knee Injuries. *Clin Sports Med*, 41(4): 595-609.
148. Patel SA, Hageman J, Quatman CE, Wordeman SC, Hewett TE. (2014). Prevalence and location of bone bruises associated with anterior cruciate ligament injury and implications for mechanism of injury: a systematic review. *Sports Med*, 44(2): 281-93.
149. Pavão DM, Cruz RS, de Faria JLR, de Sousa EB, Barretto JM. (2019). Modified Lemaire Lateral Tenodesis Associated With an Intra-articular Reconstruction Technique With Bone-Tendon-Bone Graft Using an Adjustable Fixation Mechanism. *Arthrosc Tech*, 4;8(7): e733-e740.
150. Peterfy CG, Guermazi A, Zaim S, Tirman PF, Miaux Y, White D, Kothari M, Lu Y, Fye K, Zhao S, Genant HK. (2004). Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 12(3): 177-90.
151. Posthumus M, September AV, O'Cuinneagain D, van der Merwe W, Schwellnus MP, Collins M. (2010). The association between the COL12A1 gene and anterior cruciate ligament ruptures. *Sports Med*, 44(16):1160-5.
156. Prodromidis AD, Drosatou C, Mourikis A, Sutton PM, Charalambous CP. (2022). Relationship Between Timing of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction and Chondral Injuries: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*, 50(13): 3719-3731.
157. Prodromidis AD, Drosatou C, Thivaos GC, Zreik N, Charalambous CP. (2021). Timing of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction and Relationship With Meniscal Tears: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*, 49(9): 2551-2562.

158. Pujol N, Blanchi MP, Chambat P. (2007). The incidence of anterior cruciate ligament injuries among competitive Alpine skiers: a 25-year investigation. *Am J Sports Med*, 35(7): 1070-1074.
159. Pullen WM, Bryant B, Gaskill T, Sicignano N, Evans AM, DeMaio M. (2016). Predictors of Revision Surgery After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Am J Sports Med*, 44(12): 3140-3145.
160. Rahim M, Lacerda M, Collins M, Posthumus M, September AV. (2022). Risk modelling further implicates the angiogenesis pathway in anterior cruciate ligament ruptures. *Eur J Sport Sci*, 22(4): 650-657.
161. Raines BT, Naclerio E, Sherman SL. (2017). Management of Anterior Cruciate Ligament Injury: What's In and What's Out? *Indian J Orthop*, 51(5): 563-575.
162. Rajca J, Gzik M, Ficek K. (2021). The Influence of Bone Bruises on Bone Tunnel Enlargement Regarding ACL Rupture. *Applied Sciences*, 11(6): 2482.
163. Rao R, Bhattacharyya R, Andrews B, Varma R, Chen A. (2022). The management of combined ACL and MCL injuries: A systematic review. *J Orthop*, 34: 21-30.
164. Rauer TB, Rothrauff B, Onishi KC, Cordle A, de Sa D, Musahl VH, Fu F. (2022). The anterolateral capsule is infrequently damaged as evaluated arthroscopically in patients undergoing anatomic ACL reconstruction. *J ISAKOS*, 7(6): 189-194.
165. Reardon CL, Hainline B, Aron CM, Baron D, Baum AL, Bindra A, Budgett R, Campriani N, Castaldelli-Maia JM, Currie A, Derevensky JL, Glick ID, Gorczynski P, Gouttebauge V, Grandner MA, Han DH, McDuff D, Mountjoy M, Polat A, Purcell R, Putukian M, Rice S, Sills A, Stull T, Swartz L, Zhu LJ, Engebretsen L. (2019). Mental health in elite athletes: International Olympic Committee consensus statement (2019). *Br J Sports Med*, 53(11): 667-699.
166. Rizzato A, Marcolin G, Paoli A. (2022). Non-exercise activity thermogenesis in the workplace: The office is on fire. *Front Public Health*, 10, 1024856.
167. Robert H, Nouveau S, Gageot S, Gagnière B. (2009). A new knee arthrometer, the GNRB®: experience in ACL complete and partial tears. *Orthop Traumatol Surg Res*, 95(3): 171-6.
168. Rodriguez AN, LaPrade RF, Geeslin AG. (2022). Combined Meniscus Repair and Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Arthroscopy*, 38(3): 670-672.
169. Rohman EM, Macalena JA. (2016). Anterior cruciate ligament assessment using arthrometry and stress imaging, *Curr Rev Musculoskelet Med*, 9(2): 130-8.

