



## ANATOMICAL AND BIOMECHANICAL BASIS OF MUSCLE INJURIES

In medicine literature there are relatively few information about muscle ruptures, and the opinions about their treatment are often controversial. The authors tried to explain systematically the conceptions of the anatomical and biomechanical factors, significant in the muscle rupture origin.

In the first part the sorts of muscle injuries and mechanism of their origin are explained. After that morphological data and results of investigating the phenomenon of muscle and tendon ruptures after cutting and blood supply cessation are given. Special attention was paid to the fundamental factors of muscle fiber strain, i.e. viscoelasticity, contractility and neuromuscular coordination. The article is concluded by the review of present investigations of injured muscle regeneration.

## АНАТОМИЧЕСКАЯ И БИОМЕХАНИЧЕСКАЯ ОСНОВА ПОВРЕЖДЕНИЙ МЫШЦ

В медицинской литературе имеется мало данных о проблеме повреждений мышц, а подходы к этому вопросу очень часто противоположны. Авторы работы пытались привести результаты новейших взглядов на анатомические и биомеханические факторы, которые играют решающую роль при повреждении мышц. В первой части статьи описаны виды и механизмы повреждений мышц. Потом приводятся морфологические данные и результаты исследований появления разрывов мышц и сухожилия в таких случаях, когда прекращено их снабжение кровью. Особое внимание уделяется основным факторам напряжения волокон мышц (вискоэластичность, возможности контракции и нейромускулярной координации). В конце приводятся современные исследования восстановления функции, поврежденных мышц.

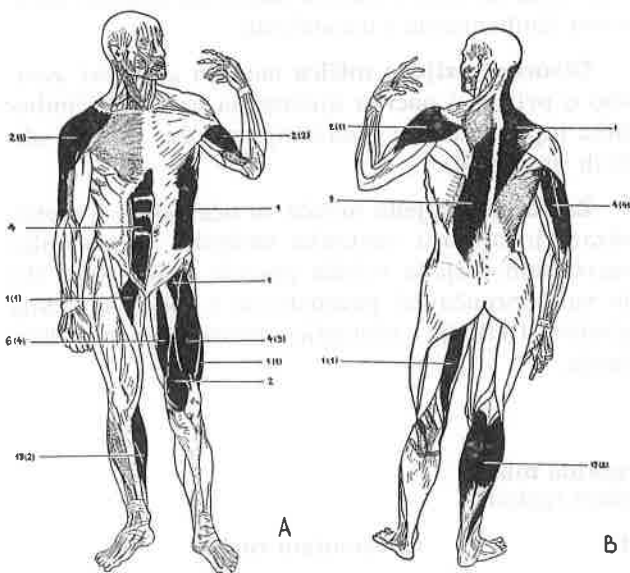
## 1. UVOD

U novijoj medicinskoj literaturi nalazi se relativno malo podataka o dosta učestalim potpunim i djelomičnim raskidima mišića, a stajališta su o liječenju tih ozljeda često vrlo oprečna.

Potpuna raskinuća mišića koja zahtijevaju operativno liječenje nastaju rijetko. Djelomični su raskidi mišića česti i redovito uvjetuju pomutnju u dijagnostici, liječenju i prevenciji, a baš rana dijagnoza i ispravno liječenje imaju veliko značenje u rehabilitaciji i ozdravljenju ozlijeđenog. Problem je još složeniji, jer su ozlijeđeni najčešće mladi ljudi koji su dugo vremena nesposobni za rad, a u mnogih ostaje i trajno smanjena radna sposobnost (1—3).

Prema istraživanjima Heldmanna i Soto Halla (4) najčešća je životna dob ozlijeđenih oko 42 godine života, što odgovara razdoblju kad se izrazita tjelesna aktivnost sukobljava s pojavom degenerativnih promjena u mišićima. Pri tom češće stradaju muškarci nego žene i to u omjeru 83 naprama 17% što ukazuje na veću izloženost muškaraca velikim naponima mišića i pogibelji pada i ozljeda na radnom mjestu. Turek (5) pak naglašava da u mladih ljudi ozljede često nastaju za vrijeme sportskih natjecanja.

Općenito, ozljede mišićnog sustava mogu zahvatiti mišiće i tetive, te pomoćne organe mišića (fascije, sluzne ovojnice tetiva, sluzne vreće, mišićne trohlee). Ozljede također mogu biti združene, a često nastaju i uz prijelom kosti.



Sl. 1 Mišići koje smo tretirali radi djelomičnog rastrgnuća označeni su crnom bojom. Brojevi označavaju broj ozljeda a brojevi u zagradi označuju broj kirurški tretiranih povreda. Točkicama su obilježeni mišići za koje se u literaturi navodi da su često podložni djelomičnom rastrgnuću a mi ih nismo vidjeli u našoj kazuistici.

Načelno, raskid mišićnih vlakana može nastati u svakom poprečno-prugastom mišiću. Međutim, prednost imaju veliki mišići udova s jakim trbuhom, kratkim tetivnim dijelom i s mogućnošću brze kontrakcije. Prema podacima iz literature i našim opažanjima najčešće stradaju mišići označeni na sl. 1 a i b (3, 4, 6—8).

Zanimljivo je da anatomici iz praktičkih i znanstvenih pobuda pomno istražuju najsitnije potankosti koštanog sustava, a istodobno je malo znanstvenika koji se bave proučavanjem oblika i površina mišićja. Last (9) je posebno ukazao na praktično značenje istraživanja baš tih značajki mišića, a koje su mnogobrojne i vrlo raznolike.

Ispod providnog permizija kriju se goleme raznolikosti ne samo oblika nego i rasporeda crvenih i bijelih vlakana što uvjetuju izgled površine. Last (9) je pritom za bijela vlakna predložio naziv **srebrnkasta vlakna** (**»silverside«**) kako bi ih razlučio od svjetlucave vezivne ovojnice na površini mišića, te tetivnih ili aponeurotskih vlakana. Srebrnkasta se vlakna redovito nastavljaju u tetivu ili aponeurozu mišića, ali ispod njihove svjetlucave površine nalazi se crveni mesnati dio mišića.

