

**Adam Pierzchała<sup>1(B,D,E)</sup>, Damian Kusz<sup>1(A)</sup>, Jerzy Widuchowski<sup>2(F)</sup>**<sup>1</sup> Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządów Ruchu, ŚLAM, Katowice-Ochojec<sup>2</sup> Oddział Chirurgii Kolana, Wojewódzki Szpital Urazowy im. dr J. Daaba, Piekary Śląskie

# Rola więzadła krzyżowego tylnego w całkowitej endoprotezoplastyce stawu kolanowego

## *The role of the posterior cruciate ligament in total knee replacement*

*Słowa kluczowe:* zakres ruchu, model chodu, propriocepcja  
*Key words:* range of motion, gait, proprioception

### SUMMARY

Total knee replacement (TKR) is a successful and reproducible operation with good long-term prosthesis survivorship and good or excellent functional outcomes: over 95% at 10 years. TKR is presently indicated also for younger patients (<55 years) suffering from rheumatoid arthritis, as well as posttraumatic and idiopathic arthritis. However, some controversies remain concerning surgical techniques. To date there has been no clear evidence that would indicate how best to deal with the posterior cruciate ligament at the time of TKR. The present study is a review of the latest literature, comparing kinematics, proprioception, range of motion, gait pattern, polyethylene wear, and survivorship of posterior stabilized and cruciate retaining knee prostheses.

### STRESZCZENIE

Endoprotezoplastyka całkowita stawu kolanowego (TKR) jest skuteczną i powtarzalną operacją, której odległe rezultaty wskazują na 95% przeżywalność protez w ciągu 10 lat oraz dobre i bardzo dobre wyniki funkcjonalne po tym okresie. Wskazania do TKR obejmują dziś również osoby młodsze (<55r. ż.), chorujące na RZS, a także na gonartrozę pourazową czy idiopatyczną. Jednocześnie wiele zagadnień związanych z TKR pozostaje kontrowersyjnymi. Do tej pory nie ma jasności jak postępować z PCL w czasie alloplastyki kolana. Niniejszy artykuł jest przeglądem najnowszych prac porównujących kinematykę, propriocepcję, zakres ruchu, model chodu, wycieranie polietylenu i ryzyko obluzowania implantów z tylną stabilizacją i implantów z zachowaniem więzadła krzyżowego tylnego.

### WSTĘP

Współczesne endoprotezy całkowite stawu kolanowego wywodzą się z całkowitej kłykciowej protezy (Total Condylar Prosthesis), wprowadzonej do użytku w 1974 r. Była to cementowa proteza trójprzędziałowa z usunięciem więzadła krzyżowego tylnego (PCL), lecz bez jego substytucji. Rola PCL w całkowitej protezoplastyce kolana (TKR) jest sporna [1,2]. Sugeruje się, że PCL wywołuje cofanie się kości udowej (femoral rollback). Tylnie przesunięcie kości udowej zwiększa siłę m. czworogłowego, zwiększa zakres zgięcia i zapobiega tylnemu podwichaniu się

stawu. To zaś, w teorii, zmniejsza ryzyko obluzowania protezy i zmniejsza ścieranie polietylenu, dzięki zredukowaniu sił ścinających, działających w miejscu zamocowania protezy [3]. W celu wyeliminowania tylnego podwichnięcia piszczeli oraz dla zwiększenia zakresu ruchu, protezę TCP poddano modyfikacji i w 1978 r. powstała pierwsza proteza stawu kolanowego z tylną stabilizacją (Posterior Stabilized Knee Prosthesis). Równoległe z rozwojem protez z tylną stabilizacją ewolucji ulegały, jako wyraz dążenia do jak najmniejszego związania elementów protezy, implanty bez tylnej stabilizacji. Badania neurofizjologiczne sugerujące, iż zachowanie PCL w trak-

cie alloplastyki kolana, z uwagi na jego neurosensoryczne właściwości, może poprawić wynik alloplastyki, zaowocowały wprowadzeniem zabiegów z zachowaniem PCL [4,5,6]. PCL posiada różnego rodzaju mechanoreceptory, które odbierają informacje o pozycji stawu (propriocepcja) i ruchach w stawie (kinestezja). Informacje te wykorzystywane są dla zapewnienia koordynacji ruchowej [7,8,9].

Wiele zagadnień związanych z TKR pozostaje kontrowersyjnymi, między innymi nie ma jasności jak postępować z PCL w czasie alloplastyki kolana [10,11,12]. Niniejszy artykuł jest przeglądem najnowszych prac porównujących kinematykę, propriocepcję, zakres ruchu, model chodu, wycieranie polietylenu i ryzyko obłuzowania implantów z tylną stabilizacją (PS) i implantów z zachowaniem więzadła krzyżowego tylnego (CR).

