

Arnlaug Wangensteen

Sammenhenger mellom anatomiske risikofaktorer og maksimale valgusmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelse ved fallhopp

- **en biomekanisk tverrsnittsstudie blant kvinnelige elite håndball- og fotballspillere**

Masteroppgave i Idrettsfysioterapi

Seksjon for idrettsmedisinske fag

Norges Idrettshøgskole 2011

Sammendrag

Bakgrunn for studien: Fremre korsbåndsskader er et alvorlig problem i ball- og pivoteringsidretter som håndball og fotball. Generell leddlaksitet, genu recurvatum, knelaksitet og skjevstillinger av underekstremitetene er fremmet som risikofaktorer for fremre korsbåndsskader. Valgusbevegelse- og valgusbelastning i kneets frontalplan ved landing fra fallhopp er vist å kunne predikere fremre korsbåndsskader hos unge utøvere. Det er imidlertid uklart hvilke faktorer som bidrar til at enkelte spillere har høy valgusbevegelse og valgusbelastning i landingssituasjoner. Få studier har undersøkt sammenhengen mellom en samling anatomiske risikofaktorer og valguskarakteristika ved fallhopp.

Formålet med denne biomekaniske tverrsnittsstudien var å undersøke sammenhenger mellom anatomiske faktorer samlet i en regresjonsmodell og valgusmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelser i kneet ved fallhopp hos kvinnelige håndball- og fotballspillere.

Metode: Testdata ble innhentet fra 313 håndball- og fotballspillere. Anatomiske faktorer omfattet knelaksitet (KT1000), generell leddlaksitet (Beighton testbatteri), genu recurvatum (°), hofteanteversjon (°), navicular drop (cm), statisk valgusvinkel (°), fremre bekkentilt (°), femurlengde (cm) og hofte:lår ratio. Valguskarakteristika (valgusmomenter, valgusvinkler- og bevegelse) ble målt i kontaktfasen av et fallhopp ved hjelp av et høyhastighets markørbasert 3D bevegelsessystem.

Resultater: Resultatene viste signifikante sammenhenger mellom anatomiske faktorer og henholdsvis valgusmomenter og valgusvinkler ved fallhopp. Det var ingen sammenheng mellom anatomiske faktorer og valgusbevegelse. Koeffisientene for regresjonsmodellene med signifikante sammenhenger var svake med R^2 -verdier mellom 0,165 og 0,240 ($p < 0,001$).

Konklusjon: Anatomiske risikofaktorer kan ha en sammenheng med valgusmomenter og valgusvinkler ved fallhopp, men andre komponenter er trolig viktigere bidragsfaktorer.

Forord

Jeg har som masterstudent hatt stor glede å være del av et større forskningsprosjekt med fantastisk engasjerte, positive og flotte mennesker! Denne oppgaven er resultatet av noen fine og lærerike år på NIH!

Først og fremst fortjener min hovedveileder, Katrin Steffen, en stor takk for alltid oppmuntrende og konstruktive tilbakemeldinger på tvers av Atlanteren!

Hjertelig takk til Tron Krosshaug, min biveileder, for alltid å være tilgjengelig til å svare på spørsmål og for å ha gitt meg innblikk i biomekanikkens verden!

De mest tålmodige og positive prosjektlederne, Agnethe Nilstad og Eirik Kristianslund, fortjener også en stor takk for å all hjelp med datamateriale og for å drive korsbåndsprosjektet fremover med stor entusiasme!

En stor takk til Ingar Holme for statistiske råd!

Tusen takk for samarbeidet til Alex, Kristian og Nina og til resten av idrettsfysiologjengen på SIM3. En spesiell takk til Ida, Maren, Paula og Silje for nyttige og mindre nyttige samtaler!

En hjertelig takk til mine fantastiske venninner som med jevne mellomrom minner meg på at livet består av mer enn bare korsbånd og regresjonsanalyser!

En spesiell takk til Håvard og Edit for hjelp til korrekturlesing og takk også til Jorunn; du er en reddende engel!

Maren, tusen hjertelig takk for at du er akkurat den du er; verdens beste lillesøster!

Mine foreldre fortjener den største takk; for engasjement, oppmuntring og alltid støtte meg i hva enn jeg foretar meg! Tusen takk til mamma for hjelp med korrekturlesing!

Kjære Magne, du følger meg fremdeles i hjertet og tankene mine!

Oslo, oktober 2011

Arnlaug Wangensteen

Innholdsfortegnelse

Sammendrag	3
Forord	4
Forkortninger.....	8
Begrepsavklaringer.....	9
1.0 Innledning.....	11
1.1 Bakgrunn for studien	11
1.2 Formål	14
1.3 Problemstilling og hypoteser.....	15
2.0 Teori	16
2.1 Forskning på forebygging av idrettsskader	16
2.2 Kneleddet	17
2.2.1 Knees anatomi	17
2.2.2 Fremre korsbåndets anatomi.....	18
2.2.3 Fremre korsbåndets biomekaniske og sensoriske funksjon.....	18
2.2.4 Knees akser og bevegelser	20
2.2.5 Kneet som ledd i en kinematisk og kinetisk kjede	21
2.3 Risikofaktorer for ACL-skade	22
2.4 Kjønn og alder	22
2.5 Anatomiske risikofaktorer	23
2.5.1 Høyde, vekt og BMI.....	25
2.5.2 Leddlaksitet	25
2.5.3 Stillinger av underekstremitetene	27
2.5.4 Andre anatomiske risikofaktorer	32
2.6 Andre indre risikofaktorer	36
2.6.1 Hormonelle faktorer	36
2.6.2 Nevromuskulære faktorer.....	36
2.6.3 Tidligere skade	37
2.6.4 Familiær historie.....	38
2.7 Skademekanismer.....	38
2.7.1 Forskning på skademekanismer for ACL-skader	38
2.7.2 Skadesituasjonen	40

2.7.3 Spillesituasjon og kontakt med motspiller	40
2.7.4 Teorier om skademekanismer for ACL-skade	41
2.8 Fallhoppstudier	47
3.0 Metode	50
3.1 Studiedesign	50
3.2 Kohortestudien	50
3.3 Utvalg	51
3.4 Testprosedyrer og målemetoder	52
3.4.1. Knelaksitet	52
3.4.2. Generell leddlaksitet	54
3.4.3. Genu recurvatum	55
3.4.4 Hofteanteversjon	55
3.4.5 Navicular drop	56
3.4.6. 3D- bevegelsesanalyse	56
3.5 Reliabilitet og validitet av målemetodene	71
3.6 Statistiske analyser	72
3.7 Etikk	74
4.0 Resultat	75
4.1 Beskrivelse av spillerutvalget	75
4.2 Forskjeller i anatomiske faktorer	76
4.3 Forskjeller i valgusmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelse ved fallhopp	76
4.4. Regresjonsmodeller	81
4.4.1 Korrelasjoner mellom de anatomiske variablene	81
4.4.2. Forberedende analyser	81
4.6 Maksimalt valgusmoment	83
4.7 Maksimal valgusvinkel	85
4.8 Reliabilitet av anatomiske målinger	91
5.0 Diskusjon	94
5.1 Valgusmomenter	94
5.2 Maksimal valgusvinkler	100
5.3 Valgusbevegelse i frontalplanet	103
5.4 Metodologiske betraktninger	105
5.4.1. Målemetoder	106
5.2.3. Valg av bevegelsesoppgave	109
5.2.3. Statistiske analyser	110

5.3 Svakheter ved studiets design.....	111
5.4 Kliniske implikasjoner og veien videre.....	111
6.0 Konklusjon	112
Litteraturliste	113
Tabelloversikt.....	136
Figuroversikt	137
Vedlegg	139

Forkortninger

ACL	Anterior cruciate ligament; fremre korsbånd	Cm	Centimeter
AM	Anterior mediale fiberbunt	F	Force
ASIS	Anterior Spina Iliaca Superior	Hz	Hertz
BB	Bekkenbredde	Kg	ilogram
BT	Bekkentilt	Mm	Millimeter
CI	Confidence interval; konfidensintervall	N	Newton
COP	Centre of pressure	Nm	Newton meter
BMI	Body Mass Index	3D	Tredimensjonal
EMG	Elektromyografi		
FL	Femurlengde		
GJL	Generell leddlaksitet		
GR	Genu recurvatum		
GRF	Ground reaction force		
HA	Hofteanteversjon		
BB:FL	Bekkenbredde:femurlengde ratio		
IC	Initial contact		
MBIM	Model-based-image-matching method		
MCL	Medial collaterale ligament		
MRI	Magnetic Resonance Image		
ND	Navicular drop		
NWI	Notchvidde ratio		
OR	Odds ratio		
PL	Posterior laterale fiberbunt		
PSIS	Posterior Spina Iliaca Superior		
ROM	Range of motion		
RR	Relativ risk		
SD	Standardavvik		
SPSS	Statistical Package for Social Science		

Begrepsavklaringer

Hofteanteversjon	Vinkelen mellom akselen til femurhalsen og en transversal akse gjennom kneet som dannes pga femurhalsens dreining anteriort relativ til femurskafte; normalt mellom 5° og 15° i frontalplanet (Loudon et al 1996; Dahl og Rinvik 1999)
Bekken tilt	Bekkenhelning i sagittalplanet; vinkelen mellom linjen fra høyre ASIS og venstre ASIS til en tenkt horisontal linje (Nguyen et al 2009)
Bevegelsesanalyse	Metodisk tilnærming for å samle inn og prosessere bevegelse ved hjelp av sensorer eller markører festet på kroppen (Robertson et al 2004).
Biomekanikk	Fagområdet innenfor vitenskapen som undersøker hvordan ytre og indre krefter og bevegelser påvirker kroppens ledd, muskler og bevegelsesakser (Robertson et al 2004).
Dynamisk valgus	Beskriver i denne oppgaven valgusbevegelse i underekstremitetene; addusert og innoverrotert hofteledd, abduert kneledd, fremre translasjon og utoverrotasjon av tibia og evertert ankelledd (Hewett et al 2006).
Skjevstillinger i underekstremitetene:	Brukes i denne oppgaven synonymt med det engelske begrepet "malalignments".
Generell leddlaksitet	Beskriver grad av bevegelsesutslag (ROM), hvor økt generell leddlaksitet (hypermobilitet) defineres som økt ROM relativ til den normale populasjonen (Quatman et al 2008; Solomonow 2009)
Hyperekstensjon	Beskriver et ledd som posisjoneres utover et normalt leddutslag i ekstensjonsretning (Solomonow 2009).
Invers dynamikk:	Analytisk tilnærming ved tredimensjonal bevegelsesanalyse for å determinere kreftene og momentene som forårsaker bevegelsene.
<i>In vivo</i> studier:	Studier utført på levende organsimer.
<i>In vitro</i> studier:	Studier utført på døde organismer; i denne oppgavens tilfelle kne fra kadaver.
Kasuskontrollstudie:	Retrospektiv studie utfallene (her: korsbåndsskadene) har inntruffet hos deltagere før studien er påbegynt (kunnskapsforlaget).
Kinematikk	Fagområdet som beskriver <i>bevegelsen</i> av et legeme uten å ta hensyn til kreftene eller dreiningsmomentet som kan være med på å produsere bevegelsen. (Robertson et al 2004).
Kinetikk	Fagområdet der man beskriver effekten krefter og momenter har på et legeme (Robertson et al 2004; Neumann 2002).
Kohortestudie	Her: prospektive studier som følger friske personer/utøvere fra ACL-skade oppstår for å undersøke hvem som pådrar seg skade.
Laksitet	1) Slakhet eller grad av spenning i et ligament som beskriver ligamentets (her: ACL) karakter, 2) Ledighet eller grad av bevegelsesutslag i et ledd. Med <i>knelaksitet</i> menes i denne oppgaven translasjonsbevegelsen mellom femur og tibia i anterior-posterior retning. (Noyes et al 1989)

Model-based image matching method (MBIM)	Avansert videoanalyseteknikk basert på tredimensjonal bevegelsesrekonstruksjon fra videosekvenser med skadesituasjoner (Krosshaug og Bahr 2005b)
Notchvidde indeks (NWI)	Ratioen mellom vidden av den interkondylære notchen og vidden til distale femur (Soryal og Freeman 1993)
Posterior tibial slope (PTS)	Vinkelen dannet ved skjæringspunktet for en linje parallelt med den bakre stigningen av tibiaplatåen og en linje som halverer diafysen av tibia (Todd et al 2010)
Q-vinkel	Vinkelen som dannes av en linje fra ASIS til senteret av patella og en linje fra patellas senter til tibial tuberositas. Vinkelen representerer forløpet til quadriceps' kraftvektor i frontalplanet (Livingston og Mandigo 1997; Livingston 1998).
Rotasjon	Bevegelsen av et legeme (her; tibia og femur) med ulik retning og fart mellom punktene på leddflatene rundt en rotasjonsakse (Noyes et al 1989).
Skadeinsidens	Antall nye skader oppstått i en spesifisert befolkningsgruppe (utøvergruppe) over en definert tidsperiode. Uttrykkes ofte som antall skader per 100 000 personår eller antall skadetilfeller per 1000 kamp -eller spilletimer
Statisk valgus	Vinkelen som dannes mellom femur og tibia i frontalplanet
Translasjon	Bevegelsen av et rigid legeme, translasjon i kneleddet skjer av tibia relativ til femur hvor alle punktene på henholdsvis leddflatene til tibia og femur beveger seg i samme retning med lik fart (Noyes et al 1989).
Valgusbevegelse:	Beskriver i denne oppgaven abduksjonsbevegelsen som skjer i frontalplanet i kneet; den laterale - mediale forflytningen som skjer mellom femur og tibia.

1.0 Innledning

1.1 Bakgrunn for studien

Fremre korsbåndsskade (ACL-skade) er en alvorlig kneskade og forekommer hyppig i ball- og pivoteringsidretter som inneholder kraftige oppbremsninger, hurtige retningsforandringer, finter og landinger (Brophy et al 2010; Renström et al 2008; Griffin et al 2006). I håndball og fotball foregår disse bevegelsene ofte med høy fart og store krefter som virker gjennom kneleddet. Dette posisjonerer utøvernes kne i en utsatt stilling for ACL-skade.

Det nasjonale registeret for korsbåndskirurgi i Norge registrerte i 2008 en årlig insidens av ACL-rekonstruksjoner på 34 per 100 000 innbyggere, hvorav insidensen i risikoutsatt aldersgruppe (13-39 år) var 85 per 100 000 innbyggere (Granán et al 2008). Basert på tidligere registreringer estimeres en årlig insidens av ACL-rekonstruksjoner på 42 per 100 000 innbyggere (Granán et al 2008; 2004). Da erfaring tilsier at 30- 50 % av pasienter med ACL-skade behandles konservativt, anslås den sanne årlige insidensen å være dobbelt så høy (ibid).

Det er kjent at kvinnelige utøvere har 4-6 ganger større risiko for ACL-skade sammenlignet med menn (Strand 1990 et al; Myklebust et al 1997; Myklebust et al 1998; Agel et al 2005). Kvinnefotball er en raskt økende idrett på verdensbasis hvor én av fem nye fotballspillere er kvinner (www.fifa.no). I Norge anslås en tredjedel (106.418) av alle aktive fotballspillere å være kvinner (www.nff.no), mens det per.31.12.2010 ble registrert 105.180 håndballspillere, hvorav 2/3 av spillerne var kvinner (www.handball.no). Hos norske kvinnelige fotballspillere er det rapportert en ACL-skadeinsidens på mellom 0,6 til 2,2 per 1000 kamptimer (Tegnander et al 2008), mens 5-10 % av kvinnelige fotballspillere i amerikansk og tyske eliteserie pådro seg ACL-skade i løpet av en sesong (Giza et al 2005; Faude et al 2005). Norske studier har vist at 5-10 % av håndballspillerne i de tre øverste divisjonene ble rammet av ACL-skade i løpet av én sesong og insidensen var høyest på eliteserienivå (Myklebust et al 1997;1998).

De alvorlige konsekvensene av en ACL-skade assosieres med store samfunnsøkonomiske kostnader, fravær fra idrett over lengre perioder, og for den enkelte utøver langvarige fysiske plager og økt risiko for utvikling av kneartrose (Myklebust et al 2003; Granan et al 2004; Shultz et al 2010; Griffin et al 2006). Forekomsten av kneartrose 15 – 20 år etter skade rapporteres i varierende grad med høyest forekomst blant de med kombinerte ACL- og meniskskader (21-80%) sammenlignet med isolerte ACL-skader (13-60%) (Gillquist og Messner 1999; Øiestad et al 2009; Øiestad et al 2010). Risiko for kneartrose hos kvinnelige utøvere med en tidlige ACL-skade er vist å være tilnærmet 50 % ti år etter skade uavhengig om rekonstruksjon er utført eller ikke (Myklebust og Bahr 2005; Lohmander 2007). Etter 15 år stiger tallet ytterligere til 80 % (ibid).

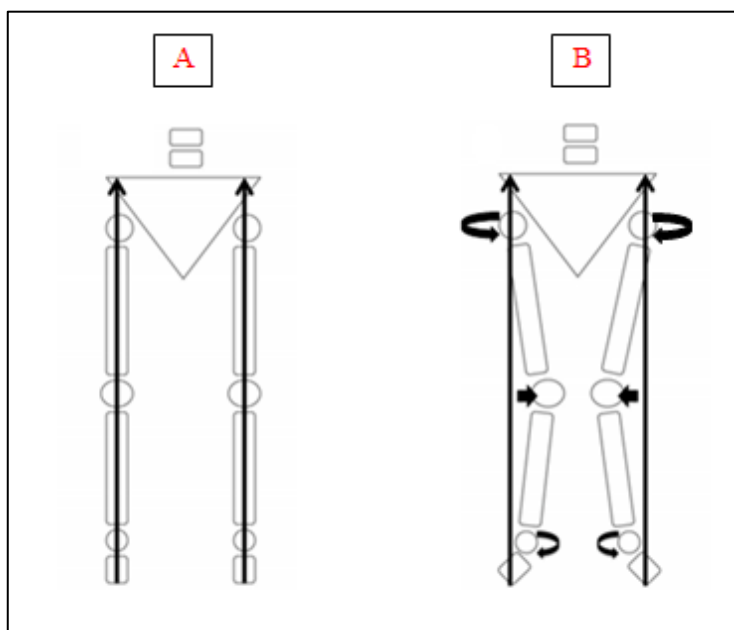
Omfanget og alvorlighetsgraden av ACL-skadene krever forebyggende strategier basert på resultater fra epidemiologisk forskning (Renström et al 2008). Blant annet er grunnleggende kunnskap om risikofaktorer og skademekanismer nødvendig for å sette i gang relevante og effektive forebyggende tiltak (VanMechelen 1992; Renstrøm et al 2008; Shultz et al 2010). Det er de senere årene designet et økende antall forebyggende treningsprogram med formål om å redusere ACL-skader hos kvinnelige utøvere (Brophy et al 2010; Shultz et al 2010; Altentorn-Geli et al 2009b; Renstrøm et al 2008; Silvers og Mandelbaum 2007). Flesteparten av studiene presenterer multifaktorielle treningsstrategier med fokus på å fremme gunstig posisjonering av underekstremitetene ved finter og landinger og eliminere spesifikke bevegelser. Selv om noen suksessfulle programmer har vist å kunne redusere skader i ankel og kne, er studiene av varierende metodisk kvalitet. Man vet ennå ikke hvilke biomekaniske mekanismer disse virker med og hvilke komponenter som mest effektivt kan forebygge ACL-skadene (Brophy et al 2010; Shultz et al 2010; Renstrøm et al 2008). Mer kunnskap angående skademekanismer og risikofaktorer etterlyses (ibid).

Krosshaug og Bahr (2005) trekker frem i sin oversiktsartikkel at for å forstå årsaken til skade og videre utvikle effektive forebyggingsprogrammer, ligger ”nøkkelkomponentene” i en presis biomekanisk beskrivelse av

skademekanismene. Hos kvinnelig utøvere ser man at ACL-skade oftest skjer uten kontakt med motspiller i en finte, ved oppbremsning eller landing fra hopp (Arendt og Dick 1995; 1999; Krosshaug et al 2007). Basert på videoanalyser er den vanligste skademekanismen hos håndballspillere biomekanisk beskrevet som en kombinasjon av et kraftig valguskollaps med kneleddet i tilnærmet full ekstensjon, kombinert med en innover- og utoverrotasjon av tibia (Olsen et al 2004; Koga et al 2010).

På bakgrunn av hypotesen om at valgus er en delaktig mekanisme ved skadesituasjoner har valgusstilling i kneet og underekstremitetene blitt gjenstand for økt fokus de senere årene. En prospektiv studie med 205 kvinnelige idrettsutøvere fant at valgus i kneet kunne predikere ACL-skade (Hewett et al 2005). Det er vist sammenhenger mellom økt risiko for ACL-skade og flere ulike anatomiske faktorer, som knelaksitet, genu recurvatum, generell leddlaksitet, økt q-vinkel, smalere interkondylær notchvidde, og økt helningsvinkel av tibiaplatået (Loudon et al 1996; Uhorchak et al 2003; Shultz et al 2010). Det er også fremmet hypoteser om at kvinners korsbånd utsettes for større stress ved skjevstillinger i underekstremitetene, som lavere bekkenbredde:femurlengde ratio, forøket valgusstilling i kneet og overpronasjon i foten (Griffin et al 2006; Hewett et al 2006; Renström et al 2008). Uhorchak og medarbeidere (2003) rapporterte i en prospektiv undersøkelse at en kombinasjon av flere anatomiske faktorer kan øke risikoen for ACL-skade. De viste at kjønn (kvinne), redusert notchvidde, økt BMI og generell leddlaksitet var sterke prediktorer for å pådra seg en ACL-skade. Sett bort fra sistnevnte studie, finnes få studier som har undersøkt sammenhengen mellom anatomiske faktorer kombinert og risikoen for ACL-skade (Beynon og Shultz 2008; Shultz et al 2010). Shultz og medforfattere (2010) påpeker i en konsensus at videre forskning bør fokusere på en multifaktoriell tilnærming ved undersøkelse av risikofaktorer for ACL-skader. Dette vil særlig være vesentlig i forståelsen av anatomiske faktorer hvor leddene i underekstremitetene virker som en samlet kinetisk kjede, og effekten av en faktor på belastningsmønster i kneet vanskelig kan identifiseres uten å ta høyde for stillingen av hele underekstremiteten (ibid).

Fallhopp kan være nyttig test for å screene og identifisere utøvere med økt risiko for ACL-skader (Hewett et al 2005). Det er imidlertid uklart hvilke faktorer som bidrar til at enkelte spillere har høy valgusbevegelse og valgusbelastning i landingssituasjoner. Få studier har tidligere undersøkt hvorvidt anatomiske faktorer relatert til ACL-skade kan påvirke valgukarakteristika ved fallhopp. Man kan tenke seg at en kombinasjon av nevnte anatomiske faktorer kan medføre større reaksjonskrefter fra underlaget i landingssituasjoner og økt valgusbelastning- og valgusbevegelse i kneet og som igjen kan gi økt risiko for ACL-skade.(fig.1).



Figur 1: Hypotetisk figur som viser en tenkt modell av underekstremitetene i frontalplanet. A) viser en utøver med nøytrale stillinger av hofte-, kne- og ankelledd. B) viser hvordan skjevstillinger i underekstremitetene, der økt hofteanteversjon- og adduksjon, økt statisk valgus og overpronasjon i anklene også vil påvirke i landingssituasjon. Pilene viser reaksjonskreftene fra underlaget.

1.2 Formål

Hensikten med denne tverrsnittstudien var å undersøke sammenhenger mellom en samling anatomiske faktorer og valgukarakteristika ved fallhopp hos kvinnelige eliteutøvere. Videre ønsket vi å undersøke hvorvidt hver enkelt anatomisk faktor kunne være en bestemmende faktor for valgusvinmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelse i frontalplanet.

1.3 Problemstilling og hypoteser

Hovedproblemstilling:

I hvilken grad kan anatomiske faktorer samlet i en regresjonsmodell predikere maksimalt valgusmoment, maksimal valgusvinkel og valgusbevegelse i kneleddet ved fallhopp hos kvinnelige elite håndball- og fotballspillere?

Hypoteser:

Økte verdier av knelaksitet, genu recurvatum, generell leddlaksitet, hofteanteversjon, navicular drop, statisk valgusvinkel, bekkentilt, femurlengde og hofte:lår ratio i en regresjonsmodell kan predikere økt maksimalt valgusmoment i kneet ved fallhopp?

Økte verdier av knelaksitet, genu recurvatum, generell leddlaksitet, hofteanteversjon, navicular drop, statisk valgusvinkel, bekkentilt, femurlengde og hofte:lår ratio i en regresjonsmodell kan predikere maksimal økt valgusvinkel i kneet ved fallhopp?

Økte verdier av knelaksitet, genu recurvatum, generell leddlaksitet, hofteanteversjon, navicular drop, statisk valgusvinkel, bekkentilt, femurlengde og hofte:lår ratio i en regresjonsmodell kan predikere økt valgusbevegelse i kneets frontalplan ved fallhopp?

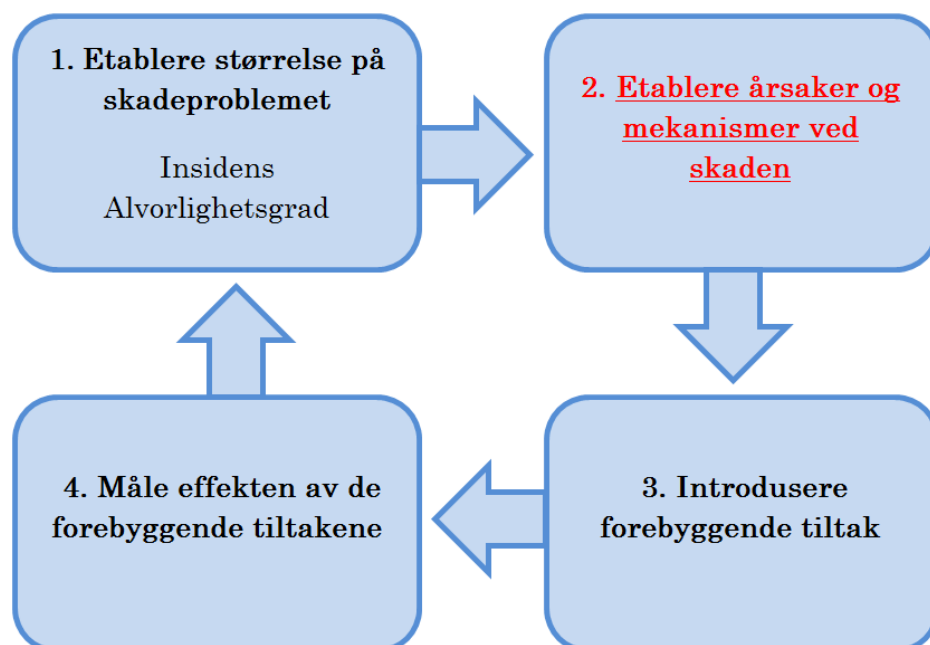
Operasjonalisering av problemstillingen:

Med regresjonsmodell menes i denne oppgaven samlingen av de anatomiske faktorene undersøkt statistisk ved multiple regresjonsanalyser.

2.0 Teori

2.1 Forskning på forebygging av idrettsskader

Omfanget og alvorlighetsgraden av skader generelt, og ACL-skader spesielt, krever forebyggende strategier basert på resultater fra epidemiologisk forskning (Van Mechelen et al 1992; Renström et al 2008). Blant annet er grunnleggende kunnskap om risikofaktorer og skademekanismer for ACL-skader nødvendig for å kunne sette i gang relevante og effektive forebyggende tiltak (ibid). Flere teoretiske modeller er utviklet for å beskrive det komplekse samspillet mellom de ulike faktorene som kan bidra til skade (vanMechelen 1992; Meuwisse 1994; Bahr og Krosshaug 2005; Meuwisse 2007) og kan anvendes ved forskning på ACL-skader. Van Mechelen og medarbeidere (1992) presenterte fire-trinns modellen “sekvens for forebygging av idrettsskader”, der første trinn går ut på å kartlegge omfanget av skadeproblemet i den aktuelle populasjonen, i dette tilfellet kvinnelige håndball- og fotballspillere. I trinn to identifiseres risikofaktorene og skademekanismene, i trinn tre innføres tiltak som kan redusere fremtidig risiko, basert på faktorene og mekanismene identifisert i trinn 2. I trinn fire vurderes effekten av tiltaket ved å repetere trinn 1 (fig.2.1).



Figur 2: “Sekvens for forebygging av idrettsskader” (van Mechelen et al 1992).

2.2 Kneleddet

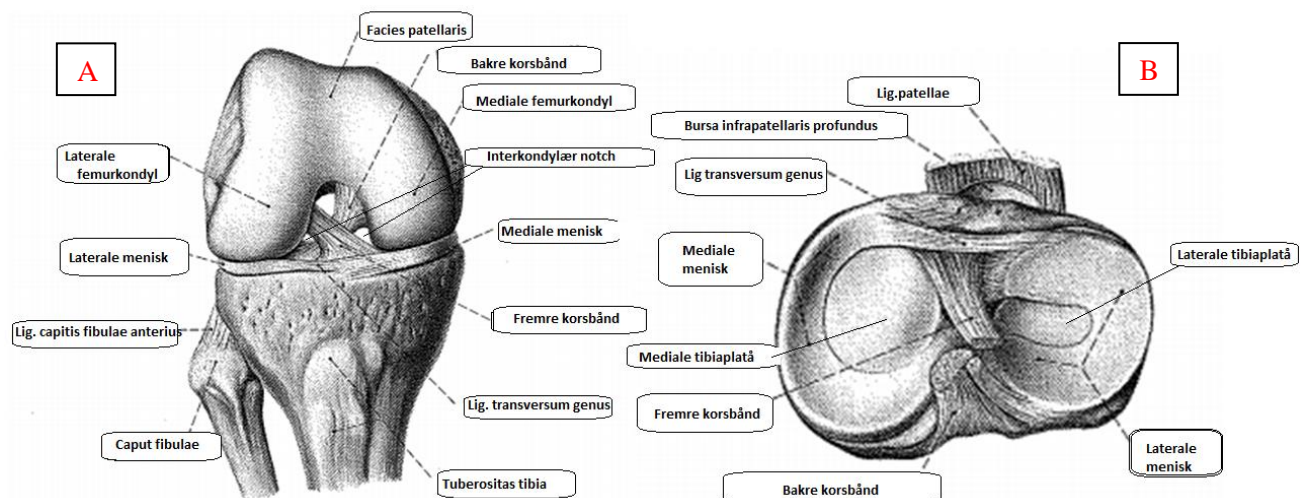
Grunnleggende anatomisk og biomekanisk kunnskap om kneet og ACL er en forutsetning for å kunne gi en detaljert beskrivelse av risikofaktorer og skademekanismer for ACL-skader.

2.2.1 Kneets anatomi

Kneleddet, *Art. genus*, forbinder de to lengste vektarmene (femur og tibia) i menneskekroppen. (Gray 2005; Dahl og Rinvik 1999). De tibiofemorale- og patellofemorale leddforbindelsene utgjør til sammen et komplekst modifisert hengselledd (ibid). Ved bevegelse virker store krefter gjennom kneleddet som følge av kroppsvekt og muskelkrefter (Gray 2005).

Stabiliteten i kneet er avgjørende for at underekstremiteten kan utgjøre en stiv søyle til støtte for kroppen i vektbærende stilling. Samtidig må det inneha god mobilitet ved dynamisk bevegelse. Dette dobbeltsidige kravet til stabilitet og mobilitet plasserer kneet i utsatt posisjon for skade (Dahl og Rinvik 1999). Femurkondylene har en spiralformet krumning hvor den mediale kondylen er større enn den laterale. Mellom kondylene går et trangt pass, den interkondylære fossa (notchen), hvor korsbåndene forløper fra (Petersen og Zantop 2007; Souryal 1988). Tibiakondylene er formet som to grunne fordypninger, tibiaplatåer, adskilt av en interkondylær opphøyning og har en slak posterior helningsvinkel (PTS) (ibid).

Gjennomsnittlig PTS i normale knær er vist å være 10,7° og 7,2° på henholdsvis mediale og laterale tibiaplatå (Matsuda et al 1999). Den komplekse geometrien til tibiaplatået er med på å distribuere størrelsen og retningene av kreftene og momentene som genereres gjennom kneleddet (Hashemi et al 2010). Kneet stabiliseres ved hjelp av en kraftig leddkapsel, to menisker, to leddbånd og to korsbånd (Dahl og Rinvik 1999). (ibid) (fig 2.1).



Figur 3: Kneleddet. Figur A viser høyre kneledd sett forfra, flektert i 90°. Figur B viser høyre tibia sett ovenfra. Modifisert fra Putz og Pabst (2001).

2.2.2 Fremre korsbåndets anatomi

Det fremre korsbånd (anterior cruciate ligament; ACL) er en båndlignende struktur av kompakt bindevev og har en svakt spiralformet form på grunn av sitt vertikale forløp og feste på femur (Girgis et al 1975; Odensten og Gillqvist 1985). Fra festet baktil på mediale del av den laterale femurkondylen forløper det fremover, medialt og distalt gjennom den interkondylære fossa til den fremre laterale del av den mediale tibiaryggen (Duthon et al 2006; Zantop et al 2006). ACL er vist å variere i lengde fra 22 til 39 mm og vidden mellom 7 og 12 mm (Girgis et al 1975; Odensten og Gillqvist 1985; Amis og Dawkins et al 1991). ACL fungerer trolig ikke kun som en enkelt bunt med fibre hvor spenningen er konstant ved bevegelse av kneet. Girgis og medarbeidere (1975) lanserte en inndeling av ACL i anterior mediale (AM) og posterior laterale (PL) fiberbunter basert på deres feste på tibia, hvor AM har sitt utspring på den mest proksimale delen av femurfestet og fester seg på den anteromediale delen av tibiafestet. PM springer ut fra distale del av femur og fester seg på den posterolaterale delen av tibiafestet. Basert på histologiske funn fant Odensten og Gillquist 1985 rasjonale for en inndeling av ACL, mens Amis og Dawkins (1991) foreslo en tredelt separasjon av fiberbuntene. Inndelingen av ACL i flere fiberbunter er kontroversiell, men modellen til Girgis og medarbeidere (1975) er i dag generelt akseptert som den mest representative inndelingen for å forstå ACLs funksjon (Petersen og Zantop 2007; Duthon et al 2006; Zantop et al 2006). De fremre mediale og de bakre laterale fiberbuntene innehar ulike funksjoner og jobber sammen som synergister for å optimalisere ACL sin funksjon gjennom hele kneets bevegelsesbane (ROM) (Bennyon et al 2005). Fordelingen av spenning mellom buntene avhenger av posisjonen til tibiofemoralledet, muskelkontraksjoner og de ytre kreftene kneet utsettes for (ibid). I frontalplanet har AM et mer vertikalt forløp (ca.70° fra leddbaselinjen), mens PM er orientert i en mer horisontal retning (ca.55°). Studier in vitro har vist at AM forlenges og strammes ved fleksjon og er strammest ved full hyperekstensjon og full fleksjon av kneleddet. PL er strammest ved hyperekstensjon av kneleddet og forkortes og slakkes ved fleksjon (Hollis et al 1991; Woo et al 1997; Bach et al 1997; Bennyon 2005; Duthon et al 2006; Zantop et al 2006).

2.2.3 Fremre korsbåndets biomekaniske og sensoriske funksjon

Ligamentenes generelle rolle er å stabilisere leddene ved å sikre at de involverte beinstrukturene beveger seg i sine korrekte anatomiske bevegelsesbaner, og at det er en tilfredsstillende og jevn kontaktfordeling mellom de artikulerende leddflatene (Solomonow 2009). Styrken i et ligament avhenger av tverrsnittsarealet og øker inntil en viss

belastningsgrense lineært med økende deformasjonshastighet¹. Forlenges ligamentet over belastningsgrensen, blir deformasjonen plastisk² og ved stor nok belastning oppstår en avrivning (ibid). ACL har i oppgave å stabilisere kneet, forhindre unormale bevegelser og styre bevegelsene av kneet (Duthon et al 2006; Dienst et al 2002). Dets primære funksjon er å forhindre en fremre translasjon av tibia i forhold til femur (Butler et al 1980; Fukubayashi et al 1982; Zantop et al 2006; Duthon et al 2006). Det er vist *in vitro* at ACL sørger for en gjennomsnittlig spenningsmotstand på 82-89% mot fremre skjæringskrefter av tibia relativ til femur ved 30° fleksjon i kneet, mens motstanden avtar til 74-85% ved 90° fleksjon (Butler et al 1980; Woo et al 1991). Flere kadaverstudier har rapportert at spenningen i ACL er størst mellom 0° og 45° fleksjon (Sakane et al 1999; Blankevoort og Huiskes 1996; Wilk et al 1996; Markolf et al 1995, Renstrom et al 1986; Arms et al 1984). Ved aktivitet kan isometrisk kontraksjon av m.quadriceps bidra til en økt belastning på ACL og fremre translasjon av tibia (Markolf et al 1990; Bennyon og Fleming 1998; DeMorat et al 2004).

ACL spiller en viktig sekundær rolle i å stabilisere kneet ved innoverrotasjon av tibia, særlig ved tilnærmet full ekstensjon (Girgis et al 1975; Fleming et al 2001; Duthon et al 2006). I tillegg forhindrer ACL hyperekstensjon og motvirker varus-valgus instabilitet og utoverrotasjon, hovedsakelig ved vekt bærende aktivitet mellom 0° og 40° fleksjon i kneet (Girgis et al 1975; Beynnon et al 1997; Matsumoto 2001). Funksjonen til ACL er basert på dets strukturelle egenskaper (Duthon et al 2006). Spenningskreftene i et intakt ACL varierer fra om lag 100N til 2000N avhengig av hvilke bevegelsesoppgaver kneet utsettes for. Det er vist at ACL kan tolerere opp mot 20% strekkbelastning før det ryker (Noyes et al 1984; Butler et al 1992). Woo og medarbeidere (1991) fant verdier for maksimal belastning før ACL-ruptur på 2160 N (± 167 N) mens lineær stivhet var 242 N/mm (± 28 N/mm) hos unge knekadavre (22-35år). Verdiene sank med økende alder (60-97år) til 658 N (± 129) og 180 N/mm (± 25). Ved en ACL-skade viser det seg at translasjonene av tibia i forhold til femur kan bli fire ganger så stor (Bennyon et al 2002). Ulikheter i tibiofemoral bevegelse ved gange hos personer med en ACL-skade sammenlignet med friskt kne er rapportert i flere studier (Andriacchi & Dyrby 2005; Georgoulis et al 2003).

ACL er innervert av fibre fra n.tibialis. Strukturer i og rundt kneet innehar nervefibre med spesifikke leddreseptorer, *mekanoreseptorer* (Duthon et al 2006; Solomonow & Kongsgaard 2001). Disse mekanoreseptorene er observert i nervefibre rundt ACLs overfladiske vev og

¹ Hastigheten som forlengelsen skjer med

² Stivheten i ligamentet blir slakkere

dets terminale ender og spiller en viktig rolle for kneets dynamiske stabilitet og nevro-muskulære kontroll (Schultz et al 1984; Johanson et al 1991; Solomonow & Kongsgaard 2001; Duthon et al 2006). Mekanoreseptorene registrerer og reagerer på mekanisk stimuli i form av strekk, raske bevegelser, kompresjonskrefter eller grad av belastning kneet utsettes for ved bevegelse. ACL fungerer derfor som en proprioseptiv sensor, så vel som en mekanisk stabilisator (ibid).

2.2.4 Kneets akser og bevegelser

Underekstremitetenes mekaniske akse går normalt fra midten av femurs leddhode, gjennom kneleddsenteret til midten av ankelleddet. Leddflatene på tibiakondylene faller omtrent i horisontalplanet, mens femurkondylenes ulike størrelse medfører at femurskaftet peker svakt medialt mot leddflatene i kneet med en helningsvinkel på ca. 125 ° mot den mekaniske akselen (Dahl og Rinvik 1999). Derav dannes en åpen lateral vinkel i frontalplanet på ca. 170-175° mellom femurskaftet og lengdeaksen til tibia. Denne *fysiologiske abduksjonsvinkelen* i kneet er vanligvis mindre hos kvinner enn hos menn. Dersom abduksjonsvinkelen er unormalt liten vil den mekaniske akselen ligge lateralt for kneleddsenteret og gi en *valgusvinkel*. Ved forøket abduksjonsvinkel (>180°) ligger den mekaniske akselen medialt for leddsenteret og gir en *varusvinkel* (ibid). Kneet har seks frihetsgrader hvor bevegelsene foregår som henholdsvis tre uavhengige translasjoner og rotasjoner (Noyes et al 1989; Dienst et al 2002). Translasjonene av tibia relativ til femur skjer i anterior-posterior, medial-lateral og proksimal-distal retning. Rotasjonene mellom femur og tibia skjer som fleksjon-ekstensjon rundt en horisontal akse i sagittalplanet, innover- og utoverrotasjoner rundt en longitudinal akse i transversalplanet og valgus-varus rundt en sagittal akse i frontalplanet (ibid).

Fleksjons-ekstensjonsakselen orienterer seg relativt til femur og ansees som kneets hovedbevegelse (Noyes et al 1989; Dienst et al 2002). Grad av passiv ROM varierer med alder, kjønn og etnisitet, men i et friskt kne roterer kneet fra 120-140° fleksjon til mellom 5° fleksjon og 10° hyperekstensjon (Roaas og Andersson 1982; Freeman og Pinskerova 2005). Innover- og utoverrotasjonsakselen orienterer seg i forhold til tibia. Bevegelsene foregår i varierende grad avhengig av kneets posisjon i sagittalplanet (Noyes et al 1989). Dersom femur er fiksert skjer det under siste del av ekstensjonen og første del av fleksjon en sluttrotasjon på mellom 5° og 10° hvor tibia roteres utover. (Dahl og Rinvik 1999). Denne sluttrotasjonen forårsakes av at ACL strammes før kneet er fullt ekstendert. I vektbærende stilling hvor tibia er fiksert roteres femur innover. Ved full ekstensjon tillates ingen aktiv rotasjon (ibid). Rotasjonsbevegelsene styres av leddflatenes form, ACL og nevro-muskulær

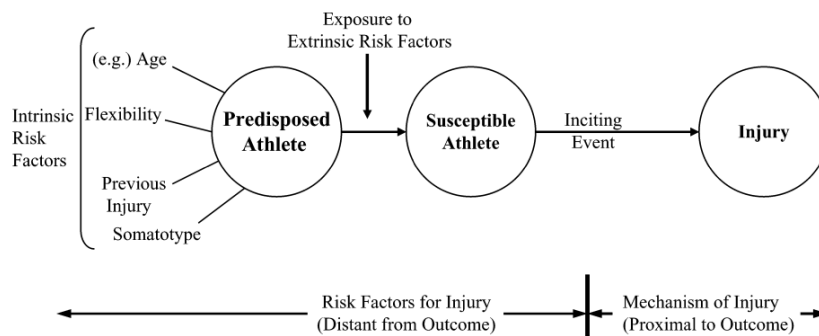
kontroll. Størst ROM inntreffer ved ca. 90° fleksjon med en aktiv rotasjon av tibia på 20° til 30° (Williams og Logan 2004; Freeman og Pinskerova 2005). Over 90° fleksjon reduseres igjen rotasjonsbevegelsene, primært på grunn av kapsel- og ligamentstraming (ibid). Valgus- og varussaksen står vinkelrett på fleksjons- og rotasjonsaksjene av tibia og kan forandre orientering relativ til både femur og tibia (Noyes et al 1989; Dienst et al 2002). I frontalplanet er varus-valgusbevegelsene av tibia i forhold til femur små, men kan skje ved separasjon henholdsvis medialt og lateralt i kneleddet. På grunn av femurkondylenes sirkulære form og at tibias laterale leddflate er relativt flat og parallell med valgus-varusaksen, kan også en økt valgusrotasjon skje ved økende grad av fleksjon i kneleddet (Hollis et al 1991; Freeman og Pinskerova 2005). Når det gjelder dynamiske bevegelser, foregår det i løpet av standfasen ved gange om lag 5° varus og valgusbevegelse (Freeman og Pinskerova 2005). I landingsfasen ved tobeins fallhopp er valgusbevegelsen i frontalplanet hos kvinner rapportert å variere i gjennomsnitt fra 0° til 25° (Kernozek et al 2005; Ford et al 2006; Cowley et al 2006; Cortes et al 2007; Smith et al 2007) (tabell 3).

2.2.5 Kneet som ledd i en kinematisk og kinetisk kjede

Proksimalt utgjør femurs leddhode og hoftebenets leddskål hofteleddet. Distalt artikulterer tibia og fibula med ristbenet og danner ankelleddet (Dahl og Rinvik 1999). Den vertikale akselen av rotasjon til hofteleddet kan defineres som en linje som forbinder femurhodet med kneleddssenteret (Neumann 2002). På denne måten forbindes underekstremitetene sammen til en hel kjede hvor kinematikken henger nøye sammen og påvirker hverandre (ibid). I landingssituasjoner er hofta, kne, ankel og fot med på å absorbere reaksjonskreftene fra underlaget (Neumann et al 2002; Levangie og Norkin 2005). Når kneet utsettes for stor belastning kan muskulaturen beskytte mot skade med en sjokkabsorberende effekt. Kraftene som virker på kneet absorberes da gjennom sene- og muskelapparatet istedenfor leddstrukturene (ibid). Dufek og Bates (1991) forklarer i en oversiktsartikkel at store vertikale reaksjonskrefter fra underlaget samtidig øker kompresjonskreftene som virker på tibiofemoralleddet og bruskk og ligamenter utsettes for større belastning. Hvor stor denne kraften kan bli på sitt toppunkt i en landing, avhenger blant annet av landingsstrategier, vinkelmoment, grad av kraftutvikling og vertikal høyde. Ugunstig stilling og posisjonering av underekstremitetene kan derav bidra til en mindre effektiv absorbering av reaksjonskreftene fra underlaget og økt risiko for skade (ibid).

2.3 Risikofaktorer for ACL-skade

VanMechelen og medarbeidere (1992) belyste i trinn to viktigheten av å identifisere risikofaktorer og skademekanismer som underliggende årsaker til skade (fig 1). De foreslo en kategorisering av risikofaktorer for idrettsskader i indre (inne i kroppen) og ytre (utenfor kroppen) faktorer. Meuwisse (1994) presenterte en multifaktoriell årsaksmodell og påpekte at en skade som oftest er et resultat av flere omstendigheter (fig.3).



Figur 4: Meuwisse's multifaktorielle årsaksmodell. Indre faktorer klassifiseres som disponerende faktorer som kan være nødvendige, men sjelden isolert årsak for å utløse skade. De ytre risikofaktorene påvirker utøveren utenifra. De indre risikofaktorene gjør en utøver mer sårbar for skade, men er oftest avhengig av at en eller flere ytre faktorer, samt en utløsende hendelse (skademekanisme) skal finne sted.

Inndelingen av indre og ytre risikofaktorer benyttes hovedsakelig innenfor ACL-skadeforskning (Murphy et al 2003; Griffin et al 2006; Renstrøm et al 2008; Altentorn-Geli et al 2009; Shultz et al 2010; Brophy et al 2010). De ytre risikofaktorene for en ACL-skade omfatter eksponering- og spillenivå, ulike typer sko og underlag, meteorologiske forhold og beskyttelsesutstyr. De indre risikofaktorene debatteres fortløpende, overordnet snakker man om anatomiske, hormonelle og nevromuskulære eller neuromekaniske faktorer samt kjønn, alder og familiær historie/disposisjon (Renstrøm et al 2008; Griffin et al 2006; Shultz et al 2010). Videre følger en mer detaljert beskrivelse av disse indre faktorene, med hovedfokus på anatomiske faktorer.

2.4 Kjønn og alder

Det er kjent at kvinner har økt risiko for ACL-skade sammenlignet med menn. Arendt og Dick (1995; 1999) rapporterte at kvinnelige collegeutøvere i basketball og fotball hadde

henholdsvis 4 og 2,4 ganger høyere risiko for ACL-skade enn de mannlige. I sin prospektive studie fant Myklebust og medarbeidere (1998) at kvinnelige håndballspillere hadde 5 ganger så høy risiko for en ACL-skade sammenlignet med de mannlige håndballspillerne. De siste årene har en rekke studier undersøkt kjønnsforskjeller knyttet til de indre risikofaktorene for ACL-skader, hvor anatomiske, hormonelle, nevromuskulære og biomekaniske ulikheter mellom menn og kvinner er presentert som mulige årsaker til at kvinner er mer utsatt for ACL-skader enn menn (Renström et al 2008; Shultz et al 2010)

2.5 Anatomiske risikofaktorer

Abnormale stillinger i underekstremitetene, generell leddlaksitet (GJL), økt knelaksitet, smal interkondylær notchvidde, et smalt og svakt ACL og økt PTS er foreslått som anatomiske risikofaktorer for ACL-skade hos kvinnelige utøvere (Griffin et al 2006; Renström et al 2008; Shultz et al 2010). Disse faktorene er hovedsakelig undersøkt enkeltvis, kun et fåtall studier har inkludert et større spekter anatomiske faktorer direkte relatert til ACL-skade (Woodford-Rogers et al 1994; Loudon et al 1996; Uhorchak et al 2003; Hertel et al 2004; Kramer et al 2007) (tabell 1). Blant annet undersøkte Uhorchak og medarbeidere (2003) risikofaktorer for ACL-skader hos kvinnelige og mannlige militærkadetter i en stor prospektiv studie. Smalere notchvidde og GJL ble identifisert som signifikante risikofaktorer for skade hos begge kjønn, i tillegg hos kvinner en høyere BMI enn normalt og KT2000-verdier 1SD over gjennomsnittet eller høyere. Samtlige av de kvinnelige kadettene med en kombinasjon av disse risikofaktorene, pådro seg ACL-ruptur. Tilstedeværelse av én eller flere av disse risikofaktorene viste seg å øke den relative risikoen for skade betraktelig. Denne studien eksaminerte ikke kvinnelige idrettsutøvere spesifikt, men på grunn av studiets design og høye deltagerantall bør resultatene allikevel tolkes som interessante funn. Med unntak av nevnte undersøkelse (Uhorchak et al 2003), kjennetegnes studiene presentert i tabell 1 som retrospektive med få antall deltagere. Flere har ikke oppgitt odds ratio og gjør resultatene vanskelige å sammenligne. Samlet viser de derimot en trend mot at ugunstige stillinger i underekstremitetene, økt GJL og økt knelaksitet kan påvirke risikoen for ACL-skader.

