



УНИВЕРЗИТЕТ У ПРИШТИНИ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

Дејан З. Табаковић

**ИНДИКАЦИЈЕ И КОМПАРАЦИЈЕ
МЕТОДА ЛЕЧЕЊА АКУТНИХ ПОВРЕДА
ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА
СКОЧНОГ ЗГЛОБА**

Докторска дисертација

Косовска Митровица, 2016



UNIVERSITY OF PRISTINA
MEDICAL SCHOOL

Дејан З. Табаковић

**INDICATIONS AND COMPARISON OF
METHODS OF TREATMENT OF ACUTE
INJURY DELTOID LIGAMENT
THE ANKLE**

Doctoral Disertation

Косовска Митровица, 2016

<i>I. Аутор</i>
Име и презиме: Дејан Табаковић
Датум и место рођења: 06.07.1966. Струмица - Македонија
Садашње запослење: специјалиста ортопедије-КБЦ Приштина
<i>II. Докторска дисертација</i>
Наслов: ИНДИКАЦИЈЕ И КОМПАРАЦИЈЕ МЕТОДА ЛЕЧЕЊА АКУТНИХ ПОВРЕДА ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА СКОЧНОГ ЗГЛОБА
Број страница: 145
Број слика: 38
Број библиографских података: 263
Установа и место где је рад израђен: Клиника за ортопедску хирургију и трауматологију-КЦС
Научна област (УДК): Ортопедија
Ментор: Проф. др Радован Манојловић
<i>III. Оцена и одбрана</i>
Датум пријаве теме: 24.12.2013.
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: 05 – 1220/02.07.2014.
Комисија за оцену подобности теме и кандидата: Проф. др Александар Васић председник Медицински факултет Приштина Проф. др Марко Бумбаширевић члан Медицински факултет Београд Проф. др Радован Манојловић члан Медицински факултет Београд
Комисија за оцену докторске дисертације: Проф. др Раде Грбић председник Медицински факултет Приштина Проф. др Александар Васић члан Медицински факултет Приштина Проф. др Радован Манојловић члан Медицински факултет Београд
Комисија за одбрану докторске дисертације: Проф. др Раде Грбић председник Медицински факултет Приштина Проф. др Александар Васић члан Медицински факултет Приштина Проф. др Радован Манојловић члан Медицински факултет Београд
Датум одбране дисертације: 31.08.2016.

САДРЖАЈ

1.УВОД	1
1. 1. АНАТОМИЈА ТАЛОКРУРАЛНОГ ЗГЛОБА	2
1. 1. 1. ЛАТЕРАЛНИ ЛИГАМЕНТАРНИ КОМПЛЕКС	5
1. 1. 2. МЕДИЈАЛНИ КОЛАТЕРАЛНИ ЛИГАМЕНТ	8
1. 1. 2. А) ПОВРШНИ СЛОЈ ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА	9
1. 1. 2. Б) ДУБОКИ СЛОЈ ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА	10
1. 1. 3. ГОЛЕНИЧНОЛИСНИ СПОЈ (SYNDESMOSIS TIBIOFIBULARIS).....	11
1. 1. 4. КРВНИ СУДОВИ И ЖИВЦИ ТАЛОКРУРАЛНОГ ЗГЛОБА	13
1. 2. БИОМЕХАНИКА СКОЧНОГ ЗГЛОБА	15
1. 3. ИСТОРИЈСКИ ПРЕГЛЕД (ЕПОНИМИ)	20
1. 4. КЛАСИФИКАЦИЈА ПРЕЛОМА	23
1. 4. 1. NIELS LAUGE-HANSEN КЛАСИФИКАЦИЈА	25
1. 4. 2. DANIS-WEBER КЛАСИФИКАЦИЈА	28
1. 4. 3. АО ПОДЕЛА МАЛЕОЛАРНИХ ПРЕЛОМА	30
1. 5. ФИЗИОЛОГИЈА ЗАРАСТАЊА ЛИГАМЕНАТА	32
1. 5. 1. СТРУКТУРА И ФУНКЦИЈА ЛИГАМЕНАТА	33
1. 5. 2. ОДГОВОР ЛИГАМЕНАТА НА ПОВРЕДУ.....	35
1. 5. 3. ЛЕЧЕЊЕ ЛИГАМЕНАТА	38
1. 5. 3. А) ИМОБИЛИЗАЦИЈА И МИРОВАЊЕ	38
1. 5. 3. Б) МОБИЛИЗАЦИЈА И ВЕЖБЕ	39
1. 5. 3. В) НЕСТЕРОИДНИ АНТИИНФЛАМАТОРНИ ЛЕКОВИ	39
1. 5. 3. Г) КОРТИКОСТЕРОИДНЕ ИЊЕКЦИЈЕ	40
1. 5. 3. Д) ПРОЛОТЕРАПИЈА	40
1. 6. ДИЈАГНОСТИЧКЕ МЕТОДЕ	41
1. 6. 1. АНАМНЕЗА ТРАУМЕ	42
1. 6. 2. КЛИНЧКИ ПРЕГЛЕД	43
1. 6. 3. РАДИОЛОШКА ЕВАЛУАЦИЈА	44
1. 7. МЕТОДЕ ЛЕЧЕЊА ПРЕЛОМА ТАЛОКРУРАЛНОГ ЗГЛОБА	49
1. 7. 1. НЕОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕЊЕ	49
1.7. 2. ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕЊЕ	50
2.РАДНА ХИПОТЕЗА	55
3.ЦИЉ И ЗАДАЦИ	57
4.МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ	58
4. 1. УЗОРАК ИСПИТАНИКА	58
4. 2. ДИЈАГНОЗА ПОВРЕДЕ	59
4. 3. ХИРУРШКЕ ТЕХНИКЕ СУТУРЕ ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА	60
4. 4. ПРОЦЕНА УСПЕХА ЛЕЧЕЊА	63
4. 4. 1. АОФАС СКОР	63
4. 4. 2. ОМАС СКОР	65
4. 4. 3. GREGORY СКОР СУБЈЕКТИВНЕ И ОБЈЕКТИВНЕ КЛИНИЧКЕ ЕВАЛУАЦИЈЕ	66

4. 4. 3. А) СКОРИНГ СИСТЕМ СУБЈЕКТИВНЕ КЛИНИЧКЕ ПРОЦЕНЕ	66
4. 4. 3. Б) СКОРИНГ СИСТЕМ ОБЈЕКТИВНЕ КЛИНИЧКЕ ЕВАЛУАЦИЈЕ	67
4. 4. 4. GRIMBY УПИТНИК ЗА ПРОЦЕНУ ФИЗИЧКЕ АКТИВНОСТИ	68
4. 4. 5. РЕНТГЕНОГРАФСКИ КРИТЕРИЈУМИ РЕПОЗИЦИЈЕ	68
4. 4. 6. КЛАСИФИКАЦИЈА РЕЗУЛТАТА У ФУНКЦИЈИ СТЕПЕНА АРТРОЗЕ ...	69
4. 5. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА	69
5. РЕЗУЛТАТИ	71
6. ДИСКУСИЈА	112
7. ЗАКЉУЧЦИ	125
8. ЛИТЕРАТУРА	127

Скраћенице

ДЛ – делтоидни лигамент

ММОЛК - медијални малеоларни остеолигаментарни комплекс

ТК - талокрурални зглоб

СТ- субталарни зглоб

ЛКЛ - латерални колатерални лигамент

АТаФЛ - антериорни талофибуларни лигамент

ПТаФЛ - постериорни талофибуларни лигамент

ПИМЛ - постериорни интермалеоларни лигамент

КФЛ - калканеофибуларни лигамент

МКЛ - медијални колатерални лигамент

ТиКЛ - тибиокалканеални лигамент

ТиСЛ - тибиоспринг лигамент

КНЛ - калканеонавикуларни лигамент

ТиНЛ - тибионавикуларни лигамент

ПТиТаЛ - постериорни тибиоталарни лигамент

АТиТаЛ - антериорни тибиоталарни лигамент

ТиФЛ – тибиофибуларни (интеросални) лигамент

ДАТиФЛ – дистални антериорни тибиофибуларни лигамент

ДПТиФЛ – дистални постериорни тибиофибуларни лигамент

ТрТаФЛ - трансверзални тибиофибуларни лигамент

ТаКН - талокалканеонавикуларни зглоб

СЕР - супинација-еверзија

САД - супинација–адукција

ПАБ - пронација–абдукција

ПЕР - пронација–еверзија

НСАИЛ - нестероидни антиинфламаторни лекови

АП - антеро постериорно,

ЛЛ – латеро-латерално

ЦТ - компјутеризована томографија

МР - магнетна резонанца

ОЕТ - општа ендотрахеална

РА – регионална анестезија

СПИН - спинална

СДЛЕЕ - сутра делтоидног лигамента „end to end“ техником

СРДЛ - сутура и реинсерција делтоидног лигамента

АСДЛ - anchor и сутура делтоидног лигамента

X - средње вредности

SD - стандардна девијација

Me - медијана

Листа слика

Слика 1. 3Д ЦТ илустрација талокруралног и субталарног зглоба	3
Слика 2. Артикуларне површине талокруралног зглоба Преузето са http: www. www.myESR.org	4
Слика 3. Анатоомски приказ талуса Преузето са http: www. studentconsult.com	5
Слика 4. Анатоомски преглед лигамената предње стране талокруралног зглоба Преузето са www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles , www.myESR.org	6
Слика 5. Анатоомски преглед лигамента задње стране талокруралног зглоба Преузето са www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles , www.myESR.org	7
Слика 6.Остеоартикуларна дисекција Преузето са www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles , www.myESR.org	8
Слика 7. Анатоомска дисекција и приказ лигамената медијалне стране талокруралног зглоба Преузето са www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles	10
Слика 8. Крвни судови талокруралног зглоба Преузето са http://www.orthobullets.com/foot-and-ankle	13
Слика 9.Анатоомски приказ антеролатералног компартмана талокруралног зглоба Преузето са http://www.ncbi.nlm.nih.gov i http://jbjs.org	14
Слика 10. Четири осе скочног зглоба Преузето са https://clinicalgate.com/ankle-and-foot-3/	15
Слика 11. Анатоомске осовине талокруралног зглоба Преузето са http://www.mccc.edu	17
Слика 12. Покрети А) дорзалне и Б) плантарне флексије	18
Слика 13. Покрети инверзије и еверзије	20
Слика 14. Преглед епонима који се користе за преломе талокруралног зглоба Преузето са http: jbjs.org	21
Слика 15. Компаративна илустрација типова прелома талокруралног зглоба Преузето са http: Injuries-of-the-Ankle	24
Слика 16. Радиографска илустрација косог прелома фибуле и руптуре делтоидног лигамента Преузето са http://images.rsna.org	25

Слика 17. Радиографски приказ супинационо–адукционог прелома Преузето са http://images.rsna.org	26
Слика 18. Антеропостериорни приказ попречног прелома латералног малеолуса и руптуре делтоидног лигамента и латеро латерални приказ прелома малеолуса терцијуса Преузето са http://images.rsna.org	27
Слика 19. Пронационо еверзиони прелом Преузето са http://images.rsna.org	27
Слика 20. Danis-Weber тип А прелом	28
Слика 21. А) Danis-Weber тип Ц; Б) Danis-Weber тип Б; В) Maisonneuve прелом Преузето са http://www.jbjs.org	29
Слика 22. Графикон структурне снаге лигамента. Преузето са http://www.journalofprolotherapy.com	34
Слика 23. Бималеоларни прелом талокруралног зглоба оперативно лечен	42
Слика 24. Крвни подлив и деформитет у пределу медијалне стране талокруралног зглоба	43
Слика 25. Радиографска дијагностика	45
Слика 26. а – б тибิโอфибуларни празан простор, в – г тибิโอфибуларно преклапање > 10 mm, д медијални празан простор д медијални празан простор < 4 mm	46
Слика 27. Талокрурални угао	47
Слика 28. Ортопедска репозиција	49
Слика 29. Стабилна остеофиксација трималеоларног прелома талокруралног зглоба	50
Слика 30. Оперативни приступ делтоидном лигаменту	52
Слика 31. Остеосинтеза латералног малеолуса и сутура делтоидног лигамента	53
Слика 32. Нормалне вредности ширине тибิโอфибуларног празног простора и тибиофибуларног преклапања Преузето са http://clinicalgate.com/ankle-and-foot-3/	59
Слика 33. Остеосинтеза латералног малеолуса	60
Слика 34. Трансфиксација тибิโอфибуларне синдесмозе	60
Слика 35. Интраоперативна радиоскопија	61
Слика 36. Сутура делтоидног лигамента Кгасков шавом	61

Слика 37. Тунелизација медијалног малеолуса и сатура делтоидног лигамента	62
Слика 38. Инкорпорирано сидро у медијални малеолус	63

Листа табела

- Табела 1.** Пол, старост и индекс телесне масе пацијената
- Табела 2.** Време од тренутка повређивања до пријема у болницу, од пријема у болницу до операције и време хоспитализације
- Табела 3.** Узрок повређивања у односу на пол пацијената
- Табела 4.** Узрок повређивања у односу на узраст пацијената (до и старији од 30 година)
- Табела 5.** Заступљеност прелома по најчешће коришћеним класификацијама
- Табела 6.** Постављене дијагнозе прелома
- Табела 7.** Додатне карактеристике прелома
- Табела 8.** Тип прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији у односу на узрок Повређивања
- Табела 9.** Тип прелома по Danis–Weber класификацији у односу на узрок повређивања
- Табела 10.** Тип прелома по АО класификацији у односу на узрок повређивања
- Табела 11.** Примењене хируршке технике у односу на пол пацијената
- Табела 12.** Примењене хируршке технике у односу на узраст пацијената (до и старији од 30 година)
- Табела 13.** Примењене хируршке технике у односу на Niels Lauge–Hansen класификацију
- Табела 14.** Примењене хируршке технике у односу на Danis–Weber класификацију
- Табела 15.** Примењене хируршке технике у односу на АО класификацију
- Табела 16.** Прелом удружен са сублуксацијом и руптуром ДЛ ТК зглоба у односу на пол, старост пацијента (до и старији од 30 година), коришћене класификације прелома и примењене хируршке технике
- Табела 17.** Заступљеност трансфиксације тибеофибуларне синдесмозе, постоперативне имобилизације и инфекције
- Табела 18.** Фибулотибијална трансфиксација код прелома са сублуксацијом ТК зглоба и руптуром ДЛ у односу на пол, класификације прелома и функционални резултат према скоровима
- Табела 19.** Фибулотибијална трансфиксација у односу на пол, класификације прелома, оперативне технике и функционални резултат према скоровима.
- Табела 20.** Анатоомски резултат редукције на основу радиографског налаза према Konrath скору у односу на примењену хируршку технику
- Табела 21.** Зглобни медијални празан простор > 4 mm у односу на тип хириршке

технике сuture ДЛ и функционални резултат у односу на оперативне технике и према скоровима

Табела 22. Присуство бола у односу на примењену хируршку технику, пол, узраст и тип прелома према АОФАС, ОМАС и Gregory субјективном скору

Табела 23. Ограничење покрета стопала у сагиталној равни и покрета инверзије и еверзије према АОФАС скору

Табела 24. Ограничење удаљености хода (испод 6 блокова; 1 блок 100 m) у односу на примењену хируршку технику, пол, узраст и тип прелома према АОФАС и субјективном скору по Gregory

Табела 25. Потреба за помагалом у односу на примењену хируршку технику, пол, узраст и тип прелома према АОФАС и ОМАС субјективном скору.

Табела 26. Степен артрозе у односу на пол пацијената

Табела 27. Степен артрозе у односу на старост пацијената (до и старији од 30 година)

Табела 28. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на Niels Lauge–Hansen класификацију

Табела 29. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на Danis–Weber Класификацију

Табела 30. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на АО Класификацију

Табела 31. Степен артрозе у односу на примењену хируршку технику

Табела 32. Резултат субјективне и објективне клиничке евалуације (АОФАС скор) у односу на примењену хируршку технику

Табела 33. Резултат субјективне и објективне клиничке евалуације (АОФАС скор) у односу на примењену хируршку технику (подаци су дати као $X \pm SD (Me)$)

Табела 34. Резултат ОМАС скорa у односу на примењену хируршку технику

Табела 35. Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на примењену хируршку технику

Табела 36. Резултат субјективне клиничке процене по Gregory у односу на примењену хируршку технику

Табела 37. Резултат објективне клиничке процене по Gregory у односу на примењену хируршку технику

Табела 38. Резултат Grimby скорa физичке активности пацијената у односу на примењену хируршку технику

- Табела 39.** Резултати АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору
- Табела 40.** Резултати ОМАС скорa у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору
- Табела 41.** Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору
- Табела 42.** Резултати Grimby скорa физичке активности у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору
- Табела 43.** Резултати АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на пол пацијената
- Табела 44.** Резултати ОМАС скорa у односу на пол пацијенат
- Табела 45.** Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на пол пацијената
- Табела 46.** Резултати Grimby скорa физичке активности у односу на пол пацијената
- Табела 47.** Резултати АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на припадност пацијената старосној групи
- Табела 48.** Резултати ОМАС скорa у односу на припадност пацијената старосној Групи
- Табела 49.** Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на припадност пацијената старосној групи
- Табела 50.** Резултати Grimby скорa физичке активности у односу припадност пацијената старосној групи
- Табела 51.** Резултати АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu
- Табела 52.** Резултати ОМАС скорa у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu
- Табела 53.** Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu
- Табела 54.** Резултати Grimby скорa физичке активности у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu
- Табела 55.** Резултати АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на класификацију по Danis–Weberu

Табела 56. Резултати ОМАС скорa у односу на класификацију по Danis–Weberu

Табела 57. Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на класификацију по Danis–Weberu

Табела 58. Резултати Grimby скорa физичке активности у односу на класификацију по Danis–Weberu

Листа графикана

- Графикон 1.** Време од тренутка повређивања до пријема у болницу, од пријема у болницу до операције и време хоспитализације
- Графикон 2.** Узрок повређивања
- Графикон 3.** Страна повређеног ТК зглоба
- Графикон 4.** Примењени типови анестезије при хируршким интервенцијама
- Графикон 5.** Примењене хируршке технике
- Графикон 6.** Примењене хируршке технике у односу на АО класификацију
- Графикон 7.** Анатомиски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору
- Графикон 8.** Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на пол пацијената
- Графикон 9.** Степен артрозе на основу радиографског налаза у целом узорку
- Графикон 10.** Резултат субјективне и објективне клиничке евалуације (АОФАС скор)
- Графикон 11.** Резултат ОМАС скор
- Графикон 12.** Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory
- Графикон 13.** Резултат субјективне клиничке процене по Gregory
- Графикон 14.** Резултат објективне клиничке процене по Gregory
- Графикон 15.** Резултати Grimby скор физичке активности пацијената
- Графикон 16.** Линарна корелација броја бодова скор функције по AOFAS скору са старошћу пацијената у тренутку повређивања

САЖЕТАК

УВОД: Акутна комплетна руптура ДЛ дешава се изоловано или као удружена са преломом латералног малеолуса^[11] или бималеоларним преломом^[208]. На акутне руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба мора да се сумња након повреде проузрокована дејством ротационих сила за време ослонца. Кашњења у дијагностици и лечењу руптуре ДЛ и даље су честе. Руптура ДЛ као део сложеног прелома ТК заслужује посебну пажњу када је у питању оперативно лечење^[211].

ЦИЉ РАДА: Циљ истраживања је да се испитају функционални резултати пацијента код којих је урађена, једном од три хируршке технике, сатура руптуре ДЛ настале као компонента прелома ТК зглоба класификованих по Niels Lauge–Hansenu, Danis-Weberu и АО класификацији. Затим, да се упореде функционални резултати: према полу и старости, са резултатима постигнуте репозиције и да се упореде са функционалним резултатима конзервативно лечених пацијената према подацима из литературе.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ: У проспективно - ретроспективној студији анализом је обухваћена серија од 45 пацијента са руптуром ДЛ као компонентом прелома ТК зглоба који су оперативно лечени од јануара 2012. године до априла 2015. године на Клиници за Ортопедску Хирургију и Трауматологију Клиничког центра Србије у Београду. Пацијената мушког пола било је 34, а женског пола 11. Старост најмлађег пацијента била 17, а најстаријег 64 године са медијаном као мером централне тенденције од 29 година.

Највећи број, 23 (51,11 одсто), дакле преко половине пацијената повређено је падом на истом или различитом нивоу, а најмањи број повреда десио се у саобраћају (17,78 одсто). Вероватноћа узрока повређивања у нашој серији пацијената слична је код мушког и женског пола. Повређивање падом доста је заступљеније код пацијената до 30 година. У односу на пацијенте млађе од 30 година у саобраћају се у већем броју повређују пацијенти старији од 30 година. Скоро трећина пацијената 14 (31,11 одсто) повређено је за време спортских активности. Након пада, за време спортских активности и у саобраћају инциденца руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба приближно је једнака (30 до 35 одсто) код пацијената старијих од 30 година, без обзира на пол испитаника. Сви пацијенти су имали унилатералну повреду ТК зглоба.

У нашој серији пацијента доминирају СЕР IV тип прелома према Niels Lauge–Hansen, Danis–Weber Б тип и Б2.1 тип по АО класификацији код 26 (57,78 одсто) пацијената. Након отворене репозиције и остеосинтезе латералног малеолуса 1/3 олучастом плочом

код свих пацијената урађена је медијална артротомија, идентификација руптуре и сатура ДЛ. Код 19 (42,22 одсто) пацијената ДЛ је ушивен СДЛЕЕ хируршком техником. Хируршке технике СРДЛ и АСДЛ заступљене су код по 13 (28,89 одсто) пацијената. Фибулотибијална трансфиксација три кортекса је примењена код 17 (37,78 одсто) пацијената. У постоперативном периоду код 39 (86,67 одсто) пацијената скочни зглобови били су имобилисани у интервалу од три недеље, после чега је уследила рехабилитација.

Процена успеха лечења заснована је на основу вредновања субјективних и објективних резултата, физикалном и радиографском прегледу. За испитивање нормалности дистрибуције континуалних варијабли примењиван је Shapiro - Wilk тест. Тестирање пропорције категоријских варијабли између група испитивано је Pearson's χ^2 тестом. Тестирање значајности разлика извршено је на нивоу вероватноће $p < 0.05$

РЕЗУЛТАТИ: Хируршким лечењем руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба, без обзира на примењену технику сатуре ДЛ одличан анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору у целом узорку постигнут је код највећег броја пацијената односно у 55,56 одсто, а добар резултат код 14 пацијената. У односу на коришћене хируршке технике најбољи резултати, са свим одличним скоровима остварени су АСДЛ хируршком техником сатуре ДЛ, а СРДЛ техником одличан резултат је постигнут код 10 пацијената и лош код три. Одличан резултат је постигнут и СДЛЕЕ хируршком техником код два и добар код 14 пацијената.

Фибулотибијална трансфиксација статистички је значајно чешћа код ПЕР него код СЕР и ПАБ типова прелома ($p < 0,05$) и код Ц у односу на Б тип прелома ($p < 0,01$). Иако нема статистички значајних разлика уочава се да је фибулотибијална трансфиксација чешће примењивана у лечењу прелома ТК зглоба удрженог са руптуром ДЛ код пацијената мушког пола (44,12 одсто), затим код АСДЛ оперативне технике и код пацијената код којих АОФАС скор субјективне и објективне клиничке евалуације након завршеног лечења показује добар резултат.

Зглобни медијални празан простор шири од четири милиметра након хируршког лечења руптуре ДЛ установљен је код 12 (26,67 одсто) од укупног броја пацијената. Постоји статистички значајна разлика дистрибуције ових пацијената по типу примењене хируршке технике ($p < 0,05$). Највећи број пацијената са зглобним медијалним празним простором ширим од четири милиметра код којих је примењена СДЛЕЕ техника (47,37

одсто), статистички је већи број него код пацијената код којих је примењена СРДЛ техника (23,08 одсто) ($p < 0,01$).

Класификација резултата у функцији степена артрозе на основу радиографског налаза у целом узорку показује нехомогеност узорка ($p < 0,001$). То је последица огромне већина пацијената (37 тј. 82, 22 одсто) код којих су заступљене само благе промене, дефинисане као нормалан или лако редукован зглобни простор, уз одсуство остеофита и субхондралне кондензације. Најмање испитаника има изражене промене, њих троје (6,67 одсто).

На основу АОФАС скорa резултати субјективне и објективне процене у целом узорку, такође потенцирају нехомогеност узорка ($p < 0,001$), при чему је код изузетно великог броја пацијената, 32 (71,11 одсто) утврђен одличан резултат хируршке интервенције. Само код једног пацијента је резултат лош, а код ни једног пацијента функционални резултат није врло лош.

Резултати ОМАС скорa су окарактерисали успех хируршке интервенције као одличан код 31 (68,89 одсто) пацијента, добар код 11 (24,44 одсто), лош код два, а врло лош код једног пацијента. И на основу ове заступљености испитивани узорак је нехомоген ($p < 0,001$).

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory је одличан код свих пацијената код којих су коришћене СРДЛ или АСДЛ хируршка техника.

Grimby скор физичке активности проценио је 26 пацијената активним, што је 57,78 одсто од укупног броја пацијената, 16 (35,56 одсто) умерено активним, а троје (6,67 одсто) неактивним.

ДИСКУСИЈА: У литератури не постоји сагласност о начину лечења руптуре ДЛ удружене са преломом латералног малеолуса.

На основу клиничког посматрања један број аутора је заговарао нехируршко лечење прекинутог ДЛ. Wonnin^[244] је тврдио да сутура ДЛ није потребна јер између крајева прекинутог лигамента који остају у блиском контакту нема интерпозиције меких ткива. Denham је објавио одличне функционалне резултате, без осећаја бола и без нестабилности код шест у серији од девет пацијената код којих је руптура ДЛ удружена са преломом дисталног крајка фибуле лечена неоперативно. Преостала три имала су бол слабог интензитета након прекомерног ходања^[245].

На основу теоријских разматрања, други аутори заговарају хируршко лечење прекинутог ДЛ. Dziob^[240] је био уверен да хируршко приказивање ДЛ медијалном артротомијом ТК зглоба и приближавање руптурираних крајева поспешује зарастање.

Solonen и Lauthamus сматрају да је зарастање лигамента брже и поузданије након сuture у односу на неоперативно лечење^[241]. McLaughlin је истакао да су неушивени крајеви прекинутог ДЛ потопљени у зглобној течности што онемогућава зарастање^[242]. Clayton и сарадници су експериментално утврдили да ушивени лигаменти имају већу чврстоћу и отпорност од неушивених лигамената у периоду од четири дана до девет недеља. Они су навели да ушивени лигаменти зарастају без присуства сегмента фиброзног ткива између својих нормалних крајева^[243]. Burns и сарадници^[195] су утврдили да потпуни прекид тибioфибуларне синдесмозе у комбинацији са руптуром ДЛ проузрокује смањење тибioталарне контактне површине за 40 одсто и повећање тибioталарног контактне притиска од 36 одсто.

Hebei Но и сарадници^[216] су у свом истраживању показали одличне постоперативне резултате након хируршке реконструкције ДЛ. Закључили су да је хируршка реконструкција ДЛ директно повезана са зарастањем и опоравком своје структуре и затезне чврстоће^[216].

ЗАКЉУЧАК: Користећи системе вредновања који су имали строге критеријуме потврдили смо значај сuture примењене у лечењу руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба и значај успостављања анатомских односа у ТК зглобу. Наши резултати испитиваних параметара који су имали утицаја на крајњи исход лечења у поређењу са резултатима наведеним у литератури слажу се са подацима за: пол, узраст, типове класификованих прелома удружених са руптуром ДЛ, тибioфибуларну синдесмозу, таларну сублуксацију, зглобни медијални празан простор. Закључили смо да је сатура ДЛ удружена са преломом ТК зглоба у корелацији са постизањем стабилности ТК зглоба и осећајем постоперативног задовољства пацијената.

КЉУЧНЕ РЕЧИ: делтоидни лигамент, сатура, фибулотибioјална трансфиксација, зглобни медијални празан простор.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Acute complete deltoid ligament (DL) rupture occurs in isolation or as associated with a fracture of the lateral malleolus^[11] or bimalleolar fracture^[208]. On the acute DL rupture as components of the talocrural (TC) joint fracture should be suspected after an injury caused by the fact rotational forces during the support. Delays in diagnosis and treatment of DL rupture are still frequent. DL rupture as part of a complex TC joint fracture deserves special attention when it comes to surgical treatment^[211].

OBJECTIVE: The aim of this research is to examine the functional results of the patients who had undergone, with one of three surgical techniques, suture of DL rupture occurred as a component of TC joint fracture classified by Niels Lauge-Hansen, Danis-Weber and the AO classification. Then, to compare the functional outcomes by sex and age with the results achieved reduction and to compare with the functional results of conservatively treated patients according to data from the literature.

MATERIALS AND METHODS: A prospective - retrospective study includes analysis of 45 patients with ruptured DL as a component of TC joint fractures that are treated surgically from January 2012 until April 2015 at the Clinic for Orthopaedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia in Belgrade. There were 34 male patients and 11 female. The youngest patient was 17 and the oldest 64 years old with a median as a measure of central tendency of 29 years.

The largest number, 23 (51.11%), more than half patients were injured by falling on the same or a different level, and the lowest number of injuries occurred in traffic (17.78%). The probability of the causes of injuries in our series of patients is similar in males and females. Injuries caused by falling are quite frequent in patients up to 30 years. Compared to patients younger than 30 larger number of patients older than 30 were injured in traffic. Almost a third of 14 patients (31.11%) were injured during sports activities. After the fall, during sports activities and in traffic incidence of DL rupture as a component of TC joint fracture is approximately equal (30 to 35%) in patients older than 30 years, regardless of the gender of the respondents. All patients had unilateral injury of TC joint.

In our series of patients dominant is supination-external rotation (SER) type IV fracture by Niels Lauge-Hansen, Danis-Weber type B and type B2.1 according to AO classification in 26 (57.78%) patients. After open reduction and osteosynthesis of lateral malleolus all patients underwent medial arthrotomy with 1/3 grooved plate, rupture identification and DL suture. DL of 19 (42.22%) patients is sewn with suture deltoid ligament „end to end“ (SDLEE)

surgical technique. Surgical techniques suture and reinsertion deltoid ligament (SRDL) and anchor suture deltoid ligament (ASDL) are represented in 13 (28.89%) patients each. Fibulotibial transfexion of three cortices was performed in 17 (37.78 percent) patients. In the postoperative period ankle joint of 39 (86.67 percent) patients were immobilized at an interval of three weeks, which was followed by rehabilitation.

Evaluation of treatment success is based on the basis of subjective and objective evaluation of results, physical and radiographic examination. To test the normal distribution of continuous variables was applied Shapiro - Wilk test. Testing proportions of categorical variables between groups was examined with Pearson's χ^2 test. Testing significance of differences was performed at the probability level $p < 0.05$.

RESULTS: Excellent anatomic result of repositioning on the basis of radiographic findings by Konrath score in the whole sample was achieved in the most patients, in 55.56%, a good result was achieved in 14 patients, using surgical treatment of DL rupture as a component of TC joint fracture, regardless of the applied technique of DL suture. In relation to the used surgical technique best results, with all excellent scores, were achieved with ASDL_surgical technique suture of DL, and with SRDL technique excellent result was achieved in 10 patients and poor in 3. Excellent result was achieved with SDLEE surgical technique in 2 and good in 14 patients.

Fibulotibial transfexion statistically is significantly frequent in the pronation-external rotation (PER) than the SER and pronation-abduction (PAB) types of fractures ($p < 0.05$) with C to B type fractures ($p < 0.01$). Although no statistically significant differences, it can be observed that fibulotibial transfexion is often applied in the treatment of TC joint fracture associated with DL rupture in male patients (44.12%), in ASDL surgical technique and in patients whose AOFAS score of subjective and objective clinical evaluation after completing the treatment shows a good result.

Medial clear space > 4 mm after surgical treatment of DL rupture is established in 12 (26.67%) of the total number of patients. There is a statistically significant difference in the distribution of these patients by type of applied surgical technique ($p < 0.05$). The largest number of patients with medial clear space > 4 mm in which it is applied SDLE technique (47.37%), statistically is higher than that in patients who underwent the SRDL technique (23.08%) ($p < 0.01$).

Results classification as a function of the degree of arthrosis on the basis of radiographic findings in the whole sample shows the inhomogeneity of the sample ($p < 0.001$). This is due

to the vast majority of patients (37; 82.22%) in which are represented only mild changes, defined as normal or slightly reduced joint space, with the absence of osteophytes and subchondral condensation. The least respondents have expressed changes, three of them (6.67%). Based on the AOFAS score results of subjective and objective assessment of the whole sample also emphasize the lack of homogeneity of the sample ($p < 0.001$), whereby the large number of patients, 32 (71.11%) had excellent results of surgery. Only one patient had a bad result, and in any patient functional outcome is not very bad.

OMAS score results recently characterized the success of surgical intervention as excellent in 31 (68.89%) patients, good in 11 (24.44%), bad in two, and very bad in one patient. And based on this representation of the test, sample is inhomogeneous ($p < 0.001$). The result of subjective and objective clinical assessment by Gregory is great in all patients who were underwent SRDL or ASDL surgical technique.

Grimby score of physical activity was assessed 26 patients active, which is 57.78% of the total number of patients, 16 (35.56%) moderately active, and 3 (6.67%) inactive.

DISCUSSION: In the literature there is no agreement on the method of DL rupture treatment associated with fractures of the lateral malleolus.

Based on clinical observation a number of authors have advocated non-surgical treatment of discontinued DL. Bonnin^[244] claimed that suturing is not required because between the ends of a broken ligament that remain in close contact there is no interposition of soft tissue. Denham announced excellent functional results, without feeling pain and without instability in 6 of 9 patients in a series, who had DL rupture associated with fracture of distal selvage of fibula treated conservatively. The remaining 3 had low pain intensity after excessive walking^[245].

Based on theoretical considerations, other authors advocate surgical treatment of discontinued DL. Dziób^[240] was convinced that surgical showing of DL with medial arthrotomy of TC joint and approaching the ruptured ends accelerates healing. Solonen and Luttamus believe that the repair of the ligament is faster and more reliable after the suture than non-surgical treatment^[241]. McLaughlin said that non-sewn ends of broken DL are immersed in the articular fluid which prevents healing^[242]. Clayton and colleagues found experimentally that the sewn ligaments have greater strength and resilience than non-sewn ligaments in the period from four days to nine weeks. They said that sewn ligaments heal without the presence of a fibrous tissue segment between their normal ends^[243]. Burns and colleagues^[195] found that a complete cessation of tibiofibular syndesmosis in combination

with DL rupture causes a reduction of tibiotalar contact area by 40% and an increase of tibiotalar contact pressure of 36%.

Hebei Ho and colleagues^[216] showed in their study an excellent postoperative outcomes after surgical reconstruction of DL. They concluded that surgical reconstruction of DL is directly related to healing and recovery of their structure and tensile strength^[216].

CONCLUSION: Using systems of evaluation that had strict criteria we have confirmed the importance of suture applied in the treatment of DL rupture as a component of the TC joint fracture and the importance of establishing anatomical relations in TC joint. Our results of examined parameters that had an impact on the ultimate outcome compared with results in the literature are consistent with data for: sex, age, type of classified fractures associated with ruptured DL, tibiofibular syndesmosis, talar subluxation, medial clear space. We concluded that the suture of DL associated with a fractured TC joint is correlated with the achievement of TC joint stability and a sense of postoperative patient satisfaction.

KEY WORDS: deltoid ligament, suture, fibulotibial transfiction, medial clear space.

1. УВОД

Преломи коштаног-зглобног система се у данашње време убрзаног темпа живота дешавају учестало, попримајући карактер епидемије. Горњи скочни зглоб је изложен бројним облицима повређивања, добрим делом и због његове статичке и динамичке функције. Повреде овог зглоба настају како у обичном свакодневном кретању тако и у саобраћајним незгодама и у току спортских активности. Сви елементи овог зглоба су подложни повредама, а удео сваког дела у функционисању подједнако је важан. Упркос чињеници да су повреде делтоидног лигамента (ДЛ) као компоненте прелома горњег скочног зглоба честе, ретко су описиване у литератури. Сходно томе није разјашњено да ли ове повреде треба лечити конзервативно или хируршки. Овај рад настоји да разреши ту дилему.

Горњи скочни зглоб са доњим скочним зглобом чини савршено усклађену анатомску целину, која је у функционалном смислу најважнији део стопала^[1]. Примарна функција горњег скочног зглоба је да у процесу хода и стајања динамичке силе разложи на подлогу и омогући хармонију покрета и стабилан ослонац телу^[2]. За нормално функционисање је неопходан анатомски интегритет свих делова горњег скочног зглоба. Он се због тога непрекидно изучава, а лечење стално модификује како би се постигли функционално задовољавајући резултати, што је велики изазов и задатак за ортопеде^[3]. Због учесталости, повреде лигамената и преломи горњег скочног зглоба изазивају пажњу ортопедских хирурга не само са практичног, већ и теоретског становишта.

Повреде горњег скочног зглоба су чешће од повреда у ручном зглобу. По вулнерабилности долазе одмах иза повреда колена код спортиста^[4]. Годишња учесталост прелома горњег скочног зглоба је између 107 и 184 повређених на 100.000 људи, а око два процента су отворени преломи^[5]. Код особа 50 година старости преломи глежњева су дупло чешћи код мушкараца него код жена^[6]. Према наводима неких аутора преломи у пределу горњег скочног зглоба су најчешћи преломи доњег екстремитета^[7], срећу се у око девет процената свих прелома људског тела^[8], неретко у склопу вишеструких повреда околних или удаљених делова коштаног-зглобног система.

Да ли ће до прелома доћи зависи од јачине и смера силе која делује, позиције стопала и зглоба у моменту повређивања, од квалитета костију и старости повређеног.

Темељно разумевање анатомије, биомеханике и механизма прелома горњег скочног зглоба је важно како би се проценили обим лигаментарне повреде и стабилност горњег скочног зглоба^[3]. Стабилност горњег скочног зглоба захваћеног преломом зависи од бројних фактора који се међусобно комбинују.

Унутрашњи глежањ и ДЛ чине медијални малеоларни остеолигаментарни комплекс (ММОЛК) који обезбеђује стабилност на унутрашњој страни зглоба^[9]. Дубоки колатерални унутрашњи лигамент спречава бочно померање и спољашњу ротацију скочне кости^[10]. Површна и дубока компонента унутрашњег колатералног лигаamenta може бити прекинута код ротационих прелома или хроничне нестабилности^[11].

Императив у лечењу је да се успостави нормална анатомија горњег скочног зглоба. Основу за правилно лечење чини правилна класификација прелома. Од великог броја предложених класификација треба издвојити оне које су најпогодније у клиничкој пракси. Дуго се сматрало се да је репозиција спољашњег глежња кључни елемент у лечењу прелома горњег скочног зглоба^[11]. И данас постоје контраверзе у погледу одређивања нестабилности, оптималне технике фиксације и постојања потребе за оперативним лечењем повреде ДЛ.

Бројна истраживања описана у студијама мењају неке од класичних принципа и приступа хируршком лечењу. Ово укључује нове концепте у евалуацији повреде лигамената унутрашње стране. Успех лечења зависи од исправно постављене дијагнозе и избора методе лечења. Врло често занемаривање повреде ДЛ као саставног дела прелома горњег скочног зглоба може бити последица тешкоћа у постављању дијагнозе. Погрешна дијагностика и неадекватно лечење доводе до честих и озбиљних последица као што су нестабилност, остеоартроза зглоба, па чак и инвалидитет. У лечењу треба применити оне методе које ће дати најбољи резултат^[12].

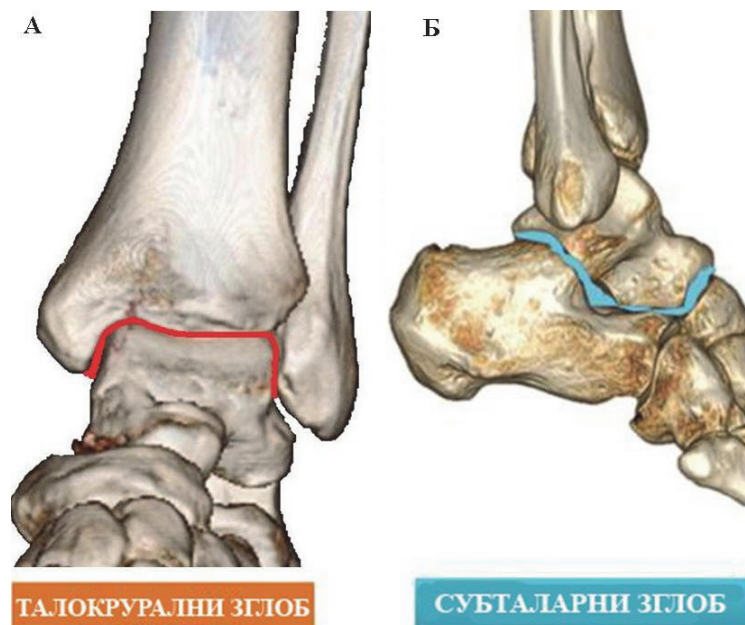
1. 1. АНАТОМИЈА ТАЛОКРУРАЛНОГ ЗГЛОБА

Горњи скочни зглоб (*art. talocruralis*) је униаксијалан, комплексан, зглоб типа шарке^[13]. Јединствена анатомија чини га веома стабилним, тако да може да одоли огромним силама преко релативно мале површине контакта, може да издржи два пута већу телесну тежину за време хода и чак пет пута већу телесну тежину за време

напорних активности^[14]. Чине га доњи голењачно лишњачни зглоб (*syndesmosis tibiofibularis*) и диартротични зглоб.

Диартротични зглоб представља спој доњих крајева голењаче (*tibia*) и лишњаче (*fibula*) са скочном кости (*talus*) (сл. 1). Талокрурални (ТК) зглоб заједно са субталарним (СТ) зглобом чини модел кугластог зглоба^[15].

Зглобне површине ТК зглоба су: доња зглобна површина (*facies articularis inferior*) на доњем крајку носећег дела тибије, зглобне површине (*facies art. malleoli*) на спољашњем и унутрашњем глежњу (*malleoli lateralis et medialis*) и зглобне површине на горњој (*facies superior*) и бочним странама (*facies malleolaris lateralis et medialis*) тела скочне кости (*talus*) које граде зглобни колутур (*trochlea tali*) талуса^[16].



Слика 1. 3Д ЦТ илустрација А) талокруралног и Б) субталарног зглоба

Артикуларна површина тибије је квадратног облика са паралелним предњим и задњим ивицама, док су спољашње ивице дивергентне ка предњем делу. Та површина код паса има гребен који се код људи задржао као рудимент и дели конкавну површину на мањи и дубљи медијални део и шири и плићи латерални део. Задња ивица је нижа од предње. Проминентна задња ивица доњег крајка тибије названа је задњи малеолус (*malleoli posterior É. A. J. Destot*) или трећи малеолус (*malleoli tertius W. H. Trethowan*)^[17]. Медијално се зглобна површина тибије наставља на зглобну површину медијалног малеолуса. Ове зглобне површине заједно са латералним малеолусом и

попречним голењачно лишњачним лигаментом (*lig. tibiofibulare transversum*) формирају дубоко удубљење које се зглобљава са телом талуса^[5] (сл. 2).

Латерални малеолус је изграђен од спонгиозног ткива обложеног танким листом компактне кости. Само је горња половина медијалне стране прекривена хрскавицом. Фибуларни малеолус се зглобљава са латералном страном талуса. Управо због овакве грађе чести су преломи дејством индиректне силе^[15].



Преузето са <http://www.myESR.org>

Слика 2. Артикуларне површине талокруралног зглоба

Талус је у непосредном додиру са костима потколенице. Он преноси читаву тежину тела на остали део стопала. Састоји се од главе: (*caput tali*), кратког врата (*colum tali*) и масивног тела (*corpus tali*). Глава је орјентисана доле и медијално, а зглобљава се са чунастом кости (*os naviculare*). Доња страна талуса зглобљава се са петном кости (*calcaneus*) путем три зглобне површине. На плантарној страни талуса постоји жлеб који са жлебом на калканеусу обликује коштани канал ножја (*sinus tarsi*). Снажан међукоштани скочнопетни лигамент (*lig. talocalcaneum interosseum*) спаја талус са калканеусом^[19] (сл. 2, 3).

Тело талуса носи велику зглобну површину са горње стране и две малеоларне површине са бочних страна за зглобљавање са одговарајућим зглобним површинама на костима потколенице. Горња зглобна површина тела талуса је конвексна спреда према задњем делу и лако конкавна у смеру медијално и латерано. Шири је напред, а позади ужа и за 25 одсто већа од зглобне површине тибиије. Медијална зглобна површина

талуса већа је од латералне која лежи на латералном процесусу талуса. Талус нема мишићних припоја^[19] (сл. 3).

Зглобна капсула се састоји од фиброзног и синовијалног снопа. Фиброзни слој се припаја уз ивице зглобних површина. Синовијални слој облаже унутрашњу страну фиброзне опне. У предњем делу је капсула зглоба појачана косим фиброзним влакнима. Најслабији је задњи унутрашњи део капсуле, кроз који понекад пролази тетива дугог прегибача палца стопала (*tend. m. flexor halucis longus*)^[20].