U nekih je mišića cijela površina mesnata, a u nekih je srebrnkasta. No velik broj mišića ima mješovit izgled površine što ovisi o obliku i funkciji mišića i o odnosu mišića prema okolnim anatomske tvorbama (9).

Ako je površina mišića izložena pritisku okolnih tvorbi, ona je pokrivena svjetlucavim srebrnkastim vlaknima; ako tog tlaka nema, ona je obično mesnata. Baš su srebrnkaste površine često povezane s pojmom reumatske boli, jer u područjima srebrnkastih vlakana obično postoje i burze koje mogu biti vrlo prostrane, a serozni su slojevi podložni patološkim promjenama kao i ostale serozne opne u tijelu. Kirurzi koji u radu češće nailaze na mišiće nego na kosti ta područja srebrnkastih vlakana pomažu u razdjeljivanju mišića, što je osobito značajno pri mnogim operativnim zahvatima na udovima. Nužno je, naime, te površine čuvati kako bi se izbjegle postoperativne i upalne priraslice koje mogu ograničiti gibljivost mišića i zbog kojih gdjegdje nastaje »smrznuti ud« (frozen limb). Ako one ipak budu oštećene, potrebno ih je nadomjestiti.

Utvrđeno je napokon da su područja površine mišića, pokrivena srebrnkastim vlaknima, otpornija na prsnuća, te ozljede mišića nastaju redovito izvan tih područja.

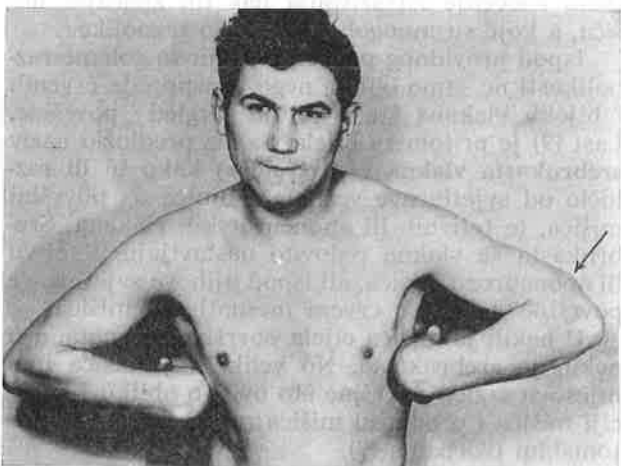
## 2. VRSTE I NASTANAK OZLJEDA

Raskid može zahvatiti samo nekoliko vlakana, ali i velike dijelove mišića. Zato se te ozljede mišića dijele prema patološko-anatomskom nalazu u četiri skupine, i to na pretegnuće, djelomični raskid, razdor i potpuni razdor.

1. **Pretegnuće mišića (distensio)** karakterizirano je nepromijenjenom anatomskom strukturom mišića. Sile ovdje ne premašuju izvjesne granične

vrijednosti čvrstoće i uzrokuju smanjeni tonus i prolazno oslabljenu funkciju. Međutim, ako sile premaše granične vrijednosti čvrstoće dolazi do krvarenja i drugih patoloških promjena, pa vjerojatno zato neki autori smatraju da kod svakog pretegnuća mišića postoje raskidi pojedinih mišićnih vlakana.

2. **Djelomični raskid mišića (laceratio)** najčešća je vrst ozljede. Anatomska je struktura mišića poremećena, a broj raskinutih mišićnih vlakana zavisi o veličini i načinu djelovanja sile (sl. 2).



Sl. 2 Klinički izgled djelomičnog rastrgnuća mišića.

Može nastati raskid jednog ili više snopića mišićnih vlakana. Uvijek se nalazi i raskid manjih ili većih krvnih žila s popratnim krvarenjem i stvaranjem hematoma. Nastaju i oštećenja vazomotornih vegetativnih živčanih vlakana te poremećaj vazomotorne ravnoteže, što uz bolnu iritaciju osjetnih živčanih okončina djeluje i na održavanje i povećanje hematoma i zastoje hiperemije. Zato je patofiziološki tijek djelomičnog raskida mišića prema Lericke-u sličan tijeku ozljede zglobova, te se u području ozljede može očekivati i upala, pa i nekroza (6).

3. **Razdor mišića (rupturatio)** teži je stupanj raskida mišića s izrazitijim patološko-anatomskim promjenama.

4. **Potpuni razdor mišića (rupturatio completa)** rijetka je pojava, a karakterizirana je potpunim prekidom kontinuiteta mišića.

U proučavanju nastanka djelomičnog ili potpunog raskida mišića treba proučavati mehaničke i kineziološke uvjete ponašanja tkiva u tijeku gibanja, te istodobno i čvrstoću tkiva pri djelovanju vanjskih i unutrašnjih sila.

Ozljede mišića i tetiva mogu biti otvorene i zatvorene, a tkivo može biti zasječeno, razderano ili zgnječeno i to izravnim ili posrednim djelovanjem sile, pa se govori o direktnim i indirektnim ozljedama.

Razaranje živčanih vlakana i vezivnih ovojnica kod mišićnih ozljeda često uzrokuje opsežne nekroze, koje postaju još veće pri ozljedi krvnih žila. Dvoglavi mišić nadlaktice i prednji tibijalni mišić, na primjer, osobito su osjetljivi na takva oštećenja, jer imaju jednostruku opskrbu krvlju. Razumljivo je da izravna ozljeda živaca, što inerviraju mišić, može biti i uzrokom atrofije uslijed nedovoljne refleksne stimulacije, pa to ozljedu čini još složenijom. Naravno da sve te ozljede otežavaju dijagnozu, a time uvjetuju pogreške u liječenju, produženo liječenje i neuspješnu rehabilitaciju. Sigurno je da bi se u mnogih bolesnih mišića nakon izravne ili posredne ozljede, ako bi ih se histološki moglo pretražiti, našli brojni djelomični raskidi mišića koji se često previde ili dijagnosticiraju pogrešno kao hematoma, miozitis, neuralgija itd. Haldeman i Soto Hall(4) su stoga pokušali sve ozljede mišića razvrstati zavisno o načinu nastanka ozljeda, uzročnim čimbenicima i učestalosti.