Tabell 1: Oversikt over studier som har undersøkt direkte sammenheng mellom flere anatomiske faktorer og direkte risiko for ACL-skade. Kolonnen med resultater inkluderer kun faktorene som viste signifikant risiko for ACL-skade eller signifikant assosiasjon med en tidligere ACL-skade.

Forfattere / År	Design	Anatomiske faktorer/utfallsmål	Utvalg N	Resultater	Relativ Risk/ Odds Ratio
Woodford-Rogers et al (1994)	Retrospektiv	Subtalar pronasjon (navicular drop), knelaksitet (KT-1000).	♂ ACL:14, Ik-ACL:14 Idrett: fotball Alder: 18,1 år (±1,6) ♀ ACL: 8, Ik-ACL: 8 Idrett: turn (6), basketball (2). Alder: 19,0 år (±1,7). ♀ ACL:20, Ik-ACL:20 Alder: 26,5 år (Range 16-41) Idrett (≥3x uke):basket-, fotball,tennis	♂ + ♀: ↑ kneleddsleddlaksitet, ↑ subtalar pronasjon. Prediksjon skadestatus (varians i %): ♂ + ♀: 70,5% ♀: 87,5%	Ikke oppgitt
Loudon et al (1996)	Retrospektiv	Bekkenlilt, anteversjonsvinkel, hamstrings muskellengde, stående kne-ekstensjon, q-vinkel, navicular drop, subtalar pronasjon.	Baseline: 1198 (♂1021 ♀177) Slutt/inkl.: 895 (♂739 ♀120) Antall skader: 24 (♂16 ♀8) Alder: 18,4 år (Range:17-23)	♀ + ♂: Notchvidde (1SD ≤ mean) GJL (≥ 5 regioner) ♂ : Notchvidde (1SD ≤ mean) GJL (≥ 5 regioner);BMI (1 SD ≥ mean) KT-2000 (134N; 1SD ≥ mean) Notchvidde + BMI Notchvidde + GJL Notchvidde + KT-2000 BMI + GJL BMI + KT-2000 Notchvidde + BMI + GJL/KT1000: Alle skadet	Ikke oppgitt
Uhorchak et al (2003)	Prospektiv kohort (4år)	Høyde, vekt, BMI, GJL (Beighton score), knelaksitet (KT-2000), notchvidde,	Baseline: 1198 (♂1021 ♀177) Slutt/inkl.: 895 (♂739 ♀120) Antall skader: 24 (♂16 ♀8) Alder: 18,4 år (Range:17-23)	♀ + ♂: Notchvidde (1SD ≤ mean) GJL (≥ 5 regioner) ♂ : Notchvidde (1SD ≤ mean) GJL (≥ 5 regioner);BMI (1 SD ≥ mean) KT-2000 (134N; 1SD ≥ mean) Notchvidde + BMI Notchvidde + GJL Notchvidde + KT-2000 BMI + GJL BMI + KT-2000 Notchvidde + BMI + GJL/KT1000: Alle skadet	RR: 3,8 RR: 2,8 RR: 4,0 RR: 2,7 RR: 3,5 RR: 2,7 RR: 26,3 RR: 8,2 RR: 16,8 RR: 13,2 RR: 37,7
Hertel et al (2004)	Retrospektiv	Navicular drop, q-vinkel, bekkentilt, hoftetilt, innoverrotasjon ROM, hofte utoverrotasjon ROM, beinlengde.	♂ ACL: 10, ♀ ACL: 10 Alder: 20,7 år (± 1,4) Skade: siste 3-84 mnd. ♂ Ik-ACL: 10, ♀ Ik-ACL: 10 Alder: 20,4 år (±1,2). ♀ ACL:33 Alder: 21 år (± 2,1) Ik-ACL:33 Alder: 19,6 år (± 1,3)	♂ + ♀: ↑ navicular drop ↑ fremre bekkentilt ↑ navicular drop + ↑ fremre bekkentilt: prediksjon ACL-skade 73,9% (skadet ben); 76% (uskadet ben) Sign. variabler i den totale regresjonsmodellen: ↑ GJL (7,3%) ↑ GR, (6,9%) ↓ fleksibilitet ITB (6,9%) Totalt: 21,1%	OR: 16,43-20,25 5,22
Kramer et al (2007)	Retrospektiv	GJL (Beighton score), navicular drop, bekkentilt, q-vinkel, anteversjonsvinkel, GR, tibial varum, fleksibilitet hoftefleksorer, ITB (iliotibial band) og tensor fascia latae (TFL).	♀ ACL:33 Alder: 21 år (± 2,1) Ik-ACL:33 Alder: 19,6 år (± 1,3)	Sign. variabler i den totale regresjonsmodellen: ↑ GJL (7,3%) ↑ GR, (6,9%) ↓ fleksibilitet ITB (6,9%) Totalt: 21,1%	Ikke oppgitt
Söderman et al (2001)	Prospektiv (1 sesong)	GJL, knelaksitet (Lachmans test), GR vinkel, ankelledslaksitet, fleksibilitet hamstrings og ankeldorsalfleksjon, isokinetisk styrke hamstrings og quadriceps, postural svai.	♀ 146 fotballspillere (2./3.div) Alder: 20,6 år (± 4,7) Antall akutte skader: 61 Antall ACL: 5 (For få til å bli inkludert i analysene)	GR (hyperekstensjon) GJL (5-10 peng)	OR: 2,50/3,84 OR: 3,10

GJL = generell leddlaksitet; GR= Genu recurvatum; BMI = Body Mass Index; OR = odds ratio, RR = relativ risk

2.5.1 Høyde, vekt og BMI

Få studier har undersøkt høyde og lengdemålinger og risiko for ACL-skade. Faude og medarbeidere (2006) rapporterte at kvinnelige tyske fotballspillere som var høyere enn 175 cm (>1SD over gjennomsnittet), hadde signifikant økt risiko for skade generelt sammenlignet med spillere med gjennomsnittlig høyde. Spillerne med signifikant høyere kroppsvekt hadde også økt risiko for ikke-kontakt skade. Totalt pådro 11 spillere seg ACL-skade, men forfatterne rapporterer ikke i hvilken grad høyde og vekt var spesifikt gjeldende for denne skaden. Bennyon og medarbeidere (2001) fant at kvinnelige skikjørere med økt femurlengde også hadde større risiko for å pådra seg ACL-skade. Denne studien kan derimot ikke generaliseres til utøvere i ball- og pivoteringsidretter, da skademekanismene synes å være av ulik karakter. Uhorchak (2003) fant som tidligere nevnt at de kvinnelige kadettene med en BMI høyere enn normalt hadde økt risiko for ACL-skade. Brown og medarbeidere (2005) viste at økt BMI resulterte i en mer ekstendert stilling av underekstremitetene og økt knefleksjonshastighet i landingssituasjoner hos studenter av begge kjønn. Forfatterne mente BMI derfor kunne øke fare for ACL-skade. To andre studier finner ingen sammenheng mellom økt BMI og risiko for skade blant henholdsvis mannlige og kvinnelige militærdeltagere og kvinnelige fotballspillere (Knapik et al 2001; Ostenberg & Roos 2000).

Tilgjengelig dokumentasjon angående høyde og BMI som risikofaktor for ACL-skade fremstår i dag som ukonsistent, og gjør det vanskelig å dra konkrete slutninger.

2.5.2 Leddlaksitet

Studier som har undersøkt sammenhenger mellom leddlaksitet og risikofaktor for ACL-skader, skiller mellom generell leddlaksitet (GJL), genu recurvatum (GR) og knelaksitet. Knelaksitet benyttes mer eller mindre presisert for å beskrive den fremre translasjonen av tibia som skjer relativ til femur.

Kvinner har større knelaksitet og lavere motstand i kneet for translasjoner og rotasjoner enn menn (Renstrøm et al 2008). Tidligere undersøkelser slår fast at unge kvinner har større GJL og GR (Uhorchak et al 2003; Jansson et al 2004; Nguyen og Shultz 2007; Quatman et al 2008; Shultz et al 2009) og knelaksitet (Huston og Wojtys 1996; Rosene og Fogerty 1999; Rozzi et al 1999; Uhorchak et al 2003; Scerpella et al 2005; Shultz et al 2007b; Park et al 2008) sammenlignet med menn. I tillegg viser det seg at unge kvinner og menn utvikler et ulikt leddlaksitetsmønster gjennom puberteten. I en kohortstudie undersøkte Quatman og medarbeidere (2008) i hvilken grad pubertal status kunne påvirke GJL hos mannlige og

kvinnelige fotball- og basketballspillere. De fant at jentene hadde en økning i GJL gjennom og etter pubertetsalder, mens guttene hadde en reduksjon av GJL og leddfleksibilitet ved økende alder og modning. Forfatterne poengterte at forskjellen i leddlaksitet og modning hos kvinner og menn kan være en forklarende årsak til at kvinner har høyere risiko for å pådra seg en ACL-skade. Kjønnforskjellen i leddlaksitet og risiko for ACL-skade debatteres fortløpende. I forskningen relateres disse forskjellene ofte til kjønnshormoner og i hvilken grad kjønnshormoner i løpet av menstrualsyklusen påvirker leddlaksiteten hos kvinner med normal menstruasjon (Griffin et al 2006; Zazulak et al 2006; Shultz et al 2010).

Økt GJL og GR er vist i både retrospektive og prospektive studier å være en risikofaktor for ACL-skade (Uhorchak et al 2003; Boden et al 2000; Woodford-Rogers et al 1994; Söderman et al 2001; Ramesh et al 2005). Uhorchak og medarbeidere (2003) rapporterte at de kvinnelige kadettene med økt GJL hadde 2,7 ganger så høy risiko for å pådra seg en ACL-skade sammenlignet med de med normal GJL. Boden og medarbeidere (2000) innhentet i en todelt kartleggings- og videoanalysestudie blant annet mål av GR fra 89 ACL-skadede utøvere (100 knær). De fant at utøverne med skade hadde signifikant større GR ved 10° og 90° fleksjon i hoftelrådet. I en retrospektiv studie observerte Ramesh og medarbeidere (2005) at pasienter med tidligere korsbåndrekonstruksjon hadde signifikant større GJL sammenlignet med friske kontrollpersoner. I tillegg hadde 78,7% av korsbåndpasientene en hyperekstensjon i kneet sammenlignet med 37% av kontrollene. GJL og hyperekstensjon økte også risikoen for akutte skader i studien til Söderman og medarbeidere (2001). Uhorchak og medarbeidere (2003) rapporterte 2,7 ganger større risiko for ACL-skade hos kadettkvinnene med økte translasjonsverdier av tibia over 1 SD. I en samlet risikomodel kunne knelaksitet forklare 28 % av variansen for ACL-skade. Woodford-Rogers og medarbeider (1994) fant også økte verdier av knelaksitet hos deltagerne med skade sammenlignet med de uten skade. Myer og medarbeidere (2008) undersøkte sammenhengen mellom GJL og knelaksitet og risiko for ACL-skade hos kvinnelige basketball- og fotballspillere. De fant at GR og sideforskjeller i fremre tibiatranslasjon viste enkeltvis en signifikant varians i en samlet risikomodel for begge kjønn.

Knelaksitet påvirker ifølge Shultz og medarbeidere (2010) ikke bare bevegelse i sagittalplanet. Sammenlignet med menn viser det seg at kvinner har 20-30 % større leddlaksitet i frontal- og transversalplanet (Markolf et al 1978; Shultz et al 2007b; Park et al

2008). Uavhengig av forskjeller i knelaksitet, er kvinner i tillegg observert å ha mindre torsjonsstivhet sammenlignet med menn (ibid).

Få studier har evaluert leddlaksitet og dynamisk bevegelse relatert til skaderisiko. I en deskriptiv laboratoriestudie undersøkte Shultz og Schmitz (2009) hvorvidt unge aktive menn og kvinner med økt varus-valgus leddlaksitet og rotasjonsleddlaksitet ville ha større vanskeligheter med å kontrollere kneet i frontal- og transversalplanet ved fallhopp. De fant blant annet at kvinnene med høye knelaksitetsverdier hadde økt hofteddusjon og knevalgus ved IC (tabell 3). Park og medarbeidere (2009) rapporterte at kvinnelige utøvere med økt knelaksitet hadde økte abduksjonsmomenter på om lag 20%, og 20-45% økning i utoverrotasjonsbelastning i løpet av en hopp-stopp øvelse. Denne studiens primære hensikt var å undersøke hvorvidt knelaksitet i ulike faser av menstruasjonssyklusen kunne påvirke belastning ved dynamisk bevegelse, men forfatterne kunne ikke vise til signifikante forskjeller mellom de ulike syklusfasene. Rosene og Fogerty (1999) spekulerte i økt tibial translasjon som en sports-spesifikk adaptasjon. Forfatterne hevdet at landinger, kjappe akselerasjoner og oppbremsninger som foregår i ball- og pivoteringsidretter kan bidra til å dytte tibia i anterior retning og økt stress på ACL. Få studier kan avkrefte- eller støtte disse spekulasjonene.

Oppsummert ser det ut til at økt GJL, GR og knelaksitet utgjør en risiko for ACL-skader, særlig hos kvinner. I hvilken grad kjønnshormoner og menstruasjonssyklus spiller en rolle er uklart og omtales nærmere senere i teksten (2.6.1).

2.5.3 Stillinger av underekstremitetene

Valgusstilling i kneet

Basert på videoanalyser av skadesituasjoner er valgusstilling i kneet og underekstremitetene fremmet som en risikofylt posisjon for å pådra seg en ACL-skade (Ebstrup og Bojsen-Møller 2000; Boden et al 2000; Olsen et al 2004; Krosshaug et al 2007a; 2007c; Griffin et al 2006; Renström et al 2008). Ifølge kadaver- og modellstudier utsettes ACL for større grad av stress ved valgusbelastning sammenlignet med varusbelastning (Hollis et al 1991; Markolf et al 1995; Bendjaballah et al 1997). Bendjaballah og medarbeidere rapporterte at belastningen på ACL kunne bli seks ganger høyere ved 5° valgus i kneet sammenlignet med nøytral posisjon. Loudon og medarbeidere (1996) fant ingen sammenheng mellom stående kneposisjon i frontalplanet, målt som q-vinkel, og tidligere ACL-skader.

Dynamisk valgus i landingssituasjoner ble tidlig fremmet som en potensiell risikofaktor for ACL-skade (Steele og Milburn 1987; Dufek og Bates 1991). Steele og Milburn (1987) hevdet

at en utøver med skjevstillinger i underekstremitetene eller ugunstig fotplassering ved landing kunne øke risikoen for skade. Ford og medarbeidere (2003) undersøkte kjønnsforskjeller og valguskinematikk i kneet ved landing hos unge basketballspillere. De kvinnelige spillerne viste seg å lande med større total valgusbevegelse og større maksimale valgusvinkler enn de mannlige. Kvinnene hadde også signifikante forskjeller i valgusvinkler mellom dominant og ikke-dominant side, med høyere vinkler på dominant side. Forfatterne rapporterte en tilsvarende trend ved fintebevegelser, hvor de kvinnelige utøverne hadde større kneabduksjonsvinkel sammenlignet med de mannlige (Ford et al 2005) (tabell 3). Samme forskergruppe undersøkte direkte sammenhenger mellom valgusbevegelse og valgusbelastning ved fallhopp og ACL-skader hos kvinnelige ballspillutøvere (Hewett et al 2005). De fant signifikante forskjeller i valgusstilling- og belastning. De skadede spillerne hadde 8° større kneabduksjonsvinkel, 2,5 ganger større kneabduksjonsmoment, samt 20% høyere reaksjonskrefter fra underlaget sammenlignet med spillerne uten skade. De skadede spillerne hadde også 16% kortere standfasetid, hvorav økt bevegelse, krefter og momenter oppstod raskere. Kneabduksjonsmomentet ble rapportert å kunne predikere ACL-skade med 73% spesifisitet og 78% sensitivitet, hvor dynamisk valgusmål viste en prediktiv verdi på $r^2 = 0,88$. Til tross for kritikkverdig lavt antall skader (9) er denne prospektive studien senere referert til i stor grad, da den foreløpig er den eneste studien som har etablert en direkte link mellom ACL-skader og endrede bevegelsesmønstre i underekstremitetene (tabell 2 og 3). Økt valgusbevegelse hos jenter gjennom pubertetsalderen er i en biomekanisk studie fremmet som en forklaring på økt risiko for ACL-skade (Schmitz et al 2009). Forfatterne rapporterte at gutter demonstrerte mindre dynamisk valgus ved fallhopp ved økende alder og modning, mens jenter landet med mer valgusbevegelse fra tidlig til sen pubertetsalder. Begrensende faktorer ved denne studien var et lite antall deltagere, samt bruk av 2D-bevegelsesanalyse.

Flere biomekaniske studier har de senere årene undersøkt valguskinematikk- og kinetikk ved risikofylte bevegelser for ACL-skade, som finter, hopp og landinger. Knevalgus omtales ofte også som en biomekanisk risikofaktor eller skademekanisme og utdypes videre i kap. 2.7.4.

Q-vinkel

Økt q-vinkel har vist å kunne påvirke underekstremitetens kinematikk ved løping (Heiderscheidt 2000; Mizuno et al 2001) og er foreslått som en risikofaktor for kneskader (Griffin et al 2006; Renstrom et al 2008; Altentorn-Geli et al 2009). Shaumbaugh og medarbeidere (1991) fant en gjennomsnittlig større q-vinkel hos basketballspillere som pådro seg kneskade sammenlignet med spillerne uten skade (10° vs 14°). Derimot avdekket hverken

Loudon og medarbeidere (1996), Hertel og medarbeidere (2004) eller Kramer og medarbeidere (2007) signifikante sammenhenger mellom q-vinkel og tidligere ACL-skade i sine studier. Söderman og medarbeidere (2001) fant heller ingen assosiasjon mellom q-vinkelen og skaderisiko. Det er godt dokumentert at kvinner har en større q-vinkel enn menn (Hvid et al 1981; Horton og Hall 1989; Livingston et al 1998;). Horton og Hall (1989) fant blant annet at kvinnelige studenter hadde 4,6° større q-vinkel ($15,8^\circ \pm 4,5^\circ$) sammenlignet med menn ($11,2^\circ \pm 3,0^\circ$). Forfatterne introduserte også hypotesen om at en kombinasjon av bredere bekken og kortere femurlengde kunne øke valgusstillingen i underekstremitetene og derav gi en økt q-vinkel. Nguyen og medarbeidere (2009) foreslo at en større q-vinkel kan assosieres med økt anteversjonsvinkel i hoftelddet og tibiofemoral vinkel uavhengig av kjønn. De fant at større tibiofemoral vinkel og større hoftanteversjonsvinkel var signifikante prediktorer for økt q-vinkel hos både menn og kvinner.

Q-vinkelen kan ha en uavhengig effekt på andre risikofaktorer for ACL-skade (Griffin et al 2006; Altentorn-Geli et al 2009). Buchanan (2003) undersøkte i en kaskontroll studie hvorvidt blant annet alder, kjønn, q-vinkel og styrke kunne predikere valgus-varus i kneet ved landing hos unge basketballspillere (9-22 år). Hun fant at de kvinnelige spillerne gjennom- og etter pubertetsalder fortsatte å inneha en valgusstilling i kneet, mens mennene hovedsakelig utviklet en varusstilling. Statisk q-vinkel viste seg å kunne predikere 32,4% og 46% av variansen i valgus-varusstilling. Flere studier har derimot rapportert at q-vinkel hverken kan predikere knevalgus, nevromuskulære mønster eller risiko for ACL-skade ved dynamisk bevegelse (Myer et al 2005; Pantano et al 2005). Myer og medarbeidere fant (2005) ingen sammenheng mellom q-vinkel og dynamisk knestabilitet hos kvinnelige og mannlige basketballspillere som utførte stående knebøy-øvelse med EMG-målinger for å registrere quadricepsaktivitet. Forfatterne refererer til Endsley og medarbeidere (2003) som ikke fant noen sammenheng mellom q-vinkel og mål relatert til dynamisk knestabilitet hos unge kvinnelige idrettsutøvere. Pantano og medarbeidere (2005) rapporterte tilsvarende funn i en to dimensjonal bevegelsesanalyse. De fant ingen sammenheng mellom maksimal valgusvinkel eller i statisk valgusvinkel ved ettbens knebøy og grad av q-vinkel hos collegesudenter. Derimot fant de at studentene med større q-vinkler hadde signifikant større bekkenbredde-femurlengde ratio enn studentene med små q-vinkler. Bekkenbredde-femurlengde ratio viste også signifikant sammenheng med både statisk og dynamisk valgusvinkel. Forfatterne foreslo at bekkenbredde:femurlengde ratio, heller enn q-vinkel, fremstår som sterkere prediktor for

knevalgus ved dynamisk bevegelse. Resultatene fra denne studien bør imidlertid etterprøves da antall deltagere var for få til å kunne generaliseres (n=20).

Tilgjengelig forskning angående q-vinkel og ACL-skader viser ingen klar konsensus. Litteraturen som finnes er av retrospektiv karakter med varierende metodisk kvalitet og få forsøkspersoner. Det er også usikkerhet knyttet til q-vinkel som et valid og reliabelt mål på valgusstilling i kneet (Loudon et al 1996; Pantano et al 2005). Q-vinkelen er primært et mål på patellofemoral stilling, og dersom tibia tuberositas sitter mer lateralt kan q-vinkelen øke uten nødvendigvis å påvirke kneets valgusvinkel. Dersom subjektet blir målt i stående pronert stilling, kan dette også påvirke q-vinkelen og gi en feil i måleinstrumentet. Zeller og medarbeidere (2003) viste ved tredimensjonal bevegelsesanalyse en sammenheng mellom statisk målt knevalgus og dynamisk valgus ved ettbeins knebøy hos pasienter med tidligere ACL-skade. Statisk målt knevalgus kan derav tenkes å være en sikrere målemetode enn q-vinkel på valgusstilling i kneet.

Bekkentilt og hofteanteversjon

Kvinner viser seg å ha en større fremre bekkentilt og hofteanteversjonsvinkel sammenlignet med menn (Medina et al 2009), noe som er sett i sammenheng med økt risiko for ACL-skade (Loudon et al 1996; Shultz et al 2007; Altentorn-Geli et al 2009). En økt fremre bekkentilt bidrar til å plassere hoften i en innoverrotert, antevært og flektert posisjon, noe som kan forlenge og svekke hamstringsmuskulatur og forandre momentarmene til glutealmuskulaturen (Delp et al 1999). Hamstrings innehar en viktig funksjon i å forhindre hyperekstensjon i kneet. Glutealmuskulaturen er med på å assistere ved hoftefleksjon og forhindre dynamisk valgusstilling av underekstremitetene (ibid). Shultz og medarbeidere (2007) skriver at fremre bekkentilt også er med på å øke valgus i kneet og subtalar pronasjon. Hvorvidt fremre bekkentilt direkte kan lede til en ACL-skade er omstridt, det debatteres om risikoen skyldes en endret bekkenposisjon i seg selv eller om det er den funksjonelle feilstillingen den kan bidra til i underekstremitetene (ibid). Loudon og medarbeidere (1996) fant signifikant sammenheng mellom økt fremre bekkentilt og ACL-skade i sine univariate, men ikke multivariate analyser. Hofteanteversjon er foreslått å bidra til økt q-vinkel (Hvid og Andersen 1981), men Nguyen og Shultz (2009) kunne ikke påvise denne sammenhengen i sin observasjonelle studie hvor de forsøkte å identifisere forhold mellom ulike posisjoner og stillinger i underekstremitetene hos studenter av begge kjønn. De foreslo at økt hofteanteversjon krever større kraftproduksjon i stabiliserende hoftemuskulatur (gluteus medius) på grunn av en mindre intern momentarm for å kunne kontrollere hofte og bekken

ved dynamisk aktivitet. Nyland og medarbeidere (2004) fant redusert muskelaktivitet målt ved EMG hos kvinnelige idrettsutøvere med relativt økt hofteanteversjon. De diskuterte at økt hofteanteversjon kan medføre endringer i hoftemuskulaturens funksjon, feilstillinger i underekstremitetene og redusert kontroll av hofteledet i frontal- og transversalplanet ved dynamisk aktivitet. En svak gluteus medius kan synes å bidra til økt hofteadduksjon og økt valgusstilling i underekstremitetene i landinger (Chaudhari og Andriacchi 2006).

Det bør nevnes at reliabiliteten og validiteten av målemetoden som oftest benyttes for å undersøke anteversjonsvinkelen i hoften (Ruwe et al 1992) rapporteres som varierende (Loudon et al 1996; Piva et al 2006; Shultz et al 2006; Nguyen og Shultz 2009).

Overpronasjon

Overdreven pronasjonsbevegelse i fotens subtalarledd, kan gi en økt innoverrotasjon av tibia og er derav fremmet som risikofaktor for ACL-skade (Bonci et al 1999; Loudon et al 1999; Griffin et al 2006; Altentorn-Geli et al 2009). Det ser ikke ut til å eksistere noen kjønnsforskjell relatert til pronasjonsbevegelsen i foten, målt ved til navicular drop (Beckett et al 1992; Nguyen og Shultz 2007, Trimble et al 2002; Hertel et al 2004). Flere studier har vist en sammenheng mellom økt subtalar pronasjon, navicular drop og ACL-skade uavhengig av kjønn (Beckett et al 1992; Woodford-Rogers et al 1994; Loudon et al 1996; Allen og Glasoe 2000; Jenkins et al 2007). Det finnes derimot et par studier som rapporterer motstridende resultater angående navicular drop og risiko for ACL-skade (Smith et al 1997; Jenkins et al 2007). Det bør nevnes at disse to studiene hadde henholdsvis få deltagere og lite antall ACL-skader. Subtalar pronasjon og innoverrotasjon av tibia skjer normalt kun i løpet av standfasen ved gange (Altentorn-Geli et al 2009). Ved økt pronasjonsbevegelse og forlenget pronasjon i standfasen, forblir tibia innoverrotert og kan gi en abnormal overføring av krefter oppover i den kinetiske kjeden (Beckett et al 1992); . Ved en forsert bevegelse med foten plantet og tibia innoverrotert kan dette utsette kneleddet og ACL for økt stress (ibid).(Altentorn-Geli et al 2009). Hvorvidt det foregår en koblet bevegelse mellom subtalarleddet og kneleddet hvor overpronasjon kan bidra til økt valgus ved dynamiske bevegelseler er ennå ikke bekreftet. Et par studier har funnet økt valgusstilling i kneleddet og økt eversjon i ankelleddet hos kvinner ved fallhopp sammenlignet med menn (Kernozek et al 2005; Ford et al 2006), men disse bevegelsene ble undersøkt kombinert i noen av studiene. Hargrave og medarbeidere (2003) undersøkte i hvilken grad statisk subtalar pronasjon at subtalar fotstilling hadde liten påvirkning på absorpsjon av støtkrefter i frontalplanet ved ettbens landinger. Heller ikke Mitchell og medarbeidere (2008) observerte sammenheng

mellom mediale og laterale belastningsmønstre i foten ved gange og valgus i kneet og eversjon i ankelleddet ved fallhopp hos kvinnelige fotballspillere. De konkluderte med at dynamisk fot- og ankelbiomekanikk ved gange ikke er relatert til kinetikk og kinematikk i underekstremitetene i landingsfasen hos kvinnelig fotballspillere. Joseph og medarbeidere (2008) kunne påvise en signifikant reduksjon av valgus i kneet og eversjon i ankelleddet ved fallhopp hos 10 kvinnelige idrettsutøvere ved å bygge opp medialsiden av foten med en såle som helnet 5°.

De få nevnte studiene som har undersøkt en koblet bevegelse mellom subtalarleddet og kneleddet ved dynamisk bevegelse rapporterer motstridende resultater. Hvorvidt pronasjon i foten kan påvirke valgus i kneleddet, er fremdeles ukjent.

2.5.4 Andre anatomiske risikofaktorer

Interkondylær notchvidde, ACLs geometri og materielle egenskaper

Redusert notchvidde kan disponere for et smalere og svakere korsbånd og er diskutert som en risikofaktor for ACL-skade (Renström et al 2008). Studier har evaluert hvorvidt en smalere notch kan føre til avklemning av ACL ved tibiartasjon (Souryal og Freeman 1993; Fung og Zhang 2003), men ennå mangler studier som kan bekrefte denne teorien. Nyere oversiktsstudier påpeker at mangel på standardiserte målemetoder gjør det vanskelig å tolke eksisterende forskning på notchens geometri og ACLs strukturelle egenskaper (Griffin et al 2006; Renström et al 2008; Boden et al 2010). Radiografi, MR og ulike fotograferingsteknikker benyttes i dag som måleinstrumenter av disse dimensjonene og utføres i ett eller multiple plan ved kontaktmetode (kaliper) eller ikke-kontakt metoder (digitale eller laser).

Souryal og medarbeidere (1988) presenterte notchvidde indeksen (NWI) som en metode for å sammenligne notchvidde på enkle røntgenbilder. De fant i en prospektiv undersøkelse at ACL-skadede utøvere hadde en NWI minst 1 SD under gjennomsnittet fra en normal NWI-verdi på 0,231mm og konkluderte med at interkondylær notchstenose var assosiert med økt ACL-skaderisiko. (Souryal og Freeman 1993). Flere studier rapporterer tilsvarende trend uavhengig av kjønn (Lund-Hansen et al 1994; LaPrade og Burnett 1994; Shelbourne et al 1997; Ireland et al 2001). Hos kvinnelige norske håndballspillere ble det vist at spillere med smal notchvidde var 6 ganger så utsatt for ACL-skade sammenlignet med spillere med bredere notchvidde (Lund-Hansen et al 1994). Et par studier har derimot ikke kunnet påvise en sammenheng mellom notchvidde og insidensen av ACL-skade. (Schickendantz og Weiker

1993; Teitz et al 1997). Nevnte studier er retrospektive og baserer resultatene på ulike viddemål ved bruk av enkle røntgenbilder. Det kan derfor tenkes at elementer ved leddflatenes komplekse geometri i disse studiene er oversett.

Ved en gitt belastning vil stress på et mindre ACL være større. Grensen for hvor stor strekkbelastning ACL tåler før avrivning vil være lavere dersom arealet er mindre (Griffin et al 2006; Renström et al 2008). Volum og areal av ACL kan synes å assosiere med risikoen for skade, hvor skadede personer ser ut til å ha et mindre ACL sammenlignet med friske (Shultz et al 2010; Chaudhari et al 2009). Nyere kadaverstudier har undersøkt kjønnsforskjeller relatert til størrelse og strukturelle egenskaper av ACL (Chandrashekar et al 2005; Chandrashekar et al 2006; Hashemi et al 2008b). Disse studiene fant at kvinnelige ACL var mindre både i lengde, tverrsnittsareal og volum sammenlignet med mannlige og notchvidde fremstod som en god prediktor for ACL-størrelse hos menn, men ikke hos kvinner. (Chandrashekar et al 2005). Kvinner hadde lavere mekaniske egenskaper i ACL sammenlignet med menn (Chandrashekar et al 2006) samt lavere konsentrasjon av fibriller og et mindre prosentvis areal av kollagene fibriller (Hashemi et al 2008). Disse ultrastrukturelle kjønnsforskjellene kan trolig medforklare kvinners økte risiko for ACL-skade. Kadaverstudier kan vanskelig generaliseres til friske knær og resultatene bør derfor tolkes med forsiktighet. Nevnte studier kan allikevel være nyttige utvikling av nye hypoteser innen området.

Fremdeles mangler evidens for sammenhengen mellom notchvidde og ACLs størrelse. Muneta og medarbeidere (1997) kunne ikke påvise en sammenheng mellom smalt ACL og liten NWI i 16 japanske knekadavre. Anderson og medarbeidere (2001) fant ingen sammenheng mellom notchvidde og størrelsen på ACL i sin prospektive studie av 100 unge basketballspillere. Det var heller ingen forskjeller i NWI mellom de kvinnelige og mannlige spillerne, men kvinnene hadde signifikant mindre ACL-størrelse. Derimot viste Charlton og medarbeidere (2002) i sin deskriptive anatomistudie at friske personer (96 knær) med mindre notch også hadde mindre ACL-størrelse uavhengig av kjønn. En annen *in vivo* studie fra viste ved bruk av høyresolusjons MRI en sammenheng mellom ACLs tverrsnittsareal og overflatearealet til notchen hvor de med mindre notch også hadde mindre tverrsnittsareal i midtsubstansen av ACL (Dienst et al 2007). Kvinner hadde også mindre tverrsnittsareal av ACL, notchareal, NWI og ratio mellom tverrsnittsarealet til ACL og notchareal sammenlignet med menn med samme høyde.

Oppsummert er det god evidens for sammenheng mellom smalere notchvidde og økt risiko for ACL-skade. Kvinner ser ut til å ha en smalere notch enn menn og den kausale sammenhengen mellom ACL-skader og notchvidde som særlig sees hos kvinner, kan trolig relateres til at en mindre notch huser et mindre og svakere korsbånd.

Bakre tibiale helningsvinkel (PTS)

En annen kontroversiell faktor relatert til ACL-skader er tibiaplatåets geometri (Boden et al 2010; Altentorn-Geli et al 2009; Renström et al 2008; Griffin et al 2006). Større PTS av det laterale tibiaplatået er vist i nylige publikasjoner å korrelere med økt fremre tibiaplatået og derav predisponere for ACL-skade (Renström et al 2008; Stijak et al 2008; Todd et al 2010; Hashemi et al 2010). Boden og medarbeidere (2010) forklarer at større PTS kan øke risikoen for at den laterale femurkondylen vil gli bakover på tibiaplatået og gi en avklemning av ACL. En av de første studiene som undersøkte PTS relatert til ACL-skader fant ingen sammenheng mellom økt PTS og skaderisiko hos pasienter med ACL-skade sammenlignet med pasienter med patellofemorale smertesyndrom (Meister et al 1998). Derimot har flere studier den senere tiden observert en klar sammenheng mellom PTS og ACL-skade (Brandon et al 2006; Stijak et al 2008). I en serbisk studie fant Stijak og medarbeidere (2008) at ACL-pasienter hadde signifikant større lateral PTS og lavere PTS av den mediale tibiakondylen i forhold til kontrollpersonene. Større PTS ble også observert blant mannlige og kvinnelig pasienter behandlet operativt for ACL-skader i det amerikanske militærakademiet West Point (Todd et al 2010). Nyere MRI-undersøkelser har rapportert at pasienter med ACL-skader har større PTS av det laterale tibiaplatået (Hashemi et al 2010; Simon et al 2010), samt grunnere dybde av det mediale tibiaplatået (Hashemi et al 2010) uavhengig av kjønn. Simon og medarbeidere (2010) fant også en korrelasjon mellom notchvolum og ACL- volum. Terauchi og medarbeidere (2011) understøtter sistnevnte studier og rapporterer at både større bakre helningsvinkel og hyperekstensjon i kneet er assosiert med ACL-skade hos kvinner. Hvorvidt notchvidde og PTS kan påvirke belastning på ACL ved dynamisk bevegelse er usikkert. Et par modellstudier basert på knekadavre har tidligere vist at kneets form direkte kan påvirke leddmekanikk og derav belastningen på ACL (Amiri et al 2007; Mizuno et al 2009).

Anatomiske risikofaktorer ansees som ikke-modifiserbare faktorer og vanskelige å korrigere (Griffin et al 2006; Renström et al 2008; Shultz et al 2010). Til tross for dette vil det være av stor betydning å forstå hvordan disse fungerer for å kunne identifisere utøvere med økt risiko for en ACL-skade. Ved å plukke ut utøvere med anatomiske feilstillinger og korrigere disse, kan man enklere rette gunstige tiltak mot de mer modifiserbare faktorene (ibid).

Tabell 2: Oversikt over studier som har undersøkt direkte sammenheng mellom enkelte anatomiske faktorer og ACL-skader.

Forfatter / År	Anatomiske faktorer	Design	Utvalg N		Utfalls mål	Målemetoder	Resultater
			Skade	Ikke skade			
Hewett et al (2005)	Dynamisk Valgus	Prospektiv kohort	♀ 9 (16,1 år ± 1,7) Basket/fofb./volleyb.	♀ 196 (15,8 år ± 1,0) Basket/fofb./volleyb.	Kneabd.vinkel Kneabd.moment	3D-analyse v/fallhopp	Kneabd.vinkel: ↑ 8,4° Kneabd.mom predikerte skade: 73% spes.; 78% sens.
Shambaugh et al (1991)	Q-vinkel	Prospektiv	45 basketballspillere		Q-vinkel °	Goniometer	↑ q-vinkel hos sk.vs ik-sk. (14° vs 10°)
Boden et al(2000)	Leddaksitet	Kasuskontroll	♂ 65 ♀ 25(26 år)	♂ + ♀ 28	GR °	Goniometer	↑ Hyperkest v/10° og 90° hoftefleks
Ramesh et al(2005)	Leddaksitet:	Kasuskontroll	♂ 137 ♀ 32 (18-34år)	♂ + ♀: 65	GJL GR °	Beighton score Goniometer	GJL: 42,6% vs. 21,5% (p < 0,01) GR: 78,7% vs. 37% (p < 0,001)
Myeret et al (2008)	Leddaksitet	Kasuskontroll	♀ 19 (16,3 år ± 1,7) Basket/fofb./volleyb.	♀ 76 (15,6 år ± 1,4) Basket/fofb./volleyb.	Sideforskjeller; A-P traslasjon Hyperkest./GR °	CompuKT2000 Goniometer	OR (univariat-/multivariat 95%CI): 3,23 (1,47-7,08) / 4,03 (1,68-9,69) 2,34 (0,82-6,72) / 4,78 (1,24-18,44)
Souryalet et al (1993)	Notchvidde	Prospektiv (2år)	♂ 7 ♀ 7	♂ + ♀ 769	NWI	Rtg.Knestående	OR : 26x (♂ < 0,20mm/♀ < 0,18mm)
Schikendantzet al (1993)	Notchvidde	Kasuskontroll	♂ + ♀ 30unilat/31bilat	♂ + ♀ 30	NWI (+ 7 ratioer)	Rtg.Stående	<i>Ingen signifikant sammenheng</i>
LaPradeet al (1994)	Notchvidde	Prospektiv (2år)	♂ 4 ♀ 3	♂ + ♀: 209	NWI	Rtg.Knestående	OR : 66 x (20-218, 95%CI)
Lund-Hansen (1994)	Notchvidde	Kasuskontroll	♀ 20 Håndball	♀ 26Håndball	NWI + notchvidde	Rtg.Knestående	OR :NWI: 5x (1,3-17,95% CI) Notchvidde < 17mm: 7x (2-24,95% CI)
Tetzet al (1997)	Notchvidde	Kasuskontroll	♂ 20 ♀ 20	♂ 20 ♀ 20	NWI	Rtg.	<i>Ingen signifikant sammenheng</i>
Shelbourneet al (1997)	Notchvidde	Kasuskontroll	♂ 387 ♀ 170	♂ 100 ♀ 100	Notchvidde	Rtg. Stående	↓ notchvidde
Shelbourneet al (1998)	Notchvidde	Kasuskontroll	♂ + ♀: 388 notchvidde ≤ 15mm (23 kontralat.) 326 nothvidde ≥ 16 mm (4 kontralat.)		Notchvidde	Rtg. Stående	↑ risiko kontralat.skade v/↓ notchvidde
Irelandet et al (2001)	Notchvidde	Kasuskontroll	♂ 53 ♀ 55	♂ 92 ♀ 94	NWI + notchvidde	Rtg.Knestående	↓ notchvidde og ↓ NWI
Everhartet et al (2010)	Notchvidde	Kasuskontroll	♂ + ♀ 27	♂ + ♀ 27	Forløpet til ACL gl.notchen	MRI sagittalplan + matemat.modell	↑ forekomst av benete rygg på med.side av fremre notch-utløp
Chaudhari et al(2009)	ACL-størrelse	Kasuskontroll	♂ + ♀ 27	♂ + ♀ 27	ACL-volum (mm ³)	MRI sagittalplan	↓ ACL-volum: 1921 vs 2151 mm ³ . Diff:233mm ³
Simon et al(2010)	PTS + notch + ACL-størrelse	Kasuskontroll	♂ + ♀ 27	♂ + ♀ 27	PTS °	MRI sagittalplan + matemat.modell	↑ PTS (1,8° vs. - 0,3°), ↓ notchvidde
Meister et al(1998)	PTS	Kasuskontroll	♂ 25	♂ 17	PTS °	Rtg.	<i>Ingen signifikant sammenheng</i>
Brandon et al(2006)	PTS	Kasuskontroll	♂ 66 ♀ 34	♂ 66 ♀ 34	PTS °	Rtg. (lateral view)	♂ + ♀ ↑ PTS 11,2° vs. 8,5°* ♀ 12,0° vs 8,6°*
Stijak et al(2008)	PTS	Kasuskontroll	♂ 21 ♀ 12	♂ 21 ♀ 12	PTS °	Rtg. + MRI	♂ + ♀ ↑ lateral PTS 7,52° ± 4,36° *
Toddet et al(2010)	PTS	Kasuskontroll	♂ 95 ♀ 45	♂ 126 ♀ 53	PTS °	Rtg. lateral+frontal	♂ + ♀ ↑ PTS 9,39° ± 2,58° vs 8,50° ± 2,67° * ♀ ↑ PTS 9,8° ± 2,6° vs 8,2° ± 2,4° *
Hashemiet al (2010)	PTS	Kasuskontroll	♂ 22 ♀ 27	♂ 22 ♀ 33	PTS + tib.platå	MRI	
Terauchi et al(2011)	PTS + hyperekst	Tverrsnitts-studie	♂ 40 ♀ 33	♂ 30 ♀ 28	PTS ° + hyper.ekst °	MRI sagittalplan	♀: ↑ PTS + ↑ ekst.vinkel (hyperekstensjon)
Beckett et al (1992)	Overpronasjon	Kasuskontroll	♂ 32 ♀ 18	♂ 32 ♀ 18	Hyperpron. (mm)	ND-test	↑ ND hø.13,0° vs 6,9°;ve.12,7° vs.6,9°
Smithet al (1997)	Overpronasjon	Kasuskontroll	♂ 7 ♀ 7	♂ 7 ♀ 7	Hyperpron. (mm)	ND-test	<i>Ingen signifikant sammenheng</i>
Allanet al (2000)	Overpronasjon	Kasuskontroll	♂ 12 ♀ 6	♂ 12 ♀ 6	ND (mm)	ND-test v/metrecom	↑ ND (10,5° vs 8,1°)
Jenkins et al(2007)	Overpronasjon	Kasuskontroll	♂ + ♀ 16	♂ + ♀ 89	ND (mm)	ND-test	<i>Ingen signifikant sammenheng</i>

Rtg.=røntgen,2D=todimensjonalt plan (frontalt plan), 3D=tredimensjonalt, OR = odds ratio, NWI = notchwidth index, ND = Navicular drop, PTS = posterior tibial slope, OR = Odds ratio

2.6 Andre indre risikofaktorer

2.6.1 Hormonelle faktorer

ACL inneholder celler av kjønnshormonene estrogen, testosteron og relaxin (Liu et al 1996; Dragoo et al 2003; Faryniarz et al 2006). Hvorvidt disse kjønnshormonene kan påvirke ACLs struktur, metabolisme og mekaniske egenskaper gjennom menstruasjonssyklusen og bidra til skade hos kvinnerlige utøvere er ennå ukjent (Shultz et al 2010; Renström et al 2008). En rekke studier har undersøkt risikoen for ACL-skader hos unge kvinnelige utøvere i løpet av menstruasjonssyklusens tre faser. De rapporterer motstridende resultater; follikulær blødningsfase (dag 0-9) (Arendt et al 1999; Myklebust et al 2003; Slauterbeck et al 2002), ovulær fase (dag 10-14) (Adachi et al 2008; Beynnon et al 2006; Wojtys et al 1998; 2002) og luteal fase (dag 15-28) (Moller Nielsen og Hammar 1991). Hewett og medarbeidere (2007) konkluderer i sin systematiske oversiktsartikkel konkluderer med at kvinnelige utøvere ser ut til å være mer disponert for ACL-skader i preovulær fase. Det bør nevnes at resultatene fra nevnte studier kan være påvirket av individuelle variasjoner knyttet til menstruasjonssyklusen. Hormonprofilene til hver enkelt utøver kan variere i lengde og tid innenfor hver fase og vanskeliggjøre en eksakt definisjon av de ulike fasene (Shultz et al 2010). Samtlige studier benytter seg av indirekte målemetoder i form av spørreskjema, og mer pålitelige målemetoder bør benyttes i fremtidige studier på dette området (Griffin et al 2006). Studier som har undersøkt i hvilken grad menstruasjonssyklus kan påvirke knelaksitet, rapporterer motstridende resultater, men Zazulak og medarbeidere (2006) oppsummerer i sin systematiske oversiktsartikkel at menstruasjonssyklusen ser ut til å *ha* en effekt. Shultz og medarbeidere (2010) påpeker i sitt konsesus at man ikke vet i hvilken grad de sykliske forandringene i knelaksitet kan påvirke kneets funksjon ved vekt bærende og dynamisk aktivitet. Interaksjonen mellom mekanisk stress på ACL, hormonprofiler og endret struktur og metabolisme i ACL hos fysisk aktive kvinner er ennå fremdeles uidentifisert.

2.6.2 Nevromuskulære faktorer

Redusert nevro-muskulær kontroll av kneet ved dynamiske bevegelsesoppgaver er fremmet som en vesentlig risikofaktor for ACL-skader (Griffin et al 2006; Renström et al 2008; Shultz et al 2010). Forskjeller i bevegelsesmønstre, muskelaktiveringsmønstre og redusert leddstivhet som særlig sees hos kvinner, kan bidra til dårligere stabilitet av kneet i landinger og fintebevegelser og økt belastning på ACL (Hewett et al 2006a; Griffin et al 2006; Renström et al 2008).

Landinger med dynamisk valgus ved fallhopp ble vist å kunne predikere ACL-skader i Hewett og medarbeideres tidligere nevnte studie (2005). Redusert kne- og hoftefleksjon i sagittalplanet i landinger er også diskutert som potensiell risikofaktor da dette kan gi økt strekkbelastning på ACL. Resultater fra studier her er omstridte og diskuteres senere i teksten. Lik aktivering av quadriceps og hamstrings bidrar til en støtabsorberende beskyttelse av kneet ved kraftige lande- og fintebevegelser og kan forhindre fremoverglidning av tibia og økt knevalgus. Hewett og medarbeidere (2006 b) trekker frem i sin oversiktsartikkel at kvinnelige utøvere synes å ha en annen muskelaktiveringsstrategi enn menn i form av økt quadricepsaktivitet kombinert med lav hamstringsaktivitet. Det er tidligere rapportert at kvinner innehar en forsinket hamstringsaktivering og en tidligere aktivering av quadriceps i landingssituasjoner sammenlignet med menn (Malinzak et al 2001; Padua et al 2005; Chappell et al 2007; Hewett et al 2006b). Denne quadricepsdominansen kan medføre økt fremre translasjon av tibia og diskuteres som en skademekanisme så vel som en risikofaktor for ACL-skader. Ubalanse mellom mediale og laterale lårmuskulatur er også blitt assosiert med knevalgus. Økt aktivering av vastus lateralis og laterale hamstrings kan bidra til større valgusvinkler, mens økt forberedende aktivering av vastus medialis gir mindre vinkler (Palmieri-Smith et al 2007). Nevromuskulær kontroll av hofte- og trunkus kan også påvirke kneets biomekanikk. I en større kohort viste Zazulak og medarbeidere (2007) at nevro-muskulær kontroll av trunkus kunne predikere ACL-skade hos de kvinnelige utøverne i studien. Forfatterne foreslo at lateral forskyvning av trunkus kunne ha en sammenheng med valgus i kneet da begge bevegelser foregår i frontalplanet. Forfatterne viste i en tidligere studie at kvinner har redusert aktivering av hoftestabiliserende muskulatur ved fallhopp sammenlignet med menn (Zazulak et al 2005).

2.6.3 Tidligere skade

Hewett og medarbeider (2006a) hevdet i sin oversiktsartikkel at tidligere skade er en av de sterkeste enkelte prediktorene for risiko for ny skade. Myklebust og medarbeidere (2003) fant ingen sammenheng mellom tidligere ACL-skade og risiko for reskade hos norske håndballspillere av begge kjønn, mens Faude og medarbeidere (2006) viste at risikoen for å pådra seg ACL-skade var høyere hos kvinnelige tyske fotballspillere som rapporterte om tidligere skade. Risikoen for ny ACL-skade på kontralateral side viser seg å være større enn risikoen for å pådra seg en ACL-skade for første gang (Shelbourne et al 1998; Swärd et al 2010). Swärd og medarbeidere (2010) melder i tillegg at retur til idrett på høyt nivå er en av de viktigste risikofaktorene for å pådra seg ny kontralateral ACL-skade.