Преузето са <http://www.studentconsult.com>

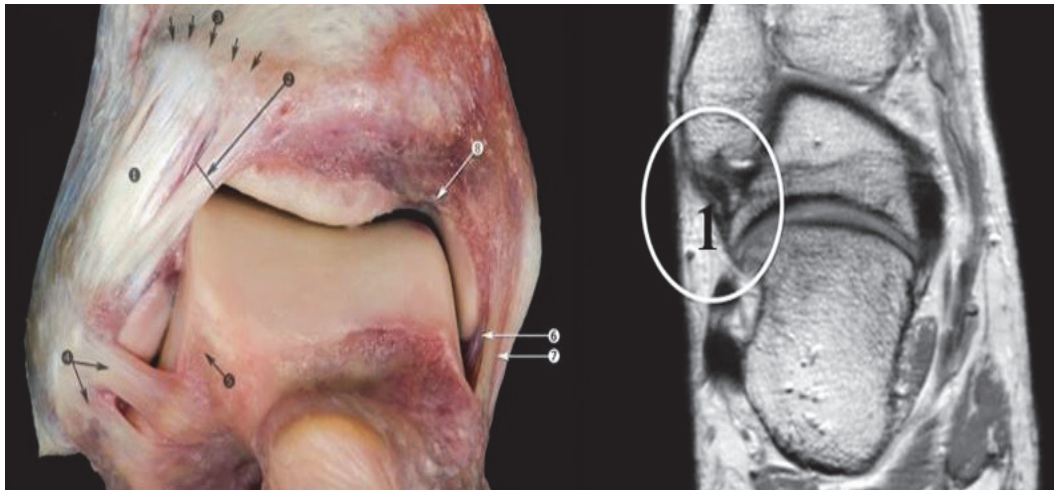
Слика 3. Анатомијски приказ талуса

Лигаменти ТК зглоба могу се поделити, у зависности од њиховог анатомског положаја у три групе: латерални лигаментарни комплекс, медијални лигаментарни комплекс и лигаменти тибиофибуларне синдесмозе^[3].

1. 1. 1. Латерални колатерални лигамент (ЛКЛ) појачава латералну страну капсуле зглоба. Састоји се од предњег и задњег скочнолишњачног или глежањсколишњачног (*lig. talofibulare anterius et posterius*) и петнолишњачног лигаamenta (*lig. calcaneofibulare*)^[20, 21].

Антериорни талофибуларни лигаменат (АТаФЛ) је пљосната, кратка, четвороугласта фиброзна трака. Од свог припоја на предњој ивици латералног малеолуса пружа се антеромедијално до латералне стране врата талуса и веже се испред латералне малеоларне зглобне површине. Центар је проксимално 10 mm од врха фибуле, мерено дуж осе фибуле^[3] (сл. 4). Фиброзна влакна лигаamenta укрштају латералну ивицу тела талуса преко које се затежу и кидају повредом^[3]. АТаФЛ је најчешће повређивани лигамент ТК зглоба. Он има важну улогу у ограничавању предњег померања талуса и покрета плантарне флексије стопала у ТК зглобу. Овај

лигамент састоји се од два одвојена снопа фиброзних влакана^[22] (сл. 4). Хоризонтално је позициониран када је у ТК зглобу стопало у неутралном положају, подиже се навише и спушта наниже при дорзалној флексији и плантраној флексији стопала. У дорзалној флексији горњи део је релаксиран, а доњи део лигамента је затегнут. У плантарној флексији, доњи део лигамента постаје релаксиран, док горњи део постаје напет^[23].



Преузето са <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>, www.myESR.org

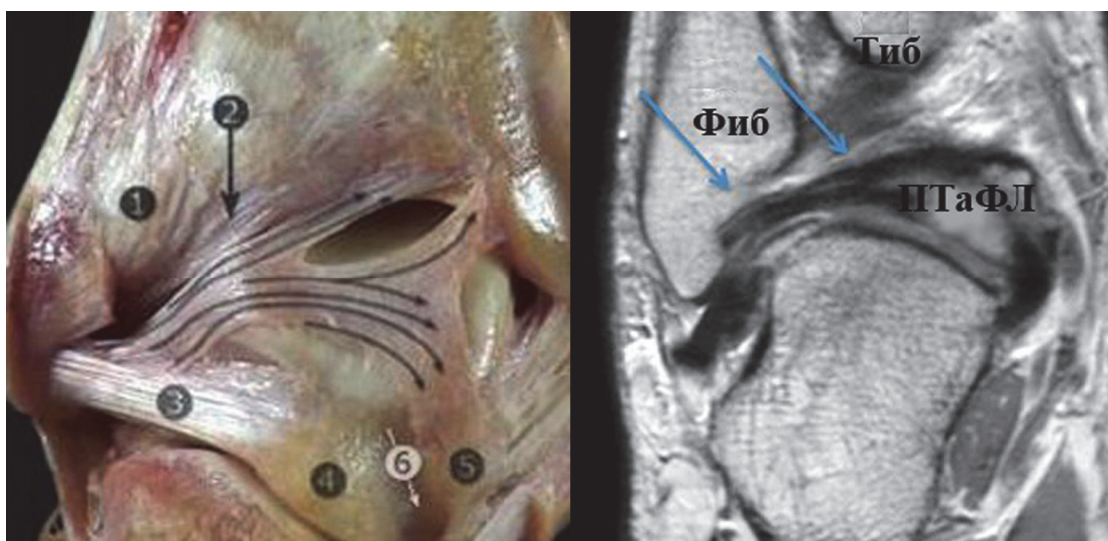
Слика 4. Анатомски преглед лигамената предње стране талокруралног зглоба

1. Антериорни тибιοфибуларни лигамент;
2. Дистални фасцикули антериорног тибιοфибуларног лигамента;
3. Тибиа;
4. Антериорни талофибуларни лигамент;
5. Одсечени троугли регион талуса;
6. Дубоки снопови делтоидног лигамента;
7. Површни снопови делтоидног лигамента.

Постериорни талофибуларни лигаменат (ПТаФЛ) налик на трапез, највећи је и најчвршћи лигамент ТК зглоба. Полази из доњег дела малеоларне фосе, прелази преко медијалне површине латералног малеолуса, пружа се хоризонтално до латералне кврге на постеролатералној страни талуса^[24] (сл. 5). У плантарној флексији и у неутралном положају стопала у ТК зглобу лигамент је опуштен, док је при дорзалној флексији стопала лигаменат затегнут. То је јака веза и кида се једино када је талус ишчашен без удрженог прелома спољашњег глежња. Део фиброзних влакана овог лигамента

формира тунел за тетиву мишића флектора халуцис лонгуса, а део фузионише са задњим интермалеоларним лигаментом^[24].

Постериорни интермалеоларни лигамент (ПИМЛ) се налази између трансверзалног и ПТаФЛ и усмерен је косо од спољашњег дела према унутрашњем и од доздо нагоре. Облик ПИМЛ је променљив, затеже се приликом савијања стопала и опушта током опружања стопала. Траума која ствара насилну дорзалну флексију стопала доводи до више врста повреда овог лигаamenta или костохондралне авулзије. Плантарна флексија доведи до опуштања и лигамент може бити ухваћен у замку између тибије и талуса, што доводи до импицмент синдрома^[3].



Преузето са <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>, www.myESR.org

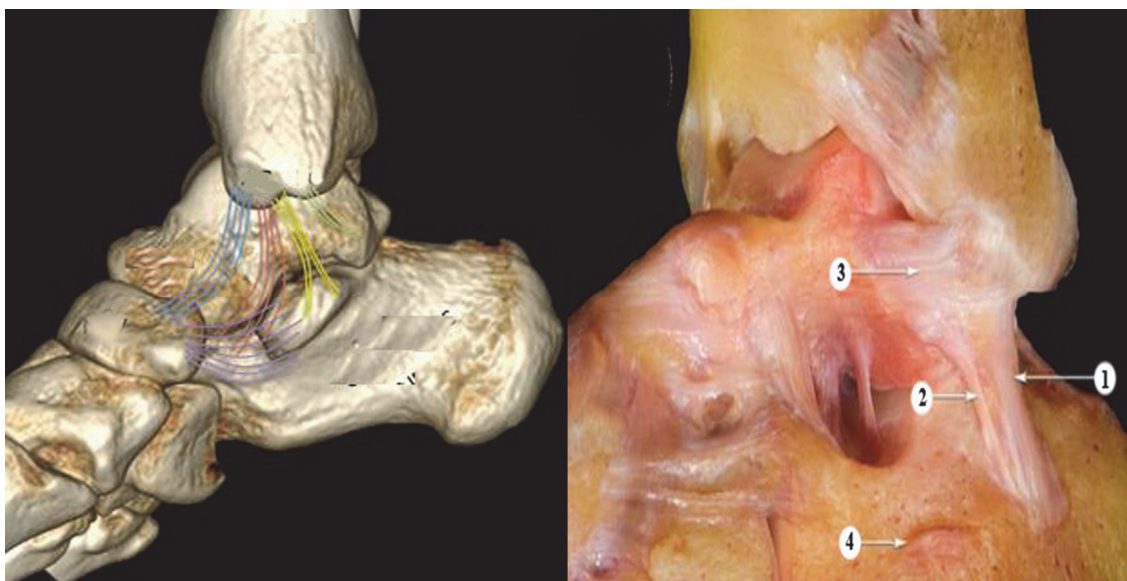
Слика 5. Анатомски преглед лигаamenta задње стране талокруралног зглоба

1. Површна компонента постериорног тибиофибуларног лигаamenta;
2. Дубока компонента постериорног тибиофибуларног лигаamenta;
3. Постериорни талофибуларни лигамент;
4. Латерални процесус талуса;
5. Медијални процесус талуса.

Калканеофибуларни лигамент (КФЛ) полази од предњег дела латералног малеолуса. Анатомски је постављен одмах испод доњег снопа предње талофибуларне везе (сл. 6). У неутралном положају стопала у ТК зглобу, калканеофибуларна веза полази од доњег пола латералног малеолуса, усмерена је косо наниже и уназад до задње спољаше површине калканеуса. У попречном пресеку лигамент је заобљен и има пречник од шест до осам милиметара, а дуг је око 20 mm. Одвојен је од капсуле ТК

зглоба. Преко КФЛ прелазе фибуларне (перонеалне) тетиве, због чега се повређују заједно са лигаментом^[20, 23].

КФЛ лигамент је једини заједнички лигамент ТК и СТ зглоба (сл. 6). Инсерција овог лигаamenta и тачка ротације око његове осе омогућавају покрете савијања и опружања у ТК зглобу. У зависности од двозглобне карактеристике, овај лигаменат омогућава и кретање СТ зглоба^[3].



Преузето са <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>, www.myESR.org

Слика 6. Остеоартикуларна дисекција:

1. Калканеофибуларни лигамент;
2. Латерални талокалканелани лигамент;
3. Антериорни талофибуларни лигамент;
4. Фибуларни (перонеални) туберкулум.

КФЛ лигамент постаје хоризонталан за време плантарне флексије, а вертикалан током дорзалне флексије стопала и затегнут током целог свог лука кретања. У валгус односно варус положају талуса значајно се мења угао који граде лигамент и уздужна осовина фибуле. Лигамент је опуштен у валгус положају и затегнут у варус позицији. Ово објашњава зашто долази до повреда, чак и када нема покрета ни дорзалне ни плантарне флексије стопала у ТК зглобу^[3].

1. 1. 2. Медијални колатерални лигамент (МКЛ) такође познат као делтаста веза (*lig. mediale s. deltoideum*) појачава унутрашњу страну капсуле ТК зглоба^[20, 25]. Некада су описи анатомије МКЛ пружали опште информације о припоју ДЛ на

медијалном малеолусу и навикукарној кости, калканеусу и талусу. У новије време истраживања су показала да је ДЛ састављен од површног и дубоког слоја, међусобно одвојени масним јастучетом. Ова почетна квалитативна запажања су се касније проширила, наглашавајући присуство више група лигаamenta који су идентификовани као део површног и дубоког слоја^[26].

ДЛ је комплексна структура која подсећа на грчко слово делта, по чему је лигамент и добио назив. Слично ПТaФЛ лигаменту, ДЛ је мултифасцикуларни лигаменат. Врх лигаamenta се припаја на унутрашњи малеолус, шири лепезасто и причвршћује на навикуларну кост, калканеус и талус^[26 – 28]. Овојница тетиве задњег голењачног мишића (*m. tibialis posterior*) покрива задњи и средњи део ДЛ на исти начин као што овојница фибуларних (перонеалних) тетива прекрива КФЛ на латералној страни. Ова веза је одговорна за стабилизацију унутрашње стране ТК зглоба. Његова функција је да ограничи предње, задње и спољашње померање талуса. Конкретно, површна компонента ДЛ опире се еверзији стопала, а дубока ограничава спољашњу ротацију талуса^[27].

Површни и дубоки слојеви ДЛ могу да се састоје од четири, пет па и шест појединачних група лигамената^[20, 21, 29, 30]. О анатомији овог лигаamenta и његових компоненти и даље не постоји сагласност нити у погледу учесталости појединих група лигамената нити у погледу величине и оријентације група лигамената, али ни у њиховом просторном међусобном односу или њиховој удаљености од коштаных припоја. Извесно је да у погледу на доње припоје има четири дела (сл. 7): голењачночунасти (*pars tibionavicularis*), голењачнопетни (*pars tibiokalkanea*), предњи и задњи голењачно скочни (*pars tibiotalaris anterior et posterior*)^[26, 28].

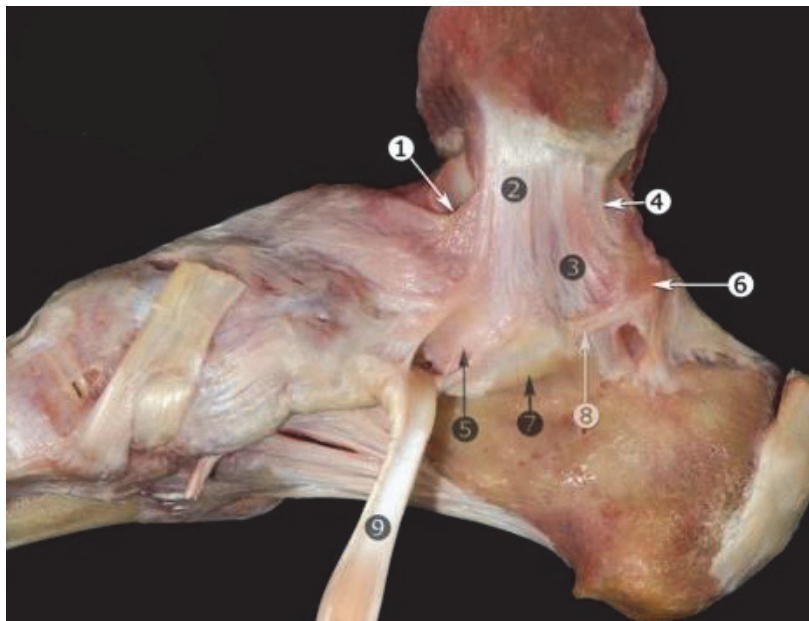
1. 1. 2. А) површни слој делтоидног лигаamenta

Тибиокалканеални лигамент (ТиКЛ) је најјача површна компонента. Полази од унутрашњег аспекта предњег брежуљка (*colliculus*) и спушта се вертикално до припоја на унутрашњој граници суштентакулума талуса (сл. 7). Он ограничава еверзију калканеуса у СТ зглобу и доприноси медијалној стабилности талуса^[20].

Тибиоспринг лигамент (ТиСЛ) је једини који се припаја на други лигамент. Полази од предњег дела предњег коликулуса медијалног малеолуса и припаја се на горњој граници супрамедијалног дела петночунастог лигаamenta (*lig. calcaneonaviculare*) (сл. 7). Помаже у суспензији калканеонавикуларног лигаamenta (КНЛ) против силе гравитације и реципрочно доприноси стабилизацији медијалног дела ТК зглоба^[20, 21].

Тибионавикуларни лигамент (ТиНЛ) се састоји од фиброзних влакана која крећу из предње границе предњег коликулуса медијалног малеолуса. Усмерена су косо ка предњем делу до горње и медијалне стране ободне површине навикуларне кости (сл. 7). Ограничава спољашњу ротацију талуса у ТК зглобу и помаже у преношењу интерне силе ротације тибије у односу на талус. Овај лигамент такође ограничава плантарну флексију стопала^[21, 31].

1. 1. 2. Б) дубоки слој делтоидног лигаamenta



Преузето са <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles>

Слика 7. Анатомска дисекција и приказ лигамената медијалне стране талокруралног зглоба

1. Тибионавикуларни лигамент;
2. Тибиоспринг лигамент;
3. Тибиокалканеални лигамент;
4. Дубоки постериорни тибиоталарни лигамент;
5. Спринг лигаментарни комплекс (супрамедијални калканеонавикуларни лигамент);
6. Медијални процесус талуса;
7. Суспендикулум талуса;
8. Медијални талокалканеални лигамент;
9. Тетива мишића тибијалиса постериор.

Постериорни тибиоталарни лигамент (ПТиТаЛ) је интраартикуларни али екстрасиновијални лигаменат, најјачи део ДЛ. Купастог је облика, полази од задње ивице и горњег сегмента задње површине предњег коликулуса и предње површине

задњег коликулуса медијалног малеолуса. Лигаментарна влакна су усмерена на доле, позади и споља, а припајају се на овалном узвишењу на медијалној површини талуса. Припој лигамента је позади на таларном туберкулуму (сл. 7). Овај лигамент спречава спољашње померање талуса и ограничава способност дорзалне флексије стопала или предњу ротацију ноге када је стопало у плантарној флексији. Поред тога, спречава унутрашњу ротацију талуса у односу на тибију^[20, 21, 31].

Антериорни тибиоталарни лигамент (АТиТаЛ) танак је и кратак везивни сноп. Он полази са врха медијалног малеолуса и веже се испред малеоларне зглобне површине на унутрашњој страни талуса^[31].

1. 1. 3. Голеничнолисни спој (*syndesmosis tibiofibularis*) се дефинише као везивни зглоб који формирају две кости и четири лигамента. Он је важан за стабилност ТК зглоба. Разумевање анатомије коштаних и лигаментарних структура је од суштинског значаја за тумачење рендгенографије, компјутеризоване томографије, магнетне резонанце, артроскопије и лечење^[32].

Испред тибиофибуларне синдесмозе налазе се тетива мишића дугог опружача прстију (*tend. m. extensor digitorum longus*) и тетива трећег лисног мишића (*tend. m. fibularis (peroneus) tertius*). Иза се пружају тетива дугог лисног мишића (*tend. m. fibularis (peroneus) longus*) и тетива кратког лисног мишића (*tend. m. fibularis (peroneus) brevis*). Овај зглоб васкуларизује почетни део мале сафенске вене (*v. saphena parva*), а инервише гњатни живац (*n. suralis*)^[15, 20, 33].

Зглобне површине тибиофибуларне синдесмозе су урез за фибулу (*incisura fibularis tibiae*) на латералној страни доњег крајка тибије и храпаво подручје доњег крајка фибуле непосредно изнад зглобне површине латералног малеолуса. На шест до осам сантиметара од дисталног краја тибије, спољашња ивица тибије и унутрашњи гребен фибуле деле се на предњу и задњу ивицу које су дивергентне и стварају троугласто поље са базом наниже и врхом навише. Троугласта површина на медијалној страни фибуле је конвексна, а на тибији конкавна и назива се перонеални жлеб (*sulcus peronealis s. fibularis*). Фибуларни (перонелани) сулкус има предњу и задњу ивицу. Предња ивица је знатно развијенија и прелази преко две трећине унутрашње фибуле тако да служи као потпора фибули да се помера напред. Задња ивица је слабије развијена и дозвољава фибули да се помера назад^[4].

Две кости могу доћи у директан контакт при максималној плантарној флексији стопала када се фибула ротира унутра и помера напред. Подручје где су тибија и фибула у директном контакту зове се тибиофибуларна контактна зона. Покривена је

малом траком хијалне хрскавице дебљине око 0,5 - 1,0 mm. Обод хрскавице на тибији у тибеофибуларној контактної зони је наставак хрскавице која покрива дисталну артикуларну површину тибије. Дуга је три до девет милиметара и око два до пет милиметара висока. Обод хрскавице на фибули у тибеофибуларној контактної зони наставља се зглобном површином латералног малеолуса^[34, 35].

Тибеофибуларна синдесмоза нема зглобну капсулу, те њену чврстину осигуравају лигаменти. Доњи крајци тибије и фибуле повезани су: међукоштаним (интеросалним) лигаментом (*lig. tibiofibularia*), доњим предњим голењачнолишњачним лигаментом (*lig. tibiofibulare anterius*), доњим задњим голењачнолишњачним лигаментом (*lig. tibiofibulare posterius*), попречним лигаментом (*lig. tibiofibulare transversum*)^[32].

Тибеофибуларни (интеросални) лигамент (ТиФЛ) почиње тамо где се завршава интеросална мембрана. Интеросална мембрана (*Membrana interossea cruris*) пружа се између тибије и фибуле, а њен доњи крај је гушћи и ствара се просторна мрежа пирамидног облика. Ова мрежа испуњена масним ткивом и стрмим везивним влакнима представља интероселани лигамент. Његова кратка, снажна влакна спајају конкавну страну фибуларног жлеба на тибији са конвексном страном фибуле^[32].

Дистални антериорни тибеофибуларни лигамент (ДАТиФЛ) представља фиброзну траку која се простире укосом, приближно под углом од 45° од Tillaux - Шарут туберкулама тибије наниже и упоље до предње стране латералног малеолуса. Лигамент је ширине око 20 mm и дуг 20 mm до 30 mm дужине. Често је мултифасцикуларан, а његов инфериорни свежањ описан је као посебна структура под називом "додатак ДАТиФЛ" или Bassett лигамент. То је најслабији синдесмозни лигамент³⁶. Око 20 одсто ДАТиФЛ је интраартикуларано^[37].

Дистални постериорни тибеофибуларни лигамент (ДПТиФЛ) је јак, а налази се иза синдесмозног зглоба. Полази од задње спољашње површине тибије, укључујући и задњу ивицу фибуларног жлеба и припаја се на задњем туберкулу латералног малеолуса. Постављен је косо и пружа се одозго наниже са унутрашње површине ка спољашњости.^[32]

Трансверзални тибеофибуларни лигамент (ТрТиФЛ) је дебео, округао, има карактеристична жућкаста влакна која се пружају хоризонтално између горње ивице малеоларне фосе фибуларног малеолуса и дорзо - дисталног обода тибије и може захватити дорзални аспект медијалног малеолуса. Његова дужина варира од 22 mm до

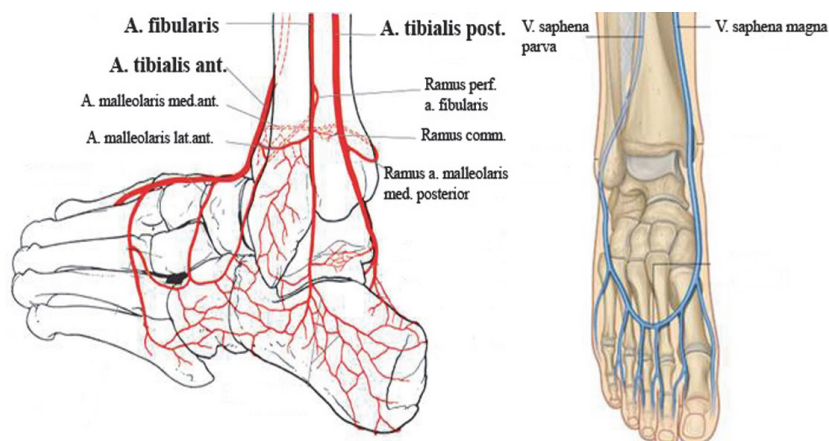
43 mm. Он онемогућава унутрашњу ротацију фибуле. Нека влакна ПТиФЛ лигамента стапају са дисталним влакнима ТрТиФЛ и формирају ИМЛ^[32, 35, 38].

Проширење зглобне виљушке ТК зглоба за само један милиметар смањује тибиоталарну контактну површину за 42 одсто што проузрокује нестабилност и последични рани остеоартритис тибиоталарног зглоба. Повреде синдесмозе се могу јавити након трауме у зглобу, са и без прелома коштаног дела. Удружена са малеоларним преломима, повреда синдесмозе настаје у око 50 одсто случајева Вебер Б и у сваком Вебер Ц типу прелома^[32, 39].

1. 1. 4. Крвни судови и живци талокруралног зглоба

Вене површинског слоја овог зглоба су знатно развијеније од артерија. Велика сафенска вена (*v. saphena magna*) са пратећим гранама сафенског нерва, пролази један или два сантиметара испред медијалног малеолус. Вена је драгоцену за венску дренажу повређеног стопала (сл. 8.). Спојена је комуникантним малоларним венама са дубоким предњим и задњим голењачним венама (*vv. tibiales anteriores et posteriores*). Комуникантне вене немају залиске, па крв по потреби може да протиче у оба правца. Лимфни судови прате велику сафенску вену^[19, 20, 40].

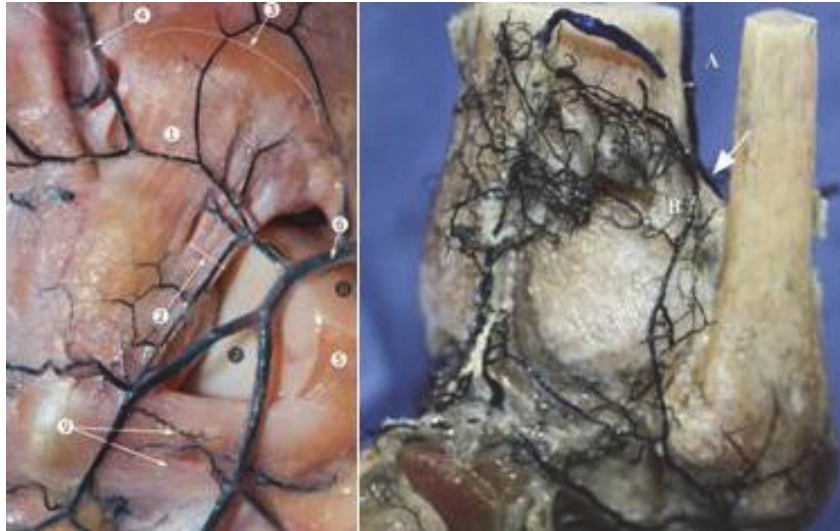
Ово подручје обухвата још и површинске нерве: сафенски нерв (*n. saphenus*), површински лисни живац (*n. fibularis (peroneus) superficilis*) са завршним гранама и спољашњи кожни живац (*n. cutaneus surae lateralis*). Постоји ризик од захватања сафенског нерва трауматским или постоперативним ожиљком што доводи до болног неурома. Сафенски нерв инервише унутрашњи део, затим површни фибуларни живац са својим завршним гранама средњи, а латерални кутани живац спољашњи део предњег подручја корена стопала^[15, 19, 20].



Преузето са <http://www.orthobullets.com/foot-and-ankle>

Слика 8. Крвни судови талокруралног зглоба

Дубоке артерије долазе из два извора примарних артерија - предње и задње голењачне артерије (*a. tibialis anterior et posterior*). Свака даје перфоратне гране које пролазе кроз фасцију и снабдевају кожу ТК зглоба (сл. 8)^[16, 20].



Преузето са <http://www.ncbi.nlm.nih.gov> и <http://jbjs.org>

Слика 9. Анатомски приказ антеролатералног компартмана талокруралног зглоба

1. Антериорни тибеофибуларни лигамент;
2. Дистални фасцикули антериорног тибеофибуларног лигаamenta;
3. Антериорни туберкулум тибие;
4. Перфорантна грана фибуларне артерије;
5. Триангуларни регион талуса;
6. Антериорна малеоларна артерија;
7. Латерална артикуларна површина талуса;
8. Дорзална артикуларна површина талуса;
9. Антериорни талофибуларни лигамент,
 - А. Фибуларна (перонеална) артерија;
 - Б. Предња грана фибуларне (перонеалне) артерије.

Предња тибиијална артерија се рачва на предњу спољашњу и унутрашњу глежањску артерију. Предња спољашња глежањска артерија (*a. malleolaris anterior lateralis*) настаје изнад ТК зглоба и у пределу латералног малеолуса спаја се са околним артеријама, формирајући спољашњу глежањску мрежу (*rete malleolare laterale*). Предња унутрашња глежањска артерија (*a. malleolaris anterior medialis*) одваја се у висини ТК зглоба од предње тибиијалне артерије. Усмерена је према медијалном малеолусу где се спаја са околним артеријама и формира унутрашњу глежањску мрежу (*rete malleolare mediale*) (сл. 8)^[15, 16, 20].

Задња тибиијална артерија даје бочну грану која се зове лишњачна артерија (*a. fibularis (peronea)*) (сл. 8). Фибуларна артерија даје неколико бочних грана. То су: пробојна грана (*r. perforans*), спојнична грана (*r. communicans*), спољашње глежањске гране (*rr. malleolares laterales*) и петне гране (*rr. calcanei*). Перфорантна грана настаје из доњег дела фибуларне артерије и прелази на предњу страну ТК зглоба где се спаја са суседним артеријским гранама^[15, 16, 20]. Снопови АТиФЛ раздвојени су васкуларним гранама пробојне гране (*r. perforans*) фибуларне артерије и анастомозама пробојних грана и предње спољашње малеоларне артерије^[20, 22] (сл. 9). По две дубоке вене прате сваку артерију, а дубоки лимфни судови прате крвне судове и уливају се у *nodus lymphaticus tibialis anterior* и *nody lymphatici poplitei*^[15].

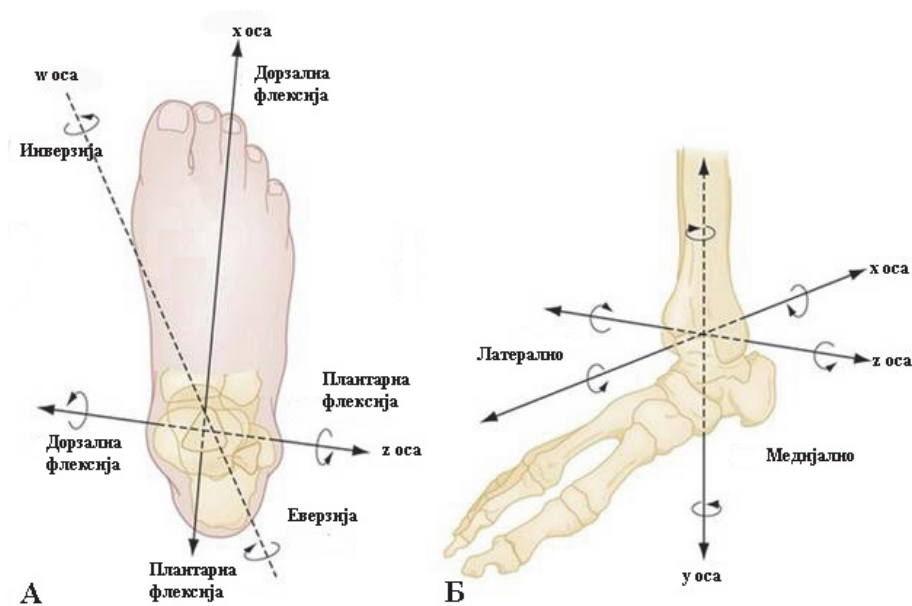
Дубоки лисни живац (*n. fibularis (peroneus) profundus*) пролази испод везица мишића опружача и прелази на дорзалну страну стопала. Испод фасцијалних појачања овај нерв може бити компримиран, па настаје синдром предњег тарзалног канала^[15, 16].

Кожа у пределу малеолуса непосредно належе на кост, има дебљину од 1,5 до два милиметра и због оскудног поткожног ткива веома је подложна повређивању. Повреде доводе до јаког крварења, едема, ослабљене исхране коже и стварање фликтена, декубиталних рана и успореног зарастања рана^[15, 20].

1. 2. БИОМЕХАНИКА СКОЧНОГ ЗГЛОБА

Биомеханика је студија структуре и функције биолошких система помоћу механичких метода. Студија геометрије покрета је кинематика. Кинематика је опис кретања чврстог тела у просторном систему, односно у све три равни. Кинетика проучава силе које делују на чврсто тело и ствара транслационо и ротационо кретање^[41].

Изучавање људског кретања у медицини траје дуже је од једног века^[42]. Покрети транслације и ротације одигравају се у фронталној, сагиталној и трансверзалној равни (сл. 10). Координатне осовине X, Y, Z су формиране пресеком основних равни. Покрет ротације стопала у сагиталној равни у односу на “X” осовину (пресек фронталне и трансверзалне равни), су дорзална екстензија и плантарна флексија, а у трансверзалној равни у односу на “Z” осовину (пресек фронталне и сагиталне равни) су абдукција и адукција. Ротација стопала у фронталној равни у односу на осовину “Y” (пресек сагиталне и трансверзалне равни) су инверзија и еверзија. Правац кретања је увек перпендикуларан на осовину кретања^[41].



Преузето са <http://clinicalgate.com/ankle-and-foot-3/>

Слика 10. Четири осе скочног зглоба.

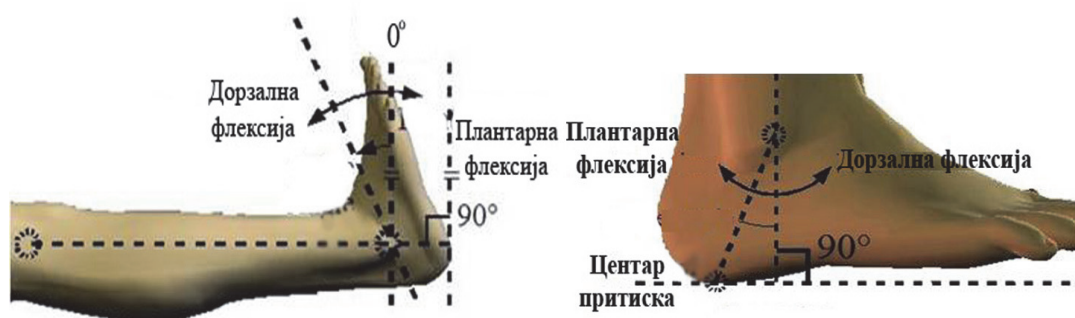
- А) Хоризонтална оса која пролази кроз оба маллеолуса (Z оса);
 лонгитудинална оса стопала (X оса); коса субталарна оса (W оса).
 Б) Уздужна оса тибиге (Y оса) и X и Z оса.

Нормално кретање може се поделити на фазу ослонца и фазу померања стопала. Јединица хода је корак. Фаза ослонца траје око 60 одсто циклуса корака и почиње од тренутка када стопало додирне подлогу. Фаза померања стопала траје око 40 одсто циклуса. На почетку и на крају фаза ослонца постоји период дуплог ослонца, тј. ослонац на оба сопала и траје око 12 одсто циклуса. Између ова два периода је фаза ослонца само на једно стопало и она траје око 48 одсто циклуса корака^[43].

Људско стопало је једини део тела који делује на спољашњој површини у усправном положају. Уз координацију мишића стопало може да се избори са неравном подлогом и да успостави динамичку стабилност. Положај или покрет ТК зглоба и стопала може утицати на положај или покрет у зглобу кука и колена. Стопало и ТК зглоб чине комплексну анатомску структуру која се састоји од 26 костију неправилног облика, 30 синовијалних зглобова и више од 100 лигамената, тетива и мишића који делује на одређене сегменте. Осим у ТК зглобу, већина покрета у току кретања одвија се у СТ зглобу, средњем тарзалном зглобном комплексу и метатарзофалангеалним зглобовима^[43, 44].

Артикулација ТК зглобног комплекса је између куполе талуса и зглобне виљушке. Њу чине дистална зглобна површине тибије и зглобне површине медијалног и латералног малеолуса. Преко талуса тежина читавог тела се преноси на остале структуре стопала. Талус је средиште биомеханичких збивања и са осталим костима стопала чини хармоничну целину. ТК зглоб није једноставан зглоб шарке или ваљка с покретима флексије и екстензије, већ се у зглобу обављају и незнатни покрети померања осовине зглоба, праћени покретима ротације талуса^[43 - 45].

Анатомска осовина ТК зглоба је је хоризонтална и коса у фронталној равни. Пролази кроз оба малеолуса, усмерена је латерално и уназад. Осовина услед спољашње ротације доњег краја тибије има девијацију од фронталне равни за око шест степени, а од сагиталне равни 10° . Покрети у овом зглобу имају три степена слободе. Пошто је одступање од фронталне и сагиталне равни мало, мали је утицај и осталих покрета на основне покрете, а то су флексија и екстензија (сл. 11, 12). Угао у хоризонталној равни између осовине ТК зглоба и осовине колена износи 20° до 30° . У фронталној равни угао који чини осовина ТК зглоба према осовини тибије износи 80° , с варијацијама 68° до 88° ^[44, 45].



Преузето са <http://www.mccc.edu>

Слика 11. Анатомске осовине талокруралног зглоба

Функција ТК зглоба није изолована због тога што мишићи немају припоје за талус, него се припајају на различите делове стопала. Једина унутрашња сила је сила мишића, постигнута мишићном контракцијом. Својом контракцијом мишићи изазивају покрете у више зглобова стопала. Мишићи три мишићне ложе покрећу стопало око попречне осовине скочног зглоба и уздужне осовине стопала. Тако талус са осталим костима стопала чини хармоничну целину^[41, 43].

Екстензори скочног зглоба постављени су испред у односу на попречну осовину стопала. У односу на уздужну осовину стопала деле се на латералну и медијалну

подгрупу. Латерално се налазе *m. extensor digitorum longus* и *m. fibularis (peroneus) tertius* и они су истовремено абдуктори и спољашњи ротатори стопала. Медијално, *m. tibialis anterior* и *m. extensor hallucis longus* су адуктори и унутрашњи ротатори стопала. Екстензија скочног зглоба, без адукције – унутрашње ротације и адукције – спољашње ротације, могућа је када обе подгрупе мишића делују симултано као антагонисти и синергисти^[20, 43].

Флексија, без удружених покрета је могућа истовременом акцијом синергиста – антагониста флексорних мишића. Ова група мишића је постављена иза трансверзалне осовине. У односу на уздужну осовину стопала подељени су на медијалну и латералну подгрупу. Абдуктори и спољашњи ротатори стопала су *mm. fibularis (peroneus) longus et brevis* на спољашњој страни. Унутрашњој подгрупи припадају *m. tibialis posterior*, *m. flexor digitorum longus* и *m. flexor hallucis longus*^[20, 43].

Стопало је у неутралном положају када је осовина стопала у сагиталној равни вертикална на осовину потколенице, односно када гради угао од 90° (сл. 11). Однос осовине ТК зглоба према уздужној осовини стопала је варијабилан и износи 84° , с варијацијама 69° до 99° . Из ове позиције могући су покрети екстензије до 20° и флексије за 30° , који се услед покрета у талокалканеонавикуларном зглобу повећава на 30° односно 50° ^[45].



Слика 12. Покрети А) дорзалне и Б) плантарне флексије

Код извођења екстензије (дорзална флексија стопала), горња страна стопала приближава се предњој страни потколенице (сл. 12). Попречна осовина талуса се усмерава медијално и горе, а при томе се талус ротира ка унутрашњој страни. Те покрете прати и фибула, која се ротира ка медијално за пет степени и подиже навише

дуж бочне стране талуса. Влакна интересалне мембране се затежу и постављају водоравно. Шири се попречни промер ТК зглоба. Шири, предњи део трохле талуса улази међу малеолусе. Талус раздваја круралне кости за један до два милиметара. У том положају зглоб је учвршћен, тако да је даљи покрет неизводљив. Амплитуда покрета екстензије је 20° , с варијацијама до 30° [45].

При извођењу флексије (плантарна флексија стопала), дорзална страна стопала се удаљава од предње стране потколенице (сл. 12). Обим покрета флексије стопала је 30° до 50° . Стопало има тенденцију да се постави у позицију продужене осовине потколенице. Осовина се нагиње медијално и доле, а талус се ротира према споља. Ове кретње прати спуштање фибуле наниже и ротација према споља. Долази до приближавања фибуле тибији, односно сужавања зглоба. Ужи задњи део зглобне површине тела талуса налази се између малеолуса, што доводи до опуштања интересалне мембране и релативне нестабилности зглоба. У овом положају је могућа извесна латерална покретљивост. Ова покретљивост при крајњем обиму флексије намеће додатно оптерећење лигаментима који придржавају ТК зглоб, а то су: АТаФЛ и ПТаФЛ, ТиФЛ, КФЛ и ДЛ [43, 45].

Минимални покрети одигравају се у тибิโอфибуларној синдесмози (краниокаудални, антеропостериорни, ротаторни и латерални покрети), чиме се постиже гипкост скочног зглоба и спречавају јачи удари. Покрети зависе од извијености фибуле, положаја горње тибิโอфибуларне артикулације, јачине лигамената и интересалне мембране. Краниокаудални покрети износе 0,1 до 0,4 mm, антеропостериорни 0,1 до 0,7 mm. Ротаторни и латерални покрети још су мањег обима. Значајни су зато што без њих ни главни покрети у ТК зглобу не би били могући [43 - 45].

Остали покрети одигравају се у доњем скочном зглобу који се састоји од талокалканеонавикуларног (ТаКН) зглоба и СТ зглоба. ТаКН зглоб чини предњи део, а СТ зглоб чини задњи део овог зглобног комплекса. У ТаКН зглобу одвијају се покрети дорзалне и плантарне флексије који допуњују покрете у ТК зглобу. У СТ зглобу одвијају се симултани покрети калканеуса у три равни. ТаКН и СТ зглоб са ТК зглобом стварају модел кугластог зглоба (*art. spherioidea*) у којем су могући покрети абдукције, адукције, унутрашње и спољашње ротације, инверзије и еверзије. Удруживањем ових покрета настаје покрет кружног кретања односно циркумдукција стопала [42 - 45].

Покрети стопала у ТК зглобу се увек одвијају у комбинацији са покретима у СТ и средњем тарзалном зглобном комплексу. СТ зглоб је зглоб између талуса и калканеуса. Са ТК зглобом, коса оријентација анатомске осе СТ комплекса полази од

постеролатералне плантарне површине до антеродорзомедијалне површине талуса. Она омогућава сложене покрете стопала у односу на тибију, који се дефинишу као пронација и супинација. Главни функција СТ зглоба је да апсорбује ротацију доњег екстремитета током ослоња за време хода^[44 - 46].

Назив пронација и супинација за покрет стопала је веома уврежен као аналогија за ротаторни покрет подлактице и шаке. Код горњег екстремитета за време пронације радијус се ротира око ригидне улне, окрећући длан наниже. У току супинације длан се окреће навише. Аналогија са доњим екстремитетом била би ротација тибије око фибуле, али тоне постоји просто зато што се не може извести^[44 - 46].

Инверзија стопала подразумева комбинован, истовремен покрет екстензије, адукције и унутрашње ротације. У том положају стопало је ослоњено на подлогу својом спољашњом ивицом. У току покрета еверзије стопало се ослања унутрашњом ивицом. За време еверзије истовремено се одвија покрет флексије, абдукције и спољашње ротације стопала^[44 - 46] (сл. 13).



Слика 13. Покрети инверзије и еверзије

1. 3. ИСТОРИЈСКИ ПРЕГЛЕД (ЕПОНИМИ)

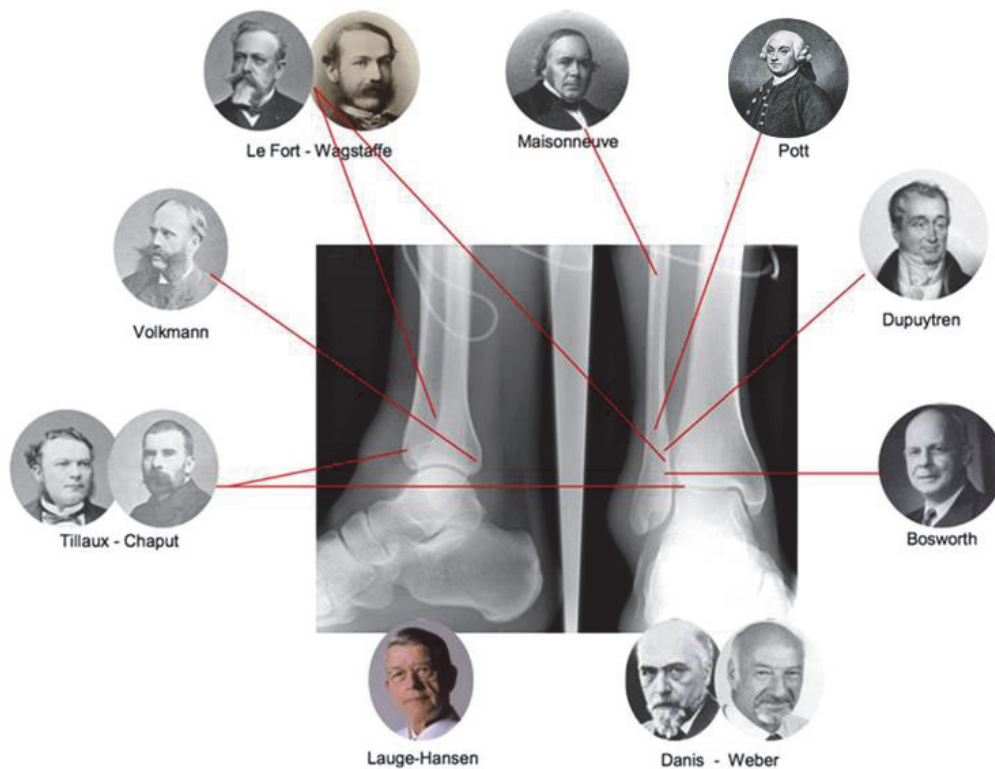
Повреде ТК зглоба спадају у најчешће мишићно-скелетне повреде, због чега је овај проблем врло актуелан. Објављен је велики број радова о класификацијама прелома ТК зглоба. Све класификације су резултат потребе да се успостави веза између патоанатомских промена и механизма повређивања.