**Otvorene ozljede mišića** nastaju stihijski, zavisno o prirodi i načinu djelovanja uzročnih čimbenika (npr. izravnim djelovanjem noža, stakla i sličnih predmeta).

**Zatvorene ozljede mišića** su učestalije, a mehanizam je njihova nastanka složeniji. U nastanku zatvorenih ozljeda mišića postoje zakonitosti što ih valja proučavati prvenstveno s biomehaničkog gledišta funkcije i biologije sustava organa za kretanje.

#### Tablica 1

##### Uzroci zatvorenog raskida mišića potpuni ili djelomični raskid

##### A. Direktna ozljeda

1. Silovit udarac
2. Gnječenje mišića

##### B. Indirektna ozljeda

1. Jaka kontrakcija protiv smjera djelovanja sile
2. Pasivno pomicanje zgloba uz napetost antagonista
3. Djelovanje vanjske sile na površinu napetog mišića
4. Iznenađna kontrakcija antagonista napetog mišića

##### C. Spontani raskid

1. Posttraumatska  
— trauma uzrokuje raskid koji naknadno opazimo  
— često opetovane sitne traume
2. Bolesti i degeneracija (gripa, septikemija, sifilis, tuberkuloza itd.)
3. Starenje kombinirano s 1 i 2.

**Direktne ozljede** (jak udar ili gnječenje) rijetko uzrokuju raskide mišića ili tetiva koji, zahvaljujući svojoj gibljivosti, rastezljivosti i stlačivosti, mogu podnijeti iznenadna djelovanja većih ili manjih sila. Stoga su raskidi mišića i tetiva rijetkost pri padovima s visine i u prometnim sudarima kada su koštani sustav i organi glave, prsnog koša i trbuha redovito teško oštećeni. Ipak, izravni snažni udarac, na primjer, može biti uzrokom raskida mišića u listu, bedru ili podlaktici. Također i uzdužno razvlačenje ili uvijanje mišićnih snopova može biti uzrokom nepotpunog raskida mišića u trbušnoj stijenci ili u području kralješke(10). Direktne su ozljede tetiva još rjeđe i nastaju samo ako na tetivu koja dospije između kostiju ili kosti i drugog tijela djeluju odgovarajuće sile.

**Indirektne ozljede** su dvaput češće uzrokom raskida mišića i tetiva nego izravni udar i gnječenje mišića. Indirektne ozljede možemo podijeliti u četiri temeljne skupine, no osnovica je svih skupina iznenadno rastezanje mišića, tj. uzdužno djelovanje sila što premašuje graničnu vjetrovost čvrstoće mišićnih ili tetivnih vlakana. Ozljede nastaju zbog djelovanja sila što se pojavljuju u hvatištima mišića ili tetiva, koje su istodobno uzrokom unutrašnjih reaktivnih sila. Najčešće postoji izrazita pasivna sila koja djeluje u suprotnom smjeru na kontrahirani mišić i čvrsto nategnutu tetivu. Pri tom sila polazi iz hvatišta mišića i širi se duž cijele tetive i mišićne jedinice. Lexer(11) je ustvrdio da se mišić može raskinuti djelovanjem unutrašnjih sila i u stanju mirovanja, ali je za normalni mišić to dosta neuobičajena pojava.

Indirektne ozljede mogu se podijeliti u četiri skupine.

**1. Jaka kontrakcija mišića protiv sile koju je teško svladati** (npr. dizanje tereta). Nagli pokret i kontrakcija su najčešći uzrok djelomičnog ili potpunog raskida mišića. Raskid obično nije uzrokovan snagom kontrakcije, nego je posljedica njene naglosti i neusklađenosti. To je gotovo uvijek kretanja na koju čovjek nije naviknut, pa uloženi napor nije dobro odmjeran. Snažna kontrakcija nedostatno kontrolirana dubokim senzibilitetom može biti jedinim uzrokom raskinuća mišićnih vlakana. Zato često i vidimo raskid mišića u sportaša i radnika nakon naglog opterećenja mišića prije nego su mišići razgibani, »zagrijani« i spremni za opterećenje.

Najčešći raskidi mišića, uzrokovani nepripremljenošću mišića za opterećenje, opisani su u literaturi kao jednostavni ili višestruki raskidi mišića bedra u atletičara. U angloameričkoj literaturi ta ozljeda, koja ne zahtjeva operativno liječenje, popularno je nazvana »charley-horse«.

Autori su liječili čovjeka s raskinućem troglavog mišića nadlaktice. Bio je to stolar, dobro razvijen i vičan fizičkom radu, ali ipak je od vojnika koji su čistili cijev samohotke samo on doživio raskinuća mišića. Očito se on najviše u radu zalagao.

**2. Nasilno pasivno pomicanje zgloba i rastezanje mišića u trenutku kontrakcije (skok na noge).** Taj uzrok raskinuća mišića opisali su Gilcrest i

Albi(12) kao iznenadno djelovanje uzdužne sile razvlačenja na snažno kontrahirani mišić. Vanjska sila nadvladava unutrašnju silu mišićnog trbuha i nastaje raskid mišića. Mc Master(13) opisuje zanimljiv slučaj raskida mišića nakon dvadeset minuta natjecanja u potiskivanju ruke rukom. Kod nas su liječena dva bolesnika koji su zadobili raskid troglavog mišića lista silazeći natraške sa stolca. Pri tom su obojica naglo stali na prste i istegnuli tetivu mišića koji je bio kontrahiran, pa je nastao djelomični raskid mišića.