170. Sanders T, Medynski M, Feller J, Lawhorn K. (2000). Bone contusion patterns of the knee at MR imaging: footprint of the mechanism of injury. *RadioGraphics*, 20, 135-151.
171. Sadigursky D, Braid JA, De Lira D, Machado B, Carneiro R, Colavolpe P. (2017). The FIFA 11+ injury prevention program for soccer players: a systematic review. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 9, 18.
172. Schon JM, Moatshe G, Brady AW, Serra Cruz R, Chahla J, Dornan GJ, Turnbull TL, Engebretsen L, LaPrade RF. (2016). Anatomic Anterolateral Ligament Reconstruction of the Knee Leads to Overconstraint at Any Fixation Angle. *Am J Sports Med*, 44(10): 2546-2556.
173. Schulz A, Vögele C. (2015). Interoception and stress, *Front Psychol*, 6: 993.
174. September AV, Posthumus M, Collins M. (2012). Application of genomics in the prevention, treatment and management of Achilles tendinopathy and anterior cruciate ligament ruptures. *Recent Pat DNA Gene Seq*, 6(3): 216-23.
175. Serrano PM, Amorim-Barbosa T, Santos Silva M, Sousa R. (2018). Alternative method of outside-in meniscal repair for anterior horn tears. *Open Access J Sports Med*, 9: 167-170.
176. Seung MR, Ho Dong N, Oog JS. (2018). Diagnostic Tools for Acute Anterior Cruciate Ligament Injury: GNRB, Lachman Test, and Telos. *Knee Surg Relat Res*, 30(2): 121–127.
177. Shaarani SR, O'Hare C, Quinn A, Moyna N, Moran R, O'Byrne JM. (2013). Effect of prehabilitation on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 41(9): 2117-27.
178. Sharrock C, Cropper J, Mostad J, Johnson M, Malone T. (2011). A pilot study of core stability and athletic performance: is there a relationship? *Int J Sports Phys Ther*, 6(2): 63-74.
179. Sheehan AJ, Anz AW, Bradley JP. (2021). Platelet-Rich Plasma: Fundamentals and Clinical Applications. *Arthroscopy*, 37(9): 2732-2734.
180. Shelbourne KD, Patel DV. (1995). Timing of surgery in anterior cruciate ligament-injured knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 3(3): 148-56.
181. Shen X, Liu T, Xu S, Chen B, Tang X, Xiao J, Qin Y. (2022). Optimal Timing of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in Patients With Anterior Cruciate Ligament Tear: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*, 5(11): e2242742.
182. Shultz SJ, Schmitz RJ, Nguyen AD, Chaudhari AM, Padua DA, McLean SG, Sigward SM. (2010). ACL Research Retreat V: an update on ACL injury risk and prevention. *Journal of athletic training*, 45(5): 499–508.