## KINEMATYKA

Badania różnych modeli endoprotez kolana dowodzą, iż wykazują one nieprawidłową kinematykę. Incavo i wsp., badając na zwłokach kinematykę kolana przed i po protezoplastyce stwierdzili, iż zarówno proteza PS, jak i proteza CR nie zapewniają fizjologicznej kinematyki stawu [13]. Punkt kontaktu piszczelowo-udowego w zgięciu kolana 90 w stawach zaprotezowanych położony był bardziej do przodu, w porównaniu do jego umiejscowienia w anatomicznie niezmiennych kolanach. Celem endoprotezoplastyki z zachowaniem PCL jest między innymi uzyskanie tylnego przesunięcia kości udowej. Badania Goodfellow'a i O'Connor'a, Andriacchi i Galante oraz Sorger'a i wsp. potwierdzają rolę PCL w wywoływaniu tylnego przesunięcia kości udowej [1,14,15]. Most i wsp. przeprowadzili badania kinematyki protez podczas zgięcia kolana w odciążeniu, w którym protezy CR wykazywały przesunięcie kłykci udowych do tyłu już powyżej 30 zgięcia, podczas gdy protezy PS dopiero powyżej 90 [16]. Jednakże prace innych autorów sugerują, że kinematyka protez CR jest nieprzewidywalna [17,18,19]. Kim i wsp. nie zaobserwowali przesunięcia punktu kontaktu piszczelowo-udowego podczas radiologicznej analizy kinematyki protez CR [20]. Część badaczy zaobserwowała paradoksalne przesunięcie punktu kontaktu piszczelowo-udowego do przodu podczas zgięcia kolana z implantem CR [17,18,19]. Stiehl i wsp., posługując się fluoroskopią, badali kinematykę protezy CR podczas zgięcia kolana w obciążeniu. Operowane kolana miały początkowy punkt kontaktu piszczelowo-udowego umiejscowiony do tyłu (10 5mm) od linii środkowej piszczeli i przesuwał się on w miarę zginania do przodu (5 3mm od linii środkowej piszcze-

li) [19]. Kinematyka protezy z tylną stabilizacją jest określona interakcją elementów „zamka„[18]. Mahoney i wsp. oraz Misra i wsp. wykazali, że proteza PS lepiej naśladuje fizjologiczną kinematykę. Oceniając radiologicznie punkt kontaktu piszczelowo-udowego w czasie ruchu zginania stwierdzili oni pożądaną przesunięcie kości udowej do tyłu częściej wśród protez PS w porównaniu z protezami CR [21,22]. Paradoksalne przesunięcie kości udowej do przodu w przypadkach protez CR może wynikać ze złego zbalansowania PCL lub, jak uważa Freeman i Railton, być skutkiem usunięcia ACL [11].

## ZAKRES RUCHU

Zgięcie około 95 uznaje się teoretycznie za maksymalne możliwe do osiągnięcia bez zjawiska przesunięcia kości udowej do tyłu. Wykorzystanie interakcji mechanizmu zamka w protezach PS zwiększa zgięcie do 105-115 dzięki wywołaniu cofania kości udowej [15]. Podobnego efektu spodziewamy się w przypadkach zachowania PCL. Jednakże wyniki badań wskazują iż wykorzystanie protez CR niekoniecznie poprawia zakres ruchu [23, 24]. Straw i wsp. przeprowadzili prospektywne, randomizowane badanie 212 protezoplastyk kolana uzyskując średnie zgięcie 110 wśród protez PS w porównaniu ze średnim zgięciem 100 wśród kolan z zachowaniem PCL. Autorzy wyrazili pogląd, że mimo dobrania prawidłowego wkładu polietylenowego możliwe jest niewystarczające zbalansowanie PCL a tym samym ograniczenie cofania kości udowej [24]. Trudności w uzyskaniu prawidłowego balansu więzadłowego w tym typie protezy mogą być przyczyną ograniczenia zakresu ruchu.

## MODEL CHODU

Andriacchi i wsp. przeprowadzili szereg badań nad modelem chodu pacjentów po endoprotezoplastyce kolana [25,26,27,28]. Wyrazili oni pogląd, że niezależnie od rodzaju implantu pacjenci po endoprotezoplastykach kolana wykazują zaburzenia modelu chodu polegające na zmniejszeniu długość kroku, zmniejszeniu zgięcia w pozycji pośredniej i nieprawidłowych momentach zgięcia i wyprostowania kolana. Jednocześnie Andriacchi i Galante zasugerowali, że zachowanie PCL wpływa korzystnie na funkcję mięśni, model chodu i umiejętność chodzenia po schodach, potwierdzając tym samym wcześniejsze doniesienia Leffers'a i wsp. [1,29]. Późniejsze badania innych autorów przyniosły porównywalne pod względem modelu chodu wyniki w grupach z zachowaniem, jak i z substytucją PCL [30,31]. Według Bolanos'a

i wsp. oba modele implantu dają dobre i porównywalne funkcje mięśnia czworogłowego, zakres ruchu i model chodu zarówno podczas chodzenia po płaskim, jak i po schodach [30]. W swojej pracy z 2003r Straw i wsp. przeprowadzili funkcjonalną ocenę protezoplastyk kolana, w których zachowano PCL, wycięto PCL, uwolniono PCL podokostnowo, bądź zastąpiono PCL protezą PS. Protezy PS uzyskały najwyższą ocenę funkcji kolana, dystansu marszu i chodzenia po schodach, jakkolwiek oceny te nie były znamienne różnie od uzyskanych w grupie z zachowaniem PCL lub jego wycięciem. Grupa badanych, u których dokonano uwolnienia przyczepu PCL w celu jego zbalansowania, uzyskała znamienne niższe wyniki funkcjonalne [24].