**3. Djelovanje sile na predio nategnutog mišića (udarac).** Izravni udarac predmeta s oštrim bridom po mišiću, koji je u stanju aktivne kontrakcije, može uzrokovati raskinuća mišića(14). Sila kojom udarac djeluje može biti čak i vrlo mala, ako je mišić maksimalno nategnut. Liječen je pacijent koji je trčao s koferom u ruci (opterećenje uz napor). Na troglavi mišić lista pao mu je kesten, pa je nastao djelomični raskid mišića gastroknemijusa.

**4. Nenadana i nekontrolirana snažna i brza kontrakcija antagonista za vrijeme kontrakcije mišića.** Ubrzane, uzastopne nekoordinirane kontrakcije različitih skupina mišića mogu uzrokovati raskinuća mišića zbog kontrakcije skupine antagonista, dok je jedan mišić u kontrakciji. Tu je etiološki važno spomenuti i mogućnost ozljede u tijeku konvulzivne terapije u psihijatriji ili tetanusa,(15) te ozljede električnom strujom(5).

Razumljivo je da uz osnovne postoje i drugi čimnici što pogoduju nastanku raskinuća mišića, a mogu se podijeliti u šest skupina. To su životna dob, ateroskleroza i druga oštećenja krvnih žila, kronične ozljede, nedostatna uvježbanost, prekomjerno opterećenje i umor, vlaga i hladnoća.

**4.1. Životna dob.** Mladi ljudi češće doživljavaju djelomične ili potpune raskide mišića nego stariji, a obrnut je slučaj s raskidima tetiva. Raskidi mišića vide se najčešće u mladim ljudima koji se bave sportom ili su preopterećeni drugim oblicima tjelesnog rada i napora. Obično su to raskidi zdravih mišića nastali zbog nesrazmjera čvrstoće i zahtjeva što se postavljaju mišiću. Glavni je uzrok raskida tetiva poremetnja opskrbe tetiva krvlju. Mreža krvnih žila koje teku uz peritenonijum eksternum postupno se mijenja i slabi prokrvljenost i ishranu tetiva, a time se smanjuju viskoelastičnost i čvrstoća tetiva(16). U tijeku godina smanjuje se čvrstoća mišića toliko da dostaje posve malo opterećenje, pa da nastane potpuno potkožno rastrgnuća mišića.

**4.2. Ateroskleroza ili druga oštećenja krvnih žila,** i poremetnje krvotoka, te hipertrofija mišića u atletičara.

**4.3. Sportske aktivnosti ili zvanja koja uvjetuju nastanak kroničnih trauma.**

**4.4. Nedostatna uvježbanost za napor i natjecanje.** Različite ozljede, pa i raskinuća mišića, vide se osobito u starijim sportaša, koji se nakon duge stanke bave sportom. Ozljede nastaju zbog povećanog živčanog tonusa i poremećene koordinacije rada agonista i antagonista.

**4.5. Prekomjerno opterećenje i umor mišića** po goduju nastanku raskinuća, jer se viskoelastičnost

mišića smanjuje proporcionalno s nastupom umora, a ovisno o naporu variraju i snaga i izdržljivost mišićnog sustava. Zato se ozljede mišića uvijek i događaju pri kraju vježbanja ili rada(17). Tada se obično forsira prekomjerno opterećenje, koje mišić ne može podnijeti. Pöschl je upozorio i na sredstva za dopingovanje (koramin, kardiazol, amfetamin) koja povisuju centralnu podražljivost sve do grčeva, pa i tetaničkog stanja(6).

4.6. **Vlaga, kiša i hladnoća** pogoduju raskidima mišića i smanjuju čvrstoću mišićnog tkiva. U Engleskoj češće nastaju ozljede mišića potkoljenice tenisača, nego u zemljama sa suhom klimom.

4.7. **Raskidi mišića** mogu napokon nastati i kao **posljedica različitih bolesti**, pa se govori o patološkim raskinućima (5). Međutim, ti su raskidi rijetki. Abrahams i sur. su 1919. godine opisali dvadeset raskinuća pravog trbušnog mišića ispod razine pupka koja su nastala u tijeku epidemije gripe zbog streptokokne septikemije. Mišići su imali histološke znakove slične Zenckerovoj degeneraciji, ali su bili hemoragični, a ne blijedi(18). Daljnje bolesti u tijeku kojih može nastati raskid mišića jesu tuberkuloza, trihinoza, tumori, lues, šećerna bolest, giht, tetanus i opće infekcije, te kronične upale. Evidentirani su raskidi mišića u toku spastičke cerebralne paralize. Opisani su i raskidi pravog trbušnog mišića u tijeku trudnoće uzrokovani slabljenjem mišića(13).

4.8. Gilcrest i Albi (12) naglašavaju da postoje **profesionalno uzrokovana stanja** koja pogoduju nastanku raskida mišića. To su npr. raskidi vratnih mišića u nosača, dvoglavnog i troglavnog mišića nadlaktice u dizača tereta, mišića aduktora bedra u jahača, troglavog mišića lista u boksača, tenisača, trkača i planinara, te mišića leđa u slugača brodske tereta.

Ipak, akutne ozljede imaju veće značenje nego ostali uzroci uključujući i životnu dob, bolest i kronične ozljede.

### 3. MORFOLOŠKE I BIOMEHANIČKE ZNAČAJKE

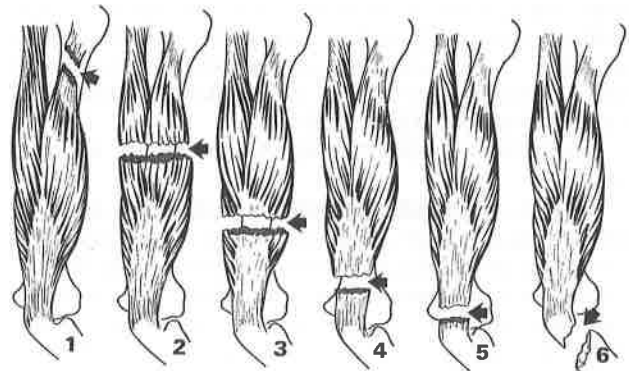
Općenito, zdrav mišić i zdrava tetiva nisu podložni indirektnim ozljedama. Istraživanja Wagnera(21) pokazuju da su mišići i tetive relativno čvršći u usporedbi s kostima, osobito prije zatvaranja epifiznih pukotina. Stoga se u djece javljaju prijelomi šiljastih i poprečnih nastavaka kralješaka, spine ili jake, os kalcis itd. uz očuvane mišiće i tetive. U odraslih pak javljaju se subluksacije i lukzacije zglobova(22).