183. Shybut TB, Vega CE, Haddad J, Alexander JW, Gold JE, Noble PC, Lowe WR. (2015). Effect of lateral meniscal root tear on the stability of the anterior cruciate ligament-deficient knee. *Am J Sports Med*, 43(4): 905-11.
184. Siegel MG, Barber-Westin SD. (1998). Arthroscopic-assisted outpatient anterior cruciate ligament reconstruction using the semitendinosus and gracilis tendons. *Arthroscopy*, 14(3): 268-77.
185. Slette EL, Mikula JD, Schon JM, Marchetti DC, Kheir MM, Turnbull TL, LaPrade RF. (2016). Biomechanical Results of Lateral Extra-articular Tenodesis Procedures of the Knee: A Systematic Review. *Arthroscopy*, 32(12): 2592-2611.
186. Smith K, Miller N, Laslovich S. (2022). The Reliability of the GNRB® Knee Arthrometer in Measuring ACL Stiffness and Laxity: Implications for Clinical Use and Clinical Trial Design. *Int J Sports Phys Ther*, 17(6): 1016-1025.
187. Smith TO, Postle K, Penny F, McNamara I, Mann CJ. (2014). 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*, 21(2): 462-70.
188. Song GY, Zhang H, Wang QQ, Zhang J, Li Y, Feng H. (2016). Bone Contusions After Acute Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury Are Associated With Knee Joint Laxity, Concomitant Meniscal Lesions, and Anterolateral Ligament Abnormality. *Arthroscopy*, 32(11): 2331-2341.
189. Sonnery-Cottet B, Daggett M, Fayard JM, Ferretti A, Helito CP, Lind M, Monaco E, de Pádua VBC, Thaunat M, Wilson A, Zaffagnini S, Zijl J, Claes S. (2017). Anterolateral Ligament Expert Group consensus paper on the management of internal rotation and instability of the anterior cruciate ligament - deficient knee. *J Orthop Traumatol*, 18(2): 91-106.
190. Stefańska M, Rafalska M, Skrzek A. (2009). Ocena funkcjonalna mięśni działających na staw kolanowy u pacjentów w 13 tygodniu po rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego – doniesienie wstępne [Functional assessment of knee muscles 13 weeks after anterior cruciate ligament reconstruction – Pilot study]. *Ortop Traumatol Rehabil*, 2(6): 145-155.
191. Stolarz M, Ficek K, Binkowski M, Wróbel Z. (2017). Bone tunnel enlargement following hamstring anterior cruciate ligament reconstruction: a comprehensive review. *Phys Sportsmed*, 45(1): 31-40.

192. Strehl A, Eggli S. (2007). The value of conservative treatment in ruptures of the anterior cruciate ligament (ACL). *J Trauma*, 62(5): 1159-62.
193. Svoboda SJ. (2014). ACL injury and posttraumatic osteoarthritis. *Clin Sports Med*, 33(4): 633-40.
194. Swirtun LR, Renström P. (2008). Factors affecting outcome after anterior cruciate ligament injury: a prospective study with a six-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports*, 18(3): 318-24.
195. Szymiski D, Achenbach L, Zellner J, Weber J, Koch M, Zeman F, Huppertz G, Pfeifer C, Alt V, Krutsch W. (2022). Higher risk of ACL rupture in amateur football compared to professional football: 5-year results of the 'Anterior cruciate ligament-registry in German football'. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 30(5): 1776-1785.
196. Śmigielski R, Zdanowicz U, Drwięga M, Ciszek B, Williams A. (2016). The anatomy of the anterior cruciate ligament and its relevance to the technique of reconstruction. *Bone Joint J*, 98-B(8): 1020-6.
197. Tanaka M, Vyas D, Moloney G, Bedi A, Pearle AD, Musahl V. (2012). What does it take to have a high-grade pivot shift? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 20(4), 737–742.
198. Tandogan RN, Taşer O, Kayaalp A, Taşkıran E, Pinar H, Alparslan B, Alturfan A. (2004). Analysis of meniscal and chondral lesions accompanying anterior cruciate ligament tears: relationship with age, time from injury, and level of sport. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 12(4): 262-70.
199. Taneja AK, Miranda FC, Rosemberg LA, Santos DCB. (2021). Meniscal ramp lesions: an illustrated review. *Insights Imaging*, 12(1): 134.
200. Thomeé P, Währborg P, Börjesson M, Thomeé R, Eriksson BI, Karlsson J. (2008). Self-efficacy of knee function as a pre-operative predictor of outcome 1 year after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 16(2): 118-27.
201. Thompson WO, Fu FH. (1993). The meniscus in the cruciate-deficient knee. *Clin Sports Med*, 12(4): 771-96.
202. Tscholl PM, Biedert RM, Gal I. (2014). Radiological evaluation for conflict of the femoral tunnel entrance area prior to anterior cruciate ligament revision surgery. *Int Orthop*, 38(3): 607-15.
203. Tulloch SJ, Devitt BM, Porter T, Hartwig T, Klemm H, Hookway S, Norsworthy CJ. (2019). Primary ACL reconstruction using the LARS device is associated with a high failure rate at minimum of 6-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 27(11): 3626-3632.