Проблематиком лечења повреда ТК зглоба бавили су се лекари још у време када нису имали других помагала сем очију и руку. Иако често спутавани игнорисањем околине, они су проширили сазнања о механизмима прелома, дијагнози и лечењу.

Још је *Hippocratesu* (460. – 370. год.п.н.е.) било познато да је луксација стопала повезана са отргнућем делова ТК зглоба. Ипак период значајнијег проучавања малеоларних прелома није дужи од три века а и у новијим истраживањима и даље је присутан утицај појединих аутора из ранијег периода^[4].

Percivall Pott (1714 - 1788) (сл. 14) и сам је био подвргнут лечењу због прелома латералног малеолуса и повреде ДЛ. У књизи „Хирургија“ из 1768. године, Pott је на основу клиничког налаза описао своју повреду ТК зглоба као „латерану дислокацију талуса удружену са преломом дисталног дела фибуле, медијалном сублуксацијом дисталног крајка тибије, кидањем ДЛ и интактним ТиФЛ“. У то време је било уобичајено да се такве повреде лече ампутацијом. Али захваљујући његовом ментору Edward Noursu, Pottу је урађена репозиција прелома^[47].

Pott је заправо описао непостојећи прелом, јер сублуксација не може да се деси без кидања лигамената тибиофибуларне синдесмозе и њене дијастазе. Он није правио разлику између стабилних и нестабилних прелома. Ипак може му се приписати да је први схватио технику репозиције, разумевајући исправно силе које су довеле до прелома^[47, 48].



Преузето са <http://jbjs.org>

Слика 14. Преглед епонима који се користе за преломе талокруралног зглоба

Guillaume Dupuytren (1777 – 1835) је настојао експериментално да разјасни механизам прелома. Међутим, он је мешао клиничка опажања са налазом на ТК зглобу кадавера, не схватајући важност тибеофибуларне синдесмозе у односу на прелом. У литератури су остали описи високог и ниског Dupuytren прелома. Код високог, прелом фибуле се налази на пет до седам сантиметара изнад, а код ниског 2,5 cm испод синдесмозе. Оба типа прелома су удружена са руптуром предњег ТФЛ, авулзијом медијалног малеолуса или руптуром ДЛ и латералним померањем талуса^[47,49] (сл. 14).

У литератури епоним за овај тип прелома је „Maisonneuve“ прелом. Захваљујући његовим истраживањима сада је уобичајена пракса да се у случају изолованог медијалног малеоларног прелома или руптуре МКЛ, искључи прелом проксималног крајка фибуле. Постојање таквог прелома указује на руптуру тибеофибуларне синдесмозе и интеросалне мембране^[47, 50] (сл. 14).

Richard von Volkmann (1830 – 1889) у свом оригиналном чланку из 1875. године описао је авулзију латералног аспекта дисталног дела тибије у сагиталној равни. Иако је **Henry Earle (1828)**, први описао авулзиони прелом задње ивице дисталног дела тибије, насилно одвајање од постериорно-латералне ивице дисталног дела тибије зове се „Volkmann“ троугао^[47, 51] (сл. 14).

L'eon Clément Le Fort (1829 - 1893) и **William Warwick Wagstaffe (1843 – 1910)** (сл. 14) описали су вертикални прелом антеромедијалног дела фибуле на месту предњег ТиФЛ (**Wagstaffe tubercle**) и он је познат као „Le Fort-Wagstaffe“ прелом^[47, 52].

Paul Jules Tillaux (1834 - 1904) (сл. 14) је експериментима на лешевима (1892), открио да дејство јаке силе на ДАТиФЛ може довести до авулзионог прелома антеролатералног дела дисталне тибидјалне епифизе. Овај прелом познат је као „Salter–Harris“ тип III односно „Tillaux“ прелом. Настаје код адолесцената након затварања медијалног дела фибре као резултат принудне спољашње ротације стопала или унутрашње ротације потколенице на фиксираним стопалу^[53, 54].

Захваљујући раду **Wilhelm Conrad Röntgena (1845 - 1923)** и проналаску „X“ зрака (1895), а касније и рентген апарата, омогућена је прецизнија анализа зглобне виљушке^[55]. Интересовање научника проширила су се на: а) маргиналне, ивичне преломе, б) дијагностику и опис дијастазе синдесмозе и класификације прелома скочног зглоба и в) редукцију прелома.

Henri Victor Alexander Chaput (1857 - 1919) (сл. 14) описао је сличну повреду постеролатералног аспекта тибије која је у литератури позната као „Tillaux–Chaput“ прелом^[47]. Он доказивао (1908) на радиографијама дијастазу виљушке мерењем и

дефинисао је као растојање веће од три милиметара између медијалне ивице фибуле и предњег туберкула тибиге^[56].

Frederich J. Cotton (1869 – 1938) у својим радовима из 1916. године описао је прелом задње ивице дисталне тибиге, удружен са преломом латералног и медијалног малеолуса. F. F. Henderson је овај тип прелома назвао трималеоларним, познат као „Coton“ или „Henderson“ прелом^[57].

David Marsh Bosworth (1897 – 1979) (сл. 14) описао је 1947. године, прелом дисталног дела фибула удруженог са задњом дислокацијом проксималног фибуларног фрагмента, фиксираним иза постериорног тибигалног туберкула. Синоним за овај тип прелома је „Bosworth“ прелом и представља варијацију прелома коју су први 1922. године, описали Ashhurst и Bromer^[47].

Niels Lauge-Hansen (1899) (сл. 14) је експериментишући на кадаверима разјаснио механизме који су укључени у малеоларне преломе и створио комплетан систем класификације заснован на стабилности ТК зглоба, а не само на типу и дислокацији прелома фибуле. Због своје сложености овај систем класификације се не користи увек^[47].

Robert Danis (1880) и **Bernhard Georg Weber (1927 - 2002)** (сл. 14) створили су систем класификације који се фокусира само на прелом фибуле. Овај систем је 1949. године први је описао Danis. Касније га је и то 1972. године модификовао и популаризовао Weber^[58, 59].

1. 4. КЛАСИФИКАЦИЈЕ ПРЕЛОМА

И поред тога што се тумачења повреда ТК зглоба повезују са Percivall Pottom^[60, 61] у периоду између 1815. године и 1872. године доминирају објашњења Dupuytren и Maisonneuve^[47, 49, 50]. Али тек од 1922. године почело правилно разумевање механизма прелома и то на основу класификације коју изнели Arthust и Bromer. Оптузујући Potta за „опис фрактуре која не постоји“, они су дали јасну класификацију повреде виљушке скочног зглоба на основу механизма повређивања спољашње ротације, абдукције, адукције и осовинске компресије^[47].

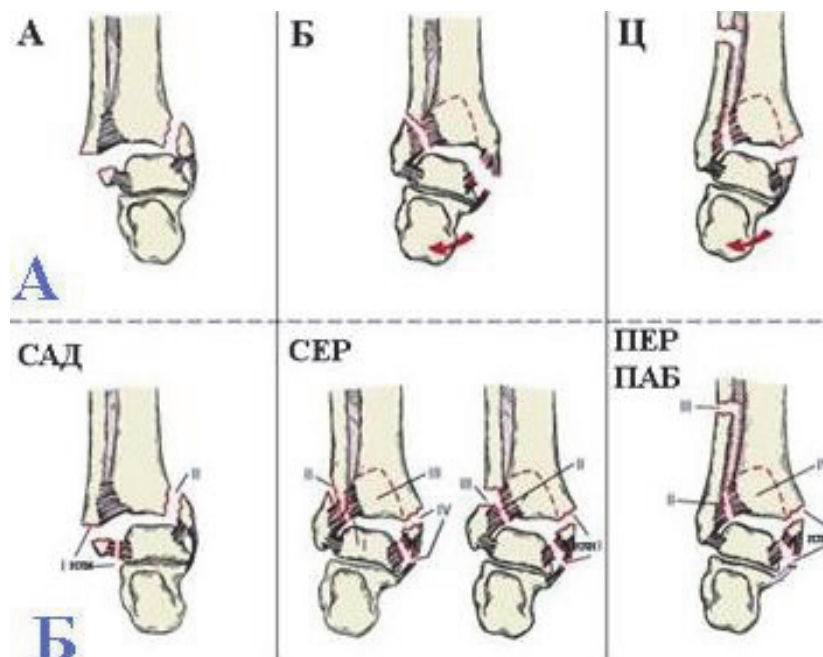
Проксималну тибифибуларну дислокацију првобитно је описао Dubreuil 1844. године, а потом Malgaigne 1855. године^[62].

Vonnin је употпуњавајући класификацију Watson–Jonesa, описао малеоларне преломе према механизму настанка, односно према функционалном принципу који

доведе до лезије. И он је разликовао преломе изазване спољашњом ротацијом, абдукцијом, адукцијом и вертикалном компресијом. Свака група посебно подразумева различите степене прелома^[63].

Danis је користио однос ТиФЛ и места прелома за своју класификацију (сл. 15). Тако је све преломе фибуле испод лигамената називао сублигаментарним, преломи који захватају лигаменте интерлигаментарним, а изнад лигамената ниским и високим супралигаментарним преломима^[47, 64, 65].

Weber је дао хируршку класификацију малеоларних прелома. Слично Danisu, он је узимао у обзир висину прелома фибуларног малеолуса, а тиме и степен оштећења тибιοфибуларне синдесмозе, што се директно огледа у стабилности зглобне виљушке (сл. 15). Ова класификација занемарује механизме трауме и одликује се једноставношћу^[47, 64].



Преузето са [http: Injuries-of-the-Ankle](http://Injuries-of-the-Ankle)

Слика 15. Компаративна илустрација типова прелома талокруралног зглоба

А) Danis-Weber; Б) Niels Lauge-Hansenu.

У клиничкој пракси доминирају модификована генетичка Lauge-Hansen генеричка класификација и Danis-Weber патоанатомска подела малеоларних прелома.

Niels Lauge-Hansen је на основу експеримената на кадаверима, клиничке и радиографске студије серије повреда ТК зглоба извршио систематизацију малеоларних прелома, која се заснива на целокупној патогенези прелома. То је такозвана генетска класификација (сл. 15). Она је најкомплекснија и захтева изванредно познавање функције и механике скочног зглоба^[6, 61, 66, 67 – 71, 72].

Хируршку класификацију дао је српски ортопед Миленко Дошен 1978. године. Он је описао и објаснио 11 типова прелома^[73, 74]. Једну од последњих класификација дао је Kelikian 1984. године^[75].

Weberove идеје обогачене Mullerovim, помогле су развоју АО фондације. На основу стечених искустава АО група је допунила Danis-Weber класификацију и поделила сваки од три типа малеоларних прелома у три подгрупе^[64, 76].

1. 4. 1. Niels Lauge-Hansen генеричка класификација

Niels Lauge-Hansen је дефинисао четири основна механизма повреде ТК зглоба, описаних у две речи. Прва реч се односи на почетну позицију стопала у време повреде, а друга реч описује правац дејства силе кроз талус. То доводи до следећих могућих механизма: супинација-еверзија са спољном ротацијом (СЕР), супинација-адукција (САД), пронација-абдукција (ПАБ), пронација-еверзија са спољном ротацијом (ПЕР) и атипичне повреде које се не могу класификовати. Pankovich је касније разјаснио да се супинација и пронација односе на позицију стопала при ротацији око осовине СТ зглоба. Најчешће силе које делују на скочни зглоб су: адукција, абдукција, спољашња ротација и вертикално оптерећење. Адукција и абдукција су деформишуће силе које настају ротацијом талуса око његове уздужне осовине, док су унутрашња и спољашња ротација покрети око вертикалне осовине тибиге^[5, 72].

Преломи настали механизмом супинација-екстерна ротација (СЕР) су најчешћи и чине 40 до 75 одсто свих малеоларних прелома ТК зглоба. Овај тип прелома је класична инверзиона повреда која настаје када се супинирано стопало ротира споља, или се нога ротира унутра на фиксирано супинирано стопало. Ротацијом талуса према споља затежу се латералне структуре, што проузрокује први степен повреде. Тај тип повреде карактерише руптура или са коштаних припоја авулзија ДАТиФЛ (СЕР I) или Tilleaux прелом (тип Salter–Harris III). У другом степену настаје коси прелом фибуле у нивоу синдесмозе (СЕР II). Прелом фибуле је у трећем степену праћен руптуром ДПТиФЛ или преломом задњег малеолуса (СЕР III). У четвртном степену настаје руптура дубоког ДЛ или попречни прелом медијалног малеолуса (СЕР IV)^[67 - 71] (сл. 16).

Tornetta је описао варијанту ове повреде коју карактерише повреда дубоког ДЛ и прелом предњег гребена медијалног маллеолуса^[72, 77].



Преузето са <http://images.rsna.org>

Слика 16. Радиографска илустрација косог прелома фибуле и руптуре ДЛ

Супинационо–адукциони (САД) преломи настају у 10 до 20 одсто случајева, а карактерише их одсуство ротационих покрета талуса око вертикалне осовине. Талус је у адукцији у зглобној виљушци, тако да се компресивна сила преноси на медијални малеолус, а тракциона сила се преноси на латерални. Тракциони ефекат претходи компресивном, што доводи до парцијалне или комплетне руптуре латералног лигаментарног комплекса.

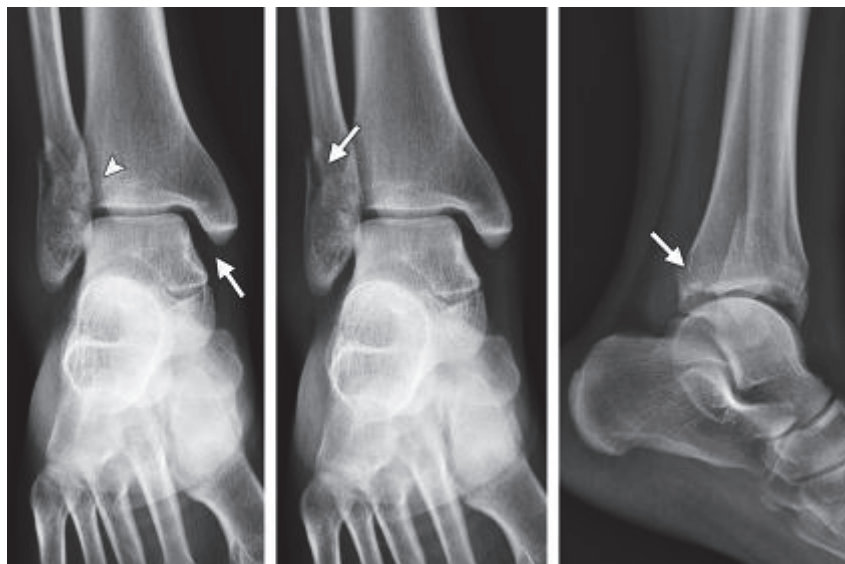
Уколико је комбинована јачина латералног лигаментарног комплекса већа од коштане резистенције, настаје попречни прелом латералног малеолуса испод нивоа неповређених лигамената тибιοфибуларне синдесмозе (САД I). Даља адукција наслања талус на медијалну страну зглоба, што доводи до вертикалне фрактуре медијалног малеолуса (САД II)^[67 - 71, 72] (сл. 17).



Преузето са <http://images.rsna.org>

Слика 17. Радиографски приказ супинационо–адукционог прелома

Пронационо–абдукциони преломи (ПАБ) чине 5 до 20 одсто повреда ТК зглоба. Код овог типа, повреда медијалних сруктура претходи повреди латералне стране ТК зглоба. Пошто овде нема ротационог механизма талуса, тракциона сила изазива расцеп ДЛ или хоризонталан прелом медијалног малеолуса. Прве две фазе (ПАБ I и ПАБ II) не могу се разликовати од друге фазе ПЕР прелома. Латерална компресивна сила доводи или до расцепа лигамената синдесмозе или до њихове авулзије са припоја (ПАБ II). Продужетак дејства абдукционе силе доводи до прелома латералног малеолуса у нивоу или изнад синдесмозе са ангулацијом у нивоу зглобне пукотине (ПАБ III). Ови преломи су или коси или делимично попречни, увек са коминуцијом латералног фибуларног кортекса или слободним фрагментом^[67–71, 72] (сл. 18).

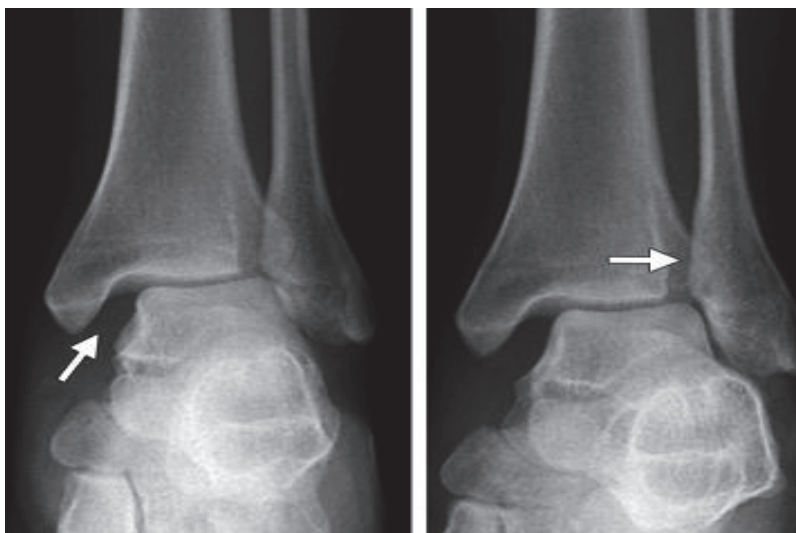


Преузето са <http://images.rsna.org>

Слика 18. Антеропостериорни приказ попречног прелома латералног малеолуса и руптуре делтоидног лигамента и латеро латерални приказ прелома малеолуса терциуса

Пронационо–еверзиони преломи са спољном ротацијом (ПЕР), дешавају се у 7 до 19 одсто. Комплетну еверзиону повреду описао је Dupuytren и то као луксациони малеоларни прелом. Са стопалом у пронацији, услед спољашње ротације талуса долази до руптуре дубоке компоненте ДЛ или попречног прелома медијалног малеолуса (ПЕР I). Ослобођен медијалног стабилизатора, талус се окреће око латералне осовине и изазива торзију фибуле. Спољашња ротација доводи прво до руптуре ДАТиФЛ, или до авулзионог прелома предњег туберкулума тибије, а затим и интеросалног лигамента синдесмозе (ПЕР II)^[67, 71] (сл. 19). Ако се сила ротације настави, настаје спирални

прелом (Dupuytren) фибуле изнад синдесмозе, око осам cm изнад врха малеолуса (ПЕР II I). Ово је парцијална дијастаза тибеофибуларне синдесмозе. Спирална фибуларна фрактура може ићи све до врата фибуле и то је тзв. Maisonneuve прелом. Са наставком ротације, долази до повреде ДПТиФЛ или авулзионог прелома постеролатералне ивице доњег крајка тибиије (ПЕР IV)^[72].



Преузето са <http://images.rsna.org>

Слика 19. Пронационо-евеизиони прелом

1. 4. 2. Danis-Weber патоанатомска класификација

Danis-Weberov систем класификације заснован је на нивоу прелома латералног малеолуса у односу на ниво дисталне тибеофибуларне синдесмозе. Ова класификација се базира на претпоставци да високе фибуларне фрактуре проузрокују теже повреде синдесмозе, које захтевају отворену редукцију и интерну фиксацију. Разликују се само три типа малеоларних прелома^[5, 61, 65].

Тип А: Први степен бималеоларног прелома јесте прелом оба малеолуса у висини зглобне линије. Трансверзални прелом фибуле испод синдесмозе узрокован је адукцијом и унутрашњом ротацијом (сл. 20). Синдесмоза је увек интактна, а трећи малеолус је изузетно ретко повређен. Danis-Weber А група одговара Lauge-Hansen адукционој групи прелома^[61, 65, 78, 79].

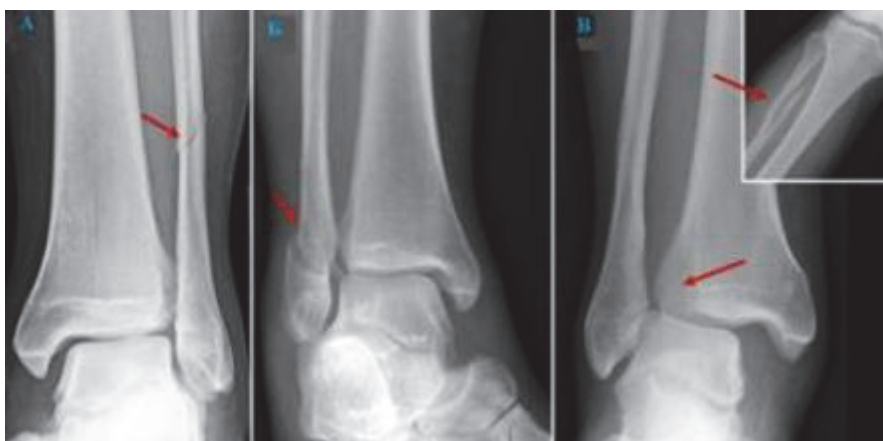
Тип Б: Настаје дејством силе спољашње ротације. Прелом фибуларног малеолуса је у нивоу синдесмозе. Преломна линија је усмерена од унутрашње ка спољашњој страни. Синдесмоза може, али не мора бити повређена, трећи малеолус

такође. Danis-Weber тип Б одговара Lauge-Hansen супинацији–спољној ротацији^[61, 65, 78, 79].



Слика 20. Danis-Weber тип А прелом

Тип Ц: Трећи степен бималеоларног прелома односи се на прелом фибуларног малеолуса изнад синдесмозе све до главе фибуле. Постоји и попречни прелом медијалног малеолуса или прекид ДЛ. Тибиофибуларна синдесмоза увек је прекинута. Тип Ц дели се на преломе дијафизе фибуле (Dupuytren прелом) и преломе проксималног крајка фибуле (Maisonneuve). Danis-Weber тип Ц одговара Lauge-Hansen пронационо–еверзионом и пронационо–абдукционом прелому^[61, 65, 78, 79] (сл. 21).



Преузето са <http://www.jbjs.org>

Слика 21. А) Danis-Weber тип Ц Б) Danis-Weber тип Б В) Maisonneuve прелом

1. 4. 3. АО подела малеоларних прелома

На основу стечених искустава АО група је допунила Danis-Weberovu класификацију и поделила сваки од три типа малеоларних прелома у три подгрупе^[61,78].

Тип А: Прелом фибуле испод синдесмозе (инфрасиндесмозни):

- А. 1. изоловани инфрасиндесмозни прелом фибуле:
 - А. 1. 1. руптура ЛКЛ;
 - А. 1. 2. авулзија врха латералног малеолуса;
 - А. 1. 3. попречни прелом латералног малеолуса;
- А. 2. инфрасиндесмозни прелом фибуле удружен са преломом медијалног малеолуса:
 - А. 2. 1. руптура колатералнога лигамента удружен са преломом медијалног малеолуса;
 - А. 2. 2. авулзија врха латералног малеолуса удружен са преломом медијалног малеолуса;
 - А. 2. 3. попречни прелом латералног малеолуса удружен са преломом медијалног малеолуса;
- А. 3. инфрасиндесмозни прелом удружен са преломом постеро медијалне ивице тибиије:
 - А. 3. 1. руптура ЛКЛ удружен са преломом постеро медијалне ивице тибиије;
 - А. 3. 2. авулзија врха латералног малеолуса удружен са преломом постеро медијалне ивице тибиије;
 - А. 3. 3. попречни прелом латералног малеолуса удружен са преломом постеро медијалне ивице тибиије;

Тип Б: Прелом фибуле у нивоу синдесмозе (транссиндесмозни):

- Б. 1. изолован трансидесмозни прелом фибуле:
 - Б. 1. 1. једноставан прелом фибуле;
 - Б. 1. 2. једноставан прелом фибуле удружен са руптуре предње синдесмозе;
 - Б. 1. 3. вишефрагментарни прелом фибуле;
- Б. 2. транссиндесмозни прелом фибуле удружен са повредом медијалне стране (малеолуса или лигамената) ТК зглоба:
 - Б. 2. 1. једноставан прелом фибуле удружен са повредом предње

синдесмозе и руптуре ДЛ;

Б. 2. 2. једноставан прелом фибуле удружен са повредом предње синдесмозе и преломом медијалног малеолуса;

Б. 2. 3. мултифрагментарни прелом фибуле удружен са повредом медијалне стране ТК зглоба;

Б. 3. трансиндесмозни прелом фибуле удружен са повредом медијалне стране и Volkmanovim преломом:

Б. 3. 1. једноставан прелом фибуле удружен са повредом ДЛ и Volkmanovim преломом;

Б. 3. 2. једноставан прелом фибуле удружен са преломом медијалног малеолуса и Volkmanovim преломом;

Б. 3. 3. мултифрагментарни прелом фибуле удружен са преломом медијалног малеолуса и Volkmanovim преломом;

Тип Ц: Прелом фибуле изнад синдесмозе (супрасиндесмозни):

Ц. 1. једноставан супрасиндесмозни дијафизни прелом фибуле:

Ц. 1. 1. једноставан супрасиндесмозни дијафизни прелом фибуле удружен са руптуром ДЛ;

Ц. 1. 2. једноставан супрасиндесмозни дијафизни прелом фибуле удружен са преломом медијалног малеолуса;

Ц. 1. 3. једноставан супрасиндесмозни дијафизни прелом фибуле удружен са преломом медијалног малеолуса и Volkmanovim преломом;

Ц. 2. вишефрагментарни прелом дијафизе фибуле:

Ц. 2. 1. вишефрагментарни прелом дијафизе фибуле удружен са руптуром ДЛ;

Ц. 2. 2. вишефрагментарни прелом дијафизе фибуле удружен са преломом медијалног малеолуса;

Ц. 2. 3. вишефрагментарни прелом дијафизе фибуле удружен са повредом медијалне стране ТК зглоба и Volkmanovim преломом;

Ц. 3. прелом проксималног крајка фибуле (Maisonneuve):

Ц. 3. 1. Maisonneuve прелом без скраћења и без Volkmanovog прелома;

Ц. 3. 2. Maisonneuve прелом са скраћењем и без Volkmanovog прелома;

Ц. 3. 3. Maisonneuve прелом удружен са повредом медијалне стране ТК

зглоба и Volkmanovim преломом;

Ипак, неки преломи су ван ових класификација и механизма, па се у литератури наводе следећи неклассификовани преломи: 1. прелом фибул услед замора или стрес прелом, 2. уздужни прелом фибуле (*Wagstaffe fractura*), 3. фрактура артикуларне површине талуса, остеохондритис талуса, 4. супрамалеоларни преломи (“Т” преломи, компресивни масивни преломи целе дисталне тибиије супрамалеоларни спирални прелом који се спушта до зглоба)^[61,78].

1. 5. ФИЗИОЛОГИЈА ЗАРАСТАЊА ЛИГАМЕНАТА

Лигаменти су густе фиброзно везивне траке које служе за спајање две или више кости мишићно-коштаног система. Лигаменти као дуге плоче непрозирног ткива или кратке задебљале траке у капсули зглоба, повезују анатомске елементе зглобова у којима се одвија и велики и мали опсег кретања. Иако се разликују по величини, облику, оријентацији и локацији, функција лигамената је првенствено да обезбеде стабилизацију зглобова у миру и током нормалног покрета. Раније се сматрало да су лигаменти неактивне структуре. То су заправо сложена ткива са многим локалним и системским утицајима^[80].

Повреде лигамената су међу најчешћим узроцима мишићно-коштаног бола у зглобовима, али и инвалидитета. Оне стварају поремећај у равнотежи између покретљивости и стабилности зглоба, изазивајући пренос јаке силе кроз зглоб што доводи до оштећења других структура у зглобу и око њега. Најчешће су повреде лигамената: зглоба колена, кука, рамена, ТК и радиокарпалног зглоба. Иако се о структури и функцији нормалних лигамената доста зна, разумевање структуре и функције повређених лигамената је компликовано због многобројности и разноврсности повреда. Непредвидивост исхода лечења повређених лигамената је последица физиолошких и структурних промена лигамената након повреде и сложених динамичних ћелијских процеса који се јављају током лечења. Ови процеси стварају промене у биологији и биомеханици повређеног лигаamenta, што доводи до неадекватног лечења и формирање ткива која је слабије у односу на ткиво које замењује^[81].

Трајне промене лигаментарног ткива настају због неправилног лечења. Ове промене се манифестују као лабавост лигамената што је предиспонирајући фактор за будуће повреде захваћеног зглоба. Повреде и последична лабавост лигамената узрок су

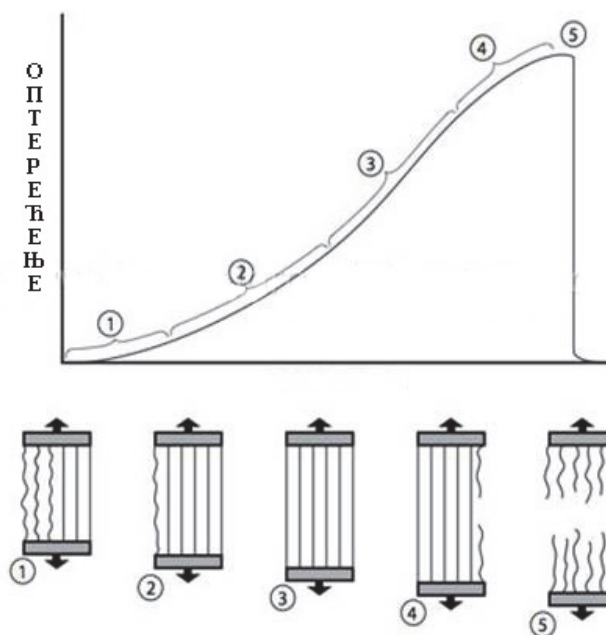
нестабилности зглоба што изазива хроничан бол, смањену функцију и на крају остеоартритис зглоба^[82 - 85]. Упркос бројним методама лечења повреда лигамената које се примењују са циљем да се постигне добар функционални резултат, остеоартритис као последица лигаментарних повреда је још увек најчешћа болест зглобова у свету^[86]. Да би се спречио настанак остеоартритиса потребно је разумевање комплексних ћелијских процеса који се јављају као последица повреде лигамената и примена метода којима се постиже оптимум у лечењу повређених лигамената.

1. 5. 1. Структура и функција лигамената

Лигаменти се првенствено састоје од воде, колагена и разних аминокиселина. Приближно две трећине укупне масе лигамената је вода, а једна трећина су чврсте супстанце^[80]. Колаген представља око 75 одсто чврсте супстанце, док преосталих 25 одсто чине протеоглици, еластин и други протеини и гликопротеини. Тип I колаген представља скоро 85 одсто од укупног колагена у лигаментима, а преостали део се састоји од типа III, V, VI, XI и XIV колагена^[80, 87]. Микроскопске студије лигаментарног ткива су показале да снопови колагених влакана чине мања влакана која су распоређена паралелно дуж дуге осе лигамената. Колагена влакна имају карактеристичну, специјално грађену укрштenu формацију, што доприноси невероватној снази лигамената. Под микроскопом колагени снопови по дужини изгледају таласасто. Верује се да се њихово затезање јавља у зависности од оптерећења или напетости захваћеног лигамената. Приликом оптерећења неки делови лигамената се не затежу, што омогућава лигаментима да се издуже без структуралних оштећења^[80, 88]. Зависно од мишићно-коштаног позиционирања и примењених сила, нека влакна могу бити затегнута, а друга опуштена.

Фибробласти које производе и одржавају екстрацелуларни матрикс, налазе се између редова колагених влакана. Скорашње студије сугеришу да ћелије фибробласта нормалних лигамената могу бити способне за комуникацију „ћелија са ћелијом“, што омогућава координацију ћелијских и метаболичких процеса кроз ткива^[80, 89, 90]. Протеоглици се такође налазе у екстрацелуларном матриксу, резервоари су воде и дају високоеластична својства лигаментима. Ове високоеластичне особине омогућавају лигаментима да се постепено растежу и продуже при дејству силе истезања и да се врате у првобитни облик када сила престане да делује. Лигаменти су причвршћени за кост на одређеним местима која се зову инсерције. Крајеви лигамената и места њихових инсерција могу да варирају у зависности од конфигурације и геометријског облика лигамената. Смер покрета зглобова одређује која влакна унутар одређеног

лигаменти су ангажована за обављање конкретног покрета. Лигаменти су покривени васкуларним и ћелијским слојем који се зове епилигамент и који се често разликује од стварног лигаamenta. Епилигамент садржи чулне и проприоцептивне нерве који потичу од нерава који се налазе близу места инсерције лигамената^[80, 91, 92]. Када су лигаменти затегнути, проприоцептивни нерви шаљу неуролошке повратне сигнале који активирају контракцију мишића око зглоба, што омогућава телу да се заштити и стабилизује зглоб након повреде^[80].



Преузето са <http://www.journalofprolotherapy.com>

Слика 22. Графикон структурне снаге лигаamenta

Лигаменти спречавају прекомерне покрете у зглобовима пружањем пасивне стабилизације, па затезањем омогућавају нормалан опсег покрета у зглобовима. На тај начин лигаменти преносе снагу до и од скелета и динамички је дистрибуирају ради обављања специфичних покрета^[93]. Лигаменти обезбеђују и стабилност зглобова путем својих високоеластичних својстава која су омогућена сложеним интеракцијама између колагена, протеогликана, воде и других протеина^[80, 94]. Док се притисак распоређује дужином лигаamenta, таласаста колагена влакна се постепено издужују све док не постану скоро потпуно издужена.

Структура лигаamenta постаје крута када су колагена влакна потпуно издужена. Различити степени затегнутости лигамената су неопходни за различита оптерећења и различити опсег покрета у зглобу. Лигаменти могу да изгубе способност

задржавања оригиналног облика када су презатегнути или издужени током дужег временског периода. Када се то догоди, лигаменти постају слабији и губе способност да на прави начин стабилизују зглоб, што доводи до нестабилности, бола и евентуално остеоартритиса зглоба (сл. 22).

Када делује сила, сва влакна постају истегнута и лигамент наставља да апсорбује енергију док не настане прекид ткива. Исувише продужени лигаменти или руптура лигамената доводи до нестабилности зглоба. У покушају да спрече прекомерно истезање и прекид, лигаменти користе своја високоеластична својстава како би се спречио замор ткива^[80].

1. 5. 2. Одговор лигамената на повреду

Када су лигаменти изложени оптерећењу током дужег временског периода, увећава им се маса, постају крути и нефункционални^[87]. Када су лигаменти преоптерећени или изложени већем притиску од оног који структуре могу да издрже, ткиво слаби, што доводи до делимичног или потпуног прекида. Када дође до ових прекида, познатих као руптуре, организам реагује тако што покушава да излечи повреду кроз низ специјализованих различитих ћелијских догађаја који се међусобно преклапају. Ови догађаји су исти и јављају се као део одговора организма на повреду било ког меког ткива и могу бити категорисани у три узастопне фазе током времена: акутна запаљењска фаза, пролиферативна или регенеративна фаза (фаза репарације) и фаза ремоделације. Акутна запаљенска фаза почиње само неколико минута након повреде и траје наредних 48 до 72 сата. Током ове фазе крв се сакупља на месту повреде и ћелије тромбоцита комуницирају са одређеним компонентама матрикса и иницирају формирање угрушака. Фибрински угрушак богат тромбоцитима ослобађа факторе раста који су неопходни за лечење и обезбеђује платформу за многе ћелијске догађаје^[80].

Идентификовано је неколико од бројних фактора раста. Сваки од њих игра одређену улогу у инфламаторном процесу. То су: тромбоцитни - изведен фактор раста, трансформишући фактор раста - β , васкуларни ендотелни и фибробластни фактор раста. Тромбоцитни - изведен фактор раста и трансформишући фактор раста - β привлаче ћелије имуног система до места повреде и стимулишу њихову пролиферацију. Васкуларни ендотелни фактор раста помаже у формирању нових крвних судова, што повећава васкуларност на месту повреде. Фибробластни фактор раста стимулише раст колагених и хрскавичавих ћелија. Када су стимулирани фактори раста, неутрофили, моноцити и друге имуне ћелије мигрирају до повређеног ткива и

иницирају уклањање крхотина и оштећених ћелија из матрикса током инфламаторне фазе. Пролиферативна / репараторна фаза почиње када имуне ћелије ослободе разне факторе раста и цитокидине, који иницирају пролиферацију фибробласта за обнову матрикса лигаментарног ткива. Новоформирано ткиво у почетку изгледа као неорганизовано ткиво са више крвних судова, масних ћелија, фибробластних и упалних ћелија него што је здраво лигаментарно ткиво^[80, 95].

У наредних неколико недеља ћелије фибробласта депонују разне врсте колагена, протеогликане, друге протеине и гликопротеине на матриксу. Колаген постаје усклађен са дугом осом лигамента током овог времена. Међутим, новоформирани тип колагених влакана је абнормалан и мањег пречника од нормалног ткива лигамента. После неколико недеља, фаза пролиферације прелази у фазу ремоделације у којој сазревање колагена траје од неколико месеци до годину дана након повреде. Временом ткиво матрикса почиње да личи на нормално лигаментарно ткиво, али разлике у структури и функцији матрикса постоје. Структура повређеног лигамента замењена је ткивом које је грубо, хистолошки, биохемијски, и биолошки слично ожиљном^[80, 96 - 100].

Фаза ремоделације се наставља у фазу репарације лигамената за неколико месеци до неколико година. Промене присутне у ремоделираном матриксу лигамената могу имати далекосежне импликације на биомеханику зглоба. Ремоделирано лигаментарно ткиво је морфолошки и биолошки слабије од нормалног ткива лигамента. Лабавост лигамената доводи до оштећења функције захваћеног зглоба и ствара предиспозицију за даља оштећења других меких ткива зглоба. Неке од препознатљивих разлика између ремоделираног матрикса и нормалног матрикса лигамената су: измењени протеоглици и врсте колагена^[101, 102], немогућност укрштених влакана колагена да сазру^[87, 103], присутност фибрила колагена малог пречника^[100, 104], измењене ћелијске везе^[105], повећана васкуларност^[100, 103], поремећена инервација, повећана целуларност и непотпуна резолуција дефекта матрикса^[80, 100]. Истраживања указују да поред абнормалности колагена практично све компоненте лигаментарног ткива имају важну директну и индиректну улогу у функцији ткива лигамента^[100, 106]. Нормално ткиво лигамената се углавном састоји од густе мреже влакана колагена типа I. Она је одговорна за крутост и снагу лигаментарног ткива. Након повреде фибробласти првенствено синтетишу колаген тип III и у много мањој мери колаген тип I^[107]. Мрежа фибрила абнормалног колагена и фибрили мање величине репарираних лигамената су одговорни за слабост и крутост ткива месецима и годинама након почетне повреде^[100, 103, 104, 108 - 110]. Поред тога, докази указују на то да

ремоделирани фибрили колагена нису тако густе као код нормалних лигамената, а ремоделирано ткиво осим колагена садржи крвне судове, масне ћелије и инфламаторне ћелије које доприносе слабости^[95].

Да би се разумело зарастање лигамената, у многим истраживањима користи се МКЛ зечева као експериментални модел. Истраживања на МКЛ зечева су показала да је зарастао или ремоделиран МКЛ слабији, еластичнији и апсорбује мање енергије од МКЛ пре повреде^[108]. Неколико експеримената је показало да конзервативно лечен повређени МКЛ добије само 40 одсто до 80 одсто структурне снаге у односу на неповређени МКЛ^[96 - 100]. Нешто је бољи опоравак повређеног МКЛ кад се вискоеластична својства врате од 10 до 20 одсто у односу на нормални МКЛ^[100]. Ово доводи до веће релаксације стреса, што указује да лигамент који је претрпео повреду подноси оптерећење мање ефикасно од нормалног лигамента. Ремоделирани МКЛ такође истеже се више него дупло од нормалног МКЛ чак и при деловању сила мањег интензитета^[80, 100, 111]. Поред тога, постоји ризик од трајног истезања ремоделираног МКЛ што доводи до механичке нестабилности зглоба колена. Када је колено или било који зглоб нестабилан, контактна површина зглоба се повећава, а ефикасност мишића који стабилизују зглоб опада. Ово ствара промене у расподели оптерећења зглоба, што доводи до костохондралне дегенерације или остеоартритиса^[80].

Испитивања на животињама су показала да различити лигаменти зарастају различитим брзинама^[96 - 112, 113]. Изоловано повређени лигаменти зарастају брже и имају боља физиолошка својства и биомеханичке особине од удружено повређених лигамената^[96 - 112 - 114]. Већина испитивања на животињама фокусирана су на предњу укрштenu везу и МКЛ колена. Ове структуре могу упоредо зарастати различитим брзинама и међу различитим животињским врстама. Квалитет зараслог ткива је слабији у односу на нормалне лигаменте^[104, 107, 109, 112]. Чињеница је да су истраживања о зарастању лигамената открила да након кидања одређени лигаменти не зарастају независно, док други зарастају, али су лошијих структурних карактеристика у односу на нормално ткиво^[115]. Удружене повреде предње укрштене везе и МКЛ карактерише инфериорно структурно зарастања МКЛ у поређењу са изолованим прекинутим МКЛ^[112, 113]. Неки аутори сматрају да је ова разлика последица неактивности због болно нестабилног колена или дејства прекомерне силе на зарастао МКЛ када постоји оштећење предње укрштене везе^[96]. Као што је раније поменуто, док неки лигаменти зарасту спонтано неадекватном конфигурацијом ткива, други лигаменти показују веома слабу способност зарастања. Ово може бити повезано са специфичним

особинама лигамената који је повређен или тип лигаменатарне повреде (делимични или потпуни прекид).

1. 5. 3. Лечење лигамената

Лечење лигамената је споро и често несавршено. Лабавост зглоба проузрокована повредом лигамената полако се смањује у периоду од шест недеља до годину дана. Међутим, у периоду од шест недеља до годину дана после повреде лигамената, велики проценат пацијената и даље има објективно лабавост и субјективни осећај нестабилности зглоба^[116]. Код повреда лигамената ТК зглоба код 31 одсто пацијента тест предње фиоке је позитиван шест месеци после повреде. Осим тога, осећај нестабилности има седам одсто до 42 одсто пацијената до годину дана након повреде^[116]. У лечењу је примењивано више метода: одмор, имобилизација, нестероидни антиинфламаторни лекови (НСАИЛ), кортикостероиди и прлотерапија, са циљем да се повређени лигамент излечи и да се постигну анатомска и физиолошка својства лигамената пре повреде. Иако свака од ових терапија може да помогне у уклањању субјективног симптома бола после лигаментарне повреде, оне не доприносе ћелијском излечењу ткива лигамената. У ствари, показало се да неке од ових терапија могу да буду чак и штетне за процес излечења лигамената због сузбијања и инхибирања одређених ћелијских процеса који су потребни за излечење ткива лигамената. Друге терапије су показале да доприносе излечењу кроз стимулацију одређених ћелијских процеса који су укључени у регенерацију лигаментарног ткива^[81, 116].

1. 5. 3 А) Имобилизација и мировање

Сматра се да имобилизација захваћеног зглоба након лигаментарне повреде и принудни положај мировања може побољшати опоравак, смањити функционалне проблеме и бол. Међутим, имобилизација зглоба са лигаментарном повредом може изазвати штетне нуспојаве као што су синовијалне прираслице^[117] које настају повећањем деградације колагена са смањењем синтезе колагена^[87] и већи проценат дезорганизованих колагених влакана^[108]. Упркос овим доказима, мировање, фриксија и елевација и даље се обично примењује као протокол у почетном лечењу лигамената, тетива и других повреда меких ткива. За време имобилизационог периода постепеним преласком из анаболичко у више катаболичко стање мења се физиологија лигамената. У истраживању у којем је мерен пречник снопа колагених влакана нормалних и лечених лигамената паса, јасно је документовано да повећан или смањен ниво вежби у великој мери утиче на снагу лигамената. Студија је показала да је вежбање у директној корелацији са бројем колагених влакана, њиховим распоредом и просечном дебљином

лигамената^[118]. Смањење оптерећења лигаментарног ткива мења матрикс, тако да временом настаје деградација матрикса који је лоше организован, а крутост и снага лигаментарног ткива опада. Продужена имобилизација смањује гликозаминогликан и садржај воде што на крају то узрокује смањење масе и снаге лигамената. Смањена снага лигаментарног ткива има велики утицај на смањење снаге лигаментарно-коштаног споја јер имобилизација доводи до ресорпције субпериостеалних остеокласта на месту коштане инсерције лигамената^[119]. Новија истраживања повреда меких ткива код људи су показала да нема доказа које фаворизују имобилизација као методу лечења повреда лигамената^[120, 121].

1. 5. 3. Б) Мобилизација и вежбе

Рани контролисани наставак активности после повреде, укључујући и постепено оптерећење повређених лигамената и тетива има корисне ефекте. То су повећана ћелијска синтеза и пролиферација, повећана снага, величина, организација матрикса и колагена лигамената и тетива^[122]. Мобилизација зглоба ствара формирање јачег и снажнијег везивног ткива на месту повреде лигамената у односу на ткиво које настаје за време имобилизације^[96, 112, 113]. Покрети поспешују повећање протока крви у захваћеном зглобу, обезбеђујући повређеном лигаментарном ткиву хранљиве материје и метаболите неопходне за зарастање ткива. Бројна истраживања на животињама су показала да је јачина лечених лигамената већа код животиња којима је дозвољена мобилизација зглоба у односу на лечене лигаменте зглобова који су имобилисани^[123]. Kerkhoff и сарадници су на основу истраживања повређених лигамената ТК зглоба код 2.184 одрасле особа показали да је кретање као функционално лечење статистички значајно боља метода него имобилизација. У односу на пацијенте лечених имобилизацијом, пацијенти код којих је примењено кретање као метода лечења повређених лигамената могли су да се врате раније радним и спортским активностима и показали су мању нестабилност која је тестирана стрес радиографијама^[120]. У другом истраживању утврђено је да рана мобилизација смањује бол, оток и укоченост и утиче на очување опсега покрета и смањење мишићне атрофије^[121]. Контролисане вежбе и мобилизација смањују настанак остеопорозе, прираслице као и контрактуру зглоба након повреде^[124 - 126].