Ako se za vrijeme operativnog liječenja ozljeđenih mišića i tetiva uzme komadić tkiva za histološku pretragu, redovito se nalaze relativno sitna oštećenja i neke degenerativne promjene (fibrozna, masna, ksantomatozna). Stoga u prvi trenutak zbunjuje podatak da se raskidi mišića i tetiva javljaju najčešće u mladih, tjelesno aktivnih ljudi, osobito sportaša. Sigurno je da mladić, koji je pri bacanju lopte u rukometu doživio raskid plantarnog mišića ili je prigodom skijaškog natjecanja ras-

kinuo ahilovu tetivu, neće vjerovati da u njegovim mišićima postoje degenerativne promjene, tim prije što je istu kretnju bez teškoća načinio već tisuće puta.

Nažalost, zabrinjavajuća je činjenica da se znakovi slabljenja i trošenja dijelova sustava organa za kretanje javljaju u životu mnogo prije nego što se to misli, a prema nekim autorima već nakon desete godine života(10,23). Te rane promjene, a kasnije i prave bolesne promjene kao što su ateroskleroza, upala(24), ozljede ili gdjekad aseptičke nekroze uslijed začepljenja krvnih žila, znatno smanjuju čvrstoću mišića i tetiva, pa ponekad i vrlo umjerena sila ili učestale vrlo male sile uzrokuju spontano raskinuće mišića i tetiva. Krupni i dugotrajni napori i tjelesna opterećenja u neuvježbanih ljudi, te nagle i neusklađene kontrakcije pogoduju nastanku ozljeda. Tako npr. i jak kašalj može uzrokovati raskid mišića trbušne stjenke.

Raskid mišića može nastati u području mišićnog trbuha, mišićno tetivnog prijelaza, te hvatišta za pokosnicu i kost. Prema Tureku(5) vrlo su učestala raskinuća u području mišićnog trbuha, a istraživanja drugih autora nasuprot tome pokazuju da su česta raskinuća u području mišićno tetivnog prijelaza i hvatišta (sl. 3).



Sl. 3 Različiti oblici raskida mišića i tetive. 1. Raskid polazišta, 2. Raskid trbuha, 3. Raskid trbuha u tetivu, 4. Raskid tetive, 5. Raskid hvatišta, i abrupcija hvatišta.

Djelomični raskid može zahvatiti trbuh mišića ili mjesto prijelaza mišićnog dijela u tetivu. Raskid češće nastaje u površinskim dijelovima mišića. Postoje, međutim, i djelomični raskidi mišića u središnjem dijelu mišićnog trbuha (tzv. centralni raskid). Primjer centralnog raskida jest »Tour de rein« hrvača, tj. ozljeda m.psoas major, m. quadratus lumborum ili m. erector spine(7).

Često djelomični raskidi mišića, i naročito tetiva, mogu nakon nekoliko dana prerasti u potpune. Neki autori čak govore o neposrednim i odlženim raskidima tetiva. Haldeman i Soto Hall(4) su na ahilovim tetivama mladih zečeva istraživali rasteljivost tetivnih vlakana i mjesta raskida i to u normalnih, zgnječanih, dijelom oštećenih pa saši-

venih tetiva, te u tetiva s aseptičkom nekrozom nastalom uslijed podvezivanja dovodne krvne žile. Utvrdili su da se normalna tetiva ne raskine ni pri opterećenju od prosječno 18 (10 do 23) kp, nego su samo nastale avulzije ili se raskinuo trbuh mišića. Poznat je Adamsov prikaz mornara kojem su vrata uklještila srednji prst i prstenjak. Pri snažnom izvlačenju nastala je amputacija u interfalangealnom zglobu trećeg prsta. No raskid nije nastao u tetivnom tkivu nego na mišićnotetivnom prijelazu, te je s prstom otrgnuto čak 30 cm tetive dubokog pregibača prstiju s malo mišićnih vlakana. Tetiva se u pokusu Haldemana i Soto Halla(4) nije raskinula i nakon što je presječena četvrtina presjeka tetive, nego je opet raskid nastao u području hvatišta ili trbuha mišića. Napokon, tetive nisu prsle pri opterećenju niti 10 do 35 dana nakon gnječenja Kocherovom hvataljkom, pa niti nakon odstranjenja dijela ovojnice.

Raskid tetive pri opterećenju nastao je tek nakon što je polovica tetive bila presječena. Raskid tetive također je gdjekad bilo moguće postići sedam tjedana nakon što je podvezana. To ukazuje da glavna opskrba krvlju ide kroz samu tetivu, a ne kroz ovojnice, te su nakon podvezivanja tetive u njoj histološki dokazane aseptičke nekroze. Na tu činjenicu uvijek valja misliti pri ozljedama i šivanju tetiva, te uvijek više paziti na samu tetivu nego na njene ovojnice. Na nekim mjestima, npr. u Cooleova prijeloma, prekomjerni kalus može imati učinak sličan podvezivanju, jer remeti opskrbu krvlju.

Haldeman i Soto Hall(4) su napokon istraživali čvrstoću tetive nakon šivanja i cijeljenja. Tetive su presječene do polovice presjeka i zatim su sašivene ovojnice. Pri opterećenju se tetiva nije raskinula, nego je otkinuto njeno hvatište. Histološke su pretrage pokazale da nakon četiri do pet dana u ozlijeđeno područje počinju urastati velike stanice, te ako je razmak mali, on bude premošten nakon što je tri četvrtine opsega tetive bilo presječeno, sašiveno i noga imobilizirana tijekom četini do pet tjedna. No pritom valja dobro paziti da se šavovima ne poremeti krvotok. Nakon šivanja i podvezivanja tetive iznad i ispod ozljede, poslije stanovitog vremena nastalo je, pod opterećenjem, raskinuće tetive u području ozljede. Čak i potpuno presječena tetiva nakon šivanja bila je otporna na rastezanje i raskidi su nastajali u području trbuha i hvatišta. No, nakon presjecanja i šivanja uz podvezivanje tetive nekroze su bile široke, a tetivu se moglo rastrgnuti rukom.