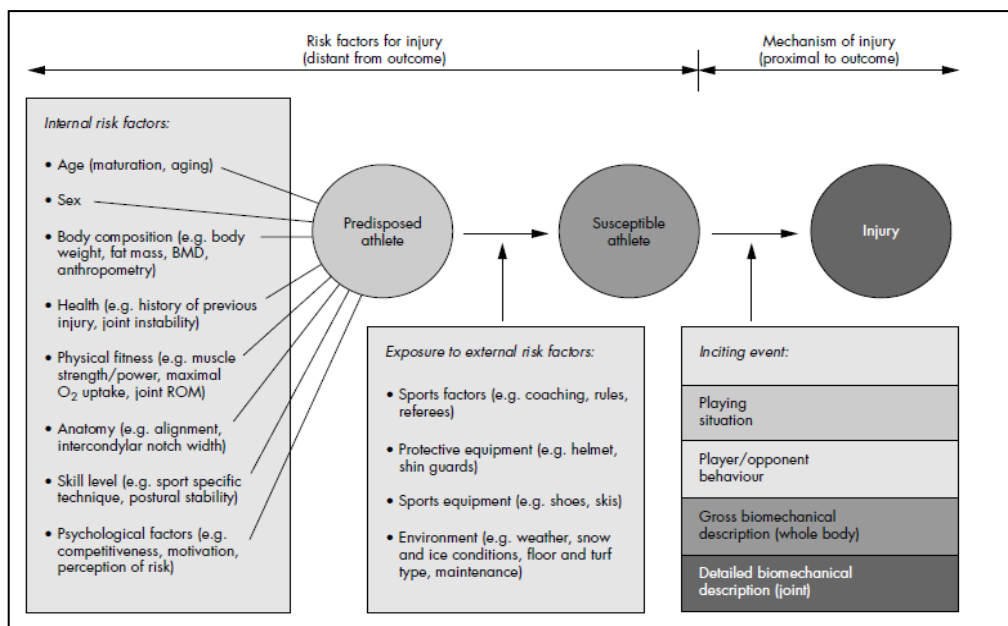
2.6.4 Familiær historie

Litteraturen angående familiær disposisjon og ACL-skade er begrenset (Griffin et al 2006). Et par retrospektive studier rapporterer familiær predisposisjon for skade (Harner et al 1994; Flynn et al 2005). Tvillingsøstre med ACL-skade er vist å ha større knevalgus, lavere grad av knefleksjon, økt generell leddlaksitet, mindre H/Q-ratio og notchvidde ved screening i forkant av skaden sammenlignet med to uskadete kontrollutøvere (Hewett et al 2010). Kun ett tvillingpar ble undersøkt og generaliserbarheten er derfor begrenset.

2.7 Skademekanismer

2.7.1 Forskning på skademekanismer for ACL-skader

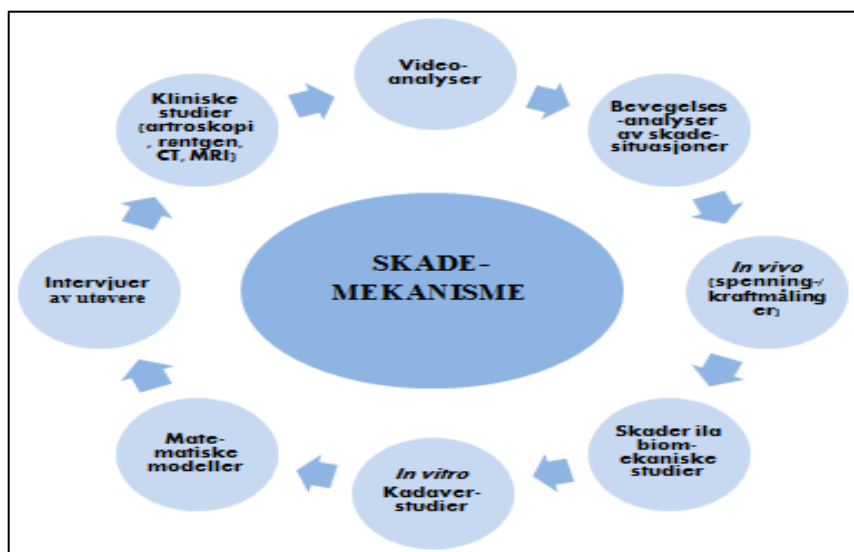
Bahr og Krosshaug (2005) videreutviklet Meeuwisse's multifaktorielle etiologimodell (fig.3) i en altomfattende årsaksmodell (fig 4). De poengterte at "nøkkelkomponentene" for å forstå årsaken bak hver enkelt skadetype i ulike idretter og utvikle effektive forebyggingsprogrammer, ligger i en presis beskrivelse av skademekanismene.



Figur 5: Altomfattende årsaksmodell; Summen av interaksjoner mellom de indre og ytre risikofaktorene vil over tid utsette en utøver for skade. Fire elementer bør inkluderes for å beskrive mekanismene i skadeøyeblikket; detaljert beskrivelse av spillesituasjon, spiller og motspillers bevegelser og interaksjon, overordnet beskrivelse av spillerens biomekaniske forhold og detaljert beskrivelse av biomekaniske forhold knyttet til ledd-og bløtsvevskinetikk. Hentet fra Bahr og Krosshaug (2005).

Tilgjengelig forskning på skademekanismer for ACL-skader er basert på flere ulike metodologiske tilnærminger (Krosshaug et al 2005a) (fig.6). Disse har enkeltvis bidratt med viktig informasjon i forståelsen og identifiseringen av skademekanismer, men innehar hver

sine styrker og svakheter (Krosshaug et al 2005a; Renström et al 2008; Quatman et al 2009). Analyser av skadevideoer er eneste tilgjengelige metode for å innhente kinematisk informasjon om selve skadesituasjonen (Renström et al 2008), men reliabiliteten av visuell videoanalyse er diskutabel (Krosshaug et al 2007b). Bevegelsesanalyser muliggjør derimot en mer presis estimering av kneets kinetikk og kinematikk og benyttes i stor grad for å undersøke faktorer knyttet til ulike årsakshypoteser for skademekanismer (Krosshaug et al 2005). 3D-bevegelsesanalyser ansees som “gullstandarden” for å undersøke kinetiske og kinematiske belastningsmønstre hos idrettsutøvere (Robertson et al 2004). Kilder til feil ved kalkulering av kinetisk kinematisk data kan påvirke validiteten og reliabiliteten til en bevegelsesanalyse. Disse feilkildene er knyttet til feil i måleinstrumentene, bevegelse av bløtvevet og feilplassering av markørene (Leardini et al 2005; Reinschmidt et al 1997; Capozzo et al 1996), identifisering av benete landemerker (Della Croce et al 1999) og signalstøy (Capello et al 1996; Woltring 1985). I biomekaniske *in vivo* og *in vitro* studier kan belastningsmønstre av ACL undersøkes ved å påføre eksterne belastninger mot kneet (Krosshaug et al 2005; Shimokochi og Shultz 2008). Fordelen med bruk av kadaverknær er at det er lettere å kontrollere hvor store krefter og momenter kneet utsettes for. Derimot er belastningsmønstrene på ACL avhengig av hvor intakt det spesifikke knekadaveret er (Arms et al 1984). Belastningen av ACL i knekadavre trenger ikke representere reelle belastningsmønstre i ACL hos levende personer (Shimokochi og Shultz 2008). *In vivo* studier tar høyde for disse begrensningene, men kan vanskelig kontrollere og måle de ytre og indre kreftene og momentene som virker på kneet og belastningen av ACL.



Figur 6: Metodologiske tilnærminger innen idrettsmedisinsk forskning for å beskrive skademekanismer. Hentet fra Krosshaug (2005).

2.7.2 Skadesituasjonen

Samtlige fem studier som har benyttet videoobservasjon ved øyemål rapporterte at ACL-skadene vanligvis oppstod ved kraftig oppbremsing i en sidelengs fintebevegelse, eller i forbindelse med en landingssituasjon der kneet ble utsatt for store ytre krefter (Boden et al 2000; Ebstrup og Bojsen-Moller 2000; Teitz et al 2001; Olsen et al 2004; Krosshaug et al 2007). Skadeituasjonene medførte valguskollaps eller abduksjonsbevegelse av et relativt strakt kneledd (ibid), mens rotasjonsbevegelsene viste seg å være minimale (Boden et al 2000; Olsen et al 2004). En videoanalyse har rapportert at basketballspillere som pådro seg en ACL-skade landet med større grad av plantarfleksjon i ankelleddet og med bakfoten/hælen først eller med foten flat, sammenlignet med kontrollspillerne som landet mer på forføttene (Boden et al 2009). Olsen og medarbeidere (2004) fremmet valguskollaps i kombinasjon med innover- eller utoverrotasjon som årsak til ACL-skade og foreslo en notchavklemning som plausibel årsak til økt belastning på ACL. Med bruk av mer avansert videoanalyseteknikk (MBIM) (Krosshaug og Bahr 2005b) er det også vist en økning i knevalgus, fra 3° til 16° ved 40 ms og 4° til 15° ved 30 ms hos henholdsvis en kvinnelig håndball- og mannlig basketballspiller (Krosshaug et al 2007c). Eksentrisk quadricepskontraksjon eller quadriceps drawer er lansert som en annen hovedårsak til skade (Boden et al 2000; Teitz et al 2001).

2.7.3 Spillesituasjon og kontakt med motspiller

I håndball viser det seg at kant- og vingspillerne hyppigst utsettes for skader generelt og ACL-skade spesielt (Myklebust et al 1997; Strand et al 1990; Wedderkopp et al 1997). Skadene skjer oftest når spilleren er i angrep med ballen (Myklebust et al 1997;1998;2003). En norsk retrospektiv studie rapporterte at 69,3% av ACL-skadene skjedde hos fotballspillere i angrep (Bjordal et al 1997), mens Faunø og Wulff Jakobsen (2006) fant at andelen forsvars- og angrepsspillere var jevnt fordelt i sitt skademateriale hos danske fotballspillere.

De fleste ACL-skader skjer som ikke-kontaktsskader (Renström et al 2008). Epidemiologiske, prospektive og retrospektive undersøkelser rapporterer at det i håndball-, basketball-, og fotball er langt flere skader (70-90 %) i situasjoner *uten* kontakt med motspiller enn *med* (Strand et al 1990; Myklebust et al 1997;1998; Arendt og Dick 1999; Strand et al 1990; Boden et al 2000; Faunø og Jakobsen 2006). Videoanalyser av norske håndballspillere (Olsen et al 2004) og basketball, fotball, volleyball- og amerikanske fotballspillere (Boden et al 2000) finner tilsvarende trend. En universell definisjon for kontaktskade versus ikke-kkontaktskade mangler (Krosshaug et al 2005a).

2.7.4 Teorier om skademekanismer for ACL-skade

Relatert til elementene i nevnte Bahr og Krosshaugs` altomfattende årsaksmodell (fig.5) er det i stor grad enighet angående spillesituasjon og interaksjoner mellom spillerne. De biomekaniske forholdene debatteres derimot fortløpende mellom ulike forskningsmiljøer.

Quadriceps drawer

Quadriceps drawer er lansert som en potensiell mekanisme for ACL-skade basert på antagelsene om at quadriceps genererer fremre skjæringskrefter på tibia på grunn av vinkelen til patellarsenen (Boden et al 2000; Kirkendal og Garrett 2000; Colby et al 2000; DeMorat et al 2004; Yu og Garret 2007). Yu og Garret (2007) referer til tidligere publikasjoner som har rapportert at redusert knefleksjon, økt quadricepskontraksjon og økt posterior reaksjonskraft fra underlaget bidrar til større ekstensjonsmomenter i kneet og økt belastning på ACL.

Muskelkontraksjon av quadriceps er ansett som en av de viktigste bidragsyterne for å generere fremre skjæringskrefter på tibia og økt strekkbelastning på ACL (Pandy og Shelbourne 1997; Bennyon et al 1998; Isaac et al 2005). Vinkelen mellom den infrapatellare senen og den longitudinelle akselen av tibia synes å være størst ved små fleksjonsvinkler og vil derav bidra til større spenningskrefter i ACL ved quadricepskontraksjoner ved tilnærmet strakt kneledd (Nunley et al 2003; Isaac et al 2005). Tidligere kadaverstudier har funnet at isolerte quadricepskontraksjoner er med på å øke spenningen eller spenningskreftene i ACL ved lave fleksjonsvinkler ($< 40^\circ$) og redusere spenningen eller spenningskreftene i ACL når kneet flekteres mellom 45° og 60° (Arms et al 1984; Li et al 1999;2004; Markolf et al 1990;2004, Renström et al 1986; Withrow et al 2006). Disse funnene samsvarer med flere *in vivo* studier (Bennyon et al 1998), men få har undersøkt sammenhengen mellom økt quadricepskontraksjon og risiko for ACL-skader direkte. DeMorat og medarbeidere (2004) demonstrerte *in vitro* at stor quadricepsbelastning bidro til økt fremoverglidning av tibia og forårsaket ACL-skade i kadaverknær med tilnærmet full ekstensjon. Men forskerne evnet kun å rupturere 6 av 11 ACL-kadavre tross store belastningskrefter (4,500N) og McLean og medarbeidere (2004; 2005) motbeviste *in vitro* at belastning i sagittalplanet alene kan produsere nok strekkbelastning til å forårsake ACL-ruptur og støttes av nyere kadaverstudier (Hashemi et al 2010).

Det hevdes at større bakre reaksjonskrefter fra underlaget vil gi større kontraksjoner av quadriceps (Cerulli et al 2003; Yu et al 2006; Yu og Garrett 2007). Yu og Garrett (2007) forklarer at en bakre reaksjonskraft danner et fleksjonsmoment relativt til kneet som må balanseres av et ekstensjonsmoment generert av quadriceps. Da quadricepskontraksjon bidrar

til en fremre skjæringskraft på tibia vil dette igjen øke strekkbelastningen på ACL (ibid). Ko-kontraksjon av hamstrings er foreslått å beskytte ACL ved å produsere en bakre kraft på tibia og sammen med quadriceps produsere tibiofemorale kompresjonskrefter, som igjen bidrar til økt knestabilitet (Shimokochi og Shultz et al 2008). Bennyon og medarbeidere (1995) rapporterte at isometriske hamstrings ko-kontraksjoner reduserte strekkbelastningen på ACL ved fleksjonsvinkler mellom 15° og 60°. Flere kadaverstudier har vist at spenningskrefter i ACL forårsaket av quadricepskontraksjoner reduseres ved ko-kontraksjoner av hamstrings (; Renström et al 1986; Li et al 1999; Li et al 2004; Markolf et al 2004). Disse studiene viste også at hamstrings innehar en mindre beskyttende funksjon ved tilnærmet ekstendert kne og andre undersøkelser bekrefter det samme (Pandy og Shelbourne 1997; Li et al 1999; Simonsen et al 2000; Markolf et al 2004). Yu og Garrett (2007) hevder at kvinnelige utøvere tenderer til mindre grad av knefleksjon i landings- og fintebevegelser og derav økt risiko for ACL-skade, men motstridende resultater er rapportert i ulike biomekaniske studier så vel som videoanalyser (Boden et al 2009; Krosshaug et al 2007a; Shultz og Nguyen 2007; Kernozek et al 2005; Fagenbaum og Darling 2003). Bevegelsesanalyser- og EMG studier har vist at kvinner i landingssituasjoner har mindre kne- og hoftefleksjon og ubalanse i quadriceps- og hamstringsaktivering sammenlignet med menn (Malinzak et al 2001; Decker et al 2003; Salci et al 2004; Schmitz et al 2007; Chappel et al 2007; Pollard et al 2010). Huston og medarbeidere (2001) fant signifikant mindre knefleksjon hos kvinner ved fallhopp fra 60 cm høyde, men ikke fra 20 cm høyde. Ingen kjønnsforskjeller ble heller observert i studien til Ford og medarbeidere (2005). Fagenbaum og Darling (2003) viste derimot at kvinnelige basketballspillere hadde større fleksjonsvinkler sammenlignet med mannlige spillere ved ettbens landing. Tilsvarende kjønnsforskjeller er senere rapportert (Kernozek et al 2005; Krosshaug et al 2007a). Krosshaug og medarbeidere (2007a) fant i sine videoanalyser at kvinnelige basketballspillere landet med signifikant større kne- og hoftefleksjonsvinkler enn mannlige. Knefleksjon kunne ikke predikere ACL-skade i Hewett og medarbeidere (2005) sin studie, selv om utøverne med skade hadde 10,5° mindre fleksjonsvinkler ved landing sammenlignet med utøverne uten skade.

Det foreligger altså ingen klar konsensus angående kjønnsforskjeller og leddvinkler i sagittalplanet ved landings- og fintesituasjoner som en forklaring på økt skadeforekomst av ACL-skader hos kvinner.

Innoverrotasjon av tibia

Innoverrotasjon av tibia i kombinasjon med enten valgus- eller varusbevegelse ble i videoanalyser foreslått som en delaktig skademekanisme (Olsen et al 2004; Ebstrup-Bojsen Moller 2000).

Innoverrotasjon av tibia er vist *in vitro* å genere høyere belastningskrefter på ACL ved en anterior tibial kraft på 100N ved små fleksjonsvinkler (Markolf et al 1995). Forfatterne konkluderte med at innoverrotasjon var en viktig belastningsmekanisme av ACL i et ekstendert kneledd. Artroskopisk data indikerer at innoverrotasjon kan øke strekkbelastningen på ACL ved ikke-vektbærende tilstander, mens utoverrotasjons bidrar til minimal strekkbelastning. Ved vektbærende aktivitet kan både derimot innover- og utoverrotasjon bidra til økt strekkbelastning av ACL (Fleming et al 2001). Støtskader (bone bruise) i kneet etter ACL-skade er påvist i et par kliniske MRI-studier (Speer et al 1992; Viskontas et al 2008). Hos mer enn 80 % av pasientene i Speer og medarbeidere (1992) sin studie viste bildene en støtskade på laterale femurkondyl, og posterolaterale deler av tibiaplatået. Viskontas og medarbeidere (2008) observerte større skader i de fremre delene av den laterale femurkondylen enn den mediale, og tolket dette som tegn på at det kan ha vært innoverrotasjon av tibia i skadeøyeblikket. Meyer og Haut (2008) påførte *in vitro* rene kompresjonskrefter som medførte en fremoverglidning av tibia og innoverrotasjon opp mot 8° etterfulgt av en utoverrotasjon av tibia på 12°. Forfatterne hevdet at innoverrotasjonen av tibia trolig var forårsaket av kneets geometri, hvor tibiaplatåets konkave form tillot den laterale femurkondylen å gli bakover. Dette kan også trolig forklare hvorfor pasienter med ACL-skader synes å ha større PTS sammenlignet med personer uten skade. Shin og medarbeidere (2011) rapporterte nylig i en *in vivo*-studie at en kombinasjon av reelle valgus- og innoverrotasjonsmomenter som kan oppstå ved etbens landing kan forårsake strekkbelastning på ACL store nok til å forårsake en avrivning (Shin et al 2011). Selv om simulasjonsmodeller ikke er direkte generaliserbare til levende utøvere, støtter disse funnene teorien om innoverrotasjon som en medaktiv skademekanisme for ACL-skader.

Valgus / utoverrotasjon av tibia

Av videoanalyser tidligere nevnt, beskriver samtlige valguskollaps eller valgus som en delaktig mekanisme i skadesituasjonene (Ebstrup og Bojsen-Moller 2000; Boden et al 2000; Olsen et al 2004; Krosshaug et al 2007a; 2007c). Krosshaug og medarbeidere (2007a) avdekket blant annet at 9 av 17 skadesituasjoner involverte valguskollaps. De kvinnelige spillerne hadde også 5,3 ganger høyere relativt risiko for valguskollaps sammenlignet med de

mannlige. Flere kadaverstudier har også demonstrert at ACL utsettes for økt strekk ved valgusbelastning (Markolf et al 1990; Markolf et al 1995; Wascher 1993; Withrow et al 2006). Withrow og medarbeidere (2006b) rapporterte at valgusmoment kombinert med kompresjon økte belastningen på ACL med 30 % sammenlignet med kompresjon alene. Lokalisasjon av observerte støtskader kan indikere at abduksjon i kneet er medaktiv i mekanisme for ACL-skader, hvor laterale aspekter av kneet komprimeres, mens mediale aspekter åpnes opp (Speer et al 1992; Chadhuri og Andriacchi 2006; Viskontas et al 2008).

Meyer og Haut (2008) hevdet at valgus og utoverrotasjon oppstod som resultat av at ACL ryker og ikke en årsak til det. De foreslo at valgusbevegelsen kunne være et resultat av innoverrotasjon av tibia i transversalplanet. Da beveger femurkondylene seg over tibiaplatået, og på grunn av inkongruensen mellom femurkondylene og tibiaplatået medfører dette en valgusrotasjon i sagittalplanet. Uhorchak og medarbeidere (2003) foreslo en innklemning av ACL mot den mediale kanten av den interkondylære notchen som en mulig anatomisk årsak til ACL-skade. Innklemming på grunn av smalere notchvidde kan derav bidra til utoverrotasjon og abduksjon av tibia (Dienst et al 2007; Park et al 2008). Utoverrotasjon av tibia er vist å kunne redusere strekkspenningen i ACL (Arms et al 1984; Fleming et al 2001). Fung og Zhang (2003) demonstrerte derimot med en matematisk simuleringsmodell økt strekk på ACL ved en kombinasjon av valgus og utoverrotasjon, sammenlignet med en kombinert varus- og innoverrotasjonsbevegelse. ACL kom i klem i notchen ved utoverrotasjon, men hadde minimal kontakt med kondylene ved innoverrotasjon. Boden og medarbeidere (2010) hevder denne impingement-teorien er kontroversiell og påpeker at litteraturen er begrenset til røntgenologiske teknikker benyttet for å måle dimensjoner av den interkondylære notchen. Videre at en avklemning trolig kan skje med kneet i hyperekstensjon, men at skadene ser ut til å forekomme med kneet i fleksjon. Videre hevder de korsbåndrupturerene oftest er observert nær femurs feste, og at en impingementmekanisme burde være forventet å forårsake en midtsubstansskade i stedet. McLean og medarbeidere (2004; 2005) støtter abduksjonsteorien. Som tidligere nevnt, simulerte de skadesituasjoner ved hjelp av matematiske modeller. De viste at eksterne abduksjonskrefter oppnådde høye nok verdier til å kunne medføre en ACL-ruptur i løpet av fintebevegelser.

Når det gjelder kjønnsforskjeller rapporterer fem bevegelsesanalyser at kvinner lander med større valgusbevegelse og større maksimale valgusvinkler sammenlignet med menn ved ett- og tobeinslandinger (Ford et al 2003; Ford et al 2006; Kernozek et al 2005; Russel et al 2006;

Joseph et al 2011) og fintebevegelser (Malinzak et al 2001; Ford et al 2005). Kvinnene i studien til Ford og medarbeidere (2003) landet fra et fallhopp med større total valgusbevegelse og maksimale valgusvinkler enn menn, og viste også en sideforskjell hvor de landet med større valgusvinkler på det dominante benet. Kernozek og medarbeidere (2005) fant at kvinner ved tobeins fallhopp hadde større maksimale valgusvinkler, i tillegg til større maksimale pronasjonsvinkler i anklene. Russel og medarbeidere (2006) kunne rapportere at kvinner landet med kneet i valgusposisjon ved IC i løpet av ett-bens fallhop, mens mennene hadde en varusposisjon i kneleddet. Ved maksimal knefleksjon viste derimot begge kjønn en varusposisjon av kneleddet, men denne trenden var mindre uttalt hos kvinnene (tabell 3). Et par andre bevegelsesanalyser viser ingen forskjell i valgusbevegelse mellom kvinner og menn (Pappas 2007 et al; Cortes 2007 et al). Pappas og medarbeidere (2007) fant at utøverne i deres studie hadde økt valgusvinkel ved ettbeinslandinger sammenlignet med tobeinslandinger. Ved begge type fallhopp viste kvinnene en større valgusvinkel sammenlignet med mennene, men forskjellene var ikke signifikante. ACL-skader ble foreslått å være assosiert med landeteknikken til hvert enkelt individ så vel som kjønnsforskjeller i Cortes og medarbeidere sin studie (2007) (tabell 3). Samlet viser tilgjengelig litteratur at kvinner har en økt valgusbevegelse og større valgusvinkler i frontalplanet i landingssituasjoner sammenlignet med menn, i tråd med funnene til Krosshaug og medarbeidere (2007a).

Et av motargumentene til abduksjonsteorien dreier seg om det mediale kollaterale sidebåndet (MCL), som innehar den primære funksjonen i å forhindre valgus i kneet (Mazzaocca et al 2003). Blant annet er en kombinert skade av ACL og MCL kun rapportert i 5% av alle ACL-skadene i det norske korsbåndssregisteret (Granan et al 2008). Dersom skadene skjer ved abduksjonsbevegelser i kneet, skulle man tro at en kombinert ACL- og MCL skade oppstod hyppigere. *In vitro* og *in vivo* studier har vist at ACL ikke kan ryke ved ren valgusmekanisme i frontalplanet uten å skade MCL i tillegg (Bendjaballah et al 1997; Mazzaocca et al 2001; Shin et al 2009). Det ser derimot ut til at ACL og MCL kan bidra til økt abduksjon i kneet via ulike mekanismer (Matsumoto et al 2001). Matsumoto og medarbeidere (2001) undersøkte *in vitro* de anatomiske mekanismene for hvordan henholdsvis MCL og ACL forhindret valgus instabilitet. Når de fjernet ACL økte innoverrotasjon av tibia og resulterte i en større valgusrotasjonsvinkel, til tross for en relativt beskjeden åpning av den mediale leddsplaten. Forfatterne konkluderte med at MCL forhindrer valgusinstabilitet ved å forhindre åpning av den mediale leddsplaten, mens ACL forhindrer innoverrotasjon av tibia. Det er også vist at det MCL i kadaverknær ryker først ved en høyere belastning (2300N) (Paulos et al 1987) enn

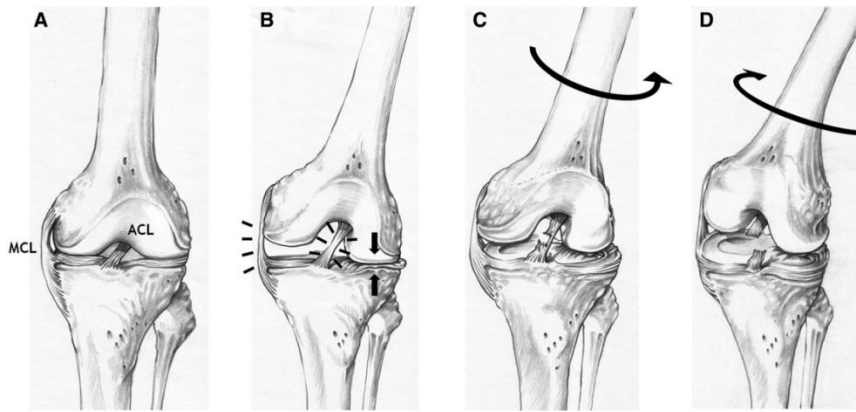
ACL (640N-2100N) (Woo et al 1991), noe som også kan tilbakevise påstanden om at ACL ikke kan ryke dersom MCL er intakt.

Aksial kompresjonskraft

Tibiofemoral kompresjon kan i forbindelse med finte-og landebevegelseser oppstå som et direkte resultat av støtkrefter fra underlaget, et indirekte resultat fra muskelstabilisering eller en kombinasjon. Støtskadene som ofte sees ved ACL-skader, gir støtte til teorien om at kompresjon er en viktig komponent ved skademekanismene (Boden et al 2010). Aksial kompresjonskraft på tibiofemoralledet vil trolig ikke kunne medføre økt strekk på ACL uten medbevegelse i andre frihetsgrader, da ligamentbelastningen ved kun kompresjon er minimal. Studier har vist at å addere kompresjonskrefter på kneleddet, kan bidra til en økt fremre tibiateranslasjon (Meyer og Haut 2005; Meyer et al 2008; Meyer og Haut 2008; Li et al 1998; Torzilli et al 1994; Yeow et al 2008), men samtlige funn er begrenset til *in vitro* studier. En kombinasjon av aksial kompresjonskraft og økt bakre helningsvinkel av tibiaplatået ved vektbærende aktiviteter er foreslått å produsere en økt fremoverglidning av tibia (Meyer og Haut 2008; Meyer et al 2009; Quatman et al 2010). Meyer og medarbeidere (2009) fant mikroknusninger forårsaket av kompresjonskrefter som var konsistente med støtskadene observert på MRI etter korsbåndsskade. De fremmet kompresjonskrefter som dominerende faktor for skade, da disse medførte en bakre forskyvning av den femorale kondylen relativ til tibia platået og påvirket den bakre helningsvinkelen (PTS).

Multiplan

Shimokochi og Shultz (2008) oppsummerer at ACL-skadene ser ut til å skje som følge av belastning på kneet i i flere plan som en koblet bevegelse med flere ulike komponenter. Store quadricepskrefter kombinert med knebelastning i frontal- eller transversalplanet med utilstrekkelig hamstrings ko-kontraksjon, særlig med kneleddet mot full ekstensjon, kan gi en stor strekkbelastning på ACL til å forårsake ruptur. Med bruk av MBIM observerte Koga og medarbeidere (2010) blant annet at gjennomsnittlig valgusvinkel var nøytral ved IC men økte til 12° etter 40 ms hos kvinnelige håndball- og basketballspillere som pådro seg skade. Utoverrotasjon viste seg å være 5° ved IC, men roterte innover med 8° i løpet av de neste 40 ms, etterfulgt av en påfølgende utoverrotasjon på 17°. Forfatterne påpekte at de kinematiske mønstrene var overraskende konsistente og fremmet valgusbelastning som en bidragsgivende faktor for skademekanismene ved en ACL-skade, og at innoverrotasjon av tibia er koblet mot valgusbevegelse. (fig?). Til tross for lavt antall deltagere og begrensninger knyttet til målemetoden støtter denne studien multipleplanteorien.



Figur 6: Hypotese for ACL-skade. A) viser et ubelastet kne, B) ved valgusbelastning strammes MCL og det skjer en lateral kompresjon. C) Denne kompresjonen, samt den fremre kraftvektoren forårsaket av quadricepskontraksjon, medfører forskyvning av femur relativ til tibia, hvor den laterale femurkondylen snur seg bakover og tibia forskyves fremover og roteres innover. Dette resulterer i ACL-skade. D) Etter ACL-ruptur, forsvinner den primære motstanden mot fremoverglidning av tibia og medfører distal forskyvning av mediale femurkondylen og utoverrotasjon av tibia. Hentet fra Koga og medarbeidere (2010).

2.8 Fallhoppstudier

Hewett og medarbeidere (2005) fremmet fallhoppstest som en nyttig øvelse for å identifisere og screene utøvere med økt risiko for ACL-skade. I tabell 3 oppsummeres 3D-studier som har undersøkt valguskarakteristika ved fallhopp. En rekke av disse er tidligere nevnte studier som har undersøkt kjønnsforskjeller relatert til belastningsmønstre i underekstremitetene i frontal- og sagittalplanet (Ford et al 2003; Hewett et al 2005; Kernozek et al 2005; Ford et al 2006; Myer et al 2006; Russel et al 2006; Pappas et al 2007; Cortes et al 2007). Et par andre studier har sett på forskjeller mellom ulike ballidretter og på ulike nivå (Cowley et al 2006; Smith et al 2007). Kun én studie har undersøkt anatomiske faktorer relatert til valguskarakteristika ved fallhopp (Shultz et al 2009). De ulike forfatterne opererer med variende grad av fallhøyde mellom 15 og 60 cm og ulikt antall refleksmarkører. Et par studier har kun undersøkt ett-bens landinger. Dette vanskeliggjør en direkte sammenligning mellom studiene. Studiene som har benyttet maksimale valgusmomenter som utfallsmål har også i varierende grad normalisert for høyde og vekt. I landingssituasjonene rapporteres for kvinner maksimale valgusvinkler fra 3° varus til 27,6° valgus, mens valgusbevegelsene i frontalplanet rapporteres fra 6,6° til 26°. Ford og medarbeidere (2007) viste god reliabilitet ($ICC \geq 0,74$) ved bruk av 3D-bevegelsesanalyse for å samle kinematiske og kinetiske data i frontal- og sagittalplanet ved fallhopp hos unge idrettsutøvere.

Tabell 3: 3D-studier som har undersøkt valgusmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelser i kneleddet hos kvinnelige utøvere ved fallhopp. Valgus oppgis som (+-verdier).

Forfatter/ År	Hensikt med studien	Utvalg (N)	Beskrivelse av fallhopp (FH)	Resultat (Mean ± SD)
Ford et al (2003)	Undersøke kjønnsforskjeller relatert til knevalgus kinematikk ved landing hos unge basketballspillere	♀ 47 (16,0 ± 0,2 år) ♂ 34 (16,0 ± 0,2 år)	Vertikalt FH fra 31 cm høy kasse 3 godkjente hopp pr. utøver. 2,3 refleksmarkører.	Knevalgus IC: ♀ 5,9° ♂ 3,3° : <i>Ingen diff.</i> Maks.knevalgus: ♀ 27,6° ± 2,2 vs ♂ 16,1° ± 2,1 * ♀ (dom) 27,6° ± 2,2 vs ♀ (ikke-dom) 12,5° ± 2,8 *
Hewett et al (2005)	Undersøke hvorvidt biomekaniske målinger av nevro-muskulær kontroll og valgusbelastning i kneet kan predikere risiko for ACL-skade hos kvinnelige utøvere.	Ik-skade: ♀ 196 (15,8 år ± 1,0) ACL-skade: ♀ 9 (16,1 år ± 1,7) Basket/fothb/volleyb.	Vertikalt FH fra 31 cm høy kasse 3 godkjente hopp pr. utøver 2,5 refleksmarkører	Kneabd. IC: Skade: 5° vs Ik-skade: -3,4° (Diff: 8,4°) * Maks. kneabd.: Skade: 9° vs Ik-skade: 1,4° (Diff: 7,6°) * Maks.kneabd.moment (Nm): Skade: -45,3 ± 28,5 vs Ik-skade: -18,4 ± 15,6 Sideforskjeller: 6,4x større (dom) hos skade, vs ik-skade.
Kernozek et al (2005)	Undersøke biomekaniske kjønnsforskjeller i frontal- og sagittalplanet ved fallhopp	♀ 15 (23,6 ± 1,76 år) ♂ 15 (24,5 ± 2,26 år)	FH fra 60 cm høy kasse. Høbein analysert. 18 refleksmarkører	Knevalgus IC: ♀ 3,72° ± 3,06 vs ♂ 1,01° ± 3,69 Maks. kneabd.: ♀ 24,85° ± 8,45 vs ♂ 0,66° ± 6,90 * Maks.kneabd. ROM: ♀ 26,5° ± 9,0 vs ♂ 7,08° ± 6,61 *
Ford et al (2006)	Sammenligne bevegelse i frontalplanet mellom mannlige og kvinnelige utøvere v/ ettbensfallhopp	♀ 11 (college-alder) ♂ 11 (college-alder)	To ulike ett-bens FH fra 13,5 cm: 1) lande lateralt 2) lande medialt	Knevalgusmoment (Nm/kg): ♀ (0,93±0,69) vs ♂ 1,61 (±0,72)* <i>Varusverdier (+)</i> Knevalgus IC: ♀ 2,4 ± 2,0 ♂ 1,7 ± 2,3 * 2) ♀ 0,5 ± 2,2 ♂ 3,0 ± 2,8 * * Knevalgus ROM: ♀ 6,1 ± 1,8 ♂ 4,8 ± 1,1 * 2) ♀ 6,6 ± 2,1 ♂ 5,1 ± 1,2 °
Myer et al (2006)	Effekten av plyometrisk vs. dynamisk stabilitets- og balansetrening på biomekanikk i u.eks ved landing hos kvinnelige utøvere	♀ 8: Plyometrisk trening vs. ♀ 10: Balansetrening (15,9 ± 0,8 år vs. 15,6 ± 1,2 år) 18x 11a 7 uker	To ulike FH fra 31 cm høy kasse 1) vertikalt FH 2) medial landing 37 refleksmarkører	Kneabd. IC pre-post (CI 95%): <i>Ingen diff.mel.tr.gr.(-)= abduksjon.</i> 1) 0,1° (-1,8,1,6) -0,1° (-1,4,1,6) 2) -0,4° (-1,7,0,9) -0,6° (-0,7,1,9) Max.kneabd. pre-post (CI 95%): 1) -3,7° (-6,7, -0,7) -3,6° (-5,7,-1,1) 2) -2,9° (-4,8,-1,0) -1,9° (-3,4,-0,4)
Russel et al (2006)	Undersøke kjønnsforskjeller i knevalgusvinkel ved ett-bens fallhopp	♀ 16 (21 ± 6 år) ♂ 16 (24 ± 5 år)	Ett-bens FH fra 60 cm høy kasse 16 refleksmarkører	Frontal knevalgus IC: ♀ valgus; 0,65° ± 3,32 ♂ varus; 3,85° ± 4,03 * Knevalgus v/max knefleksjon: ♀ varus; 3,13° ± 6,84 ♂ varus; 15,26° ± 9,41 *
Cowley et al (2006)	Forskjeller i nevro-muskulære landings- og fintestrategier mellom kvinnelige basket- og fotballspillere	Fotball (fb): 15 (14,8 ± 0,8 år) Basketball (bb): 15 (15,1 ± 1,7 år) ♀ Alle	Vertikalt FH fra 31 cm høy kasse etterfulgt av maksimalt vertikalt hopp. 36 refleksmarkører	Valgus IC: Fb: 0,6° ± 3,3 Bb: 0,5° ± 2,5 Maks. valgus: Fb: 5,3° ± 5,1 Bb: 6,3° ± 4,4 Maks.valgusmoment (Nm/kg/h): Fb: -0,016 ± 0,010 Bb: -0,015 ± 0,018
Pappas et al (2007)	Undersøke biomekaniske kjønnsforskjeller ved ett-bens- og to-bens fallhopp	♀ 16 (28,2 ± 5,4 år) ♂ 16 (28,8 ± 3,9 år) Fys.akt: 6,5 t pr.uke	2 ulike FH fra 40 cm høy kasse Bilateral og unilateral 25 refleksmarkører	Frontal knevalgus ved 40° knefleksjon: ♀+♂ Bilateral FH: -1,4° ± 5,9 ♀+♂ Unilateral FH: 0,96° ± 5,0
Cortes et al (2007)	Se på effekten av kjønn og landings-teknikk av foten på kinematikk i underkremittene ved fallhopp/landinger	♀ 25 (23,3 ± 2,5 år) ♂ 25 (24,4 ± 2,3 år) Aktive deltagere.	FH fra 30 cm. 3 landeteknikker: 1) lande på tærne 2) lande på hælene 3) selvføretrukket landing	Knevalgus IC: 1) 1,00° ± 5,14 2) 1,44° ± 4,82 3) 0,59° ± 4,40 Knevalgusmaks.vGRF: 1) -3,22 ± 8,91 2) 0,53 ± 5,30 3) -1,72 ± 7,38° Knevalgus maks.flex: 1) -3,04 ± 10,11 2) -3,71 ± 9,36 3) -2,57 ± 10,31°
Smith et al (2007)	Biomekaniske og prestasjonsbaserte forskjeller hos unge kvinnelige fotballspillere på to ulike nasjonale nivå (1. og 3.div)	♀ Div I: 19 (colleagealder) ♀ Div III: 15 (colleagealder)	Vertikalt FH fra 31 cm høy kasse 37 refleksmarkører	Kneabd. ROM: Div I: 8,8° ± 3,4 vs Div III 10,0° ± 3,9 Maks.kneabd.moment (Nm/kg): Div I: -0,4 ± 0,2 vs Div III -0,3 ± 0,1 <i>Varusverdier (+)</i>
Joseph et al (2008)	Effekten av en medial oppbyggende såle under foten på knevalgus ved fallhopp hos kvinnelige utøvere på elitenivå	♀ 10 (19,5 år) Basketball (6), volleyball (3), fotball (1)	FH fra 31 cm. (36 refl.markører) 1) FH med medial såle (5cm) 2) FH uten medial såle.	Knevalgus IC: 1) 1,79° ± 0,43 2) 3,03° ± 1,01 Diff: 1,24° ± 0,9 * Knevalgus maks: 1) 8,09° ± 3,28 2) 9,3° ± 3,55° Diff: 1,21° ± 1,42 * <i>Negativ korrelasjon mellom ND og maks.knevalgus u/medial oppb. (r = -0,45*)</i>

Mitchell et al (2008)	Sammenheng mellom medial fotlanding (fl) og biomekanikk i kne- og ankel	♀ 33; 66fötter (19,8 ± 1,2 år) Fotb I: Medial fl.: 34; 2: Lateral fl.: 32	Vertikalt FH fra 31 cm. høy kasse 37 refleksmarkører	<u>Maks. kneabd.:</u> 1) 6,31° (5,41) 2) 8,81° (4,17) <u>Maks ankeleverstør:</u> 1) 6,28° (5,82) 2) 7,05° (4,17)
Shultz et al (2009)	Effekten av knelaksitet i transversal- og frontalplanet på hofte- og kne nevrromekanikk ved fallhopp	♀ 53 (22 ± 3 år) ♂ 44 (22 ± 3 år) Aktive personer (2,5-10t pr uke)	FH fra 45 cm. høy kasse	<u>Knevalgus i løpet av standfasen</u> ♀ LAX _{LOW} : 10,9° ± 2,7 ♀ LAX _{HIGH} : 16,3° ± 2,7 ♂ LAX _{LOW} : 7,8° ± 0,8 ♂ LAX _{HIGH} : 11,5° ± 1,8 <u>Knevalgusmoment:</u> ♀ LAX _{LOW} vs ♀ LAX _{HIGH} : ↑ 0,023 (138%) Nm/kg/cm (34% av standfasen) <u>Knevalgus i frontalplanet:</u> ACL-re-skade: 16,2° vs ACL: 12,1°
Paterno et al (2010)	Prediksjon av reskade etter ACL-rekonstruksjon hos unge utøvere	♀ 35 + ♂ 21 ACL n = 43 ACL-reskade; n = 13	FH fra 31 cm. 37 refleksmarkører	<u>Maksimal knevalgus (IC):</u> High flexion: 3,9° (±3,7) Low flexion: 4,3° (±4,4) <u>Kneabd. moment:</u> High flexion: 0,06 (±0,14) Low flexion: 0,13 (±0,17)
Pollard et al (2010)	Sammenhengen mellom hofte- og knefleksjon og knebevegelse i frontalplanet ved landing hos kvinnelige fotballspillere	♀ 58 (13,5 år; range 11-20) (High flexion vs. Low flexion)	FH fra 36 cm høy kasse 14 refleksmarkører	

* = signifikant; IC = initial contact, ROM = range of motion, Dom = dominant bein, Ikke-dom = ikke dominant bein; † Ingen sign. forskjell ♀♂, Verdier oppgitt for ♀

3.0 Metode

3.1 Studiedesign

Denne mastersoppgaven er en tverrsnittsstudie i form av en biomekanisk bevegelsesanalyse. Studien er del av en 5-årig prospektiv kohort, hvor overordnet hensikt er å kartlegge anatomiske, biomekaniske og nevromuskulære risikofaktorer for ACL-skader hos kvinnelige elite håndball- og fotballspillere.

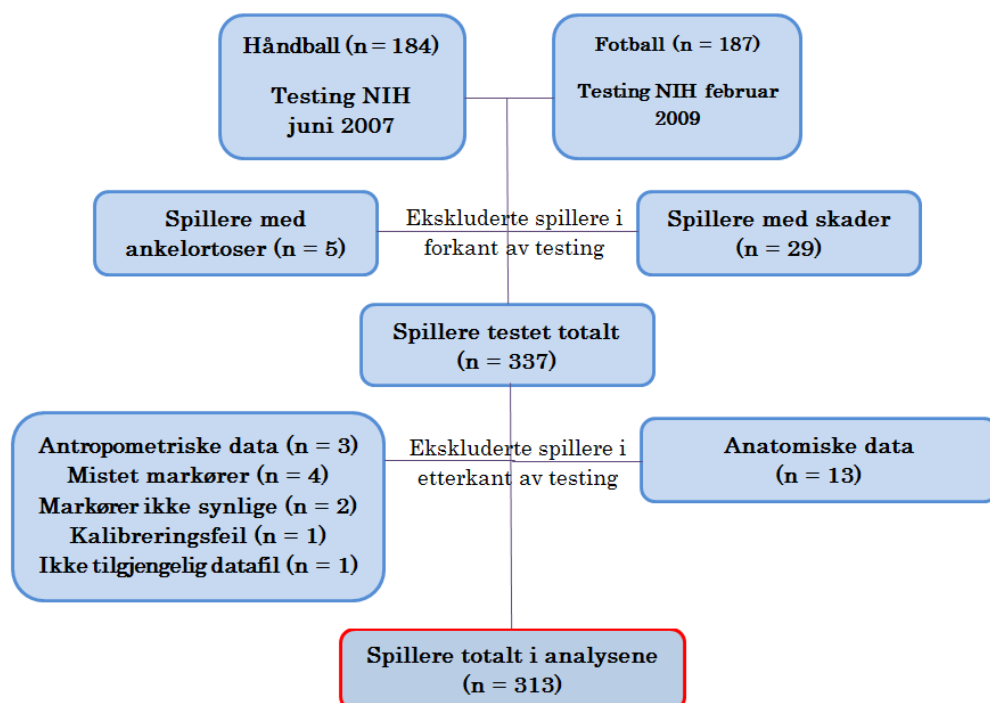
3.2 Kohortestudien

Kohortestudien startet opp ved Norges Idrettshøgskole (NIH) i 2007. Testing og fortløpende registrering av ACL-skader pågår frem til og med sesongen 2012.

I 2007 inviterte vi alle lag i den norske eliteserien for kvinner i håndball, samt det norske kvinnelandslaget til å delta i studien. I februar 2009 utvidet vi kohorten til å gjelde kvinnelige fotballspillere i den norske "Toppserien" for å øke studiets generaliserbarhet og statistiske styrke. Vi opprettet i forkant kontakt med Norges håndballforbund (NHF) og Norges fotballforbund (NFF) for støtte til prosjektet. Skriftlig informasjon og forespørsel om deltagelse i prosjektet ble sendt ut til klubbene og de aktuelle spillerne (vedlegg 1). Deretter kontaktet vi lagets trenere på telefon for å bekrefte deltagelsen. Vi testet i juni 2007 184 av håndballspillerne (ca. 85 % compliance). Våren 2008, 2009 og 2010 inkluderte vi nye eliteseriespillere (ca.50-70 per år) og siste testperiode for samtlige håndballspillere foregår våren 2011. Totalt testet vi 246 kvinnelige fotballspillere i sesongene 2009 og 2010. Alle spillerne i Toppserien testes i februar 2011 for siste gang. Skaderegistreringen avsluttes etter sesongen 2012. Ett av hovedfokusene i studien har vært tredimensjonal bevegelsesanalyse av underkstremitetene ved fallhopp og fintebevegelser. Anatomiske målinger, samt testing av isokinetisk quadriceps- og hamstringstyrke, maksimal beinstyrke i beinpressmaskin, balanse på balanseplattform og funksjonelle tester i form av ett bens knebøy og ett- og to bens fallhopp blir også utført.

3.3 Utvalg

Problemstillingen i denne tverrsnittstudien ble besvart på bakgrunn av datamateriale med fullstendige anatomiske målinger og tredimensjonale bevegelsesanalyser fra håndballspillerne testet i 2007 og fotballspillerne testet i 2009. Totalt inkluderte vi 371 håndball- og fotballspillere (fig.1). Tidligere skader ble registrert ved spørreskjema og på de ulike teststasjonene. Skadede spillere som ikke var i stand til å delta for fullt trening ble utlatt fra studien. Spillerne med ankelortoser kunne ikke delta i fallhopptesten og måtte ekskluderes i forkant av testing. Vi ekskluderte spillere med ukomplette anatomiske data, hvor KT1000, hofteantversjon eller genu recurvatum manglet grunnet tidspress eller manglende registrering. Av spillerne med ufullstendige tredimensjonale data (n = 11) ble de med mistet eller ikke-synlige markører ekskludert i trackingprosessen, da færre enn tre fallhopp var tilgjengelig for analysene. Spillerne uten synlige markører manglet refleksmarkørene på bekkenet i landingsfasen.



Figur 7: Flytskjema av tverrsnittstudiet..

3.4 Testprosedyrer og målemetoder

Testing av samtlige lag foregikk på NIH. Ved baseline ble hver enkelt spiller bedt om å besvare et detaljert spørreskjema angående alder, spilleposisjon, tidligere skade, familiehistorie, forebyggende trening, treningsmetoder- og deltagelse, erfaring og menstruasjonssyklus. Inkludert i skjemaet fulgte KOOS selvrapporteringsskjema (Roos et al 1998) for å evaluere spillernes knefunksjon. Spillerne signerte i tillegg en samtykkeerklæring for å godta deltagelse i prosjektet (vedlegg 2). Spillerne forflyttet seg i par mellom de ulike teststasjonene. Undersøkelser av flere faktorer til bruk i den prospektive kohortestudien ble utført på totalt 8 teststasjoner. Samlet testtid var ca. åtte timer for 14 spillere, med en gjennomsnittlig tid per teststasjon på om lag 30 min. Spillerne gjennomførte lett oppvarming i forkant av hver enkelt teststasjon. Håndball- og fotballspillerne gjennomførte tilsvarende tester, med unntak av idrettsspesifikke finte- og vendebevegelser ved den tredimensjonale bevegelsesanalysen. De samme testpersonene gjennomførte alle testene i hver av de to testperiodene for håndball- og fotballspillerne. Hovedtester på den anatomiske teststasjonen var den samme i både 2007 og 2009, men andre tester var ulik i de to periodene.

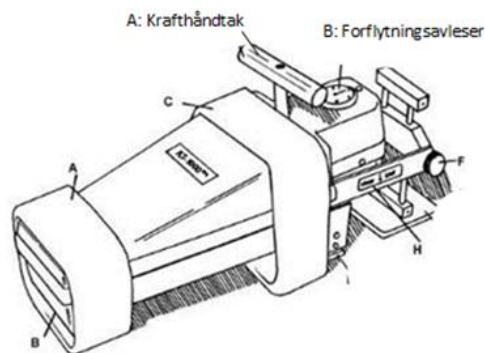
Videre følger en grundigere beskrivelse av de aktuelle testene og målemetodene som danner utgangspunkt for denne tverrsnittstudien. De anatomiske målene og variablene ble valgt på bakgrunn av teoretisk rasjonale og våre hypoteser om hvilke anatomiske faktorer som kan tenkes å predikere valgusmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelse ved fallhopp.

3.4.1. Knelaksitet

For å måle knelaksitet benyttet vi et KT1000 Artrometer (MEDmetricCorp, San Diego, California) (fig.8). Tidligere studier har vist at dette er et reliabelt instrument for måling av anterior-posterior translasjon av tibia i forhold til femur (Anderson et al 1992; Highenboten 1989; Shultz et al 2006).