## STABILNOŚĆ

Opisując aktualne przyczyny niepowodzeń TKR, Sharkey i wsp. uznali niestabilność za trzecią z najczęstszych [32]. Do połowy lat 90. niestabilność w płaszczyźnie przednio-tylnej kojarzono z protezami PS [33,34,35]. W protezach PS względna wiotkość w zgięciu może być przyczyną ostrej dyslokacji z towarzyszącym silnym bólem [36]. Modyfikacja kształtu protez, polegająca na podniesieniu i przesunięciu o 2 mm do przodu polietylenowego trzpienia, poskutkowała zmniejszeniem wskaźnika dyslokacji z 2,5% do 0,2% [35]. Niestabilność w przypadku protez CR ma mniej charakterystyczny obraz, z nawracającymi obrzękami stawu, ponadprzeciętnym zakresem ruchu, dodatkowym objawem „szuflady tylnej” [36,37,38]. Pod koniec lat 90. kilku autorów zwróciło uwagę na znaczenie tego problemu, wskazując, iż ogólna liczba niestabilności może być większa w przypadku protez CR [37,38]. Opisywana częstość występowania niestabilności po TKR z zachowaniem PCL jest różna; w niektórych badaniach od 0% do 0,5% [39,40,41,42], w innych od 8% do 50% [37,38,43]. Archibeck i wsp. wśród 72 kolan operowanych z zachowaniem PCL zanotowali późną niestabilność tylną w 2 przypadkach (2,8%). Przyczynę zróżnicowanych wyników wśród poszczególnych badaczy upatrują oni w różnym kształcie stosowanych protez, różnym stopniu ścierania polietylenu i różnej technice chirurgicznej [44]. Straw i wsp. porównali stabilność 42 protez PS z 66 protezami CR, wykazując przewagę tych pierwszych (przesunięcie piszczeli <5mm w płaszczyźnie AP wykazało 71% implantów PS i 54% implantów CR) [24]. Również Dejour i wsp. [45] wykazali znamienne większą niestabilność protez CR w porównaniu z implantami PS. Przyczyny niestabilności implantów CR upatruje się w niepravidłowym balansie PCL [24,36,46]. Incavo i wsp.

w 8 przebadanych biomechanicznie kolanach, z implantowaną protezą CR, znaleźli 3 zbyt napięte i 3 zbyt luźne PCL [47]. Nadmierne uwolnienie przyczepu PCL, a co za tym idzie zbyt luźne PCL, może być powodem występującego w zgięciu, paradoksalnego przesunięcia kości udowej do przodu i w konsekwencji niestabilności zgięciowej [17,19]. Zbyt napięte PCL może prowadzić do jego zerwania i rozwinięcia niestabilności późnej [21,37,48]. Uvehammer, na podstawie 4 prospektywnych, randomizowanych badań nad różnymi typami protez kolana, doszedł do wniosku, że obecność PCL nie wpływa znacząco na stabilność kolana, jednocześnie wyraził on opinię, iż dopóki budowa protezy nie skompensuje braku ACL, dopóty obecna będzie niestabilność w płaszczyźnie AP [49].

## DEGRADACJA POLIETYLENU

Głównym czynnikiem ograniczającym długowieczność TKR jest mała wytrzymałość polietylenowej powierzchni stawowej. Stopień ścierania polietylenu (PE) zależy od stopnia związania elementów protezy, techniki operacyjnej, obecności ciał wolnych, grubości i jakości polietylenu [50,51,52,53,54]. Paradoksalne przesunięcie przedniej kości udowej, występujące w protezach CR uważane jest za przyczynę przedwczesnego zużywania wkładu PE [17,18]. Wzmoczone wycieranie PE w części tylnej wkładu może być powodowane zbyt napiętym PCL [55]. W przypadku protez PS wycieranie PE może zachodzić w zamku protezy [56]. Puloski i wsp. stwierdzili ścieranie w obrębie zamka protezy w każdym z usuniętych w trakcie rewizji implantów. Autorzy wiążą stopień wycierania PE z geometrią i lokalizacją zamka protezy [56]. W literaturze opisany jest również przypadek złamania trzpienia PE [57]. Kolejnym miejscem ścierania PE jest jego powierzchnia styku z częścią metalową elementu piszczelowego [58]. Jest to tak zwany typ-4 ścierania wg Schmalzried'a i Callaghan'a [59]. Jak dowodzi Parks i wsp., ścieranie to zachodzi wśród wszystkich modularnych implantów kolana. Według Engh'a i wsp. jest ono wynikiem niewydolnego mechanizmu mocującego wkład PE do elementu metalowego [60,61].