Može se zaključiti da zdrava tetiva ne rupturira ni nakon ozljede, ali ako je oštećena opskrba krvlju, raskid je moguće načiniti nakon četiri do pet tjedana.

Čvrstoća tetivnog tkiva mladog čovjeka je vrlo velika. Tetiva u stanovitim uvjetima podnosi i do šezdeset puta veće djelovanje sile nego mišić. Zdrava se Ahilova tetiva odraslog čovjeka s presjekom od oko 0,6 cm<sup>2</sup> raskine tek pri rastezanju silom od 690 kp<sup>10</sup>. Ako se kao granica sigurnosti odredi omjer 1 : 3, može se zaključiti da zdrava Ahilova

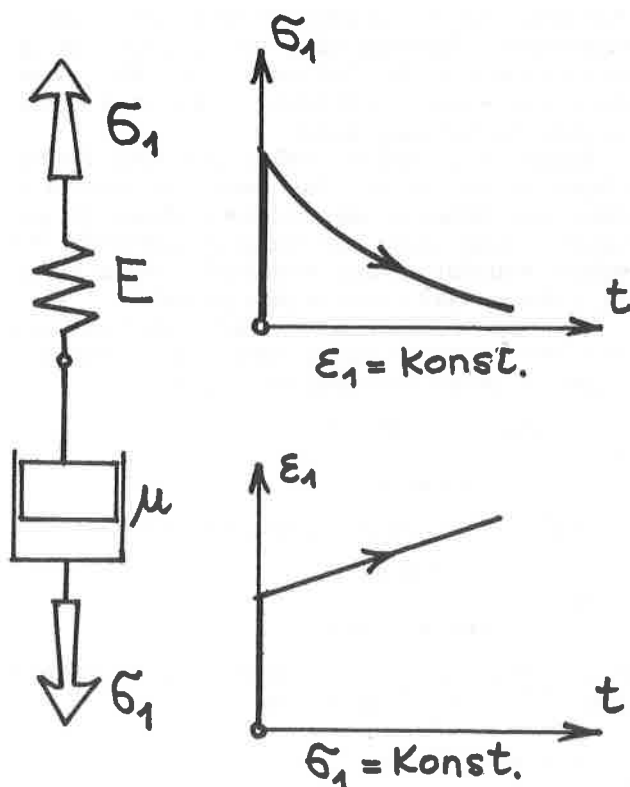
tetiva pri rastezanju podnosi silu od 230 kp. Tako velika čvrstoća tkiva je uzrokom da u mladih ljudi prije nastane avulzija tetivnog hvatišta ili raskinuće mišića, nego raskinuće tetive.

Otpornost je mišićnog tkiva na raskid manja nego otpornost tetiva, što je posve razumljivo, jer su presjeci tetiva manji nego presjeci mišića, premda su opterećeni istom silom. Prema Steindleru(25) je najveća čvrstoća tetiva 3,6 kp/cm<sup>2</sup>, a odgovarajući mišić ima čvrstoću od 2,18 kp/cm<sup>2</sup> i to pri maksimalnoj kontrakciji. Naprezanje mišićnih vlakana ne zavisi samo o veličini i smjeru vanjskih sila, nego i o individualnim značajkama ozlijeđenog. Te značajke ovise o tri temeljna čimbenika i to o viskoelastičnosti mišića, kontraktibilnosti mišića i neuromuskularnoj koordinaciji.

1. **Viskoelastičnost mišića.** U normalnim je uvjetima mišić izložen djelovanju vlačnih sila. To uzrokuje produljenje mišića, te smanjenje anatomskog presjeka. Mišići istodobno imaju elastična i viskozna svojstva. U prvoj aproksimaciji može se smatrati da su mišići linearna viskoelastična tijela, pa je raspodjela naprezanja (ili pomaka) u mnogim slučajevima slična onim u elastičnih tijela. Veza je između naprezanja i deformacije npr. za tzv. Maxwelllovo tijelo određena izrazom

$$\frac{d\varepsilon_1}{dt} = \frac{1}{E} \cdot \frac{d\delta_1}{dt} + \frac{\delta_1}{\mu} \quad (1)$$

Model takvog tijela je prikazan na slici 4.



Sl. 4 Model Maxwelllova tijela s dijagramima zavisnosti naprezanja i deformacija od vremena.



Integracijom gornje jednadžbe slijedi

$$\delta_1 = e^{-\frac{t}{T}} \left( \delta_{10} + E \int_0^t \frac{d\epsilon_1}{dt} \cdot e^{\frac{t}{T}} dt \right)$$

Pri tom je  $\delta_{10}$  početno naprezanje u trenutku

$t=0$ , a  $T = \frac{\mu}{E}$  je tzv. vrijeme relaksacije.

$\delta_1 = \text{konst} = \delta_0$  u trenutku  $t = 0$ , trenutna je deformacija  $\delta_0/E$ , a nakon toga će rasti konstantnom brzinom. Pri nastanku naprezanja brzina deformacije postaje nula, no ostaje neka deformacija. Ako je konstanta deformacije  $\epsilon_1 = \text{konst.} = \epsilon_0$ ,

tada će biti  $\delta_1 = \delta_0 \cdot e^{-\frac{t}{T}}$ ;  $\delta_0 = E\epsilon_0$ , što znači da naprezanje opada s vremenom, a to se naziva relaksacija naprezanja(26).

Stoga se može dogoditi da dostatno relaksirani mišić podlegne raskidu pojedinih mišićnih vlakana prije nego je dosegnuta granična statička čvrstoća tih vlakana. Tako iznenadna relaksacija i produljenje mišića koji je prethodno bio kontrahiran mogu biti uzrok raskinuća mišića u tijeku tjelesne aktivnosti.