En testperson utførte målingen. Spilleren lå i ryggeleie på benk med pølle under lår og knærne flektert mellom 25°-30°. For å unngå utoverrotasjon av tibia og sikre at føttene lå i korrekt utgangsstilling med tær og knær pekende rett opp,

plasserte vi en støtte under ankene. Vi festet i en Velcro-stropp rundt spillerens lår for å hindre utoverrotasjon og abduksjon av hofteddet. Spilleren ble bedt om å slappe av i lår- og leggmuskulatur med hendene hvilende på magen. Vi markerte kneets mediale leddspalte med tusj for å sikre korrekt posisjonering av KT1000. Før KT1000 ble plassert på spillerens legg, utførte vi et manuelt forsøk tilsvarende Lachmanns test, hvor tibia ved hånddrag ble forskjøvet fremover i forhold til femur. Spilleren fikk da mulighet til å bli kjent med testprosedyren og slappet bedre av. Deretter nullstilte vi KT1000 før målingen ble utført. Tester utførte et drag i anterior retning ved bruk av krafthåndtaket (A). Ett første signal oppstod ved en belastning på 89N og den fremre forflytningen av tibia ble lest av og registrert (B) ved et sluttsignal på 134 N. Fremre knelaksitet ble definert som den totale fremre forskyvningen av tibia i forhold til femur ved en belastning på 134 N målt i mm. Målingen ble utført på begge bein. Spillere med tidligere ACL-skade ble testet på friskt kne først.








Figur 8: Måling av fremre knelaksitet ved bruk av et KT1000 Artrometer. Skissen til høyre viser krafthåndtaket (A) som tester drar i anterior retning til en sluttkraft på 134N og forflytningsavlese (B) som gir informasjon om antall mm tibiofemoral translasjon (figur hentet fra KT1000 brukermanual (MEDmetric Corporation)).

3.4.2. Generell leddlaksitet

For å måle generell leddlaksitet (GJL) benyttet vi modifisert Beighton og Horan Joint Mobility Index (BHJMI) (Boyle et al 2003; Beighton et al 1973). Spilleren ble instruert og undersøkt av én testperson. Fem tester inngikk i testbatteriet, hvor alle testene unntatt trunkus- og hoftefleksjon ble utført bilateralt. Samtlige leddutslag ble målt ved goniometer. Ett poeng ble gitt for hver test som gav positivt utslag (PU) og spillerne kunne oppnå maksimalt 9 poeng (tabell 4). Spilleren ble ansett å ha en økt GJL (hypermobilitet) ved en score på 5 poeng eller mer, noe som indikerte en økt leddlaksitet observert bilateralt og i minst tre ledd.

Tabell 4: Test av generell leddlaksitet (GJL).

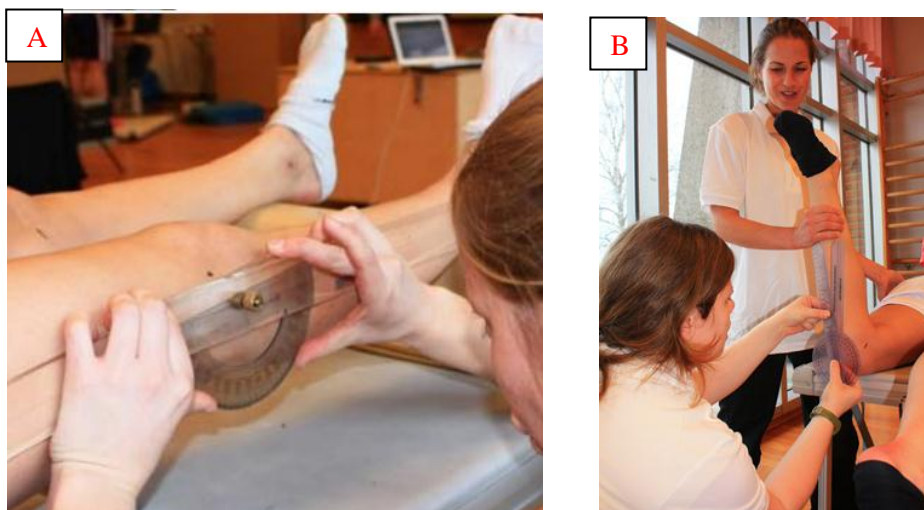
Test	Poeng ved positivt utslag (PU)	Illustrasjon
1: Hyperekstensjon av lillefinger	1 poeng per lillefinger PU: Hyperekstensjon > 90°	
2: Tommelopposisjon	1 poeng per tommel PU: Abduksjon av tommel slik at den berører underarm	
3: Albueekstensjon	1 poeng per albue PU: Hyperekstensjon av albue > 10°	
4: Kneekstensjon i stående vektbærende stilling	1 poeng per kne PU: Hyperekstensjon av kneleddet > 10°	
5: Trunkus- og hoftefleksjon	1 poeng PU: Evnen til å berøre gulvet med flate hender	

3.4.3. *Genu recurvatum*

Genu recurvatum (GR) målte vi med et standardisert goniometer. Spilleren låg i ryggleie på benk med en pølle plassert under distale del av tibia og hendene på magen. Vi palperte fremre og bakre deler av den laterale knelinjen og markerte midtpunktet i sagittalplanet med et tusjmerke. Den mest prominente delen av laterale ankelmalleol og trochanter ble så palpert og markert. Aksen av goniometeret posisjonerte vi over den markerte kneleddsleddlinjen, hvor den distale vinkelarmen ble posisjonert til laterale ankelmalleol, og den proksimale armen posisjonert til trochanter. Vi leste av vinkelen som ble formet av linjen mellom kneleddet og trochanter og mellom kneleddet og til nærmeste grader (fig.). Plussverdier ($\geq 0^\circ$) indikerte genu recurvatum. (Fig.9-A).

3.4.4 *Hofteanteversjon*

To testpersoner målte hofteanteversjon. Spilleren lå avslappet med hode og nakke (uten pute) i mageleie på benk og var fiksert med belte over bekkenet. Den ene testpersonen holdt rundt spillerens distale del av tibia, flekterte kneet passivt til 90° og roterte deretter hoften passivt i innover- og utoverrotasjon til den mest laterale og prominente delen av trochanter major ble identifisert ved palpasjon. I denne posisjonen målte den andre testpersonen vinkelen mellom den vertikale linjen og skaftet av tibia til nærmeste grader ved hjelp av et standardisert goniometer (Ruwe et al 1992) (fig.9-B).



Figur 9: Test av genu recurvatum (A) og hofteanteversjon (B) med bruk av goniometer.

3.4.5 Navicular drop

Navicular drop ble i denne studien definert som differansen i navicular høyde mellom subtalarleddet i nøytral og avslappet fotstilling i stående posisjon. Vi benyttet oss av målemetoden opprinnelig beskrevet av Brody (1982) og modifisert av Schultz og medarbeidere (2006). Testen ble utført av en testperson.

Spilleren stod plassert barbeint på et hardt og elevvert underlag med lik vektvektfordeling på begge føtter, en skulderbreddes avstand mellom føttene og tærne pekende fremover. For å identifisere nøytral posisjon av subtalarleddet, ba vi spilleren pronere og supinere foten og ankelleddet. Anteromediale og anterolaterale aspekter av talushodet ble palpert med tommel- og pekefinger for kongruensitet og den mest prominente delen av talushodet ble markert med en penn (fig.10-A). Vi målte avstanden mellom merket på naviculare og gulvet med en rett linjal. Avstanden ble målt i millimeter og gav oss informasjon av navicularhøyden med subtalarleddet i nøytral posisjon (fig10-B). Spilleren ble deretter instruert i å slappe av og stå med en avslappet fotstilling med vekten likt fordelt på begge føttene. I denne posisjonen målte vi igjen avstanden mellom tusjmerket på naviculare og gulvet. Dette gav oss navicularhøyden med subtalarleddet i avslappet stående posisjon.



Figur 10: Test av navicular drop. Figur A viser palpasjon av kongruensiteten til det anterolaterale og det anteromediale hodet på talus palpseres for å bestemme nøytral posisjon i subtalarleddet. Figur B viser måling av navicularhøyden i vektbærende stilling.

3.4.6. 3D- bevegelsesanalyse

For å innhente kinetisk og kinematisk informasjon i frontalplanet fra fallhopp benyttet vi oss av 3D- bevegelsesanalyse. Vi utførte antropometriske målinger og registrerte bevegelse og krefter ved hjelp av refleksmarkører, infrarøde kameraer og to kraftplattformer. Deretter estimerte vi kneets kinematikk og kinetikk ved bruk av metoden invers dynamikk. Denne tilnærmingen involverer

flere ulike trinn, og vi måtte blant annet benytte en matematisk segmentmodell som kunne representere kroppen i en biomekanisk term. Fra et statisk opptak av spillerne i anatomisk utgangsstilling hentet vi ut anatomiske variabler; statisk valgus, bekkenbredde, bekkentilt og femur- og tibialengde, for videre analyser.

Videre følger en detaljert beskrivelse av test- og analyseprosedyrene i forbindelse med den biomekaniske teststasjonen, forsøkt systematisert i kronologisk rekkefølge fra A til L.

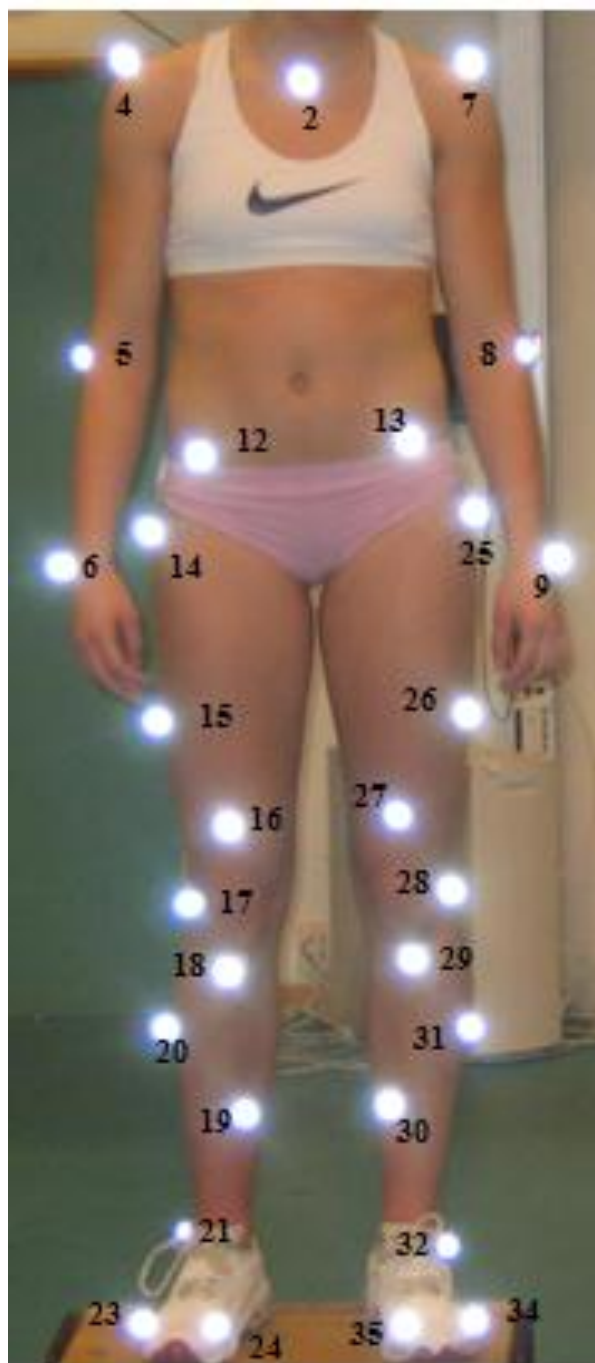
A: Antropometriske data

I forkant av 3D- bevegelsesanalysen utførte vi målinger av omkrets, bredde og høyde på ulike kroppssegmenter hos hver enkelt spiller basert på Yeadon's metode (Yeadon 1990). Målingene ble benyttet for å estimere treghetsparametrene for hvert enkelt segment (masse, massemidtpunkt og treghetsmomenter om tre akser) og var nødvendige for å kunne lage en matematisk modell og for videre beregninger. Modellen beskrives i 3.4.7.H. Standarden for de antropometriske målene (se vedlegg 3) omfattet i tillegg andre relevante vidde- og høydemål. Omkretsen ble målt ved hjelp av en markeringsteip/eller målebånd, for å måle bredden benyttet vi oss av et kaliper. Målingene ble utført av samme testperson iløpet av hver testperiode. Spillernes høyde ble registrert ved hjelp av målebånd og oppgitt i cm.

B: Plassering av refleksmarkører

Spillerne var kledd i shorts, sportstopp og joggesko. Vi plasserte i alt 35 refleksmarkører (diam 9 mm) på spilleren over spesifikke anatomiske landemerker (figur 11). I forkant markerte vi plasseringen med teipbit på spillerens hud for å kunne feste markørene på samme posisjon dersom de skulle falle av i løpet av testingen.

Markørnummer	Markørplassering
Torso	
1	C7
2	Inscicurajugularis
3	Ryggen (midtpunktet H SIPS -V SIPS og 2/3 av avstanden C7 og dette midtpunktet)
Høyre arm	
4	Skulder
5	Albue
6	Håndledd
Venstre arm	
7	Skulder
8	Albue
9	Håndledd
Bekkenet	
10	Høyre PSIS
11	Venstre PSIS
12	Høyre ASIS
13	Venstre ASIS
Høyre ben	
14	Trochanter major
15	Lateral lår
16	Anterior lår
17	Laterale femurkondyl (kne)
18	Tuberositas tibia
19	Anterior legg
20	Lateral legg
21	Lateral malleol
22	Hæl
23	Lateral tå (på skoen)
24	Medial tå (på skoen)
Venstre ben	
25	Trochanter major
26	Lateral lår
27	Anterior lår
28	Lateral femurkondyl (kne)
29	Tuberositas tibia
30	Anterior legg
31	Lateral legg
32	Lateral malleol
33	Hæl
34	Lateral tå (på skoen)
35	Medial tå (på skoen)



Figur 11: Plassering av 35 refleksmarkører. Markør nummer 1,3,10,11,22 og 33 er skjult.

C: Kameraoppsett og opptaksområde

Fallhoppene filmet vi med et infrarødt optisk trackingsystem (ProReflex,

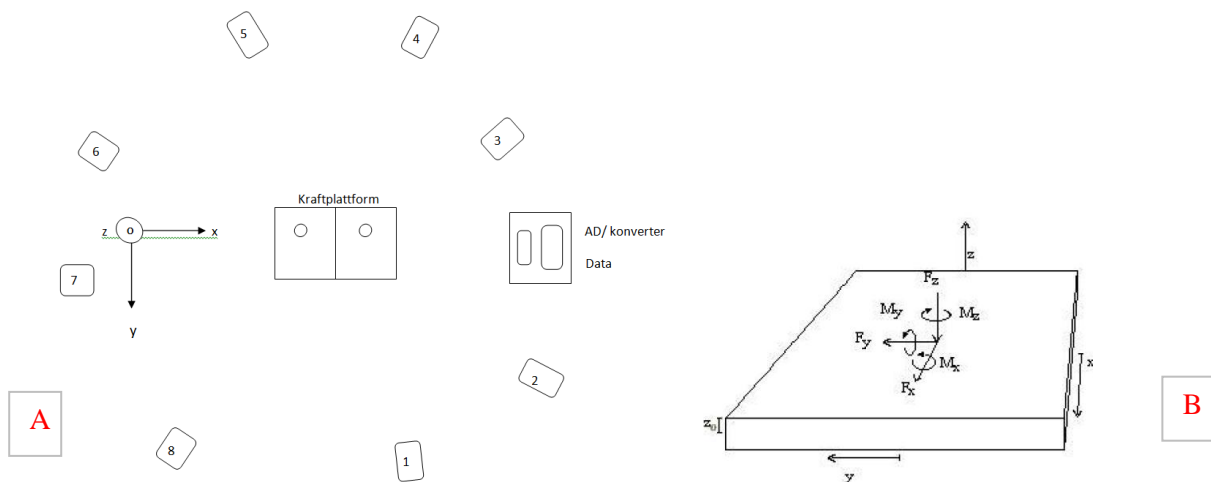
Qualisys Inc., Göteborg, Sverige) som bestod av åtte kamera med en frekvens på

240 Hz. Det infrarøde lyset ble reflektert fra refleksmarkørene og kun markørene

ble derfor fanget opp av kameraene. For å sikre størst mulig nøyaktighet, forsøkte vi å posisjonere ProReflex-kameraene slik at samtlige markører til enhver tid ble observert gjennom hele kontaktfasen og så nær kraftplattformene som mulig for best mulig oppløsning. Reaksjonskreftene fra underlaget og trykkmidtpunktet for hver av spillerens føtter målte vi ved bruk av to kraftplattformer (AMTI LG&-4-1, Waterton, MA 02472, USA) med en opptaksfrekvens på 960 Hz. Analoge signaler fra kraftplattformene ga informasjon om kraftkomponentene F_x , F_y og F_z , samt momentene M_x , M_y , M_z som ble målt rundt hver av de tre aksene i et lokalt koordinatsystem (fig.12). Plattformene var 120cm x 60 cm og plassert 5 cm ned i gulvet. Når opptakene startet, ble kameraene automatisk synkronisert av systemet.

D: Globalt koordinatsystem og kalibrering

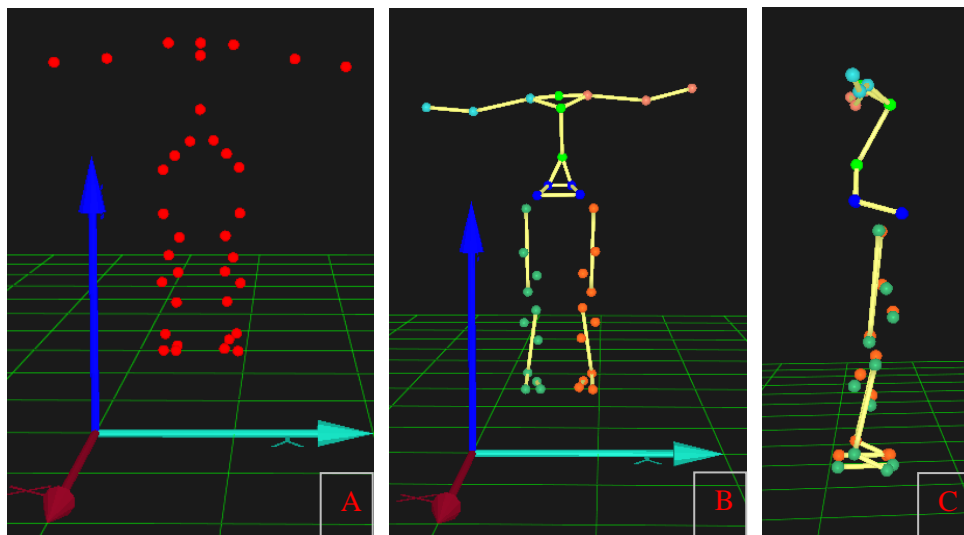
I forkant av opptakene kalibrerte vi kamerasystemet og kraftplattformene, samt utførte en "kalibrering" i form av et statisk opptak av hver spiller. For å kunne beskrive spillernes bevegelser måtte vi definere flere akser i ulike koordinatsystemer, henholdsvis globale og lokale koordinatsystem. Det globale koordinatsystemet definerte vi ved å plassere en ramme med 4 markører rundt kraftplattformene. 3 av markørene på linje dannet x-aksen, denne ble definert som positiv og pekte i anterior retning. Y-aksen ble dannet av det fjerde punktet og utgjorde en rettvinklet linje med x-aksen i horisontalplanet (mediolateral retning). Z-aksen pekte vertikalt i positiv retning vinkelrett på X- og Y aksene (fig.12). Kraftplattformenes origo var sentrert i midten av hver plate og 5 cm under bakkenivå. Et opptak med (3 eller 4) refleksmarkører i hvert av hjørnene synkroniserte kraftplattformenes origo med det globale koordinatsystemet. Kreftene som ble målt fra kraftplattformene ble transformert til det globale koordinatsystemet. For å kalibrere ProReflex kameraene benyttet vi i tillegg til rammen med 4 markører en stav med refleksmarkører i hver ende. Denne forflyttet vi rundt innenfor opptaksvolumet under kalibreringen. Kalibrering av kraftplattformene ble utført med to formål; det ene var å konvertere signalene fra volt til Newton (se under 3.4.7.G). Det andre var å kalkulere translasjonsvektoren d som separerte kraftplattformenes og det globale koordinatsystemets origo. Reaksjonskreftenes trykkmidtpunkt fra underlaget og friksjonsmomentet mellom sko og underlag ble kalkulert.



Figur 12: A) viser illustrasjon av opptaksområdet med kameraoppsett og de to kraftplattformene. Kameraene er nummerert fra 1-8. B) viser illustrasjon av kraftplattformen. X, Y og Z angir det lokale koordinatsystemet til kraftplattformen som har sitt origo 5 cm under overflaten. F_x , F_y og F_z angir kraftvektorene og M_x , M_y og M_z angir momentene rundt F-aksene.

E: Statisk opptak

Vi startet med et statisk opptak av spillerne i anatomisk grunnstilling. Spillerne stod i oppreist stilling med lik vektfordeling, knærne ekstendert og føttene plassert i forhold til en rettlinjjet teip. Tærne skulle peke rett frem i parallell linje. Spillerne ble bedt om å løfte strake armer rett ut til siden til 90° abduksjon i skulderleddet. De 240 bildene (1sek) hvor spilleren stod mest i ro ble videre benyttet (fig.13).

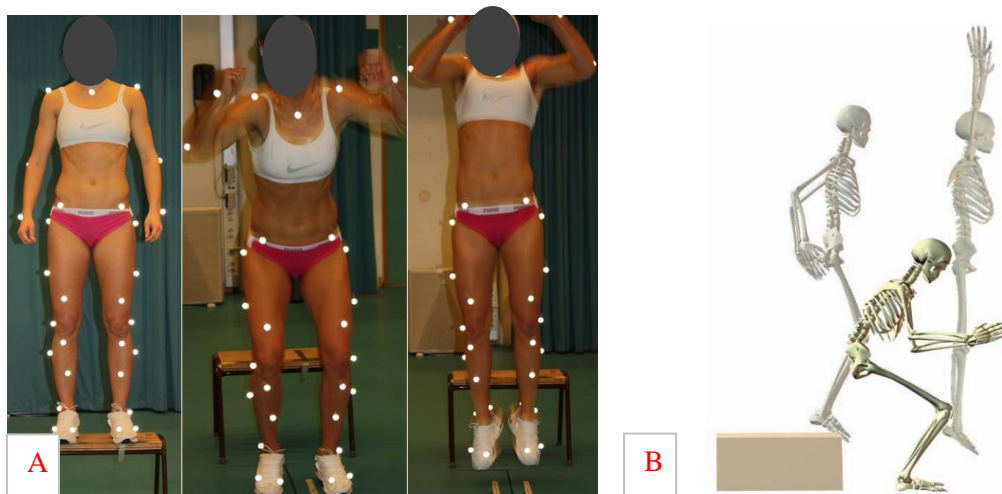


Figur 13: Statisk opptak fra Qualisys Track Manager. Figur A viser før refleksmarkørene er identifisert for hvert anatomisk landemerke. Figur B og C viser statisk stilling med identifiserte landemerker i henholdsvis frontal- og sagittalplanet.

Fra det statiske opptaket registrerte vi kroppsmasse og innhentet data om tredimensjonale sammenhenger mellom markørene, segmentenes anatomiske akser og leddsentre (forklares nedenunder).

F: Fallhoppet

Spillerne gjennomførte tre vertikale fallhopp der de startet på toppen av en 30 cm høy krakk. De ble instruert i å slippe seg rett ned fra kassen og lande på kraftplattformene for deretter umiddelbart å utføre et maksimalt vertikalt hopp og lande ned igjen (fig.14). Hoppet skulle utføres med maksimal innsats og fallhoppet ble kun godkjent dersom spillerne landet med én fot på hver av kraftplattformene. Minst 5 antall godkjente hopp ble utført for hver spiller. Et gjennomsnitt av de tre beste hoppene ble benyttet videre i de statistiske analysene.



Figur 14: Fallhopp fra 30 cm høy krakk (A). Spillerne landet med én fot på hver av kraftplatene og gjennomførte et direkte vertikalt hopp (A). Figur B viser skjelett-animasjon av et fallhopp sett fra siden.

G: Signalbehandling/databehandling

Etter endt datainnsamling benyttet vi QualisysTrack Manager (Qualisys, Gothenburg, Sweden) for å spore de tredimensjonale prosjektilbanene for hver markør. Signalet måtte deretter filtreres for høyfrekvent støy knyttet til f.eks digitaliseringen av signalene eller at markørsignalene ble forflyttet ved uønsket bevegelse av bløtvevet eller segmentet. Denne formen for støy har hovedsakelig høyere frekvens enn det vi reelt sett har i et fallhopp, med unntak av krafttoppen vi ser idet hælen treffer bakken. Ved å filtrere ut den høye frekvensen fikk vi jevnere prosjektilbaner som kunne deriveres for å finne fart og akselerasjon.

For å beregne verdiene av manglende informasjon i prosjektilbanene hvor det forelå et opphold mellom to markørposisjoner, benyttet vi oss av splinefunksjoner hvor vi tillot interpolering av opphold på inntil 12 bilder eller mindre. Vi kunne da konstruere nye signalpunkter som passet overens med de eksisterende signalpunktene. Støyfiltrering og interpoleringen av markørsignalene utførte vi ved hjelp av en generell kryssvalideringspakke med en kubisk spline med en cut-off verdi på 15Hz (Woltring 1986).

AMTI-kraftplattformene var basert på et spenning-gauge-dynamometer-prinsipp, hvor deformasjonen av metalltrådene i kraftplaten er proporsjonal med kraften. Signalene fra kraftplattformen kunne da enkelt konverteres fra volt (V) til krefter (N) ved bruk av kalibreringsverdier fra fabrikkleverandøren. Outputsignalene ble forsterket ved hjelp av to AMTI forsterkere, hvor vi benyttet en forsterkning på 1000 lavpassfilter på 1050 HZ. Siden signalene var analoge, måtte de digitaliseres før de ble overført til datamaskinen og samlet i programvaren Qtrac 2.02. Dette ble gjort ved hjelp av en Analog/Digital (A/D) konverter med en løsning på 12 bit. Kraftplattformene ble filtrert ved bruk av et Butterworth filter med en valgt cut-off frekvens på 15 Hz for å unngå artifakter av leddmomentene (Biessling og Hof 2006).

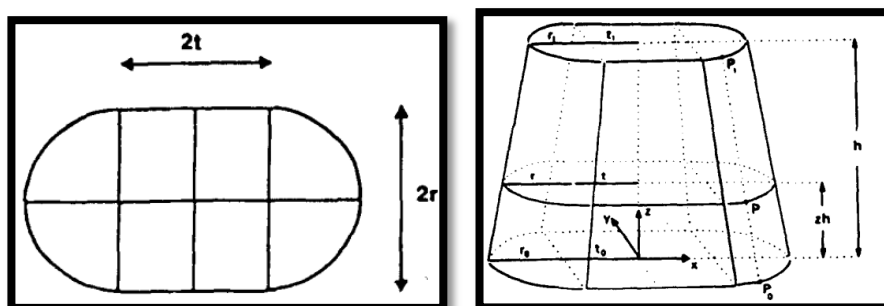
Datamaterialet ble overført til Matlab™ (MathWorks Inc., Natick, MA, USA) hvor kalkuleringer og den videre kinetiske og kinematiske analyseprosessen ble utført.

H: Matematisk modell

For å kunne kalkulere kreftene og momentene ved invers dynamikk måtte vi først forenkle spillernes anatomi ved å konstruere en matematisk modell. Matematiske ligninger gav informasjon om massemidtpunkt (COM = centre of mass) og treghetsmomenter, fra markørene fikk vi lineær akselerasjon, vinkelakselerasjon og vinkelhastighet. Vi benyttet en matematisk treghetsmodell av menneskekroppen basert på Yeadons' geometriske modell (1990) bestående av 16 kroppssegmenter (fig.16). Hvordan denne modellen ble beregnet og benyttet i videre analyser redegjøres for nedenunder.

Treghetsmodellen

Kroppssegmentene i treghetsmodellen ble forutsatt å være rigide og hvert av segmentene var forbundet som to eller flere tredimensjonale rigide legemer; “solids”, som “stadium solids” hvor et “stadium” ble definert å være et rektangel med en halvsirklet ende (fig.15A og B).



Figur 15: Figur A viser et “stadium” definert som et rektangel med en vidde på $2 \cdot r$ og med en tilknyttet halvsirkel med en radius r i hver ende av sin vidde. Figur B viser et “stadium solid” (fra Yeadon 1990).

Vi benyttet opplysningene om segmentenes omkrets, vidde og høyde fra 86 antropometriske mål beskrevet i pkt. A (se vedlegg) for å finne r og t :

Omkretsen (p) ble regnet ut ved formelen; $p = 4t + 2\pi r$,

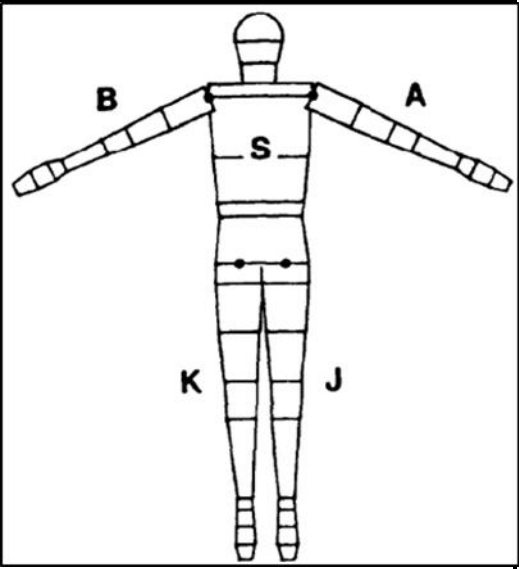
Vidden (w) ble regnet ut ved formelen; $w = 2t + 2r$.

Vi kunne da beregne r og t ;

$$r = (p - 2 \cdot w) / (2 \cdot \pi - 4) \text{ og } t = (\pi \cdot w - p) / (2 \cdot \pi - 4)$$

Ved hjelp av disse ligningene estimerte vi massen, massemidtpunktet, de tre treghetsmomentene rundt x -, z - og y -aksen og leddsentrene for hvert av segmentene i modellen.

Segment	Kjeglesnitt
Torso S	Hode + nakke Skuldre Thoraks Abdomen + bekkenet
Venstre arm	Venstre overarm Venstre underarm + hånd Venstre hånd
Høyre arm	Høyre overarm Høyre underarm Høyre hånd
Venstre bein	Venstre lår Venstre legg Venstre fot
Høyre bein	Høyre lår Venstre legg Venstre fot



Figur 16: Matematisk treghetsmodell ;Figuren viser hvordan kroppssegmentene er delt inn i 16 seksjoner basert på Yeadons' geometriske modell (1990).

Segmentenes tetthetsverdier

For å finne segmentenes tetthetsverdier, baserte Yeadon (1990) sin modell på Dempster's massetetthetsverdier (Dempster 1955). I denne studien benyttet vi Dempster (1955) sine tetthetsverdier for å modellere leggen og låret (fig. 17).

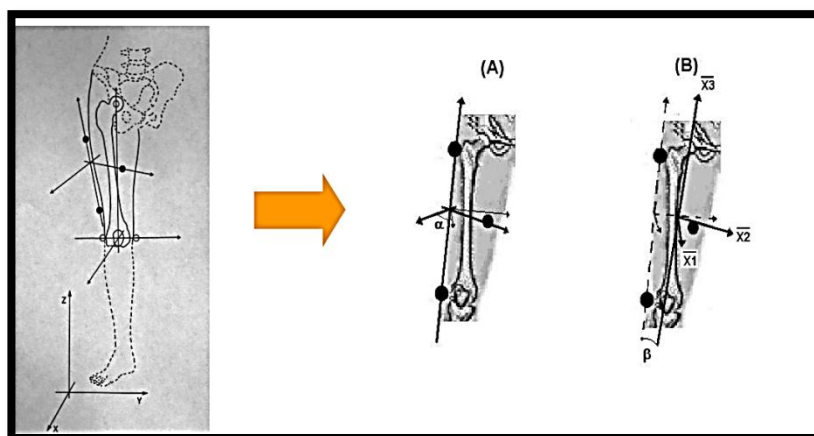
For å finne fotens tetthetsverdier baserte vi oss på Zatsiorsky og Seluyanov (1983). Vi kunne da regne ut plasseringen av massemidtpunktet i hvert segment langs linjen mellom de to leddsentrene som definerte segmentene.

Segment	Segmental density values (kg l^{-1})	
	Solids	Density
Head-neck	s6, s7, s8	1.11
Shoulders	s5	1.04
Thorax	s3, s4	0.92
Abdomen-pelvis	s1, s2	1.01
Upper arm	a1, a2	1.07
Forearm	a3, a4	1.13
Hand	a5, a6, a7	1.16
Thigh	j1, j2, j3	1.05
Lower leg	j4, j5	1.09
Foot	j6, j7, j8, j9	1.10

Figur 17: Segmentenes tetthetsverdier (Dempster 1955) hentet fra Yeadon (1990).

I: Segmentenes lokale koordinatsystem

For å beskrive kreftene og momentene måtte vi ha kjennskap til spillernes “anatomiske akser” ; et segmentsspesifikt koordinatsystem der aksene har en “anatomisk betydning”, det vil si at de definerer fleksjon-, abduksjon- og rotasjons-aksene. Vi ønsket å ha ortogonale koordinatsystem for å unngå “crosstalk” mellom vinklene, da aksene gjennom hofte- og kneleddsentrene generelt vil være nesten, men ikke helt ortogonale. Fra det statiske opptaket kalkulerte vi hvert av segmentenes tekniske koordinatsystem hvor lokale koordinatsystem ble assosiert med hvert sitt spesifikke kroppssegment. Vi definerte hvert av segmentenes koordinatsystemer for toraks’ og underekstremitetenes segmenter basert på refleksmarkørene. Bevegelsene til segmentet rekonstrueres ved posisjonering av minst tre overfladiske markører som ikke ligger på linje assosiert med det benete segmentet. Hver av de nevnte segmentene ble identifisert av 4 punkter; 3 refleksmarkører på segmentet og 1 refleksmarkør på segments estimerte leddsenter (fig.18).



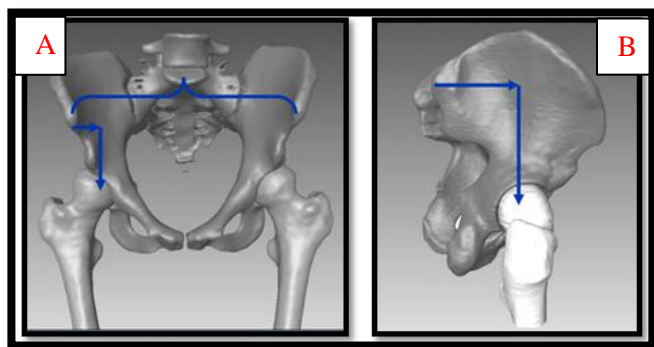
Figur 18: Figuren viser lårets tekniske akse (A) og anatomiske akse (B).

J: Definisjon av leddsentre

For å få kjennskap til leddenes posisjon ved beregning av leddmomenter måtte vi definere leddsentrene for hofte-, kne- og ankelledd. Leddsentrene ble identifisert fra refleksmarkørenes plasseringer. Vi antok at alle ledd er kuleledd.

Hofteleddssenteret; bestemte vi basert på Bells` metode (Bell et al 1990); en kombinasjon av tidligere tilnærminger for å predikere lokalisasjon av hofteleddssenteret (Andriacchi et al 1980; 1982; Andriacchi og Strickland 1983; Tylkowski et al 1982 i Bell et al 1990). Bell og medarbeidere (1990) fant at

Andriacchi's tilnærming lokaliserte hofteleddsenteret i sagittalplanet med en nøyaktighet på 0,73 cm, mens Tytkowski best predikerte hofteledds-senteret i frontalplanet med en nøyaktighet på 0,79 cm. Ved å kombinere disse to tilnærmingene lokaliserte de hofteleddscenteret med 1,07cm nøyaktighet fra den reelle plasseringen (fig.19).

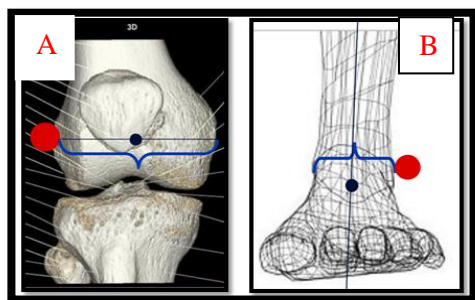


Figur 19: Lokalisering av hofteleddscenteret; Figur A viser lokalisasjonen av hofteleddscenteret i frontalplanet; 14% av distansen mellom høyre og venstre ASIS medialt for ASIS. Figur B viser lokalisasjonen av hofteleddscenteret i sagittalplanet; 30% distalt for ASIS og 19% i posterior retning.

Kneleddscenteret: definerte vi som midtpunktet mellom laterale og mediale femurkondyl (Davis et al 1991). Vidden av femurkondylene ble målt ved de antropometriske målene (fig.20A). Det var ingen refleksmarkør plassert på mediale femurkondyl, og vi antok at kneleddscenteret lå vinkelrett på femurs lengdeakse og samtidig i det globale frontalplanet i det statiske opptaket. Dersom noen av spillerne f.eks hadde en valgusstilling hvor femur skrånet innover, ville fleksjonsaksen da ligge skrått i frontalplanet.

Ankelleddscenteret: definerte vi å ligge som midtpunktet mellom laterale og mediale malleoler og 1 cm ned (Eng & Winther 1995) (fig.20B).

Mlleolavstanden hentet vi fra de antropometriske målene.

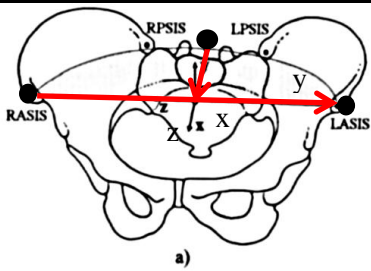
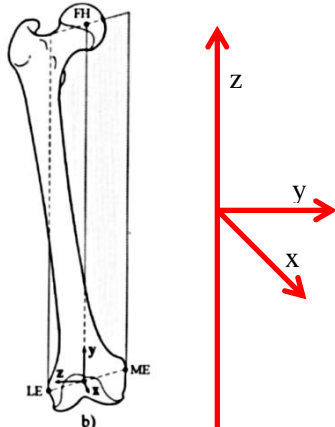
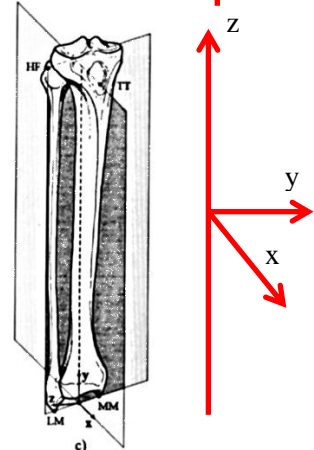
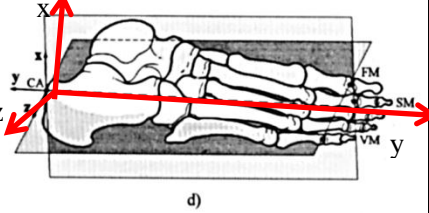


Figur 20: Figuren viser lokalisering av kneleddscenteret (A); midtpunktet mellom avstanden laterale og mediale femurkondyl (Davis et al 1991) og lokalisasjonen av ankelleddscenteret (B) som avstanden mellom laterale og mediale malleoler (Eng & Winther 1995).

K: Definisjon av anatomiske akser

Vi definerte bekkenets, lårets, kneets og fotens anatomiske fra refleksmarkørene og de definerte leddsentrene (tabell 5).

Tabell 5: Definisjon av segmentenes anatomiske akser. De anatomiske aksene benevnes som vektorene X1, X2 og X3 for henholdsvis mediolateral retning (y-aksen), anterior retning (x-aksen) og vertikal retning (z-aksen).

Navn på markør	Definisjon av segmentets statiske anatomiske akse	Anatomisk akse
Bekkenet: r_sips l_sips r_asis l_asis	Bekkenmarkørene definerte enhetsvektorene til Y-, X- og Z-aksene: Y-aksen: enhetsvektoren/linjen i mediolateral retning mot høyre parallell med linjen mellom høyre og venstre SIAS X-aksen: enhetsvektoren/linjen i anteroposteriør retning (peker anteriort) parallell med linjen mellom midtpunktet til høyre og venstre SIPS og midtpunktet til høyre og venstre SIAS. Z-aksen: enhetsvektoren linjen som står vinkelrett på de to andre aksene i vertikal retning: som et produkt av x og y: $X3 = X2 * X1$ gir $Z = X * Y$	
Lår: troch thigh_lat tigh_ant knee_joint	Lårets tekniske akse ble identifisert fra lårmarkørene og hofteladdssenteret. Lårets anatomiske akse ble definert: X3 (z-aksen): definert som enhetsvektoren langs linjen mellom kneleddssenteret og hofteladdssenteret og pekte i kranial retning. X1 (x-aksen): definert som et vektorprodukt av X3 (z-aksen) og y-aksen i lateral-medial retning som i forkant var definert som det globale koordinatsystemets Y-akse (Y1). Vi kunne da kalkulere X1 ved formelen: $X = Z * Y(1)$, hvor X1 pekte i retning fremover. X2 (y-aksen): en ny y-akse (Y2) ble bestemt som X2 og ble definert som kryssproduktet av z- og x-aksen i medio-lateralretning, og ble kalkulert ved formelen: $Y(2) = Z * X$.	
Legg: tuber shank_ant shank_lat ankle_joint	Leggens tekniske akse ble identifisert ut fra legg markørene og kneleddssenteret. Leggens anatomiske akse ble definert på følgende måte: X3 (z-aksen): definert som enhetsvektoren langs linjen mellom ankelledssenteret og kneleddssenteret og pekte i kranial retning. X1 (x-aksen): definert som et vektorprodukt av X3 (z-aksen) og y-aksen i lateral-medial retning som i forkant var definert som det globale koordinatsystemets Y-akse (Y1). Vi kunne da kalkulere X1 ved formelen: $X = Z * Y(1)$, hvor X1 pekte i retning fremover. X2 (y-aksen): en ny y-akse (Y2) ble bestemt som X2, definert som kryssproduktet av z- og x-aksen i medio-lateralretning og kalkulert ved formelen: $Y(2) = Z * X$.	
Fot: r_heel toe_lat toe_med AC	Fotens tekniske akse ble identifisert fra fot markørene og ankelledssenteret. Statisk opptak ble benyttet for å definere fotens anatomiske akse (Cole et al, 1993), hvor det lokale koordinatsystemet ble antatt å synkronisere med det globale. Fotens x-og y-akser ble antatt å ligge parallellt med det globale koordinatsystemets X- og Y-akser. Foten ble antatt å rotere rundt det globale koordinatsystemets Z-akse, og dens z-akse ble antatt å ligge parallell med den globale Z-aksen.	

L: Dynamiske kalkuleringer av segmentenes anatomiske akser

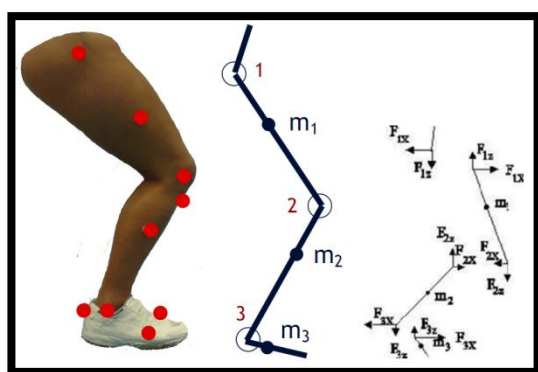
For å bestemme segmentenes anatomiske akser når spillerne var i bevegelse måtte vi finne rotasjonen som separerte de tekniske aksene (markørene) og de anatomiske aksene. I første omgang måtte vi finne rotasjonsmatrisene mellom posisjoner og orienteringer til hvert av segmentene (de tekniske aksene) fra det statiske opptaket og fra det dynamiske fallhoppet. For å minimere feilene error som kunne oppstå når markørene beveget seg i forhold til hverandre på huden, ble disse kalkuleringene utført for bekkenet, låret, leggen og foten basert på en metode utviklet av Søderqvist og Wedin (1993). Denne metoden bestemmer bevegelsen av et rigid segment ved å bruke posisjonene fra minst tre markører plassert på hvert enkelt segment. Da vi benyttet fire markører for å definere hvert av segmentenes akser, kunne vi ved bestemmelsen av segmentenes anatomiske koordinatsystem minimere målefeil i en “least-square sense” knyttet til bevegelse av markørene på huden og at segmentene i utgangspunktet ikke var rigide. Etter å ha beskrevet bevegelsen for hvert av segmentenes tekniske akser fra det statiske opptaket og fra det dynamiske fallhoppet, kunne vi videre multiplisere disse matrisene med matrisene fra de anatomiske posisjonene fra det statiske opptaket. Ut fra disse kalkuleringene kunne vi identifisere de anatomiske aksene og koordinatsystemene for hvert enkelt bilde iløpet av fallhoppet.

M: Kalkulering av leddvinkler

For å kalkulere leddvinkler benyttet vi Grood og Suntays’ metode (1983) for leddkoordinatsystem (JCS). Metoden anvendes i stor grad innenfor forskning av kne- og ankelbiomekanikk og går ut på å benytte en koordinatakse fra hvert av de to segmentene (proksimale og distale) som utgjør leddet, for så å danne en flytende vinkelrett akse som et kryssprodukt av disse to. Knees leddkoordinatsystem defineres av den vertikale z-aksen som fleksjons- og ekstensjonsaksen fra det proksimale segmentet, den medio-laterale y-aksen som innover- og utoverrotasjonsaksen fra det distale segmentet og den tredje aksene står vinkelrett på de to nevnte aksene som en flytende abduksjons- og adduksjonsakse. Sistnevnte gav oss informasjon om valgus- og varusbevegelsene i spillernes kneledd.

N: Kinetikk: estimering av leddkrefter og leddmomenter

For endelig å kunne estimere leddkrefter og leddmomenter av spillernes indre strukturer i løpet av fallhoppene, benyttet vi invers dynamikk ved bruk av en Iterative Newton-Euler tilnærming (Bresier 1950). Vi antok at hvert segment i kroppen beveger seg som et rigid "fritt" legeme i form av 6 frihetsgrader, hvorav 3 rotasjoner og 3 translasjoner. Utrekningene for krefter og momenter ble utført separat for hvert segment. Vi startet med det mest distale segmentet, for trinnvis å benytte resultatene til å bestemme kreftene og momentene lenger proksimalt. Leddmomentet for ankelen ble referert til de ytre momentene som virket på foten, og kneleddets momenter de ytre momentene som virket på leggen (fig.22).



Figur 21: Underekstremitetene som "frie" segmenter; utregningene starter med det distale segmentet og leddkreftene og leddmomentene bestemmes trinnvis mot det proksimale segmentet.

Basert på Newtons andre (lineære) lov og Euler sin angulære formel, kunne vi regne ut leddkreftene (A) og leddmomentene (B) for hvert av de frie segmentene til fot, ankel- og kne (fig.23).

Leddkreftene ble regnet ut;

$$A \text{ Newton: } \sum \bar{F} = m\bar{a}_g ,$$

hvor $\sum \bar{F}$ er summen av de ytre kreftene som virker på kroppen (kinematikken), m står for kroppsmassen; antropometri og \bar{a}_g står for tyngdekraftens akselerasjonvektor som virker på segmentet.

For eksempel; $F_{\text{Ankel}} + W_{\text{Fot}} + F_{\text{R}} = m_{\text{Fot}} \times a_{\text{FotCOM}}$,

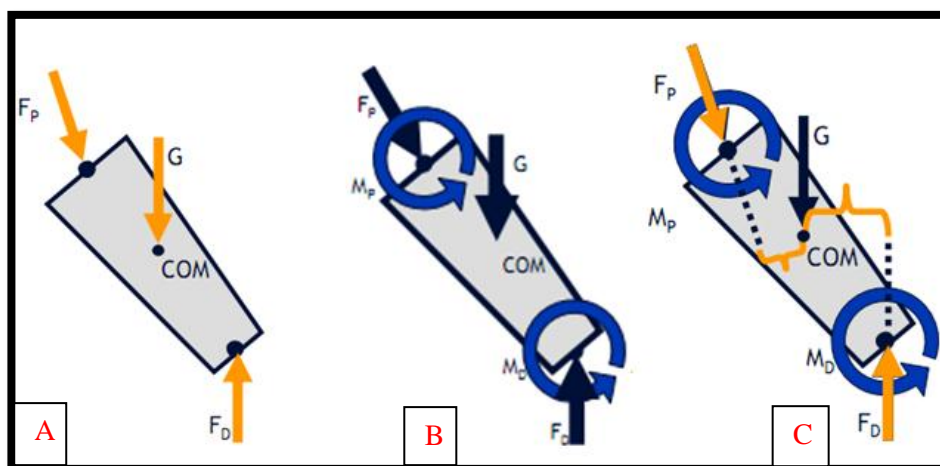
hvor, F_{Ankel} er kreftene av leggen som virker på foten og ankelleddet; W_{Fot} er vekten av foten, F_{R} er reaksjonskreftene fra underlaget, m_{Fot} er massen til foten og a_{FotCOM} er akselerasjonsvektoren av fotens massemidtpunkt (COM)

Leddmomentene ble regnet ut:

$$\text{B Euler: } \sum \bar{M} = \bar{I} \times \alpha + \omega \times (\bar{I} \times \omega)$$

$$\sum \bar{M} = \bar{M}_p + \bar{M}_d + \bar{r}_d \times \bar{F}_d + \bar{r}_p \times \bar{F}_p = \bar{I} \times \alpha + \omega \times (\bar{I} \times \omega),$$

hvor $\sum \bar{M}$ er summen av de ytre momentene som virker på kroppen (referert til COM), α er vinkelakselerasjonen, ω er vinkelhastigheten til segmentet og \bar{I} er treghetsmomentvektoren bestemt fra Yeaadon (1990).



Figur 22: Beregning av krefter og momenter av et "fritt segment"; Leddkrefter (A), leddmomenter (B) og leddkrefter og leddmomenter samlet i et "Free-Body diagram" (C).