## OBLUZOWANIE PROTEZY

Wprowadzając protezy PS spodziewano się, że zwiększone związanie elementów w tym typie protezy będzie powodowało częstsze obluzowanie protezy. Kolejne badania [62,63,64,65,66,67,68] nie potwierdziły tego zjawiska. Konstrukcja zamka protezy PS powoduje powstawanie sił skierowanych ku dołowi, wzdłuż osi piszczeli, na jakie to siły odporny jest cement kostny [46, 69]. Mikulak i wsp. przeanalizowa-

li 557 protezoplastyk z substytucją PCL [70]. Po okresie obserwacji wynoszącym od 3 do 7,5 roku autorzy stwierdzili aseptyczne obłuzowanie w 16 przypadkach (2,9%). Nie wykazali oni, aby przyczyną niepowodzeń było działanie sił ścinających w płaszczyźnie przednio-tylnej, związane z mechanizmem protezy PS. Za przyczynę obłuzowań autorzy uważają występowanie puszczelowo-udowych sił rotacyjnych generowanych przez elementy zamka. Sugerują oni, że zmniejszenie stopnia związania w płaszczyźnie rotacji protezy pozwoli wyeliminować ten problem. Lachiewicz i Soileau w 2004 r. przedstawili analizę wyników 193 protez PS; nie stwierdzili oni radiologicznych ani klinicznych cech obłuzowania implantów po okresie obserwacji wynoszącym od 5 do 14 lat [68]. Przedstawiane w literaturze kilkunastoletnie obserwacje nie wykazują różnic między protezami CR a PS pod względem wytrzymałości połączenia kość-cement-proteza [66,67,71].

## PROPRIORECEPCJA

Jednym ze skutków choroby zwyrodnieniowej stawów jest zaburzenie propriocepcji, kinestezji i balansu [72,73,74,75]. W więzadłach krzyżowych pacjentów z zaawansowaną gonartrozą stwierdzono spadek ilości zakończeń nerwowych [73,76]. Utrata mechanoreceptorów może być wtórna do atrofii związanej z mniejszą aktywnością fizyczną w przebiegu choroby, lub też może wynikać z uszkodzenia enzymatycznego, powiązanego z degradacją chrząstki [77]. Wiele badań nad propriocepcją zostało przeprowadzonych wśród pacjentów poddanych TKR w celu ustalenia, czy propriocepcja powraca czy też ulega dalszemu upośledzeniu po TKR oraz czy zachowanie PCL wpływa korzystnie na propriocepcję [72,78,79,80,81,82,83,84,85]. Część autorów opisała znamienne poprawę propriocepcji po TKR, podczas gdy inni nie znaleźli różnicy w porównaniu z nieoperowanymi kolanami, a nawet wykazali pogorszenie propriocepcji po TKR [72,78,80,84,85,86]. Różni autorzy uzyskali różne wyniki, aczkolwiek większość nie znalazła znamiennej różnicy pomiędzy protezami z zachowaniem lub substytucją PCL [10,79,80,82,87,88]. Pięć rodzajów zakończeń nerwowych zostało zidentyfikowanych w PCL: proste ciała blaszkowate, ciała Pacini-podobne, ciała Ruffiniego, ciała Krause-podobne i ciała morfologicznie niesklasyfikowane [89]. Badania histologiczne sugerują, że znacząca degeneracja neurologiczna będąca częścią procesu zwyrodnieniowego ma miejsce we wczesnym stadium artrozy, jeszcze przed wystąpieniem zmian radiologicznych [73,75,90]. Jakkolwiek część badań potwierdziła występowanie nienaruszonych struktur

neurologicznych w artrotycznie zmienionym PCL, nie ma dowodów na prawidłowe funkcjonowanie tych struktur [91,92]. Powyższe wyniki badań histologicznych znajdują odbicie w badaniach funkcjonalnych. W 2004 r. Swanik i wsp. w prospektywnym, randomizowanym badaniu ocenili kinestezję, propriocepcję i balans u 20 pacjentów przed TKR oraz po implantacji protez CR lub PS. Doszli oni do wniosku, że powyższe parametry ulegają w sposób umiarkowany poprawie po TKR na skutek zniesienia bólu, obrzęku i niestabilności oraz poprzez kompensację ze strony receptorów z torebki stawu, mięśni i ścięgien. Nie stwierdzili oni przewagi protez CR pod względem propriocepcji, kinestezji i balansu [93].