204. Unay K, Akcal MA, Gokcen B, Akan K, Esenkaya I, Poyanlı O. (2014). The relationship between intra-articular meniscal, chondral, and ACL lesions: finding from 1,774 knee arthroscopy patients and evaluation by gender. *Eur J Orthop Surg Traumatol*, 24(7): 1255-62.
205. Vairo GL, McBrier NM, Miller SJ, Buckley WE. (2010). Premature knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction dependent on autograft. *J Sport Rehabil*, 19(1): 86-97.
206. Van de Velde SK, Kernkamp WA, Hosseini A, LaPrade RF, van Arkel ER, Li G. (2016). In Vivo Length Changes of the Anterolateral Ligament and Related Extra-articular Reconstructions. *Am J Sports Med*, 44(10): 2557-2562.
207. Van Dyck P, Vanhoenacker FM, Lambrecht V, Wouters K, Gielen JL, Dossche L, Parizel PM. (2013). Prospective comparison of 1.5 and 3.0-T MRI for evaluating the knee menisci and ACL. *J Bone Joint Surg Am*, 15;95(10): 916-24.
208. Vaudreuil NJ, Rothrauff BB, de Sa D, Musahl V. (2019). The Pivot Shift: Current Experimental Methodology and Clinical Utility for Anterior Cruciate Ligament Rupture and Associated Injury. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 12(1): 41-49.
209. Venkataraman S, Ethiraj P, Shanthappa AH, Vellingiri K. (2022). Association of Meniscus Injuries in Patients With Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Cureus*, 14(6): e25878.
210. Viskontas DG, Giuffre BM, Duggal N, Graham D, Parker D, Coolican M. (2008). Bone bruises associated with ACL rupture: correlation with injury mechanism. *Am J Sports Med*, 36(5): 927-33.
211. Walczak M, Manikowski W, Gajewska E, Galasińska K. (2012). Injuries of the knee in athletes practicing american football. *Piel Pol*, 4(46): 181-186.
212. Waldén M, Hägglund M, Magnusson H, Ekstrand J. (2011). Anterior cruciate ligament injury in elite football: a prospective three-cohort study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 19(1): 11-9.
213. Wang JH, Wong AK, Romanowski JR, Fu FH. (2011). Meniscus tear developed by pulling of the anomalous insertion of medial meniscus on anterior cruciate ligament. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 19(10): 1689-92.
214. Wasilewski SA, Covall DJ, Cohen S. (1993). Effect of surgical timing on recovery and associated injuries after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*, 21(3): 338-42.
215. Webster KE, Feller JA, Kimp A, Devitt BM. (2018). Medial meniscal and chondral pathology at the time of revision anterior cruciate ligament reconstruction results in inferior