Vi bestemte maksimale valgusmomenter, maksimale valgusvinkler og valgusbevegelse å gjelde gjennom hele standfasen av fallhoppet. Første bakkekontakt (IC) definerte vi fra når reaksjonskreftene fra underlaget oversteg 10N. Valgusbevegelse i frontplanet ble regnet ut som differansen fra IC til maksimal valgusvinkel i frontplanet. Valgusmomentene ble normalisert for kroppsvekt i analysene.

3.4.7 Statisk valgusvinkel, femur- og tibialengde, bekkenbredde og bekkentilt

Fra det statistiske opptaket i 3D-bevegelsesanalysen (3.4.7.E) hentet vi de relevante anatomiske variabler for videre analyser (tabell 6).

Tabell 6: Oversikt over anatomiske variabler innhentet fra statistisk opptak. Variabel 1-4 for både dominant og ikke-dominant ben.

Anatomiske variabler	Beskrivelse
1. Statisk valgusvinkel (°)	Vinkelen mellom definerte hofte- og kneleddssenter (femur) og kne- og ankelleddssenter (tibia) i frontalplanet.
2. Femurlengde (mm)	Avstanden mellom definerte hofteleddssenter og kneleddssenter
3. Tibialengde (mm)	Avstanden mellom definerte kneleddssenter og ankelleddssenter
4. Bekkenbredde (mm)	Avstanden mellom høyre og venstre hofteleddssenter
5. Bekkentilt (°)	Vinkelen mellom en linje fra midtpunktet til R PSIS-L PSIS projisert inn i sagittalplanet til midtpunktet til R ASIS – L ASIS og relativ til en tenkt horisontal linje (se fig.15).

3.4.8 Hoftebredde -femurlengde ratio

For å undersøke hvorvidt spillere med bredere bekken i forhold til lengden av femur landet med økt knevalgus, kalkulerte vi en ratio på basert på variablene hentet fra det statistiske opptaket

$$\text{Hoftebredde: femurlengde ratio (HB: FL)} = \frac{\text{Bekkenbredde (mm)}}{\text{Femurlengde (mm)}}$$

3.5 Reliabilitet og validitet av målemetodene

For å undersøke intratester og test-retest reliabilitet av de anatomiske målingene ble et utvalg håndballspillere fra samtlige lag testet to ganger. Testene ble utført på samme dag med 8 timers mellomrom, som første og siste teststasjon for de respektive spillerne. 15 håndballspillere ble reliabilitetstestet for GR, hofteanteversjon og GJL. 11 spillere ble målt med KT1000 to ganger og 16 spillere (34 føtter) gjennomgikk navicular drop testen to ganger. Målemetodene nevnt ovenfor er etablerte metoder ofte benyttet i tidligere studier (Loudon et al 1996; Shultz et al 2006) og reliabilitetstestet med rapportert intraklasse

korrelasjonskoeffisienter på ≥ 80 (Shultz et al 2006). ICC verdier for inter-tester reliabilitet er rapportert lavere, fra 0,48 til 0,97 (Shultz et al 2006).

Forholdet omkring alle testene var basert på en standardisert testprotokoll som ble fulgt gjennom begge testperiodene.

3.6 Statistiske analyser

Ved bearbeidelse av datamaterialet og de statistiske analysene benyttet vi programvaren SPSS 18.0 (SPSS Inc, versjon 18.0 for Windows, Chicago, IL, USA).

Deskriptive data av antropometriske, anatomiske (uavhengige) og biomekaniske (avhengige) variabler presenteres i tabellform med gjennomsnittsverdier, standardavvik (SD) og variasjon oppgitt som minimum – og maksimumsverdier. Valgusmoment, maksimal valgusvinkel og valgusbevegelse i frontalplanet presenteres som gjennomsnittet av de tre fallhoppene.

Vi benyttet parett Student's t-test for å undersøke forskjeller mellom dominant og ikke-dominant bein og uavhengig Student's t-test for å se om det var forskjeller mellom håndball- og fotballspillerne for de respektive variablene.

For å undersøke og kontrollere for sterk bivariat korrelasjon mellom de anatomiske variablene hos håndball- og fotballspillerne benyttet vi Pearson's korrelasjonskoeffisient r . For å unngå multikollinearitet og singularitet, ønsket vi å unngå regresjonsmodeller som inneholdt uavhengige variabler med høy korrelasjon seg imellom eller kombinerte uavhengige variabler med høy korrelasjon. Vi anså korrelasjonene som små dersom $r = 0,10$ til $r = 0,29$, moderate dersom $r = 0,30$ til $r = 0,50$ og sterke dersom $r > 0,50 - 1$ (Vincent 2005). Dersom de uavhengige anatomiske variablene viste en korrelasjon seg imellom på $r > \pm 0,7$ ble minst én av variablene eliminert fra videre regresjonsanalyser .

Vi satte ingen nedre cut-off verdi for korrelasjonene mellom de uavhengige og avhengige variablene, da vi ønsket å inkludere samtlige relevante anatomiske faktorer i regresjonsmodellene. For å avdekke eventuelle forskjeller (Z_{obs}) i

korrelasjonene mellom håndball- og fotballspillerne, transformerte vi r -verdiene til standardiserte z -verdier ved bruk av tabell A.4 (Thomas et al 2005) og

beregnet Z_{obs} ved formelen;
$$Z_{obs} = \frac{z_1 - z_2}{\sqrt{\frac{1}{N_1 - 3} + \frac{1}{N_2 - 3}}}$$

hvor z_1 og z_2 tilsvarte den transformerte r -verdien og N_1 og N_2 viser til antall N hos henholdsvis håndball- og fotballspillerne. Statistiske forskjeller var signifikante dersom de lå utenfor grenseverdiene mellom 2SD; $(-1,96 > z_{obs} > 1,96)$ (Vincent 2005).

Vi konstruerte regresjonsmodeller basert på enkel multipl regressjonsanalyse for å undersøke sammenhenger og for å se hvilke av de anatomiske faktorene som var signifikante prediktorer i risikofaktormodellene for maksimalt valgusmoment, maksimal valgusvinkel og valgusbevegelse ved fallhopp. Multipl regressjonsanalyse ble i samråd med statistiker valgt som den primære statistiske analysen for å kunne få justerte effekter kontrollert for de andre prediktorene i modellen (Tabachnik og Fidell 2007).

Vi utførte forberedende analyser for å sikre at datamaterialet oppfylte kravene for lineær regresjon med tanke på normalfordeling, lineæritet og homoskedastisitet. Datamaterialet ble kontrollert for "uteliggere", definert som tilfeller med standardiserte residualer på mer enn 3,3 eller mindre enn -3,3 standardavvik i scatterplottet. Eventuelle ekstremverdier som kunne tenkes å påvirke resultatene i modellene ble ekskludert. ANOVA ble benyttet for å vurdere om regresjonsmodellene kunne predikere den avhengige variabelen med en statistisk signifikans på 5% ($p < 0,005$). Prosentvise endringer ved økning av 1 SD ble regnet ut etter formelen; $(\beta \times SD) / (\text{gjennomsnittet av uavhengig variabel}) \times 100 \%$.

Styrken av variansen ble oppgitt som verdien til den multiple korrelasjonskoeffisienten R^2 , hvor $R^2 = 1$ indikerer en perfekt lineær sammenheng mellom de uavhengige variablene og den avhengige variabelen i hver enkelt regresjonsmodell. Uttrykt i prosent ved å multiplisere verdien med 100, vil en perfekt lineær sammenheng være lik 100%, mens 0% indikerer ingen sammenheng. Resultatene fra regresjonsmodellene presenteres i tabellform, hvor

verdiene oppgis i ustandardiserte beta-koeffisienter (β), SE (standardfeil), standardiserte beta-koeffisienter (z-verdier) (Beta) for sammenligning mellom de uavhengige variablene, og p-verdier .

For å undersøke overensstemmelse (intratester- og test-retest reliabilitet) mellom første og andre måling av de anatomiske faktorene KT1000, GR, hofteanteversjon, navicular drop og GJL, anvendte vi ICC (intraklasse korrelasjons koeffisient) ved bruk av en “two-way mixed single measures” modell (3,1). Ifølge Vincent (2005) betraktes en ICC > 0,90 som høy, ICC 0,80-0,89 som moderat og <0,80 som “questionable” for fysiologiske data. Standard målefeil (SEM) for å vurdere måleredskapets nøyaktighet beregnet vi ved formelen; $SEM = SD\sqrt{1 - ICC}$ (Thomas et al 2005) . Vi konstruerte for hver test-retest et Bland-Altman plot for å avgjøre hvorvidt gjennomsnittlig differanse mellom test og retest lå innenfor forventet grenseverdi for overensstemmelse (Limit of agreement -LOA) på 95% (2SD/1,96SD) (Bland og Altman 1986).

Alpha ble satt til $p < 0,05$, så et signifikansnivå på under 5% ble ansett som statistisk signifikant, dersom annet ikke er oppgitt.

3.7 Etikk

Prosjektet ble gjennomført i henhold til Helsinkideklarasjonen (Den Norske Lægeforening, 2001). Det ble søkt om godkjenning av prosjektet til Regional etisk komitè Sør-Øst (vedlegg 4) og Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (vedlegg 5) ble informert. Dersom spillerne ble skadet i løpet av testingen ville de bli dekket av en spesiell forsikring (0398160).

For oppbevaring ble alt datamateriale samlet og lagret i en egen spesialdesignet database. Datamaterialet ble koblet til spillernes navn og personnummer og lagres i ti år for kunne benyttes i oppfølgingsstudier. Spillerne ble i samtykkeerklæringen spurt om tillatelse til å bli kontaktet igjen for deltagelse i oppfølgingsstudier

4.0 Resultat

4.1 Beskrivelse av spillerutvalget

Av totalt 371 spillere som møtte til testing ble 313 spillere med fullstendige antropometriske, anatomiske og biomekaniske data inkludert i analysene (se flytskjema kap.3.3).

Fordelingen av håndball- og fotballspillere var på henholdsvis 51,8 % (n = 162) og 49,2 % (n = 151). Sammenligninger mellom idrettene viste ingen forskjell i alder, men fotballspillerne hadde signifikant lavere verdier enn håndballspillerne på variablene høyde, vekt og BMI ($p < 0,001$) (tabell 7). Analysene viste at det var signifikante forskjeller ($p < 0,05$) mellom dominant- og ikke dominant ben for variablene KT1000, GR, femurlengde, tibialengde og maksimalt valgusmoment. Videre analyser ble utført separat for hvert ben.

Tabell 7. Antropometriske data av håndball- og fotballspillerne enkeltvis og samlet. Verdiene vises som gjennomsnitt, standardavvik (SD) og variasjonsbredde (minimum - maksimum) for alder, høyde, vekt og BMI, samt p -verdi for gjennomsnittlig differanse mellom gruppene.

	Håndballspillere (n = 162)			Fotballspillere (n = 151)			Spillere totalt (n = 313)			Differanse
	Gj.snitt ± SD	Variasjon Min - maks		Gj.snitt ± SD	Variasjon Min - maks		Gj.snitt ± SD	Variasjon Min - maks		p
Alder	22,2 ± 4,0	16,2	36,8	22,6 ± 4,3	16,6	37,6	22,4 ± 4,2	16,2	37,6	0,325
Høyde (cm)	172,3 ± 6,5	156,0	188,5	166,7 ± 5,0	152,0	178,5	169,6 ± 6,5	188,5	152,0	<0,001*
Vekt (kg)	69,3 ± 7,3	51,8	85,4	62,0 ± 6,3	48,0	77,0	65,8 ± 7,7	48,0	85,4	<0,001*
BMI (kg/m²)	23,3 ± 1,8	19,6	29,5	22,3 ± 1,8	18,2	26,8	22,8 ± 1,8	18,2	29,5	<0,001*

4.2 Forskjeller i anatomiske faktorer

Sammenligninger mellom håndball- og fotballspillerne viste signifikante forskjeller mellom idrettene på samtlige av de anatomiske faktorene med unntak av KT1000 på ikke-dominant ben ($p = 0,083$) (tabell 8). Av den grunn valgte vi å analysere idrettene hver for seg.

Håndballspillerne hadde høyere verdier enn fotballspillerne på de tre variablene for leddlaksitet (KT1000, GR og GJL). Fotballspillerne viste seg å ha en gjennomsnittlig større statisk valgusvinkel, mens de hadde lavere verdier på variablene hofteanteversjon, navicular drop og bekkentilt sammenlignet med håndballspillerne. Når det gjelder lengde- og viddemålene hadde fotballspillerne lavere verdier for både femur og tibia, men en gjennomsnittlig større bekkenbredde:femurlengde ratio (BB:FL) enn håndballspillerne, det vil si at de i gjennomsnitt hadde bredere hofter i forhold til femurlengde sammenlignet med håndballspillerne (tabell 8). KT1000, GR, GJL, hofteanteversjon, statisk valgusvinkel og bekkentilt viste stor individuell variasjon (min – maks) hos både håndball- og fotballspillerne.

4.3 Forskjeller i valgusmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelse ved fallhopp

Analysene av kinetisk og kinematisk data fra gjennomsnittet av de tre fallhoppene viste at håndballspillerne oppnådde større maksimale valgusmoment på ikke-dominant ben ($p = 0,001$) og større maksimale valgusvinkler ($p = 0,001$) på begge bein i landingsfasen sammenlignet med fotballspillerne. Forskjellene i maksimale valgusmomenter mellom håndball- og fotballspillerne var relativt små, mens håndballspillerne hadde tilnærmet to ganger så store maksimale valgusvinkler sammenlignet med fotballspillerne. Det var ingen signifikante forskjeller mellom gruppene for maksimalt valgusmoment på dominant ben og for valgusbevegelse i frontalplanet på begge ben. Variansen i frontalplan valgusbevegelse var noe større hos fotballspillerne enn hos håndballspillerne (tabell 9).

Tabell 8. Anatomiske faktorer for håndball- og fotballspillerne enkeltvis og totalt. Verdiene vises for dominant og ikke-dominant ben som gjennomsnitt, standardavvik (SD) og variasjon (minimum – maksimum) for hver av idrettene, samt p-verdi for gjennomsnittlig differanse mellom idrettene.

Anatomiske mål	Håndballspillere (N=162)			Fotballspillere (N=151)			Spillere totalt (N=313)			Differanse
	Gj.snitt ± SD	Variasjon (min – maks)		Gj.snitt ± SD	Variasjon (min – maks)		Gj.snitt ± SD	Variasjon (min – maks)		
KT1000 (mm)	5,7 ± 1,9	2	11	4,9 ± 1,8	2	12	5,3 ± 1,9	2	12	0,001**
	Ikke-dom	3	11	6,3 ± 2,3	2	13	6,6 ± 2,0	2	13	0,083
Genu recurvatum (°)	1,3 ± 2,9	-7	9	-2,4 ± 2,2	-8	9	-0,5 ± 3,1	-8	9	0,001**
	Ikke-dom	-7	9	-2,7 ± 2,0	-10	9	-0,8 ± 3,1	-10	9	0,001**
GJL score	2,2 ± 2,1	0	8	1,7 ± 1,9†	0	9	1,9 ± 2,0	0	9	0,047*
Hofteanteversjon (°)	11,5 ± 1,8	8	20	7,3 ± 3,8	-6	20	9,5 ± 3,6	-6	20	0,001**
	Ikke-dom	9	19	7,6 ± 3,9	-8	21	9,6 ± 3,6	-8	21	0,001**
Navicular drop (mm)	6,4 ± 3,0	0	17	5,3 ± 3,5	2	17	5,9 ± 3,3	-2	17	0,005**
	Ikke-dom	0	17	5,4 ± 3,7	-5	17	6,0 ± 3,5	-5	17	0,001**
Statisk valgusvinkel (°)	0,4 ± 2,4	-5,7	7,1	-1,8 ± 2,9	-9,5	7,1	-0,7 ± 2,9	-9,5	7,1	0,001**
	Ikke-dom	-7	8	-1,9 ± 2,8	-9	8	-0,9 ± 2,8	-9	8	0,001**
Bekkenlilt (°)	17,0 ± 4,9	4	31	13,4 ± 4,4	1,4	31	15,3 ± 5,0	1,4	31	0,001**
Hoftebredde (mm)	168,6 ± 14,5	136,6	200,4	165,5 ± 11,8	131,3	190,7	167,3 ± 13,3	131,3	200,4	0,034*
Femurlengde (mm)	436,6 ± 22,2	384	493	415,8 ± 20,1	354	463	426,6 ± 23,4	354	493	0,001**
	Ikke-dom	381	498	418,4 ± 19,4	354	467	428,1 ± 23,4	354	498	0,001**
Tibialengde (mm)	438,8 ± 23,2	366	505	424,0 ± 18,7	373	476	431,7 ± 22,4	366	505	0,001**
	Ikke-dom	373	502	422,4 ± 18,4	55	100	430,7 ± 22,6	373	502	0,001**
Hofte:lår ratio	0,39 ± 0,1	0,3	0,5	0,40 ± 0,1	0,3	0,5	0,4 ± 0,1	0,3	0,5	0,008**

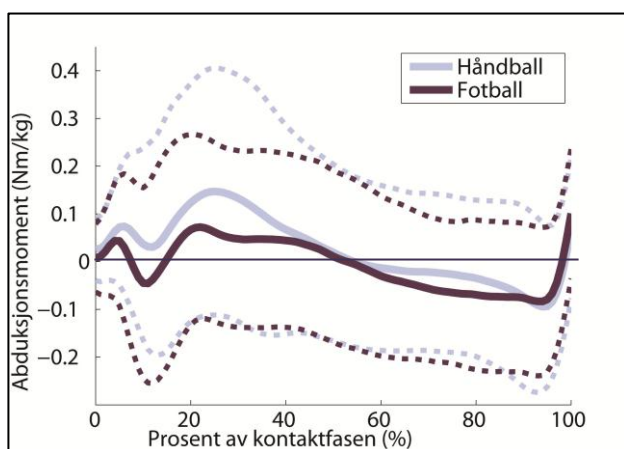
** = $p < 0,01$; Dom = dominant bein; Ikke-dom = ikke dominant bein

Tabell 9. Kinetiske og kinematiske variabler ved fallhopp for håndball- og fotballspillere enkeltvis og totalt. Verdiene vises for dominant og ikke-dominant ben som gjennomsnitt, standardavvik (SD) og variasjon (minimum – maksimum) for hver av idrettene, samt p-verdi for gjennomsnittlig differanse mellom idrettene. FPPA beskriver valgusbevegelsen fra kontaktfasen til maksimal valgusvinkel i frontalplanet.

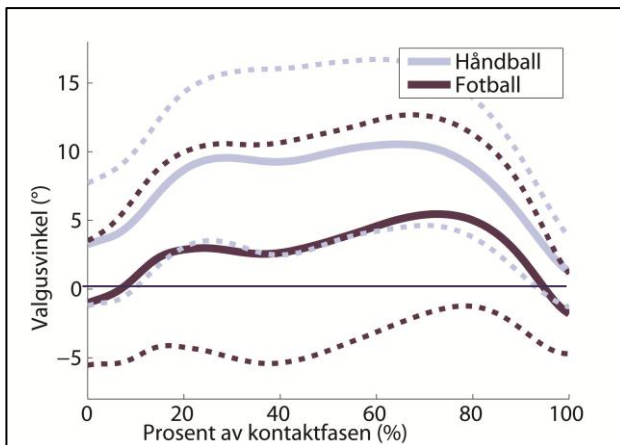
	Håndballspillere (N=162)			Fotballspillere (N=151)			Spillere totalt (N=313)			Differanse	
	Gj.snitt ± SD	Varians (min – maks)		Gj.snitt ± SD	Varians (min – maks)		Gj.snitt ± SD	Varians (min – maks)			
3D											
Maks. valgusmoment (Nm/kg)	Dom Ikke- dom	0,37 ± 0,20 0,37 ± 0,18	0,05 0,02	1,53 0,98	0,33 ± 0,13 0,26 ± 0,12	0,0 -0,07	0,8 0,65	0,39 ± 0,17 0,32 ± 0,16	0,04 -0,07	1,53 0,98	0,058 0,001**
Maks. valgusvinkel (°)	Dom Ikke- dom	12,1 ± 4,8 11,2 ± 5,3	-0,8 -1,65	26,2 27,0	6,8 ± 6,0 8,0 ± 5,8	-7,5 -6,2	20,9 22,8	9,2 ± 5,9 9,6 ± 5,9	-7,51 6,22	26,2 27,0	0,001** 0,001**
Valgusbevegelse i frontalplanet (°)	Dom Ikke- dom	7,9 ± 4,6 8,8 ± 4,3	0,01 0,01	26,4 22,8	9,0 ± 5,9 9,2 ± 5,7	0,0 0,0	31,1 31,5	8,4 ± 5,2 9,0 ± 5,0	0,0 0,0	31,1 31,5	0,059 0,414

** = p < 0,01; Dom = dominant bein; Ikke-dom = ikke dominant bein

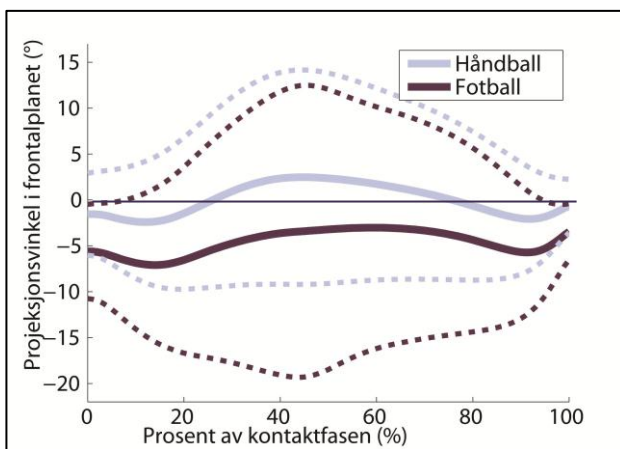
Figurene 23-25 illustrerer hvordan gjennomsnittlig valgusmoment, valgusvinkel og valgusbevegelse i kneet varierte hos håndball- og fotballspillerne gjennom hele kontaktfasen ved landing fra fallhopp. Figur 1 viser at maksimalt valgusmoment oppstod tidlig i standfasen (ca.30%), mens maksimale valgusvinkler i kneet skjedde senere i kontaktfasen. En stor spredning av valgusbevegelse i frontalplanet ble observert hos fotballspillerne hvor gjennomsnittet låg under 0, det vil si at de i gjennomsnitt hadde en varusbevegelse i kneet gjennom hele kontaktfase. Vi fant signifikante, men svake korrelasjoner mellom maksimale valgusmomenter og valgusvinkler på begge bein ($r = 0,28, p ; r = 0,25; p$). Maksimale valgusvinkler og valgusbevegelse viste en svak til moderat korrelasjon ($r = 0,31, r = 0,47$), mens det var ingen korrelasjon mellom valgusmomenter og valgusbevegelse i frontalplanet (se vedlegg 6).



Figur 23. Gjennomsnittlig valgusmoment i kneet gjennom hele kontaktfasen ved fallhopp hos håndballspillerne ($n=162$) og fotballspillerne ($n=151$). De heltrukne linjene viser gjennomsnittet og de stiplede linjene viser standardavviket.



Figur 24. Gjennomsnittlig valgusvinkel i kneet gjennom hele kontaktfasen ved fallhopp hos håndballspillerne ($n=162$) og fotballspillerne ($n=151$). De heltrukne linjene viser gjennomsnittet og de stiplede linjene viser standardavviket.



Figur 25. Gjennomsnittlig valgusvinkel (projeksjonsvinkel) i kneet i frontalplanet gjennom hele kontaktfasen ved fallhopp hos håndballspillerne ($n=162$) og fotballspillerne ($n=151$). De heltrukne linjene viser gjennomsnittet og de stiplede linjene viser standardavviket.

4.4. Regresjonsmodeller

4.4.1 Korrelasjoner mellom de anatomiske variablene

Korrelasjonene mellom de anatomiske variablene for håndball- og fotballspillerne presenteres i korrelasjonsmatrisen under (tabell 10).

Femur- og tibialengde viste en sterk korrelasjon i samtlige grupper ($r > 0,7$). For å unngå at disse variablene skulle påvirke hverandre, ble tibialengde ekskludert fra visere analyser. Vi tillot oss derimot å benytte femurlengde og BB:FL i regresjonsanalysene, da korrelasjonen mellom bekkenbredde og femurlengde ikke var signifikant ($r < 0,1$) og korrelasjonen mellom femurlengde og BB:FL var moderat for begge sider (dom $r = -0,442$; ikke-dom $r = -0,444$).

Totalt ble ni uavhengige variabler (KT1000, genu GR, GJL, hofteanteversjon, bekkentilt, statisk valgusvinkel, navicular drop, femurlengde og BB:FL) inkludert i multiple regresjonsmodeller. Disse viste ingen signifikant korrelasjon over 0,7 og basert på teoretisk rasjonale kunne de tenkes å predikere henholdsvis maksimalt valgusmoment, maksimal valgusvinkel og valgusbevegelse i frontalplanet.

Korrelasjonskoeffisientene for de uavhengige og avhengige variablene viste signifikante forskjeller mellom håndball- og fotballspillerne. Z-verdier lå utenfor grenseverdiene for ingen statistisk signifikant forskjell på 2 SD ($1,96 > Z_{obs} > -1,96$). Idrettene ble derfor analysert adskilt

4.4.2. Forberedende analyser

Datamaterialet oppfylte kravene for lineær regresjon med tanke på normalfordeling og lineærhet, med tilfredsstillende normalfordeling rundt regresjonslinjen. Ingen tilfeller av ekstremverdier ble ansett å kunne påvirke resultatene i modellene og ble fjernet. Forholdet mellom antall deltagere og uavhengige variabler oppfylte anbefalingene om en deltager-variabel ratio på 10:1/20:1 for å sikre generaliserbarhet (Thomas et al 2005; Tabachnick & Fidell 2007).

Tabell 10: Korrelasjonsmatrise. Pearson's r korrelasjonskoeffisient for håndballspillerne (lys grått skravert felt) og fotballspillere (mørk grått skravert felt) mellom de anatomiske variablene.

FB	Dom KT	KT	Dom GR	GR	GJL	Dom HA	HA	Dom ND	ND	Dom SV	SV	BT	Dom FL	FL	Dom BB: FL	BB: FL	Dom TL	TL	
HB																			
Dom KT	1	**	,019	,002	**	-,031	,046	,031	,010	-,108	**	-,132	-,077	-,055	,123	,130	,010	-,039	
KT	**	1	-,003	-,111	*	-,161	-,042	,038	,102	-,209	**	-,129	,072	,096	-,126	-,159	,079	,051	
Dom GR	,106	,152	1	,519	**	,205	,146	-,182	-,123	-,078	-,082	-,131	**	,250	,259	,121	-,041	,248	
GR	,100	,129	**	1	**	,106	,129	-,089	-,048	,049	,023	-,073	**	,232	,205	,040	-,089	,144	
GJL	,139	,145	**	**	1	-,011	-,005	,099	,063	-,043	-,037	,042	-,095	-,098	-,034	,021	-,063	-,053	
Dom HA	*	,178	-,026	-,031	,030	1	**	,070	-,022	,051	-,053	*	*	,162	,139	-,205	-,100	,032	
HA	*	*	-,029	-,025	,085	**	1	,091	-,054	-,059	-,182	-,140	*	*	,202	,184	-,042	-,139	
Dom ND	,126	,122	,001	,045	,028	,122	,131	1	**	-,570	-,040	-,088	*	*	,070	-,181	-,196	,024	
ND	,150	,027	-,009	-,035	,055	,071	,072	**	,703	1	,015	-,058	*	*	,158	-,180	-,207	,093	
Dom SV	**	**	-,114	-,085	-,054	,018	,048	,038	-,038	1	**	,044	-,119	-,089	**	,289	,306	,059	
SV	**	**	-,101	-,117	-,014	,112	,031	,023	,073	,701	1	,017	,002	,018	,300	,244	,042	,061	
BT	-,028	-,010	**	**	-,107	,010	,003	,007	,004	,066	,060	1	-,155	-,165	,107	,178	-,094	-,130	
Dom FL	*	*	-,259	-,266	-,107	,010	,003	,007	,004	,066	,060	**	**	**	**	**	**	**	
FL	-,191	-,077	,052	,061	-,049	,087	,086	,071	,082	,023	,017	-,218	1	,945	-,064	-,593	,595	,659	
BB: FL	*	-,175	-,012	,052	,061	-,051	,093	,114	,078	,085	,014	,008	-,196	,953	1	,001	-,539	,692	
BB: FL	*	-,182	-,075	,004	-,001	,058	,068	-,021	-,032	,065	,263	,364	,060	,094	,093	1	,835	,230	
Dom TL	**	**	-,037	-,043	,080	,013	-,076	-,074	,014	,222	,325	,160	-,442	-,444	,845	1	-,169	-,228	
TL	**	**	-,283	-,051	,043	,016	-,025	,036	,024	-,017	,048	,021	,051	-,203	,741	,763	,336	-,101	
TL	**	**	-,279	-,092	,037	,012	-,047	,021	,011	-,035	,045	,025	,040	-,197	,773	,749	,329	-,114	
TL																			1

** = $p < 0,01$ Dom = dominant bein; Ikke-dom = ikke dominant bein; KT=KT1000, GR=genu recurvatum, GJL=GJLscore; HA=hofteanteversjon; ND=navicular drop; SV=statisk valgusvinkel; BT=bekkentilt; FL=femurlengde; BB:FL=bekkenbredde-femurlengde ratio

4.6 Maksimalt valgusmoment

Dominant bein

Regresjonsanalysene viste en signifikant sammenheng mellom de anatomiske variablene i regresjonsmodellene og maksimalt valgusmoment (tabell 5). Hos håndballspillerne forklarte regresjonsmodellen 16,5 % ($p = 0,001$) og hos fotballspillerne 19,3% ($p < 0,001$) av den totale variansen i maksimalt valgusmoment. En sammenligning av de standardiserte beta-koeffisientene for håndballspillerne viste at statisk valgusvinkel ($p = 0,014$), BB:FL ($p = 0,017$) og femurlengde ($p = 0,019$) enkeltvis var de sterkeste og signifikante prediktorene for maksimalt valgusmoment når variansen i de andre anatomiske variablene ble holdt konstante. For fotballspillerne viste BB:FL ($p = 0,003$), GJL score ($p = 0,010$) og bekkentilt ($p = 0,016$) sterkest og signifikant unik. På grunnlag av β -koeffisientenes retning for hver av de uavhengige variablene som viste en signifikant unik prediksjon, var økt femurlengde og statisk valgusvinkel og lavere BB:FL assosiert med større maksimalt valgusmoment hos håndballspillerne. Hos fotballspillerne så vi at en høyere GJL og lavere BB:FL og grad av bekkentilt var assosiert med økt maksimalt valgusmoment (tabell 11).

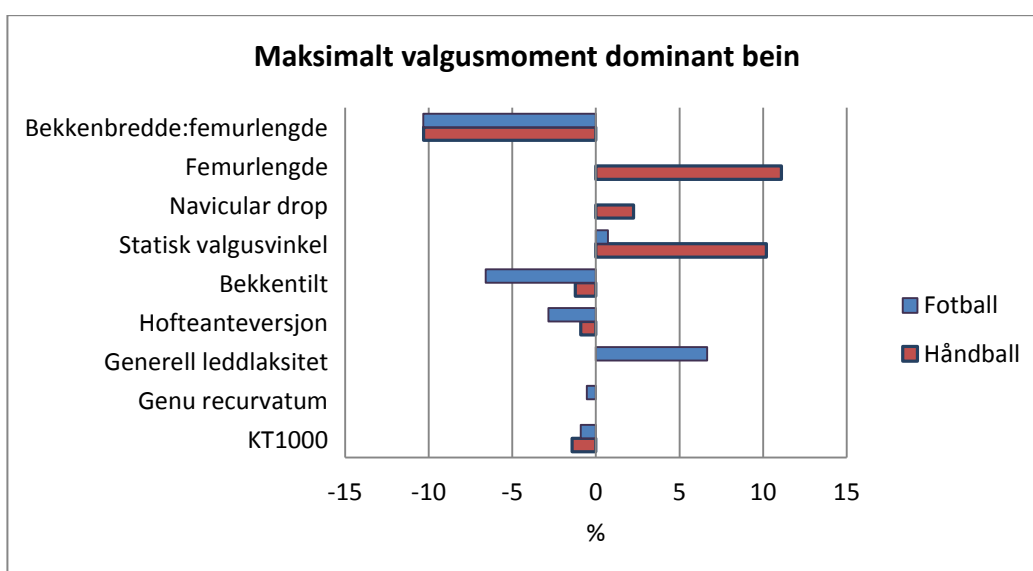
Ikke dominant bein

Resultatene viste en signifikant sammenheng mellom de anatomiske variablene og maksimalt valgusmoment hos håndballspillerne, hvor regresjonsmodellen kunne forklare 21,0% ($p < 0,001$) av variansen i maksimalt valgusmoment. Her var KT1000 ($p = 0,003$), femurlengde ($p = 0,015$) og hofteanteversjon ($p = 0,030$) de sterkeste prediktorene i modellen med signifikant styrke. Retningen til β -koeffisientene viste at lavere verdier for KT1000 og økt femurlengde og hofteanteversjon var assosiert med økt maksimalt valgusmoment. Regresjonsmodellen for fotballspillerne viste ingen signifikant sammenheng mellom de anatomiske variablene og maksimalt valgusmoment. Regresjonsmodellen forklarte her 10,9 % av variasjonen i maksimalt valgusmoment ($p = 0,055$) (tabell 11).

Sensitivitetsanalyser

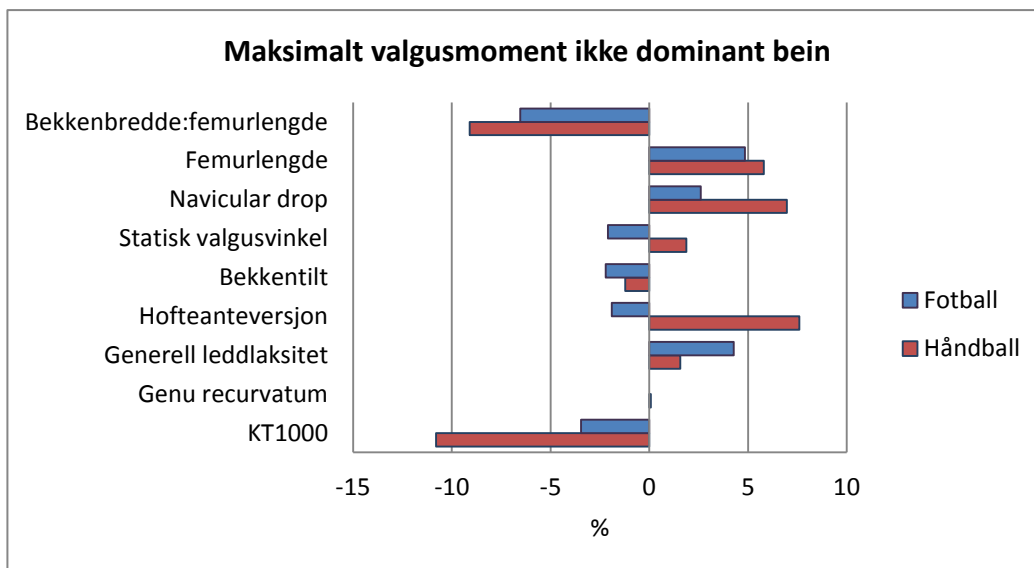
For å kunne si noe om en klinisk effektstørrelse ved størrelsesendringer i den avhengige variabelen ved endringer i de uavhengige variablene, gjorde vi en sensitivitetsanalyse der vi benyttet regresjonskoeffisienten (β) til å øke scorene på de anatomiske variablene hos spillerne med ett standardavvik (1SD).

På dominant ben viste økt BB:FL å gi redusert maksimalt valgusmoment på 10,3% hos begge spillergrupper. Økt femurlengde og statisk valgusvinkel førte til økt valgusmoment på henholdsvis 11,1 % og 10,2 % hos håndballspillerne. Økt GJL gav en prosentvis økning på 6,7%, mens økt fremre bekkentilt gav en prosentvis reduksjon av maksimalt valgusmoment på 6,6% hos fotballspillerne (fig. 26).



Figur 26. Figuren viser prosentvis endring i maksimalt valgusmoment på dominant ben når scorene for de anatomiske variablene økes med 1SD.

På ikke-dominant ben hos håndballspillerne viste en økning av KT1000 og BB:FL en reduksjon av maksimalt valgusmoment på 10,8% og 9,1% , mens økt hofteanteversjon resulterte i økt maksimalt valgusmoment på 7,6% (fig.27).



Figur 27. Figuren viser prosentvis endring i maksimalt valgusmoment på ikke-dominant ben når scorene for de uavhengige anatomiske variabler økes med 1SD.

4.7 Maksimal valgusvinkel

Regresjonsanalysene viste en signifikant sammenheng mellom de anatomiske variablene i regresjonsmodellen og maksimal valgusvinkel på dominant- og ikke-dominant side (tabell 6).

Dominant ben

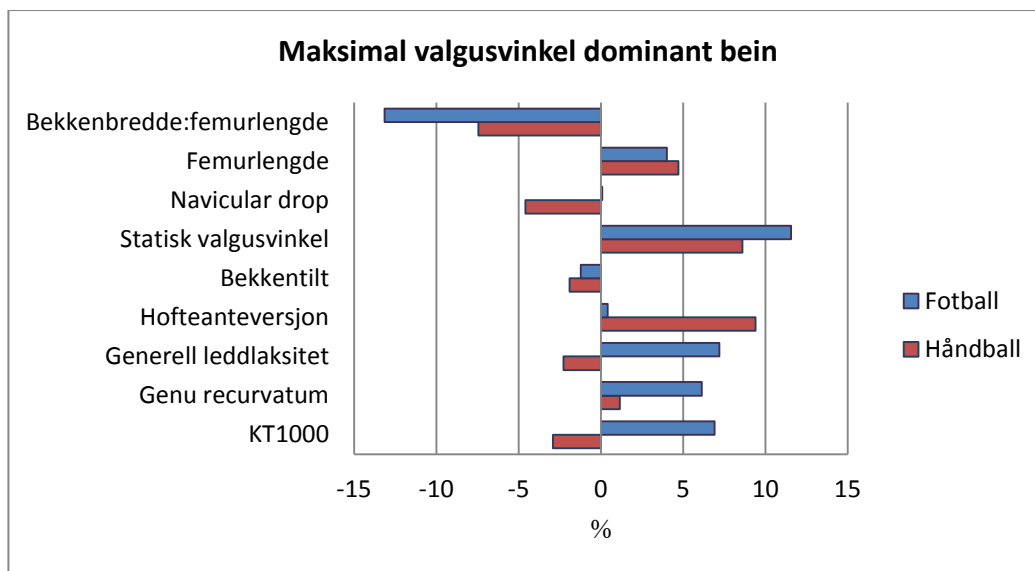
På dominant side forklarte regresjonsmodellen hos håndballspillerne 20,4% ($p < 0,001$) og hos fotballspillerne 17,0% ($p=0,001$) av den totale variansen i maksimal valgusvinkel. En sammenligning av de standardiserte beta-koeffisientene viste at hofteanteversjon ($p=0,002$), statisk valgusvinkel ($p=0,007$) og BB:FL ($p=0,009$) enkeltvis var de sterkeste og signifikante prediktorene hos håndballspillerne mens statisk valgusvinkel ($p=0,006$), BB:FL ($p=0,012$) og navicular drop ($p=0,40$) var de sterkeste prediktorene i regresjonsmodellen for fotballspillerne (tabell 12). Her viste retningen til β -koeffisientene hos håndballspillerne at en større hofteanteversjon og statisk valgusvinkel og lavere BB:FL var assosiert med en større maksimal valgusvinkel, mens en større statisk valgusvinkel og navicular drop samt lavere BB:FL var assosiert med økt maksimal valgusvinkel hos fotballspillerne.

Ikke dominant bein

Regresjonsmodellen hos håndballspillerne forklarte 16,9% ($p = 0,001$) av variansen i maksimalt valgusvinkel, mens variansen i maksimal valgusvinkel hos fotballspillerne kunne forklares med 18,8% ($p < 0,001$). Kun femurlengde ($p=0,001$) var signifikant som enkeltstående prediktor hos håndballspillerne, mens BB:FL ($p = 0,029$), statisk valgusvinkel ($p = 0,031$), og GJL ($p = 0,042$) var de sterkeste enkeltstående prediktorene i modellen hos fotballspillerne med signifikant styrke (tabell 12).

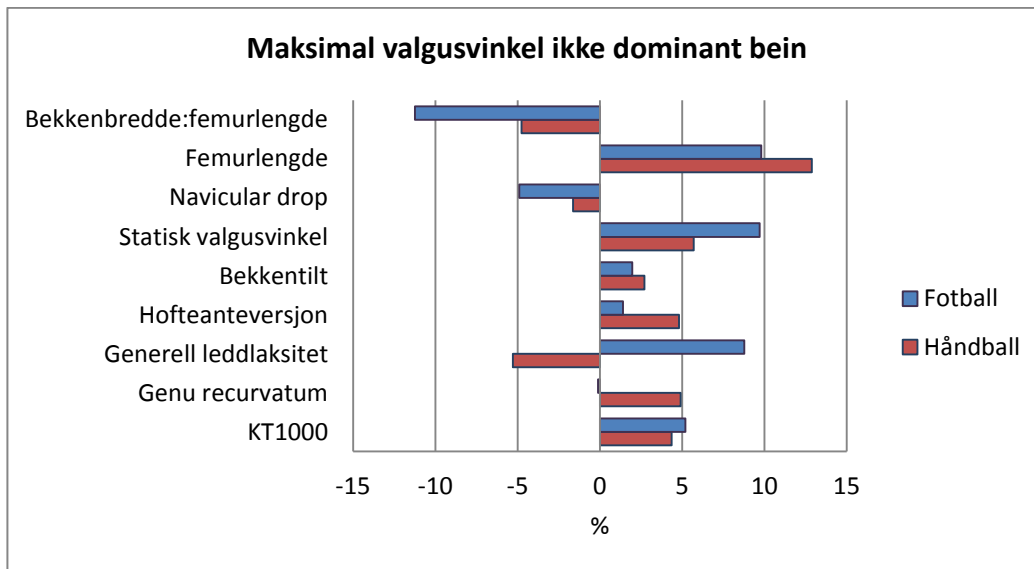
Sensitivitetsanalyser

Økt femurlengde var hos håndballspillerne assosiert med økt maksimal valgusvinkel, mens en større statisk valgusvinkel og GJL og lavere BB:FL var assosiert med økt maksimal valgusvinkel hos fotballspillerne. For både håndball- og fotballspillerne viste en økning av BB:FL å kunne redusere maksimal valgusvinkel med henholdsvis 7,5% og 13,2% på dominant ben, mens større statisk valgusvinkel viste å øke maksimal valgusvinkel med 8,5% og 11,6%. En økning av verdiene av hofteanteversjon hos håndballspillerne- og GJL hos fotballspillerne gav en prosentvis økning i maksimal valgusvinkel på henholdsvis 9,4% og 7,2% (fig.28).



Figur 28. Prosentvis endring i/av maksimal valgusvinkel på dominant ben når scorene for uavhengig variabel/anatomiske variabler økes med 1SD.

Av signifikante prediktorer på ikke-dominant ben hos håndballspillerne gav en økning av femurlengde på 1SD en økning i maksimal valgusvinkel på 12,9%. Hos fotballspillerne viste statisk valgusvinkel og GJL score å gi en økning i maksimal valgusvinkel på 9,7% og 8,8%, mens økt BB:FL gav en reduksjon i maksimal valgusvinkel på 11,3% (figur 27).



Figur 29. Prosentvis endring i/av maksimal valgusvinkel på ikke-dominant ben når scorene for uavhengig variabel/anatomiske variabler økes med 1SD.

4.8 Valgusbevegelse i frontalplanet

Ingen av regresjonsmodellene viste signifikante sammenhenger mellom de anatomiske variablene og valgusbevegelse i frontalplanet.

På dominant side forklarte regresjonsmodellen hos håndballspillerne 5,6% ($p = 0,435$) og hos fotballspillerne 4,8% ($p=0,619$) av den totale variansen i valgusbevegelse. På ikke dominant side ble variansen i valgusbevegelse forklart med 4,4% ($p = 0,645$) i regresjonsmodellen for håndballspillerne og med 8,2% ($p = 0,192$) i modellen for fotballspillerne (tabell 13).

Tabell 11. Multiple regresjonsmodeller for sammenhenger mellom anatomiske faktorer og maksimalt valgusmoment i kneleddet for håndball- og fotballspillere på dominant- og ikke dominant ben. Verdiene er oppgitt i R^2 , standardiserte β -koeffisienter med standard error (SE) og ustandardiserte Beta-verdier med p-verdier.

	Maksimalt valgusmoment											
	Håndball						Fotball					
	β	SE	Beta	p	R^2	β	SE	Beta	p	R^2		
KT1000 ^{Dom}	-,003	,009	-,030	,715	0,165*	-,002	,006	-,028	,730	0,193*		
Genu recurvatum ^{Dom}	-,001	,005	,000	,997		-,001	,005	-,018	,826			
Generell leddlaksitet ^{Dom}	,000	,007	,005	,947		,014	,006	,208	,010*			
Hofteantversjon ^{Dom}	-,002	,008	-,020	,791		-,003	,003	-,083	,297			
Bekkenlaksitet ^{Dom}	-,001	,003	-,037	,637		-,006	,002	-,193	,016*			
Statisk valgusvinkel ^{Dom}	,017	,007	,200	,014*		,001	,004	,025	,760			
Navicular drop ^{Dom}	,003	,005	,040	,594		-,001	,003	-,001	,990			
Femurlengde ^{Dom}	,002	,001	,208	,019*		,000	,001	,027	,785			
BB:FL ^{Dom}	-1,109	,461	-,209	,017*		-1,200	,396	-,309	,003*			
	β	SE	Beta	p	R^2	β	SE	Beta	p	R^2		
KT1000 ^{Ikke dom}	-,024	,008	-,239	,003*	0,210*	-,006	,005	-,123	,156	0,109		
Genu recurvatum ^{Ikke dom}	,001	,005	,012	,884		,000	,005	-,002	,982			
Generell leddlaksitet ^{Ikke dom}	,003	,007	,031	,686		,009	,005	,145	,091			
Hofteantversjon ^{Ikke dom}	,016	,007	,164	,030*		-,001	,003	-,025	,770			
Bekkenlaksitet ^{Ikke dom}	-,001	,003	-,032	,678		-,002	,002	-,070	,402			
Statisk valgusvinkel ^{Ikke dom}	,003	,006	,129	,121		-,003	,004	-,081	,357			
Navicular drop ^{Ikke dom}	,009	,004	,059	,418		,003	,003	,105	,211			
Femurlengde ^{Ikke dom}	,001	,001	-,214	,015*		,001	,001	,093	,355			
BB:FL ^{Ikke-dom}	-1,057	,432	,163	,053		-,761	,348	-,220	,030*			

Tabell 12. Multiple regresjonsmodeller for sammenhenger mellom anatomiske faktorer og maksimal valgusvinkel i kneleddet for håndball- og fotballspillere på dominant- og ikke dominant ben. Verdiene er oppgitt i R², standardiserte βkoeffisienter med standard error (SE) og ustandardiserte Beta-verdier med p-verdier.

	Maksimal valgusvinkel									
	Håndball					Fotball				
	β	SE	Beta	p	R ²	β	SE	Beta	p	R ²
KT1000 ^{Dom}	-,186	,207	-,073	,371	0,204*	,464	,276	,138	,095	0,170*
Genu recurvatum ^{Dom}	,048	,128	,030	,705		,337	,238	,119	,159	
Generell leddlaksitet ^{Dom}	-,131	,172	-,059	,446		,461	,256	,146	,074	
Hofteantversjon ^{Dom}	,637	,197	,242	,002*		,063	,128	,040	,623	
Bekkenilt ^{Dom}	-,047	,075	-,048	,537		-,034	,110	-,025	,757	
Statisk valgusvinkel ^{Dom}	,434	,159	,214	,007*		,482	,174	,230	,006*	
Navicular drop ^{Dom}	-,186	,117	-,117	,116		,292	,141	,166	,040*	
Femurlengde ^{Dom}	,026	,019	,122	,158		,024	,030	,079	,435	
BB:FL ^{Dom}	-,29,114	10,933	-,226	,009*		-,46,302	18,295	-,262	,012*	
	β	SE	Beta	p	R ²	β	SE	Beta	p	R ²
KT1000 ^{Ikke dom}	-,271	,240	-,091	,261	0,169*	,254	,217	,096	,243	0,188*
Genu recurvatum ^{Ikke dom}	,190	,146	,106	,196		-,007	,249	-,002	,978	
Generell leddlaksitet ^{Ikke dom}	-,284	,199	-,113	,155		,518	,252	,167	,042*	
Hofteantversjon ^{Ikke dom}	,285	,215	,101	,188		,039	,122	,025	,751	
Bekkenilt ^{Ikke dom}	,062	,086	,057	,470		,050	,107	,037	,638	
Statisk valgusvinkel ^{Ikke dom}	,257	,179	,122	,152		,389	,179	,182	,031*	
Navicular drop ^{Ikke dom}	-,061	,128	-,035	,637		-,148	,128	-,092	,250	
Femurlengde ^{Ikke dom}	,065	,020	,280	,001*		,057	,029	,184	,055	
BB:FL ^{Ikke-dom}	-,14,378	12,891	-,100	,266		-,36,626	16,595	-,211	,029*	

Tabell 13. Multiple regresjonsmodeller for sammenhenger mellom anatomiske faktorer og valgusbevegelse i kneleddet i frontalplanet for håndball- og fotballspillere på dominant- og ikke dominant ben. Verdiene er oppgitt i R^2 , standardiserte β koeffisienter med standard error (SE) og ustandardiserte Beta-verdier med p-verdier.