## PODSUMOWANIE

TKR jest skuteczną i powtarzalną operacją, której odległe rezultaty wskazują na 95% przeżywalność protez w ciągu 10 lat oraz dobre i bardzo dobre wyniki funkcjonalne po tym okresie [62,63,64,65,66,67,94,95]. Wskazania do TKR obejmują dziś również osoby młodsze (<55r. ż.), chorujące na RZS, a także na gonartrozę pourazową czy idiopatyczną. Jednocześnie wiele związanych z TKR problemów pozostaje do rozwiązania. Niejasny jest związek kinematyki protezy z subiektywną oceną funkcji kolana. Dyskusyjna pozostaje sprawa plastyki rzepki oraz cementowego lub bezcementowego sposobu mocowania implantu. Również sposób postępowania z PCL w trakcie TKR pozostaje kontrowersyjny. Na obecnym etapie rozwoju protezoplastyki stawu kolanowego wydaje się, że w przypadku gdy mamy do czynienia z utrwaloną kątową deformacją >20°, lub istnieje >3-4mm różnicy w wysokości powierzchni stawowej puszczeli to korzystniej jest zastosować protezę PS. Stosując w tych wypadkach protezę CR możemy napotkać trudności w uzyskaniu prawidłowego napięcia PCL oraz w zbalansowaniu więzadeł pobocznych [2,96,97]. Ostateczna decyzja co do postępowania z PCL będzie zazwyczaj zależeć od śródoperacyjnego stanu stawu kolanowego. W praktyce klinicznej, w dużej mierze decyzja ta uwarunkowana jest preferencjami chirurga, na które wpływ ma doświadczenie kliniczne i naukowe zespołu operacyjnego macierzystego oddziału. Bez wahania stwierdzić można, że w przypadku poważnych zniekształceń, procedura chirurgiczna będzie prostsza jeśli usuniemy PCL [98,99].

## PIŚMIENNICTWO

1. Andriacchi TP, Galante JO. Retention of the posterior cruciate in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1988;3 Suppl:13-19.

2. Freeman MA, Railton GT. Should the posterior cruciate ligament be retained or resected in condylar non-menisal knee arthroplasty? The case of resection. *J Arthroplasty* 1988;supp 3:3-12.
3. Insall JN, Scott NW. *Surgery of the knee*. Vol. 2. 3rd edition. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2001.
4. Katonis PG, Assimakopoulos AP, Agapitos MV, Exarchou EI. Mechanoreceptors in the posterior cruciate ligament. Histological study on cadaver knees. *Acta Orthop Scand* 1991;62:276-278.
5. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:1072-1076.
6. Barrack RL, Skinner HB, Brunet ME, Cook SD. Joint laxity and proprioception in the knee. *Phys Sports Med* 1983;11:130-135.
7. Freeman MA, Wyke B. Articular contributions to limb muscle reflexes. The effects of partial neurectomy of the knee-joint on postural reflexes. *Br J Surg* 1966;53:61-68.
8. Grigg P. Peripheral neural mechanisms in proprioception. *J Sport Rehab* 1994;3:1-17.
9. Lephart SM, Kocher MS, Fu FH, Borsa PA, Harner CD. Proprioception following ACL reconstruction. *J Sport Rehab* 1992;1:188-196.
10. Becker MW, Insall JN, Faris PM. Bilateral total knee arthroplasty. One cruciate retaining and one cruciate substituting. *Clin Orthop* 1991;271:122-124.
11. Pritchett JW. Patient preferences in knee prostheses. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86(7):979-982.
12. Shoji H, Wolf A, Packard S, Yoshino S. Cruciate retained and excised total knee arthroplasty. A comparative study in patients with bilateral total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1994;305:218-222.
13. Incavo SJ, Beynon BD, Johnson CC, Churchill DL. Knee kinematics in genesis total knee arthroplasty. A comparison of different tibial designs with and without posterior cruciate substitution in cadaveric specimens. *Am J Knee Surg* 1977;10(4):209-215.
14. Goodfellow JW, O'Connor J. The mechanics of the knee and prosthesis design. *J Bone Joint Surg (Br)* 1978;60(3):58-69.
15. Sorger JI, Federle D, Kirk PG, Grood E, Cochran J, Levy M. The posterior cruciate ligament in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1997;12 (8):869-879.
16. Most E, Zayontz S, Li G, Otterberg E, Sabbag K, Rubash HE. Femoral rollback after cruciate-retaining and stabilizing total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2003;410(5):101-113.