- mid-term patient-reported outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 26(4): 1059-1064.
216. Wiggins AJ, Grandhi RK, Schneider DK, Stanfield D, Webster KE, Myer GD. (2016). Risk of Secondary Injury in Younger Athletes After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*, 44(7): 1861-76.
217. Wilson WT, Hopper GP, Banger MS, Blyth MJG, Riches PE, MacKay GM. (2022). Anterior cruciate ligament repair with internal brace augmentation: A systematic review. *Knee*, 35: 192-200.
218. Wittstein J, Vinson E, Garrett W. (2014). Comparison Between Sexes of Bone Contusions and Meniscal Tear Patterns in Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Am J Sports Med*, 42(6): 1401-7.
219. Yoon KH, Yoo JH, Kim KI. (2011). Bone contusion and associated meniscal and medial collateral ligament injury in patients with anterior cruciate ligament rupture. *J Bone Joint Surg Am*, ;93(16): 1510-8.
220. Yue L, DeFroda SF, Sullivan K, Garcia D, Owens BD. (2020). Mechanisms of Bone Tunnel Enlargement Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *JBJS Rev*, 8(4): e0120.
221. Zaffagnini S, Grassi A, Marcheggiani Muccioli GM, Tsapralis K, Ricci M, Bragonzoni L, Della Villa S, Marcacci M. (2014). Return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction in professional soccer players. *Knee*, 21(3): 731-5.
222. Zarins B, Rowe CR. (1986). Combined anterior cruciate-ligament reconstruction using semitendinosus tendon and iliotibial tract. *J Bone Joint Surg Am*, 68(2): 160-77.
223. Zavatsky A. Injury initiation and progression in the anterior cruciate ligament. (2001). *Clinical Biomechanics, Bristol, Avon*, 16(1): 47-53.
224. Zhang L, Hacke JD, Garrett WE, Liu H, Yu B. (2019a). Bone Bruises Associated with Anterior Cruciate Ligament Injury as Indicators of Injury Mechanism: A Systematic Review. *Sports Med*, 49(3): 453-462.
225. Zhang S, Miller DD, Li W. (2021b). Non-Musculoskeletal Benefits of Vitamin D beyond the Musculoskeletal System. *Int J Mol Sci*, 22(4): 212.

STRESZCZENIE

W związku ze wzrastającą ilością urazów stawu kolanowego w sportach indywidualnych oraz zespołowych grach sportowych, wśród których dominuje piłka nożna, najczęściej, bo powyżej 50% dochodzi do całkowitego lub częściowego uszkodzenia więzadła krzyżowego przedniego (WKP). U pacjenta z uszkodzonym WKP może występować zaburzenie stabilności stawu kolanowego. Na podstawie literatury możemy wnioskować o najczęściej występujących mechanizmach uszkodzenia WKP, polegających na ustawieniu kończyny dolnej w pozycji przeprostu lub koślawienia, z często towarzyszącym przeciwnym ruchem rotacji tułowia do kierunku ustawienia stopy po uszkodzonej stronie.

Celem pracy była ocena wybranych czynników na powrót do uprawiania piłki nożnej po zabiegu rekonstrukcji WKP oraz określenie, który z czynników istotnie wpływa na późniejszy powrót do gry, niż 6 miesięcy.

Dodatkowym walorem pracy było podkreślenie znaczenia procesu zarządzania i budowania drogi pacjenta na poszczególnych etapach postępowania diagnostyczno-leczniczego, z możliwym przewidywaniem ryzyka i niepożądanych efektów ubocznych w celu osiągnięcia najlepszych wyników leczenia. Badania zostały przeprowadzone w grupie 67 pacjentów trenujących zawodowo piłkę nożną, u których wystąpiło uszkodzenie WKP oraz struktur kostno-chrzęstnych i łąkotkowych. Wszyscy pacjenci mieli wykonaną rekonstrukcję WKP, u 40 pacjentów wykonano dodatkowo zabieg tenodezy bocznej. Oceniono, które czynniki mają wpływ na możliwe opóźnienie RTP. Opierając się na wynikach badań można stwierdzić, że przy zerwaniu WKP najczęstszymi uszkodzeniami ulegała łąkotka przyśrodkowa (59,70%), następnie łąkotka boczna (22,39%) oraz więzadła krzyżowe tylne (20,90%) i poboczne piszczelowe (19,40%). W przypadku urazów kolana występowały również uszkodzenia wielu struktur jednocześnie (31,34%). Uszkodzenia łąkotek miały również wpływ na RTP zawodnika. Wykazano także, że na czas powrotu do gry istotnie wpływa decyzja o wykonaniu zabiegu, a im dłuższy czas upłynie od urazu, do wykonania zabiegu, tym dłużej trwa powrót zawodnika do sportu. Mediana czasu od urazu do zabiegu wynosiła 63 dni. Dodatkowo badania wykazały, że wykonanie zabiegu tenodezy bocznej miało obciążający wpływ na czas powrotu do sportu – odsetek czasu powrotu do sportu powyżej 6 miesięcy był wyższy, niż u pacjentów, u których nie było zastosowanej tenodezy bocznej (62,50%/37,04%). Mediana czasu powrotu badanych pacjentów do sportu to 7 miesięcy, minimum 3 miesiące oraz maksimum 12 miesięcy.