Valgusbevegelse i frontalplanet

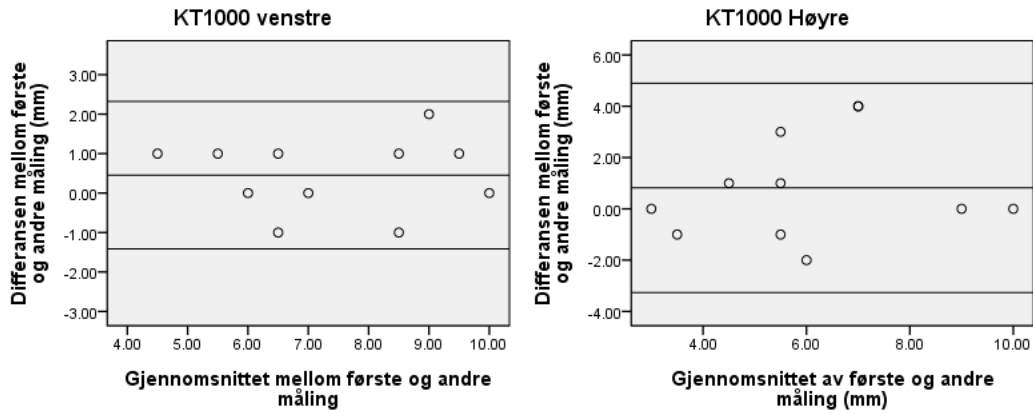
	Håndball					Fotball				
	β	SE	Beta	p	R^2	β	SE	Beta	p	R^2
KT1000 ^{Dom}	,096	,215	,040	,654	0,056	-,118	,286	-,036	,680	0,048
Genu recurvatum ^{Dom}	-,010	,132	-,007	,939		,116	,246	,042	,640	
Generell leddlaksitet ^{Dom}	-,206	,179	-,096	,251		,421	,265	,138	,115	
Hofteantversjon ^{Dom}	,461	,204	,184	,026		-,083	,133	-,054	,534	
Bekkenl ^{Dom}	,045	,078	,048	,567		-,016	,114	-,012	,892	
Statisk valgusvinkel ^{Dom}	-,059	,165	-,031	,720		,184	,180	,091	,309	
Navicular drop ^{Dom}	-,053	,122	-,035	,665		,218	,146	,128	,137	
Femurlengde ^{Dom}	,019	,019	,091	,334		-,020	,032	-,067	,536	
BB:FL ^{Dom}	8,750	11,341	,071	,442		-,24,523	18,948	-,144	,198	
	β	SE	Beta	p	R^2	β	SE	Beta	p	R^2
KT1000 ^{Ikke dom}	-,161	,209	-,067	,444	0,044	,464	,218	,185	,035	0,082
Genu recurvatum ^{Ikke dom}	-,003	,127	-,002	,979		-,131	,250	-,046	,602	
Generell leddlaksitet ^{Ikke dom}	,035	,173	,017	,839		,107	,254	,036	,675	
Hofteantversjon ^{Ikke dom}	,355	,187	,156	,060		,039	,123	,027	,753	
Bekkenl ^{Ikke dom}	-,033	,074	-,037	,662		,179	,108	,140	,099	
Statisk valgusvinkel ^{Ikke dom}	,082	,156	,048	,598		,248	,180	,122	,171	
Navicular drop ^{Ikke dom}	-,027	,111	-,020	,807		-,188	,129	-,123	,147	
Femurlengde ^{Ikke dom}	,018	,017	,096	,296		,028	,030	,094	,354	
BB:FL ^{Ikke-dom}	5,711	11,221	,049	,611		-,6,843	16,714	-,042	,683	

4.8 Reliabilitet av anatomiske målinger

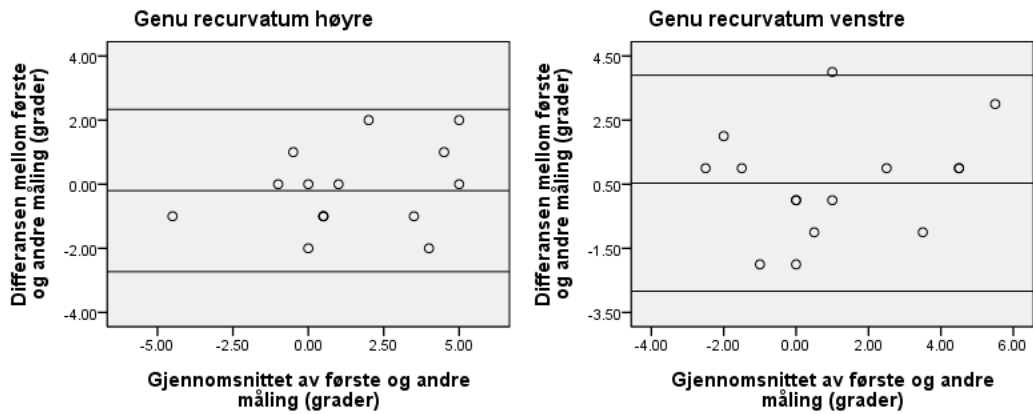
Resultatene fra intratester- og test-retest er presentert i tabell 14. ICC-verdiene for KT1000 på venstre bein, GR og navicular drop bilateralt og GJL score viste en god reliabilitet (ICC > 0,75). KT1000 på høyre side viste en moderat reliabilitet. Målingene for hofteanteversjon viste dårlig reliabilitet på begge sider (ICC < 0,5). Bland-Altman plottene i fig. viser overensstemmelsen mellom første og andre måling for KT1000, genu recurvatum, hofteanteversjon, navicular drop og GJL score. For at det skal være enighet mellom målingene bør 95 % av datapunktene ligge innenfor grenseverdien på 2SD fra gjennomsnittet av differansen (Bland og Altman 1986; 2010).

Tabell 14. Overensstemmelse i anatomiske mål mellom første og andre måling for test-retest. Verdiene er oppgitt i gjennomsnitt og SD for test 1, test 2 og differansen mellom testene, samt ICC3,1 og SEM.

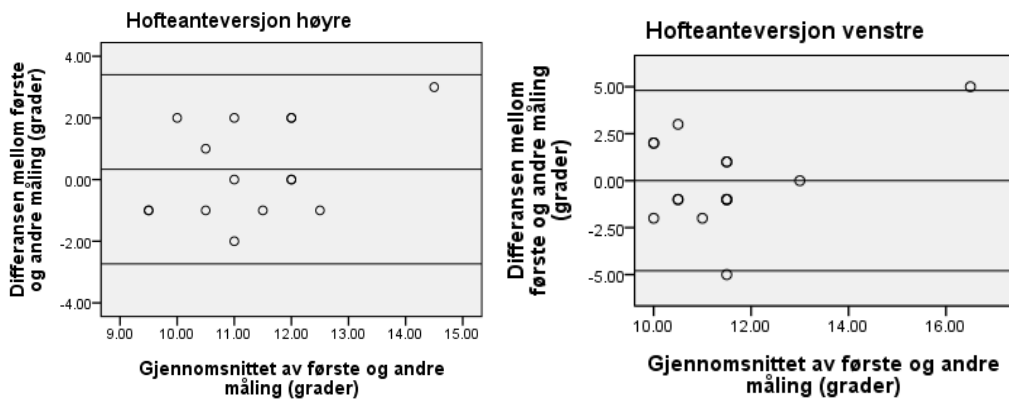
	Side	N	1.måling (Gj.snitt ± SD)	2.måling (Gj.snitt ± SD)	Differanse (Gj.snitt ± SD)	ICC3,1 (95% CI)	SEM
KT1000 (mm)	Hø	11	6,5 ± 2,5	5,6 ± 2,2	0,8 ± 2,0	0,626* (0,08-0,88)	1,22
	Ve	11	7,6 ± 1,9	7,2 ± 1,8	0,5 ± 0,9	0,872 * (0,60-0,96)	0,32
Genu recurvatum (°)	Hø	15	1,3 ± 2,9	1,5 ± 2,5	-0,2 ± 1,3	0,892* (0,71-0,96)	0,43
	Ve	15	1,3 ± 2,8	0,8 ± 2,5	0,5 ± 1,7	0,797* (0,50-0,93)	0,77
Hofteanteversjon (°)	Hø	15	11,5 ± 1,8	11,1 ± 1,2	0,3 ± 1,5	0,475* (-0,03-0,79)	1,08
	Ve	15	11,4 ± 1,6	11,4 ± 1,6	0,0 ± 2,4	0,288 (-0,24-0,69)	1,74
Navicular drop (mm)	Hø	16	5,4 ± 0,6	5,4 ± 0,5	0,02 ± 0,1	0,976* (0,93-0,99)	0,02
	Ve	16	5,2 ± 0,5	5,2 ± 0,6	0,01 ± 0,2	0,964* (0,90-0,99)	0,04
GJL score	-	15	2,1 ± 2,1	2,2 ± 2,0	-0,3 ± 1,2	0,829* (0,56-0,94)	0,50



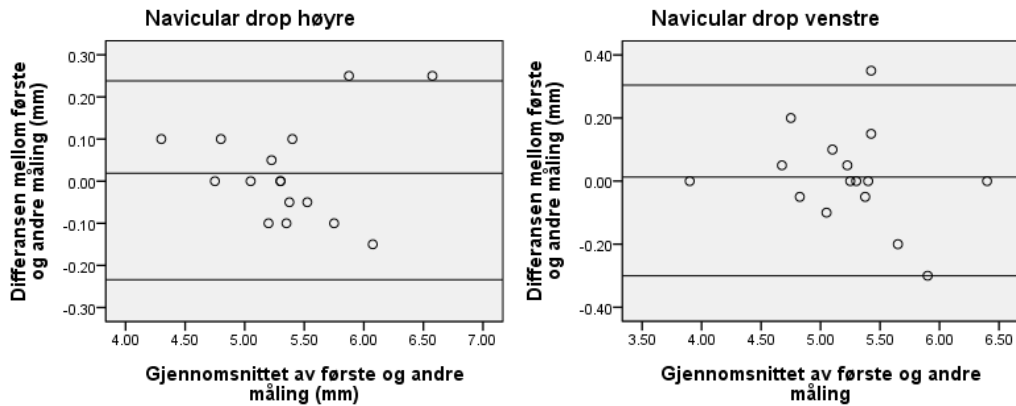
Figur 30: Bland-Altman plot for KT1000 illustrerer gjennomsnittet av første og andre måling mot differansen mellom første og andre måling. Referanselinjene angir gjennomsnittet av differansen mellom første og andre måling $\pm 2SD$. Samtlige datapunkter ligger innenfor $\pm 2SD$ på høyre og venstre ben.



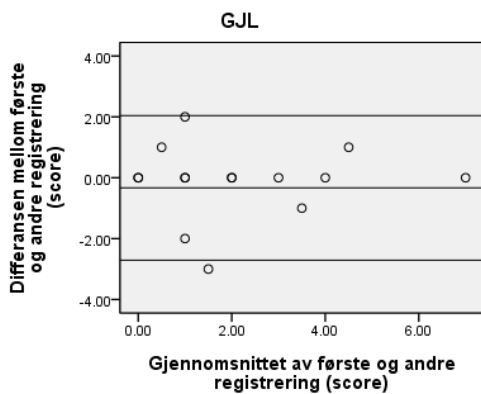
Figur 31: Bland-Altman plot for Genu recurvatum illustrerer gjennomsnittet av første og andre måling mot differansen mellom første og andre måling. Referanselinjene angir gjennomsnittet av differansen mellom første og andre måling $\pm 2SD$. Samtlige datapunkter ligger innenfor $\pm 2SD$ på høyre ben, ett av datapunktene på venstre ben ligger rett utenfor grensen på 2 standardavvik ($2SD=3,4$) med en gjennomsnittlig differanse på 3,5 grader.



Figur 32: Bland-Altman plot for hofteanteversjon illustrerer gjennomsnittet av første og andre måling mot differansen mellom første og andre måling. Referanselinjene angir gjennomsnittet av differansen mellom første og andre måling $\pm 2SD$. Datapunktene ligger innenfor $\pm 2SD$ på høyre ben, mens to av datapunktene på venstre ben ligger rett utenfor henholdsvis øvre og nedre grense på 2 standardavvik ($2SD = \pm 4,8$).



Figur 33: Bland-Altman plot for navicular drop illustrerer gjennomsnittet av første og andre måling mot differansen mellom første og andre måling. Referanselinjene angir gjennomsnittet av differansen mellom første og andre måling $\pm 2SD$. To av datapunktene på høyre ligger utenfor $\pm 2SD$, mens ett datapunkt ligger utenfor og ett datapunkt ligger på nedre referanselinje for $\pm 2SD$ på venstre ben.



Figur 34: Bland-Altman plot for GJL illustrerer gjennomsnittet av første og andre måling mot differansen mellom første og andre måling. Referanselinjene angir gjennomsnittet av differansen mellom første og andre måling $\pm 2SD$. Ett av datapunktene ligger utenfor $\pm 2SD$, mens ett datapunkt ligger på den øvre referanselinjen.

5.0 Diskusjon

Hovedfunnene i denne tverrsnittstudien viste signifikante, men svake sammenhenger mellom anatomiske faktorer og maksimale valgusmomenter og valgusvinkler i kneet ved landing fra fallhopp. Det var ingen signifikante sammenhenger mellom anatomiske faktorer og valgusbevegelse i kneet i fronatplanet ved fallhopp. Vi kjenner ikke til tidligere studier som har undersøkt sammenhenger mellom en samling anatomiske mål og valgus karakteristika ved fallhopp, og kan derfor ikke si noe eksakt om hvorvidt disse resultatene samsvarer med tidligere funn.

5.1 Valgusmomenter

En tidligere prospektiv studie av Hewett og medarbeidere (2005) viste at valgusmomenter i kneet ved landing fra fallhopp kan predikere ACL-skade hos unge kvinnelige utøvere. Selv om forfatterne kun rapporterte 9 skader, er dette den eneste studien som forløbbig har etablert en direkte link mellom belastningsmønstre i kneet ved dynamiske bevegelser og ACL-skade. Videoanalyser har observert at valguskollaps trolig er en medvirkende komponent i skademekanismene for ACL-skader i ball- og pivoteringsidretter (Boden et al 2000; Olsen et al 2004; Krosshaug et al 2005; 2007; Koga et al 2010) . Kadaverstudier har funnet at ACL utsettes for større stress ved valgusbelastning sammenlignet med varusbelastning (Hills et al 1991; Markolf et al 1995; Bendjaballah et al 1997; Withrow et al 2006). Blant annet er det rapportert at valgusmomenter kombinert med kompresjon i tibiofemoralledet økte belastningen på ACL med 30% sammenlignet med kompresjon alene ved en simulert landingssituasjon fra fallhopp (Withrow et al 2006). Det er vist *in vivo* at kompresjonsbelastningen på kneet ved en simulert landingssituasjon reduserte valgusmomenter med 1 ganger kroppsvekten dersom forskerne reduserte valgusstillingen med 2° (Chaudhari og Andriacchi 2006). Også i en annen simulasjonsstudie er det demonstrert at forandringer i maksimale valgusvinkler på kun 2° kunne øke abduksjonsmomentet på 40Nm ved fintebevegelser (McLean et al 2004b).

Basert på disse nevnte studiene er det derfor å naturlig å tenke seg at lavere valgusmomenter i kneet trolig vil begrense strekkbelastningen av ACL og derav redusere risikoen for ACL-skader hos kvinner i idretter hvor kneet utsettes for store krefter.

Flere studier har funnet sammenhenger mellom ulike anatomiske faktorer og økt risiko for ACL-skade hos kvinnelige idrettsutøvere. Kvinner med økt knelaksitet, økt genu recurvatum, økt generell leddlaksitet (Woodford-Rogers et al 2004; Boden et al 2000; Söderman et al 2001; Uhorchak et al 2003; Ramesh et al 2005; Kramer et al 2007; Myer et al 2008) og skjevstillinger i underekstremitene (Shambaugh et al 1991; Woodford-Rogers et al 1994; Loudon et al 1996; Hertel et al 2004; Hewett et al 2005) er i utsatt posisjon for å pådra seg ACL-skade. Uhorchak og medarbeidere (2003) fant i en større prospektiv studie at en kombinasjon av flere anatomiske faktorer kunne øke risikoen for ACL-skade betraktelig hos unge kvinnelige militærkadetter. Shultz og medforfattere (2010) etterlyste en multifaktoriell tilnærming ved videre forskning på anatomiske risikofaktorer for ACL-skader. De fremhevet viktigheten av forståelse for hvilke mekanismer disse faktorene virker med ved dynamiske bevegelsesoppgaver relatert til økt skaderisiko.

Vi tenkte oss derfor at skjevstillinger i underekstremitetene og økte laksitetsverdier kunne bidra til økt valgus i kneet og derav økte valgusmoment ved landing fra fallhopp hos kvinnelige eliteutøvere. Resultatene fra vår studie viste en signifikant sammenheng mellom anatomiske faktorer i regresjonsmodellene og maksimale valgusmomenter ved fallhopp hos fotball- og håndballspillere på dominant bein og hos håndballspillere på ikke-dominant bein. Sammenhengene var imidlertid svake, hvor de signifikante regresjonsmodellene kun forklarte en varians i valgusmomenter på mellom 16,5 % til 21,0 %. Vi kan derfor ikke trekke noen klare slutninger ut fra disse resultatene. Spillerne i vår studie landet med maksimale valgusmomenter på 0,26 - 0,37 Nm/kg, i gjennomsnitt høyere verdier sammenlignet med spillerne uten skade i studien til Hewett og medarbeidere (2005). Pollard og medarbeidere (2010) fant også høyere valgusmomenter i sin studie hos kvinner som landet med lave fleksjonsverdier sammenlignet med våre spillere. De viste derimot at kvinnene som landet med større knefleksjon hadde lavere valgusmomenter enn våre spillere. Shultz og medarbeidere (2009) rapporterte også om høyere valgusmomenter hos kvinner sammenlignet med menn, men begge kjønn hadde høyere valgusmomenter enn i vår studie. Denne studien kan derimot være vanskelig å sammenligne med vår, da spillerne utførte fallhoppene fra en relativt høyere kasse enn hva spillere i vår studie gjorde (45 cm vs 31 cm). Håndball- og

fotballspillerne i vår studie viste omtrent samme valgusmoment-verdier som med Smith og medarbeidere (2007) sine utøvere. De fant at kvinnelig fotballspillere i to ulike divisjoner hadde relativt like valgusmoment verdier ved landing fra fallhopp. Kernozek og medarbeidere (2004) viste langt lavere verdier i enn vår studie, til tross for at utøverne i denne studien hoppet fra en høyde på 60 cm. Få studier og ulikheter i testprosedyrer vanskeliggjør en sammenligning mellom våre resultater og tidligere undersøkelser av valgusmomenter ved fallhopp. Det bør også presiseres at valgusmomentene som sees i løpet av et fallhopp er små og skiller trolig dårligere mellom utøverne sammenlignet med for eksempel finte- og vendebevegelser. Nyere undersøkelser fra vår forskergruppe har blant annet rapportert høyere valgusmomenter hos håndballspillere ved fintebevegelser ($1,54 \pm 0,64$ Nm/kg) (Kristianslund et al 2011) enn hva vi finner i vår aktuelle fallhoppstudie. Vi fant til dels motstridende resultater når det gjaldt hvilke anatomiske faktorer som viste en assosiasjon med valgusmomenter og i hvilken grad disse faktorene kunne forklare valgusmomentene hos våre spillere. Dette gjenspeiler trolig at de små individuelle forskjellene i valgusmomenter medføre vanskelighet i å avdekke klare og entydige assosiasjoner til valgusmomenter.

Få andre studier har sett på sammenhenger mellom anatomiske faktorer og valgusmomenter ved fallhopp. En studie av Shultz og medarbeidere (2009) undersøkte sammenhengen mellom knelaksitet og nevromekanikk i kneet hos kvinner og menn i løpet av en landings situasjon. De rapporterte forskjeller mellom utøverne med høye og lave knelaksitetsverdier og kinetikk i frontalplanet uavhengig av kjønn. Blant annet hadde kvinnene med økt knelaksitet større valgusmomenter (138 %) enn de med lave verdier tidlig i standfasen (34%). Disse kvinnene viste også en høyere kurve for valgusmomenter gjennom hele standfasen, men forfatterne kunne ikke vise signifikante verdier. Hos håndballspillerne i vår studie var knelaksitet en signifikant prediktor ($p = 0,003$) for maksimale valgusmomenter i regresjonsmodellen for ikke-dominant bein, men i motsetning til våre antagelser medførte en økning av KT-1000 på 1,8 mm til en reduksjon av valgusmomenter med 10,8 %. Vi tolker derimot disse resultatene med stor forsiktighet. Kvinner viser *in vitro* og *in vivo* å ha 20-30 % større leddlaksitet i frontalplanet sammenlignet med menn (Markolf et al 1978; Shultz et al 2007b; Park et al 2008). Park og medarbeidere (2009) viste at kvinner med økt knelaksitet hadde om lag 20 % høyere abduksjonsmomenter ved en hopp- og landingsøvelse sammenlignet med kvinner med lavere leddlaksitet. Det var derfor noe overraskende at våre resultater viste motsatt tendens.

Hos fotballspillerne i vår studie var økt GJL en uavhengig prediktor for økte valgusmomenter på dominant bein. Når de andre variablene i regresjonsmodellen ble kontrollert for kunne en økning av GJL score på 1,9 bidra til økte valgusmomenter med 6,7 %. Dette er interessant, da tidligere studier rapporterer at kvinner med økt GJL har større risiko for ACL-skade. Blant annet viste Uhorchak og medarbeidere (2003) at kvinnelige militærkadetter med økt GJL hadde 2,7 ganger så stor risiko for å pådra seg ACL-skade som menn. GJL viste seg som signifikante prediktorer for ACL-skade også i to andre risikofaktorstudier (Kramer et al 2007; Myer et al 2008). Ligamentenes generelle rolle er å stabilisere leddene (Solomonow 2009) ved dynamiske bevegelser. Økt risiko for ACL-skade kan forekomme når ligamenter og sener, sammen med muskulaturen rundt kneet ikke sørger for adekvat absorpsjon av kreftene som genereres i landingssituasjoner (Myer et al 2008). Det kan tenkes at våre spillere med økt GJL også hadde redusert støtabsorpsjon ved landingene, noe som igjen førte til dårlige knekontroll og økte valgus momenter. Det bør nevnes at en annen studie også rapporterer forvirrende funn angående laksitetsverdier hos kvinnelige utøvere ved landingssituasjoner (Shultz et al 2010b). Shultz og medarbeidere (2010) undersøkte hvorvidt knelaksitet, GJL og GR kunne påvirke støtabsorpsjon i sagittalplanet ved fallhopp hos utøvere av begge kjønn. Forfatterne fant hos kvinnene at økt knelaksitet og GJL kombinert med redusert GR kunne predikere større absorpsjon og leddstivhet i kneleddet. De konkluderer med at GJL, GR og knelaksitet mulig representerte ulike risikofaktorer og at mer komplekse laksitetsprofiler burde benyttes i fremtidige studier. Landing fra fallhopp med økt valgus kan indikere at en utøver ikke evner til å kontrollere og koordinere kneet adekvat og derigjen bidrar til større valgusmomenter (Ford et al 2003). Studier har vist at nevro-muskulær trening kan redusere dynamisk belastning hos kvinnelige utøvere og bidra til bedre kontroll og stabilitet i kneet ved dynamiske oppgaver (Hewett et al 2006). Flere studier bør etterprøve våre resultater, men det kan tenkes at utøvere med økt GJL kan ha nytte av styrke- og stabilitetstrening i underekstremitetene for å redusere valgusmomenter- og valgusbelastning ved hopp og landinger. I såfall vil det være av klinisk verdi å avdekke spillere med økt GJL.

I vår studie viste bekkenbredde:femurlengde ratio (BB:FL) en signifikant prediksjon for maksimale valgusmomenter hos fotballspillerne på begge bein ($p = 0,003$; $p = 0,030$) og hos håndballspillerne på dominant bein ($p = 0,017$). Vi tenkte oss at spillere med bredere bekken og kortere femur ville få en økt valgusvinkel mellom den lange akselen til femur og tibia og at dette kunne bidra til større valgusmomenter også ved dynamisk belastning. Få studier har sett på disse målene relatert til ACL-skade hos kvinner tidligere. Faude og medarbeidere (2006)

rapporterte at kvinnelige fotballspillere som var høyere enn 1SD over gjennomsnittet hadde økt risiko for skade, men forfatterne rapporterte ikke hvorvidt høyde utgjorde en signifikant risiko for de 11 registrerte ACL-skadene. En studie har vist at kvinnelige skikjørere med økt femurlengde har økt risiko for ACL-skade, men vi kan ikke sammenligne denne studien med våre resultater, da skademekanismene i alpint synes å være annerledes enn i håndball og fotball. Så vidt vi vet finnes ingen studier som har sett på BB:FL relatert til valgusmomenter i landingssituasjoner.

Tidligere undersøkesler har i stor grad benyttet q-vinkelen som et mål på valgus i kneet. Q-vinkelen er normalt sett større hos kvinner enn menn (Hvid et al 1981; Horton og Hall 1989; Hertel et al 2004; Livingston 1998; Arendt et al 1999; Tillman et al 2005; Nguyen 2007; Medina et al 2009; Beutler et al 2009) og er vist i en mindre case-kontrollstudie å kunne predikere valgusbevegelse i kneet hos kvinner (Buchanhan et al 2003). Shambaugh og medarbeidere (1991) fant at basketballspillere som pådro seg kneskade hadde 4° større q-vinkel enn spillerne uten skade. Flere studier har derimot ikke funnet direkte sammenhenger mellom q-vinkel og ACL-skade (Loudon et al 1996; Hertel et al 2004; Kramer et al 2007), og et par studier har ikke kunnet avdekke en sammenheng mellom q-vinkel og dynamisk knestabilitet (Myer et al 2005a; Pantano et al 2005). Pantano og medarbeidere (2005) rapporterte at BB:FL i større grad enn q-vinkel kunne predikere både statisk og dynamisk valgusvinkel. Resultatene våre viste derimot at en økning av bekkenbredde:femurlengde ratio med 1SD gav reduserte valgusmomenter. Det vil si at spillerne med smalere bekken relativ til femur oppnådde større valgusmomenter ved fallhopp enn spillerne med bredere bekken relativ til femur. Dette kan ha sammenheng med at spillerne som hadde en lav BB:FL var høyere enn spillerne med høyere BB:FL, og at lengre femur og tibia kan bidra til lengre vektarmen og dermed større valgusmomenter. Spillernes femurlengde var en signifikant prediktor hos håndballspillerne på begge bein, hvor økt femurlengde var assosiert med økt valgusmoment. Håndballspillerne var i gjennomsnitt om lag 6 cm høyere enn fotballspillerne, noe som støtter nevnte antagelser om at lengre vektarmen trolig er en bidragsyter for større momenter og at høyere spillere kan få økte valgusbelastning ved fallhopp. Fra et forebyggende perspektiv kan dette bety at særlig høyere spillere bør kartlegges med tanke på knekontroll valgusstilling ved dynamiske bevegelser. Allikevel bør det påpekes at man ennå ikke kan påvise en direkte sammenheng mellom høyde og ACL-skader, og fremtidige prospektive studier med skaderegistrering kan bekrefte eller avkrefte nevnte antagelser.

Statisk valgusvinkel viste seg også å være en enkelt signifikant prediktor for valgusmoment på dominant bein hos håndballspillerne, hvor en økning i statisk valgusvinkel på $2,4^\circ$ bidro til 10,2% høyere maksimale valgusmomenter.

Vi avdekket ingen forskjeller i valgusmomenter mellom håndball- og fotballspillerne på dominant bein, men fotballspillerne hadde signifikant lavere verdier på ikke-dominant bein sammenlignet med håndballspillerne ($p = 0,001$). Som tidligere nevnt, var håndballspillerne høyere enn fotballspillerne, noe som kan være en medvirkende årsak til økte valgusmomenter. Det kan også tenkes at fotball- og håndballspillere benytter ulike landingsstrategier.

Håndballspillere hopper og lander i større grad enn fotballspillere, og benytter trolig begge bein mer i landinger og finter. Mulig er fotballspillere mer dominante, noe som kan forklare hvorfor fotballspillerne i vår studie hadde større vektfordeling på dominant bein i fallhoppet sammenlignet med håndballspillerne.

I vår studie var bekkentilt en signifikant prediktor for maksimalt valgusmoment hos fotballspillerne på dominant bein, hvor vi observerte at en økning av fremre bekkentilt på 1 SD ($4,4^\circ$) kunne gi redusert valgusmomenter på 6,6 %. Hertel og medarbeidere (2004) fant i sin retrospektive studie at kvinnelige og mannlige universitetsstudenter med tidligere ACL-skade hadde økt fremre bekkentilt sammenlignet med kontroller. De rapporterte at studentene med en fremre bekkentilt på mer enn $3,89^\circ$ hadde 5,2 ganger større risiko for ACL-skade sammenlignet med de som hadde en fremre bekkentilt på 1° eller mindre. De viste også at bekkentilt kunne predikere tidligere ACL-skade med 74% på skadet ben og 76 % på ikke-skadet ben. Kvinnene i studien til Hertel og medarbeidere hadde langt lavere fremre bekkentilt ($3,5^\circ \pm 2,5$) enn våre fotballspillere ($13,4^\circ \pm 4,4$). Dette kan bero på ulike målemetoder benyttet. Vi målte bekkentilt direkte fra de tredimensjonale statiske målingene, som tidligere nevnt, mens Hertel og medarbeidere benyttet en mer subjektiv målemetode ved incliometer. Shultz og medarbeidere (2007) fant tilnærmet like verdier ($12,1^\circ$) hos kvinnene i studie hvor det undersøkte sammenhengen mellom mål av ulike stillinger i underekstremitene og q-vinkel som i vår studie. Loudon og medarbeidere (1996) fant ingen assosiasjon mellom fremre bekkentilt og risiko for ACL-skader i sine multivariate analyser, selv om bekkentilt viste en signifikant assosiasjon i de univariate analysene. Hvorvidt en økt fremre bekkentilt kan bidra til en quadriceps-dominans i form av lengre hamstring, kortere quadriceps og økt nevro-muskulær fasilitering av denne muskelen, som Hertel og medarbeidere (2004) foreslår, er fremdeles ukjent. Det finnes ingen andre studier som har undersøkt sammenhengen mellom

bekkentilt og valgusmomenter ved dynamiske bevegelser. Ingen av de andre faktormodellene i vår studie kunne påvise bekkentilt som en unik prediktor, og det er grunn til å tro at denne faktoren i større grad ville gitt utslag ved undersøkelse av biomekanikk i sagittalplanet.

De skadede spillerne i Hewett og medarbeidere (2005) sin studie hadde høyere valgusmomenter og en positiv korrelasjon mellom maksimal valgusvinkel og maksimalt valgusmoment ($r = 0,74$, $p = 0,05$). Vi fant også en signifikant korrelasjon mellom disse to variablene på begge bein, men sammenhengen var svake til moderate ($r = 0,31$, $r = 0,47$). Tidligere undersøkelser i vårt datamateriale har vist at valgusvinkler i større grad enn valgusmomenter er assosiert med subjektive og todimensjonale observasjoner av knekontroll ved fallhopp (Nilstad et al 2011). Dette henger trolig igjen sammen med at de individuelle forskjellene i valgusmomenter som sees ved fallhopp er små og av mindre klinisk verdi

Vi kan bare til dels bekrefte vår første hypotese om at økte verdier av anatomiske faktorer kan predikere økt valgusmoment. Sammenhengene var så svake, at de kan ha skjedd ved tilfeldigheter. På grunn av høyt antall spillere i vår studie, kan det også tenkes at vi har funnet forskjeller som ikke er reelle.

5.2 Maksimale valgusvinkler

Vi fant i vår studie signifikante sammenhenger mellom anatomiske faktorer og maksimale valgusvinkler ved fallhopp hos både håndball- og fotballspillerne, hvor faktormodellene kunne forklare en varians i valgusvinkler på mellom 16,9 % og 20,4 %. Som for valgusmomentene vitner disse verdiene om minimale sammenhenger og med unntak av statistisk valgusvinkel, fant vi ingen klare tendenser mellom modellene.

De skadede utøverne i Hewett og medarbeidere (2005) sin studie hadde 8° større maksimale valgusvinkler sammenlignet med utøverne uten skade valgusvinkler på henholdsvis 9° og 1,4° hos de skadede og ikke-skadede utøverne. Samlet hadde våre spillere høyere maksimale valgusvinkler på både dominant (9,2°) og ikke-dominant bein og (9,6°) enn hos de skadede spillerne i Hewett og medarbeidere (2005) sin studie.

Andre studier som har undersøkt maksimale valgusvinkler ved fallhopp rapporterer til dels sprikende resultater. Blant annet viste Kernozek og medarbeidere (2005) store forskjeller mellom kvinnelige og mannlige utøvere, hvor kvinnene hadde maksimale valgusvinkler på

24,8° mens mennene i gjennomsnitt hadde 0,6°. Det bør nevnes at denne studien hadde få deltakere (15 menn og 15 kvinner). Denne studien er med andre ord ikke sammenlignbar med vår studie da kvinnene i Kernozek og medarbeidere (2005) sin undersøkelse utførte fallhoppene fra en 60 cm høy kasse, mens våre spillere landet fra en krakk halvparten så høy (30cm). Ford og medarbeidere (2003) viste tilsvarende trend angående kjønnsforskjeller som Kernozek og medarbeidere (2005) og fant også en stor forskjell i maksimale valgusvinkler hos kvinnene i studien på dominant og ikke dominante bein, henholdsvis på 27,6° og 2,5°. De så disse sideforskjellene i sammenheng med at kvinner er bein-dominante, hvor det svakeste beinet ikke evner å utvikle eller motstå lik kraft som det andre og utsetter begge underekstremitetene for økt skadefare. Studier med bruk av EMG bør benyttes for å avdekke forskjeller i muskelaktivering i løpet av landingsfasen, noe som ikke ble utført i hverken vår eller sistnevnte studier.

Cowley og medarbeidere (2006) kunne i sin studie ikke avdekke forskjeller i maksimale valgusvinkler mellom fotballspillere (5,3°) og basketballspillere (6,3°), men viste at samtlige spillere hadde 27,7 % større valgusvinkel ved en fintesituasjon sammenlignet med fallhopp. Håndballspillerne i vår studie hadde signifikant større maksimale valgusvinkler sammenlignet med fotballspillerne på både dominant (12,1° vs. 6,8°, $p = 0,001$) og ikke-dominant bein (11,2° vs. 8,0°, $p = 0,001$). Fotballspillerne i en annen studie som utførte fallhopp med mediale (6,3°) og laterale landinger (8,8°) hadde lignende verdier som våre fotballspillere (Mitchell et al 2008). Dette kan tyde på at håndballspillere, som tidligere nevnt, har andre landingsstrategier sammenlignet med fotballspillerne. Det kan tenkes at håndballspillerne lander med mindre grad av fleksjon i knær og hofter enn fotballspillerne. I håndball stilles det større krav til hopp høyde enn i fotball, som for det meste foregår langs bakken. Igjen kan høyde også her spille en rolle.

Zeller og medarbeidere (2003) fant i en 3D-bevegelsesanalyse en sammenheng mellom statisk målt knevalgus og dynamisk valgus ved ett-beins knebøy målt i frontalplanet. Dette stemmer overens med våre resultater som viste at statisk valgusvinkel kunne predikere maksimale dynamiske valgusvinkler hos fotballspillerne på begge bein ($p = 0,006$; $p = 0,031$) og hos håndballspillerne på dominant bein ($p = 0,007$). Vi kan derimot ikke gjøre eksakte sammenligninger med nevnte studie da bevegelsesoppgavene var ulike. Funnene er likevel interessante, da st

Et par andre studier har ikke funnet sammenhenger mellom q-vinkel og dynamisk knevalgus (Myer et al 2005; Pantano et al 2005), noe som kan indikere at statisk målt knevalgus heller enn q-vinkel kan være et mål egnet mål for å avdekke utøvere med økt risiko for dynamisk valgus og derav risiko for ACL-skade. BB:FL var en signifikant prediktor også for maksimale valgusvinkler, hvor sensitivitetsanalysene viste at HB:FL reduserte maksimale valgusvinkler med 7,5 % og 13,2 % for henholdsvis håndball- og fotballspillerne.

I vår studie viste navicular drop en signifikant prediksjon i maksimal valgusvinkel hos fotballspillerne på ikke-dominant bein ($p = 0,040$), hvor en økning på 1 SD (3,7 mm) kunne redusere valgusvinkelen med 5 %. Resultatene gir ingen klar indikasjon på at subtalar pronasjon har en direkte sammenheng med belastningsmønstre i kneleddet i frontalplanet ved fallhopp. Flere studier har vist en sammenheng mellom navicular drop og risiko for ACL-skade (Beckett et al 1992 ; Woodford-Rogers et al 1994; Loudon et al 1996; Allen og Glasoe 2000; Jenkins et al 2007), men det er fremdeles uklart hvorvidt subtalar pronasjon kan påvirke knevalgus ved dynamiske oppgaver. Man kan tenke seg at økt pronasjon og eversjon i ankelleddet forplanter seg oppover i den kinetiske kjeden i underekstremitetene og medfører en valgus og innoverrotasjon i kneet og adduksjon av hoftene. Hargrave og medarbeidere (2003) kunne derimot ikke finne sammenhenger mellom statisk målt subtalar pronasjon og kinetisk belastning ved ett-bens landing. Mitchell og medarbeidere (2008) evnet heller ikke å relatere dynamisk fot- og ankelbiomekanikk ved gange til kinetiske og kinematiske belastningsmønstre i underekstremitetene ved fallhopp i sin studie med kvinnelige fotballspillere. For å måle pronasjon hos våre spillere, benyttet vi navicular drop test. Dette er vist seg å være en valid test for å måle subtalarleddets bevegelse ved gange hvor bevegelsen foregår som en hæl-forfotslanding (Cornwall og McPoil 1999). Hargrave og medarbeidere (2003) stilte derimot spørsmålsteget ved om navicular drop er en egnet test for å karakterisere subtalarleddets bevegelse i et fallhopp, der landingene karakteriseres som forfot-hællanding. Landinger med hælen først kan redusere leggmuskulaturens evne til å absorbere støtkreftene fra underlaget og er derfor foreslått å bidra til større valgusvinkler (Cortes et al 2007) og økt skaderisiko (Boden et al 2009). Spillerne i vår studie ble ikke gitt instruksjoner angående landingsteknikk ved fallhoppet, men landet i all hovedsak med forføttene først. I en nyere videoanalyse observerte Boden og medarbeidere (2009) at utøverne med ACL-skade landet med hælen først eller med foten flat. Cortes og medarbeidere (2007) avdekket at hæl-forfotlandinger førte til større valgusvinkler i kneet enn ved selvvalgte landingsteknikker med større grad av forfot-hællandinger. Det kunne derfor vært interessant å se nærmere på

hvorvidt landingsteknikker og bevegelsene i subtalarleddet påvirket valguskarakteristikkene ved landing hos våre spillere.

Joseph og medarbeidere (2008) viste en signifikant reduksjon av maksimal valgusvinkel ved fallhopp når de bygget opp mediale fotrand med en innleggsåle for å hindre pronasjon i foten. De fant derimot en negativ korrelasjon mellom navicular drop og maksimale valgusvinkler i kneet uten såle, og på grunn av få antall utøvere (10 kvinner) kan det tenkes at resultatene skyldes en tilfeldighet. I denne studien ble valgusvinklene redusert like mye uavhengig om foten var supinerte, normale eller overpronerte, og det effekten av innleggsålen kan ha vært til stede uavhengig av fotstilling. Dersom overpronasjon i foten kan ha en sammenheng med dynamisk valgusbelastning kan en korrigerende fotstilling være en forebyggende faktor for potensiell ACL-skade. Det bør nevnes at spillerne i vår studie utførte fallhoppet med sko, og ulike skotyper kan ha påvirket resultatet. Vi tok ikke hensyn til hvorvidt spillerne benyttet oppbyggende såler i analysene, så resultatene her må tolkes med stor forsiktighet. En tidligere undersøkelse utført med en del av håndballspillerne inkludert i denne studien kunne heller ikke finne sammenhengen mellom maksimale valgusvinkler og statisk målt pronasjon ved fallhopp (Grova 2009).

Vår andre hypotese kan delvis støttes, men sammenhengene her også var svake og kan bero på tilfeldigheter.

5.3 Valgusbevegelse i frontalplanet

Ingen av de anatomiske faktormodellene i vår studie viste en signifikant sammenheng med valgusbevegelse i frontalplanet. Det var ingen signifikant forskjell i valgusbevegelse mellom håndball- og fotballspillerne på verken dominant ben ($8,4^\circ \pm 5,2^\circ$) eller ikke-dominant ben ($9,0^\circ \pm 5,0^\circ$), men store individuelle forskjeller hos samtlige spillere.

Studier viser at ACL gjennomgår større strekkbelastning ved valgusbevegelse enn varusbevegelse (Bendjaballah et al 1997; Markolf et al 1995; Holis et al 1991). Blant annet rapporterte Bendjaballah og medarbeidere (1997) at belastningen på ACL kunne bli opp mot seks ganger så stor ved en økning av valgus vinkel fra (neutralposisjon) med 5° . Av andre studier som har undersøkt valgusbevegelse ved fallhopp, viste Kernozek og medarbeidere (2005) betraktelig større gjennomsnittlig valgusbevegelse hos de kvinnelige utøverne ($26,5^\circ$

$\pm 9,0$ SD) sammenlignet med våre spillere. Som tidligere nevnt, benyttet utøverne i denne studien fallhopp fra 60 cm høy kasse, dobbelt så høyt som våre spillere. Vi kan derfor ikke gjøre eksakte sammenligninger med denne studien. Ulikhetene kan også skyldes forskjellige definisjoner av akser. I motsetning til vår studie og Hewett og medarbeidere sin studie (2005) definerte blant annet Kernozek og medarbeidere (2005) valgusvinkelen som 0° i det statiske opptaket. Som regel beregnes den absolutte vinkelen fra det statiske opptaket, og dersom en spiller har valgusvinkel i anatomisk grunnstilling beregnes også valgusbevegelsen ut fra denne ved fallhoppet. Dette kan ha gitt utslag i forskjellene mellom Kernozek og medarbeidere (2005) sin studie og vår. Kvinnene med høye knelaksitetsverdier i studien til Shultz og medarbeidere (2009) viste større valgusbevegelse sammenlignet med de med lave knelaksitetsverdier ($10,9^\circ \pm 2,7$ vs $16,3^\circ \pm 2,7$).

Man skulle kanskje forventet en tilsvarende trend i vår spillergruppe. Våre resultater støtte opp under teorien om at skademekanismer skjer i flere plan, og ikke bare ved en ren valgusbevegelse i frontalplanet (Koga et al 2010).

Noe overraskende fant vi at valgusbevegelsen i frontalplanet i gjennomsnitt var lavere enn den maksimale tredimensjonale valgusvinkelen for samtlige spillere. En forklaring på dette kan ha vært den store spredningen mellom spillerne. Kurvene for gjennomsnittlig valgusvinkel i frontalplanet viste at fotballspillerne hadde en valgusbevegelse under 0° , det vil si at de hadde en varusbevegelse gjennom hele standfasen. Håndballspillerne hadde i større grad en valgusbevegelse gjennom hele standfasen. Standardavviket viste at fotballspillerne med størst varusbevegelse hadde opp mot 20° varus i løpet av standfasen, mens håndballspillerne med størst valgusbevegelse hadde nesten 15° valgus. Dette kan ha vært med på å utligne gjennomsnittskurvene og derav resultatene for denne variabelen i studien vår.

Witvrouw (2009) viste i en retrospektiv kohortestudie med mannlige fotballspillere en assosiasjon mellom fotballspill og utvikling av genu varum. Samtlige spillere økte graden av genu varum fra de var 14 til de var 16 år, men det ble observert en signifikant høyere grad av genu varum hos fotballspillerne sammenlignet med kontrollpersonene ved 16-års alder. Hvorvidt strukturelle adaptasjoner i underekstremitetene gjennom pubertetsutviklingen kan påvirkes av fotballspill er diskutabelt og bør etterprøves i større – og flere studier. Om fotballspill direkte kan medføre strukturelle endringer og påvirke kneposisjon og stillinger i underekstremitetene hos kvinner er fremdeles ukjent. Selv om våre resultater viste at

fotballspillerne hadde en økt varusbevegelse sammenlignet med håndballspillerene, er det heller diskutabelt hvorvidt dette skyldes anatomiske strukturelle faktorer.

Man vet ikke hvorvidt kvinnelige utøvere skader det dominante eller ikke dominante beinet hyppigst når det gjelder ACL-skader (Negrete et al 2007). Noen studier har vist økt valguskinematikk på dominant bein (Ford et al 2003; 2005), men per i dag foreligger det ingen klar konsensus. Resultatene i vår studie kunne heller ikke påvise noen klare tendenser mellom dominant og ikke- dominant bein på maksimale valgusmomenter, maksimale valgusvinkler og valgusbevegelse ved fallhopp.

5.4 Metodologiske betraktninger

Flere bidragende og konfunderende variabler ble ikke kontrollert for i denne studien på grunn av dets omfang og begrensede tidsperspektiv. Dette kan ha påvirket utfallet av resultatene. Blant annet tok vi ikke hensyn til hormonelle- og nevrologiske faktorer. Forskningen viser per i dag ingen klar konsensus når det gjelder hormonelle faktorer (++)), men vi kan ikke utelukke at menstruasjonsstatus og blodhormoner kan ha gitt individuelle forskjeller ved målingene av knelaksitet, genu recurvatum og GJL hos våre spillere. Vi registrerte ikke tidligere skader, og vet derfor ikke hvorvidt det var en forskjell i valguskarakteristika og anatomiske mål mellom spillerne med og uten tidligere skade. Tidligere skade viser seg å være en av de sterkeste enkeltprediktorene for reskade (Hewett et al 2003; Swärd et al 2010), og det kan tenkes at målinger av f.eks knelaksitet kan ha blitt påvirket av tidligere skadestatus. Ulikheter i biomekanikk under landing mellom skadet og uskadet bein kan også ha forekommet hos våre spillere. Som tidligere nevnt, tok vi ikke hensyn til type skotøy, og det kan tenkes at innleggssåler og såler med ulike støtdempende egenskaper kan ha påvirket kraftdatamålingene. Derimot har studien et høyt antall deltagere. Samtlige av de inkluderte spillerne deltok på elitenivå i sin respektive idrett, og kan derfor generaliseres til andre utøvere på tilsvarende nivå.

5.4.1. Målemetoder

Målemetodene vi benyttet i denne studien ble vurdert å være av de beste tilgjengelige målemetodene for å undersøke anatomiske faktorer og kinetiske og kinematiske belastningsmønstre i kneet ved dynamisk bevegelse. Flere elementer kan derimot påvirke valguskarakteristika ved fallhopp og må taes med i betraktningen ved bruk av 3D-bevegelsesanalyser. Anatomiske målinger er særlig avhengig av erfarne testere og kan påvirkes av individuelle forskjeller.

Tredimensjonal bevegelsesanalyse

For å innhente informasjon om spillernes valguskarakteristika iløpet av fallhoppet valgte vi å benytte 3D-bevegelsesanalyse. Dette ansees som den mest presise tilnærmingen for å estimere kneets kinetikk og kinematikk og er en velkjent målemetode ved forskning på skademekanismer for ACL-skader (Krosshaug et al 2005). Det er tidligere rapportert tilfredsstillende validitet og reliabilitet av

Ford og medarbeidere (2007) har tidligere undersøkt reliabilitet ved bruk av 3D-bevegelsesanalyse for å samle kinematiske og kinetiske data i frontal- og sagittalplanet ved fallhopp hos unge idrettsutøvere. De rapporterte en god til svært god reliabilitet både ved måling av variasjoner innen samme sesjon ($ICC \geq 0,78$) og mellom to sesjoner med 7 ukers mellomrom ($ICC \geq 0,75$). Forfatterne fant heller ingen forskjeller for de kinematiske målingene i sagittal- og frontalplanet, men en bedre reliabilitet i sagittalplanet knyttet til de kinetiske målingene. Identifisering av benete landemerker/strukturer (Della Croce et al 1999) og signalstøy (Capello et al 1996; Woltring 1985). På grunn av tidsbegrensninger ble det utført reliabilitetstester knyttet til den tredimensjonale teststasjonen i vår studie, men vi forsøkte å minimere kilden til feil i samtlige elementer av 3D-bevegelsesanalysen så godt det lot seg gjøre.

Vi kunne vanskelig kontrollere for usystematiske bløtvevsbevegelser som oppstod ved bruk av hudmonterte refleksmarkører. Bløtvevsbevegelser og feilplassering av markører er også den største feilkilden knyttet til 3D-bevegelsesanalyse (Leardini et al 2005; Della Croce et al 1999; Reinschmidt et al 1997; Capozzo et al 1996). Markørene kan forflytte seg i forhold til det underliggende landemerket på skjelettet (Reinschmidt et al 1997). Da bevegelsesfrekvensene er tilsynelatende de samme kan det være vanskelig å skille mellom bevegelser i bløtvevet og skjelettet ved filtrering (Leardini et al 2005). Våre spillere viste til dels store individuelle forskjeller i både høyde og vekt, og spillerne med en høyere BMI kan

tenkes å større grad av bløtvevsbevegelse. Vi forsøkte å redusere systematiske feil knyttet til palpasjon og påsetting av markører ved å benytte samme markørpåsetter gjennom hele testperioden. Della Croce og medarbeidere (1999) rapporterte at bestemmelse av trochanter major på femur kan variere opp mot 18 mm mellom forsøkene utført av en tester. Variablene femurlengde, BB:FL og statisk valgusvinkel var basert på trochantermarkørene hentet ut fra det statiske opptaket i 3D-analysen og unøyaktigheter ved plassering av markørene her kan også ha påvirket presisjonen av disse målingene. Det bør nevnes at vår markørpåsetter var en erfaren fysioterapeut med god kjennskap til anatomi og palpasjonsegenskaper. Vi kan heller ikke utelukke at målingene av valgusvinklene- og valgusbevegelsene i frontalplanet inneholder feil på grunn av crosstalk. Dette innebærer ved målinger i flere plan at valgusvinkelen øker når fleksjonen øker (Freeman og Pinskeerova et al 2005). Vi tok ikke hensyn til bevegelsesmønstre i sagittalplanet, og vet derfor ikke hvorvidt grad av for eksempel hofte- og knefleksjon i løpet av fallhoppet kan ha påvirket våre variabler i frontalplanet.