1. 5. 3. В) Нестероидни антиинфламаторни лекови (НСАИЛ)

НСАИЛ су ослонац у лечењу повреда лигамената дуги низ година, нарочито код акутних спортских повреда. Нова истраживања су показала да су НСАИЛ мало ефикасни у ублажавању симптома већине повреда мишића, лигамената и тетива и

потенцијално су штетни за лечење мекоткивних повреда^[127, 128]. Разлог због којег се очекује да НСАИЛ имају неповољан утицај на излечење је рана секвела повреде односно простагландин - индукована инфламација, која је последица регрутовања ћелија за уклањање некротичних остатака и покретање процеса лечења на месту повреде. НСАИЛ блокирају ензиме циклооксигеназе који катализују конверзију арахидонске киселине у простагландине, а они играју значајну улогу у лечењу лигамената^[129]. Аналгетски ефекат НСАИЛ може дозволити пацијентима да игноришу ране симптоме лигаментарне повреде што проузрокује даље оштећење лигамената и одлаже дефинитивно излечење. Многобројна истраживања о употреби НСАИЛ из групе циклооксигеназе - 2 (КОКС - 2 инхибитори), показала су да ови лекови спречавају излечење лигамената, што доводи до смањене механичке чврстоће^[130, 131]. Као такви, НСАИЛ се не препоручују за лечење хроничних повреда лигамената, а уколико се користе за лечење акутних повреда лигамената, треба их користити у што краћем року^[132, 133].

1. 5. 3. Г) Кортикостероидне ињекције

Локално убризгавање кортикостероидних ињекција дуго се користи за лечење мишићно-коштаних поремећаја, укључујући и повреде лигамената. Иако су се стероидне ињекције показале ефикасним у смањењу запаљењског процеса и осећаја бола након повреде лигамената у периоду од шест до осам недеља, оне спречавају хистолошка, биохемијска и биомеханичка својства зарастања лигамената^[134]. Њихово антиинфламаторно дејство проистиче из њихове способности да спрече ослобађање лизозмних ензима и да спрече акумулацију неутрофила и других инфламаторних ћелија и синтезу инфламаторних медијатора, укључујући и цитокине на месту повреде^[135].

Кортикостероидне ињекције имају негативан утицај на зарастање повређених лигамената јер инхибирају функцију фибробласта и на тај начин синтезу колагена^[136], чак изазивају некрозу колагена на месту убода^[137]. Лигаменти лечени убризгавањем стероида имају мањи попречни пресек^[134], смањену отпорност на истезање и слабији су^[138]. Због ових инхибиторних ефеката велики број аутора је против њиховог коришћења у лечењу повреда лигамената, посебно не код спортиста^[139].

1. 5. 3. Д) Пролотерапија

Пролотерапија је настала као ињекциона терапија, опција у лечењу мишићно-скелетног и бола проузрокован артритисом. Ова терапија подразумева убризгавање

мале количине различитих пролиферантних раствора, као што су хипертонична декстроза, плазма богата тромбоцитима, у болна места лигамената и тетива и зглобне просторе како би дошло до зарастања повређених структура^[140]. Хистолошке студије лигамената и тетива након пролотерапије су показале појачану инфламаторну реакцију у току процеса зарастања као и фибробластичну и капиларну пролиферацију, заједно са стимулацијом фактора раста^[141]. Фактори раста, укључујући базични фибробластни фактор раста и тромбоцитни изведени фактор раста медијатори су у биолошким процесима који су неопходни за зарастање мишића, тетива и лигамената након акутне трауматске или повреде настале оптерећењем^[142]. Синоними за пролотерапију су пролиферативна терапија, регенеративна терапија убризгавања плазме богате тромбоцитима^[143]. Експерименти на животињама су показали да се убризгавањем пролиферативних раствора повећава маса лигамената, екстрацелуларни матрикс и ствара снажнији спој за кост^[144].

Пролотерапија се примењује у лечењу зглобних лигамената целе кичме, карлице и периферних зглобова како би се затегли нестабилни зглобови. Документована је ефикасност пролотерапије примењена у лечењу повређених лигамената сакроилиачног зглоба^[145], врата^[146], рамена^[147], лакта^[148], колена^[149], темпоромандибуларног зглоба^[150] и других артикулације^[151].

1. 6. ДИЈАГНОСТИЧКЕ МЕТОДЕ

Преломи ТК зглоба резултат су дејства торзионих сила и односе се на прелом дисталних артикуларних крајака фибуле и тибије, односно латералног, медијалног и постерионог малеолуса са или без повреде лигаментарног апарата^[5]. Међу најчешћим су повредама које лече ортопедски хирурзи^[72]. Приближно два одсто опште популације претрпи неки тип малеоларног прелома у току свог живота^[152]. Епидемиолошке студије су показале да је 39 одсто свих артроза ТК зглоба секундарно проузроковано малеоларним преломом^[153], а 78 одсто има посттрауматску етиологију^[57]. Циљ лечења ових повреда је да се максимизира функција и минимизирају компликације^[154].

Лечење се заснива на основу природе остеолигаментарног комплекса и меких ткива, функционалних захтева и укупног здравственог стања пацијента. Издвајају се два основна приступа лечењу. Одлука о томе који ће се приступ применити зависи од многих фактора. Као најзначајнији наводи се стабилност, односно нестабилност прелома. Неоперативно лечење је обично резервисано за стабилне преломе латералног

малеолуса. Нестабилни бималеоларни и трималеоларни преломи лече се оперативно (сл. 23). Код повреда проузрокованих дејством силе великог интензитета (нпр. отворени преломи), да би се избегле компликације меких ткива, иницијално се примењује лечење спољашњом фиксацијом и одложена дефинитивна унутрашња фиксација^[154].



Слика 23. Бималеоларни прелом талокруралног зглоба оперативно лечен

Danis-Weber и Lauge-Hansen системи класификације су корисни за постављање дијагнозе и формулацију плана лечења специфичних типова прелома и лигаментарних повреда. Лечење је фокусирано на рестаурацији и успостављању анатомских односа остеолигаментарног комплекса ТК зглоба. Повреда медијалног малеолуса и медијалног колатералног лигамента, латералног малеолуса, синдесмозе и малеолуса терцијуса дешавају се одређеним редоследом. Програм рехабилитације је дизајниран на основу озбиљности повреде и профила пацијента^[154].

Дијагностиковање прелома захтева доста искуства. Пут до коначне дијагнозе заснива се на анамнези трауме, клиничком и рентгенском (РТГ) прегледу.

1. 6. 1. Анамнеза трауме

Детаљан опис повреде даје добар увид у начин повређивања, механизам настанка прелома, одређивање силе која је проузроковала прелом и евентуалне удружене повреде. Познавање механизма трауме, као што је правац дејства силе на ТК зглоб и позиција стопала, помаже да се предвиди природа и озбиљност повреде зглоба. Иако пацијенти желе да се сете догађаја, они често не могу да опишу тачан начин на који је настала њихова повреда.

Подаци о ранијим повредама и системским болестима као дијабетес, периферна васкуларна обољења и метаболичке болести костију могу утицати на планирање лечења. Хронична употреба лекова (нпр. дуготрајна употреба кортикостероида може

изазвати прерано остеопорозу), важан је део историје болести и има импликацију на лечење.

1. 6. 2. Клинички преглед

Клинички преглед повређеног ТК зглоба подразумева и детаљан преглед стопала. Визуелним и палпаторним прегледом може да се одреди врста и тежина повреде. Индикатори који указују на прелом су немогућност ослонца на стопало периакуларни оток, деформитет зглоба, коштана болна осетљивост, стање коже и неуроваскулатног статуса пре и после редукције прелома (сл. 24). Палпација лигаментарних структура укључује АТаФЛ и ПТаФЛ, КФЛ, делтоидни лигаментарни комплекс и лигамент тибеофибуларне синдесмозе односно АТиФЛ. Показало се да физикалним прегледом откривена медијално болна осетљивост има слабу позитивну предиктивну вредност за значај повреде ДЛ^[155].



Слика 24. Крвни подлив и деформитет у пределу медијалне стране ТК зглоба

У случају изолованог медијалног малеоларног прелома или руптуре медијалног лигаamenta од виталног је значаја да се процени да ли постоји прелом проксималног крајка фибуле, односно потврди или искључи Maisonneuve прелом^[156]. Треба процењивати активне и пасивне покрете: дорзалне флексије, плантарне флексије инверзије и еверзије стопала и билатерално их упоредити. Нормално пасивна способност дорзалне флексије стопала у скочном зглобу износи 10° - 15°, 50° - 70° плантарне флексије, инверзија 40° и еверзија 10°^[157].

„Стрес тест са стопалом у спољашњој ротацији“ (Kleiger test) укључује стабилизацију доњег крајка тибие при спољашњој ротацији стопала и равномеран притисак талуса на латерални малеолус, доводећи до проширења тибеофибуларног зглоба. Повећано проширење или бол указују на повреду тибеофибуларне синдесмозе

или дубоке компоненте ДЛ. Компресија тибије и фибуле проксимално од ТК зглоба, „тест притиска“, изазваће бол у пределу тибофибуларне синдесмозе уколико је повређена^[157].

Позитиван налаз „теста предње фиоке“ за ТК зглоб указује на повреду АТиФЛ. Дистални крајак тибије је фиксиран, стопало у позицији 10° плантарне флексије, пета се помера према напред. Бол и нестабилност указују на повреду лигамената. Помак више од осам милиметара на латеро-латералној радиографији указује на повреду АТиФЛ^[158].

„Тестом таларни нагиб или инверзионим тестом“ испитује се интегритет латералних лигамената скочног зглоба, углавном КФЛ. Изводи се тако што се стабилизује дистални крајак тибије и примењује сила инверзије на стопало у благој дорзалној флексији. Тест је позитиван ако постоји разлика већа од 25 одсто између медијалног и латералног аспекта ТК зглоба. Van Dijk и сарадници су објавили да је боља специфичност (84 одсто) и осетљивост (96 одсто) теста предње фиоке и теста таларног нагиба ако је преглед одложен за четири до седам дана од повреде, у поређењу са испитивањем у року од 48 сати (специфичност 33 одсто, сензитивност 71 одсто)^[5, 158].

Често је тешко извести стрес тестове код свежих повреда, па је потребна премедикација аналгетицима, локална или регионална анестезија.

1. 6. 3. Радиолошка евалуација

Група лекара ургентне медицине из Отаве установила је да се клиничким прегледом поуздано дијагностикују пацијенти са повредом ТК зглоба без прелома, а да рутинско снимање пацијената са повредом ТК зглоба није исплативо, јер мање од 15 одсто повређених има прелом. Они су утврдили практичне смернице на основу којих ће да се постављају индикације за радиографску дијагностику скочног зглоба у случајевима повреде^[161]. Ова правила за клиничку идентификацију прелома малеолуса зову се Отава правила за скочни зглоб и показала су да је више од 95 одсто пацијената са повредама ТК зглоба имало радиографске прегледе, али да у 85 одсто случајева на радиографијама нису уочени преломи. Коришћење ових правила смањује радиографске прегледе скочног зглоба за 28 одсто и стопала за 14 одсто^[5].

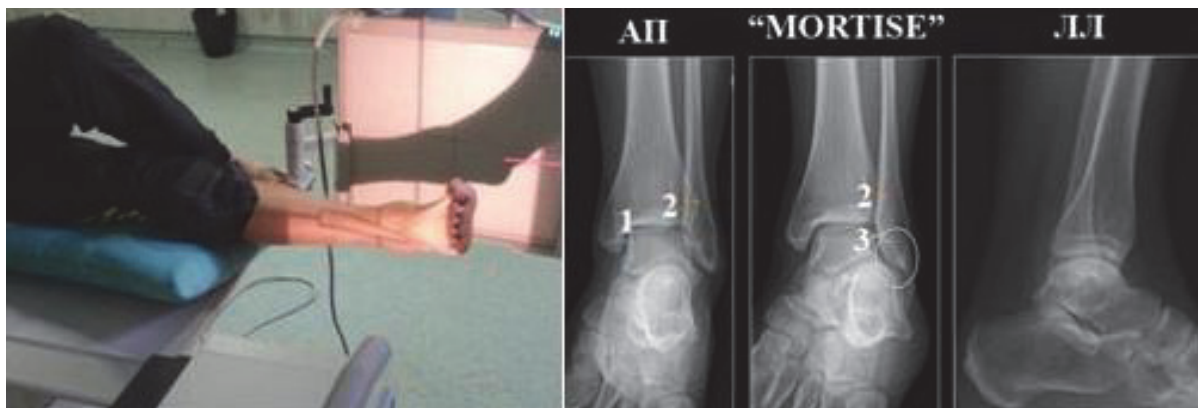
Ова правила за скочни зглоб састоје се од пет основних критеријума на основу којих се прави разлика између пацијената са и без прелома ТК зглоба^[5]:

- (1) немогућност повређеног да у амбуланти хода четири корака,
- (2) болна осетљивост дуж дистална шест сантиметара од задње ивице тибије или врха медијалног малеолуса,
- (3) болна осетљивост дуж дистална шест сантиметара од врха латералног малеолуса,
- (4) палпаторно болна осетљивост у пределу базе пете метатарзалне кости и
- (5) палпаторно болна осетљивост у пределу навикларне кости.

Присутност једног од ових пет критеријума указује на потребу да се уради радиографска дијагностика. Ова правила углавном се односе на скелетно зреле пацијенте. Код пацијената са којима не може да се успостави адекватна комуникација (промењено ментално стање, алкохолизам, тровање) постоје и други показатељи: упорни бол и оток седам до 10 дана после повреде и/ или било када у анамнези повреде, када у разговору са пацијентом не можемо да добијемо довољно информација^[6].

Vachmann и сарадници подржавају Отава правила за скочни зглоб као тачан инструмент и сматрају да имају сензитивност скоро 100 одсто и скромну специфичност, а њихова употреба би требало да смањи број непотребних снимака за 30 одсто до 40 одсто^[160]. Такође, применом Отава правила код деце старија од пет година која су се јавила на преглед због повреда ТК зглоба, а код које је мала вероватноћа да постоји прелом, може значајно да се смањи употреба X - зрака^[5, 161].

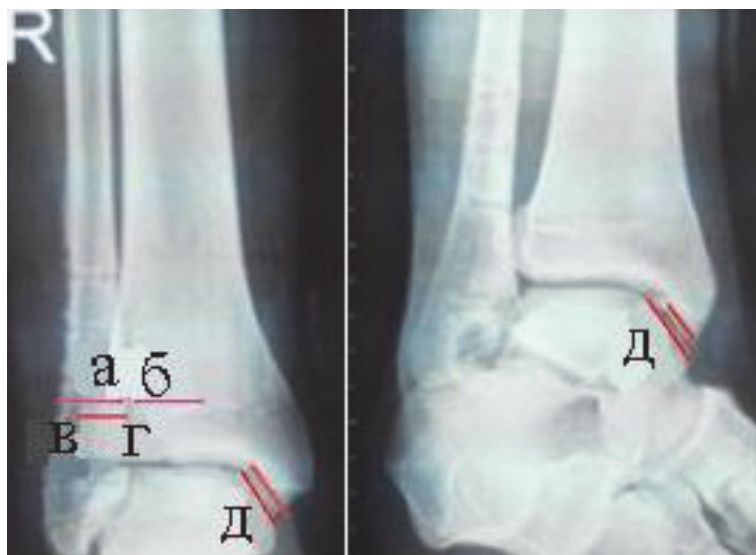
Међутим, Отава правила за скочни зглоб не одговарају дијагностичким стандардима у Европи^[6]. Доза зрачења која је ниска, мање је важна од ризика недијагностиковања повреде. Зато се препоручује процедура која је у неким аспектима у супротности са Отава правилима за скочни зглоб. Када се сумња на прелом са или без удружене лигаментарне повреде ТК зглоба потребно је урадити радиолошку евалуацију практично у свим случајевима. Радиографска дијагностика (сл. 25) подразумева снимање скочног зглоба и стопала без ослонца у антеропостериорној пројекцији (АП), такозвани „mortise view“ и у латеро–латералној пројекцији такозвани профилни снимак ТК зглоба^[5].



Слика 25. Радиографска дијагностика

(АП) антеропостериорна пројекција, „mortise view“, (ЛЛ) латеро–латерална пројекција.

На основу приказа медијалног и латералног малеолуса, антеролатералног дела тибије, проксималног дела фибуле, мерења медијалног (сл. 26) и тибиофибуларног празног простора, талокруралног угла на радиографији ТК зглоба у АП пројекцији, добија се увид у конгруентност зглобних површина, дужину малеолуса, интегритет синдесмозе и померање талуса^[162].



Слика 26. а – б тибиофибуларни празан простор, в – г тибиофибуларно преклапање > 10 mm, д медијални празан простор < 4 mm

Phillips и сарадници (1977)^[163] дефинисали су тибиофибуларни празан простор као хоризонталну удаљеност од латералне ивице постериорног малеолуса, односно

тибијалне индисуре до медијалне ивице фибуле. Овај простор треба да буде мањи од пет милиметара, а мери се на АП радиографији.

Касније су аутори користили овај критеријум за процену дијастазе тибеофибуларне синдесмозе. Jenkinson и сарадници су 2005. године^[164] користили повећање тибеофибуларног празног простора за један милиметар на стрес радиографијама ТК зглоба са стопалом у спољашњој ротацији као индикацију за стабилизацију синдесмозе. Leeds и сарадници су 1984. године^[6] предложили као неприхватљиво два милиметра повећање тибеофибуларног празног простора. Stoffer и сарадници 1996. године^[165] су показали да је повреда синдесмозе у корелацији са релативно малим повећањем простора мерено на стрес радиографијама.

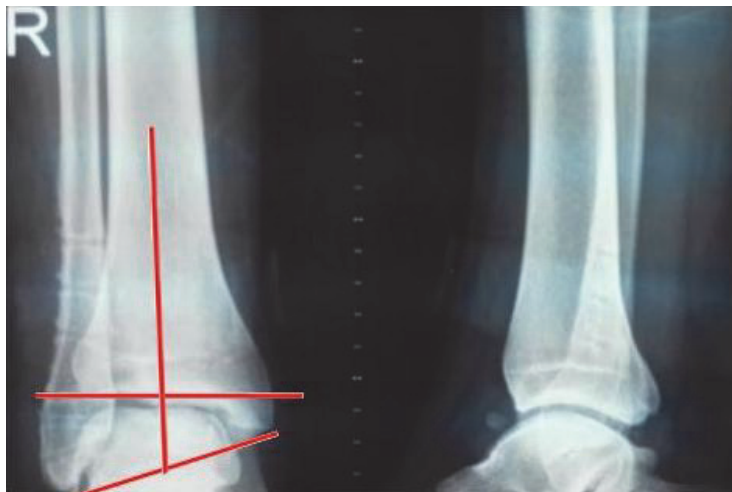
Тибеофибуларно преклапање на радиографији у АП пројекцији указује на очувану тибеофибуларну синдесмозу (сл. 26.). Предњи туберкулум тибие треба да се преклапа са фибулом најмање шест милиметара или 42 одсто ширине фибуле^[162].

Просечне вредности тибеофибуларног преклапања мерено на радиографијама у АП пројекцији крећу се распону од шест до 23 mm (просечно 11.2 mm). На радиографијама зглобне површине коју чине доњи крајци тибие и фибуле вредности тибеофибуларног преклапања износе од један до седам милиметара (просечно 4,2 mm)^[164]. M.S. Patil и сарадници су 2012. године^[162] објавили да су вредности антеропостериорног преклапања, доњих крајака тибие и фибуле, у њиховом истраживању износиле од седам до 19 mm. Указали су да преклапање мање од 10 mm означава дијастазу тибеофибуларне синдесмозе уз могуће варијације. Уколико постоје варијације мањег степена, преоперативно је неопходно латералним стрес радиографијама потврдити нестабилност.

Прекид Shentonove линије која представља горњу зглобну површину ТК зглоба указује на скраћење фибуле^[166, 167].

Талокрурални угао указује на промене у дужини фибуле^[170] (сл. 27). Sarkisian и Codi^[171] су дефинисали мерење талокруралног угла и предложили поређење талокруралног угла повређеног и неповређеног зглоба. Талокрурални угао граде линија дисталне зглобне површине тибие и линија која повезује врхове малеолуса и нормално износи четири степена до 11°. Алтернативно, талокрурални угао може да се мери као угао између линије која је управна на линију дисталне зглобне површине тибие и линију која спаја врхове малеолуса и износи 83° +/- четири степена. Разлика у вредности талокруралног угла повређене у односу на неповређену страну може да

износи од два степена до пет степени, а већа разлика указује на фибуларно скраћење^[166, 167].



Слика 27. Талокрурални угао

Радиографија у латеро-латералној пројекцији (ЛЛ) тзв. профилна или бочна радиографија ТК зглоба приказује изглед преломне линије латералног малеолуса, прелом постериорног туберозитаса тибије и предње или задње померање талуса. Купола талуса треба да је центрирана испод и у конгруенцији са дисталном зглобном површином тибије^[166, 167].

Mortise view – радиографија зглобне виљушке са стопалом у дорзалној флексији и интерној ротацији за 15° - 20° користи се за процену померања талуса, дужине и ротације фибуле, талокруралног угла, тибиофибуларног празног простора и медијалног празног простора. Зглобни медијални празан простор је растојање између зглобне површине медијалног малеолуса и медијалне ивице талуса. Најчешће износи четири милиметра и проширење указује на прелом и или повреду синдесмозе^[5] (сл. 26 Б).

За процену већине прелома нису потребни компјутеризована томографија (ЦТ) и магнетна резонанца (МР) скочног зглоба. ЦТ може да се користи за боље дефинисање пилон прелома, а МР за процену окултне повреде куполе талуса и повреде меких ткива^[170]. МР прегледом може прецизније да се одреди степен повреде синдесмозе, колатералног медијалног или латералног лигаментарног комплекса, а самим тим и прецизније проценити фаза прелома^[170, 171]. Нсу и сарадници сматрају да је ултразвучна дијагностика корисна за за идентификовање повреда лигамената

[172]. Један од недостатака ултразвучне дијагностике је то што зависи од оператера. Сцинтиграфија костију открива окултне повреде, нарочито повреде куполе талуса^[167].

1. 7. МЕТОДЕ ЛЕЧЕЊА ПРЕЛОМА ТАЛОКРУРАЛНОГ ЗГЛОБА

Циљ лечења прелома ТК зглоба је успостављање анатомских односа у зглобу првенствено како би се повратиле његове функције. Поступак лечења започиње непосредно након прелома ТК зглоба. Подразумева затворену репозицију и гипсану имобилизацију прелома, елевацију чиме се спречава развијања едема, фликтена, исхемије и неуропраксије. Након иницијалне редукције прелома доноси се одлука о дефинитивном лечењу што зависи од два кључна фактора: тибио–таларне конгруентности и стабилности прелома. Преломи ТК зглоба могу бити лечени неоперативно или оперативно у зависности од типа прелома.

1. 7. 1. Неоперативно лечење

Неоперативно лечење подразумева затворену репозицију коштаних фрагмента и успостављање анатомских односа ТК зглоба која се постиже манипулацијом. Примењује се код недислокованих, стабилних прелома, код болесника где је постигнута анатомска репозиција, као и код болесника лошег општег стања^[6, 173].

Манипулативна редукција прелома и дислокације фрагмената на нивоу скочног зглоба се заснива на две премисе: 1. дистални фрагменти одвојени од тибије и фибуле остају лигаментима припојени за талус, а тиме и за стопало и 2. редукција сублуксираног талуса треба да буде у супротном смеру од силе која је изазвала повреду, да би ове фрагменте довела у нормалну позицију. То се постиже манипулацијом талуса и стопала према костима потколенице^[174].



Слика 28. Ортопедска репозиција

Поступак ортопедске репозиције, са коленом у положају флексије, репозициони маневар у обрнутом смеру од оног који је изазвао прелом, је основа мануелне репозиције (сл.28). Постигнута репозиција мора се одржати у току целог периода лечења. Одржавање постигнуте репозиције постиже се натколеним гипсаном имобилизацијом која се скраћује на потколени ниво после три до четири недеље^[6]. Радиографска контрола врши се другог, седмог и четрнаестог дана. На радиографијама знаци зарастања прелома су видљиви после 12 до 16 недеља^[173].

Добар функционални резултат може се постићи код стабилних прелома који су лечени неоперативно затвореном репозицијом и гипсаном имобилизацијом у периоду од шест недеља. Имобилизација и принудни положај мировања репонираних фрагмената костију ТК зглоба су важни за остеоинтеграцију. Међутим, имобилизација може довести до атрофије мишића, дегенерације хрскавице зглобних површина, укочен, отечен и болан ТК зглоб. Секундарна дислокација коштаных фрагмената која захтева отворену репозицију и фиксацију, болно несрастање прелома и продужена имобилизација су такође компликације неоперативног лечења^[6, 175].

1. 7. 2. Оперативно лечење

Када тибиоталарна конгруентност не може да се постигне затвореном репозицијом треба предузети оперативно лечење. Оперативно лечење подразумева отворену репозицију и фиксацију коштаных фрагмента код дислокованих и нестабилних прелома, код прелома где постоји тибиофибуларна дијастаза, као и код прелома код којих не може да се задржи репозиција.

Бројне студије су показале значајан пораст интра-артикуларног стерс контакта код минималне дислокације талуса^[176]. Ramsey и Hamilton 1976. године су показали да латерално померање талуса за један милиметар у ТК зглобу смањује тибио - таларну контактну површину за 42 одсто^[177]. Студије су показале да прелом постериорног малеолуса који се јавља у више од 33 одсто случајева доводи до значајног губитка тибиоталарног контакта^[178]. Међутим, DeSouza (1985) је показао задовољавајуће резултате у 90 одсто испитаника код којих је латерална translација талуса износила и до два милиметра^[179].

Генерално отворена репозиција и интерна фиксација се препоручује код младих пацијената уколико постоји више од једног милиметра латералне таларне translације или два степена таларног нагиба^[180] (сл. 29). Код старијих пацијената до два милиметра латералне таларне translације сматра се прихватљивим^[180].

Оперативно лечење прелома латералног малеолуса обично подразумева отворену репозицију и унутрашњу фиксацију АО техником^[181]. Проучаване су варијације на ову технику, али није било значајних закључака. Биомеханичка тестирања на кадаверима су показала импресивну стабилност закључавајућих плоча^[182]. У поређењу са једно трећинским олучастим плочама клинички резултати су мање задовољавајући због већег процента инфекције^[183]. Техника интрамедуларна фиксација латералног малеолуса погодна је код повреде меких ткива, укључујући старије особе и оне са значајним коморбидитетом^[184, 185].



Слика 29. Стабилна остеофиксација трималеоларног прелома талокруралног зглоба

Процењује се да се у 10 одсто свих прелома ТК зглоба дешава прекид тибиофибуларне синдесмозе^[186]. Фиксација трансиндесмозним завртњем препоручује се када постоји тибиофибуларна дијастаза, Maisonneuve фрактура, или синдесмозна нестабилност након фиксације фрактуре дисталног крајка фибуле. Већина хирурга заговара интраоперативну процену стабилности тибиофибуларне синдесмозе. Не постоји консензус о оптималном начину за стабилизацију, положају стопала у току постављања импланта, времену ограничења ослонца. Фиксација трансиндесмозним завртњем тренутно остаје златни стандард^[186]. Још увек су различити ставови у вези са применом 3,5 mm у односу на 4,5 mm кортикалног завртња^[187, 188] и фиксација три кортекса у односу на четири кортекса после ових повреда^[189, 190]. Да ли или не трансиндесмозни завртањ треба уклонити пре ослонца још увек је тема научних скупова. Тренутно литература сугерише да неуклоњени трансиндесмозни завртањ може да изазива иритацију или смањује обим покрета након 4 - 6 месеци^[191].

Прелом постериорног малеолуса треба стабилизовати у анатомској позицији ако захвата више од 25 одсто артикуларне површине дисталног крајка тибије. Прелом

малеолуса терцијуса често је потцењен на ЈЛ радиографијама. Обнова дужине фибуле треба индиректно да смањи дислокацију постериорног малеолуса, фрагмент може бити привремено стабилизван употребом 1,6 mm Kirschner иглом, а дефинитивна остеофиксација завртњем^[192].

Фиксација медијалног малеолуса може се постићи малеоларним, канулираним завртњима или цугуртунг техником.

Руптуре ДЛ јављају се удружене са преломом ТК зглоба и / или прекидом тибеофибуларне синдесмозе^[193]. Руптура ДЛ удружена са преломом латералног малеолуса биолошки је еквивалент бималеоларној фрактури^[194 - 196]. Постоје неслагања око тога како лечити комплетне руптуре ДЛ у овим ситуацијама.

Руптура предњих снопова ДЛ дели се на три типа^[11]:

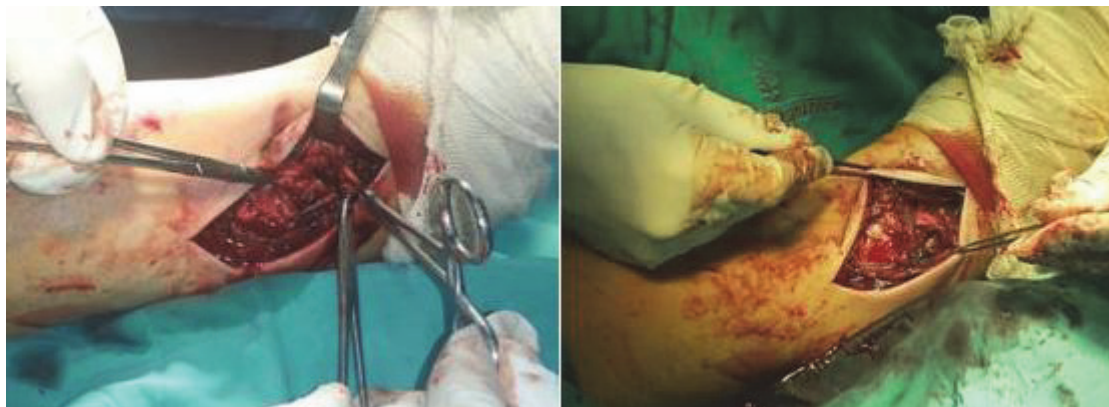
- тип I код кога постоји руптура или насилно одвајање у проксималном делу ДЛ;
- тип II који карактерише руптура у медијалном делу ДЛ и
- тип III где постоји руптура или насилно одвајање у дисталном делу ДЛ.

Један број аутора је у својим радовима објавио да су постигли задовољавајуће резултате након остеофиксације латералног малеолуса и тибеофибуларне синдесмозе трансфибулотибјалним завртњем, без хируршке реконструкције ДЛ^[179, 193, 197]. Они сматрају да ће, с обзиром на то да талус прати фибулу када је пукао ДЛ, анатомска репозиција фибуле и враћање талуса у анатомски положај омогућити зарастање ДЛ без потребе за хируршком реконструкцијом^[193].

Многи аутори препоручују хируршку реконструкцију ДЛ и стабилизацију пратећих прелома и / или стабилизацију повређене синдесмозе^[198]. Овај став се базира на спречавању интерпозиције меког ткива између покиданих крајева ДЛ које спречава зарастање лигаментa^[179, 197]. Оперативно лечење руптуре ДЛ је индикативно код нестабилног ТК зглоба, када медијални злобни простор остаје широко отворен после анатомске фиксације латералне стране скочног зглоба. Grath^[199] је експериментално потврдио да интанктни ДЛ дозвољава само два милиметра раздвајања талуса и медијалног малеолуса. Уколико, међутим, медијални празан простор остаје проширена за више од два милиметра након репозиције фибуле, онда је неопходна артротомија медијалне стране ТК зглоба, уклањање интерпонираних крајева руптурираног ДЛ и његова реконструкција^[193].

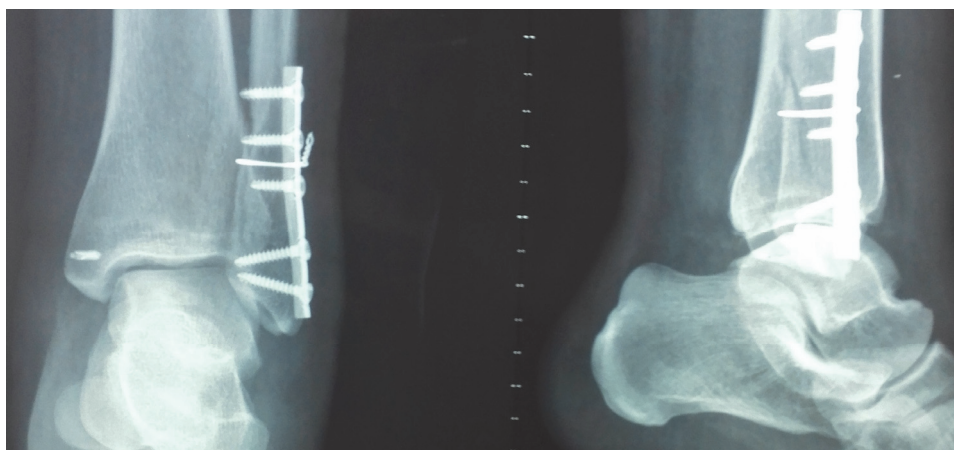
Реконструкција ДЛ може бити тешка због његовог попречног положаја испод малеолуса, кратке дужине и тешкоће да се сутуром руптурираног ДЛ добије његова

чврстина^[179, 197]. Комплетна акутна руптуре често јавља у проксималном делу ДЛ (сл. 30). Реинсерција за медијални малеолус постиже се сатуром ДЛ директно за кост, а може се користити и сидро (anchor)^[179, 197] (сл. 31).



Слика 30. Оперативни приступ делтоидном лигаменту

Постоперативно ТК зглоб треба имобилисати потколеним имобилизацијом са стопалом у благој дорзифлексији око три недеље. Имобилизација спречава дејство силе и ротацију талуса при покретима дорзифлексије и плантарне флексије стопала^[200].



Слика 31. Остеосинтеза латералног малеолуса и сатура делтоидног лигаamenta

Фиксација се постиже остеосинтетским материјалима као што су металне плоче, завртњи, компресивним свеобухватним везама или спољном фиксацијом. Ове оперативне технике имају за циљ да обезбеде анатомску репозицију и стабилност, што омогућава рану мобилизацију. Међутим, све операције носе ризик од компликација,

као што су: инфекција ране, плућна емболија, неуспех фиксације, реоперације, ампутација, морталитет^[201].

Са почетком мобилизације и постоперативним вежбама ови негативни ефекти могу бити спречени. Ако оперативно лечење може сигурном стабилизацијом прелома да убрза процес зарастања кости, онда може да убрза опоравак. То не може бити случај код пацијената који болују од остеопорозе, јер порозност њихових костију може да повећа ризик од неуспеха фиксације и на тај начин спречава рану мобилизацију^[201].

У проспективним студијама забележена је мања инциденца настанка артрозе ТК зглоба пацијената код којих је оперативно постигнута анатомска конгруентност зглобних површина. Међутим, ова инциденца се повећава са тежином повреде. Даља истраживања су показала да се дегенеративне промене ТК зглоба јављају у 10 одсто анатомски репонираних прелома у поређењу са 85 одсто неадекватно репонираних, а ове промене су очигледне у року од 18 месеци^[180, 202].

2. РАДНА ХИПОТЕЗА

Радном хипотезом доказујемо да се неком методом постижу значајно бољи резултати у лечењу неког обољења или трауме. Радна хипотеза се поставља на основу досадашњих знања о изучаваном проблему.

ДЛ је примарни лигаментарни стабилизатор медијалне стране ТК зглоба^[203, 204]. Повреде ДЛ дешавају се чешће него што се верује^[205, 206]. По Lauge-Hansenu повреда ДЛ је укључена у 40 одсто прелома ТК зглоба^[207]. Акутна комплетна руптура ДЛ дешава се изоловано или удружена са преломом латералног малеолуса^[11] или бималеоларним преломом^[208].

На акутне повреде ДЛ удружене са преломом ТК зглоба мора да се сумња након еверзионе и / или пронационе повреде. Када сила еверзије делује на фиксирано стопало изазива стрес валгус на ТК зглобу, а сила интерне ротације изазива пронациони стрес на задњи део стопала^[206]. Механизми СЕР и ПЕР су у основи слични. Разлика је у позицији стопала у тренутку деловања силе спољне ротације^[209].

Упркос томе што због сложености анатомске структуре и функције расте свест о потреби да се идентификује руптура ДЛ удружена са преломом ТК зглоба, постоји неслагање око лечења ових повреда^[210].

Руптура ДЛ као део сложеног прелома ТК, заслужује посебну пажњу када је у питању оперативно и неопертаивно лечење^[211].

Ортопеди који заступају принцип конзервативног лечења тврде да, након репозиције прелома, ДЛ зараста ожиљним ткивом и да не постоји статистичка значајна разлика крајњег исхода лечења у односу на хируршку реконструкцију руптуре ДЛ^[212, 213].

Међутим, студије показују да између крајева руптуираног ДЛ може бити ументнуто меко ткиво или крајеви лигамента могу бити интерпонирани у зглобни простор^[214]. Чврстоћа ожиљног ткива којим зараста ДЛ је слаба, лако долази до истезања лигамента што је секундарно праћено болом у пределу медијалне стране зглоба, нестабилношћу, прогресивним деформитетом, остеоартритисом и лошим функционалним резултатом^[215].

Хирурзи који се залажу за оперативно лечење руптуре ДЛ удружене са прелом ТК зглоба, сматрају да се сатуром ДЛ након повреде поново враћа анатомија и биомеханика лигамента и ТК зглоба. Hebei Но и сарадници^[216] су у својој студији мета-анализом за период од 1996. године до 2014. године показали одличне постоперативне резултате након сатуре ДЛ. Закључили су да је сатура ДЛ лигамента директно повезана са зарастањем и опоравком своје структуре и затезне чврстоће, постизањем стабилности ТК зглоба и осећајем постоперативног задовољства пацијената^[216].

Индикације за хируршко лечења прекида континуитета ДЛ удруженог са преломом ТК зглоба су засноване на разумевању структура које стабилизују ТК зглоб^[211].

На основу података из литературе, у изради овог рада руководићемо се следећом радном хипотезом које ће у даљем раду бити потврђена или одбачена:

- оперативним лечењем руптуре ДЛ постиже се бољи функционални резултат него конзервативним због чега је ово метода избора.

3. ЦИЉ И ЗАДАЦИ

У литератури постоје различити подаци о методи лечења повреде ДЛ. Неки аутори фаворизују неоперативно лечење^[217, 218, 219, 220], док у радовима једног броја аутора, који дају предност оперативном лечењу^[179, 221, 222], налазимо супротне закључке. Дилеме око избора методе лечења прекида континуитета ДЛ удруженог са преломом ТК зглоба и даље постоје. Циљ овог рада је:

1. Упоредити функционални резултат, након оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба, серије пацијената лечених у нашој установи са функционалним резултатима конзервативно лечених пацијената према подацима из литературе.

2. Да упоредимо успешност три хируршке технике сутуре при чему нам је функционални резултат био једини критеријум.

3. Упоредити функционални резултат оперативно лечених пацијената са анатомским резултатима редукције.

4. Упоредити функционални резултат пацијената, након оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба, према полу и старости.

5. Упоредити функционални резултат пацијената, након оперативно лечене руптуре ДЛ према Niels Lauge–Hansenu, Danis-Weberu и АО класификованим типовима малеоларних прелома.

У оквиру основних циљева посебан задатак јесте анализа валидности дијагностичких метода, користећи као објективни критеријум интраоперативни налаз.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

4. 1. УЗОРАК ИСПИТАНИКА

Клиничко истраживање је изведено по типу проспективно и проспективно - ретроспективне студије. Анализа 45 пацијента оба пола (мушког пола 34 и женског пола 11) са акутном руптуром ДЛ и преломом ТК зглоба лечених у периоду од јануара 2012. године до априла 2015. године на Клиници за Ортопедску Хирургију и Трауматологију Клиничког центра Србије у Београду.

Старост најмлађег пацијента била 17, а најстаријег 64 године, са медијаном као мером централне тенденције од 29 година. Индекс телесне масе (ВМІ) пацијената је $26,67 \pm 3,80$. За време дневних активности повређено је (51,11 одсто), а најмањи број повреда (17,78 одсто) се десио у саобраћају. На дан повређивања у болницу се јавило 37 (92,22 одсто) пацијената. Средњи период од пријема у болницу до операције био је 3,20 дана. Време хоспитализације од $10,36 \pm 4,77$ дана. У нашој серији пацијента доминирају СЕР IV тип прелома према Niels Lauge–Hansen, Danis–Weber Б тип и Б2.1 тип по АО класификацији код 26 (57,78 одсто) пацијената. Прелом удружен са сублуксацијом ТК зглоба заступљен је код 22 (48,89 одсто), захваћеност малеолуса терцијуса је код 30 (66,67 одсто), Maisonneuve прелом код једног (2,22 одсто) пацијента.

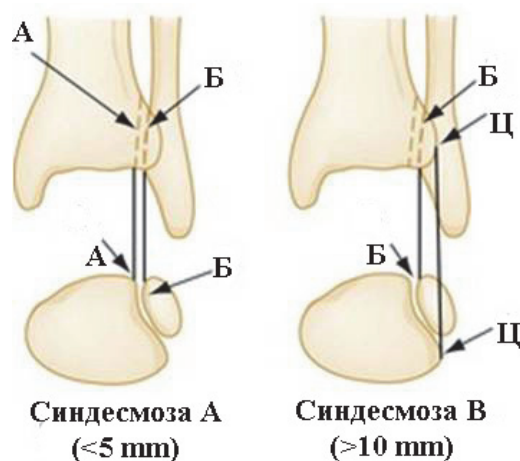
Из обраде података искључени су пацијенти са изолованом повредом ДЛ лигамента, непотпуном документацијом и адресом, непотпуним болесничким историјама, без почетних или пострепозиционих рендгенографија, као и болесници који су боловали од болести које би могле значајно да утичу на исход лечења (цереброваскуларни инсулт итд).

Пацијенти су у потпуности били информисани о истраживању које се радило током њиховог лечења. За учешће у истраживању дали су писмену сагласност. Истраживање није излазило из оквира етичког лечења пацијената са овом повредом.

4. 2. ДИЈАГНОЗА ПОВРЕДЕ

Због трауме кратког деловања пацијенти, најчешће, нису били у стању да опишу тачан механизам повређивања, тј. да ли је стопало било савијено унутра или споља. Инспекцијом су констатовани симптоми повреде ТК зглоба (оток, буле, абразије, улцерације, деформације позиције стопала). Палпаторно је процењиван васкуларни статус и болна осетљивост. Перкуторно вршена је дијагностичка процена да ли су коштане крепитације латералне стране удружена са болном осетљивошћу медијалног компартмана ТК зглоба.

Стандардне рендгенграфије у АП и ЛЛ пројекцији коришћене су за одређивање типа прелома ТК зглоба коришћењем Niels Lauge–Hansen, Danis-Weber и АО класификација. Дијагнозу руптуре ДЛ постављали смо на основу радиографске потврде ширине медијалног зглобног простора већи од четири милиметра узроковано латералним померањем талуса. Код једног пацијента урадили смо МР ТК зглоба ради потврде руптуре ДЛ. Преоперативно, за лезију тибιοфибуларне синдесмозе користили смо критеријуме америчке Академије ортопедских хирурга: тибιοфибуларни празан простор већи од пет милиметара, тибιοфибуларне преклапање < 10 mm (сл. 32).



Преузето са <http://clinicalgate.com/ankle-and-foot-3/>

Слика 32. Нормалне вредности ширине тибιοфибуларног празног простора и тибιοфибуларног преклапања

На пре репозиционим АП и ЛЛ рендгенграфијама одређивани су и следећи параметри: таларни нагиб и величина дислокације фрагмената малеолуса на латералној страни и малеолуса терцијуса.

4. 3. ХИРУРШКЕ ТЕХНИКЕ СУТУРЕ ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА

У општој ендотрахеалној (ОЕТ) анестезији оперисано је 32 (71,11 одсто), у односу на регионалну (РА) која је коришћена код 7 (15,56 одсто) и спиналну (СПИН), која је примењена код шест (13,33 одсто) пацијената. Код свих пацијената урађена је остеосинтеза прелома латералног малеолуса и сатура ДЛ (сл. 33А).



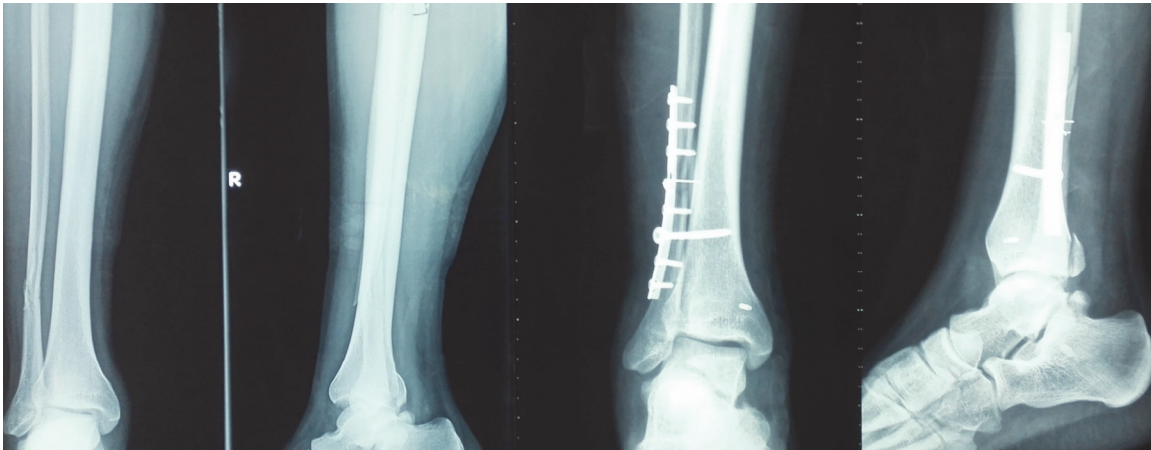
Слика 33А. Идентификација преломне линије латералног малеолуса

Латералном лонгитудиналном инцизијом коже дужине шест до осам сантиметара у пројекцији постериорне ивице фибуле и оштром дисекцијом ткива приступи се латералном малеолусу. По потреби инцизија коже може да заобилази врх латералног малеолуса на предњој страни. Идентификује се прелом и након репозиције уради остеосинтеза трејнском плочицом и завртњима (сл. 33В).