Słowa kluczowe: kolano, rekonstrukcja, więzadło krzyżowe przednie, tenodeza boczna, RTP, łąkotka, piłka nożna

SUMMARY

Title : “Analysis of selected factors influencing return to play football after anterior cruciate ligament reconstruction”.

Epidemiological data shows a significant increase in Anterior Cruciate Ligament (ACL) injuries and ruptures. This mainly refers to football players. Searching for ways to both optimize treatment and improve prevention of the following injuries is considered interesting and relevant to orthopaedic surgeons, physiotherapists and coaches.

The main mechanisms of ACL injuries are as follows: landing with hyperextension or internal rotation with valgus knee. The ACL rupture leads to anterior and rotational instability; therefore, it is associated with other damage related to menisci or cartilage. Moreover, untreated ACL injuries may lead to the knee osteoarthritis.

Material for this study was based on 67 football players who sustained ACL injury and were treated with reconstruction of this ligament.

The patients were evaluated using the following tools: MRI, sleep quality scale, period of time between the injury and surgery, type of surgery (lateral tenodesis).

The consequences of injury were visible in MRI scans in the structure of cartilage, menisci, other ligaments and especially in the area of the subchondral bone.

Arthrometry, as an objective tool for measuring knee instability, was set at Newtons, performing the tibia anterior translation with reference to the femur was taken into consideration only for the type of surgery.

Lateral tenodesis is an additional type of surgery done for stability of the lateral part of the injured knee.

Modified Sleep Quality Scale results were obtained during the physicians’s interview. They were treated as a subjective questionnaire completed by patients describing their sleep in the period of time before the injury.

The purpose of the thesis was to observe and control factors having an impact on the recovery time for these players after ACL reconstruction (ACLR).

Hypothesis was based on the assumption that the following four factors: lateral tenodesis, damage of menisci, extended time between the injury and ACL reconstruction surgery, and sleep disturbances, may influence the Return To Play (RTP). Based on the bibliography and my experience, it was claimed that the average time of full recovery (RTP) was equal to approx. 6 months after ACLR

Scientific examination should answer whether the impact of ever of these four factors delay RTP.

After conducting the statistical analysis, it was confirmed that lateral tenodesis significantly delays RTP. Application of lateral tenodesis multiplies a probability of a RTP over 6 months by three times. ACL reconstruction performed after the time of the acute and subacute phases after injury increases likelihood of a delayed RTP by 6 % every 10 days. Meniscal tear is connected with the tendency to delay RTP.

The others factor related to RTP and it being significantly delayed was torn menisci.

Not statistically important with respect to RTP was the quality of sleep.

In the end three conclusions emerged: lateral tenodesis as a additional part of the ACLR significantly delays RTP.

The others factors which elongated RTP were time between the injury and surgery and torn menisci.

The quality of sleep analyzed by the applied type of observation did not confirm the negative impact on RTP.