**2. Kontraktibilnost mišića.** U stanju kontrakcije se veličina unutrašnjih sila mijenja. Stoga se može reći, da je svojstvo relaksacije naprezanja najvažnija značajka tzv. Maxwellova tijela. Znači, da je sila što je potrebna za distenziju mišića do normalne dužine jednaka sili koja priječi da se maksimalno inerviran mišić skрати, a zove se apsolutna mišićna sila. Veličina je te sile prema Recklinghausenu i Steindleru 3,6 kp/cm<sup>2</sup> u stanju izometričke kontrakcije(25).

Izolirano se mišićno vlakno pokorava Bowditchevu pravilu »sve ili ništa«. Međutim, skeletni se mišić kao cjelina ne pokorava tom zakonu, jer pojedina vlakna imaju različiti prag podražaja. Na slabiji podražaj nastaju kontrakcije nekih vlakana, a druga vlakna trebaju jače podražaje.

Sposobnost mišića za kontrakciju varira između 25 i 75% normalne dužine mišića u relaksaciji i računa se prema Steindlerovu izrazu:

$$A = \frac{(D_{\max}) - (D_{\min})}{(D_{\text{norm}})}$$

a efikasan rad se računa također prema Steindleru

$$W_{\text{ef}} = \frac{D_{\text{norm}}}{D_{\max} - D_{\min}}$$

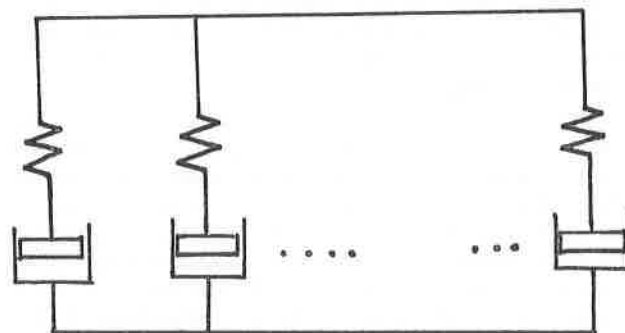
Stoga mišiće prema mehaničkoj funkciji možemo podijeliti u dvije skupine, i to:

- a) mišiće brzine
- b) mišiće jakosti

A = indikator korisne akcije  
 D<sub>max</sub> = Maximalna dužina mišića  
 D<sub>min</sub> = Minimalna dužina mišića  
 D<sub>norm</sub> = Normalna dužina mišića  
 W<sub>ef</sub> = efikasan rad.

Mišići brzine imaju veću amplitudu (dužinu kontrakcije) i manju snagu. Mišići jakosti imaju manju amplitudu, pa je u njih Steindlerov indeks efikasnog rada veći. Napominjemo da velike vrijednosti maksimalne dužine nisu najoptimalnije i rad je mišića to djelotvorniji, što je maksimalna dužina bliža granicama normalne dužine mišića.

**3. Neuromuskularna koordinacija** je također važan čimbenik u nastanku raskida mišića, jer je aktivnost mišića usko povezana s djelovanjem živčanog sustava. Radi mogućnosti tumačenja nekih pojava razmatrat ćemo generalizirano Maxwellovo tijelo kojeg je shema prikazana na slici 5.



Sl. 5 Shema generaliziranog Maxwellova tijela.

Tu sada umjesto izraza (1) imamo da je

$$\delta_1 = \epsilon_0 \sum_{k=1}^n E_k e^{-\frac{t}{T_k}}$$

gdje je

$$T_k = \frac{\mu_k}{E_k}$$

Ako je  $n \rightarrow \infty$ , uz zamjenu konstanti  $E_k$  i  $T_k$  s funkcijom raspodjele  $E(T)$  biti će

$$\delta_1 = \epsilon_0 \int_0^{\infty} E(T) e^{-\frac{t}{T}} dT$$

Iz gornjeg proistječe da koordinacija rada elementarnata sustava ima značajan utjecaj na veličinu naprezanja(27).

Zato na kontrakciju mišića djeluju različiti čimbenici: temperatura, opterećenje, umor, neki lijekovi itd.

**Temperatura** djeluje unutar fizioloških granica u skladu s van Hoffovim zakonom. Porastom se temperature skraćuje razdoblje latencije i faza kontrakcije mišića.

Porast **opterećenja** također mijenja krivulju mišićne kontrakcije. Razdoblje latencije postaje



dulje, jačina je kontrakcije manja, a relaksacija je ubrzana. Vrlo velika opterećenja mogu posve onemogućiti skraćenje mišićnih vlakana.

**Umor** se također očituje produženjem razdoblja latencije, smanjenjem jačine kontrakcije i znatnim produženjem faze relaksacije. U krajnostima mišić može dospjeti i u stanje prolazne ukočenosti-kontrakture.

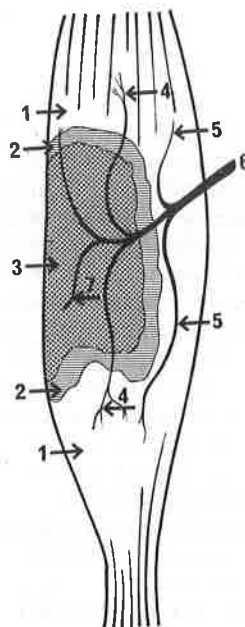
#### 4. REGENERACIJA OZLIJEĐENIH MIŠIĆA

Klasično je shvaćanje da poprečno prugasto mišićje ima malu moć regeneracije. Regeneracija se javlja samo ako je sarkolema neozlijeđena i nema raskida mišićnih vlakana. Ako postoji prekid mišićnih vlakana mogu se naći samo oskudni znakovi regeneracije, ali nikad nema potpune restitucije.