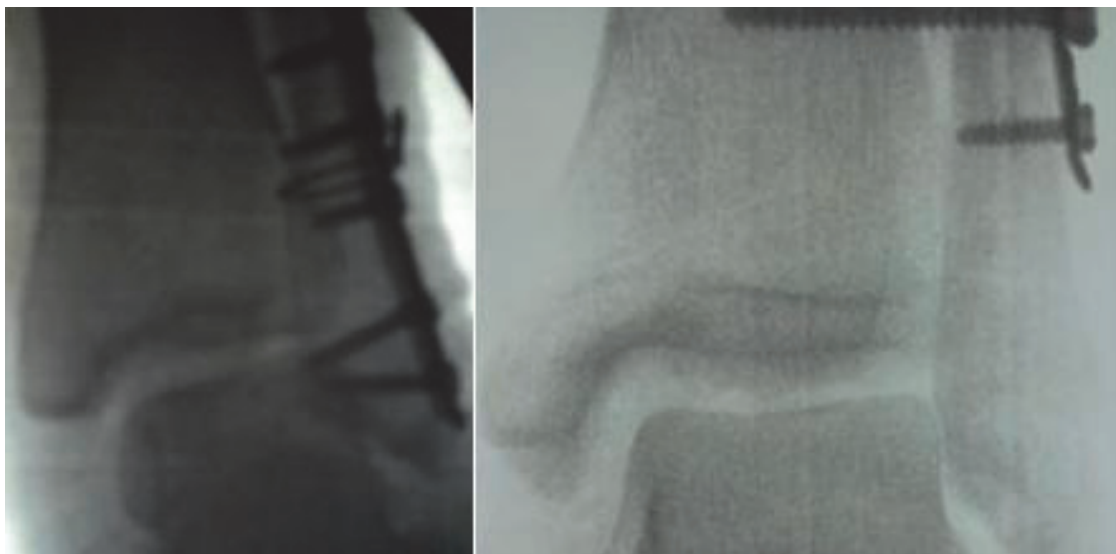
Слика 33Б. Остеосинтеза латералног малеолуса

Фибулотибилна трансфикција три кортекса је примењена када је повреда синдесмозе потврђена интраоперативно Cotton тестом код 17 (37,78 одсто) пацијената (сл. 34).



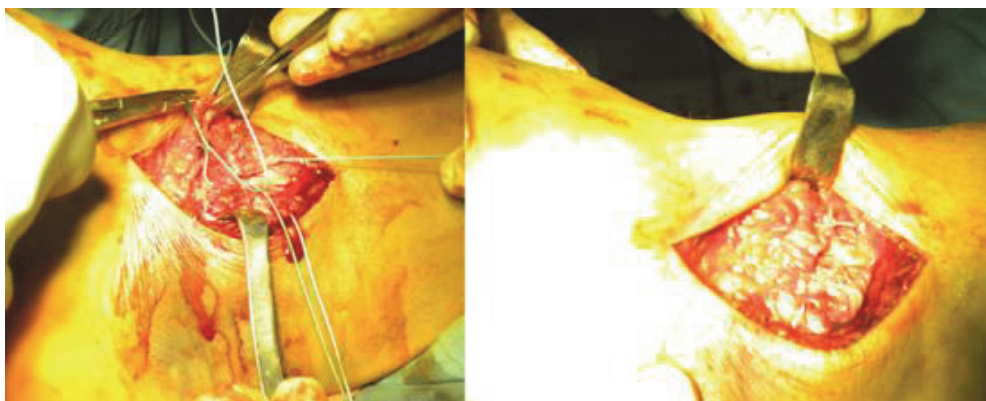
Слика 34. Трансфиксација тибιοфибуларне синдесмозе

После остеосинтезе латералног малеолуса, интраоперативно процењивали смо стабилност ТК зглоба клиничким стрес тестом инверзије и тестом предња фиока. Мануелни стрес снимак ("мортице виуе") користили смо за потврду веће ширине од четири милиметра медијалног дела зглобног простора (сл. 35).



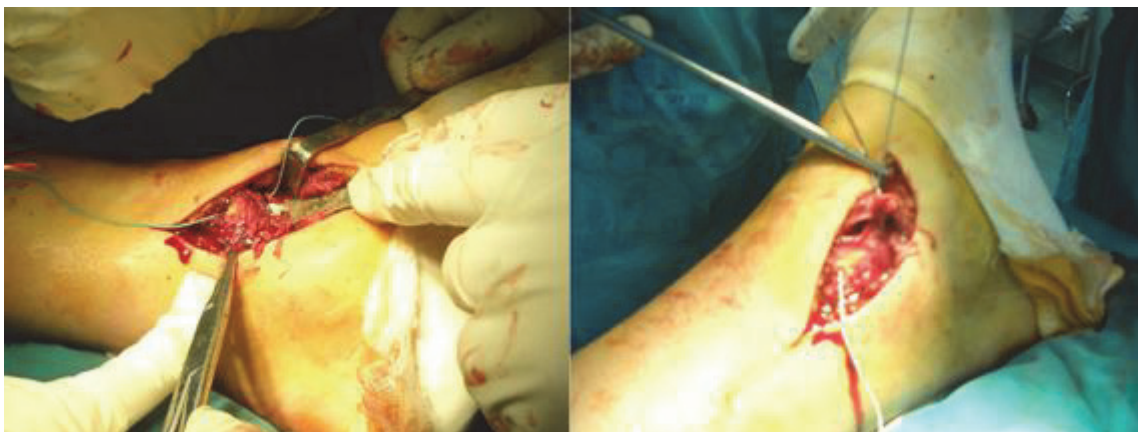
Слика 35. Интраоперативна радиоскопија

Медијална артротомија ТК зглоба инцизијом коже четири сантиметра изнад врха медијалног малеолуса и спушта се дистално и испод врха малеолуса закриви пут напред. Да би се идентификовала руптура потребно је одвојити поткожно масно ткиво од лигаментарног. Кроз овај приступ се приказује тип руптуре предњег дела површне компоненте ДЛ. Руптура или насилно одвајање може бити у проксималном делу, руптура у медијалном делу и руптура или насилно одвајање ДЛ у дисталном делу. Да би сатура ДЛ била успешна, ткиво које треба да буде ушивено мора бити одговарајућег интегритета. Користили смо три технике сатуре ДЛ.



Слика 36. Сатура делтоидног лигаamenta Крацков шавом

Код 19 (42,22 одсто) пацијената сатура крајева ДЛ појединачним шавовима техником „end to end“ (СДЛЕЕ) (сл. 36).



Слика 37. Тунелизација медијалног малеолуса и сатура делтоидног лигаamenta

Користили смо технику тунелизације (СРДЛ). Кроз два тунела провуче се конач и ДЛ ушије и реинесрира у нивоу дисталних отвора коштаних тунела на предње унутрашњој страни медијалног малеолуса (сл. 37).

Стура ДЛ Krakow шавом, концем инкорпорираног сидра (anchor) изнад врха у предње медијални део медијалног малеолуса (АСДЛ) (сл. 38).



Слика 38. Инкорпорирано сидро у медијални малеолус

РСДЛ и АСДЛ хируршке технике заступљене су код по 13 (28,89 одсто) пацијената.

У постоперативном периоду код 39 (86,67 одсто) пацијената скочни зглобови били су имобилисани у интервалу од три недеље, после чега је уследила рехабилитација.

4. 4. ПРОЦЕНА УСПЕХА ЛЕЧЕЊА

Процена успеха лечења заснована је на основу вредновања субјективних и објективних резултата, физикалном и радиографском прегледу. Процењиване (статистичком анализом обухваћене) су променљиве (варијабле) које би могле утицати на коначан функционални резултат: пол, старост, тип прелома, тип хируршке технике.

За вредновање субјективних и објективних резултата лечења коришћени су:

4. 1. Упитник Америчког удружења за стопало и скочни зглоб - АОФАС скор (American Orthopaedic Foot and Ankle Society score)^[223],

Бол (40)	
Без бола	40
Локално, повремено	30
Осредња, дневна	20
Јака, скоро увек присутна	0
Функција (50)	
Ограничење активности (потреба за коришћење помагала за време хода)	
Нема ограничења, без потребе за коришћење помагала	10
Нема ограничења дневних активности, ограничење рекреативних активности, без потребе за коришћење помагала	7
Ограничење дневних и рекреативних активности, потребан штап	4
Изражено ограничење дневних и рекреативних активности, потребне штаке, дубак, колица	0
Максимална удаљеност ходања, у блоковима	
Више од 6	5
4 – 6	4
1 – 3	2
Мање од 1	0
Утицај површине на ход	
Без тешкоћа на било којој површини	5
Тешкоће на неравном терену, степенице, успонима, мердевине	3
Изражене тешкоће на неравном терену, степенице, успонима, мердевине	0
Поремећај хода	
Не постоји	8
Очигледан	4
Изражен	0
Покрети стопала у сагиталној равни (флексија + екстензија)	
Нормално или благе ограничење (30° или више)	8
Средње ограничење (15° - 29°)	4
Изражено ограничење (мање од 15°)	0
Покрети инверзија и еверзије стопала	
Нормално или благо ограничење (75% -100% физиолошког покрета)	6
Средње ограничење (25% -74% физиолошког покрета)	3
Приметно ограничење (мање од 25% физиолошког покрета)	0
Стабилност (антеропостериорно, варус - валгус)	
Стабилан;	8
Нестабилан;	0
Осовина (10)	
Добра	10
Задовољавајућа, неки степен одступања, без симптома	5
Тешки поремећај осовине	0

Способност покрета дорзалне и плантарне флексије, инверзије и еверзије стопала процењивана је активно и пасивно и билатерално упоређивана. Нормално пасивна способност дорзалне флексије стопала у скочном зглобу износи 10° - 15°, плантарне флексије 50° - 70°, инверзија 40° и еверзија 10°^[157].

4. 4. 2. Olerud – Molander упитник за скочни зглоб (OMAS)^[224]

OMAS скор^[224] бодује следеће параметаре: бол, укоченост, отицање, пењање уз степенице, трчање, скакање, чучање, ношење, дневна активност. Укупан резултати свих параметара представља функционални статус скочног зглоба у том тренутку. Ми смо даље дефинисали функционални резултат од 91 до 100 као одличан, 61 до 90 добар, од 31 до 60 лш 0 до 30 као врло лош.

Бол	Бодовање
Нема	25
Док хода по неравној површини	20
Док хода по равној површини на отвореном	10
Док хода у затвореном простору	5
Стална и тешка	0
Укоченост	
Нема	10
Крутост	0
Оток	
Нема	10
Само увече	5
Стално	0
Степенице пењање	
Нема проблема	10
Отежано	5
Немогуће	0
Трчање	
Могуће	5
Немогуће	0
Скакање	
Могуће	5
Немогуће	0
Чучање	
Нема проблема	5
Немогуће	0
Потреба за помагалом	
Нема	10
Бандажа зглоба	5
Штап или штака	0
Ходалица (дубак)	0
Инвалидска колица	0
Дневна активност	
Исто као пре повреде	20
Губитак темпа (брзине)	15
Промена свакодневни једноставних активности	10
Тешко смањена активност	0

4. 4. 3. Gregory скор субјективне и објективне клиничке евалуације^[225]**4. 4. 3. А) Скоринг систем субјективне клиничке процене^[225]**

Коришћено је пет категорија (група) питања на која су својим одговорима пацијенти описали свој субјективни осећај након лечења. Свакој категорији (групи) питања додељене су вредности: четири за најбољи резултат и нула најгори.

Субјективни клинички резултат	Вредност
Нема бола, нормалан зглоб.	4
Бол осећа након тешког физичког рада и продуженог стреса, нема ограничења спортских активности, нема ограничења хода и рада	3
Бол је умерено онеспособљавајућа, не користи штап или друга помагала за време хода, повремено употребљава аналгетике, ходање је ограничено, способан да хода дуже од пет блокова (један блок = 100 м), има потребу за променом занимања због болног скочног зглоба, али ради пуно радно време и нема умањену зараду.	2
Бол је стална, јака, за време хода користи штап или друго помагало, употребљава аналгетике, ходање је лимитирано на мање од пет блокова, неспособан за рад са пуним радним временом због бола у зглобу, у стању је да се брине о себи.	1
Бол је стална, јака, онеспособљавајућа, није у стању: да хода, да се брине о себи, жели укочење зглоба.	0

4. 4. 3. Б) Скоринг систем објективне клиничке евалуације^[225]

У евалуацију објективног клиничког резултата, дефинисано је пет категорија (група) питања на основу осећаја бола, опсега покрета, деформитета.

Нормалан зглоб	4
Безболни покрети активне и пасивне дорзифлексије, плантарне флексије, пронације и супинације, опсег покрета већи од 2/3 опсега покрета неповређеног зглоба, без отока.	3
Сви покрети скочног зглоба су безболни, опсег покрета је 1/3 – 2/3 опсега покрета неповређеног зглоба, благи оток.	2
Сви покрети скочног зглоба су безболни, опсег покрета је мање 1/3 опсега покрета неповређеног зглоба, храмље.	1
Укочен зглоб, болан, озбиљан анталгичне ход, варус или валгус, деформитет скочног зглоба сваки скочни зглоб који је хируршки укочен постављен у овој категорији	0

Крајњи клинички резултат одређен средњом вредности збира вредности субјективне и објективне клиничке евалуације за сваког пацијента дефинисан је одличан, добар и лош (одличан је био 3 или више, добар резултат 2 - до 2,5 и лош резултат мање од 2 бода).

4. 4. 4. Grimby - ев упитник за процену физичке активности^[226]

Опис активности	Ниво
Једва физичка активност	1
Углавном седи, понекад шетња, лакши физички рад или слична активност	2
Лаке физичке вежбе: 2 - 4 ч / недељно, нпр.: шетња (укључујући и одлазак у продавницу), риболов, плес, уобичајен физички рад у дворишту (на отвореном).	3
Умерено вежбање 1-2 ч / недељно, нпр.: трчање, пливање, гимнастика, тежи физички рад у дворишту(отвореном), сређивање куће, лакше физичке активности > 4ч / недељно.	4
Умерено вежбање најмање 3 ч / недељно, нпр.: тенис, пливање, трчање.	5
Тешко или веома тешко вежбање, редовно, (неколик пута недељно), у којима је физички напор велики, нпр.: трчање, скијање	6

4. 4. 5. Рентгенографски критеријуми репозиције

Без знања објективних и субјективних резултата, анализирани су су рентгенографије у АП, ЈЛЛ пројекцији и гравитационе стрес рентгенографије са стопалом 10° – 15° у унутрашњој ротацији. Вредности анатомског резултата репозиције добијене су мерењем специфичности на пост – репозиционим рентгенографијама ТК зглоба. Процену успостављања анатомије ТК извршили смо по Konrathu^[227, 228] на основу следећих четири критеријума: ширина зглобног медијалног празног простора мања од четири милиметра, ширина тибеофибуларног слободног простора мања од пет милиметара, дислокација латералног малеолуса мање од два милиметра, а таларни нагиб мањи од два милиметра. Резултате смо вредновали као одличан када су испуњена сва четири критеријума, врло добар ако су испуњена три, добар ако су испуњена два, а лош ако је испуњен само један.

4. 4. 6. Класификација резултата у функцији степена артрозе

Благе промене
интраартикуларни (зглобни) простор нормалан или лако редукован; одсуство остеофита; субхондрална кондензација одсутна
Умерене промене
значајно сужење зглобног простора; умерена субхондрална склероза; умерено присуство остеофита;
Изражене промене
зглобни простор скоро збрисан; изражена субхондрална склероза;
изражени остеофити;

4. 5. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА

Предмет посебне статистичке анализа били су 45 пацијената са преломом ТК зглоба и повредом ДЛ по обележјима који су дати у одељку Материјал и метод рада. У анализи су разматрани релевантни параметри дефинисани циљевима истраживања и радном хипотезм. Обим и структура података били су потребан и довољани услов да, уз примену адекватне анализе, дају валидне резултате, у скаладу са тезом. Обимност и сложеност анализе условљавао је обраду резултата на ПС рачунару уз примену стандардних и наменски урађених програма. Резултати су приказани табеларно и графички.

Статистичка анализа података обављена је програмским пакетом SPSS 15.0. За континуалне варијабле срачунаване су средње вредности (\bar{X}), стандардне девијације (SD)

и медијане (Me), што је у табелама представљено као $X \pm SD$ (Me), а дат је и опсег вредности (минимална (min) – максимална (max)). Категоријске варијабле су представљене апсолутним (учесталостима) и релативним бројевима (процентима).

За испитивање нормалности дистрибуције континуалних варијабли примењиван је Shapiro - Wilk тест.

Поређење вредности континуалних варијабли између две групе, у зависности од нормалности расподеле, вршено је Студентовим т тестом независних узорака у случају нормалне расподеле или Mann - Whitney тестом у случају да расподела одступа од нормалне. За поређење вредности континуалних варијабли између више група, у зависности од нормалности расподеле, коришћена је ANOVA у случају нормалне расподеле, односно Kruskal - Wallis тест у случају да расподела одступа од нормалне.

Тестирање пропорције категоријских варијабли између група испитивано је Pearson's χ^2 тестом или одговарајућим модификацијама овог теста.

У зависности од нормалности расподеле варијабли, веза између континуалних варијабли код нормалних расподела утврђивана је Pearsonовим коефицијентом линеарне корелације – r или Spearmanовим коефицијентом корелације рангова - ρ у случају одступања од нормалне расподеле.

Тестирање значајности разлика извршено је на нивоу вероватноће $p < 0.05$, што је потребно и довољно у медицинском научно истраживачком раду за доношење релевантних закључака. У случајевима када је резултат довољно убедљив, односно очигледан, по правилу није потребно посебно га статистички доказивати.

5. РЕЗУЛТАТИ

Истраживањем је обухваћена серија од 45 пацијената код којих је оперативно лечена акутна руптура ДЛ као компонента прелома ТК зглоба. Код свих пацијената урађена је остеосинтеза латералног малеолуса и сатура ДЛ једном од три хируршке технике.

Старост пацијената у тренутку повређивања била је $32,49 \pm 12,71$ са медијаном као мером централне тенденције од 29 година, при чему је старост најмлађег пацијента била 17, а најстаријег 64 године. Пацијената мушког пола било је 34 (75,56 одсто), што је статистички значајно више од заступљености пацијената женског пола којих је било 11 (24,44 одсто) – $p < 0,001$. Индекс телесне масе (ВМІ) пацијената је $26,67 \pm 3,80$ уз медијану од 25,20.

Подаци о полу, старости и индексу телесне масе приказани су у табели 1. Квалитативне варијабле приказане су учестаношћу и процентуално, а квантитативне су дате као средња вредност \pm стандардна девијација (медијана) и опсег минималне – максималне вредности (min – max) *** – $p < 0,001$.

Табела 1. Пол, старост и индекс телесне масе пацијената

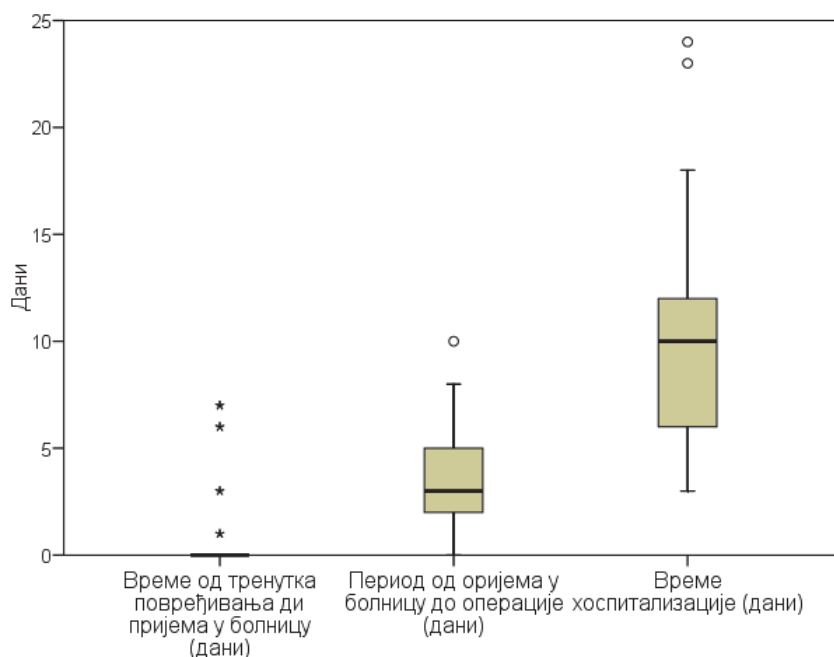
Параметар			
Пол (мушки / женски)	34 (75,56%)	***	11 (24,44%)
Старост у тренутку повређивања (год.)	$32,49 \pm 12,71$	(29,00)	17,00 – 64,00
Индекс телесне масе – ВМІ	$26,27 \pm 3,80$	(25,20)	17,40 – 35,90

На графикону 1 и у табели 2 поред података о временима од тренутка повређивања до пријема у болницу, од пријема у болницу до операције, приказано је и време хоспитализације. Варијабле су дате као средња вредност \pm стандардна девијација (медијана) и опсег минималне – максималне вредности (min – max).

Просечно време од тренутка повређивања до пријема у болницу 0,76 дана, али са великом стандардном девијацијом која је последица великог распона који се креће и

до седам дана. Међутим, медијана указује да се велика већина пацијенета, њих 37 (92,22 одсто) јавила у болницу на дан повређивања.

Графикон 1. Време од тренутка повређивања до пријема у болницу, од пријема у болницу до операције и време хоспитализације



Табела 2. Време од тренутка повређивања до пријема у болницу, од пријема у болницу до операције и време хоспитализације

Параметар			
Време од тренутка повређивања до пријема у болницу (дани)	$0,76 \pm 1,93$	0,00	0,00 – 7,00
Период од пријема у болницу до операције (дани)	$3,20 \pm 2,23$	3,00	0,00 – 10,00
Време хоспитализације (дани)	$10,36 \pm 4,77$	10,00	3,00 – 24,00

Средњи период од пријема у болницу до операције био је 3,20 дана, са такође великом стандардном девијацијом, јер је било пацијената који су били оперисани истог дана, али и оних који су оперисани 10 дана од дана пријема у болницу. На основу изнетог евидентна је нехомогеност оба наведена параметра. Медијана, од три дана је близу средње вредности. Време хоспитализације од $10,36 \pm 4,77$ дана, са медијаном од

10 дана, блиска средњој вредности и опсегом од три до 24 дана показује нешто већу хомогеност овог у односу на претходна два параметра.

Табела 3. Узрок повређивања у односу на пол пацијената

Узрок повређивања	Пол				Укупно
	Мушки		Женски		
Пад на истом / различитом нивоу	17	50,00%	6	54,55%	23 51,11%
Спорт	11	32,35%	3	27,27%	14 31,11%
Саобраћај	6	17,65%	2	18,18%	8 17,78%
Укупно:	34	100,00%	11	100,00%	45 100%

$$\chi^2 = 0,10, df = 2, n.s.$$

У табелама 3 и 4 приказани су узроци повређивања у односу на пол и старост пацијената (до и старији од 30 година). Иако нема статистички значајне разлике у односу на старост и пол испитаника, може се запазити да је повређивање проузроковано падом заступљеније код пацијената до 30 година него код старијих.

Табела 4. Узрок повређивања у односу на узраст пацијената
(до и старији од 30 година)

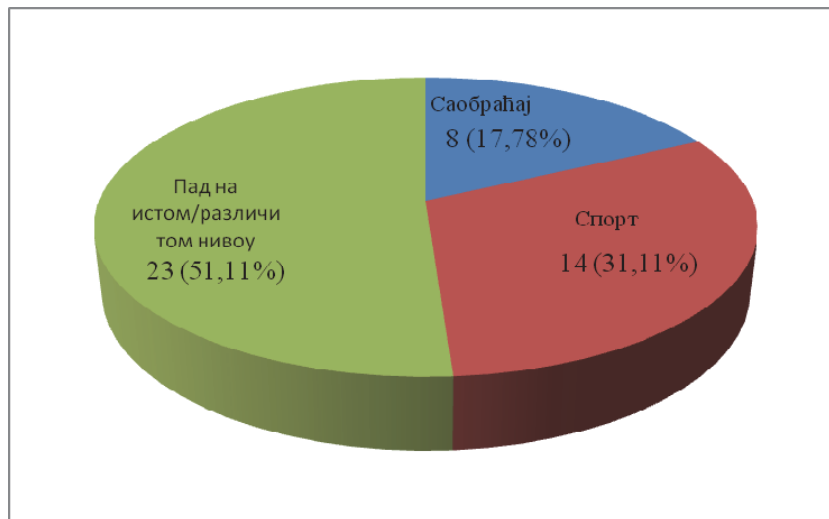
Узрок повређивања	Старост пацијената			
	До 30 год.		Преко 30 год.	
Пад на истом / различитом нивоу	16	64,00%	7	35,00%
Спорт	7	28,00%	7	35,00%
Саобраћај	2	8,00%	6	30,00%
Укупно:	25	100,00%	20	100,00%

$$\chi^2 = 5,03, df = 2, n.s.$$

Испитивани узорак је нехомоген и по заступљености узрока повређивања пацијената који су приказани на графикону 2. - $p < 0,05$ (χ^2 тест). Наиме, највећи број,

23 (51,11 одсто), дакле преко половине пацијената повређено је падом, а најмањи број повреда десио се у саобраћају (графикон 2).

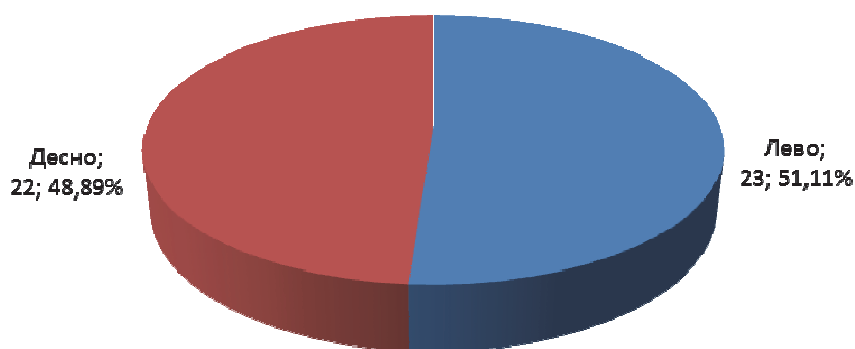
Графикон 2. Узрок повређивања



- $p < 0,05$

На основу података са графикона 3 заступљеност стране повређеног ТК зглоба готово је идентична.

Графикон 3. Страна повређеног ТК зглоба



Заступљеност прелома по најчешће коришћеним класификацијама приказана је у табли 5. Евидентна је нехомогеност по све три класификације прелома, и то по Niels Lauge–Hansenu и Danis–Weberu $p < 0,01$, а по АО класификацији $p < 0,001$. Доминирају преломи СЕР тип са 26 (57,78 одсто) по Niels Lauge–Hansenu, Б тип прелома са 32 (71,11 одсто) по Danis–Weberu и Б2.1 тип по АО класификацији.

Табела 5. Заступљеност прелома по најчешће коришћеним класификацијама

Класификација		
Niels Lauge–Hansen **		
СЕР	26	(57,78%)
ПЕР	13	(28,89%)
ПАБ	6	(13,33%)
Danis–Weber **		
Б	26	(57,78%)
Ц	19	(42,22%)
АО ***		
Б2.1	26	(57,78%)
Б3.1	6	(13,33%)
Ц1.1	9	(20,00%)
Ц2.1	3	(6,67%)
Ц3.3	1	(2,22%)

** – $p < 0,01$ *** – $p < 0,001$

Табела 6. Постављене дијагнозе прелома

Дијагноза		
<i>Fractura malleoli lateralis et margo posterior tibiae cum ruptura ligamentum deloidei</i>	29	(64,44%)
<i>Fractura malleoli lateralis cum ruptura ligamentum deloidei</i>	16	(35,56%)

– $p = 0,0526$

Код 29 (64,44 одсто) пацијента који је веома близу прагу статистичке значајности – $p = 0,0526$ (табела 6), акутна руптура ДЛ била је удружена са бималеоларним преломом ТК зглоба, односно са преломом латералног и малеолуса терцијуса (постериорна ивица тибие).

Прелом удружен са сублуксацијом ТК зглоба заступљен је код 22 (48,89 одсто), а захваћеност марго постериор тибие повређеног ТК зглоба је код 30 (66,67 одсто) пацијента. (табела 7). Код једног пацијента (2,22 одсто) руптура ДЛ је компонента „Maisonneuve“ прелома, а остеофиксација прелома марго постериор тибие урађена је код два пацијента (4,44 одсто).

Табела 7. Додатне карактеристике прелома

Додатне карактеристике прелома		
Прелом удружен са сублуксацијом ТК зглоба	22	(48,89%)
Преломом захваћен малеолус терцијус тибие повређеног ТК зглоба	30	(66,67%)

У табелама 8, 9 и 10 приказани су узроци повређивања пацијента за време којих настаје руптура ДЛ као компонента класификованих прелома.

Табела 8. Тип прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији у односу на узрок повређивања

Узрок повређивања	Niels Lauge–Hansen класификација					
	СЕР		ПЕР		ПАБ	
Пад на истом / различитом нивоу	16	61,54%	5	38,46%	2	33,33%
У спорту	8	30,77%	4	30,77%	2	33,33%
У саобраћају	2	7,69%	4	30,77%	2	33,33%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%	6	100,00%

$$\chi^2 = 4,88, df = 4, n.s.$$

Табела 9. Тип прелома по Danis–Weber класификацији у односу на узрок повређивања

Узрок повређивања	Danis–Weber класификација			
	Б		Ц	
Пад на истом / различитом нивоу	16	61,53%	7	36,84%
У спорту	8	30,77%	6	31,58%
У саобраћају	2	7,70%	6	31,58%
Укупно:	26	100,00%	19	100,00%

$$\chi^2 = 2,31, df = 2, n.s.$$

Табела 10. Тип прелома по АО класификацији у односу на узрок повређивања

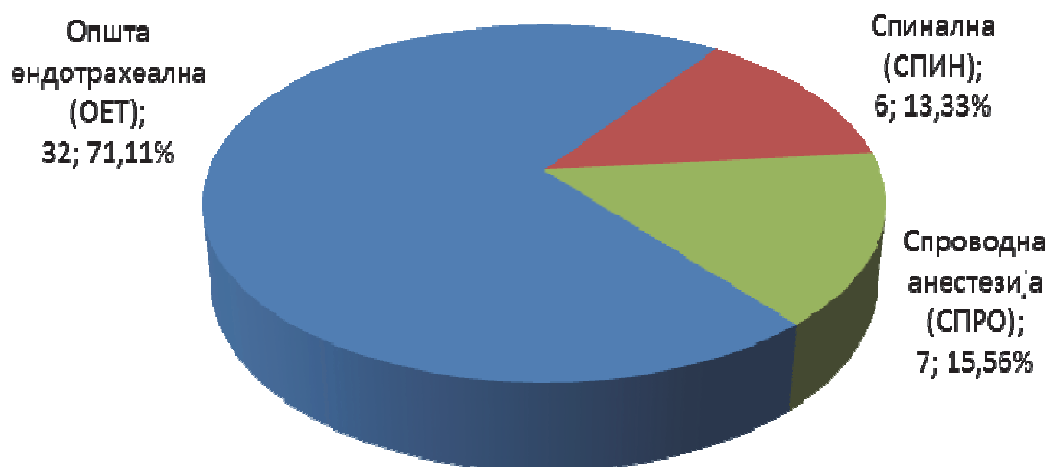
Узрок повређивања	АО класификација									
	Б2.1		Б3.1		Ц1.1		Ц2.1		Ц3.3	
Пад на истом / различитом нивоу	16	61,54%	2	33,33%	3	33,33%	2	66,67%	0	0,00%
У спорту	8	30,77%	2	33,33%	2	22,22%	1	33,33%	1	100,00%
У саобраћају	2	7,69%	2	33,33%	4	44,44%	0	0,00%	0	0,00%
Укупно:	26	100,00%	6	100,00%	9	100,00%	3	100,00%	1	100,00%

$$\chi^2 = 10,52, df = 8, n.s.$$

Мада нису утврђене статистички значајне разлике, евидентно је да након повређивања проузроковано падом, у односу на друге типове касификованих прелома преовладава СЕР тип прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији, Б тип по Danis–Weber класификацији и Б2.1 тип по АО класификацији.

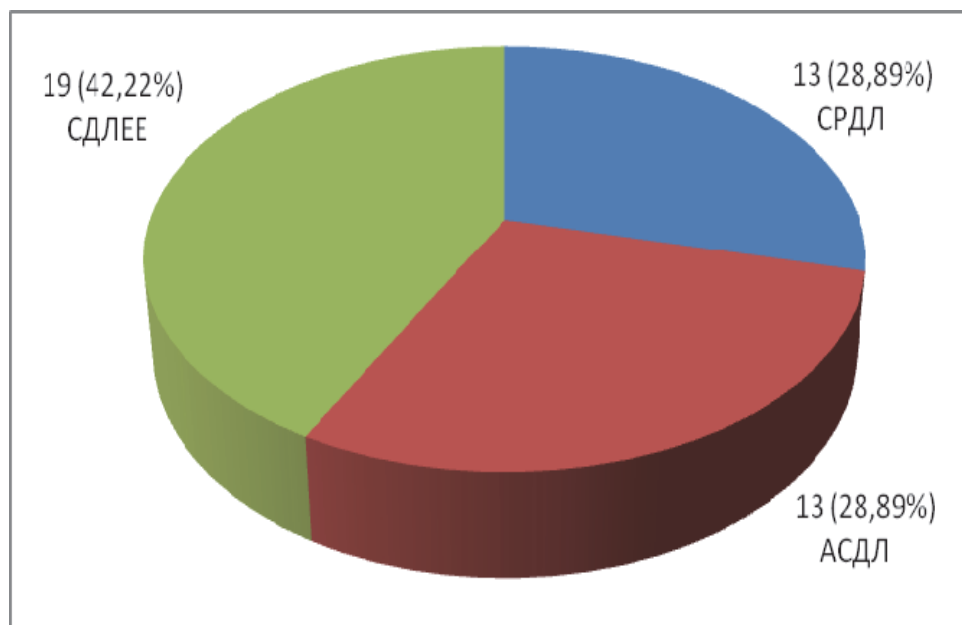
Постоји статистички значајна нехомогеност узорка пацијената по типу примењене анестезије ($p < 0,001$) која је последица доминанто коришћене опште ендотрахеалне (ОЕТ) анестезије, која је заступљена код 32 (71,11 одсто), у односу на спроводну (СПРО) која је коришћена код седам (15,56 одсто) и спиналну (СПИН), која је примењена код шест (13,33 одсто) пацијената (графикон 4).

Графикон 4. Примењени типови анестезије при хируршким интервенцијама



На графикону 5 представљена је заступљеност типа примењене хируршке технике. Сутура ДЛ концем инкорпорираног сидра (anchor) (АСДЛ) и сутура и реинсерција ДЛ (СРДЛ) заступљене су код по 13 (28,89 одсто) пацијената, док је сутура ДЛ „end to end“ техником (СДЛЕЕ) коришћена чешће, код 19 (42,22 одсто) пацијената.

Графикон 5. Примењене хируршке технике



Табела 11. Примењене хируршке технике у односу на пол пацијената

Тип прелома	Пол			
	Мушки		Женски	
СРДЛ	8	23,53%	5	45,45%
СДЛЕЕ	15	44,12%	4	36,36%
АСДЛ	11	32,35%	2	18,18%
Укупно:	34	100,00%	11	100,00%

$$\chi^2 = 2,08, df = 2, n.s$$

Табела 12. Примењене хируршке технике у односу на узраст пацијената (до и старији од 30 година)

Тип прелома	Старост пацијената			
	До 30 год.		Преко 30 год.	
СРДЛ	7	28,00%	6	30,00%
СДЛЕЕ	13	52,00%	6	30,00%
АСДЛ	5	20,00%	8	40,00%
Укупно:	25	100,00%	20	100,00%

$$\chi^2 = 2,83, df = 2, n.s.$$

У табелама 11 и 12 приказани су примењене хируршке технике у односу на пол и старост пацијената (до и старији од 30 година). Нема статистички значајних разлика, с тим да је код мушких најчешће коришћена СДЛЕЕ, а код женских пацијената СРДЛ хируршка техника. Код пацијената до 30 година доминира СДЛЕЕ хируршка техника јер је примењена код њих 13 (52,00 одсто).

Примењене хируршке технике по коришћеним класификацијама прелома дате су у табелама 13, 14, и 15. Нису утврђене статистички значајне разлике. Код СЕР типа прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији најчешће је коришћена СРДЛ, код ПЕР типа коришћена је АСДЛ, а код ПАБ СДЛЕЕ хируршка техника. По Danis–Weber класификацији код Б типа прелома најчешће је коришћена СРДЛ, а код Ц типа СДЛЕЕ и АСДЛ хируршке технике.

Табела 13. Примењене хируршке технике у односу на Niels Lauge–Hansen класификацију

Тип прелома	Niels Lauge–Hansen класификација					
	СЕР		ПЕР		ПАБ	
СРДЛ	11	42,31%	2	15,38%	0	0,00%
СДЛЕЕ	10	38,46%	5	38,46%	4	66,67%
АСДЛ	5	19,23%	6	46,15%	2	33,33%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%	6	100,00%

$$\chi^2 = 7,38, df = 4, n.s.$$

Табела 14. Примењене хируршке технике у односу на Danis–Weber класификацију

Тип прелома	Danis–Weber класификација			
	Б		Ц	
СРДЛ	11	42,31%	2	10,53%
СДЛЕЕ	10	38,46%	9	47,37%
АСДЛ	5	19,23%	8	42,10%
Укупно:	26	100,00%	19	100,00%

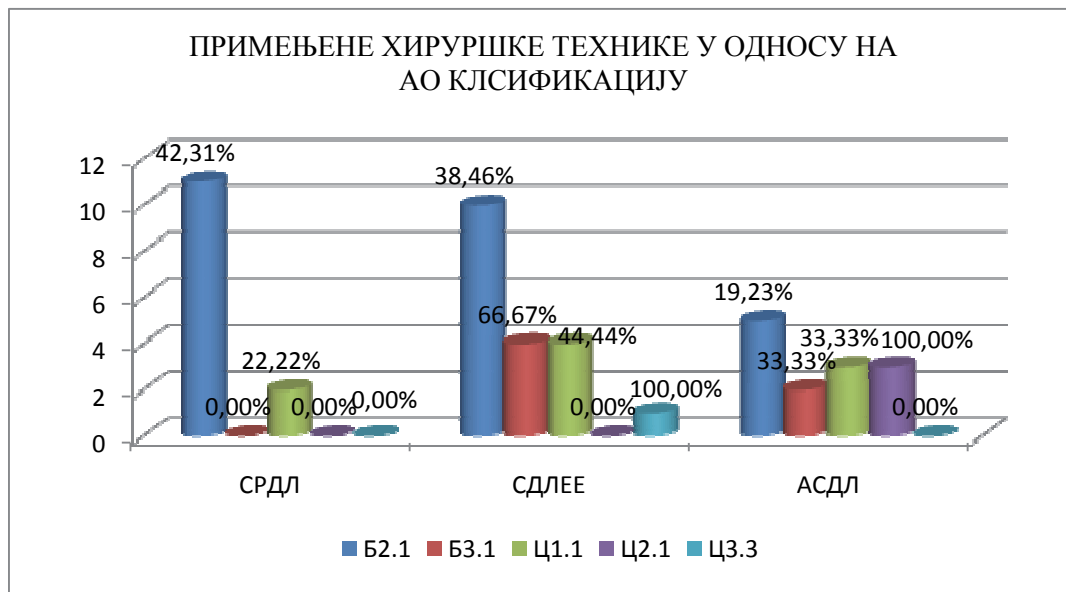
$$\chi^2 = 3,10, df = 2, n.s.$$

Табела 15. Примењене хируршке технике у односу на АО класификацију

Тип прелома	АО класификација									
	Б2.1		Б3.1		Ц1.1		Ц2.1		Ц3.1	
СРДЛ	11	42,31%	0	0,00%	2	22,22%	0	0,00%	0	0,00%
СДЛЕЕ	10	38,46%	4	66,67%	4	44,44%	0	0,00%	1	100,00%
АСДЛ	5	19,23%	2	33,33%	3	33,33%	3	100,00%	0	0,00%
Укупно:	26	100,00%	6	100,00%	9	100,00%	3	100,00%	1	100,00%

$$\chi^2 = 14,13, df = 8, n.s$$

Графикон 6. Примењене хируршке технике у односу на АО класификацију



$$\chi^2 = 14,13, df = 8, n.s$$

У табели 16 приказана је заступљеност руптуре ДЛ као компоненте прелома са сублуксацијом ТК зглоба у односу на: пол, старост пацијената (до 30 год. и старији од 30 година), коришћене класификације прелома и примењене хируршке технике. Нема статистички значајних разлика, али је евидентно да је прелом са сублуксацијом ТК зглоба и руптуром ДЛ нешто чешћи код женског пола и испитаника старијих од 30 година, код ПАБ и ПЕР типова прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији и код Ц типа прелома по Danis–Weber класификацији. Код прелома удруженог са сублуксацијом ТК, руптура ДЛ чешће је лечена СРДЛ и АСДЛ него СДЛЕЕ хируршком техником.

Табела 16. Прелом удружен са сублуксацијом и руптуром ДЛ ТК зглоба у односу на пол, старост пацијента (до и старији од 30 година), коришћене класификације прелома и примењене хируршке технике

Карактеристика	Прелом удружен са сублуксацијом и руптуром ДЛ ТК зглоба									
Пол мушки/женски	16	47,06%	6	54,55%						
Старост										
до 30 / преко 30 год.	11	44,00%	11	55,00%						
Niels Lauge–Hansen клас.										
СЕР / ПЕР / ПАБ	10	38,46%	8	61,54%	4	66,67%				
Danis–Weber класиф.										
Б / Ц	10	38,46%	12	63,16%						
АО класификација										
Б2.1/Б3.1/Ц1.1/Ц2.1/Ц3.1	10	38,46%	4	66,67%	5	55,56%	3	100,00%	0	0,00%
Примењена хирур. техн.										
СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	8	61,54%	6	31,58%	8	61,54%				

Трансфиксација тиббиофибуларне синдесмозе урађена је код 17 (37,78 одсто), постоперативна имобилизација код 39 (86,67 одсто) пацијената, а само код једног (2,22 одсто) пацијента дошло је до инфекције (табела 17).

Табела 17. Заступљеност трансфиксације тиббиофибуларне синдесмозе, постоперативне имобилизације и инфекције

Трансфиксација тиббиофибуларне синдесмозе	17	(37,78%)
Постоперативно имобилизација	39	(86,67%)
Инфекција	1	(2,22%)

У табели 18 приказана је, у односу на: пол, коришћене класификације прелома и функционалне резултате према скоровима, заступљеност фибулотибјалне

трансфиксације примењене у лечењу руптуре ДЛ и прелома удруженог са сублуксацијом ТК зглоба која је утврђена код 22 пацијента.

Табела 18. Фибулотибијална трансфиксација код прелома са сублуксацијом ТК зглоба и руптуром ДЛ у односу на пол, класификације прелома и функционални резултат према скоровима

Карактеристика	Фибулотибијална трансфиксација код прелома са сублуксацијом ТК зглоба и руптуром ДЛ							
Пол мушки/женски	9	* 56,25%	0	0,00%				
Niels Lauge–Hansen клас. СЕР / ПЕР / ПАБ	4	15,38%	5	38,46%	0	0,00%		
Danis–Weber класиф. Б / Ц	4	15,38%	5	26,32%				
АО класификација Б2.1/Б3.1/Ц1.1/Ц2.1/Ц3.1	4	40,00%	0	0,00%	2	40,00%	3	100,00%
Примењена хирур. техн. СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	2	25,00%	4	66,67%	3	37,50%		
АОФАС скор суб. и обј. клиничке евалуације Одличан /Добар /Лош	3	23,08%	6	66,67%			0,00	
ОМАС скор Одличан /Добар /Лош /Врло лош	3	25,00%	4	50,00%	2	100,00%		0,00
Резултат суб. и обј. клин. процене по Gregory Одличан /Добар /Лош	5	27,78%	2	100,00%	2	100,00%		
Grimby скор физ. актив. Активан / Умерено активан /Неактиван	5	41,67%	2	25,00%	2	100,00%		

* – $p < 0,05$

Трансфиксација тибиофибуларне синдесмозе статистички је значајно чешће рађена код пацијената мушког пола (код девет, тј. 56,25 одсто) него код пацијенткиња код којих није рађена ($p < 0,05$). Иако нема статистички значајних разлика у односу на остале карактеристике, запажа се да је фибулотибијална трансфиксација рађена код ПЕР

типа у 38,46 одсто, код СЕР типа у 15,38 одсто, а да код ПАБ типа прелома није рађена (табела 18). У односу на Danis–Weber класификацију фибулотибјална трансфиксација је примењена у лечењу Б типа пелома код четири (15,38 одсто) пацијента, а у лечењу Ц типа прелома код пет пацијената (26,32 одсто).