Keywords: knee, reconstruction, anterior cruciate ligament, lateral tenodesis, RTP, meniscus, football

SPIS RYCIN

Ryc. 1 RTG osi kończyn dolnych (materiał własny).....	13
Ryc. 2 Obraz uszkodzenia WKP (1) oraz uszkodzenia chrząstki z widocznym obrzękiem kości podchrzęstnej (2), (materiał własny).	14
Ryc. 3 Badanie artrometrem GNRB Rotab (materiał własny).	15
Ryc. 4 Graficzne przedstawienie wyniku przykładowego badania artrometrycznego GNRB, które wskazuje na całkowitą niewydolność WKP prawej kończyny dolnej (materiał własny).	16
Ryc. 5 Zerwanie więzadła krzyżowego przedniego (1) oraz operacyjne odtworzenie jego struktury (2), (materiał własny).	17
Ryc. 6 Zabieg stabilizacji stawu kolanowego za pomocą tenodezy bocznej (materiał własny).	20
Ryc. 7 Uszkodzenie łąkotki przyśrodkowej (1) oraz operacyjna naprawa uszkodzenia łąkotki przyśrodkowej (2), (materiał własny).	23
Ryc. 8 Uszkodzenie chrząstki stawu kolanowego (materiał własny).	24
Ryc. 9 Rozkład próby badawczej ze względu na liczbę uszkodzeń.	33
Ryc. 10 Porównanie czasu powrotu do sportu ze względu na tenodezę.....	38
Ryc. 11 Czas powrotu do sportu.	41
Ryc. 12 Krzywa ROC.	44

SPIS TABEL

Tab. 1 Podstawowe statystyki opisowe. Normalność rozkładów. N=67.....	28
Tab. 2 Podstawowe statystyki opisowe, normalność rozkładów N=67.....	31
Tab. 3 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla analizowanych cech.....	32
Tab. 4 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla analizowanych cech ze wzgledu na region uszkodzenia.....	32
Tab. 5 Tabela licznosci i czestosci danych typow uszkodzen.	33
Tab. 6 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla stopnia nasilenia urazu w obrębie łąkotki.	34
Tab. 7 Tabela licznosci i wartosci procentowych dla analizowanych cech.....	34
Tab. 8 Korelacja porzadku rang Spearmana. Czas powrotu do sportu & parametry budowy somatycznej.	35
Tab. 9 Korelacja porzadku rang Spearmana. Czas powrotu do sportu & region.	35
Tab. 10 Korelacja porzadku rang Spearmana. Czas powrotu do sportu & zmienne niezalezne.	35
Tab. 11 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesiacy). Zmienna niezalezna (grupujaca): Kość.....	36
Tab. 12 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesiacy). Zmienna niezalezna (grupujaca): Kłykieć F.	36
Tab. 13 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesiacy). Zmienna niezalezna (grupujaca): Kłykieć T.....	37
Tab. 14 ANOVA rang Kruskala-Wallisa; Czas powrotu do sportu (N miesiacy). Zmienna niezalezna (grupujaca): Diagnoza.....	37
Tab. 15 Test U Manna-Whitneya. Zmienna zalezna – Czas powrotu do sportu ze wzgledu na rodzaj i miejsce uszkodzenia oraz zastosowanie tenodezy.....	38
Tab. 16 Parametry strukturalne rownania regresji dla zmiennej zaleznej Czas powrotu do sportu.	39
Tab. 17 Podsumowujaca tabela dwudzielcza: czestosci obserwowane. Czas powrotu do sportu & tenodeza boczna.....	41
Tab. 18 Ostateczny model analizy dyskryminacyjnej przy wykorzystaniu 3 zmiennych (tenodeza, czas od urazu do zabiegu oraz rogów przednich łąkotek - CA) dla analizowanych pacjentów.....	42

Tab. 19 Macierz klasyfikacji modelu analizy dyskryminacyjnej dla analizowanych pacjentów.	42
Tab. 20 Funkcje klasyfikacyjne; grupująca: Czas powrotu do sportu.....	43
Tab. 21 Czas powrotu do sportu - Oceny parametrów. Rozkład: DWUMIANOWY, F. wiążąca: LOGIT. Modelowane prawdopodobieństwo Czas powrotu do sportu = >6 miesięcy.	43
Tab. 22 Korelacja porządku rang Spearmana. Region uszkodzenia & sen.	45
Tab. 23 Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane. Czas powrotu do sportu & Czas od urazu do zabiegu [faza].....	45