Vi benyttet standardiserte prosedyrer knyttet til opptaksområde og forsøkte å minimere feil fra opptaksdataene ved å benytte kameraer med god oppløsning og så lite opptaksvolum som mulig. For å redusere høyfrekvent støy benyttet vi akseptable filtreringsmetoder og en cut-off frekvens på 15Hz for både kraft- og bevegelsesdataene. Dette styrker vår studie i forhold til mange andre studier med bruk av ulike cut-off frekvenser.

Tross nevnte mulige feilkilder anså vi 3D-bevegelsesanalyse som en egnet metode i vår studie. Bevegelsesanalyser er referert til som “gullstandarden” ved forskning på skademekanismer (Robertson et al 2004) og den største usikkerheten når det gjelder målefeil er i vår studie knyttet til målinger av de anatomiske faktorene.

Anatomiske målinger

Anatomiske målinger uten bruk av avansert bildediagnostikk er i større grad subjektive målemetoder sammenlignet med 3D-bevegelsesanalyse, og kan i utgangspunktet bidra til en rekke feilkilder. Vi benyttet derimot kjente målemetoder anvendt i flere tidligere studier på anatomiske faktorer og ACL-skade (Nguyen et al 2009; Shultz et al 2006; Loudon et al 1996). Utførelsen og tolkningen av målingene er avhengig av både testers erfaring og den som blir testet. Test av genu recurvatum, navicular drop og hofteanteversjon inkluderer for eksempel palpasjon, noe som stiller ekstra krav til presisjon hos den som tester. Shultz og medarbeidere (2006) rapporterte god til svært god intra-tester reliabilitet hos erfarne testere ved måling av

knelaksitet, genu recurvatum, hofteanteversjon, GJL og navicular drop, mens intertest reliabilitet viste seg å være varierende.

Vi valgte KT1000 som mål på knelaksitet. Dette er regnet som et valid og reliabelt måleinstrument for anterior glidning av tibia relativ til femur (Anderson et al; Highenboten et al 1989; Shultz et al 2006). Vi fant god intratest reliabilitet for KT1000 på venstre bein med en ICC_{3,1} på 0,87 (SEM: 0,32). Høyre bein viste derimot lavere verdier (ICC_{3,1} 0,63) og en høyere standard målefeil (1,22 mm). Disse resultatene er lavere enn i tidligere studier (Trimble et al 2002; Shultz et al 2006). Målinger i ikke-vektbærende stillinger krever at den som blir testet evner å slappe av under testprosedyrene. Vi forsøkte å etterprøve dette ved å gi grundig informasjon til spillerne og utførte et manuelt drag i forkant av målingene slik at spillerne skulle bli kjent med testen. Allikevel opplevde vi at noen av spillerne var ansente under målingene. Det kan derfor tenkes at knelaksitetsverdiene ligger noe lavere enn de reelle verdiene, og kan også ha påvirket reliabilitetstestene.

Valgus-varusbevegelsen i kneet er liten, og translasjonene som foregår i medial-lateral retning er derfor vanskeligere å måle presist sammenlignet bevegelsene i sagittalplanet (Quatman et al 2010). Selv om KT1000 måler anteriorposterior glidning i sagittalplanet, var vi av den oppfatning at spillere med økt knelaksitet i anteriorposterior retning også ville ha en tilsvarende trend i mediolateral retning.

GJL ble registrert ved bruk av Beightons testbatteri (Boyle et al 2003; Beighton et al 1973). Våre resultater fra intratest reliabilitet av GJL viste ble vurdert som god med en ICC_{3,1} på 0,83. Intratest reliabilitet for genu recurvatum i vår studie var en tanke lavere (ICC_{3,1}: 0,80-0,89) sammenlignet med andre studier som rapporterer ICC-verdier mellom 0,88 og 0,97 (Trimble et al 2002; Shultz et al 2006). Vi viste derimot lave SEM-verdier på mellom 0,4° og 0,8°, sammenlignet med 4 ulike testere i Shultz og medarbeidere sin studie (2006).

Hofteanteversjon viste dårligere reliabilitet på både venstre og høyre bein (ICC_{3,1}: 0,288-0,475) sammenlignet med studien til Shultz og medarbeidere (2006) som rapporterte en intratester reliabilitet med ICC-verdier på mellom 0,77 og 0,97 hos 4 ulike tester. Tidligere reliabilitetsstudier av hofteanteversjon viser i likhet med vår studie dårlig til moderat intratest reliabilitet (Loudon et al 1996; Piva et al 2006). Denne testen innebærer at man skal måle anteversjonsvinkelen når den som palperer har funnet trochanter major å være mest prominent (Ruwe et al 1992). Vi kan ikke utelukke at testerens subjektiv oppfatning og

palpasjonsegenskaper av trochanter majors stilling kan ha påvirket målingene her. I tillegg opplevde vi også her at spillerne i varierende grad evnet å slappe av under gjennomførelsen av testen. På grunn av den lave reliabiliteten kan det også stilles spørsmålstegn ved hvorvidt hofteanteversjon burde elimineres i sluttanalysene. Eksklusjon av denne variabelen medførte derimot ubetydelige forandringer i de statistiske analysene, og vi valgte derfor å ta med hofteanteversjon i regresjonsmodellene.

Vi benyttet navicular drop som et statistisk mål på pronasjon i foten. Intratest reliabilitet var svært god på begge bein (ICC_{3,1}: 0,96-0,98) og målefeilen lav (SEM: 0,02-0,04 mm) i likhet med andre studier (Trimble et al 2002; Shultz et al 2006). Det er viktig å poengtere at navicular drop er et indirekte statistisk mål på pronasjonsbevegelsen i subtalarleddet.

Alternativt som et direkte mål på pronasjonen i foten kunne vi ha hentet ut den tredimensjonale eversjonsvinkelen i ankelleddet fra fallhoppene. Dette kunne gitt oss et svar på hvorvidt eversjon i subtalarleddet og valgus i kneet er koblede bevegelser. Vi ønsket derimot å se om statistisk målte stillinger kunne påvirke kneets belastningsmønstre i frontalplanet ved dynamiske bevegelser. Navicular drop ble derfor ansett som en enkel og egnet klinisk test for å identifisere utøvere med mulig risiko for økt pronasjon.

En svakhet i denne studien er at test-retest forgikk samme dag, hvor spillerne ble målt som første og sistemann på de respektive stasjonene. Det kan tenkes at både testere og spillere var mer ukonsentrerte ved test nummer to. Derimot styrker det vår studie at hovedtester var den samme i begge testperiodene i 2007 og 2009. Tester nummer to var derimot ikke den samme for håndball- og fotballspillerne. På grunn av tidsbegrensinger undersøkte vi ikke intertest reliabilitet av og vi kan derfor ikke utelukke at presisjonen av målingene mellom disse to testerne kan ha variert.

5.2.3. Valg av bevegelsesoppgave

Vi kunne kanskje oppnådd andre resultater dersom spillerne hadde utført en annen bevegelsesoppgave. Det kan være at fallhopp ikke er en krevende nok test for å avdekke reelle forskjeller. Vi baserte oss på tidligere nevnte studie til Hewett og medarbeidere (2005) som fremmet fallhopp som en nyttig screeningdest for å avdekke spillere med økt risiko for ACL-skade. Utøverne i studien til Hewett og medarbeidere (2005) var yngre enn våre utøvere, og Det kan diskuteres hvorvidt fallhopp var en egnet test for å fremprovosere store nok leddmomenter og bevegelser i kneets frontalplan til avdekke reelle forskjeller i anatomiske

faktorer hos våre eliteidrettsutøvere. Fallhopp ved denne typen studier er også mer kontrollerte enn i reelle kampsituasjoner. Blant annet har studier med bruk av mer “kamplignende situasjoner” som statiske forsvarsspillere, bruk av ball i landinger og uventede finter indikerer signifikante forskjeller mellom kontrollerte laboratoriestudier og kampsituasjoner som fører til skade (McLean et al 2004b; Krosshaug et al 2005). Kernozek og medarbeidere (2005) viste økt valgusbelastning og valgusbevegelse ved hopp fra høyere kasse enn vår. Pappas og medarbeidere (2007) har også vist at landinger fra fallhopp på ett bein gir større valgus og mindre fleksjon i kneleddet enn på begge bein. Landinger på ett bein skjer også oftere i reelle spillsituasjoner som kan øke risikoen for skade, sammenlignet med ett bein (Shimokochi og Shultz 2008). Cowley og medarbeidere viste større valgusvinkler ved fintebevegesler enn ved hopp og nylig publiserte data viser at maksimale valgusmomenter er større i landingssituasjoner sammenlignet med fallhoppssituasjoner (Kristianslund et al 2011). Vi gav ingen verbale instruksjoner knyttet til utførelse av fallhoppet, men spillerne kan ha vært overdrevent fokusert på knekontroll og korrekt utførelse på grunn av omstendighetene.

5.2.3. Statistiske analyser

Regresjonsanalyse ble valgt da vi ikke bare ønsket å se om det var sammenhenger mellom anatomiske faktorer og de valgte valgusvariablene, men også hvorvidt hver av faktor kunne predikere valgusvariablene enkeltvis, og hvorvidt en økning med 1SD av de anatomiske faktorene kun bidra gi økte verdier for valgusvariablene.

Vi inkluderte anatomiske faktorer basert på teoretisk rasjonale, men regresjonsanalyser er svært sensitive mot kombinasjoner av variabler og baserer seg på at samtlige uavhengige variabler er målt uten feil (Tabachnik og Fidell 2007). Varierende reliabilitet på de anatomiske målingene og bruk av både femurlengde og BB:FL kan ha spilt en spilt en rolle. Korrelasjonene mellom femurlengde og BB:FL var derimot lave, og vi anså derfor bruk av begge disse variablene som uproblematisk.

5.3 Svakheter ved studiets design

Selve studiedesignet er en begrensning ved denne studien. En tverrsnittsstudie kan fortelle oss noe om sammenhengene mellom de anatomiske faktorene og valguskarakteristika, men kan ikke gi oss svar på hvorvidt disse sammenhengene er bestemmende for forholdet mellom årsak og virkning for nevnte variabler. Kun effektstudier, og da helst gullstandarden RCT (randomisert kontrollert studie) kan etablere direkte årsaks-virkning forhold (Thomas et al 2005). For å undersøke hvorvidt risikofaktorer kan ha en sammenheng med ACL-skade, vil en prospektive kohortestudier derimot være godt egnet. Målingene blir da utført før utøvere pådrar seg en ACL-skader for så å følge dem over tid for å se hva som kjennetegner de som skader seg (ibid). Denne studien var del av en større prospektiv kohortestudie hvor skaderegistrering skjer fortløpende over en 5-års periode. Først etter skaderegistreringen er fullført kan man kanskje finne ut mer om hvilke utøvere med økte verdier av undersøkte anatomiske faktorer som faktisk pådrar seg en skade, og hvorvidt disse også hadde økte valgusmomenter,- og vinkler ved fallhopp.

5.4 Kliniske implikasjoner og veien videre

Vi kan ut fra denne studien ikke gi konkrete anbefalinger. Anatomiske faktorer er i mindre grad direkte påvirkbare. Allikevel kan denne studien kanskje indikere at spillere med lav BB:FL, som trolig er høye spillere, særlig trene på å inneha en god knekontroll. I tillegg at spillere med økt genu recurvatum og generell leddlaksitet kanskje kan ha nytte av spesifikk styrketrening av hamstrings og stabilitetstrening av muskulaturen rundt kneet.

Nyere studier tyder på at andre anatomiske faktorer knyttet til kneets geometri og ACL sine ultrastrukturelle egenskaper kan være viktigere risikofaktorer for ACL-skade enn undersøkte faktorer. Denne studien kan likevel generere ideer til videre forskning med bruk av multifaktorielle tilnærminger for å avdekke i hvilken grad anatomiske, nevromuskulære og koordinative faktorer kan påvirke belastningsmønstre i både frontal-og sagittalplanet.

6.0 Konklusjon

Resultatene viste signifikante, men svake sammenhenger mellom den anatomiske faktormodellen og valgusmomenter og valgusvinkler ved fallhopp. Vi fant ingen sammenheng mellom den anatomiske faktormodellen og valgusbevegelse ved fallhopp. Resultatene viste ingen tydelig trend, og bør derfor tolkes med forsiktighet. En lavere bekkenbredde:femurlengde ratio viste seg som den sterkeste enkeltprediktoren blant de signifikante faktormodellene, men andre anatomiske faktorer som interkondylær notchvidde og bakre helningsvinkel av tibia (PTS), samt muskulær styrke og koordinasjon kan tenkes å være sterkere bidragsyttere for redusert valgusbelastning- og valgusbevegelse.

Litteraturliste

Adachi, N., Nawata, K., Maeta, M., Kurozawa, Y. (2007). Relationship of the menstrual cycle to anterior cruciate ligament injuries in teenaged female athletes. *Arch Orthop Trauma Surg.*461-467.

Agel, J., Arendt, E.A., Bershadsky, B. (2005). Anterior cruciate ligament injury in national collegiate athletic association basketball and soccer: a 13-year review. *Am J Sports Med.* 33(4):524-530.

Allen, M.K., Glasoe, W.M. (2000). Metrecom measurement of navicular drop in subjects with anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train.* Oct;35(4):403-406.

Altentorn-Geli, E., Myer, G., Silvers, A.J., Samitier, G., Romero, D., Lázaro-Haro, C. et al.(2009). Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.*;17:705-729.

Altentorn-Geli, E., Myer, G.D., Silvers, H.J., Samitier, G., Romero, D., Lázaro-Haro, C., Cugat, R. (2009b). Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 2: a review of prevention programs aimed to modify risk factors and to reduce injury rates. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Aug;17(8):859-879.

Amiri, S., Cooke, D., Kim, I.Y., Wyss, U. (2007). Mechanics of the passive knee joint. Part2: interaction between the ligaments and the articular surfaces in guiding the joint motion. *J Engineering in Medicine.* Vol.221:821-832.

Amis, A.A., Dawkins, G.P. (2001). Functional anatomy of the anterior cruciate ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg Br.* Mar;73(2):260-267.

Anderson, A.F., Dome, D.C., Gautam, S., Awh, M.H., Rennirt, G.W. (2001). Correlation of anthropometric measurements, strength, anterior cruciate ligament size, and intercondylar notch characteristics to sex differences in anterior cruciate ligament tear rates. *Am J Sports Med.* 29(1):58-66.

Anderson, A.F., Snyder, R.B., Federspiel, C.F., Lipscomb, A.B. (1992). Instrumented evaluation of knee laxity: a comparison of five arthrometers. *Am J Sports Med.* 20(2):135-140.

Andriacchi, T.P., Dyrby, C.O. (2005). Interactions between kinematics and loading during walking for the normal and ACL deficient knee. *J Biomech.* 38: 293-298.

Arendt, E.A., Dick, R. (1995). Knee injuries patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature. *Am J Sports Med.* 23:694-701.

Arendt, E.A., Dick, R. (1999). Anterior cruciate ligament injury patterns among collegiate men and women. *J Athl Train.* 34(2):86-92.

Arms, S.W., Pope, M.H., Johnson, R.J., Fischer, R.A., Arvidsson, I., Eriksson, E. (1984). The biomechanics of anterior cruciate ligament rehabilitation and reconstruction. *Am J Sports Med.* Jan-Feb;12(1):8-18

Bach, J.M., Hull, M.L., Patterson, H.A. (1997). Direct measurement of strain in the posterolateral bundle of the anterior cruciate ligament. *J Biomech.* 30: 281-283.

Bahr, R., Krosshaug, T. (2005). Understanding the injury mechanisms – a key component to prevent injuries in sport. *Br J Sports Med.* 39(6):324-329.

Beckett, M.E., Massie, D.L., Douglas Bowers, K., Stoli, D.A. (1992). Incidence of hyperpronation in the ACL injured knee: A clinical perspective. *J Athlet Train.*27(1):56-62.

Beighton. P., Solomon, L., Soskolne, C.L. (1973). Articular mobility in an African population. *Ann Rheum Dis.* 32(5):413-418.

Bell, A.L., Pedersen, D.R., Brand, R.A. (1990). A comparison of the accuracy of several hip center location prediction methods. *J Biomech.* 23(6):617-621.

Bendjaballah, M.Z., Shirazi-Adl, A., Zukor, D.J. (1997). Finite element analysis of human knee joint in varus-valgus. *Clin Biomech.* 12(3):139-148.

Beutler, A., de la Motte, S., Marshall, S., Padua, D., Boden, B. (2009). Muscle strength and qualitative jump-landing differences in male and female military cadets: The jump-ACL study. *J Sports Sci Med.* 8:663-671.

Beynon, B.D., Johnson, R.J., Fleming, B.C., Peura, G.D., Renstrom, P.A., Nichols, C.E., Pope, M.H. (1997). The effect of functional knee bracing on the anterior cruciate ligament in the weightbearing and nonweightbearing knee. *Am J Sports Med.* May-Jun;25(3):353-359.

Beynon, B.D., Fleming, B.C. (1998). Anterior cruciate ligament strain in-vivo: A review of previous work. *J Biomechanics.* 31: 519-525.

Beynon, B.D., Fleming, B.C., Labovitch, R., Parsons, B. (2002). Chronic anterior cruciate ligament deficiency is associated with increased anterior translation of the tibia during the transition from non-weightbearing to weightbearing. *J Orthop Res.* Mar;20(2):332-337.

Beynon, B.D., Johnson, R.J., Abate, J.A., Fleming, B.C., Nichols, C.E. (2005) Treatment of anterior cruciate ligament injuries, part 1. *Am J Sports Med.* 33(10):1579-1602.

Beynon, B.D., Johnson, R.J., Braun, S., Sargent, M., Bernstein, I.M., Skelly, J.M., et al. (2006). The relationship between menstrual cycle phase and anterior cruciate ligament injury: a case-control study of recreational alpine skiers. *Am J Sports Med.* 34(5):757-764.

Beynon, B.D., Shultz, S.J. (2008). Anatomic alignment, menstrual cycle phase and the risk of anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train.* 43(5):541-542.

Biesseling, R.W., Hof, A.L. (2006). Handling of impact forces in invers dynamics. *J Biomechanics.* 39: 2438-2444.

- Bisson, L.J., Gurske-De Perio, J. (2010). Axial and sagittal knee geometry as a risk factor for noncontact anterior cruciate ligament tear: a case-control study. *Arthroscopy*. Jul;26(7):901-906.
- Bjordal, J.M., Arnly, F., Hannestad, B., Strand, T.(1997). Epidemiology of anterior cruciate ligament injuries in soccer. *Am J Sports Med*. May-Jun;25(3):341-345.
- Bland, J.M., & Altman, D.G. (1986). Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 307-310.
- Blankevoort, L., Huiskes, R. (1996). A mechanism for rotation restraints in the knee joint. *J Orthop Res*.Jul;14(4):676-679.
- Blankevoort, L., Huiskes, R., de Lange, A. (1988). The envelope of passive knee joint motion. *J Biomech*; 21(9):705-720.
- Boden, B.P., Dean, G.S., Feagin, J.A. Jr., Garret, W.E. (2000). Mechanisms of anterior cruciate ligament injury. *Orthopaedics*. 23:573-578.
- Boden, B.P., Torg, J.S., Knowles, S.B., Hewett, T.E. (2009). Video analysis of anterior cruciate ligament injury: abnormalities in hip and ankle kinematics. *Am J Sports Med*. 37 (2):252-259.
- Boden, B.P., Sheehan, F.T., Torg, J.S., Hewett, T.E. (2010). Noncontact anterior cruciate ligament injuries: mechanisms and risk factors. *J Am Acad Orthop Surg*. Sep;18(9):520-527
- Bonci, C.M. (1999). Assessment and evaluation of predisposing factors to anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train*. Apr;34(2):155-164.
- Boyle, K.L., Witt, P., Riegger-Krugh, C. (2003). Intrarater and interrater reliability of the Beighton and Horan joint mobility index. *J Athl Train*. 38 (4): 281-285.
- Brandon, M.L., Haynes, P.T., Bonamo, J.R., Flynn, M.I., Barrett, G.R., Sherman, M.F. (2006). The association between posterior-inferior tibial slope and anterior cruciate ligament insufficiency. *Arthroscopy*. Aug;22(8):894-899.
- Bresier, E., Frankel, J.P. (1950). Forces and moments in the leg during level walking. *J Applied Mechanics*. Vol.72, pp 27-36.
- Brody, D.M. (1984). Techniques in the evaluation and treatment of the injured runner. *Orthop Clin North Am*. 13:542-558.
- Brophy, R.H., Silvers, H.J., Mandelbaum, B.R. (2010). Anterior cruciate ligament injuries: etiology and prevention. *Sports Med Arthrosc*. Mar;18(1):2-11.
- Brown, C.N., Yu, B., Kirkendall, D.T., Garrett, W.E. (2005). Effects of increased Body Mass Index on lower extremity motion patterns in a stop-jump task. *J Athl Train*. Indianapolis, in June 13-15; 404 (suppl):5.

- Buchanan, P.A. (2003). Developmental perspectives on basketball players' strength, knee position in landing and ACL injury gender differences. Dissertation, Indiana University, Bloomington.
- Butler, D.L., Guan, Y., Kay, M.D., Cummings, J.F., Feder, S.M., Levy, M.S. (1992). Location-dependent variations in the material properties of the anterior cruciate ligament. *J Biomech.* May;25(5):511-518.
- Butler, D.L., Noyes, F.R., Grood, E.S. (1980). Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. *J Bone Joint Surg.* 62:259-270.
- Cappello, A., Cappozzo, A., Palomara, P. F. la, Lucchetti, L., Leardini, A. (1997). Multiple anatomical landmark calibration for optimal bone pose estimation. *Human Movement Science*, Vol. 16, pp. 259-274.
- Cappello, A., La Palombara, P.F., Leardini, A. (1996). Optimization and smoothing techniques in movement analysis. *Int J Biomed Comput.* Jun;41(3):137-151.
- Cappozzo, A., Catani, F., Della Croce, U., Leardini, A. (1995). Positioning and orientation in space of bones during movement: anatomical frame definition and determination. *Clinical Biomechanics*, Vol 10, No 4, pp. 171-178.
- Cappozzo, A., Catani, F., Leardini, A., Benedetti, M.G., Croce, U.D. (1996). Position and orientation in space of bones during movement: experimental artefacts. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Mar;11(2):90-100.
- Cerulli, G., Benoit, D.L., Lamontagne, M., Caraffa, A., Liti, A. (2003). In vivo anterior cruciate ligament strain behaviour during a rapid deceleration movement: case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Sep;11(5):307-311
- Chandrashekar, N., Slauterbeck, J., Hashemi, J. (2005). Sex-based differences in the anthropometric characteristics of the anterior cruciate ligament and its relation to intercondylar notch geometry: a cadaveric study. *Am J Sports Med.* Oct;33(10):1492-1498.
- Chandrashekar, N., Mansouri, H., Slauterbeck, J., Hashemi, J. (2006). Sex-based differences in the tensile properties of the human anterior cruciate ligament. *J Biomech.* 39(16):2943-2950.
- Charlton, W.P., St John, T.A., Ciccotti, M.G., Harrison, N., Schweitzer, M. (2002). Differences in femoral notch anatomy between men and women: a magnetic resonance imaging study. *Am J Sports Med.* May-Jun;30(3):329-333.
- Chappell, J.D., Creighton, R.A., Giuliani, C., Yu, B., Garrett, W.E. (2007). Kinematics and electromyography of landing preparation in vertical stop-jump: risks for noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* 35(2):235-241.
- Chaudhari, A.M., Andriacchi, T.P. (2006). The mechanical consequences of dynamic frontal plane alignment for non-contact ACL injury. *J Biomech.* 39 (2):330-338.

- Chaudhari, A.M., Zelman, E.A., Flanigan, D.C., Kaeding, C.C., Nagaraja, H.N. (2009). Anterior cruciate ligament-injured subjects have smaller anterior cruciate ligaments than matched controls: a magnetic resonance imaging study. *Am J Sports Med.* Jul;37(7):1282-1287.
- Colby, S., Francisco, A., Yu, B., Kirkendall, D., Finch, M., Garrett, W. Jr. (2000). Electromyographic and kinematic analysis of cutting maneuvers. Implications for anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* Mar-Apr;28(2):234-240.
- Cole, G.K., Nigg, B.M., Ronsky, J.L., Yeadon, M.R. (1993). Application of the joint coordinate system to three-dimensional joint attitude and movement representation: a standardization proposal. *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 115, pp. 344-349
- Cortes, N., Onate, J., Abrantes, J., Gagen, L., Dowling, E., Van Lunen, B. (2007). Effects of gender and foot-landing techniques on lower extremity kinematics during drop-jump landings. *J Appl Biomech.* Nov;23(4):289-299.
- Cowley, H.R., Ford, K.R., Myer, G.D., Kernozek, T.W., Hewett, T.E. (2006). Differences in neuromuscular strategies between landing and cutting tasks in female basketball and soccer athletes. *J Athl Train.* Jan-Mar;41(1):67-73.
- Dahl, H.A., Rinvik, E. (1999). *Menneskets funksjonelle anatomi*. Oslo: Cappelen Akademiske Forlag A/S.
- Davis, R.B., Ounpuu, S., Tyburski, D., Gage, J.R. (1991). A gait analysis data collection and reduction technique. *Human movement Science.* (10):575-578.
- Decker, M.J., Torry, M.R., Wyland, D.J., Sterett, W.I., Steadman, J.R. (2003). Gender differences in lower extremity kinematics, kinetics and energy absorption during landing. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Aug;18(7):662-669.
- Della Croce, U., Cappozzo, A., Kerrigan, D.C. (1999). Pelvis and lower limb anatomical landmark calibration precision and its propagation to bone geometry and joint angles. *Med Biol Eng Comput.* Mar;37(2):155-161.
- Delp, S.L., Hess, W.E., Hungerford, D.S., Jones, L.C. (1999) Variation of rotation moment arms with hip flexion. *J Biomech* 32:493–501
- De Morat, G., Weinhold, P., Blackburn, T., Chudik, S., Garrett, W. (2004). Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* Mar;32(2):477-483.
- Dempster, W. T. (1995). *Space requirements of the seated operator*. Wright-Patterson A. F. B., Ohio (WADC-TR-55-159).
- Dienst, M., Burks R.T., Greis, P.E. (2002). Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am.* Oct;33(4):605-620,

- Dienst, M., Schneider, G., Altmeyer, K., Voelkerling, K., Georg, T., Kramann, B., Kohn, D. (2007). Correlation of intercondylar notch cross sections to the ACL size: a high resolution MR tomographic in vivo analysis. *Arch Orthop Trauma Surg.* May;127(4):253-260.
- Dragoo, J.L., Lee, R.S., Benhaim, P. (2003). Relaxin receptors in the human female anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* 31:577-584.
- Dufek, J.S., Bates, B.T. (1991). Biomechanical factors associated with injury during landing in jump sports. *Sports Med.* 12(5):326-37.
- Duthon, V.B., Barea, C., Abrassert, S., Fasel, J.H., Fritschy, D., Ménétrey, J. (2006). Anatomy of the anterior cruciate ligament. *Knee Surgs Sports Traumatol Arthrosc.* 14: 204-213.
- Ebstrup, J.F., Bojsen-Møller, F. (2000). Anterior cruciate ligament injury in indoor ball games. *Scand J Med Sci Sports.* Apr;10(2):114-116.
- Eng, J.J., Winter, D.A. (1995). Kinetic analysis of the lower limbs during walking: what information can be gained from a three-dimensional model? *Journal of Biomechanics*, Vol. 28, No. 6, pp. 753-758.
- Fagenbaum, R., Darling, W.B. (2003). Jump landing strategies in male and female college athletes and the implications for such strategies for anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* 31(2):233-240.
- Farynarz, D.A., Bhargrave, A.M., Lajam, C. (2006). Quantitation of estrogen receptors and relaxin binding in human anterior cruciate ligament fibroblasts. *In Vitro Cell Dev Biol Anim.* 42: 176-181.
- Faude, O., Junge, A., Kindermann, W., Dvorak, J. (2005). Injuries in female soccer players: a prospective study in the German national league. *Am J Sports Med.* Nov;33(11):1694-1700.
- Faude, O., Junge, A., Kindermann, W., Dvorak, J. (2006). Risk factors for injuries in elite female soccer players. *Br J Sports Med.* 40(9):785-790.
- Faunø, P., Wulff Jakobsen, B. (2006). Mechanism of anterior cruciate ligament injuries in soccer. *Int J Sports Med.* Jan;27(1):75-79.
- Fleming, M.C., Renström, P.A., Beynnon, B.D., Engström, B., Peura, G.D., Badger, G.J., Johnson, R.J. (2001). The effect of weightbearing and external loading on anterior cruciate ligament strain. *J Biomech*; 34:163-170.
- Fleming, M.C., Ohlén, G., Renström, P.A., Peura, G.D., Beynnon, B.D., Badger, G.J. (2003). The effects of compressive load and knee joint torque on peak anterior cruciate ligament strains. *Am J Sports Med.* Sep-Oct;31(5):701-707.
- Flynn, R.K., Pedersen, C.L., Birmingham, T.B., Kirkley, A., Jackowski, D., Fowler, P.J. (2005). The familial predisposition toward tearing the anterior cruciate ligament: a case control study. *Am J Sports Med.* 33(1):23-28.

- Ford, K.R., Myer, G.D., Hewett, T.E. (2003). Valgus knee motion during landing in high school female and male basketball players. *Med Sci Sports Exerc.* 35:1745–1750.
- Ford, K.R., Myer, G.D., Toms, H.E., Hewett, T.E. (2005). Gender differences in the kinematics of unanticipated cutting in young athletes. *Med Sci Sports Exerc.* Jan;37(1):124-129.
- Ford, K.R., Myer, G.D., Smith, R.L., et al. (2006). A comparison of dynamic coronal plane excursion between matched male and female athletes when performing single leg landings. *Clin Biomech.* 21:33–40.
- Ford, K.R., Myer, G.D., Hewett, T.E. (2007). Reliability of 3D motion analysis: implications for longitudinal analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 39(11):2021-2028.
- Freeman, M.A., Pinskerova, V. (2005). The movement of the normal tibio-femoral joint. Review. *J Biomech.* Feb;38(2):197-208.
- Fukubayashi, T., Torzilli, P.A., Sherman, M.F., Warren, R.F. (1982). An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibial displacement, rotation and torque. *J Bone Joint Surg Am.* 64(2):258-264.
- Fukuda, Y., Woo, S.L., Loh, J.C., Tsuda, E., Tang, P., Mc Mahon, P.J., Debski, R.E. (2003). A quantitative analysis of valgus torque on the ACL: a human cadaveric study. *J Orthop Res.* Nov;21(6):1107-1112.
- Fung, D.T., Hendrix, R.W., Koh, J.L., Zhang, L.Q. (2007). ACL impingement prediction based on MRI scans of individual knees. *Clin Orthop Relat Res.* Jul;460:210-218.
- Fung, D.T., Zhang, L.Q. (2003). Modeling of ACL impingement against the intercondylar notch. *Clin Biomech.* 18(10):933-941.
- Georgoulis, A.D., Papadonikolakis, A., Papageorgiou, C.D., Mitsou, A., Stergiou, N. (2003). Three-dimensional tibiofemoral kinematics of the anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knee during walking. *Am J Sports Med.* Jan-Feb;31(1):75-79.
- Gillquist, J., Messner, K. (1999). Anterior cruciate ligament reconstruction and the long term incidence of gonarthrosis. *Sports Med.* 27:143-156.
- Girgis, F.G., Marshall, J.L., Monajem, A. (1975). The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 106: 216-231.
- Giza, E., Mithöfer, K., Farrell, L., Zarins, B., Gill, T. (2005). Injuries in women's professional soccer. *Br J Sports Med.* 39:212-216.
- Granán, L.P., Bahr, R., Engebretsen, L. (2004). Kirurgi ved fremre korsbåndsskader i Norge. *Tidsskrift for Den norske lægeforening.* Nr.7; 124:928-930.
- Granán, L.P., Bahr, R., Steindal, K., Furnes, O., Engebretsen, L. (2008). Development of a National Cruciate Ligament Surgery Registr. The Norwegian National Knee Ligament Registry. *The American Journal of Sports Medicine.* Vol.36, No.2

Gray, H. (2005). *Grey's Anatomy. The Anatomical Basis of Clinical Practice. Thirty-ninth edition*. In Standring, S. (Editor in chief). Elsevier Churchill Livingstone.

Gray, J., Taunton, J.E., Mc Kenzie, D.C., Clement, D.B., Mc Conkey, J.P., Davidson, R.G. (1985). A survey of injuries to the anterior cruciate ligament of the knee in female basketball players. *Int J Sports Med*. Dec;6(6):314-316

Griffin, L.Y., Albohm, M.J., Arendt, E.A., Bahr, R., Beynnon, B.D., Demaio, M., Dick, R.W. et al. (2006). Understanding and preventing noncontact anterior cruciate ligament injuries: a review of the Hunt Valley II meeting, January. *Am J Sports Med*. 34(9):1512-1513.

Grood, E. S., Suntay, W. J. (1983). A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol. 105, pp. 136-144.

Grova, H. (2009). *Sammenheng mellom pronasjon i foten og valgusmoment i kne under landing fra fallhopp*. Masteroppgave i idrettsfysioterapi, Norges idrettshøgskole.

Hargrave, M.D., Carcia, C.R., Gansneder, B.M., Shultz, S.J. (2003). Subtalar Pronation Does Not Influence Impact Forces or Rate of Loading During a Single-Leg Landing. *J Athl Train*. Mar;38(1):18-23.

Harner, C.D., Paulos, L.E., Greenwald, A.E., Rosenberg, T.D., Cooley, V.C. (1994). Detailed analysis of patients with bilateral anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med*. Jan-Feb;22(1):37-43.

Hashemi, J., Chandrashekar, N., Mansouri, H., Gill, B., Slauterbeck, J.R., Schutt, R.C., Dabezies, E., Beynnon, B.D. (2010) Shallow medial tibial plateau and steep medial and lateral tibial slopes: New risk factors for anterior cruciate ligament injuries. *Am J SportsMed*. 38(1):53-62.

Hashemi, J., Chandrashekar, N., Gill, B., Beynnon, B.D., Slauterbeck, J.R., Schutt, R.C. Jr., Mansouri, H., Dabezies, E. (2008b). The geometry of the tibial plateau and its influence on the biomechanics of the tibiofemoral joint. *J Bone Joint Surg Am*. Dec;90(12):2724-2734.

Hashemi, J., Chandrashekar, N., Mansouri, H., Slauterbeck, J.R., Hardy, D.M. (2008). The human anterior cruciate ligament: sex differences in ultrastructure and correlation with biomechanical properties. *J Orthop Res*. Jul;26(7):945-950.

Heiderscheit, B.C., Hamill, J., Caldwell, G.E. (2000). Influence of Q-angle on lower-extremity running kinematics. *J Orthop Sports Phys Ther*. May;30(5):271-278

Hertel, J., Dorfman, J.H., Braham, R.A. (2004). Lower extremity malalignments and anterior cruciate ligament injury history. *J Sports Sci Med*. 3;220-225.

Hewett, T.E., Myer, G.D., Ford, K.R., Heidt, R.S., Jr., Colosimo, A.J., McLean, S.G. et al. (2005). Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes. A prospective study. *Am J Sports Med*. 33(4):492-501.

Hewett, T.E., Myer, G.D., Ford, K.R. (2006a). Anterior Cruciate Ligament Injuries in Female Athletes: Part 1, Mechanisms and Risk Factors. *Am J Sports Med.* 34(2):299-311.

Hewett, T.E., Ford, K.R., Myer, G.D. (2006b). Anterior cruciate ligament injuries in female athletes: Part 2, a meta-analysis of neuromuscular interventions aimed at injury prevention. *Am J Sports Med.* 34(3):490-498.

Hewett TE, Zazulak BT, Myer GD.(2007). Effects of the menstrual cycle on anterior cruciate ligament injury risk: a systematic review and meta analysis. *Am J Sports Med.* Apr;35(4):659-68.

Hewett, T.E., Lynch, T.R., Myer, G.D., Ford, K.R., Gwin, R.C., Heidt, R.S. Jr. (2010). Multiple risk factors related to familial predisposition to anterior cruciate ligament injury: fraternal twin sisters with anterior cruciate ligament ruptures. *Br J Sports Med.* Sep;44(12):848-855

Higenboten, C.L., Jackson, A., Meske, N.B., Genucom, K.T.-1000 and Stryker, (1989). knee laxity measuring device comparisons. Device reproducibility and interdevice comparison in asymptomatic subjects. *Am J Sports Med.* 17(6):743-746.

Hollis, J.M., Takai, S., Adams, D.J., Horibe, S., Woo, S.L. (1991). The effects of knee motion and external loading on the length of the anterior cruciate ligament (ACL): a kinematic study. *J Biomech Eng.* May;113(2):208-214.

Horton, M.G., Hall, T.L. (1989). Quadriceps femoris muscle angle: Normal values and relationships with gender and selected skeletal measures. *Physical Therapy.* 69(11):897-901.

Huston, L.J., Vibert, B., Ashton-Miller, J.A., Wojtys, E.M. (2001). Gender differences in knee angle when landing from a drop-jump. *Am J Knee Surg.* Fall;14(4):215-219; discussion 219-220

Huston, L.J., Wojtys, E.M. (1996). Neuromuscular performance characteristics in elite female athletes. *Am J Sports Med.* Jul-Aug;24(4):427-436.

Hvid, I., Andersen, L.I., Schmidt, H. (1981). Chondromalacia patellae: the relation to abnormal patellofemoral joint mechanics. *Acta Orthop Scand.* 52:661-666.

Ireland, M.L., Ballantyne, B.T., Little K., Mc Clay, I.S. (2001). A radiographic analysis of the relationship between the size and shape of the intercondylar notch and anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traum Arthrosc.* 9:200-205.

Isaac, D.L., Beard, D.J., Price, A.J., Rees, J., Murray, D.W., Dodd, C.A. (2005). In-vivo sagittal plane knee kinematics: ACL intact, deficient and reconstructed knees. *Knee.* Jan;12(1):25-31.

Jansson, A., Saartok, T., Werner, S., Renström, P. (2004). General joint laxity in 1845 Swedish school children of different ages: age- and gender-specific distributions. *Acta Paediatr.* Sep;93(9):1202-1206.

- Jenkins, W.L., Killian, C.B., Williams, D.S. 3rd, Loudon, J., Raedeke, S.G. (2007). Anterior cruciate ligament injury in female and male athletes: the relationship between foot structure and injury. *J Am Podiatr Med Assoc.* Sep-Oct;97(5):371-376.
- Johansson, H., Sjölander, P., Sojka, P. (1991). Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. *Crit Rev Biomed Eng.* 18, 341-368.
- Joseph, M.F., Rahl, M., Sheehan, J., Macdougall, B., Horn, E., Denegar, C.R., Trojian, T.H., Anderson, J.M., Kraemer, W.J. (2011). Timing of Lower Extremity Frontal Plane Motion Differs Between Female and Male Athletes During a Landing Task. *Am J Sports Med.*
- Jospeh, M., Tiberio, D., Baird, J., Trojian, T.H., Anderson, J.M., Kraemer, W.J., Maresh, C.M. (2008). Knee algus during drop jumps in National Collegiate Athletic Association Division 1 Female Athletes: The effect of a medial post. *Am J Sports Med.* 36(2): 285-289.
- Junge, A., Engebretsen, L., Mountjoy, M.L., Alonso, J.M., Renstrom, P.A., Aubry, M. et al. (2009). Sports injuries during the Summer Olympic Games 2008. *Am J Sports Med.* 37(11):2165-2172.
- Junge, A., Langevoort, G., Pipe, A., Peytavin, A., Wong, F., Mountjoy, M.L. et al. (2006). Injuries in team sports during the 2004 Olympic Games. *Am J Sports Med.* 34(4):565-576.
- Kernozek, T.W., Greer, N.L. (1993). Quadriceps angle and rearfoot motion: relationships in walking. *Arch Phys Med Rehabil.* Apr;74(4):407-410.
- Kernozek, T.W., Torry, M.R., Van Hoof, H., Cowley, H., Tanner, S. (2005). Gender differences in frontal and sagittal plane biomechanics during drop landings. *Med Sci Sports Exerc.* 1003-1012.
- Kirkendall, D.T., Garrett, W.E. Jr. (2000). The anterior cruciate ligament enigma. Injury mechanisms and prevention. *Clin Orthop Relat Res.* Mar;(372):64-68.
- Knapik, J.J., Sharp, M.A., Canham-Chervak, M., Hauret, K., Patton, J.F., Jones, B.H. (2001) Risk factors for training-related injuries among men and women in basic combat training. *Med Sci Sports Exerc.* Jun;33(6):946-954.
- Koga, H., Nakamae, A., Shima, Y., Iwasa, J., Myklebust, G., Engebretsen, L., Bahr, R., Krosshaug, T. (2010). Mechanisms for noncontact anterior cruciate ligament injuries: knee joint kinematics in 10 injury situations from female team handball and basketball. *Am J Sports Med.* Nov;38(11):2218-2225.
- Kramer, L.C., Denegar, C.R., Buckley, W.E., Hertel, J. (2007). Factors associated with anterior cruciate ligament injury: history in female athletes. *J Sports Med Phys Fitness.* Dec;47(4):446-454.
- Kristianslund, E., Krosshaug, T. (2011). Sidestep cutting technique affects knee valgus loading. *Br J Sports Med.* 45(4):3327-328.

Krosshaug, T., Andersen, T.E., Olsen, O.E., Myklebust, G., Bahr, R. (2005). Research approaches to describe the mechanisms of injuries in sport: limitations and possibilities. *Br J Sports Med*. Jun;39(6):330-339.

Krosshaug, T., Bahr, R. (2005b). A model-based image-matching technique for three-dimensional reconstruction of human motion from uncalibrated video sequences. *J Biomech*. Apr;38(4):919-929

Krosshaug, T., Nakamae, A., Boden, B.P., Engebretsen, L., Smith, G., Slauterbeck, J.R., Hewett, T.E., Bahr, R. (2007). Mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball: video analysis of 39 cases. *Am J Sports Med*. Mar;35(3):359-367.

Krosshaug, T., Nakamae, A., Boden, B.P., Engebretsen, L., Smith, G., Slauterbeck, J., Hewett, T.E., Bahr, R. (2007b). Estimating 3D joint kinematics from video sequences of running and cutting maneuvers--assessing the accuracy of simple visual inspection. *Gait Posture*. Sep;26(3):378-385

Krosshaug, T., Slauterbeck, J.R., Engebretsen, L., Bahr, R. (2007c). Biomechanical analysis of anterior cruciate ligament injury mechanisms: three-dimensional motion reconstruction from video sequences. *Scand J Med Sci Sports*. Oct;17(5):508-519

LaPrade, R.F., Burnett, Q.M. (1994). Femoral intercondylar notch stenosis and correlation to anterior cruciate ligament injuries: A prospective study. *Am J Sports Med*. 33:198-203.

Leardini, A., Chiari, L., Della Croce, U., Capozzo, A. (2005). Human movement analysis using stereophotogrammetry part 3. Soft tissue artifact assessment and compensation. *Gait Posture*. 21:212-225.

Levangie, K.P., Norkin, C.C. (2005). *Joint Structure & Function – a Comprehensive Analyses*. 4th Edition. Philadelphia, USA; F.A.Davis Company.

Li, G., Rudy, T.W., Sakane, M., Kanamori, A., Ma, C.B., Woo, S.L. (1999). The importance of quadriceps and hamstring muscle loading on knee kinematics and in-situ forces in the ACL. *J Biomech*. Apr;32(4):395-400.

Li, G., Zayontz, S., Most, E., De Frate, L.E., Suggs, J.F., Rubash, H.E. (2004). In situ forces of the anterior and posterior cruciate ligaments in high knee flexion: an in vitro investigation. *J Orthop Res*. Mar;22(2):293-297.

Liu, S.H., Al-Shaikh, R., Panossian, V. (1996). Primary immunolocalization of estrogen and progesterone target cells in the human anterior cruciate ligament. *J Orthop Res*. 14:526-533.

Livingston, L.A. (1998). The quadriceps angle: a review of the literature. *J Orthop Sports Phys Ther*. Aug;28(2):105-109.

Livingston, L.A., Mandigo, J.L. (1997). Bilateral within-subject Q angle asymmetry in young adult females and males. *Biomed Sci Instrum*.33:112-117

Lohmander, S.L., Englund, M., Dahl, L.L., Roos, E.M. (2007). Long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: Osteoarthritis. *Am J Sports Med*. 35:1756-1769.

- Loudon, J.K., Jenkins, W., Loudon, K.L. (1996). The relationship between static posture and ACL injury in female athletes. *J Orthop Sports Phys Ther.* 24:91-97.
- Lund-Hanssen, H., Gannon, J., Engebretsen, L., Holen, K.J., Anda, S., Vatten, L. (1994).65(5):529-532.
- Malinzak, R.A., Colby, S.M., Kirkendall, D.T., Yu, B., Garrett, W.E. (2001). A comparison of the knee joint motion patterns between men and women in selected athletic tasks. *Clin Biomech (Bristol Avon).* 16:438-445.
- Markolf, K.L., Gorck, J.F., Kabo, J.M., Shapiro, M.S. (1990). Direct measurement of resultant forces in the anterior cruciate ligament. An in vitro study performed with a new experimental technique. *J Bone Joint Surg Am.* Apr;72(4):557-567
- Markolf, K.L., Graff-Radford, A., Amstutz, H.C. (1978). In vivo knee stability. A quantitative assessment using an instrumented clinical testing apparatus. *J Bone Joint Surg Am.* Jul;60(5):664-674.
- Markolf, K.L., Burchfield, D.M., Shapiro, M.M., Shepard, M.F., Finerman, G.A., Slaughterbeck, J.L. (1995). Combined knee loading states that generate high anterior cruciate ligament forces. *J Orthop Res.* Nov;13(6):930-935.
- Markolf, K.L., O'Neill, G., Jackson, S.R., Mc Allister, D.R. (2004). Effects of applied quadriceps and hamstrings muscle loads on forces in the anterior and posterior cruciate ligaments. *Am J Sports Med.* Jul-Aug;32(5):1144-1149.
- Matsuda, S., Miura, H., Nagamine, R., Urabe, K., Ikenoue, T., Okazaki, K., Iwamoto, Y.(1999). Posterior tibial slope in the normal and varus knee. *Am J Knee Surg.* Summer;12(3):165-168.
- Matsumoto, H., Suda, Y., Otani, T. et al. (2001). Roles of the anterior cruciate ligament and the medial collateral ligament in preventing valgus instability. *J Orthop Sci.* 6: 28-32.
- Mazzaocca, A.D., Niessen, C.W., Geary, M., Adams, D.J. (2003). Valgus medial collateral ligament rupture causes concomitant loading and damage of the anterior cruciate ligament. *J Knee Surg.* 16(3):148-151.
- McLean, S.G., Huang X., Su A., Van den Bogert, A.J. (2004). Sagittal plane biomechanics cannot injure the ACL during sidestep cutting. 19:828-838
- McLean, S.G., Lipfert, S.W., van den Bogert, A.J. (2004b). Effect of gender and defensive opponent on the biomechanics of sidestep cutting. *Med Sci Sports Exerc.* 36(6):1008-1016.
- McLean, S.G., Andrich, J.T., van den Bogert, A.J. (2005). Aggressive quadriceps loading can induce noncontact anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* Jul;33(7):1106; author reply 1106-1107.

- McLean, S.G., Huang, X., van den Bogert, A.J. (2005b). Association between lower extremity posture at contact and peak knee valgus moment during sidestepping: implications for ACL injury. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Oct;20(8):863-870.
- McLean, S.G., Neal, R. J., Myers, P., T., Walters, M. R. (1999). Knee joint kinematics during the sidestep cutting maneuver: potential for injury in women. *Med Sci Sports Exerc.* 31(7), Jul; 959-968
- Medina McKeon, J.M., Hertel, J. (2009). Sex differences and representative values for 6 lower extremity alignment measures. *J Athl Train.* May-Jun;44(3):249-255.
- Meuwisse, W.H. (1994). Assessing causation in sport injury: A multifactorial model. *Clin J Sport Med.* 4:166-170.
- Meuwisse, W.H., Tyreman, H., Hagel, B., Emery, C. (2007). A dynamic model of etiology in sport injury: The recursive nature of risk and causation. *Clin J Sports Med.* 17(3): 215-219.
- Meister, K., Talley, M.C., Horodyski, M.B., Indelicato, P.A., Hartzel, J.S., Batts, J. (1998). Caudal slope of the tibia and its relationship to noncontact injuries to the ACL. *Am J Knee Surg.* Fall;11(4):217-219.
- Meyer, E.G., Haut, R.C. (2005). Excessive compression of the human tibio-femoral joint causes ACL rupture. *J Biomech.* Nov;38(11):2311-2316.
- Meyer, E.G., Haut, R.C. (2008). Anterior cruciate ligament injury induced by internal tibial torsion or tibiofemoral compression. *J Biomech.* Dec 5;41(16):3377-3383
- Meyer, E.G., Baumer, T.G., Slade, J.M., Smith, W.E., Haut, R.C. (2008). Tibiofemoral contact pressures and osteochondral microtrauma during anterior cruciate ligament rupture due to excessive compressive loading and internal torque of the human knee. *Am J Sports Med.* Oct;36(10):1966-1977.
- Meyer, E.G., Villwock, M.R., Haut, R.C. (2009). Osteochondral microdamage from valgus bending of the human knee. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Aug;24(7):577-582
- Mitchell, L.C., Ford, K.R., Minning, S., Myer, G.D., Mangine, R.E., Hewett, T.E. (2008). Medial foot loading on ankle and knee biomechanics. *J Sports Phys Ther.* Aug 1;3(3):133-140.
- Mizuno, Y., Kumagai, M., Mattessich, S.M., Elias, J.J., Ramrattan, N., Cosgarea, A.J., Chao EY. (2001). Q-angle influences tibiofemoral and patellofemoral kinematics. *J Orthop Res.*19(5):834-840.
- Mizuno, K., Andrish, J.T., van den Bogert, A.J., McLean, S.G. (2009). Gender dimorphic ACL strain in response to combined dynamic 3D knee joint loading: implications for ACL injury risk. *Knee.*16:432-440.
- Moller-Nielsen, J., Hammar, M. (1989). Women`s soccer injuries in relation to the menstrual cycle and oral contraceptive use. *Med Sci Sports Exerc.* 21(2):19-26.