Табела 19. Фибулотибјална трансфиксација у односу на пол, класификације прелома, оперативне технике и функционални резултат према скоровима

Карактеристика	Фибулотибјална трансфиксација									
Пол мушки/женски	15	44,12%	2	18,18%						
Niels Lauge–Hansen клас.										
СЕР / ПЕР / ПАБ	8	30,77%	9	^{*cп} 69,23%	0	0,00%				
Danis–Weber класиф.										
Б / Ц	8	30,77%	9	^{**} 47,37%						
АО класификација										
Б2.1/Б3.1/Ц1.1/Ц2.1/Ц3.1	8	30,77%	0	0,00%	6	66,67%	3	100,00%	1	100,00%
Примењена хирур. техн.										
СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	2	15,38%	8	42,11%	7	53,85%				
АОФАС скор суб. и обј.										
Клиничке евалуације										
Одличан /Добар /Лош	11	34,38%	6	50,00%	0	0,00%				
ОМАС скор										
Одличан /Добар /Лош										
/Врло лош	11	35,48%	4	36,36%	2	100,00%	0	0,00%		
Резултат суб. и обј. клин. процене по Gregory										
Одличан /Добар /Лош	13	32,50%	2	100,00%	2	66,67%				
Grimby скор физ. актив. *										
Активан / Умерено активан /Неактиван	5	19,23%	10	^{a**} 62,50%	2	66,67%				

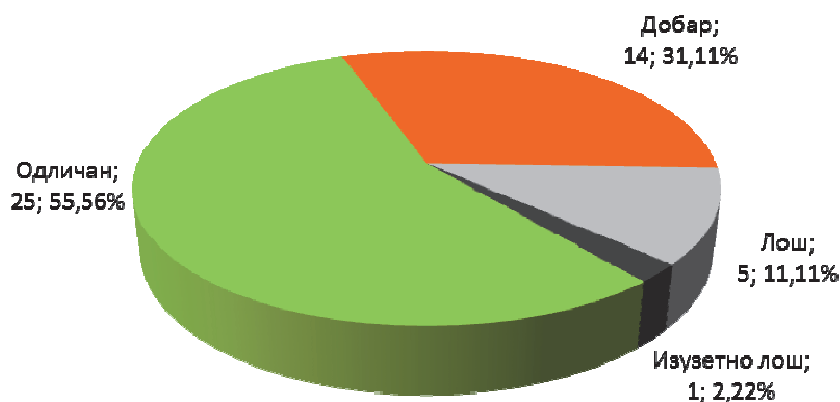
* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ (с – vs СЕР, п – vs ПАБ, а – vs активан)

У табели 19 приказано је колико је у лечењу била заступљена фибулотибјална трансфиксација у односу на пол, класификације прелома, оперативне технике и функционални резултат према скоровима.

Фибулотибјална трансфиксација статистички је значајно чешћа код ПЕР него код СЕР и ПАБ типова прелома ($p < 0,05$) класификованих по Niels Lauge–Hansenu и код Ц у односу на Б тип прелома по Danis–Weber класификацији ($p < 0,01$). Grimby скор физичке активности показао је да је фибулотибјална трансфиксација статистички значајно чешће примењивана код пацијената који су након завршеног лечења умерено активни него код активних пацијената ($p < 0,05$). Иако нема статистички значајних разлика уочава се да је фибулотибјална трансфиксација чешће примењивана у лечењу прелома ТК зглоба удрженог са руптуром ДЛ код пацијената мушког пола (44,12 одсто), затим код АСДЛ оперативне технике и код пацијената код којих АОФАС скор субјективне и објективне клиничке евалуације након завршеног лечења показује добар резултат.

Према Konrathovom скору утврђиван је анатомски резултат репозиције на основу постоперативног радиографског налаза, а добијени резултати у целом узорку дати су на графикону 7. На основу података је утврђена је нехомогеност узорка ($p < 0,001$), при чему је код највећег број пацијената, односно 25 (55,56 одсто) утврђен одличан анатомски резултат репозиције након оперативног лечења.

Графикон 7. Анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору



- $p < 0,001$

Анатомски резултати репозиције постигнут остеосинтезом прелома ТК зглоба и сутуром ДЛ, на основу радиографског налаза, према Konrath скору у односу на примењену хируршку технику показао је да су најбољи резултати, са свим одличним скоровима остварени при АСДЛ (табела 20). Ако упоређујемо заступљеност само одличног резултата, онда су у погледу анатомског резултата репозиције на основу радиографског налаза и АСДЛ и СРДЛР понаособ статистички далеко успешније хируршке технике у односу на СДЛЕЕ ($p < 0,001$).

Табела 20. Анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору у односу на примењену хируршку технику

Анатомски резултат редукције на основу радиографског налаза према Konrath скору	Примењена хируршка техника		
	СРДЛ	СДЛЕЕ	АСДЛ
Одличан	10 ^{***б} (76,92%)	2 (10,53%)	13 ^{***б} (100,00%)
Добар	0 (0,00%)	14 (73,68%)	0 (0,00%)
Лош	3 (23,08%)	2 (10,53%)	0 (0,00%)
Изузетно лош	0 (0,00%)	1 (5,26%)	0 (0,00%)

*** – $p < 0,001$; б – vs СДЛЕЕ

Медијални празан простор ТК зглоба шири од четири милиметра (табела 21) установљен је код 12 (26,67 одсто) од укупног броја пацијената. Постоји статистички значајна разлика дистрибуције ових пацијената по типу примењене хируршке технике ($p < 0,05$). Највећи број пацијената са зглобним медијалним празним простором ширим од четири милиметра код којих је примењена СДЛЕЕ техника (47,37 одсто), статистички већи број него код пацијената код којих је примењена СРДЛ техника (23,08 одсто) ($p < 0,01$).

Како само један пацијент има лош АОФАС скор, један врло лош, а два лош ОМАС скор, можда је важније уочити већи број пацијената са зглобним медијалним празним простором ширим од четири милиметра код пацијената са добрим него са лошим и АОФАС и ОМАС скором. По Gregory скору код оба пацијента са добрим скором зглобни медијални празан простор је шири од четири милиметра. Нема статистички значајне разлике заступљености зглобног медијалног простора који је шири

од четири милиметра између различитих процена субјективне и објективне клиничке евалуације сва три коришћена скорa. Истовремено, може се рећи да је лошији скор повезан са већом заступљеношћу зглобног медијалног празног простора који је шири од четири милиметра.

На основу Grimby скорa физичке активности χ^2 тестом је утврђено да постоји статистички значајна разлика у заступљености зглобног медијалног празног простора ширине већом од четири милиметра код различите процене физичке активности ($p < 0,05$). Статистички је значајно већа заступљеност код умерено активних (50,00 одсто), него код активних пацијената (11,54 одсто), $p < 0,05$, па је заступљеност зглобног медијалног празног простора ширине већом од четири милиметра много мања код активних него код умерено активних пацијената.

Табела 21. Зглобни медијални празан простор > 4 mm у односу на тип хируршке технике сутуре ДЛ и функционални резултат у односу на оперативнe технике и према скоровима

Карактеристика	Зглобни медијални празан простора > 4 mm					
Примењена хирур. техн. *						
СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	3	23,08%	9	**r 47,37%	0	0,00%
АОФАС скор суб. и обј. клиничке евалуације						
Одличан /Добар /Лош	7	21,88%	4	33,33%	1	100,00%
ОМАС скор						
Одличан /Добар /Лош /Врло лош	6	19,35%	5	45,45%	0	0,00%
Резултат суб. и обј. клин. процене по Gregory						
Одличан /Добар /Лош	9	22,50%	2	100,00%	1	33,33%
Grimby скор физ. актив. * Активан /						
Умерено активан /Неактиван	3	11,54%	8	a* 50,00%	1	33,33%

* – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ (r – vs СРДЛ, a – vs активан)

Присуство бола у односу на примењену хируршку технику, пол, старост пацијената и типове прелома дато је у табели 22. Генерално је присуство бола мало, без статистички значајних разлика између модалитета независних карактеристика. Пацијенти су за присуство бола по АОФАС и ОМАС скоровима дали идентичне одговоре, док постоји минимална разлика по Gregory скору. Бол је најзаступљенији код пацијената код којих је примењена СДЛЕЕ хируршка техника, мушког пола, код пацијената до 30 година, код ПЕР прелома по класификацији Niels Lauge–Hansena, тј. Ц типу прелома по Danis–Weber класификацији.

Табела 22. Присуство бола у односу на примењену хируршку технику, пол, узраст и тип прелома према АОФАС, ОМАС и Gregory субјективном скору

Карактеристика	Присутан бол према АОФАС, ОМАС (исти су одговори) и Gregory скору					
	АОФАС		ОМАС		Gregory скору	
Примењена хирур. техн.						
СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	3	23,08%	7	36,84%	2	15,38%
	2	15,38%	5	26,32%	2	15,38%
Пол мушки/женски	10	29,41%	2	18,18%		
	7	20,59%	2	18,18%		
Старост пацијената (до 30 / преко 30 год.)	8	32,00%	4	20,00%		
	5	20,00%	4	20,00%		
Niels Lauge–Hansen клас.						
СЕР / ПЕР / ПАБ	7	26,92%	5	38,46%	0	0,00%
	4	15,38%	5	38,46%	0	0,00%
Danis–Weber класиф.						
Б / Ц	7	21,88%	5	38,46%		
	4	12,50%	5	38,46%		
АО класификација						
Б2.1/Б3.1/Ц1.1/Ц2.1/Ц3.1	7	26,92%	0	0,00%	2	22,22%
	4	15,38%	0	0,00%	2	22,22%
					2	66,67%
					1	100,00%

У табели 23 дата је заступљеност ограничења покрета стопала у сагиталној равни (дорзална и плантарна флексије) и инверзије и еверзије према АОФАС скору.

Евидентно је да је ограничење ових покрета најчешће код пацијената код којих је сутура ДЛ лечена СДЛЕЕ хируршком техником, затим код пацијента мушког пола, код ПЕР типа прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији, односно прелома типа Ц класификованих по Danis–Weberу. Ограничење покрета стопала у сагиталној равни статистички је највеће након сутуре ДЛ као компоненте ПЕР типа прелома, без обзира на примењену хируршку технику. Статистички ограничење покрета стопала у сагиталној равни је чешће у односу на СЕР тип прелома ($p < 0,05$), као што је случај и код Ц типа у односу на Б тип релома.

Табела 23. Ограничење покрета стопала у сагиталној равни и покрета инверзије и еверзије према АОФАС скору

Карактеристика	Ограничење покрета стопала у сагиталној равни и покрета инверзије и еверзије према АОФАС скору .							
Примењена хирур. техн.								
СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	0	0,00%	5	26,32%	2	15,38%		
	0	0,00%	9	47,37%	6	46,15%		
Пол мушки/женски	7	20,59%	0	0,00%				
	13	38,24%	2	18,18%				
Старост пацијената (до 30 / преко 30 год.)	5	20,00%	2	10,00%				
	6	24,00%	9	45,00%				
Niels Lauge–Hansen клас.								
СЕР / ПЕР / ПАБ	2	7,69%	5 ^{c*}	38,46%	0	0,00%		
	6	23,08%	7	53,85%	2	28,57%		
Danis–Weber класиф.								
Б / Ц	2	6,25%	5 [*]	38,46%				
	8	25,00%	7	53,85%				
АО класификација								
Б2.1/Б3.1/Ц1.1/Ц2.1/Ц3.1	2	7,69%	0	0,00%	2	22,22%	2	66,67%
	6	23,08%	2	33,33%	4	44,44%	2	66,67%

* – $p < 0,05$, c – vs СЕР

Присуство ограничења удаљености хода (испод 6 блокова; 1 блок 100 m) у односу на исте карактеристике које су коришћене за бол дато је у табели 24. Генерално је постојање ограничења удаљености хода заступљеније након СДЛЕЕ хируршком техником, код пацијената мушког пола, старих до 30 година, ПЕР типа по Niels Lauge–Hansen класификацији и Ц типа по Danis–Weber класификацији. Утврђено је да је присуство ограничења удаљености хода статистички значајно чешће код испитаника старих до 30 година у односу на пацијенте старије од 30 година ($p < 0,05$).

Табела 24. Ограничење удаљености хода (испод 6 блокова; 1 блок 100 m) у односу на примењену хируршку технику, пол, узраст и тип прелома према АОФАС и субјективном скору по Gregory.

Карактеристика	Постојање ограничења удаљености хода (испод 6 блокова; 1 блок 100 m) према АОФАС и субјективном скору по Gregory.									
Примењена хирур. техн.										
СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	3	23,08%	7	36,84%	2	15,38%				
Пол мушки/женски	10	29,41%	2	18,18%						
Старост пацијената (до 30 / преко 30 год.)	8	32,00%	4	20,00%						
Niels Lauge–Hansen клас.										
СЕР / ПЕР / ПАБ	7	26,92%	5	38,46%	0	0,00%				
Danis–Weber класиф.										
Б / Ц	7	21,88%	5	38,46%						
АО класификација										
Б2.1/Б3.1/Ц1.1/Ц2.1/Ц3.1	7	26,92%	2	33,33%	6	66,67%	0	0,00%	1	100,00%

$p < 0,05$

Из табеле 25 је утврђено да је потреба за помагалом на основу ОМАС скорa статистички знатно чешћа код ПЕР у односу на СЕР тип прелома, као и код Ц у односу на Б тип прелома ($p < 0,05$).

Табела 25. Потреба за помагалом у односу на примењену хируршку технику, пол, узраст и тип прелома према АОФАС и ОМАС субјективном скору.

Карактеристика	Потреба за помагалом по АОФАС и ОМАС									
	субјективном скору									
Примењена хирур. техн.										
СРДЛ / СДЛЕЕ / АСДЛ	2	15,38%	4	15,38%	0	0,00%				
	0	0,00%	3	15,79%	0	0,00%				
Пол мушки/женски	5	14,71%	2	18,18%						
	3	8,82%	0	0,00%						
Старост пацијената										
(до 30 / преко 30 год.)	3	12,00%	4	20,00%						
	1	4,00%	2	10,00%						
Niels Lauge–Hansen клас.										
СЕР / ПЕР / ПАБ	4	15,38%	3	23,08%	0	0,00%				
	0	0,00%	3	c* 23,08%	0	0,00%				
Danis–Weber класиф.										
Б / Ц	4	12,50%	3	23,08%						
	0	0,00%	3	* 23,08%						
АО класификација										
Б2.1/Б3.1/Ц1.1/Ц2.1/Ц3.1	4	15,38%	0	0,00%	2	22,22%	0	0,00%	1	100,00%
	0	0,00%	0	0,00%	2	22,22%	0	0,00%	1	100,00%

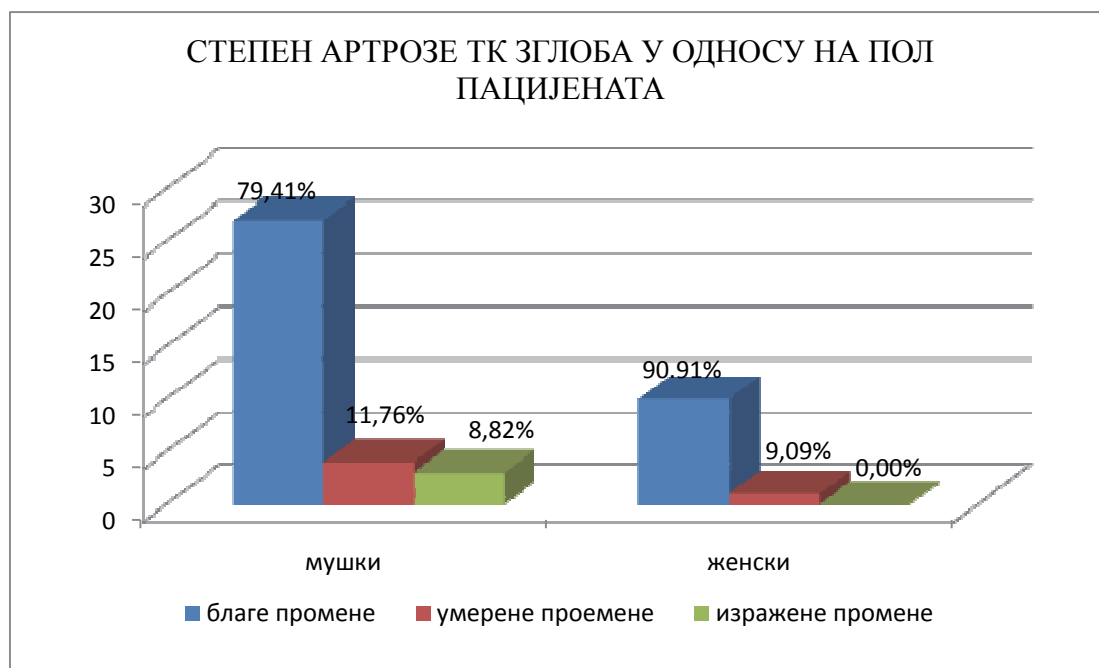
* – p < 0,05, c – vs СЕР p < 0,05

Табела 26. Степен артрозе у односу на пол пацијената

Степен артрозе на основу радиографског налаза	Пол			
	Мушки		Женски	
Благе промене	27	79,41%	10	90,91%
Умерене промене	4	11,76%	1	9,09%
Изражене промене	3	8,82%	0	0,00%
Укупно:	34	100,00%	11	100,00%

$$\chi^2 = 1,16, df = 2, n.s.$$

Графикон 8. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на пол пацијената



$$\chi^2 = 1,16, df = 2, n.s.$$

Табела 27. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на старост пацијената (до и старији од 30 година)

Степен артрозе на основу радиографског налаза	Старост пацијената			
	До 30 год.		Преко 30 год.	
Благe промене	19	76,00%	18	90,00%
Умерене промене	4	16,00%	1	5,00%
Изражене промене	2	8,00%	1	5,00%
Укупно:	25	100,00%	20	100,00%

$$\chi^2 = 1,62, df = 2, n.s.$$

Степен артрозе не зависи од пола пацијената, јер је код оба пола највеће присуство благих промена, иако је проценат таквих промена већи код пацијенткиња (табела 26, графикон 8). Исто важи за старост пацијената где је већа заступљеност благих промена у групи пацијената преко 30 година (табела 27). Статистички значајне разлике не постоје.

Заступљеност степена артрозе релативно је слична код свих класификација прелома и преовлађују у свим групама благe промене (табела 28, 29 и 30). Код Niels

Lauge–Hansen класификације најзаступљеније су код ПЕР типа, а код Danis–Weber класификације код Ц типа прелома. Нема сигнификатних разлика.

Табела 28. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на Niels Lauge–Hansen класификацију

Степен артрозе на основу радиографског налаза	Niels Lauge–Hansen класификација					
	СЕР		ПЕР		ПАБ	
Благе промене	21	80,77%	12	92,31%	4	66,67%
Умерене промене	3	11,54%	0	0,00%	2	33,33%
Изражене промене	2	7,69%	1	7,69%	0	0,00%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%	6	100,00%

$$\chi^2 = 4,92, df = 4, n.s.$$

Табела 29. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на Danis–Weber класификацију

Степен артрозе на основу радиографског налаза	Danis – Weber класификација			
	Б		Ц	
Благе промене	21	80,76%	16	84,21%
Умерене промене	3	11,54%	2	10,52%
Изражене промене	2	7,70%	1	5,27%
Укупно:	26	100,00%	19	100,00%

$$\chi^2 = 2,29, df = 2, n.s.$$

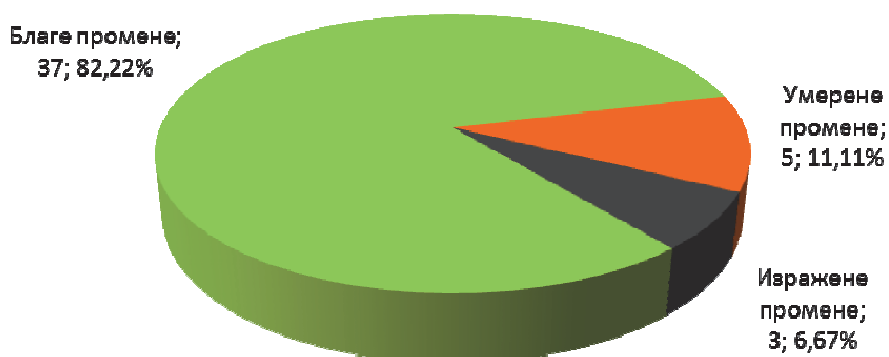
Табела 30. Степен артрозе на основу радиографског налаза у односу на АО класификацију

Степен артрозе на основу радиографског налаза	АО класификација									
	Б2.1		Б3.1		Ц1.1		Ц2.1		Ц3.1	
Благе промене	21	80,77%	4	66,67%	9	100,00%	3	100,00%	0	0,00%
Умерене промене	3	11,54%	2	33,33%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Изражене промене	2	7,69%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	100,00%
Укупно:	26	100,00%	6	100,00%	9	100,00%	3	100,00%	1	100,00%

$$\chi^2 = 12,88, df = 8, n.s.$$

Класификација резултата у функцији степена артрозе на основу радиографског налаза у целом узорку приказана на графикону 9 показује такође нехомогеност узорка ($p < 0,001$). То је последица огромне већина пацијената (37 тј. 82, 22 одсто) код којих су заступљене само благе промене, дефинисане као нормалан или лако редукован интраартикуларни (зглобни) простор, уз одсуство остеофита и субхондралне кондензације. Најмање испитаника има изражене промене, њих троје (6,67 одсто).

Графикон 9. Степен артрозе на основу радиографског налаза у целом узорку



- $p < 0,001$

Код свих пацијената код којих је примењена хируршка техника АСДЛ присутне су благе промене артрозе. Поређењем степена артрозе АСДЛ је статистички далеко успешнија хируршка техника у односу на СДЛЕЕ ($p < 0,05$) (табела 31).

Табела 31. Степен артрозе у односу на примењену хируршку технику

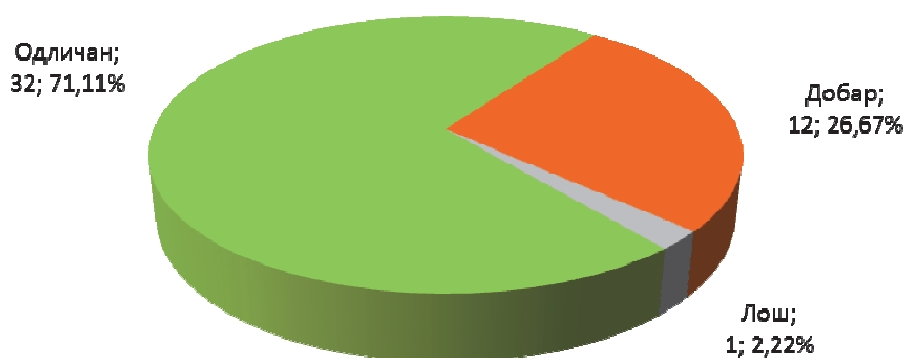
Степена артрозе	Примењена хируршка техника		
	СРДЛ	СДЛЕЕ	АСДЛ
Благе промене	12 (92,31%)	12 (63,16%)	13 ^{*б} (100,00%)
Умерене промене	1 (7,69%)	4 (21,05%)	0 (0,00%)
Изражене промене	0 (0,00%)	3 (15,79%)	0 (0,00%)

$$\chi^2 = 8,88, df = 4, n.s.$$

* – $p < 0,05$; б – vs СДЛЕЕ

На основу АОФАС скорa резултати субјективне и објективне процене у целом узорку (графикон 10) потенцирају нехомогеност узорка ($p < 0,001$).

Графикон 10. Резултат субјективне и објективне клиничке евалуације (АОФАС скор)



- $p < 0,001$

Нема статистички значајне разлике између постигнутих резултата у односу на примењене хируршке технике сутуре ДЛ (табела 32).

Табела 32. Резултат субјективне и објективне клиничке евалуације (АОФАС скор) у односу на примењену хируршку технику

Резултат субјективне и објективне клиничке евалуације (АОФАС скор)	Примењена хируршка техника			
	СРДЛ	СДЛЕЕ	АСДЛ	
Одличан	9 (69,23%)	12 (63,16%)	11 (84,62%)	
Добар	4 (30,77%)	6 (31,58%)	2 (15,38%)	
Лош	0 (0,00%)	1 (5,26%)	0 (0,00%)	
Врло лош	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	

Како се АОФАС скор састоји од бодова за бол (максимално 40), укупни функционални резултат (максимално 50) и стање осовине (максимално 10), рачунат је и укупан број бодова за функционални резултат (табела 10). Подаци су дати као $X \pm SD$ (Me).

Табела 33. Резултат субјективне и објективне клиничке евалуације (АОФАС скор) у односу на примењену хируршку технику

Број бодова по АОФАС скору за	Примењена хируршка техника			Укупно
	СРДЛ	СДЛЕЕ	АСДЛ	
Бол	$37,69 \pm 4,39$ (40,00)	$35,79 \pm 6,07$ (40,00)	$38,46 \pm 3,76$ (40,00)	$37,11 \pm 5,06$ (40,00)
Функционални резултат	$48,38 \pm 2,63$ (50,00)	$43,16 \pm 9,66$ (49,00)	$46,46 \pm 3,9$ (50,00)	$45,62 \pm 7,03$ (50,00)
Осовина	$9,69 \pm 0,75$ (10,00)	$9,05 \pm 2,34$ (10,00)	$10,00 \pm 0,00$ (10,00)	$9,51 \pm 1,60$ (10,00)

Kruskal-Wallis тестом није утврђена статистички значајна условљеност броја бодова ни по једном од наведених сегмената АОФАС скор, а ни Mann-Whitney тестом нису утврђене статистички значајне разлике броја бодова при поређењу сваке групе са сваком (табела 33). Оно што ипак треба уочити је да је на основу броја бодова највећи средњи број бодова за бол присутан је код пацијената оперисаних АСДЛ техником, а сви

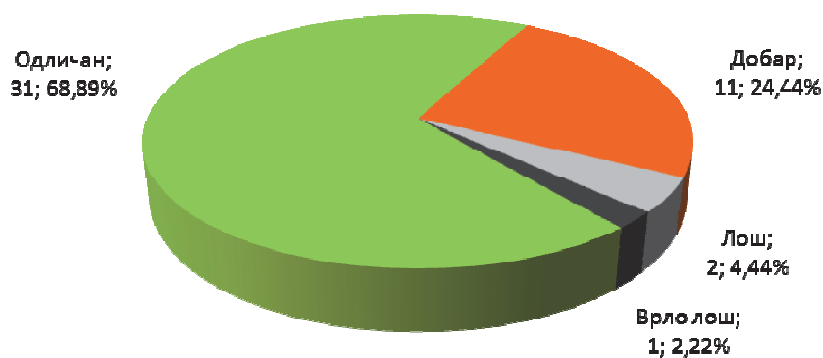
пацијенти ове групе имају максимално бодова за стање осовине, али генерално су свим техникама остварени веома добри резултати.

Табела 34. Резултат ОМАС сора у односу на примењену хируршку технику

ОМАС (Olerud-Molander Ankle Score)	Примењена хируршка техника					
	СРДЛ		СДЛЕЕ		АСДЛ	
Одличан	8	61,54%	12	63,16%	11	84,62%
Добар	5	38,46%	4	21,05%	2	15,38%
Лош	0	0,00%	2	10,53%	0	0,00%
Врло лош	0	0,00%	1	5,26%	0	0,00%

ОМАС скор је такође дао најбоље резултате у групи пацијената оперисаних АСДЛ техником иако нема статистички значајне разлике у односу на преостале две методе. Одличан резултат је остварен код 11 (84,62 одсто) за АСДЛ, код 12 (63,16 одсто) за СДЛЕЕ и код осам (61,54 одсто) пацијената оперисаних СРДЛ техником (табела 34).

Графикон 11. Резултат ОМАС сора

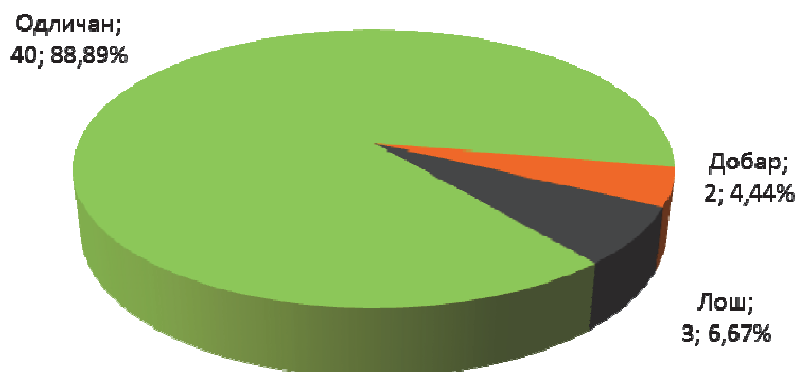


$p < 0,001$

Резултати ОМАС сора су окарактерисали успех хируршке интервенције као одличан код 31 (68,89 одсто) пацијента, добар код 11 (24,44 одсто), лош код два, а врло лош код једног пацијента (графикон 11). И на основу ове заступљености испитивани узорак је нехомоген ($p < 0,001$).

Укупни клинички резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у испитиваном узорку пацијената, приказан на графикону 12. Расподела ових резултата чини узорак нехомогеним ($p < 0,001$).

Графикон 12. Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory



Табела 35. Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на примењену хируршку технику

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory	Примењена хируршка техника					
	СРДЛР		СДЛЕЕ		АСДЛ	
Одличан	13	100,00%	14	73,68%	13	100,00%
Добар	0	0,00%	2	10,53%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	3	15,79%	0	0,00%

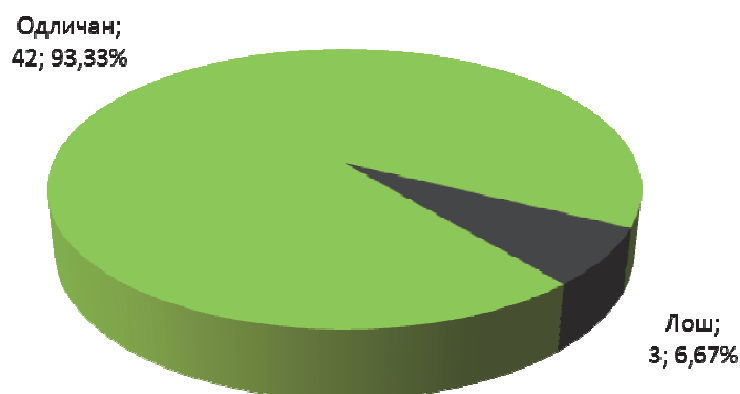
- $p = 0,0641$

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory је одличан код свих пацијената код којих су коришћене СРДЛ или АСДЛ хируршка техника, што је близу границе статистичке значајности више у односу на пацијенте оперисани СДЛЕЕ хируршком техником ($p = 0,0641$) (табела 35).

Како се укупни клинички резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory састоји из две подкомпоненте и то резултата субјективне клиничке процене, везане за бол и и резултата објективне клиничке процене која се односи на покрете, оне су разматране понаособ.

Резултат субјективне клиничке процене по Gregory, који је везан за бол, у испитиваном узорку пацијената (графикон 13) означава га одличним код 42 (93,33 одсто) пацијената, што је статистички значајно више у односу на преостала три (6,67 одсто) код којих је лош ($p < 0,001$).

Графикон 13. Резултат субјективне клиничке процене по Gregory



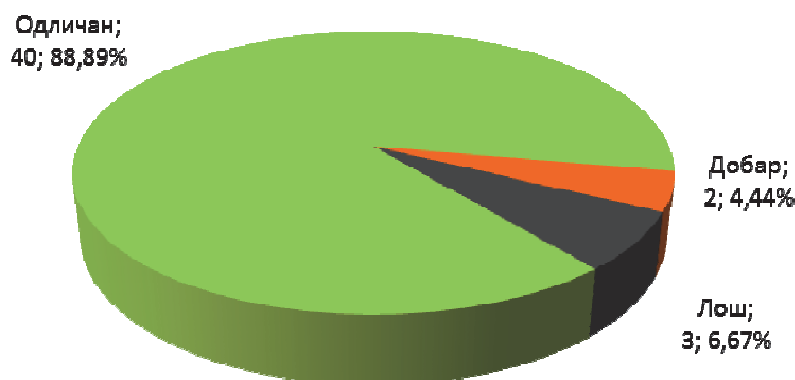
Иако нема статистички значајне разлике, резултат субјективне клиничке процене по Gregory је одличан код свих пацијената код којих су коришћене СРДЛ или АСДЛ хируршка техника, док је код СДЛЕЕ технике овај резултат заступљен код 16 (84, 21 одсто) пацијената (табела 36).

Табела 36. Резултат субјективне клиничке процене по Gregory у односу на примењену хируршку технику

Резултат субјективне клиничке процене по Gregory	Примењена хируршка техника					
	СРДЛР		СДЛЕЕ		АСДЛ	
Одличан	13	100,00%	16	84,21%	13	100,00%
Добар	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	3	15,79%	0	0,00%

Резултат објективне клиничке процене по Gregory, који се односи на покретљивост, у целом узорку пацијената дефинише се као одличан код 40 (88,89 одсто) пацијената, добар код два (4,44 одсто) и лош код три (6,67 одсто) пацијената, што узорак чини нехомогеним у погледу овакве процене ($p < 0,001$) (графикон 14).

Графикон 14. Резултат објективне клиничке процене по Gregory



- $p < 0,001$

Резултат објективне клиничке процене израчунат скором по Gregory је одличан код свих пацијената код којих је примењена СРДЛ и АСРДЛ хируршка техника, што је близу нивоа статистичке значајности ($p = 0,0641$). Код испитаника оперисаних СДЛЕЕ техником одличан резултат је код 14, односно 73,68 одсто пацијената (табела 37).

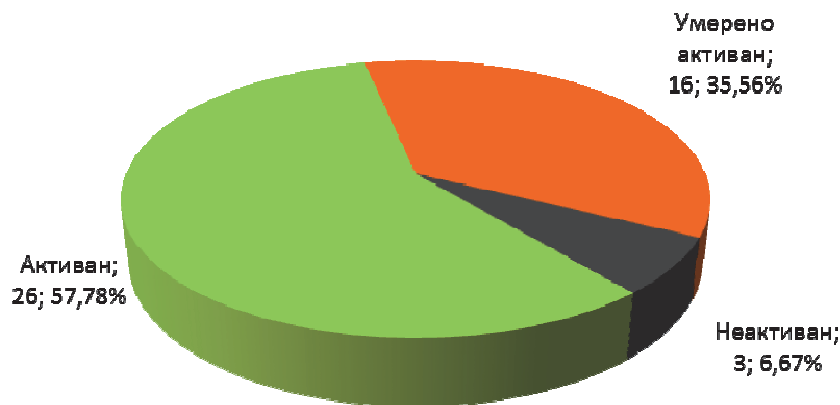
Табела 37. Резултат објективне клиничке процене по Gregory у односу на примењену хируршку технику

Резултат објективне клиничке процене по Gregory	Примењена хируршка техника					
	СРДЛР		СДЛЕЕ		АСРДЛ	
Одличан	13	100,00%	14	73,68%	13	100,00%
Добар	0	0,00%	2	10,53%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	3	15,79%	0	0,00%

- $p = 0,0641$

Grimby скор физичке активности проценио је 26 пацијената активним, што је 57,78 одсто од укупног броја пацијената, 16 (35,56 одсто) умерено активним, а троје (6,67одсто) неактивним, те је и у овом погледу узорак пацијената нехомоген ($p < 0,001$) (графикон 15).

Графикон 15. Резултати Grimby скора физичке активности пацијената

- $p < 0,001$

Као и у случају неколико ранијих испитиваних параметара, код СРДЛ и АСДЛ хируршких техника постигнут је исти резултат. У овом случају по девет (69,23 одсто) пацијената је процењено активним, а четири (30,77 одсто) умерено активним, док је у групи пацијената код којих је примењена СДЛЕЕ техника активних пацијената је осам (42,11 одсто), колико има и умерено активних, али и троје пацијената који нису активни (табела 38). Иако није утврђена статистички значајна разлика, јасно је да је у погледу активности пацијената СДЛЕЕ техника инфериорнија у односу на хируршке технике СРДЛ и АСДЛ.

Табела 38. Резултат Grimby скора физичке активности пацијената у односу на примењену хируршку технику

Резултат Grimby скора физичке активности	Примењена хируршка техника					
	СРДЛ		СДЛЕЕ		АСДЛ	
Активан	9	69,23%	8	42,11%	9	69,23%
Умерено активан	4	30,77%	8	42,11%	4	30,77%
Неактиван	0	0,00%	3	15,79%	0	0,00%

Функционални резултати након оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба поређени су са анатомским резултатима репозиције који су одређени резултатима Konrath скора који одражава анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза, а резултати су приказани у табелама 39, 40, 41, 42.

Табела 39. Резултати АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору

Резултат АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације	Анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору			
	Одличан	Добар	Лош	Изузетно лош
Одличан	21	10	1	0
Добар	4	4	4	0
Лош	0	0	0	1
Укупно:	25	14	5	1

$$\chi^2 = 4,45, df = 1, p < 0,05$$

Табела 40. Резултати ОМАС скорa у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору

Резултат ОМАС скорa (Olerud - Molander Ankle Score)	Анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору			
	Одличан	Добар	Лош	Из. лош
Одличан	21	10	0	0
Добар	4	2	5	0
Лош	0	2	0	0
Врло лош	0	0	0	1
Укупно:	25	14	5	1

$$\chi^2 = 5,86, df = 1, p < 0,05$$

Табела 41. Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory	Анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору			
	Одличан	Добар	Лош	Из. лош
Одличан	25	12	3	0
Добар	0	0	2	0
Лош	0	2	0	1
Укупно:	25	14	5	1

$$\chi^2 = 6,88, df = 1, p < 0,05$$

Табела 42. Резултати Grimby скорa физичке активности у односу на анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору

Резултати Grimby скорa физичке активности	Анатомски резултат репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору			
	Одличан	Добар	Лош	Из. лош
Активан	19	6	1	0
Умерено активан	6	6	4	0
Неактиван	0	2	0	1
Укупно:	25	14	5	1

$$\chi^2 = 7,49, df = 1, p < 0,05$$

Свођењем табела контингенције на табеле контингенције 2×2 , груписањем свих резултата који су различити од одличних, утврђене су статистички значајне разлике на нивоу статистичке значајности од $p < 0,05$ за резултат АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације, ОМАС скорa и субјективне и објективне клиничке процене по Gregory, као и $p < 0,01$ за резултат Grimby скорa физичке активности. Ове разлике су последица значајног поклапања резултата анатомске репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору са функционалним резултатима добијеним на основу коришћених скорова.

Функционални резултати након оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба у односу на пол приказани су у табелама 43, 44, 45 и 46. χ^2 тест на основу табела, свођењем на табеле контигенције 2×2 , груписањем свих резултата који различитих од одличног, односно активног пацијента, није показао статистички значајне разлике функционалних резултата између мушког и женског пола, што значи да функционални резултати не зависе од пола пацијената.

Табела 43. Резултати АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на пол пацијената

Резултат АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације	Пол			
	Мушки		Женски	
Одличан	24	70,59%	8	72,73%
Добар	9	26,47%	3	27,27%
Лош	1	2,94%	0	0,00%
Укупно:	34	100,00%	11	100,00%

$$\chi^2 = 0,02, df = 1, n.s.$$

Табела 44. Резултати ОМАС скорa у односу на пол пацијената

Резултат ОМАС скорa (Olerud-Molander Ankle Score)	Пол			
	Мушки		Женски	
Одличан	24	70,59%	7	63,64%
Добар	7	20,59%	4	36,36%
Лош	2	5,88%	0	0,00%
Врло лош	1	2,94%	0	0,00%
Укупно:	34	100,00%	11	100,00%

$$\chi^2 = 0,18, df = 1, n.s.$$

Табела 45. Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на пол пацијената

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory	Пол			
	Мушки		Женски	
Одличан	24	85,29%	7	100,00%
Добар	2	5,88%	0	0,00%
Лош	3	8,82%	0	0,00%
Укупно:	34	100,00%	11	100,00%

$$\chi^2 = 1,78, df = 1, n.s.$$

Табела 46. Резултати Grimby скова физичке активности у односу на пол пацијената

Резултати Grimby скова физичке активности	Пол			
	Мушки		Женски	
Активан	21	61,76%	5	45,45%
Умерено активан	10	29,41%	6	54,55%
Неактиван	3	8,82%	0	0,00%
Укупно:	34	100,00%	11	100,00%

$$\chi^2 = 0,89, df = 1, n.s.$$

Функционални резултати оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба поређени су и у односу на припадност пацијената старосним групама (млађи од 25 година, старости од 26 до 39 и старији од 40 година) – табеле 47, 48, 49 и 50.

Свођењем табела контингенције 3×3 и 4×3 , на табеле типа 2×3 , груписањем свих резултата који су различити од одличних, односно активног пацијента нису утврђене статистички значајне разлике расподеле резултата АОФАС скова субјективне и објективне клиничке евалуације и резултата ОМАС скова између старосних група, иако се може запазити да је одличан резултат најзаступљенији у групи пацијената до 25 година, мало је мање заступљен код пацијената старијих од 40 година, а најмање код пацијената старости од 26 до 39 година.

Табела 47. Резултати АОФАС сора субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на припадност пацијената старосној групи

Резултат АОФАС сора субјективне и објективне клиничке евалуације	Старосна група					
	До 25	год.	26 до	39 год.	40 и	више год.
Одличан	14	82,35%	7	50,00%	11	78,57%
Добар	3	17,65%	6	42,86%	3	21,43%
Лош	0	0,00%	1	7,14%	0	0,00%
Укупно:	17	100,00%	14	100,00%	14	100,00%

$$\chi^2 = 4,46, df = 2, n.s$$

Табела 48. Резултати ОМАС сора у односу на припадност пацијената старосној групи

Резултат ОМАС сора (Olerud-Molander Ankle Score)	Старосна група					
	До 25	год.	26 до	39 год.	40 и	више год.
Одличан	14	82,35%	7	50,00%	10	71,43%
Добар	3	17,65%	4	28,57%	4	28,57%
Лош	0	0,00%	2	14,29%	0	0,00%
Врло лош	0	0,00%	1	7,14%	0	0,00%
Укупно:	17	100,00%	14	100,00%	14	100,00%

$$\chi^2 = 3,81, df = 2, n.s$$

Табела 49. Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на припадност пацијената старосној групи

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory	Старосна група					
	До 25 год.		26 до 39 год.		40 и	више год.
Одличан	17	100,00%	9	64,29%	14	100,00%
Добар	0	0,00%	2	14,29%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	3	21,43%	0	0,00%
Укупно:	17	100,00%	14	100,00%	14	100,00%

$$\chi^2 = 12,46, df = 2, p < 0,01$$

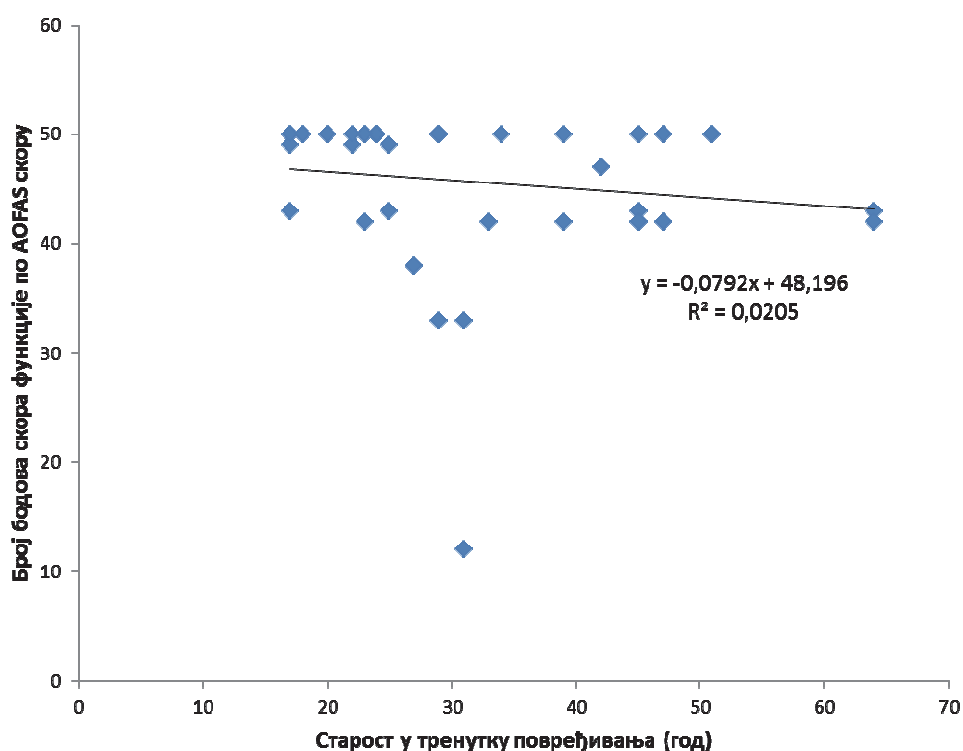
Табела 50. Резултати Grimby скова физичке активности у односу припадност пацијената старосној групи

Резултати Grimby скова физичке активности	Старосна група					
	До 25 год.	26 до 39 год.	40 и више год.			
Активан	15	88,24%	6	42,86%	5	35,71%
Умерено активан	2	11,76%	5	35,71%	9	64,29%
Неактиван	0	0,00%	3	21,43%	0	0,00%
Укупно:	1	100,00%	14	100,00%	14	100,00%

$$\chi^2 = 10,54, df = 2, p < 0,01$$

Са друге стране, за резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory, као и резултат Grimby скова физичке активности утврђено је да постоје статистички значајне разлике у заступљености резултата скова између старосних група на нивоу статистичке значајности од $p < 0,01$.