17. Dennis DA, Komistek RD, Hoff W, Gabriel. In vivo knee kinematics derived using an inverse perspective technique. *Clin Orthop* 1996;331:107-117.
18. Dennis DA, Komistek RD, Colwell CE Jr, Ranawat CS, Scott RD, Thornhill TS, Lapp MA. In vivo anteroposterior femorotibial translation of total knee arthroplasty: a multicenter analysis. *Clin Orthop* 1998;356:47-57.
19. Stiehl JB, Komistek RD, Denis DA, Paxson RD, Hoff W. Fluoroscopic analysis of kinematics after posterior cruciate retaining knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B:884-889.
20. Kim H, Pelker RR, Gibson DH, Irving JF, Lynch JK. Rollback in posterior cruciate ligament retaining total knee arthroplasty. A radiographic analysis. *J Arthroplasty* 1997; 12(5):553-561.
21. Mahoney OM, Noble PC, Rhoads DD, Alexander JW, Tullos HS. Posterior cruciate function following total knee arthroplasty: A biomechanical study. *J Arthroplasty* 1994;9:569-578.
22. Misra AN et al. The role of the posterior cruciate ligament in total knee replacement. *J Bone Joint Surgery [Br]* 2003;85-3:389-391.
23. Hirsch HS, Lotke PA, Morrison LD. The posterior cruciate ligament in total knee surgery. Save, sacrifice, or substitute? *Clin Orthop* 1994;309:64-68.
24. Straw R et al. Posterior cruciate ligament at total knee replacement: Essential, beneficial or a hinderance? *J Bone Joint Surgery [Br]* 2003;85(5):671.
25. Andriacchi TP. Gait analysis and total knee replacement. In: Insall JN, Scott WN, Scuderi GS, ed. *Current concepts in primary and revision total knee arthroplasty*. Philadelphia: Lippincott; 1966.
26. Andriacchi TP, Galante JO, Fermier RW. The influence of total knee replacement design on walking and stair-climbing. *J Bone Joint Surg (Am)* 1982;64(9):1328-1335.
27. Andriacchi TP, Hurwitz DE. Gait biomechanics and total knee arthroplasty. *Am J Knee Surg* 1997;10(4):255-260.
28. Andriacchi TP, Tarnowski LE, Berger RA, Galante JO. New insights into femoral rollback during stair climbing and posterior cruciate ligament function. *Trans Orthop Res Soc* 1999;45:20.
29. Leffers D, Dorr LD, Perry J. Functional comparison of posterior cruciate sacrificing and sparing total knee arthroplasty. Paper presented at the 50th Annual Meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeons, Anaheim, California, March 1983.
30. Bolanos AA, Colizza WA, McCann PD, Gotlin RS, Wooten ME, Kahn BA, Insall JN. A comparison of isokinetic strength testing and gait analysis in patients with posterior cruciate-retaining and substituting knee arthroplasties. *J Arthroplasty* 1998;13(8):906-915.
31. Wilson SA, McCann PD, Gotlin RS, Ramakrishnan HK, Wooten ME, Insall JN. Comprehensive gait analysis in posterior-stabilized knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1996;11(4):359-367.
32. Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman HR, Shastri S, Jacoby SM. Why are knee arthroplasties failing today? *Clin Orthop* 2002;404:7-13.
33. Galinat BJ, Vernace JV, Booth RE Jr, Rothman RH. Dislocation of the posterior stabilized total knee arthroplasty. A report of two cases. *J Arthroplasty* 1988;3(4):363-367.
34. Gebhard JS, Kilgus DJ. Dislocation of a posterior stabilized total knee prosthesis. A report of two cases. *Clin Orthop* 1990;254:225-229.
35. Lombardi AV Jr, Mallory TH, Vaughn BK, Krugel R, Honkala TK, Sorscher M, Kolczun M. Dislocation following primary posterior-stabilized total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993;8(6):633-639.
36. Clarke HD, Scuderi GR. Flexion instability in primary total knee replacement. *J Knee Surg* 2003;16(2):123-128.
37. Pagnano MW, Hanssen AD, Lewallen DG, Stuart MJ. Flexion instability after primary posterior cruciate retaining total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1998;356:39-46.
38. Waslewski GL, Marson BM, Benjamin JB. Early, incapacitating instability of posterior cruciate ligament-retaining total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1998;13(7):763-767.