- Muneta, T., Takakuda, K., Yamamoto, H. (1997). Intercondylar notch width and its relation to the configuration and cross-sectional area of the anterior cruciate ligament. A cadaveric knee study. *Am J Sports Med.* Jan-Feb;25(1):69-72.
- Myer, G.D., Ford, K.R., Hewett, T.E. (2005). The effects of gender on quadriceps muscle activation strategies during a maneuver that mimics a high ACL injury risk position. *J Electromyogr Kinesiol.* Apr;15(2):181-189
- Myer, G.D., Ford, K.R., McLean, S.G., Hewett, T.E. (2006). The effects of plyometric versus dynamic stabilization and balance training on lower extremity biomechanics. *Am J Sports Med.* 34(3):445-455
- Myer, G.D., Ford, K.R., Paterno, M.V., Nick, T.G., Hewett, T.E. (2008). The effects of generalized joint laxity on risk of anterior cruciate ligament injury in young female athletes. *Am J Sports Med.* 36(6):1073-1080.
- Myers, C.A., Giphart, J.E., Torry, M.R., Shelburne, K.B., Woo, S.L., Steadman, J.R. (2011). The relationship of lower extremity alignments and anterior knee laxity to knee translations during a vertical drop landing. *Br J Sports Med.* Apr;45(4):350.
- Myklebust, G., Maehlum, S., Engebretsen, L., Strand, T., Solheim, E. (1997). Registration of cruciate ligament injuries in Norwegian top level team handball. A prospective study covering two seasons. *Scand J Med Sci Sports.* 7(5):289-292.
- Myklebust, G., Maehlum, S., Holm, I., Bahr, R. (1998). A prospective cohort study of anterior cruciate ligament injuries in elite Norwegian team handball. *Scand J Med Sci Sports.* 8(3):149-153.
- Myklebust, G., Bahr, R. (2005). Return to play guidelines after anterior cruciate ligament surgery. *Br J Sports Med.* 39(3):127-131.
- Myklebust, G., Holm, I., Maehlum, S., Engebretsen, L., Bahr, R. (2003). Clinical, functional, and radiologic outcome in team handball players 6 to 11 years after anterior cruciate ligament injury: a follow-up study. *Am J Sports Med.* Nov-Dec;31(6):981-989.
- Neumann, D.A. (2002). *Kinesiology and the Musculoskeletal System. Foundations for Physical Rehabilitation.* Missouri, USA: Mosby Inc.
- Nguyen, A.D., Shultz, S.J. (2007). Sex differences in clinical measures of lower extremity alignment. *J Orthop Sports Phys Ther.* Jul;37(7):389-398.
- Nguyen, A.D., Shultz, S.J. (2009). Identifying relationships among lower extremity alignment characteristics. *J Athlet Train.* 44(5):511-518.
- Nguyen, A.D., Bolin, M.C., Levine, B., Shultz, S.J. (2009). Relationships between lower extremity alignment and the quadriceps angle. *Clin J Sports Med.* 19:201-206.
- Nilstad, A., Kristianslund, E., Krosshaug, T., Steffen, K., Myklebust, G., Bahr, R., Andersen, T.E. (2011). A simple clinical screening test can identify elite female football players with increased valgus angles. *Br J Sports Med.* 45(4):310.

- Nordin, N., Frankel, V.H. (2001). *Basic biomechanics of the musculoskeletal system. Third edition*. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Noyes, F.R., Butler, D.L., Grood, E.S., Zernicke, R.F., Hefzy, M.S. (1984). Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg.* 66:344-352.
- Noyes, F.R., Grood, E.S., Torzilli, P.A. (1989). Current concepts review. The definitions of terms for motion and position of the knee and injuries of the ligaments. *Am J Bone Joint Surg.* 71: 465-472.
- Nunley, R.M., Wright, D., Renner, J.B., Yu, B., Garrett, W.E. Jr. (2003). Gender comparison of patella tendon tibial shaft angle with weight bearing. *Res Sports Med.* 11(3):173-185
- Nyland, J., Kuzemchek, S., Parks, M., Caborn, D.N. (2004). Femoral anteversion influences vastus medialis and gluteus medius EMG amplitude: composite hip abductor EMG amplitude ratios during isometric combined hip abduction-external rotation. *J Electromyogr Kinesiol.* Apr;14(2):255-261.
- Odensten, M., Gillquist, J. (1985). Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for reconstruction. *Am J Bone Joint Surg.* 67; 257-262.
- Olsen, O.E., Myklebust, G., Engebretsen, L., Bahr, R. (2004). Injury mechanisms for anterior cruciate ligament injuries in team handball: a systematic video analysis. *Am J Sports Med.* Jun;32(4):1002-1012.
- Ostenberg, A., Roos, H. (2000). Injury risk factors in female European football. A prospective study of 123 players during one season. *Scand J Med Sci Sports.* Oct;10(5):279-285.
- Padua, D.A., Brent, A.L., Carola, C.R., Granata, K.P. (2005). Gender differences in leg stiffness and stiffness recruitment strategy during toe-legged hopping. *J Mot Behav.* 37(2):111-125.
- Palmieri-Smith, R.M., Wojtys, E.M., Shotton-Miller, J.A. (2007). Association between preparatory muscle activation and peak valgus knee angle. *J Electromyogr Kinesiol.*
- Pandy, M.G., Shelburne, K.B. (1997). Dependence of cruciate-ligament loading on muscle forces and external load. *J Biomech.* Oct;30(10):1015-1024.
- Pantano, K.J., White, S.C., Gilchrist, L.A., Leddy, J. (2005). Differences in peak knee valgus angles between individuals with high and low Q-angles during a single limb squat. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Nov;20(9):966-972.
- Pappas, E., Hagins, M., Sheikhzadeh, A., Nordin, M., Rose, D. (2007). Biomechanical differences between unilateral and bilateral landings from a jump: gender differences. *Clin J Sport Med.* Jul;17(4):263-268.

- Park, H.S., Ahn, C., Fung, D.T., Ren, Y., Zhang, L.Q. (2010). A knee-specific finite element analysis of the human anterior cruciate ligament impingement against the femoral intercondylar notch. *J Biomech.* Jul 20;43(10):2039-2042.
- Park, H.S., Wilson, N.A., Zhang, L.Q. (2008). Gender differences in passive knee biomechanical properties in tibial rotation. *J Orthop Res.* Jul;26(7):937-944.
- Park, S.K., Stefanyshyn, D.J., Ramage, B., Hart, D., Ronsky, J.L.(2009). Alterations in knee joint laxity during the menstrual cycle in healthy women leads to increases in joint loads during selected athletic movements. *Am J Sports Med.* 37:1168-1177.
- Paterno, M.V., Schmidt, L.C., Ford, K.R., Rauh, M.J., Myer, G.D., Huang, B., Hewett, T.E. (2010). Biomechanical measures during landing and postural stability predict second anterior cruciate ligament injury after anterior cruciate ligament reconstruction and return to sport. *Am J Sports Med.* Oct;38(10):1968-1978.
- Paulos, L.E., France, E.P., Rosenberg, T.D., Jayaraman, G., Abbott, P.J., Jaen, J. (1987). The biomechanics of lateral knee bracing. Part I: Response of the valgus restraints to loading. *Am J Sports Med.* Sep-Oct;15(5):419-429.
- Petersen, W., Zantop, MD. (2007). Anatomy of the anterior cruciate ligaments with regard to its two bundles. *Clin Orthop Relat Res.*
- Piva, S.R., Fitzgerald, K., Irrgang, J.J., Jones, S., Hando, B.R., Browder, D.A., Childs, J.D. (2006). Reliability of measures of impairments associated with patellofemoral pain syndrome. *BMC Musculoskelet Disord.* Mar 31;7:33.
- Pollard, C.D., Davis, I.M., Hamill, J. (2004). Influence of gender on hip and knee mechanics during a randomly cued cutting maneuver. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Dec;19(10):1022-1031.
- Pollard, C.D., Sigward, S.M., Powers, C.M. (2007). Gender differences in hip joint kinematics and kinetics during side-step cutting maneuver. *Clin J Sport Med.* Jan;17(1):38-42.
- Pollard, C.D., Sigward, S.M., Powers, C.M. Limited hip and knee flexion during landing is associated with increased frontal plane knee motion and moments. *Clinic Biomech.* 25(142-146).
- Powers, C.M. (2003). The influence of altered lower-extremity kinematics on patellofemoral joint dysfunction: a theoretical perspective. *J Orthop Sports Phys Ther.* Nov;33(11):639-646.
- Putz, R., Pabst, R. (red). (2001). *Sobotta. Atlas of the human anatomy. Vol.2.Thorax, abdomen, pelvis, lower limb.* 13th Engl.edition. Germany. Urban & Fisher.
- Quatman, C.E., Ford, K.R., Myer, G.D., Paterno, M.V., Hewett, T.E. (2008). The effects of gender and pubertal status on generalized joint laxity in young athletes. *J Sci Med Sport.* Jun;11(3):257-263
- Quatman, C.E., Hewett, T.E. (2009). The anterior cruciate ligament injury controversy: is “valgus collapse” a sex-specific mechanism? *Br J Sports Med.* 43:328-335.

- Quatman, C.E., Quatman-Yates, C.C., Hewett, T.E. (2010). A 'plane' explanation of anterior cruciate ligament injury mechanisms: a systematic review. *Sports Med.* Sep 1;40(9):729-746.
- Ramesh, R., Non Arx, O., Azzopardi, T., Schranz, P.J. (2005). The risk of anterior cruciate ligament rupture with generalized joint laxity. *J Bone Joint Surg.*87: 800-803.
- Reinschmidt, C., van den Bogert, A.J., Nigg, B.M., Lundberg, A., Murphy, N. (1997). Effect of skin movement on the analysis of skeletal knee joint motion during running. *J Biomech.* Jul;30(7):729-732.
- Renström, P., Arms, S.W., Stanwyck, T.S., Johnson, R.J., Pope, M.H. (1986). Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity. *Am J Sports Med.* Jan-Feb;14(1):83-87.
- Renstrom, P.A., Ljungqvist, E., Arendt, B., Beynon, T., Fukubayashi, W. (2008). Garrett, Non-contact ACL injuries in female athletes: an International Olympic Committee current concepts Statement.*Br J Sports Med.* 42:394-412.
- Roos, E., Roos, H., Lohmander, L., Ekdahl, C., Beynon, B.D. (1998). Knee injury and osteoarthritis outcome score (KOOS) - development of a self-administered outcome measure. *J Orthop Sports Phys Ther.* 28:88-96.
- Rosene, J.M., Fogarty, T.D. (1999). Anterior tibial translation in collegiate athletes with normal anterior cruciate ligament integrity. *J Athl Train.* Apr;34(2):93-98.
- Rozzi, S.L., Lephart, S.M., Gear, W.S., Fu, F.H. (1999) Knee joint laxity and neuromuscular characteristics of male and female soccer and basketball players. *Am J Sports Med.* May-Jun;27(3):312-319.
- Roas, A., Andersson, G.B.J. (1982). Normal range of motion of the hip, knee and ankle joint in male subjects, 30-40 years of age. *Acta Orthopaedica Scandinavica.* 53, 205-208.
- Russell, K.A., Palmieri, R.M., Zinder, S.M., Ingersoll, C.D. (2006). Sex differences in valgus knee angle during a single-leg drop jump. *J Athl Train.* Apr-Jun;41(2):166-171.
- Ruwe, P.A., Gage, J.R., Ozonhoff, M.B. (1992). Clinical determination of femoral anteversion. *J Bone Joint Surg.*74:820-830.
- Sakane, M., Livesay, G.A., Fox, R.J., Rudy, T.W., Runco, T.J., Woo, S.L. (1999). Relative contribution of the ACL, MCL, and bony contact to the anterior stability of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 7(2):93-97.
- Salci, Y., Kentel, B.B., Heycan, C., Akin, S., Korkusuz, F. (2004). Comparison of landing maneuvers between male and female college volleyball players. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* Jul;19(6):622-628.

- Scerpella T.A., Stayer, T.J., Makhuli, B.Z. (2005). Ligamentous laxity and non-contact anterior cruciate ligament tears: a gender-based comparison. *Orthopedics*. Jul;28(7):656-660.
- Schickendantz, M.S., Weiker, G.G. (1993). The predictive value of radiographs in the evaluation of unilateral and bilateral anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med*. Jan-Feb;21(1):110-113.
- Schmitz, R.J., Kulas, A.S., Perrin, D.H., Riemann, B.L., Shultz, S.J. (2007). Sex differences in lower extremity biomechanics during single leg landings. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Jul;22(6):681-688
- Schmitz, R.J., Shultz, S.J., Nguyen, A.D. (2009). Dynamic Valgus Alignment and Functional Strength in Males and Females During Maturation. *J Athl Train*. Jan–Feb; 44(1): 26–32.
- Schultz, R.A., Miller, D.C., Micheli, L. (1984). Mechanoreceptors in the human cruciate ligaments. *J Bone Joint Surg*. 66:1072-1076.
- Shambaugh, J.P., Klein, A., Herbert, J.H. (1991). Structural measures as predictors of injury basketball players. *Med Sci Sports Exerc*. May;23(5):522-527.
- Shelbourne, K.D., Davis, T.J., Klootwyk, T.E. (1998). The relationship between intercondylar notch width of the femur and the incidence of anterior cruciate ligament tears. A prospective study. *Am J Sports Med*. May-Jun;26(3):402-408.
- Shelbourne, K.D., Facibene, W.A., Hunt, J.J. (1997). Radiographic and intraoperative intercondylar notch width measurements in men and women with unilateral and bilateral anterior cruciate ligament tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*.;5(4):229-233.
- Shelbourne, K.D., Kerr, B. (2001). The relationship of femoral intercondylar notch width to height, weight, and sex in patients with intact anterior cruciate ligaments. *Am J Knee Surg*. Spring;14(2):92-96.
- Shimokochi, Y., Shultz, S.J. (2008). Mechanisms of noncontact anterior cruciate ligament injury. *J Athl Train*. Jul-Aug;43(4):396-408
- Shin, C.S., Chaudhari, A.M., Andriacchi, T.P. (2011). Valgus Plus Internal Rotation Moments Increase ACL Strain More Than Either Alone. *Med Sci Sports Exerc*. Jan 21.
- Shultz S.J., Nguyen, A.D., Windley, T.C., Kulas, A.S., Botie, T.L., Beynnon, B.D. (2006). Intratester og intertester reliability of clinical measures of lower extremity anatomic characteristics: implications for multicenter studies. *Clin J Sports Med*. 16(2):155-161.
- Shultz, S.J., Nguyen, A.D. (2007). Bilateral asymmetries in clinical measures of lower extremity anatomic characteristics. *Clin J Sports Med*.17: 357-361.
- Shultz, S.J., Shimokochi, Y., Nguyen, A.D., Schmitz, R.J., Beynnon, B.D., Perrin, D.H. (2007b). Measurement of varus-valgus and internal-external rotational knee laxities in vivo-- Part II: relationship with anterior-posterior and general joint laxity in males and females. *J Orthop Res*. Aug;25(8):989-996.

- Shultz ,S.J., Schmitz, R.J., Nguyen, A.D. (2008). Research retreat IV: ACL injuries – the gender bias, April 3-5, Greensboro, N.C. *J Athl Tr.* 43(5):530-537.
- Shultz ,S.J., Schmitz, R.J. (2009). Effects of transverse and frontal plane knee laxity on hip and knee neuromechanics during drop landings. *Am J Sports Med.* 37 (9): 1821-1830.
- Shultz, S.J., Schmitz, R.J., Nguyen, A.D., Chaudhari, A.M., Padua, D.A., McLean, S.G., Sigward, S.M. (2010). ACL Research Retreat V: an update on ACL injury risk and prevention, March 25-27, Greensboro, N.C. *J Athl Train.* Sep-Oct;45(5):499-508
- Shultz, S.J., Schmitz, R.J., Nguyen, A.D., Levine, B.J. (2010b). Joint laxity is related to lower extremity energetics during a drop jump landing. *Med Sci Sports Exerc.* Apr;42(4):771-780.
- Silvers, H.J., Mandelbaum, B.R. (2007). Prevention of anterior cruciate ligament injury in the female athlete. *Br J Sports Med.* 41:52-59.
- Simon, R.A., Everhart, J.S., Nagaraja, H.N., Chaudhari, A.M. (2010). A case-control study of anterior cruciate ligament volume, tibial plateau slopes and intercondylar notch dimensions in ACL-injured knees. *J Biomechanics.* 43:1702-1707.
- Simonsen, E.B., Magnusson, S.P., Bencke, J., Naesborg, H., Havkrog, M., Ebstrup, J.F., Sørensen, H. (2000). Can the hamstring muscles protect the anterior cruciate ligament during a side-cutting maneuver? *Scand J Med Sci Sports.* Apr;10(2):78-84.
- Slauterbeck, J.L. Fuzie, S.F., Smith, M.P. The menstrual cycle, sex hormones and anterior cruciate ligament injury.(2002). *J Athl Train.*37(3):275-278.
- Smith, R., Ford, K.R., Myer, G.D., Holleran, A., Treadway, E., Hewett, T.E. (2007). Biomechanical and performance differences between female soccer athletes in National Collegiate Athletic Association Divisions I and III. *J Athl Train.* Oct-Dec;42(4):470-476
- Smith, J., Szczerba, J.E., Arnold, B.L., Perrin, D.H., Martin, D.E. (1997). Role of hyperpronation as a possible risk factor for anterior cruciate ligament injuries. *J Athl Train.* Jan;32(1):25-28.
- Soderman, K., Alfredson, H., Pietilä, T., Werner, S. (2001). Risk factors for leg injuries in female soccer players: a prospective investigation during one out-door season. *Knee Surg Sports Traumatol Artrhosc.* 9:313-321.
- Solomonow, M.A. (2009). Source of musculoskeletal disorders. *J Bodyw Movem Therap.* 13; 136-154.
- Solomonow, M.A., Kongsgaard, M. (2001). Sensimotor control of knee stability. A review. *Scand J Med Sci Sports.* 11:64-80.
- Souryal, T.O., Moore, H.A., Evans, P.J. (1988). Bilaterality in anterior cruciate ligament injuries: Associated intercondylar notch stenosis. *Am J Sports Med.* 16:449-454.
- Souryal, T.O., Freeman, T.R. (1993). Intercondylar notch size and anterior cruciate ligament injuries in athletes: a prospective study. *Am J Sports Med.* (21); 4:535-539.

- Speer, K.P., Spritzer, C.E., Bassett, F.H. 3rd, Feagin, J.A. Jr, Garrett, W.E. Jr. (1992). Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med.* Jul-Aug;20(4):382-389.
- Steele, J., Milburn, P. (1987). Ground reaction forces on landing in netball. *J Hum Mov Stud.*13;399-410.
- Steffen, K., Myklebust, G., Andersen, T.E., Holme, I., Bahr, R. (2008). Self-Reported Injury History and Lower Limb Function as Risk Factors for Injuries in Female Youth Soccer. *Am J Sports Med.*
- Stijak, L., Herzog, R.F., Schai, P. (2008). Is there an influence of the tibial slope of the lateral condyle on the ACL lesion? A case-control study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Feb;16(2):112-117.
- Strand, T., Tvedte, R., Engebretsen, L., Tegnander, A. (1990). Anterior cruciate ligament injuries in handball playing. Mechanisms and incidence of injuries. *Tidsskr Nor Laegeforen.*Jun 30;110(17):2222-2225.
- Swärd, P., Kostogiannis, I., Roos, H. (2010). Risk factors for a contralateral anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Mar;18(3):277-291.
- Söderkvist, I., Wedin, P.A. (1993). Determining the movements of the skeleton using well-configured markers. *J Biomech* 26(12):1473-1477.
- Tabachnik, B.G., Fidell, L.S. (2007). *Using multivariate statistics.* Fifth edition. Pearson international Edition. Boston, USA.
- Tegnander, A., Olsen, O.E., Moholdt, T.T., Engebretsen, L., Bahr,R. (2008). Injuries in Norwegian female elite soccer: a prospective one-season cohort study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 16(2):194-198.
- Teitz, C.C. (2001). Video analysis of ACL injuries. In: Griffin LY ed. *Prevention of Noncontact ACL injuries.* Rosemont III: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 87-92.
- Teitz, C.C., Lind, B.K., Sacks, B.M. (1997). Symmetry of the femoral notch width index. *Am J Sports Med.* Sep-Oct;25(5):687-690.
- Terauchi, M., Hatayama, K., Yanagisawa, S., Saito, K., Takagishi, K. (2011). Sagittal Alignment of the Knee and Its Relationship to Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Am J Sports Med.* Feb 1.
- Thomas, J.R., Nelson, J.K., Silverman, S.J. (2005). *Research methods in physical activity.* Fifth edition. Human Kinetics. USA.
- Tillman, M.D., Bauer, J.A., Cauraugh, J.H., Trimble, M.H. (2005). Differences in lower extremity alignment between males and females. Potential predisposing factors for knee injury. *J Sports Med Phys Fitness.* Sep;45(3):355-359.

- Todd, M.S., Lalliss, S., Garcia, E., Deberardino, T.M., Cameron, K.L. (2010). The relationship between posterior tibial slope and anterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* 38:63-67.
- Torzilli, P.A, Deng, X., Warren, R.F. (1994). The effect of joint-compressive load and quadriceps muscle force on knee motion in the intact and anterior cruciate ligament-sectioned knee. *Am J Sports Med.* Jan-Feb;22(1):105-112.
- Trimble, M.H., Bishop, M.D., Buckley, B.D., Fields, L.C., Rozea, G.D. (2002). The relationship between clinical measurements of lower extremity posture and tibial translation. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). May;17(4):286-290.
- Uhorchak, J.M., Scoville, C.R., Williams, G.N., Arciero, R.A., St.Pierre, P., Taylor, D.C. (2003). Risk factors associated with noncontact injury of the anterior cruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets. *Am J Sports Med.* 31:831-842.
- Van Mechelen, W., Hlobil, H., Kemper, H.C. (1992). Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries. A review of concepts. *Sports Med.* 14(2):82-89.
- Vincent, W.J. (2005). *Statistics in kinesiology.* 3rd ed. Human Kinetics, USA.
- Viskontas, D.G., Giuffre, B.M., Duggal, N., Graham, D., Parker, D., Coolican, M. (2008). Bone bruises associated with ACL rupture: correlation with injury mechanism. *Am J Sports Med.* 2May;36(5):927-933.
- Wascher, D.C., Markolf, K.L., Shapiro, M.S., Finerman, G.A. (1993). Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part I: The effect of multiplane loading in the intact knee. *J Bone Joint Surg Am.* Mar;75(3):377-386.
- Wedderkopp, N., Kalltoft, M., Lundgaard, B. (1997). Injuries in young female players in European team handball. A prospective study. *Scand, J Med Sci Sports.* 9:41-47.
- Wilk, K.E., Escamilla, R.F., Fleisig, G.S., Barrentine, S.W., Andrews, J.R., Boyd, M.L. (1996). A comparison of tibiofemoral joint forces and electromyographic activity during open and closed kinetic chain exercises. *Am J Sports Med.* Jul-Aug;24(4):518-527.
- Williams, A., Logan, M. (2004). Understanding tibio-femoral motion. *Knee.* Apr;11(2):81-88.
- Withrow, T.J., Huston, L.J., Wojtys, E.M., Ashton-Miller, J.A. (2006). The relationship between quadriceps muscle force, knee flexion, and anterior cruciate ligament strain in an in vitro simulated jump landing. *Am J Sports Med.* Feb;34(2):269-274.
- Withrow, T.J., Huston, L.J., Wojtys, E.M., Ashton-Miller, J.A. (2006 b). The effect of an impulsive knee valgus moment on in vitro relative ACL strain during a simulated jump landing. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Nov;21(9):977-983.
- Witvrouw, E., Danneels, L., Thijs, Y., Cambier, D., Bellemans, J. (2009). Does soccer participation lead to genu varum? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Apr;17(4):422-427.

Woltring, H. J. (1986). A fortran package for generalized, cross-validatory spline smoothing and differentiation. *Adv. Eng. Software*, Vol. 8, No. 2.

Wojtys, E.M., Huston, I.J., Lindenfeld, T.N.(1998). Association between the menstrual cycle and anterior cruciate ligament injuries in female athletes. *Am J Sports Med.* 26(5):614-619.

Wojtys, E.M., Huston, A.J., Boynton, M.D. (2002). The effect of menstrual cycle on anterior cruciate ligament in woman as determined by hormone levels. *Am J Sports Med.* 26:614-619.

Woo, S.L.-Y, Fox, R.J., Sakane, M., Livesay, G.A., Rudy, Th.W., Runco, Th.J. et al. (1997) *Sportorthopaedie-Sporttraumatologie.* 13 (1), 37-48.

Woo, S.L., Hollis, J.M., Adams, D.J., Lyon, R.M., Takai, S. (1991). Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med.* May-Jun;19(3):217-225.

Woodford-Rogers, B., Cyphert, L., Denegar, C.R. (1994). Risk factors for anterior cruciate ligament injury in high school and college athletes. *J Athl Train.* Dec;29(4):343-346.

Yeadon, M.R. (1990). The simulation of aerial movement--II. A mathematical inertia model of the human body. *J Biomech.* 23(1):67-74.

Yeow, C.H., Cheong, C.H., Ng, K.S., Lee, P.V., Goh, J.C. (2008). Anterior cruciate ligament failure and cartilage damage during knee joint compression: a preliminary study based on the porcine model. *Am J Sports Med.* May;36(5):934-942.

Yu, B., Lin, C.F., Garrett, W.E. (2006). Lower extremity biomechanics during the landing of a stop-jump task. *Clin Biomech* (Bristol, Avon). Mar;21(3):297-305.

Yu, B., Garrett, W.E. (2007). Mechanisms of non-contact ACL injuries. *Br J Sports Med.* Aug;47-51.

Zantop, T., Petersen, W., Sekiyan, J.K., Musahl, V., Fu, F.H. (2006). Anterior cruciate ligament anatomy and function relating to anatomical reconstruction. *Knee Surg Sports Traum Arthrosc.* 14:982-992.

Zaziorsky, V., Seluyanow. (1983). The mass and inertia characteristics of the main segments of the human body. Central Institute of Culture ,Moscow, USSR.

Zazulak, B.T., Ponce, P.L., Straub, S.J., Medvecky, M.J., Acedisian, L.A., Hewett, T.E. (2005). The effect of gender on hip muscle activity during landing. *J Orthop Sports Phys Ther.* 35:292-299.

Zazulak, B.T., Paterno, M., Myer, G.D., Romani, W.A., Hewett, T.A. (2006). The effects of the menstrual cycle on anterior knee laxity. A systematic review. *Sports Med.* 36(10):847-862.

Zazulak, B.T., Hewett, T.E., Reeves, N.P., Goldberg, B., Cholewicki, J. (2007). The Effects of Core Proprioception on Knee Injury: A Prospective Biomechanical-Epidemiological Study. *Am J Sports Med.* Jan:1-6.

Zeller, B.L., McCrory, J.L., Kibler, W.B., Uhl, T.L. (2003). Differences in kinematics and electromyographic activity between men and women during single-legged squat. *Am J Sports Med.* 31:449-456.

Øiestad, B.E., Engebretsen, L., Storheim, K., Risberg, M.A. (2009). Knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament injury: A systematic review. *Am J Sports Med.* 37(3):1434-1443.

Øiestad, B.E., Holm, I., Aune, A.K., Gundersen, R., Myklebust, G., Engebretsen, L., Fosdahl, M.A., Risberg, M.A. (2010). Knee function and prevalence of knee osteoarthritis after anterior cruciate ligament reconstruction: A prospective study with 10 to 15 years of follow-up. *Am J Sports Med.* 38:2201-2210.

Nettsider:

<http://www.fifa.com/aboutfifa/developing/women/symposium/index.html>

<http://www.fotball.no/toppmeny/Om-NFF/NFF-i-tall/>

<http://www.handball.no/p1.asp?p=1743>

<http://www.kunnskapssenteret.no/Verkt%C3%B8y/2028.cms>

Tabelloversikt

Tabell 1: Oversikt over studier som har undersøkt direkte sammenheng mellom flere anatomiske faktorer og direkte risiko for ACL-skade. Kolonnen med resultater inkluderer kun faktorene som viste signifikant risiko for ACL-skade eller signifikant assosiasjon med en tidligere ACL-skade.	24
Tabell 2: Oversikt over studier som har undersøkt direkte sammenheng mellom enkelte anatomiske faktorer og ACL-skader.	35
Tabell 3: 3D-studier som har undersøkt valgusmomenter, valgusvinkler og valgusbevegelse i kneleddet hos kvinnelige utøvere ved fallhopp. Valgus oppgis som (+-verdier).	48
Tabell 4: Test av generell leddlaksitet (GJL).	54
Tabell 5: Definisjon av segmentenes anatomiske akser. De anatomiske aksene benevnes som vektorene X1, X2 og X3 for henholdsvis mediolateral retning (y-aksen), anterior retning (x-aksen) og vertikal retning (z-aksen).	67
Tabell 6: Oversikt over anatomiske variabler innhentet fra statistisk opptak. Variabel 1-4 for både dominant og ikke-dominant ben.	71
Tabell 7: Antropometriske data av håndball- og fotballspillerne enkeltvis og samlet. Tallene/Verdiene vises som gjennomsnitt, standardavvik (SD) og variasjonsbredde (minimum - maksimum) for alder, høyde, vekt og BMI, samt p-verdi for gjennomsnittlig differanse mellom gruppene.	75
Tabell 8: Anatomiske faktorer for håndball- og fotballspillerne enkeltvis og totalt. Verdiene vises for dominant og ikke-dominant ben som gjennomsnitt, standardavvik (SD) og variasjon (minimum – maksimum) for hver av idrettene, samt p-verdi for gjennomsnittlig differanse mellom idrettene.	77
Tabell 9: Kinetiske og kinematiske variabler ved fallhopp for håndball- og fotballspillerne enkeltvis og totalt. Verdiene vises for dominant og ikke-dominant ben som gjennomsnitt, standardavvik (SD) og variasjon (minimum – maksimum) for hver av idrettene, samt p-verdi for gjennomsnittlig differanse mellom idrettene. FPPA beskriver valgusbevegelsen fra kontaktfasen til maksimal valgusvinkel i frontalplanet.	78
Tabell 10: Korrelasjonsmatrise. Pearson's r korrelasjonskoeffisient for håndballspillerne (lys grått skravert felt) og fotballspillere (mørk grått skravert felt) mellom de anatomiske variablene.	81
Tabell 11: Multiple regresjonsmodeller for sammenhenger mellom anatomiske faktorer og maksimalt valgusmoment i kneleddet for håndball- og fotballspillere på dominant- og ikke dominant ben. Verdiene er oppgitt i R^2 , standardiserte β -koeffisienter med standard error (SE) og ustandardiserte Beta-verdier med p-verdier.	88
Tabell 12: Multiple regresjonsmodeller for sammenhenger mellom anatomiske faktorer og maksimal valgusvinkel i kneleddet for håndball- og fotballspillere på dominant- og ikke dominant ben. Verdiene er oppgitt i R^2 , standardiserte β koeffisienter med standard error (SE) og ustandardiserte Beta-verdier med p-verdier.	89
Tabell 13: Multiple regresjonsmodeller for sammenhenger mellom anatomiske faktorer og valgusbevegelse i kneleddet i frontalplanet for håndball- og fotballspillere på dominant- og ikke dominant ben. Verdiene er oppgitt i R^2 , standardiserte β koeffisienter med standard error (SE) og ustandardiserte Beta-verdier med p-verdier.	90
Tabell 14: Overensstemmelse i anatomiske mål mellom første og andre måling for test-retest. Verdiene er oppgitt i gjennomsnitt og SD for test 1, test 2 og differansen mellom testene, samt ICC3,1 og SEM.	91

Figuroversikt

Figur 1: Hypotetisk figur som viser en tenkt modell av underekstremitetene i frontalplanet.	14
Figur 2: "Sekvens for forebygging av idrettsskader" (van Mechelen et al 1992).	16
Figur 3: Figur A viser høyre kneledd sett forfra, flektert i 90°. Figur B viser høyre tibia sett ovenfra. Modifisert fra Putz og Pabst (2001).	17
Figur 4: Meauwisse's multifaktorielle årsaksmodell (Meauwisse 1994)	22
Figur 5: Altomfattende årsaksmodell. Hentet fra Bahr og Krosshaug (2005).	38
Figur 6: Hypotese for ACL-skade. Hentet fra Koga og medarbeidere (2010).	47
Figur 7: Flytskjema av tverrsnittstudiet.	51
Figur 8: Måling av fremre knelaksitet ved bruk av et KT1000 Artrometer. Skissen til høyre viser krafthåndtaket (A) som tester drar i anterior retning til en sluttkraft på 134N og forflytningsavlese (B) som gir informasjon om antall mm tibiofemoral translasjon (figur hentet fra KT1000 brukermanual (MEDmetric Corporation).	53
Figur 9: Test av genu recurvatum (A) og hofteanteversjon (B) med bruk av goniometer.	55
Figur 10: Test av navicular drop. Figur A viser palpasjon av kongruensiteten til det anterolaterale og det anteromediale hodet på talus palpseres for å bestemme nøytral posisjon i subtalarleddet. Figur B viser måling av navicularhøyden i vektbærende stilling.	56
Figur 11: Plassering av 35 refleksmarkører. Markør nummer 1,3,10,11,22 og 33 er skjult.	58
Figur 12: A) viser illustrasjon av opptaksområdet med kameraoppsett og de to kraftplattformene. Kameraene er nummerert fra 1-8. B) viser illustrasjon av kraftplattformen. X, Y og Z angir det lokale koordinatsystemet til kraftplattformen som har sitt origo 5 cm under overflaten. Fx, Fy og Fz angir kraftvektorene og Mx, My og Mz angir momentene rundt F-aksene.	60
Figur 13: Statisk opptak fra Qualisys Track Manager. Figur A viser før refleksmarkørene er identifisert for hvert anatomisk landemerke. Figur B og C viser statisk stilling med identifiserte landemerker i henholdsvis frontal- og sagittalplanet.	60
Figur 14: Fallhopp fra 30 cm høy krakk (A). Spillerne landet med én fot på hver av kraftplatene og gjennomførte et direkte vertikalt hopp (A). Figur B viser skjelett-animasjon av et fallhopp sett fra siden.	61
Figur 15: Figur A viser et "stadium" definert som et rektangel med en vidde på $2*r$ og med en tilknyttet halvsirkel med en radius r i hver ende av sin vidde. Figur B viser et "stadium solid" (fra Yeadon 1990).	63
Figur 16: Matematisk treghetsmodell ; Figuren viser hvordan kroppssegmentene er delt inn i 16 seksjoner basert på Yeadons geometriske modell (1990).	64
Figur 17: Segmentenes tetthetsverdier (Dempster 1955) hentet fra Yeadon (1990).	64
Figur 18: Figuren viser lårets tekniske akse (A) og anatomiske akse (B).	65
Figur 19: Lokalisering av hofteleddssenteret	66
Figur 20: Figuren viser lokalisering av kneleddssenteret (A); midtpunktet mellom avstanden laterale og mediale femurkondyl (Davis et al 1991) og lokalisasjonen av ankelledssenteret (B) som avstanden mellom laterale og mediale malleoler (Eng & Winther 1995).	66
Figur 22: Underekstremitetene som "frie" segmenter; utregningene starter med det distale segmentet og leddkreftene og leddmomentene bestemmes trinnvis mot det proksimale segmentet.	69
Figur 23: Beregning av krefter og momenter av et "fritt segment"; Leddkrefter (A), leddmomenter (B) og ledkrefter og leddmomenter samlet i et "Free-Body diagram" (C).	70

Figur 24. Gjennomsnittlig valgusmoment i kneleddet gjennom hele kontaktfasen ved fallhopp hos håndballspillerne (n=162) og fotballspillerne (n=151). De heltrukne linjene viser gjennomsnittet og de stiplede linjene viser standardavviket.....	79
Figur 25. Gjennomsnittlig valgusvinkel i kneleddet gjennom hele kontaktfasen ved fallhopp hos håndballspillerne (n=162) og fotballspillerne (n=151). De heltrukne linjene viser gjennomsnittet og de stiplede linjene viser standardavviket.....	80
Figur 26. Gjennomsnittlig valgusvinkel (projeksjonsvinkel) i kneleddet i frontalplanet gjennom hele kontaktfasen ved fallhopp hos håndballspillerne (n=162) og fotballspillerne (n=151). De heltrukne linjene viser gjennomsnittet og de stiplede linjene viser standardavviket.....	80
Figur 27. Figuren viser prosentvis endring i maksimalt valgusmoment på dominant ben når scorene for de anatomiske variablene økes med 1SD.....	84
Figur 28. Figuren viser prosentvis endring i maksimalt valgusmoment på ikke-dominant ben når scorene for de uavhengige anatomiske variabler økes med 1SD.	85
Figur 29. Prosentvis endring i/av maksimal valgusvinkel på dominant ben når scorene for uavhengig variabel/anatomiske variabler økes med 1SD.	86
Figur 30. Prosentvis endring i/av maksimal valgusvinkel på ikke-dominant ben når scorene for uavhengig variabel/anatomiske variabler økes med 1SD.	87
Figur 31: Bland-Altman plot for KT1000 illustrerer gjennomsnittet av første og andre måling mot differansen mellom første og andre måling. Referanselinjene angir gjennomsnittet av differansen mellom første og andre måling $\pm 2SD$. Samtlige datapunkter ligger innenfor $\pm 2SD$ på høyre og venstre ben.....	92
Figur 32: Bland-Altman plot for Genu recurvatum.....	92
Figur 33: Bland-Altman plot for hofteanteversjon.	93
Figur 34: Bland-Altman plot for navicular drop.	93
Figur 35: Bland-Altman plot for GJL.....	93

Vedlegg

- VEDLEGG 1** INFORMASJON TIL DELTAGERNE
- VEDLEGG 2** SAMTYKKEERKLÆRING
- VEDLEGG 3** YEADON MEASUREMENTS: Input for calculations
- VEDLEGG 4** GODKJENNING FRA REGIONAL ETISK KOMITÈ
- VEDLEGG 5** NORSK SAMFUNNSVITENSKAPELIG DATATJENESTE
- VEDLEGG 6** KORRELASJONSMATRISSE

VEDLEGG 1



Til Toppserieklubbene 2010

Deres ref.	Vår avd. Senter for Idrettsskadeforskning	Vår ref.	Vår dato: 04.01.10
------------	----------------------------------------------	----------	-----------------------

Undersøkelse av risikofaktorer for korsbåndskader i Toppserien

Senter for idrettsskadeforskning ved Norges idrettshøgskole satte før sesongen 2009 i gang et stort forskningsprosjekt blant lagene i Toppserien. Formålet med prosjektet er å øke vår kunnskap om årsakene til de mange korsbåndskadene som oppstår blant kvinnelige fotballspillere.

I februar 2009 testet vi alle kvinnelige spillere fra de 12 lagene i Toppserien ved Norges idrettshøgskole. Testingen innebar en grundig kartlegging av potensielle risikofaktorer for en korsbåndskade, og omfattet blant annet målinger av styrke, spenst, bevegelighet og balanse. Etter testingen vil alle nye korsbåndskader som oppstår bli registrert gjennom de fire påfølgende sesongene.

I forkant av sesongen 2010 ønsker vi å teste alle nye spillere som forventes å spille i Toppserien i 2010. Det betyr at både de to nye lagene som har rykket opp, samt nye spillere som har kommet til de andre 10 klubbene, vil bli invitert til en testdag ved Norges idrettshøgskole. Vi skal i løpet av de tre siste ukene i februar gjennomføre testingen, og har muligheter til å tilrettelegge for testing på både formiddags- og ettermiddagstid.

Vi håper på fortsatt positiv innstilling til prosjektet, og at dere oppfordrer alle deres spillere til å delta på testingen. Vedlagt ligger en oversikt over mulige testdager i februar, og vi ber om at dere gir en tilbakemelding med 1.prioritering og 2.prioritering på ønskelige datoer for testing. Denne kan sendes per e-post til agnethe.nilstad@nih.no innen fredag 15.januar.

Senter for idrettsskadeforskning vil dekke alle utgifter til reise og opphold for spillerne som deltar og sørger for at de får mat og drikke i løpet av testdagen.

Dersom dere har spørsmål vedrørende prosjektet, ta gjerne kontakt med prosjektleder Agnethe Nilstad (99224469).

Med vennlig hilsen

Thor Einar Andersen Leder medisinsk komité, NFF, forsker, Senter for idrettsskadeforskning
Agnethe Nilstad Prosjektleder, Senter for idrettsskadeforskning

VEDLEGG 2



**FORESPØRSEL OM DELTAKELSE I FORSKNINGSPROSJEKTET:
 ”Genvarianter som risikofaktorer for fremre korsbåndskader hos
 kvinnelige elitehåndball- og fotballspillere - En prospektiv kohortstudie”**

Bakgrunn

Korsbåndsskader i fotball og håndball har i det siste vært et ”hett” tema både i media og i forskningssammenheng. Dette skyldes først og fremst den relativt store hyppigheten av denne alvorlige skaden, særlig blant damene (3-7 ganger høyere enn for menn). Dette er et spørsmål til deg om å delta i en forskningsstudie for å undersøke sammenhengen mellom ulike genvarianter og risikoen for fremre korsbåndskader.

Hva innebærer studien?

Den praktiske prosedyren vil være å ta 5 ml venøs prøve av dere. Denne prøven vil bli tatt av autorisert helsepersonell. Prøven vil deretter bli sendt til Avdeling for Medisinsk biokjemi ved Ullevål Universitetssykehus for ekstrahering av DNA, samt videre analyser. I forbindelse med analysen vil prøvene kun være identifiserbare med et deltagernummer. Vi vil registrere fremre korsbåndskader de fire følgende sesongene, i sammenheng med prosjektet ”Risikofaktorer for fremre korsbåndskader hos kvinnelige elitehåndball- og fotballspillere”.

Hva skjer med prøvene og informasjonen om deg?

Prøvene tatt av deg og informasjonen som registreres om deg skal kun brukes slik som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysningene og prøvene vil bli behandlet uten navn og fødselsnummer og dermed direkte gjenkjenningende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger og prøver gjennom en navneliste. Det er kun autorisert personell knyttet til prosjektet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Det vil ikke være mulig å identifisere deg i resultatene av studien når disse publiseres.

Blodbank

Blodprøvene som blir tatt og informasjonen utledet av dette materialet vil bli lagret i en forskningsbiobank ved Ullevål Universitetssykehus. Biobanken er godkjent av regional etisk komité og Sosial- og helsedirektoratet. Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også samtykke til at det biologiske materialet og analyseresultater inngår i biobanken. Roger Bjugn er ansvarlig for biobanken. Biobanken planlegges å vare til 1.6.2017. Etter dette vil materiale og opplysninger bli ødelagt etter interne retningslinjer.

Utlevering av materiale og opplysninger til andre

Hvis du sier ja til å delta i studien, gir du også ditt samtykke til at prøver og aidentifiserte opplysninger utleveres til Avdeling for Medisinsk biokjemi ved Ullevål Universitetssykehus.

Det er frivillig å delta i studien. Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene vi har registrert. Om du nå sier ja til å delta, kan du senere trekke tilbake ditt samtykke. Da kan du kontakte Tron Krosshaug, tlf. 45 66 00 46. Dersom du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet innsamlede prøver og opplysninger. Dersom du ønsker å delta, undertegner du samtykkeerklæringen på denne siden.

<p>Samtykkeerklæring: Jeg er villig til å delta i studien</p>	<p>Jeg bekrefter å ha gitt tilstrekkelig informasjon om studien:</p>
<p>-----</p>	<p>-----</p>
<p>(Signert av prosjektdeltaker, dato)</p>	<p>(Signert, rolle i studien, dato)</p>

VEDLEGG 3

Input for the calculation of Yeadons Body Segment Parametres

Navn
 Personnummer
 Lag
 Dato

Torso	p	w	h		
La0 hip joint centre	104,50	34,00			
La1 umbilicus	93,00	33,00	14,50		
La2 lowest front rib	83,00	27,70	9,50		
Under BH (La2b)	84,50	30,00	6,00		
La3 nipple	97,00	31,00	7,00	Avstand skuldresentre	Dybde skulder
La4 shoulder joint centre	10,20	37,50	18,00	37,50	10,20
La5 acromion/neck	34,50		10,00		
La6 beneath nose	45,50		9,00	Dybde over øret	
La7 above ear	55,00	19,00	7,00	19,00	
La8 top of head			10,50		

p=perimeter
 w=width
 h=height

Left arm			
La0 shoulder joint centre	39,00		
La1 mid-arm	30,00		14,00
La2 elbow joint centre	24,00		12,00
La3 maximum forearm perimeter	24,00		10,00
La4 wrist joint centre	18,00		18,00
La5 Lengde hånd			0,00

Right arm			
Lb0 shoulder joint centre	39,00		
Lb1 mid-arm	30,00		14,00
Lb2 elbow joint centre	24,00		12,00
Lb3 maximum forearm perimeter	24,00		10,00
Lb4 wrist joint centre	18,00		18,00
La5 lengde hånd			
bredde hånd			

Left Leg					
Lj0 hip joint centre					
Lj1 crotch	67,00		5,50		
Lj2 mid-thigh	63,00		12,00		
Lj3 knee joint centre	38,50		28,00		
Lj4 maximum calf perimeter	39,00		13,00		
Lj5 minimum calf perimeter	22,00		23,00		
Lj6 ankel joint centre	28,00		6,00		
Lj7 ankel-gulv høyde			6,50	Lengde fot	Bredde fot
Lj8 lengde fot				25,00	0,00

Right Leg					
Lk0 hip joint centre					
Lk1 crotch	67,00		5,50		
Lk2 mid-thigh	63,00		12,00		
Lk3 knee joint centre	38,50		28,00		
Lk4 maximum calf perimeter	39,00		13,00		
Lk5 minimum calf perimeter	22,00		23,00		
Lk6 ankel joint center	28,00		6,00		
Lj7 ankel-gulv			6,50	Lengde fot	Bredde fot
Lj8 lengde fot				25,00	0,00

	Right	Left
Width Knee	11,20	11,20
Width ankle	7,10	7,10
Height Floor-Hip Joint Center	89,00	89,00
Height Floor-Shoulder	135,50	135,50

Length finger - finger	171,50
ASIS dist	29,50
Dybde pelvis	22,50
Height:	170,00

VEDLEGG 4



UNIVERSITETET I OSLO
DET MEDISINSKE FAKULTET

Forsker dr.scient. Tron Krosshaug
Norges idrettshøgskole
Pb. 4014 Ullevål Stadion
0806 Oslo

Regional komité for medisinsk forskningsetikk
Sør- Norge (REK Sør)
Postboks 1130 Blindern
NO-0318 Oslo
Telefon: 228 44 666
Telefaks: 228 44 661
E-post: rek-2@medisin.uio.no
Nettadresse: www.etikkom.no

Dato: 10.4.07
Deres ref.:
Vår ref.: S-07078a

S-07078a Risikofaktorer for fremre korsbåndskader hos kvinnelige elitehåndballspillere - en prospektiv kohortstudie [2.2007.511]

Vi viser til brev datert 19.3.07 revidert informasjonsskriv med samtykkeerklæring og kopi av brev til klubbene.

Komiteen tar svar på merknader til etterretning.

Komiteen har ingen merknader til revidert informasjonsskriv med samtykkeerklæring.

Komiteen tilrår at prosjektet gjennomføres.

Vi ønsker lykke til med prosjektet.

Med vennlig hilsen
Kristian Hagestad
Kristian Hagestad
Fylkeslege cand.med., spes. i samf.med
Leder

Jørgen Hardang
Jørgen Hardang
Sekretær

VEDLEGG 5

Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste AS NORWEGIAN SOCIAL SCIENCE DATA SERVICES			
Tron Krosshaug Senter for idrettsskadeforskning Norges Idrettshøgskole Postboks 4014 Ullevål Stadion 0806 OSLO		Harald Hørfagres gate 29 N-5007 Bergen Norway Tel: +47-55 58 21 17 Fax: +47-55 58 96 50 nsd@nsd.uib.no www.nsd.uib.no Org.nr. 985 321 884	
Vår dato: 03.05.2007	Vår ref: 16639KS	Deres dato:	Deres ref:
TILRÅDING AV BEHANDLING AV PERSONOPPLYSNINGER			
Vi viser til melding om behandling av personopplysninger, mottatt 29.03.2007. Meldingen gjelder prosjektet:			
16639	<i>Risikofaktorer for fremre korsbåndskader hos kvinnelige elitehåndballspillere – en prospektiv kohortstudie</i>		
Behandlingsansvarlig	<i>Norges idrettshøgskole, ved institusjonens øverste leder</i>		
Daglig ansvarlig	<i>Tron Krosshaug</i>		
Student	<i>Eirik Kristianslund</i>		
Personvernombudet har vurdert prosjektet, og finner at behandlingen av personopplysninger vil være regulert av § 7-27 i personopplysningsforskriften. Personvernombudet tilrår at prosjektet gjennomføres.			
Personvernombudets tilråding forutsetter at prosjektet gjennomføres i tråd med opplysningene gitt i meldeskjemaet, korrespondanse med ombudet, eventuelle kommentarer samt personopplysningsloven/-helseregisterloven med forskrifter. Behandlingen av personopplysninger kan settes i gang.			
Det gjøres oppmerksom på at det skal gis ny melding dersom behandlingen endres i forhold til de opplysninger som ligger til grunn for personvernombudets vurdering. Endringsmeldinger gis via et eget skjema, http://www.nsd.uib.no/personvern/endrings skjema . Det skal også gis melding etter tre år dersom prosjektet fortsatt pågår. Meldinger skal skje skriftlig til ombudet.			
Personvernombudet har lagt ut opplysninger om prosjektet i en offentlig database, http://www.nsd.uib.no/personvern/register/			
Personvernombudet vil ved prosjektets avslutning, 01.06.2017, rette en henvendelse angående status for behandlingen av personopplysninger.			
Vennlig hilsen			
 Bjørn Henrichsen		 Katrine Utaaker Segadal	
Kontaktperson: Katrine Utaaker Segadal tlf: 55 58 35 42			
Vedlegg: Prosjektvurdering			
Kopi: Eirik Kristianslund, Nedre Ullevål 9 - H0407, 0850 OSLO			
<small>Audlingskontoret / District Office</small>			