Графикон 16. Линарна корелација броја бодова скова функције по AOFAS скова са старашћу пацијената у тренутку повређивања



Да би што егзактније успоставили релацију између функционалних резултата након хируршких интервенција и старости пацијената утврдили смо корелацију између старости пацијената у тренутку повређивања и броја бодова за функционални резултат по АОФАС скору. На графикону 16. приказана је линеарна корелација броја бодова скору функције по АОФАС скору са старошћу пацијената у тренутку повређивања. Евидентно је да је негативна, а вредност Спирмановог $\rho = -0,29$ је на граници између незнатне и мале, близу границе статистичке значајности ($p = 0,0531$). На основу изнетог млађи пацијенти оставрују бољу функционалност по АОФАС скору.

Резултати поређења функционалних резултата оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба између типова прелома по класификацији по Niels-Lauge Hansenu приказани су у табелама 51, 52, 53 и 54. 28, 29, 30 и 31. На основу табела контингенције 3×3 и 4×3 , свођењем на табеле типа 2×3 , груписањем свих резултата који су различити од одличних, односно активног пацијента, утврђена је статистички значајна разлика расподеле само за резултат ОМАС скору ($p < 0,05$), мада је близу статистички значајног и разлика резултата Grimby скору физичке активности.

Табела 51. Резултати АОФАС скору субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu

Резултат АОФАС скору субјективне и објективне клиничке евалуације	Тип прелома по Niels-Lauge Hansenu					
	СЕР		ПЕР		ПАБ	
Одличан	19	73,08%	7	53,85%	6	100,00%
Добар	7	26,92%	5	38,46%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	1	7,69%	0	0,00%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%	6	100,00%

$$\chi^2 = 4,37, df = 2, n.s$$

Увидом у табеле, генерално је јасно да су најбољи резултати по свим скоровима добијени код ПАБ прелома (100 одсто одлични), изузев за резултат Grimby скору физичке активности где је одличан резултат утврђен код 66,67 одсто оваквих прелома, што је нешто нижа процентуална заступљеност но код СЕР прелома.

Табела 52. Резултати ОМАС скорa у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu

Резултат ОМАС скорa (Olerud-Molander Ankle Score)	Тип прелома по Niels-Lauge Hansenu					
	СЕР		ПЕР		ПАБ	
Одличан	19	73,08%	6	46,15%	6	100,00%
Добар	7	26,92%	4	30,77%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	2	15,38%	0	0,00%
Врло лош	0	0,00%	1	7,69%	0	0,00%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%	6	100,00%

$$\chi^2 = 6,05, df = 2, p < 0,05$$

Табела 53. Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory	Тип прелома по Niels-Lauge Hansenu					
	СЕР		ПЕР		ПАБ	
Одличан	24	92,31%	10	76,92%	6	100,00%
Добар	2	7,69%	0	0,00%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	3	23,08%	0	0,00%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%	6	100,00%

$$\chi^2 = 2,94, df = 2, n.s$$

Табела 54. Резултати Grimby скорa физичке активности у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu

Резултати Grimby скорa физичке активности	Тип прелома по Niels-Lauge Hansenu					
	СЕР		ПЕР		ПАБ	
Активан	18	69,23%	4	30,77%	4	66,67%
Умерено активан	8	30,77%	6	46,15%	2	33,33%
Неактиван	0	0,00%	3	23,08%	0	0,00%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%	6	100,00%

$$\chi^2 = 5,48, df = 2, p = 0,0658$$

Најлошији резултати по свим скоровима у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu добијени су код ПЕР типа прелома, при чему је одличан резултат за АОФАС скор добијен код 53,85 одсто, за ОМАС скор код 46,15 одсто, а за Grimby скара физичке активности само код 30,77 одсто пацијената са овим типом прелома.

Резултати поређења функционалних резултата оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба између типова прелома по Danis–Weberу класификацији приказани су у табелама 55, 56, 57 и 58.

Табела 55. Резултати АОФАС скара субјективне и објективне клиничке евалуације у односу на класификацију по Danis–Weberу

Резултат АОФАС скара субјективне и објективне клиничке евалуације	Тип прелома по Danis–Weberу			
	Б		Ц	
Одличан	19	73,08%	13	68,42%
Добар	7	26,92%	5	26,32%
Лош	0	0,00%	1	5,26%
Укупно:	26	100,00%	19	100,00%

$$\chi^2 = 1,60, df = 1, n.s$$

Табела 56. Резултати ОМАС скара у односу на класификацију по Danis–Weberу

Резултат ОМАС скара (Olerud-Molander Ankle Score)	Тип прелома по Danis–Weberу			
	Б		Ц	
Одличан	19	73,08%	12	63,15%
Добар	7	26,92%	4	21,06%
Лош	0	0,00%	2	10,53%
Врло лош	0	0,00%	1	5,26%
Укупно:	26	100,00%	19	100,00%

$$\chi^2 = 3,04, df = 2, p = 0,0724$$

Табела 57. Резултати субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у односу на класификацију по Danis–Weberu

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory	Тип прелома по Danis–Weberu			
	Б		Ц	
Одличан	24	92,31%	16	84,21%
Добар	2	7,69%	0	0,00%
Лош	0	0,00%	3	15,79%
Укупно:	26	100,00%	19	100,00%

$$\chi^2 = 1,22, df = 2, n.s.$$

Табела 58. Резултати Grimby скова физичке активности у односу на класификацију по Danis–Weberu

Резултати Grimby скова физичке активности	Тип прелома по Danis–Weberu			
	Б		Ц	
Активан	18	69,23%	8	42,11%
Умерено активан	8	30,77%	8	42,11%
Неактиван	0	0,00%	3	15,78%
Укупно:	26	100,00%	13	100,00%

$$\chi^2 = 5,34, df = 1, p < 0,05$$

Свођењем табела контингенције 3×3 и 4×3 , на табеле типа 2×3 , груписањем свих резултата који су различити од одличних, односно активног пацијента, утврђена је статистички значајна разлика расподеле само за резултат Grimby скова физичке активности ($p < 0,05$), мада је близу статистичке значајности и резултат ОМАС скова. Генерално је евидентно да су бољи функционални резултати по свим скоровима постигнуто код Б типа прелома по Danis–Weberu.

6. ДИСКУСИЈА

Преломи ТК зглоба су међу најчешћим преломима које лече ортопедски хирурзи. У последње две деценије учесталост ових прелома порасла је како у обе популације младих, активних особа тако и код старијих особа^[229].

Различити механизми повреда ТК зглоба изазивају различите типове прелома. Претерана инверзија је најчешћи узрок повреда ТК зглоба због два анатомска разлога. Први, медијални малеолус је краћи од латералног малеолуса што омогућава талусу већи покрет инверзије од еверзије. Други, ДЛ стабилизује медијални аспект зглоба и нуди већу подршку зглобу него тањи ЛКЛ. Као резултат тога ТК зглоб је стабилнији и отпорнији на еверзионе у односу на инверзионе повреде. Међутим када настане еверзиона повреда постоји значајно оштећење коштаног лигаментарних носећих конструкција и губитак стабилности ТК зглоба. Заостала нестабилност и инконгруентност зглобних површина негативно утичу на биомеханику и функцију.

По Niels-Lauge Hansenu повреда ДЛ је укључена у 40 одсто прелома ТК зглоба^[207]. Ово су потврдили Hintermann и сарадници артроскопским прегледом 288 акутних прелома ТК зглоба. Они су открили повреду ДЛ у 39,6 одсто^[205]. Акутна комплетна руптура ДЛ дешава се изоловано или удружена са преломом латералног малеолуса^[11] или бималеоларним преломом^[208]. Кашњења у дијагностици и лечењу руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба и даље су честе. Постоје супротна мишљења у вези потребе за оперативним лечењем овог клиничког ентитета који се све више препознаје.

На основу анализе резултата добијених клиничком студијом, уз поређење са резултатима који су постигнути неоперативним лечењем према подацима из литературе, могуће је тумачити значај појединих параметара као што су: оперативне технике лечења руптуре ДЛ, тип прелома ТК зглоба удружен са руптуром ДЛ, пол, узраст и успостављање анатомских односа појединих радиографских сегмената скочног зглоба на крајњи исход лечења.

Обрађена је серија од 45 пацијената који су примљени и оперативно лечени због руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба на Клиници за ортопедску

хирургију и трауматологију Клиничког центра Србије у Београду у периоду од јануара 2012. до априла 2015. године.

Од укупног броја испитаника 34 или 75,56 одсто су мушког и 11 или 24,44 одсто женског пола. Старост пацијената у тренутку повређивања била је $32,49 \pm 12,71$ са медијаном као мером централне тенденције од 29 година, при чему је старост најмлађег пацијента била 17, а најстаријег 64 године. Индекс телесне масе (БМИ) пацијената је $26,67 \pm 3,80$ уз медијану од 25,20. У серији Johnsona и сарадника средња старост болесника је 36 година^[218], Strömsöe је у студији анализирао резултате 50 пацијената од којих је било 35 мушкараца и 15 жена, просечне старости од 38 година (17 до 75)^[219].

Средњи период од пријема у болницу до операције био је 3,20 дана, али било је пацијената који су оперисани десетог дана након пријема у болницу. Време хоспитализације од $10,36 \pm 4,77$ дана.

Логистички и клинички фактори одређују термин раног оперативног лечења. Од логистичких фактора наводе се доступност операционе сале и пратећих служби. Клинички фактори укључују опште и локално стање пацијента (локални оток, фрактурне везикуле, итд). James са сарадницима као и Konrating сматрају да рано оперативно лечење (до пет дана од настанка повреде) не утиче значајно на исход лечења и појаву компликација^[230, 231]. Pietzik са сарадницима и Jensen тврде супротно^[232, 233]. Оток на месту прелома продужује болничко лечење 3 - 10 дана^[234, 235], а према Hoinessu и Pietziku сваки продужен боравак у болници повећава учесталост компликација^[232, 236]. Breederveld и сарадници сматрају да појава локалног отока није контраиндикација за рано оперативно лечење^[237].

Документовано је да уколико није урађена рана фиксација нестабилне фрактуре ТК зглоба, оток или булозне промене на кожи могу да захтевају одлагање хируршког лечења и до једне недеље. У пракси је ретко да оток ТК зглоба на дан повреде захтева одлагање оперативног лечења. Један број аутора је установио да одлагање отворене репозиције и унутрашње фиксације утиче на појаву компликација^[230, 231]. Стационарни боравак је значајно дужи код оних пацијената који се не оперишу у првих 24 сати^[230, 231].

Због трауме кратког деловања пацијенти најчешће нису били у стању да опишу тачан механизам повређивања, тј. да ли је стопало било савијено унутра или споља.

Највећи број, 23 (51,11 одсто), дакле преко половине пацијената повређено је падом на истом или различитом нивоу, а најмањи број повреда десио се у саобраћају (17,78 одсто). Вероватноћа узрока повређивања у нашој серији пацијената слична је код мушког и женског пола. Повређивање падом доста је заступљеније код пацијената до 30 година. У односу на пацијенте млађе од 30 година у саобраћају се у већем броју повређују пацијенти старији од 30 година. Скоро трећина пацијената 14 (31,11 одсто) повређено је за време спортских активности. Након пада, за време спортских активности и у саобраћају инцидента руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба приближно је једнака (30 до 35 одсто) код пацијената старијих од 30 година, без обзира на пол испитаника. Сви пацијенти су имали унилатералну повреду ТК зглоба. Заступљеност стране повређеног ТК зглоба готово је идентична.

Анализом узрока повређивања види се да је у највећем броју случајева повреда ДЛ као компонента прелома ТК зглоба код испитаника мушког и женског пола изазвана силом мањег интензитета а знатно ређе саобраћајном траумом.

У нашем материјалу код 26 пацијената, односно у (57,78 одсто) доминирају СЕР тип прелома по Niels Lauge–Hansenu, преломи Б типа по Danis–Weberu и преломи Б2.1 по АО класификацији. У односу на друге типове класификованих прелома, мада нису утврђене статистички значајне разлике, евидентно је да су ови типови прелома у већем броју проузроковани падом. Наши резултати се поклапају са подацима из литературе да су СЕР преломи најчешћи и чине 40 до 75 одсто свих прелома ТК зглоба. Прелом фибуле је у трећој фази овог типа прелома праћен руптуром ДПТиФЛ или преломом задњег малеолуса (СЕР III). У четвртој фази код 25 одсто пацијената настаје руптура дубоке компоненте ДЛ или попречни прелом медијалног малеолуса (СЕР IV)^[67 – 71, 239]. Tornetta је описао варијанту ове повреде коју карактерише повреда дубоког ДЛ и прелом предњег гребена медијалног маллеолуса^[72, 77].

ПЕР преломи дешавају се у седам до 19 одсто^[67, 71]. У нашој серији инцидента овог типа прелома је 28,89 одсто. Ову специфичност објашњавамо чињеницом да је овај тип прелома увек удружен са преломом медијалног малеолуса или руптуром ДЛ. Овај тип прелома спада увек у нестабилне преломе, па се препоручује лечење отвореном репозицијом и унутрашњом фиксацијом.

ПАБ преломи чине пет до 20 одсто повреда ТК зглоба. Код овог типа прелома, повреда медијалних структура претходи повреди латералне стране ТК зглоба. Пошто овде нема ротационог механизма талуса, тракциона сила изазива расцеп ДЛ или хоризонталан прелом медијалног малеолуса. Латерална компресивна сила или доводи

до расцепа лигамената синдесмозе или њихове авулзије са припоја. Продужетак дејства абдукционе силе доводи до прелома латералног малеолуса у нивоу или изнад синдесмозе са ангулацијом у нивоу зглобне пукотине. Ови преломи су или коси или делимично попречни, увек са коминуцијом латералног фибуларног кортекса или слободним фрагментом^[67–71, 72].

Комплетну повреду овог типа описао је Dupuytren као луксациони малеоларни прелом. Са стопалом у пронацији, услед спољашње ротације талуса долази до руптуре дубоке компоненте ДЛ или попречног прелома медијалног малеолуса. Ослобођен медијалног стабилизатора, талус се окреће око латералне осовине и изазива торзију фибуле. Спољашња ротација доводи прво до руптуре ДАТиФЛ или до авулзионог прелома предњег туберкулума тибије, а затим и интересалног лигаamenta синдесмозе^[67, 71]. Ако се сила ротације настави настаје спирални прелом фибуле изнад синдесмозе. Ово је парцијална дијастаза тибиофибуларне синдесмозе. Спирална фрактура фибуле може се пружати све до врата фибуле и тада настаје Maisonneuve прелом. Са наставком ротације долази до повреде ДПТиФЛ или авулзионог прелома постеролатералне ивице доњег краја тибије^[72].

Код 29 (64,44 одсто) пацијента који је веома близу прагу статистичке значајности $p = 0,0526$, акутна руптура ДЛ била је удружена са бималеоларним преломом ТК зглоба, односно са преломом латералног и малеолуса терцијуса (постериорна ивица тибије). Прелом удружен са сублуксацијом ТК зглоба и руптуром ДЛ заступљен је код 22 (48,89 одсто). Овај тип повреде ТК зглоба нешто је чешћи код женског пола и испитаника старијих од 30 година, код ПАБ и ПЕР типова прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији и код Ц типа прелома по Danis–Weber класификацији. Захваћеност марго постериор тибије повређеног ТК зглоба је код 30 (66,67 одсто), а Maisonneuve прелом код једног (2,22 одсто).

У литератури не постоји сагласност о начину лечења руптуре ДЛ удружене са преломом латералног малеолуса. На основу теоријских разматрања, један број аутора заговара хируршко лечење прекинутог ДЛ. Dziob^[240] је био уверен да хируршко приказивање ДЛ медијалном артротомијом ТК зглоба и приближавање руптурираних крајева поспешује зарастање. Solonen и Lauttamus сматрају да је зарастање лигаamenta брже и поузданије након сuture у односу на неоперативно лечење^[241]. McLaughlin је истакао да су неушивени крајеви прекинутог ДЛ потопљени у зглобној течности што онемогућава зарастање^[242]. Clayton и сарадници су користили колено пса као лабораторијски модел и утврдили да ушивени лигаменти имају већу чврстоћу и

отпорност од неушивених лигамената у периоду од четири дана до девет недеља. Они су навели да ушивени лигаменти зарастају без присуства сегмента фиброзног ткива између својих нормалних крајева^[243]. На основу клиничког посматрања други аутори су заговарали неоперативно лечење прекинутог ДЛ. Bonnin^[244] је тврдио да сутура ДЛ није потребна јер између крајева прекинутог лигамента који остају у блиском контакту нема интерпозиције меких ткива. Denham је објавио одличне функционалне резултате, без осећаја бола и без нестабилности код шест у серији од девет пацијената код којих је руптура ДЛ удружена са преломом дисталног крајка фибуле лечена неоперативно. Преостала три имала су бол слабог интензитета након прекомерног ходања^[245].

У нашој серији лечених пацијената постоји статистички значајна нехомогеност узорка пацијената по типу примењене анестезије ($p < 0,001$). Доминанто коришћена општа ендотрахеална (ОЕТ) анестезије је заступљена код 32 (71,11 одсто), у односу на спроводну (СПРО) која је коришћена код 7 (15,56 одсто) и спиналну (СПИН) која је примењена код 6 (13,33 одсто) пацијената.

Сутура ДЛ концем инкорпорираног сидра (anchor) (АСДЛ) и сутура и реинсерција ДЛ (СРДЛ) заступљене су код по 13 (28,89 одсто) пацијената, док је сутура ДЛ „end to end“ техником (СДЛЕЕ) коришћена чешће, код 19 (42,22 одсто) пацијената. Код пацијената мушког пола најчешће је коришћена СДЛЕЕ хируршка техника, а код женских пацијената СРДЛ хируршка техника. Код пацијената до 30 година доминира СДЛЕЕ хируршка техника јер је примењена код њих 13 (52,00 одсто). Код СЕР типа прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији најчешће је коришћена СРДЛ, код ПЕР типа коришћена је АСДЛ, а код ПАБ СДЛЕЕ хируршка техника. По Danis–Weber класификацији код Б типа прелома најчешће је коришћена СРДЛ, а код Ц типа СДЛЕЕ и АСДЛ хируршке технике. Код прелома удруженог са сублуксацијом ТК зглоба, руптура ДЛ чешће је лечена СРДЛ и АСДЛ него СДЛЕЕ хируршким техником.

Руптура тибиофибуларне синдесмозе је често удружена са преломом дисталне фибуле. Екстерна ротација талуса сматра се механизмом повреде. Класификација Niels Лауге-Хансен^[68] заснована на чињеници да руптура тибиофибуларне синдесмозе може бити проузрокована механизмима: СЕР, ПАБ и ПЕР дефинише и коштане и лигаментарне повреде.

Повреде доњих тибиофибуларних лигамената се дијагностикују на основу радиографских прегледа који укључују радиографију у АП пројекцији^[246] и „mortise“ радиографију^[169, 225, 247]. Ово стање међутим може бити тешко дијагностиковати радиографским прегледом када су руптуре лигамената парцијалне или ако не постоји

отварање дисталног тибioфибуларног зглоба. Edwards и DeLee^[248] смтрају да изолована дистална тибioфибуларна дијастаза може бити идентификована само стрес радиографијом.

Трансфиксацију тибioфибуларне синдесмозе урадили смо код 17 (37,78 одсто) пацијената. Заступљеност фибулотибijалне трансфиксације примењене у лечењу руптуре ДЛ и прелома удруженог са сублуксацијом ТК зглоба је 56,25 одсто. Фибулотибijална трансфиксација рађена је код ПЕР типа у 38,46 одсто, код СЕР типа у 15,38 одсто, а код ПАБ типа прелома није рађена. У односу на Danis–Weber класификацију фибулотибijална трансфиксација је примењена у лечењу Б типа пелома код четири (15,38 одсто) пацијента, а у лечењу Ц типа прелома код пет пацијената (26,32 одсто).

Фибулотибijална трансфиксација значајно је чешће примењивана код ПЕР него код СЕР и ПАБ типова прелома класификованих по Niels Lauge–Hansenu и код Ц у односу на Б тип прелома по Danis–Weber класификацији. Grimby скор физичке активности показао је да је фибулотибijална трансфиксација значајно чешће примењивана код пацијената који су након завршеног лечења умерено активни него код активних пацијената. Уочава се да је фибулотибijална трансфиксација чешће примењивана у лечењу прелома ТК зглоба удруженог са руптуром ДЛ код пацијената мушког пола (44,12 одсто), затим код АСДЛ оперативне технике и код пацијената код којих АОФАС скор субјективне и објективне клиничке евалуације након завршеног лечења показује добар резултат.

Close^[249] и Inman^[250] су показали да нормални покрети стопала у ТК зглобу зависе од прецизних односа које одређује синдесмоза. Талус нормално артикулише са зглобним површинама дисталне тибijе и фибуле за време целог опсега кретања стопала. Интермалеоларна дистанца се повећава за око 1,5 mm за време плантарне флексије и дорзалне флексије стопала у ТК зглобу. Ако је синдесмоза прекинута може доћи до проширења тибioфибуларног зглоба и бочног померања талуса. Ogilvie-Harris и Reed^[251] су објавили да повреда сваког лигамента тибioфибуларне синдесмозе утиче на прогресивно слабљење зглоба између тибijе и фибуле. Ramsey и Hamilton^[177] су утврдили да бочно померање талуса за један милиметар смањује контактну површину тибioталарног зглоба за 42 одсто. Burns и сарадници^[195] су утврдили да потпуни прекид тибioфибуларне синдесмозе у комбинацији са руптуром ДЛ проузрокује смањење тибioталарне контактне површине за 40 одсто и повећање тибioталарног контактне притиска од 36 одсто. Стога, велике промене могу настати након

лигаментарних поремећаја па је исправна дијагноза неопходна за правилно лечење руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба^[252].

У случајевима дисталних прелома фибуле индикација за хируршко лечење заснива се на утврђивању стабилности ТК зглоба. Стабилност ТК зглоба зависи од интегритета ДЛ који се процењује клиничким прегледом и стандардним радиографијама. На поремећај интегритета ДЛ указује радиографска потврда проширења медијалног празног простора које је настало нескладним позиционирањем талуса у оквиру зглобног простора. Овај релативно једноставан приступ, међутим, компликује се доказима да осим ДЛ очуваног интегритета^[239] у стабилизацији ТК зглоба истакнуту улогу имају и други лигаменти^[253].

На стандардним радиографијама у АП пројекцији ТК зглоба са стопалом у позицији од 15° до 20° интерне ротације мерили смо тибиофибуларан празан простор и тибиофибуларно преклапање. На АП радиографији приметили смо да је ширина тибиофибуларног празног простора мања од пет милиметара, а ширина тибиофибуларног преклапања нормално већа од 10 милиметара. На „mortise“ радиографији мерили смо вредности талокруралног угла, медијалног празног простора и таларног нагиба. Приметили смо да је вредност талокруралног угла обично $83 \pm 4^\circ$. Повећање медијалног празног простор више од четири милиметра сматрали смо патолошким, а разлику до 2 милиметра таларног нагиба физиолошким.

Cedell^[254], Leeds^[165], дају примарни значај реконструкцији тибиофибуларне синдесмозе. Denham^[245] за све типове SE4 преломе предлажу оперативно лечење и то уз остеосинтезу латералног малеолуса и сутуру делтоидног лигаamenta. Недавна истраживања указују да су: субјективни, функционални и радиографски резултати слични након сутуре ДЛ и отворене репозиције и остеосинтезе латералног малеолуса као и након фибулотибикалне трансфиксације и отворене репозиције и остеосинтезе латералног малеолуса примењене у лечењу руптуре ДЛ удружене са преломом латералног малеолуса који је еквивалент бималеоларном нестабилном прелому^[255].

Према Konrathovom скору на основу радиографског налаза утврђен је одличан анатомски резултат репозиције након оперативног лечења код највећег број пацијената, односно 25 (55,56 одсто). Према истом скору у односу на примењену хируршку технику најбољи резултати репозиције постигнути су код пацијената код којих је у лечењу руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба примењена АСДЛ хируршка техника. Ако упоређујемо заступљеност само одличног резултата, онда су у погледу анатомског

резултата репозиције на основу радиографског налаза и АСДЛ и СРДЛР хируршке технике понаособ далеко успешније у односу на СДЛЕЕ технику.

Након сутуре ДЛ установљен је код 12 (26,67 одсто) од укупног броја пацијената да је зглобни медијални празан простор ТК зглоба шири од четири милиметра. Највећи је број пацијената са зглобним медијалним празним простором ширим од четири милиметра код којих је примењена СДЛЕЕ техника (47,37 одсто), статистички већи број него код пацијената код којих је примењена СРДЛ техника (23,08 одсто).

Како само један пацијент има лош АОФАС скор, један врло лош, а два лош ОМАС скор, можда је важније уочити већи број пацијената са зглобним медијалним празним простором ширим од четири милиметра код пацијената са добрим него са лошим и АОФАС и ОМАС скором. По Gregory скору код оба пацијента са добрим скором зглобни медијални празан простор је шири од четири милиметра. Нема статистички значајне разлике заступљености зглобног медијалног празног простора који је шири од четири милиметра између различитих процена субјективне и објективне клиничке евалуације сва три коришћена сора. Истовремено, може се рећи да је лошији скор повезан са већом заступљеношћу зглобног медијалног празног простора који је шири од четири милиметра.

Grimby скор физичке активности показао је да је значајно већа заступљеност повећања зглобног медијалног празног простора више од четири милиметра код умерено активних (50,00 одсто), него код активних пацијената (11,54 одсто).

Ширина зглобног медијалног празног простора и радиографска мерења која су индиректни показатељи могу бити несигурни знакови, као када је проширење зглобног медијалног празног простора видљиво на стрес радиографијама, али не и на стандардним радиографијама ТК зглоба у АП пројекцији. Важно је напоменути да позитиван налаз на стрес радиографијама може да представља важну дијагностичку категорију у процени стабилности ТК зглоба који су захваћени изолованим преломом дисталне фибуле^[256]. Ego1 и сарадници су у својем истраживању серије од 101 пацијента код којих на стандардним радиографијама ТК зглоба нису забележили одступања ширине зглобног медијалног празног простора од физиолошког, у 65 одсто случајева на стрес радиографијама су уочили проширење зглобног медијалног празног простора^[166].

Проценом резултата на основу АОФАС сора утврдили смо да не постоји разлика у субјективном осећају бола код све три групе оперативно лечених пацијента. На субјективни осећај бола у најмањем броју су се жалили оперисани АСДЛ техником. Бол је

најзаступљенији код пацијената код којих је примењена СДЛЕЕ хируршка техника, мушког пола, код пацијената до 30 година, код ПЕР прелома по класификацији Niels Lauge–Hansena, тј. Ц типу прелома по Danis–Weber класификацији.

Вероватно постоји читав низ стања које могу да дају бол у пределу скочног зглоба и да интерфереирају са његовом функцијом: окултна дијастаза, оштећења тетива у пределу скочног зглоба, недијагностиковани преломи талуса, тибιοфибуларни лакситет који заостаје после неоперативног лечења. Hintermann и сарадници су објаснили да је патофизиолошки механизам лаксититета који заостаје после неоперативног лечења руптуре ДЛ утискивање оштећеног меког ткива у зглоб што изазива мишићну инхибицију, ригидитет и бол. Повредом, осим кидања ДЛ и капсуле, кидају се и нервна влакна у својим завршецима чиме се врши деаференција зглоба, а тиме угрожава и рефлексна стабилизација зглоба^[204].

Тренутно у литератури постоји мало објективних података о медијалној нестабилности ТК зглоба која је проузроквана руптуром ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба^[257]. Ранија истраживања су показала да се неоперативним лечењем руптуре ДЛ као компоненте прелома латералног малеолуса постижу задовољавајући резултати без постоперативне нестабилности или губитка редукције медијалног зглобног простора^[219, 258, 259]. Zeegers и van der Werken су анализирали 28 (16.6 одсто) пацијената код којих руптура ДЛ као компонента прелома латералног малеолуса лечена неоперативно од 169 пацијената код којих је изоловани прелом латералног малеолуса хируршки лечен. Аутори су клинички и еверзионим стрес радиографијама дошли до закључка да нема медијалне нестабилности након неоперативног лечења руптуре ДЛ.^[259] Сличне закључке извели су Stromsoe и сарадници на основу резултата анализе серије случајно одабраних 50 пацијената лечених због Weber Б и Ц типа прелома ТК зглоба удружених са руптуром ДЛ^[219].

Перзистирајући бол у пределу антеромедијалног компартмана ТК зглоба може бити последица динамичке медијалне нестабилности након неоперативног лечења руптуре ДЛ као компоненте прелома ТК зглоба^[11].

Ограничење покрета стопала у сагиталној равни (дорзална и плантарна флексија) и инверзије и еверзије према АОФАС скору најчешће је код пацијената код којих је сутура ДЛ лечена СДЛЕЕ хируршком техником, затим код пацијента мушког пола, код ПЕР типа прелома по Niels Lauge–Hansen класификацији, односно прелома типа Ц класификованих по Danis–Weberu.

На основу процене самих пацијената АОФАС скором утврђено је да је ограничење удаљености хода заступљеније након лечења руптуре ДЛ СДЛЕЕ хируршким техником, код пацијената мушког пола, старих до 30 година, ПЕР типа по Niels Lauge– Hansen класификацији и Ц типа по Danis–Weber класификацији. Потреба за помагалом на основу ОМАС скором знатно је чешћа код ПЕР у односу на СЕР тип прелома, као и код Ц у односу на Б тип прелома.

У нашој серији оперативно лечених пацијената процена атрозе била је релативно ниска. Класификација резултата у функцији степена артрозе на основу радиографског налаза у целом узорку показује код огромне већине пацијената да су заступљене само благе промене, дефинисане као нормалан или лако редукован зглобни простор, уз одсуство остеофита и субхондралне кондензације. Код пацијената женског пола проценат таквих промена је већи у односу на пацијенте мушког пола. Исто важи за старост пацијената где је већа заступљеност благих промена у групи пацијената преко 30 година. Најмање испитаника има изражене промене, њих троје. Код свих пацијената код којих је примењена хируршка техника АСДЛ присутне су благе промене артрозе. Поређењем степена артрозе АСДЛ је статистички далеко успешнија хируршка техника у односу на СДЛЕЕ.

Из резултата се види да на артритички скор, статистички гледано, немају утицаја ни пол, ни узраст, ни тип операције мада је нешто виши артритички скор код женског пола и код пацијената код којих је руптура ДЛ лечена СДЛЕЕ хируршким техником.

У литератури новијег датума посвећена је већа пажња на хроничну дисфункцију ДЛ и функционални и клинички ефекат повређеног ДЛ^[11, 207, 260 - 263].

На основу АОФАС скором резултати субјективне и објективне процене у целом узорку, код изузетно великог броја пацијената (71,11 одсто) утврђен је одличан резултат хируршке интервенције. Само код једног пацијента је резултат лош, а ни код једног врло лош.

И на основу резултата субјективне и објективне клиничке процене дефинисане АОФАС скором најбољи резултати се постижу АСДЛ хируршким техником. Овом техником одличан резултат постиже се код 84,62 одсто, СРДЛ техником код 69,23 одсто, а СДЛЕЕ код 63,16 одсто пацијената.

Сви пацијенти код којих је руптура ДЛ лечена АСДЛ хируршким техником имају максимално бодова за стање осовине. Што се тиче функционалних резултата постигнути СРДЛ хируршким техником остварен је највећи просечни број бодова, нешто већи него

АСДЛ техником, а најмања функционалност је код пацијената оперисаних СДЛЕЕ техником. СДЛЕЕ техником добијени су нешто слабији резултати у погледу све три компоненте АОФАС скорa.

Резултати ОМАС скорa су окарактерисали успех хируршке интервенције као одличан код 31 (68,89 одсто) пацијента целог узорка, добар код 11 (24,44 одсто), лош код два, а врло лош код једног пацијента. ОМАС скор је такође дао најбоље резултате у групи пацијената оперисаних АСДЛ техником. Одличан резултат је остварен код 11 (84,62 одсто) за АСДЛ, код 12 (63,16 одсто) за СДЛЕЕ и код осам (61,54 одсто) пацијената оперисаних СРДЛ техником.

Укупни клинички резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory у испитиваном узорку пацијената карактерише га као одличан код чак 40 (88,89 одсто) пацијената, као добар код два (4,44 одсто), а као лош код три (6,67 одсто) пацијената.

Резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory је одличан код свих пацијената код којих су коришћене СРДЛ или АСДЛ хируршка техника, у односу на пацијенте оперисане СДЛЕЕ хируршком техником.

Како се укупни клинички резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory састоји из две подкомпоненте: резултата субјективне клиничке процене, везане за бол и резултата објективне клиничке процене која се односи на покрете, оне су разматране понаособ.

Резултат субјективне клиничке процене по Gregory, који је везан за бол, у нашој серији пацијента је одличан код 42 (93,33 одсто) пацијената. Код три пацијента (6,67 одсто) је лош. Резултат субјективне клиничке процене по Gregory је одличан код свих пацијената код којих су коришћене СРДЛ или АСДЛ хируршка техника, док је код СДЛЕЕ технике овај резултат заступљен код 16 (84, 21 одсто) пацијената.

Резултат објективне клиничке процене по Gregory, који се односи на покретљивост, у целом узорку пацијената дефинише се као одличан код 40 (88,89 одсто) пацијената, добар код два (4,44 одсто) и лош код три (6,67 одсто) пацијената, што узорак чини нехомогеним у погледу овакве процене.

Резултат објективне клиничке процене израчунат скором по Gregory је одличан код свих пацијената код којих је примењена СРДЛ и АСРДЛ хируршка техника.. Код испитаника оперисаних СДЛЕЕ техником одличан резултат је код 14, односно 73,68 одсто пацијената.

Grimby скор физичке активности проценио је 26 пацијената активним, што је 57,78 одсто од укупног броја пацијената, 16 (35,56 одсто) умерено активним, а троје (6,67 одсто) неактивним, те је и у овом погледу узорак пацијената нехомоген.

У погледу активности пацијената СДЛЕЕ техника инфериорнија је у односу на хируршке технике СРДЛ и АСДЛ. У групи пацијената код којих је примењена СДЛЕЕ техника активних пацијената је осам (42,11 одсто) колико има и умерено активних, али и троје пацијената који нису активни. Код СРДЛ и АСДЛ хируршких техника по девет (69,23 одсто) пацијената је процењено активним, а четири (30,77 одсто) умерено активним, док је у групи пацијената код којих је примењена СДЛЕЕ техника активних пацијената је осам (42,11 одсто) колико има и умерено активних, али и троје пацијената који нису активни.

Груписањем свих резултата који су различити од одличних, утврђене су значајне разлике за резултат АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације, ОМАС скорa и субјективне и објективне клиничке процене по Gregory и за резултат Grimby скорa физичке активности. Ове разлике су последица значајног поклапања резултата анатомске репозиције на основу радиографског налаза према Konrath скору са функционалним резултатима добијеним на основу коришћених скорова.

Функционални резултати након оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба у односу на пол груписањем свих резултата који су различити од одличног, односно активног пацијента, није показао разлике у функционалним резултатима између мушког и женског пола, што значи да функционални резултати не зависе од пола пацијената.

Груписањем свих резултата који су различити од одличних, односно активног пацијента нису утврђене статистички значајне разлике расподеле резултата АОФАС скорa субјективне и објективне клиничке евалуације и резултата ОМАС скорa између старосних група, иако се може запазити да је одличан резултат најзаступљенији у групи пацијената до 25 година, мало је мање заступљен код пацијената старијих од 40 година, а најмање код пацијената старости од 26 до 39 година.

Са друге стране, за резултат субјективне и објективне клиничке процене по Gregory, као и резултат Grimby скорa физичке активности утврђено је да постоје разлике у заступљености резултата скорова између старосних група.

Да би што егзактније успоставили релацију између функционалних резултата након хируршких интервенција и старости пацијената утврдили смо корелацију између старости пацијената у тренутку повређивања и броја бодова за функционални резултат

по АОФАС скору. На основу изнетог млађи пацијенти оставрују бољу функционалност по АОФАС скору.

Резултати поређења функционалних резултата оперативно лечене руптуре ДЛ удружене са преломом ТК зглоба између типова прелома по класификацији по Niels-Lauge Hansenu груписањем свих резултата који су различити од одличних, односно активног пацијента, утврђена је разлика расподеле само за резултат ОМАС скорa ($p < 0,05$), мада је близу статистички значајног и разлика резултата Grimby скорa физичке активности.

Генерално је јасно да су најбољи резултати по свим скоровима добијени код ПАБ прелома (100 одсто одлични), изузев за резултат Grimby скорa физичке активности где је одличан резултат утврђен код 66,67 одсто оваквих прелома, што је нешто нижа процентуална заступљеност него код СЕР прелома.

Најлошији резултати по свим скоровима у односу на класификацију по Niels-Lauge Hansenu добијени су код ПЕР типа прелома, при чему је одличан резултат за АОФАС скор добијен код 53,85 одсто, за ОМАС скор код 46,15 одсто, а за Grimby скор физичке активности само код 30,77 одсто пацијената са овим типом прелома.

Груписањем свих резултата који су различити од одличних, односно активног пацијента, утврђена је разлика расподеле само за резултат Grimby скорa физичке активности, мада је близу статистичке значајности и резултат ОМАС скорa. Генерално је евидентно да су бољи функционални резултати по свим скоровима постигнуто код Б типа прелома по Danis–Weberu.

7. ЗАКЉУЧЦИ

- Површна и дубока компонента делтоидног лигаamenta може бити прекинута код ротационих прелома талокруралног зглоба.
- Подједнака је вероватноћа узрока руптуре делтоидног лигаamenta као компоненте прелома талокруралног зглоба пад на истом или различитом нивоу и повреда у спорту код пацијената мушког пола.
- Узрок руптуре делтоидног лигаamenta удружене са преломом талокруралног зглоба код женског пола са сигнификантном вероватноћом је пад на истом или различитом нивоу.
- Клиничка идентификација руптуре делтоидног лигаamenta је од кључног значаја у лечењу прелома талокруралног зглоба.
- Занемаривање прекида континуитета делтоидног лигаamenta у лечењу прелома талокруралног зглоба може бити последица тешкоћа у дијагнози и недостатак ефикасне методе за реконструкцију.
- Руптура ДЛ може бити удружена са преломом ТК зглоба и / или прекидом тибioфibuларне синдесмозе
- Последица руптуре делтоидног лигаamenta која је еквивалент прелому медијалног малеолуса је нестабилност медијалне стране талокруралног зглоба.
- Руптура делтоидног лигаamenta као компонента прелома латералног малеолуса биомеханички је еквивалент нестабилном бималеоларном прелому.
- Коришћење нивоа прелома фибуле за одређивање потребе оперативног лечења акутне руптуре делтоидног лигамената недовољно је прецизно да буде клинички корисно.
- Уколико на иницијалним радиографијама повређеног талокруралног зглоба не постоји одступање ширине више од четири милиметра медијалног дела зглобног простора талокруралног зглоба, медијално болна осетљивост има слабу позитивну предиктивну вредност за значај повреде делтоидног лигаamenta те је потребно дијагнозу поставити на основу стрес радиографије.

- Оперативно лечење руптуре делтоидног лигамента је индикативно када је после анатомске репозиције и остеофиксације латералне стране талокруралног зглоба ширина медијалног зглобног простора већа од четири милиметра.
- Неанатомско зарастање прекинутог делтоидног лигамента може да доведе до лоших клиничких и функционалних резултати у краћем и дужем временском периоду. Нестабилност, хронична болна осетљивост и прогресиван валгус деформитет се јављају уколико се овај тип повреде не лечи.
- Анатомска конгруентност зглобних површина постигнута репозицијом и остеосинтезом коштаних структура талокруралног зглоба и сугуром делтоидног лигамента без обзира на варијабилност хируршких техника сугуре значајно је повезана са одличним и добрим функционалним резултатом.
- Користећи системе вредновања који су имали строге критеријуме потврдили смо да се хируршким техникама сугуре које смо применили у лечењу руптуре ДЛ као део сложеног прелома ТК зглоба постиже успостављање анатомских односа и стабилност ТК зглоба и осећај постоперативног задовољства пацијената.

8. ЛИТЕРАТУРА

1. Xu Wang, Xin Ma, Chao Zhang, Chen Wang, Jia-zhang Huang. Treatment of Chronic Deltoid Ligament Injury Using Suture Anchors. Orthopaedic Association and Wiley Publishing Asia Pty Ltd. 2014; (6): 223 – 228.
2. Ruoli Wang. Biomechanical Consequences of Foot and Ankle Injury and Deformity: Kinematics and Muscle Function. Technical Reports from Royal Institute of Technology Department of Mechanics SE - 100 44 Stockholm, Sweden. 2009; 1 – 32.
3. Golano P., Vega J., de Leeuw P. A., Malagelada F., Manzanares M. C., Götzens V. et al. Anatomy of the ankle ligaments: a pictorial essay. *Knee Surg Sports Traumatol Arthros.* 2010; 18 (5): 557 – 569.
4. Ivanovski A. Povrede skočnog zgloba. Novi Sad: Prosveta; 2000.
5. Singh R., Kamal T., Roulohamin N., Maoharan G., Ahmed B., Theobald P. Ankle Fractures. A Literature Review of Current Treatment Methods. *Open Journal of Orthopedics.* 2014; 4: 292 – 303.
6. Donken C. C. M. A., Al-Khateeb H., Verhofstad M. H. J. and van Laarhoven C. J. H. M. Surgical versus Conservative Interventions for Treating Ankle Fractures in Adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2012; 15 (8).
7. Lash N., Horne G., Fielden J., Devane P. Ankle Fractures: Functional and Lifestyle Outcomes at 2 Years. *ANZ Journal of Surgery.* 2002; 72: 724 - 730.
8. Court-Brown C. M. and Caesar B. Epidemiology of Adult Fractures: A Review. *Injury.* 2006; 37: 691- 697.
9. Michel P. J. van den Bekerom Eduard, L. A. R. Mutsaerts, C. Niek van Dijk. Evaluation of the integrity of the deltoid ligament in supination external rotation ankle fractures: a systematic review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009; 129: 227 – 235.
10. Davidovitch R. I., Egol K. A. The Medial Malleolus Osteoligamentous Complex and Its Role in Ankle Fractures. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2009; 67(4): 318 - 324.
11. Hintermann B., Knupp M., Pagenstert G. Deltoid Ligament Injuries: Diagnosis and Management. *Foot Ankle Clin N Am.* 2006; 11: 625 – 637.
12. Iskryan K. et al. Ankle Fracture in Emergency Medicine. *Medscape:* 2010.

13. Moore Keith L., Dalley Arthur F., Agur A. M. R. "Lower Limb". Clinically Oriented Anatomy. Lippincott Williams & Wilkins. 2013; 508 – 669.
14. Michael P., Clare M. D. A. Rational Approach to Ankle Fractures. Foot and Ankle Clinics. 2008; 13: 593 - 610.
15. Jovanović S., Keros P., Kargovska–Klisarova A., Ruszkowski I., Malobabić S. Donji ekstremitet. Beograd - Naučna knjiga; Zagreb - Školska knjiga: 1989.
16. Milisavljević M., Štimes B. i dr. Klinička anatomija čoveka. Tipografik Plus. Zemun. 2004.
17. Mostofi S. B. Who's who in orthopedics. Springer Science & Business Media. London; New York. 2005.
18. Mosby's Medical, Nursing & Allied Health Dictionary. 4th ed. Mosby - Year Book Inc. 1994; p. 1526.
19. Platzer W. Color Atlas of Human Anatomy, Vol. 1: Locomotor System (5th ed.). Stuttgart ; New York : Georg Thieme Verlag ; New York : Thieme Medical Publishers. 2004.
20. Sarrafian S. K., Kelikian A. S. Sarrafian's Anatomy of the Foot and Ankle. Descriptive, topographic, functional. 3rd ed. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott Williams and Wilkins. 2011.
21. Boss A. P., Hintermann B. Anatomical study of the medial ankle ligament complex. Foot Ankle Int. 2002; 23: 547 – 553.
22. Delfaut E. M., Demondion X., Boutry N. et al. Multi-fasciculated anterior talo-fibular ligament: reassessment of normal findings. Eur Radiol. 2003; 13: 1836 – 1842.
23. Van den Bekerom M. P. J., Oostra R. J., Golano' P. et al. The anatomy in relation to injury of the lateral collateral ligaments of the ankle: a current concepts review. Clin Anat. 2008; 21: 619 – 626.
24. Apoorva D., Lalitha C., Girish V. Patil. "Morphometric Study of Posterior Talofibular Ligament of Ankle". Journal of Evidence based Medicine and Healthcare. 2014 Nov 10; 1 (10): 1263 - 1267.
25. Renstrom F. H., Lynch S. A. Acute injuries of the ankle. Foot Ankle Clin. 1999; 4: 697 – 711.
26. Kevin J. Campbell, Max P. Michalski, Katharine J. Wilson, Mary T. Goldsmith, Coen A. Wijdicks, Robert F. LaPrade, et al. The Ligament Anatomy of the Deltoid Complex of the Ankle: A Qualitative and Quantitative Anatomical Study. J Bone Joint Surg Am. 2014 april 16; 96 – A (8): e 62.