39. Knutson K, Lindstrand A, Lidgren L. Survival of knee arthroplasties. A nation-wide multi-centre investigation of 8000 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 1986;68(5):795-803.
40. Schai PA, Scott RD, Thornhill TS. Total knee arthroplasty with posterior cruciate retention in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Orthop* 1999;367:96-106.
41. Armstrong RA, Whiteside LA. Results of cementless total knee arthroplasty in an older rheumatoid arthritis population. *J Arthroplasty* 1991;6(4):357-362.
42. Wright J, Ewald FC, Walker PS, Thomas WH, Poss R, Sledge CB. Total knee arthroplasty with the kinematic prosthesis. Results after five to nine years: a follow-up note. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72(7):1003-1009.
43. Laskin RS, O'Flynn HM. The Insall Award. Total knee replacement with posterior cruciate ligament retention in rheumatoid arthritis. Problems and complications. *Clin Orthop* 1997;345:24-28.
44. Archibeck MJ, Berger RA, Barden RM, Jacobs JJ, Sheinkop MB, Rosenberg AG, Galante JO. Posterior cruciate ligament-retaining total knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83A(8):1231-1236.
45. Dejour D, Deschamps G, Garotta L, Dejour H. Laxity in posterior cruciate-sparing and posterior stabilized total knee prostheses. *Clin Orthop* 1999;364:182-193.
46. Scuderi GR, Pagnano MW. The rationale for posterior cruciate-substituting total knee arthroplasty. *J Orthopaedic Surg* 2001;9(2):81-88.
47. Incavo SJ, Johnson CC, Beynon BD, Howe JG. Posterior cruciate ligament strain biomechanics in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1994;309:88-93.
48. Montgomery RL, Goodman SB, Csongradi J. Late rupture of the posterior cruciate ligament after total knee replacement. *Iowa Orthop J* 1993;13:167-170.
49. Uvehammer J. Knee joint kinematics, fixation and function related to joint area design in total knee arthroplasty. *Acta Orthop Scand Suppl* 2001;72(299):1-52.
50. Cameron HU. Tibial component wear in total knee replacement. *Clin Orthop* 1994;309:29-32.
51. Landy MM, Walker PS. Wear of ultra-high-molecular-weight polyethylene components of 90 retrieved knee prostheses. *J Arthroplasty* 1988;3 (Suppl):S73-85.
52. Li S, Burstein AH. Ultra-high molecular weight polyethylene. The material and its use in total joint implants. *J Bone J Surg (Am)* 1994;76:1080-1090.
53. Plante-Bordeneuve P, Freeman MA. Tibial high-density polyethylene wear in conforming tibiofemoral prostheses. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993;75:630-636.
54. Wasielewski RC, Galante JO, Leighty RM, Natarajan RN, Rosenberg AG. Wear patterns on retrieved polyethylene tibial inserts and their relationship to technical considerations during total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1994;31:43.
55. Swamy MR, Scott RD. Posterior polyethylene wear in posterior cruciate ligament-retaining total knee arthroplasty. A case study. *J Arthroplasty* 1993;8(4):439-446.
56. Puloski SK, McCalden RW, MacDonald SJ, Rorabeck CH, Bourne RB. Tibial post wear in posterior stabilized total knee arthroplasty: An unrecognized source of polyethylene debris. *J Bone Joint Surg (Am)* 2001;83(3):390-397.
57. Mestha P, Shenava Y, D'Arcy JC. Fracture of the polyethylene tibial post in posterior stabilized (Insall Burstein II) total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2000;15(6):814-815.
58. Pagnano MW, Scuderi GR, Insall JN. Tibial osteolysis associated with the modular tibial tray of a cemented posterior stabilized total knee replacement: a case report. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83(10):1545-1548.
59. Schmalzried TP, Callaghan JJ. Wear in total hip and knee replacements. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81(1):115-136.
60. Parks NL, Engh GA, Topoleski LD, Emperado J. Modular tibial insert micromotion. A concern with contemporary knee implants. *Clin Orthop* 1998;356:10-15.
61. Engh GA, Lounici S, Krakower S. Tibial baseplate wear: A major source of debris with contemporary modular knee implants. Paper presented at the American Academy of Orthopaedic Surgeons 67th Annual Meeting, Orlando, Florida, March 2000.
62. Colizza WA, Insall JN, Scuderi GR. The posterior stabilized total knee prosthesis. Assessment of polyethylene damage and osteolysis after a ten-year-minimum follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77 (11):1713-1720.
63. Emmerson KP, Moran CG, Pinder IM. Survivorship analysis of the Kinematic Stabilizer total knee replacement: a 10- to 14-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78(3):441-445.
64. Font-Rodriguez DE, Scuderi GR, Insall JN. Survivorship of cemented total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1997;345:79-86.
65. Ranawat CS, Luessenhop CP, Rodriguez JA. The press-fit condylar modular total knee system. Four-to-six-year results with a posterior-cruciate-substituting design. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79(3):342-348.
66. Scuderi GR, Insall JN, Windsor RE, Moran MC. Survivorship of cemented knee replacements. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71(5):798-803.
67. Stern SH, Insall JN. Posterior stabilized prosthesis. Results after follow-up of nine to twelve years. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74(7):980-986.
68. Lachiewicz PF, Soileau ES. The rates of osteolysis and loosening associated with a modular posterior stabilized knee replacement. Results at five to fourteen years. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86(3):525-530.
69. Insall JN, Lachiewicz PF, Burstein AH. The posterior stabilized condylar prosthesis: a modification of the total condylar design. Two to four-year clinical experience. *J Bone Joint Surg Am* 1982;64(9):1317-1323.
70. Mikulak SA, Mahoney OM, de la Rosa MA, Schmalzried TP. Loosening and osteolysis with the press-fit condylar posterior-cruciate-substituting total knee replacement. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83(3):398-403.
71. Weir DJ, Moran CG, Pinder IM. Kinematic condylar total knee arthroplasty. 14-year survivorship analysis of 208 consecutive cases. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78(6):907-911.
72. Barrett DS, Cobb AG, Bentley G. Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73(1):53-56.
73. Kleinbart FA, Bryk E, Evangelista J, Scott WN, Vigorita VJ. Histologic comparison of posterior cruciate ligaments from arthritic and age-matched knee specimens. *J Arthroplasty* 1996;11(6):726-731.
74. Skinner HB, Barrack RL. Joint position sense in the normal and pathologic knee joint. *J Electromyogr Kinesiol* 1991;1:180-190.
75. Koralewicz LM, Engh GA. Comparison of proprioception in arthritic and age-matched normal knees. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82:1582-1588.

76. Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L. Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:1072-1076.
77. Petrella RJ, Lattanzio PJ, Nelson MG. Effect of age and activity on knee joint proprioception. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:235-241.
78. Barrack RL, Skinner HB, Cook SD, Haddad RJ Jr. Effect of articular disease and total knee arthroplasty on knee joint-position sense. *J Neurophysiol* 1983;50(3):684-687.
79. Cash RM, Gonzalez MH, Garst J, Barmada R, Stern SH. Proprioception after arthroplasty: role of the posterior cruciate ligament. *Clin Orthop* 1996;331:172-178.
80. Ishii Y, Terajima K, Terashima S, Bechtold JE, Laskin RS. Comparison of joint position sense after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1997;12(5):541-545.
81. Shoji H, Wolf A, Packard S, Yoshino S. Cruciate retained and excised total knee arthroplasty. A comparative study in patients with bilateral total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1994;305:218-22.
82. Simmons S, Lephart S, Rubash H, Borsa P, Barrack RL. Proprioception following total knee arthroplasty with and without the posterior cruciate ligament. *J Arthroplasty* 1996;11(7):763-768.
83. Skinner HB, Barrack RL, Cook SD, Haddad RJ Jr. Joint position sense in total knee arthroplasty. *J Orthop Res* 1984;1(3):276-283.
84. Warren PJ, Olanlokun TK, Cobb AG, Bentley G. Proprioception after knee arthroplasty. The influence of prosthetic design. *Clin Orthop* 1993;297:182-187.
85. Pap G, Meyer M, Weiler HT, Machner A, Awiszus F. Proprioception after total knee arthroplasty. A comparison with clinical outcome. *Acta Orthop Scand* 2000;71(2):153-159.
86. Fuchs S, Thorwesten L, Niewerth S. Proprioceptive function in knees with and without total knee arthroplasty. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;78(1):39-45.
87. Wada M, Kawahara H, Shimada S, Miyazaki T, Baba H. Joint proprioception before and after total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2002;403:161-7.
88. Lattanzio PJ, Chess DG, MacDermid JC. Effect of the posterior cruciate ligament in knee-joint proprioception in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1998;13(5):580-585.
89. Del Valle M E, Harwin S F, Maestro A, Murcia A, Vega J A. Immunohistochemical analysis of mechanoreceptors in the human posterior cruciate ligament: a demonstration of its proprioceptive role and clinical relevance. *J Arthroplasty* 1998;13(8):916-922.
90. Alexiades M, Scuderi G, Vigorita V, Scott WN. A histological study of the posterior cruciate ligament in the arthritic knee. *Am J Knee Surg* 1989;2:153-159.
91. Allain J, Goutallier D, Voisin MC. Macroscopic and histological assessments of the cruciate ligaments in arthrosis of the knee. *Acta Orthop Scand* 2001;72(3):266-269.
92. Nelissen RG, Hogendoorn PC. Retain or sacrifice the posterior cruciate ligament in total knee arthroplasty? A histopathological study of the cruciate ligament in osteoarthritic and rheumatoid disease. *J Clin Pathol* 2001;54:381-384.
93. Swanik CB et al. Proprioception, kinesthesia and balance after total knee arthroplasty with cruciate-retaining and posterior stabilized prostheses. *J Bone Joint Surgery [Am]* 2004;86(2):328-334.
94. Ritter MA, Campbell E, Faris PM, Keating EM. Longterm survival analysis of the posterior cruciate condylar total knee arthroplasty. A 10-year evaluation. *J Arthroplasty* 1989;4(4):293-296.
95. Duffy GP, Trousdale RT, Stuart MJ. Total knee arthroplasty in patients 55 years old or younger. 10- to 17-year results. *Clin Orthop* 1998;356:22-27.
96. Pereira DS, Jaffe FF, Ortiguera C. Posterior cruciate ligament-sparing versus posterior cruciate ligament-sacrificing arthroplasty. Functional results using the same prosthesis. *J Arthroplasty* 1998;13(2):138-144.
97. Worland RL, Jessup DE, Johnson J. Posterior cruciate recession in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1997;12(1):70-73.
98. Freeman MA, Todd RC, Bamert P, Day WH. ICLH arthroplasty of the knee: 1968-1977. *J Bone J Surg (Br)* 1978;60:339-344.
99. Widuchowski J, Faltus R, Reszka P, Widuchowski W. Alloplastyka stawu kolanowego – zachowanie czy poświęcenie więzadeł krzyżowych? *Ann Acad Med Siles* 2001;supl. 32:171-175.

*Adres do korespondencji / Address for correspondence*

*Dr med. Adam Pierzchała*

*Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządów Ruchu*

*Górnośląskie Centrum Medyczne, SPSK nr 7*

*40-635 Katowice, ul. Ziołowa 45/47*

*e-mail: laco@os.pl*

*Otrzymano / Received*

*08.08.2005 r.*

*Zaakceptowano / Accepted*

*17.10.2005 r.*