27. Earll M., Wayne J., Brodrick C., Vokshoor A., Adelaar R. Contribution of the deltoid ligament to ankle joint contact characteristics: a cadaver study. *Foot Ankle Int.* 1996 Jun; 17 (6): 317 – 324.
28. Lee S. H., Jacobson J., Trudell D., Resnick D. Ligaments of the ankle: normal anatomy with MR arthrography. *J Comput Assist Tomogr.* 1998 Sep - Oct; 22 (5): 807 - 813.
29. Stufkens S. A., van den Bekerom M. P., Knupp M., Hintermann B., van Dijk C. N. The diagnosis and treatment of deltoid ligament lesions in supination-external rotation ankle fractures: a review. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2012 Aug; 7 (2): 73 - 85.
30. Mengiardi B., Pfirrmann C. W., Vienne P., Hodler J., Zanetti M. Medial collateral ligament complex of the ankle: MR appearance in asymptomatic subjects. *Radiology.* 2007 Mar; 242 (3): 817 - 824.
31. Michael E. Stadnick. Deltoid Ligament Injuries MRI. *Web Clinic* — January 2013.
32. John J. Hermans, Annechien Beumer, Ton A. W. de Jong, Gert-Jan Kleinrensink. Anatomy of the distal tibiofibular syndesmosis in adults: a pictorial essay with a multimodality approach. *Anatomical Society of Great Britain and Ireland. Journal of Anatomy.* 2010; 217: 633 – 645.
33. Agur A. M. R., Dalley A. F. *Grant's Atlas of Anatomy*, 12th ed. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokio. Lippincott Williams and Wilkins, a Wolters Kluwver business. 2009.
34. Bartonicek J. Anatomy of the tibiofibular syndesmosis and its clinical relevance. *Surg Radiol Anat.* 2003; 25: 379 – 386.
35. Ebraheim N. A., Taser F., Shafiq Q. et al. Anatomical evaluation and clinical importance of the tibiofibular syndesmosis ligaments. *Surg Radiol Anat.* 2006; 28: 142 – 149.
36. Clanton T. O., Paul P. Syndesmosis injuries in athletes. *Foot Ankle Clin N Am.* 2002; 7: 529 – 549.
37. Stoller D. W. *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine.* Philadelphia: Lippincott – Williams, Raven. 2007.
38. Nikolopoulos C. E., Tsirikos A. I., Sourmelis S. et al. The accessory anteroinferior tibiofibular ligament as a cause of talar impingement: a cadaveric study. *Am J Sports Med.* 2004; 32: 389 – 395.
39. Harris J., Fallat L. Effects of isolated Weber B fibular fractures on the tibiotalar contact area. *J Foot Ankle Surg.* 2004; 43: 3 – 9.

40. De Maeseneer et al. Normal Anatomy and Compression Areas of Nerves of the Foot and Ankle: US and MR Imaging with Anatomic Correlation. *RadioGraphics*. 2015; 35 (5): 1469 – 1482.
41. Duane Knudson. *Fundamentals of Biomechanics*. Second Edition. Springer Science, Business Media, L L C, New York. 2007.
42. Harris G. F., Smith P. A., Marks R. M. *Foot and ankle motion analysis: clinical treatment and technology*. Boca Raton: CRC Press. 2006.
43. Ruoli Wang. *Biomechanical Consequences of Foot and Ankle Injury and Deformity: Kinematics and Muscle Function*. Technical Reports from Royal Institute of Technology. Department of Mechanics, S E - 100 44 Stockholm: Sweden. August 2009.
44. Hamill J., Knutzen K. M. *Biomechanical basis of human movement*. Philadelphia: Williams & Wilkins. 2006.
45. Leardini A. et al. *Biomechanics of the natural, arthritic, and replaced human ankle joint* *Journal of Foot and Ankle Research*. 2014.
46. Palastanga N., Field D., Soames R. *Anatomy and human movement: structure and function*. Oxford: Butterworth – Heinemann. 2006.
47. Somford M.P., Wiegerinck J.I., Hoornenborg D., Michel van den Bekerom P.J. Ankle Fracture Eponyms. *J Bone Joint Surg Am*. 2013 Dec; 18: 95 (24).
48. Tim B. Hunter, Leonard F. Peltier, Pamela J. Lund. *History Exhibit Musculoskeletal Eponyms: Who Are Those Guys? From the Department of Radiology, University of Arizona*, *RadioGraphics*. 2000; 20: 819 – 836.
49. Androustos G., Karamanou M., Kostakis A. Baron Guillaume Dupuytren (1777 - 1835): One of the Most Outstanding Surgeons of 19th Century. *Hellenic Journal of Surgery*. 2011; 83: 5.
50. Manceau J. *La vie et l'oeuvre de Jacques-Gilles Maisonneuve*. 1975. French. <http://www.idref.fr/125296355>. 2013 Sep 25.
51. Bartonicek J. Avulsed posterior edge of the tibia. Earle's or Volkmann's triangle? *J Bone Joint Surg Br*. 2004 Jul; 86 (5): 746 – 750.
52. Le Fort LC. [Note on an undescribed variety of vertical fracture of the lateral malleolus by avulsion.]. [French.]. *Bull Gen Ther*. 1886; 110: 193 - 199.
53. Tillaux P. *Traite de chirurgie clinique*. 2nd ed. Paris: Asselin & Houzeau; [French.] 1891.
54. Poyanli O., Unay K., Akan K., Ozkan K., Ugutmen E. Distal tibial epiphyseal fracture (Tillaux) and capsular interposition. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2009 Sep - Oct; 99 (5): 435 - 437.

55. Agar J. *Science in the Twentieth Century and Beyond*. Cambridge: Polity Press. 2012; p. 18.
56. F Forriol. *Trauma Fund Mapfre*. 2011; 22 (4): 289 – 295.
57. Van Den Bekerom M. P. J, Haverkamp D, Kloen P. "Biomechanical and Clinical Evaluation of Posterior Malleolar Fractures. A Systematic Review of the Literature". *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2009; 66 (1): 279 – 284.
58. Kinnaert P . History of the ISS/SIC: Robert Danis, a true general surgeon. *World J Surg*. 2002 Oct; 26 (10): 1202 - 1205.
59. Marti R. K . Bernhard Georg Weber. *A O Dialogue*. 2002; 2: 18 – 19.
60. Pott P. Some few general remarks on fractures and dislocations: 1758. *Clin Orthop Relat Res*. 2007; 458: 40 - 41.
61. Jason P. Tartaglione, Andrew J. Rosenbaum, Mostafa Abousayed, John A. DiPreta. Classifications in Brief: Lauge-Hansen Classification of Ankle Fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2015 April 22; 473 (10): 3323 – 3328.
62. B. A. Levy, K. J. Vogt, D. A. Herrera, P. A. Cole. Maisonneuve Fracture Equivalent with Proximal Tibiofibular Dislocation. A Case Report and Literature Review. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 May; 88 (5): 1111 - 1116 .
63. Banović D. I saradnici: *Traumatologija koštano-zglobnog sistema, drugo dopunjeno izdanje*, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1998.
64. R. W. Westerman, K. Porter. Ankle fractures in adults: an overview. *Trauma*. 2007; 9: 267 – 272.
65. Danis R. Les fractures malleolaires. *Theorie et Pratique de l'Osteosynthese*. In: Danis R (ed). Paris, France. Masson; 1949: 133 – 165.
66. Sajid S. Shariff, Dinesh K. Nathwani. Lauge-Hansen classification - A literature review. *Injury*. 2006 Sep; 37(9): 888 - 890.
67. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle: analytic historic survey as the basis of new experimental, roentgenologic investigations. *Arch Surg*. 1948; 56: 259 – 317.
68. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle: II. Combined experimental - surgical and experimental - roentgenologic investigations. *Arch Surg*. 1950; 60: 957 – 985.
69. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle: IV. Clinical use of the genetic roentgen diagnosis and genetic reduction. *AMA. Arch Surg*. 1952; 64: 488 - 500.
70. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle: III. Genetic roentgenologic diagnosis of fractures of the ankle. *Am J Roentgenol*. 1954; 71: 456 - 471.

71. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle: V. Pronation - dorsiflexion fracture. *AMA. Arch Surg.* 1963; 67: 813 – 820.
72. M. H. Arastu, R. Demcoe, R. E. Buckley. Current Concepts Review: Ankle Fractures. *Acta chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Čechosl.* 2012; 79; 473 – 483.
73. Došen M. Jedan pokušaj klasifikacije bimaleolarnih preloma. *Zbornik radova VII Kong. Orth. i traum. Jugoslavije.* Sarajevo: 1978.
74. Baščarević LJ. *Ortopedija i traumatologija lokomotornog sistema.* Treće, prošireno i dopunjeno izdanje. Priština: 2002.
75. H. Kelikian, Armen S. Kelikian. Disorders of the Ankle. Published by W B Saunders Co: 1984.
76. Muller M. E., Allgower M., Schneider R. H. W. *Manual of internal fixation.* 2ed. New York: Springer; 1979.
77. Tornetta P. Competence of the deltoid ligament in bimalleolar ankle fractures after medial malleolar fixation. *3rd. J. Bone Jt Surg.* 2000; 82: 843 – 848.
78. Harper M. C. Ankle Fracture Classification Systems: A Case for Integration of the Lauge-Hansen and AO Danis-Weber schemes. *Foot Ankle.* 1992; 13: 404 – 407.
79. Weber B. G. *Die verletzungen des oberen sprunggelenkes.* Second ed. Berne: Verlag Hans Huber. 1972.
80. Frank C. Ligament structure, physiology and function. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions.* 2004; 4 (2): 199 - 201.
81. Ross A. Hauser, Erin E. Dolan. Ligament injury and healing: an overview of current clinical concepts. *Journal of prolotherapy.* 2011 december; 3: 4.
82. Fleming B. et al. Ligament injury, reconstruction, and osteoarthritis. *Current Opinion in Orthopedics.* 2005; 16 (5): 354 - 362.
83. Koh J. et al. Osteoarthritis in other joints (hip, elbow, foot, toes, wrist) after sports injuries. *Clinical Sports Medicine.* 2005; 24: 57 - 70.
84. Connell D. et al. MR imaging of thumb carpometacarpal joint ligament injuries. *Journal of Hand Surgery.* 2004; 29: 46 - 54.
85. Martou G. et al. Surgical treatment of osteoarthritis of the carpometacarpal joint of the thumb: a systematic review. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 2004; 114: 1 - 32.
86. Arden N. et al. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* 2006; 20 (1): 3 - 25.

87. Vereeke et al. Soft - tissue physiology and repair. In: Vaccaro A. ed. Orthopaedic Knowledge Update 8. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2005; 15 - 27.
88. Amiel D. et al. Repetitive motion disorders of the upper extremity: effect of loading on metabolism and repair of tendons and ligaments. American Academy of Orthopaedic Surgery. 1995; 217 - 213.
89. Benjamin M. et al. The cell and developmental biology of tendons and ligaments. International Review of Cytology. 2000; 196: 85 - 130.
90. Lo I. et al. The cellular matrix: a feature of tensile bearing dense soft connective tissues. Histology and Histopathology. 2002; 17: 523 - 537.
91. Chowdhury P. et al. The “epiligament” of the rabbit medial collateral ligament: a quantitative morphological study. Connective Tissue Research. 1991; 27: 33 - 50.
92. Bray R. Blood supply of ligaments: a brief overview. Orthopaedics. 1995; 3: 39 - 48.
93. Benjamin M. et al. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites (‘entheses’) in relation to exercise and / or mechanical load. Journal of Anatomy. 2006; 208: 471 - 490.
94. Jung H. et al. Understanding normal, injured and healing ligaments and tendons: the role of biomechanics. Available at: http://www.gustrength.com/injury:understanding_ligamentsand_tendons. Accessed December 30, 2011.
95. Shrive N. et al. Soft-tissue “flaws” are associated with material properties of the healing rabbit medial collateral ligament. Journal of Orthopaedic Research. 1995; 13: 923 - 929.
96. Frank C. et al. Ligament healing a review of some current clinical and experimental concepts. The Iowa Orthopaedic Journal. 1992; 12: 21 - 28.
97. Jack E. Experimental rupture of the medial collateral ligament of the knee. Journal of Bone and Joint Surgery. 1950; 32 (B): 306.
98. Miltner J. et al. Experimental reproduction of joint sprains. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1933; 30: 883.
99. Miltner J. et al. Experimental joint sprain pathologic study. Archives of Surgery. 1937; 35: 234.
100. Frank C. et al. Optimization of the biology of soft tissue repair. Journal of Science and Medicine in Sport. 1999; 2 (3): 190 - 210.
101. Plaas A. et al. Proteoglycan metabolism during repair of the ruptured medial collateral ligament in skeletally mature rabbits. Archives of Biochemistry and Biophysics. 2000; 374: 35 - 41.

102. Amiel D. et al. Collagen alteration in medial collateral ligament healing in a rabbit model. *Connective Tissue Research*. 1987; 16: 357 - 366.
103. Frank C. et al. Rabbit medial collateral ligament scar weakness is associated with decreased collagen pyridinoline crosslink density. *Journal of Orthopedic Research*. 1995; 13: 157 - 165.
104. Frank C. et al. Collagen fibril diameters in the healing adult rabbit medial collateral ligament. *Connective Tissue Research*. 1992; 27: 251 - 263.
105. Bray R. et al. Normal and healing ligament vascularity: a quantitative histological assessment in the adult rabbit medial collateral ligament. *Journal of Anatomy*. 1996; 188: 87 - 95.
106. Hildebrand K. et al. Scar formation and ligament healing. *Canadian Journal of Surgery*. 1998; 41: 425 - 429.
107. Hsu S. et al. Functional tissue engineering of ligament healing. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology*. 2010; 2: 2 - 10.
108. Woo S. et al. Biomechanics of knee ligaments: injury, healing, and repair. *Journal of Biomechanics*. 2006; 39: 1 - 20.
109. Niyibizi C. et al. Type V collagen is increased during rabbit medial collateral ligament healing. *Knee Surgery and Sports Traumatology Arthroscopy*. 2000; 8 (5): 281 - 285.
110. Plaas A. et al. Proteoglycan metabolism during repair of the ruptured medial collateral ligament in skeletally mature rabbits. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 2000; 374 (1): 35 - 41.
111. Thornton G. et al. Early medial collateral ligament scars have inferior creep behavior. *Journal of Orthopedic Research*. 2000; 18: 238 - 246.
112. Bray R. et al. Joint instability alters scar quantity and quality and quality in healing a rabbit ligament. *Orthopedic Transactions*. 1990; 14: 322.
113. Bray R. et al. The early effects of joint immobilization on medial collateral ligament healing in an ACL - deficient knee: a gross anatomic and biomechanical investigation in the adult rabbit model. *Journal of Orthopedic Research*. 1991.
114. Woo S. et al. Injury and repair of ligaments and tendons. *Annual Review of Biomedical Engineering*. 2000; 2: 83 - 118.
115. Woo S. et al. Injury and repair of ligaments and tendons. *Annual Review of Biomedical Engineering*. 2000; 2: 83 - 118
116. Hubbard T. Ankle ligament healing after an acute ankle sprain: an evidence - based approach. *Journal of Athletic Training*. 2008; 43 (5): 523 - 529.

117. Woo S. et al. Connective tissue response to immobility. Correlative study of biomechanical and biochemical measurements of normal and immobilized rabbit knees. *Arthritis & Rheumatism*. 1975; 18: 257 - 264.
118. Tipton C. et al. Influence of exercise on strength of medial collateral knee ligaments of dogs. *American Journal of Physiology*. 1970; 216 (3): 894 - 902.
119. Buckwalter J. Activity vs. rest in the treatment of bone, soft tissue and joint injuries. *Iowa Orthopedic Journal*. 1995; 15: 29 - 42.
120. Kerkhoffs G. et al. Immobilisation and functional treatment for acute lateral ankle ligament injuries in adults. *Cochrane Database Systematic Review*. 2002; (3). Retrieved online on 12 / 23 / 11 from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003762/abstract>
121. Nash C. Resting injured limbs delays recovery: a systematic review. *The Journal of Family Practice*. 2004; 53 (9). Retrieved online on 12 / 23 / 11 from <http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=1772>.
122. Buckwalter J. Activity vs. rest in the treatment of bone, soft tissue and joint injuries. *Iowa Orthopedic Journal*. 1995; 15: 29 - 42.
123. Thornton G. et al. Strength of medial structures of the knee joint are decreased by isolated injury to the medial collateral ligament and subsequent joint immobilization. *Journal of Orthopedic Research*. 2005; 23 (5): 1191 - 1198.
124. Pneumaticos S. et al. The effects of early mobilization in the healing of Achilles tendon repair. *Foot & Ankle International*. 2000; 21: 551 - 557.
125. Kannus P. Immobilisation or early mobilization after an acute soft tissue injury. *The Physician and Sportsmedicine*. 2000; 28: 58 - 63.
126. Romanelli D. et al. Achilles rupture in the athlete: current science and treatment. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2000; 8: 377 - 386.
127. Mehallo C. et al. Practical management: Nonsteroidal antiinflammatory drug use in athletic injuries. *Clinical Journal of Sports Medicine*. 2006; 16: 170 - 174.
128. Dhners L. et al. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on bone formation and soft-tissue healing. *Journal of the American Academy of Orthopedic Surgery*. 2004; 12: 139 - 143.
129. Radi Z. et al. Effects of cyclooxygenase inhibition on bone, tendon, and ligament healing. *Inflammation Research*. 2005; 54: 358 - 366.

130. Warden S, et al. Low-intensity pulsed ultrasound accelerates and a nonsteroidal anti-inflammatory drug delays knee ligament healing. *American Journal of Sports Medicine*. 2006; 34: 1094 - 1102.
131. Warden S. Cyclo-oxygenase - 2 inhibitors: beneficial or detrimental for athletes with acute musculoskeletal injuries? *Sports Medicine*. 2005; 35: 271 - 283.
132. Ziltener J. et al. Non - steroidal anti-inflammatory drugs for athletes: an update. *Annals of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010; 53: 278 - 282.
133. Paoloni J. et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *British Journal of Sports Medicine*. 2009; 43: 863 - 865.
134. Walsh W. et al. Effects of a delayed steroid injection on ligament healing using a rabbit medial collateral ligament model. *Biomaterials*. 1995; 16: 905 - 910.
135. Shapiro P. et al. The effect of local corticosteroid or Ketorolac exposure on histologic and biomechanical properties of rabbit tendon and cartilage. *Hand*. 2007; 2: 165 - 172.
136. Oxlund H. The influence of a local injection of cortisol on the mechanical properties of tendons and ligaments and the indirect effect on skin. *Acta Orthopedics Scandinavica*. 1980; 51: 231 - 238.
137. Scutt N. et al. Glucocorticoids inhibit tenocyte proliferation and tendon progenitor cell recruitment. *Journal of Orthopedic Research*. 2006; 24: 173 - 182.
138. Wiggins M. Healing characteristics of a type - 1 collagenous structure treated with corticosteroids. *American Journal of Sports Medicine*. 1994; 22: 279 - 288.
139. Nichols A. Complications associated with the use of corticosteroids in the treatment of athletic injuries. *Clinical Journal of Sports Medicine*. 2005; 15: 370 - 375.
140. Kim S. et al. Critical review of Prolotherapy for osteoarthritis, low back pain and other musculoskeletal conditions: A physiatric perspective. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004; 83: 379 - 389.
141. Kim H. et al. The effects of anti-inflammatory drugs on histologic findings of the experimental Prolotherapy model. *Journal of the Korean Academy of Rehabilitation Medicine*. 2006; 30: 378 - 384.
142. Creaney L. et al. Growth factor delivery methods of sports injuries: the state of play. *British Journal of Sports Medicine*. 2008; 42: 314 - 320.
143. Sanchez M. et al. Platelet - rich therapies in treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Medicine*. 2009; 39: 345 - 354.
144. Jensen K. et al. Response of knee ligaments to Prolotherapy in a rat injury model. *American Journal of Sports Medicine*. 2008; 36: 1347 - 1357.

145. Cusi M. et al. The use of Prolotherapy in the sacro - iliac joint. *British Journal of Sports Medicine*. 2010; 44: 100 - 104.
146. Hooper R. et al. Case series on chronic whiplash related neck pain treated with intraarticular zygapophysial joint regeneration injection therapy. *Pain Physician*. 2007; 10: 313 - 318.
147. Jo D. et al. The effects of Prolotherapy on shoulder pain. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2004; 46: 589 - 592.
148. Hauser R. et al. Hackett - Hemwall dextrose Prolotherapy for unresolved elbow pain. *Practical Pain Management*. 2009 October; 14 - 26.
149. Reeves K. et al. Randomized prospective double-blind placebocontrolled study of dextrose Prolotherapy for knee osteoarthritis with or without ACL laxity. *Alternative Therapies*. 2000; 6: 68 - 79.
150. Hakala R. Prolotherapy in the treatment of TMD. *The Journal of Craniomandibular Practice*. 2005; 23: 1 - 6.
151. Reeves K. et al. Evidence - based regenerative injection therapy (Prolotherapy) in sports medicine. In Seidenberg P H, Beutler P I. (Eds). *The Sports Medicine Resource Manual*. Saunders (Elsevier). 2008; 611 - 619.
152. Bois A. J., Dust W. Posterior fracture dislocation of the ankle: technique and clinical experience using a posteromedial surgical approach. *J. Orthop. Trauma*. 2008; 22: 629 - 636.
153. Horisberger M. Valderrabano, V. Hintermann B. Posttraumatic ankle osteoarthritis after ankle - related fractures. *J. Orthop. Trauma*. 2009; 23: 60 - 67.
154. Yufit P., Seligson D. Malleolar ankle fractures. A guide to evaluation and treatment Orthopaedics and Trauma. 2010; 24 (4): 286 - 297.
155. Gougoulas N., Khanna A., Sakellariou A., Maffulli N. Supination - External Rotation Ankle Fractures: Stability a Key Issue. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2010; 468: 243 - 251.
156. Taweel N. R., Raikin S. M., Karanjia, H. N., Ahmad J.. The Proximal Fibula Should Be Examined in All Patients with Ankle Injury: A Case Series of Missed Maisonneuve Fractures. *The Journal of Emergency Medicine*. 2013; 44: e 251 - 255.
157. Van Rensberg C. J. Approach to and Management of Acute Ankle Ligamentous Injuries. *C M E*. 2004; 22: 112 - 115.
158. Polzer H., Kanz K., Pranz W. Diagnosis and Treatment of Acute Ankle Injuries: Development of an Evidence - Based Algorithm. *Orthopaedic Review*. 2012; 4; e5.

159. Hans Goost, Matthias D. Wimmer, Alexej Barg, Kouroush Kabir, Victor Valderrabano, Christof Burger. Fractures of the Ankle Joint: Investigation and Treatment Options. *Dtsch Arztebl Int.* 2014 May - 23; 111 (21): 377 – 388.
160. Bachmann L. M., Kolb E., Koller M. T., Steurer J., ter Riet G. Accuracy of Ottawa Ankle Rules to Exclude Fractures of the Ankle and Mid - Foot: Systematic Review. *B M J.* 2003; 326: 417.
161. Dowling S., Spooner C. H., Liang Y., et al. Accuracy of Ottawa Ankle Rules to Exclude Fractures of the Ankle and Midfoot in Children: A Meta - Analysis. *Academic Emergency Medicine.* 2009; 16: 277 - 287.
162. M. S. Patil, S. M. G. Raza and Nayeem Ali. Anthropometric measurements of ankle mortise for evaluating mortise fracture reductions with an aim to develop contoured implants, *Al Ameen J Med Sci.* 2012; 5(4) : 381 - 387
163. Phillips W. A., Spiegel P. G. Editorial comment. Evaluation of ankle fractures. Non - operative vs operative, *Clin. Orthop.* 1979; 138: 17- 19.
164. Jenkinson et al. The “Not so simple” Ankle fractures. Preoperative radiographic evaluation, *J O T.* 2005.
165. Leeds et al. Diagnosing syndesmotic instability in ankle fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 1984; 66: 490 - 503.
166. Egol K. A., Amirtharajah M., Tejwani N. C., Capla E. L., Koval K. J. Ankle Stress Test for Predicting the Need for Surgical Fixation of Isolated Fibular Fractures. *Journal of Bone and Joint Surgery.* 2004; 86 – A: 2393 - 2398.
167. Coughlin M. J., Saltzman C. L. Chapter 3 — Imaging of the Foot and Ankle. In: Coughlin M. J., Mann R. A. and Saltzman C.L., Eds., *Surgery of the Foot and Ankle*, 8th Edition, Elsevier Mosby. 2006; 68 - 96.
168. Isman and Inam, Heller F. G. and Shouse L. The key role of the lateral malleolus in displaced fractures of ankle. *Jour. Of bone and joint surg. Am.* 1977; 59: 169 - 173.
169. Sarkisian J. S., Cody S. W. Closed treatment of ankle fractures. A new criterion for evaluation - A review of 250 cases, *J. Trauma.* 1976; 16: 323 - 326.
170. Gardner M. J., Demetrakopoulos D., Briggs S. M., Helfet D. L., Lorich D. G. The Ability of the Lauge - Hansen Classification to Predict Ligament Injury and Mechanism in Ankle Fractures: An MRI Study, *Journal of Orthopaedic Trauma.* 2006; 20: 267 - 272.

171. Nielson J. H., Gardner M. J., Peterson M. G., Sallis J. G., Potter H. G., Helfet D. L. Radiographic Measurements Do Not Predict Syndesmotic Injury in Ankle Fractures: An MRI Study, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, & NA. 2005; 216 - 221.
172. Hsu C. C., Tsai W. C., Chen C. P., Chen M. J., Tang S. F., Shih L. Ultrasonographic Examination for Inversion Ankle Sprains Associated with Osseous Injuries, *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2006; 85: 785 - 792.
173. A. Lešić i dr. Savremeni aspekti lečenja preloma skočnog zgloba, *Acta Chir Jugosl.* 2005; 52 (2): 23 - 28.
174. Charnley J. *The Closed Treatment of Common Fractures*. 3rd ed. Edinburgh, Scotland, Churchill Livingstone. 1970.
175. Salai M., Dudkiewicz I., Novikov I. et al. The Epidemic of Ankle Fractures in the Elderly - Is Surgical Treatment Warranted? *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2000; 120: 511 - 513.
176. Lloyd J., Elsayed S., Hariharan K., Tanaka H. Revisiting the concept of talar shift in ankle fractures, *Foot Ankle Int.* 2006; 27: 793 - 796
177. Ramsey P. L., Hamilton W. Changes in Tibiotalar Area of Contact Caused by Lateral Talar Shift, *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*. 1976; 58: 356 - 357.
178. Hartford J. M., Gorczyca J. T., McNamara J. L., Mayor M. B. Tibiotalar Contact Area. Contribution of Posterior Malleolus and Deltoid Ligament, *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1995; 320: 182 - 187.
179. De Souza L.J., Gustilo R.B. and Meyer T.J. Results of Operative Treatment of Displaced External Rotation - Abduction Fractures of the Ankle, *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*. 1985; 67: 1066 - 1074.
180. Phillips W. A., Schwartz H. S., Keller C. S. et al. A Prospective, Randomized Study of the Management of Severe Ankle Fractures, *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1985; 67A: 67 - 78.
181. Rüedi T. P., Buckley R. E., Moran C. G. *AO principles of fracture management*, New York: Thieme Medical Publishers. 2007.
182. Zahn R. K., Frey S., Jakubietz R. G. et al. A contoured locking plate for distal fibular fractures in osteoporotic bone: a biomechanical cadaver study, *Injury*. 2011; [Epub ahead of print].
183. Schepers T., Lieshout E. M., De Vries M. R., Van der Elst M. Increased rates of wound complications with locking plates in distal fibular fractures, *Injury*. 2011; 42: 1125 - 1129.

184. Appleton P., McQueen M., Court - Brown C. The fibula nail for treatment of ankle fractures in elderly and high risk patients, *Tech Foot Ankle Surg*, 2006; 5: 204 - 208.
185. Schepers T., Bugler K., White T. The intramedullary fixation of distal fibular fractures. *J Bone Joint Surg [Br]*. 2011
186. Naqvi G. A., Cunningham P., Lynch B., Galvin R., Awan N. Fixation of Ankle Syndesmotoc Injuries: Comparison of Tightrope Fixation and Syndesmotoc Screw Fixation for Accuracy of Syndesmotoc Reduction, *American Journal of Sports Medicine*. 2012; 40: 2828 - 2835.
187. Hansen M., Le L., Wertheimer S., Meyer E., Haut R. Syndesmosis fixation: analysis of shear stress via axial load on 3.5 - mm and 4.5 - mm quadricortical syndesmotoc screws, *J Foot Ankle Surg*. 2006; 45: 65 - 69.
188. Thompson M. C., Gesink D. S. Biomechanical comparison of syndesmosis fixation with 3.5 - and 4.5 - millimeter stainless steel screws, *Foot Ankle Int*. 2000; 21: 736 - 741.
189. Moore J.A. Jr, Shank J. R., Morgan S. J., Smith W. R. Syndesmosis fixation: a comparison of three and four cortices of screw fixation without hardware removal. *Foot Ankle Int*. 2006; 27: 567 - 572.
190. Høiness P., Strømsøe K. Tricortical versus quadricortical syndesmosis fixation in ankle fractures: a prospective, randomized study comparing two methods of syndesmosis fixation. *J Orthop Trauma*. 2004; 18: 331 - 337.
191. Schepers T. To Retain or Remove the Syndesmotoc Screw: A Review of Literature, *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 2011; 131: 879 - 883.
192. Bucholz R. W., Heckman J. D., Court - Brown C. Rockwood and Green's fractures in adults, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2009: 2296.
193. Per A. F. H. Renström, Scott A. Lynch. Ankle ligament injuries. *Rev Bras Med Esporte*. 1998 Mai / Jun; 4 (3).
194. Boden S. D., Labropoulos P. A., McCowin P., Lastini W. F., Hurwitz S. R.: Mechanical considerations for the syndesmosis screw. A cadaver study. *Bone and Joint Surg*. 1989 Dec; 11 (A): 1548 - 1555,
195. Burns W. C., Prakash K., Adelaar R., Beaudoin A., Krause K.: Tibiotalar joint dynamics: indications for the syndesmotoc screw — a cadaver study. *Foot and Ankle*. 1993; 14: 153 - 158,
196. Michelson J. D. Current concepts review. Fractures about the ankle. *J. Bone and Joint Surg*. 1995 Jan.; 77 (A): 142 - 152.

197. Hamilton W. G. Traumatic disorders of the ankle. New York: Springer - Verlag, 1984; 293.
198. Yablon I. G., Segal D. Ankle fractures. In: Evarts, M C, editor. Surgery of the musculoskeletal system. New York: Churchill Livingstone. 1983: 97 - 100.
199. Grath G. Widening of the ankle mortise. A clinical and experimental study. Acta Orthop Scand. 1960; 263 (Suppl): 1 - 88.
200. Vander Griend R., Michelson J. D., Bone L. B. Fractures of the Ankle and the Distal Part of the Tibia. Instr Course Lect. 1997; 46: 311 - 321.
201. Lin C. W., Donkers N.A., Refshauge K. M., Beckenkamp P. R., Khera K., Moseley A.M. Rehabilitation for Ankle Fractures in Adults. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012; 11, Article ID: CD005595.
202. Herscovici J. r. D., Scaduto J. M. Infante A. Conservative Treatment of Isolated Fractures of the Medial Malleolus, The Journal of Bone and Joint Surgery (British). 2007; 89 (B): 89 - 93.
203. Hintermann B. Medial ankle instability. Foot Ankle Clin 2003; 8: 723 - 738.
204. Hintermann B., Valderrabano V., Boss A. P. et al. Medial ankle instability - an exploratory, prospective study of 52 cases. Am J Sports Med 2004; 32: 183 - 190.
205. Hintermann B., Regazzoni P., Lampert C. et al. Arthroscopic findings in acute fractures of the ankle. J Bone Joint Surg Br. 2000; 82: 345 - 351.
206. Tornetta P. Competence of the deltoid ligament in bimalleolar ankle fractures after medial malleolar fixation. J Bone Joint Surg Am. 2000; 82: 843 - 848.
207. Lack W., Phisitkul P., Femino J. E. Anatomic deltoid ligament repair with anchor-to-post suture reinforcement: technique tip. Iowa Orthop J. 2012; 32: 227 - 230.
208. Sjoerd A. S., Stufkens Michel P. J., van den Bekerom, Markus Knupp, Beat Hintermann C., Niek van Dijk. The diagnosis and treatment of deltoid ligament lesions in supination – external rotation ankle fractures: a review. Strat Traum Limb Recon. 2012; 7: 73 – 85
209. Hintermann B., Boss A., Schafer D. Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability. Am J Sports Med. 2002; 30 (3): 402 – 409.
210. P. Lötscher, T. H. Lang, L. Zwicky, B. Hintermann, M. Knupp. Osteoligamentous injuries of the medial ankle joint. Eur J Trauma Emerg Surg. 2015; 41: 615 – 621.
211. Davidovitch R. I., Egol K. A. The medial malleolus osteoligamentous complex and its role in ankle fractures. Bull N Y U Hosp Jt Dis. 2009; 67(4): 318 - 324.
212. Hoshino C. M., Nomoto E. K., Norheim E. P. et al. Correlation of weight bearing radiographs of stress positive ankle fractures. Foot Ankle Int. 2012; 33 (2): 92 - 98.

213. Guo X., Ni B., Wang M. et al. Bilateral atlas laminar hook combined with transarticular screw fixation for an unstable bursting atlantal fracture. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009; 129 (9): 1203 - 1209.
214. Yu J. S., Cody M. E. A template approach for detecting fractures in adults sustaining low - energy ankle trauma. *Emerg Radiol.* 2009; 16 (4): 309 - 318.
215. Yu G. R., Zhang M. Z., Aiyer A. et al. Repair of the acute deltoid ligament complex rupture associated with ankle fractures: A multicenter clinical study. *J Foot Ankle Surg.* 2015; 54 (2): 198 - 202.
216. He Hebei, Dongwei Jiang, Yong – Jian and other. Triangular ligament repair or not repair the ankle joint fracture surgery deltoid ligament injury. Meta - analysis of the effect. *Chinese Joint Surgery (Electronic Version).* 2014; 8 (4): 497 - 501.
217. Baird R. A., Jackson S. T.. Fractures of the Distal Part of the Fibula with Associated Disruption of the Deltoid Ligament. Treatment without Repair of the Deltoid Ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 Dec; 69 (9): 1346 - 1352.
218. D. P. Johnson and J. Hill Fracture - dislocation of the ankle with rupture of the deltoid ligament. *Injury.* 1988; 19 (2): 59 - 61.
219. Strömsöe K., Höqevold H. E , Skjeldal S., Alho A. The repair of a ruptured deltoid ligament is not necessary in ankle fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Nov; 77 (6): 920 – 921.
220. Maynou C., Lesage P., Mestdagh H., Butruille Y. [Is surgical treatment of deltoid ligament rupture necessary in ankle fractures?] [Article in French]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1997; 83 (7): 652 - 657.
221. Mast J. W., Teipner W. A. A Reproducible Approach to the Internal Fixation of Adult Ankle Fractures: Rationale, Technique, and Early Results. *Orthop. Clin. North America.* 1980; 11: 661 - 679.
222. Wilson F. C. Fractures and Dislocations of the Ankle. In *Fractures in Adults*, edited by C. A. Rockwood Jr., D. P. Green. Ed. 2, Philadelphia, J. B. Lippincott. 1984; (2): 1691.
223. Kitaoka H. B., Alexander I. J., Adelaar R. S., Nunley J. A., Myerson M. S. , Sanders M. Clinical rating systems for the ankle - hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. *Foot Ankle Int.* 1994 Jul; 15 (7): 349 - 353.
224. Olerud C., Molander H. A scoring scale for symptom evaluation after ankle fracture. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1984; 103: 190 - 194.

225. Joy Gregory, Patzakis Michael J., Harvey Jr J. Paul. Precise evaluation of the reduction of severe ankle fractures: technique and correlation with end results *J Bone Joint Surg.* 1974 July; 56 A (5): 979 – 993.
226. Grimby G. Physical activity and muscle training in the elderly. *Acta Med Scand Suppl.* 1986; 711: 233 - 237.
227. Karges D., Watson J. T., Moed B. R., Cramer K. Early versus delayed treatment of severe ankle fractures: a comparison of results. *J Orthop Trauma.* 1995; 9 (5): 377 - 380.
228. Yang E., Wu Y., Dorcil J. Surgical versus nonsurgical treatment of the SE4 - equivalent ankle fracture: a retrospective functional outcome study. *Orthopedics.* 2011 Apr 11; 34 (4): 271.
229. Praemer A., Furner S., Rice D. P. *Musculoskeletal Conditions in the United States.* Park Ridge, Illinois, The American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1992.
230. James L. A., Sookhan N., Subar D. Timing of operative intervention in the management of acutely fractured ankles and the cost implications. *Injury.* 2001; 32: 469 - 472.
231. Konrating, Kargas D., Watson J. T., Moed B. R., Cramer K. Early versus delayed treatment of severe ankle fractures a comparison of results. *J Orthop Trauma.* 1995; 9 (5): 377 – 380.
232. Pietzik P., Quershi I., Langdon J., Molloy Sm Solan M. Cost benefit with early operative fixation of unstable ankle fractures. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006; 88(4):405-7.
233. Jensen S. L., Andresen B. K., Mencke S., Melsen P. T. Epidemiology of ankle fractures. A prospective population based study of 212 cases in Aalborg Denmark. *Acta Orthoped Scand.* 1998; 69: 48 - 50.
234. Fogel G. R., Morrey B. F. Delayed ORIF of ankle fractures. *Clin Orthoped.* 1987; 215: 187 - 195.
235. Grielend R. V., Michelson J. D., Bone L. B. Fractures of the ankles and the distal part of the tibia. *J Bone Joint Surg.* 1996; 78 - A (II): 1772 - 1783.
236. Høiness P., Strømsøe K. The influence of the timing of surgery on soft tissue complications and hospital stay. A review of 84 closed ankles fractures. *Acta Chir Gynaecol.* 2000; 89 (1): 6 - 9.
237. Breederveld R. S., von Straaten J., Patka P., von Monrik J. C. Immediate or delayed operative treatment of fractures of the ankle. *Injury.* 1988; 19: 436 - 438.
238. James L. A., Sookhan N., Subar D. Timing of operative intervention in the management of acutely fractured ankles and the cost implications. *Injury.* 2001; 32: 469 – 472.

239. Schubert J. M., Collman D. R., Rush S. M., Ford L. A. Deltoid ligament integrity in lateral malleolar fractures: a comparative analysis of arthroscopic and radiographic assessments. *J Foot Ankle Surg.* 2004; 43 (1): 20 – 29.
240. Dziob J. M. Ligamentous Injuries about the Ankle Joint. *Am. J. Surg.* 1956; 91: 692 – 698.
241. Solonen K. A., Luttamus Leo. Operative Treatment of Ankle Fractures. *Acta Orthop. Scandinavica.* 1968; 39: 223 – 237.
242. McLaughlin H. L. Injuries of the Ankle. In *Trauma.* Philadelphia, W. B. Saunders. 1959. 333 - 362.
243. Clayton M. L., Miles J. S., Abdulla Michael. Experimental Investigations of Ligamentous Healing. *Clin. Orthop.* 1968; 61: 146 – 153.
244. Bonnin J. G. Injury to the Ligaments of the Ankle. *J. Bone and Joint Surg.* 1965; 47 – B (4): 609 – 611.
245. Denham R. A. Internal Fixation for Unstable Ankle Fractures. *J. Bone and Joint Surg.* 1964; 46 – B (2): 206 – 211.
246. Petrone F. A., Gail M., Pee D., Fitzpatrick T., Van Herpe L. B. Quantitative criteria for prediction of the results after displaced fracture of the ankle. *J Bone Joint Surg [Am].* 1983; 65 - A: 66 - 77.
247. Ashurst A. P. C., Bromer R. S. Classification and mechanism of fractures of the leg bones involving the ankle: based on a study of three hundred cases from the Episcopal Hospital. *Arch Surg.* 1922; 4: 51 - 129.
248. Edwards G. S., De Lee J. C. Ankle diastasis without fracture. *Foot Ankle.* 1984; 4: 305 - 312.
249. Close J. R. Some applications of the functional anatomy of the ankle joint. *J Bone Joint Surg [Am].* 1987; 69 - A: 596 - 604.
250. Inman V. T. *The joint of the ankle.* Baltimore: Williams and Wilkins. 1976.
251. Ogilvie-Harris D. J., Reed S. C. Disruption of the ankle syndesmosis: diagnosis and treatment by arthroscopic surgery. *Arthroscopy.* 1994; 10: 561 - 568.
252. Takao M., Ochi M., Oae K., Naito K., Uchio Y. Diagnosis of a tear of the tibiofibular syndesmosis. The role of arthroscopy of the ankle. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 Apr; 85 (3): 324 - 329.
253. Harper M. C. Talar shift: the stabilizing role of the medial, lateral, and posterior ankle structures. *Clin Orthop Relat Res.* 1990; 257: 177 - 183.

254. Cedell C. A. Is Closed Treatment of Ankle Fractures Advisable? Guest Editorial, *Acta orthopædica Scandinavica*. 1985; 56: 101 – 102.
255. Jones C. R., Nunley J. A. 2nd. Deltoid ligament repair vs syndesmotic fixation in bimalleolar equivalent ankle fractures. *J Orthop Trauma*. 2015; 29 (5): 250 - 255.
256. Cheung Y., Perrich K. D., Gui J., Koval K. J., Goodwin D. W. MRI of isolated distal fibular fractures with widened medial clear space on stressed radiographs: which ligaments are interrupted? *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jan; 192 (1): W 7 – 12.
257. Hsu A. R., Lareau C. R., Anderson R. B. Repair of Acute Superficial Deltoid Complex Avulsion During Ankle Fracture Fixation in National Football League Players. Foot Ankle Int. 2015 Nov; 36 (11): 1272 - 1278.
258. Harper M. C. The deltoid ligament: an evaluation of need for surgical repair. *Clin Orthop Relat Res*. 1988; 226: 156 - 168.
259. Zeegers A.V., van der Werken C. Rupture of the deltoid ligament in ankle fractures: should it be repaired? *Injury*. 1989; 20 (1): 39 - 41.
260. Bluman E. M. Deltoid ligament injuries in ankle fractures: should I leave it or fix it? *Foot Ankle Int*. 2012; 33 (3): 236 - 238.
261. Crim J. R., Beals T. C., Nickisch F., Schannen A., Saltzman C. L. Deltoid ligament abnormalities in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int*. 2011; 32 (9): 873 - 878.
262. Haddad S. L., Dedhia S., Ren Y., Rotstein J., Zhang L. Q. Deltoid ligament reconstruction: a novel technique with biomechanical analysis. *Foot Ankle Int*. 2010; 31 (7): 639 - 651.
263. Tejwani N. C., McLaurin T. M., Walsh M. et al. Are outcomes of bimalleolar fractures poorer than those of lateral malleolar fractures with medial ligamentous injury? *J Bone Joint Surg Am*. 2007; 89 (7): 1438 - 1441.

Прилог 1.

Изјава о ауторству

Потписани-а Дејан Табаковић

број индекса _____


Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

**ИНДИКАЦИЈЕ И КОМПАРАЦИЈЕ МЕТОДА ЛЕЧЕЊА АКУТНИХ ПОВРЕДА
ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА СКОЧНОГ ЗГЛОБА**

- резултат сопственог истраживачког рада,
- да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

Потпис докторанда



У Косовској Митровици, 27. 04. 2016

Прилог 2.

Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора Дејан Табаковић

Број индекса _____

Студијски програм _____

Наслов рада ИНДИКАЦИЈЕ И КОМПАРАЦИЈЕ МЕТОДА ЛЕЧЕЊА АКУТНИХ
ПОВРЕДА ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА СКОЧНОГ ЗГЛОБА

Ментор Проф. др Радован Манојловић

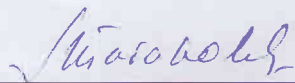
Потписани/а _____

Изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу Дигиталног репозиторијума Универзитета у Приштини, са привременим седиштем у Косовској Митровици.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Приштини, са привременим седиштем у Косовској Митровици.

Потпис докторанда



У Косовској Митровици, 27. 04. 2016

Прилог 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Приштини, са привременим седиштем у Косовској Митровици унесе моју докторску дисертацију под насловом:

ИНДИКАЦИЈЕ И КОМПРАЦИЈЕ МЕТОДА ЛЕЧЕЊА АКУТНИХ

ПОВРЕДА ДЕЛТОИДНОГ ЛИГАМЕНТА СКОЧНОГ ЗГЛОБА

која је моје ауторско дело.

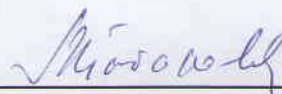
Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Приштини са привременим седиштем у Косовској Митровици могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство
2. Ауторство - некомерцијално
3. Ауторство – некомерцијално – без прераде
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима
5. Ауторство – без прераде
6. Ауторство – делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, кратак опис лиценци дат је на полеђини листа).

Потпис докторанда



У Косовској Митровици, _____

1. Ауторство - Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце, чак и у комерцијалне сврхе. Ово је најслободнија од свих лиценци.

2. Ауторство – некомерцијално. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела.

3. Ауторство - некомерцијално – без прераде. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела. У односу на све остале лиценце, овом лиценцом се ограничава највећи обим права коришћења дела.

4. Ауторство - некомерцијално – делити под истим условима. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада.

5. Ауторство – без прераде. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела.

6. Ауторство - делити под истим условима. Дозвољавање умножавање, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада. Слична је софтверским лиценцама, односно лиценцама отвореног кода.