To uvriježeno mišljenje zastupaju i Stack, Illingworth i Dick (10,28), te navode da je mišić ne sposoban za regenerativno cijeljenje, pa svako opsežno oštećenje cijeli fibrozno uključujući hematom što nastaje u vrijeme ozljede. Mišićne stanice s visoko integriranim neurokemijskim kontraktinim elementima ne cijele regeneracijom, pa Stack preporuča operaciju. Klasična postavka međutim vrijedi samo za opsežna oštećenja mišića, gdje bi regenerativna vlakna morala premostiti jaz od 150 mm i više. Nasuprot tome straživanja Clarka, Hughesa i Allbrooka (29,30,31) pokazuju da potencijal za regeneraciju mišića uvijek postoji, no proraštavanje fibroplasta i kolagena pri opsežnim oštećenjima koži taj proces i uvjetuje tvorbu ožiljaka.

U početnom stadiju regeneracije nema degenerativnih promjena, ali u kasnijem stadiju postoje histološki izraženi znaci degeneracije uz povišeni sadržaj fibroblastičkog tkiva(29). U međuvremenu u području ozljede urasta fibrozno tkivo, pa se može naći ožiljno cijeljenje, a između rastrgnutih dijelova mišića stvara se fibrozna veza. Pri tom, ako je sila bila raspodjeljena na široko područje mišića, nastaje često vrlo opsežna nekroza koja cijeli velikim ožiljkom. Allbrook i Aitken(31) su, međutim, utvrditi da se između neoštećenih područja i nekroze edovito razvija intermedijarna zona iz koje kapilare i stanice uraštaju prema području nekroze (sl. 6). Mnoga mišićna vlakna baš u intermedijarnoj zoni jednostavno rastu duž endomizijalnih prostora. Ako je pak ozlijeđeno malo područje mišića, obično uslijedi potpuna regeneracija mišića s malim ožiljkom. Proces reparacije, koji vraća funkcionalnu sposobnost oštećenom mišiću, pri tom je mnogo važniji, a regeneracija ima samo teorijsko značenje. Veličina ožiljka ovisi o opsegu ozljede, patofiziološkim uvjetima i načinu liječenja.

Ovisno o fiziološkom presjeku raskinutih mišićnih vlakana, među kojima mnoga zbog promijenjenih uvjeta ispadaju iz funkcije, funkcionalna sposobnost mišića može manje ili više biti oštećena. Prigodom kontrakcije tako zaliječenog mišića vidimo jedva primjetno izbočenje iznad i ispod mjesta raskinuća.



Sl. 6 Područja oštećenja mišića. 1. Intaktno područje, 2. Intermediarno područje, 3. Oštećeno područje, 4. Nekrotični živac i neoštećeni mišić, 5. Neoštećeni živac i mišić, 6. Živac mišića, 7. Nekrotični živac i mišić.

Promatran je slučaj reprezentativca sportaša koji je pri startu doživio djelomični raskid mišića rektus femoris i aduktora bedra. Nakon konzervativnog liječenja ozlijeđeni nije mogao pet mjeseci nastupati i pri svakom tjelesnom radu, a osobito ako je nedostatan razgiban pokušao trčati ili skakati, osjećao je jaku bol. Bol je osjećao i u postelji nakon buđenja, a događalo se da je nakon ustajanja po više sati šepao dok bol nije popustila.

Le Gros Clark i H. Wajda(29) su načinili nekoliko vrlo zanimljivih pokusa. Ishemičku nekrozu su izazvali podvezivanjem krvne žile u donje dvije trećine prednjeg fibularnog mišića u zečeva. Tu je, naime, većina mišićnih vlakana podložna nekrozi, iako mnoga vlakna preživljavaju duž glavnih anastomotskih žila i na površini u odnosu s epimizijem, te uz hvatište tetiva.

Nekrotičko tkivo ubrzo uklanjaju makrofagi, a nadomješta se rastom finih sarkoplazmatskih tračaka iz snopova preživjelih mišićnih vlakana u neozlijeđenom gornjem dijelu mišića. U povoljnim uvjetima ta **regenerativna vlakna** razvijaju se u vlakna posve zrela izgleda, pa nekrotički dio postaje posve normalne strukture. Pri tom uzdužni rast regenerativnih vlakana može dosegnuti 1,5 mm dnevno (32). Dakako, rezultati tih istraživanja imaju samo približne vrijednosti. Rast u dužinu i povećanje promjera najizrazitiji su u površnih mišića. To znači da na rast utječu sekundarni činitelji, npr. početna upalna reakcija, funkcionalna aktivnost u tijeku cijeljenja, te životna dob pokusne životinje. Osobito je, dakako, značajan opseg oštećenja krvnih žila i time poremetnje krvnog optoka što ovisi

o individualnim varijacijama, broju i veličini anastomoza unutar mišića.

Istraživanja su Le Gros Clark i suradnici načinili u serijskim rezovima od ranih stadija cijeljenja do četiri mjeseca nakon devaskularizacije. Već dva tjedna nakon ozljede neka su regenerativna vlakna prorasla područje nekroze. U prva četiri dana nakon oštećenja nema vidljivih promjena, jer je rast zapriječen dok makrofagi ne uklone uništena mišićna vlakna na rubovima oštećenja i stvore potreban prostor za rast regenerativnih vlakana. Od petog dana počinju regenerativna vlakna rasti do četrnaestog dana prosječno po 1,2 mm dnevno, a zabilježen je i brži rast i to do 1,7 mm dnevno.

Istodobno su bilježene promjene promjera regenerativnih vlakana, što je bilo moguće samo u tijeku triju tjedana nakon devaskularizacije. U tom su se razdoblju naime jasno mogla razlikovati mlada regenerativna vlakna od onih što su preživjela oštećenje. U daljnjem razdoblju te su razlike bile sve teže uočljive, jer nisu bile izrazite. Normalni promjer vlakana utvrđen na 50,1  $\mu$  bio je nakon četiri mjeseca postignut u oštećenim dijelovima s 97% tj. do 48,3  $\mu$ . Zanimljivo je da je istodobno zabilježena stanovita hipertrofija vlakana u neoštećenim dijelovima mišića do 54,3  $\mu$ , tj. 108% normale. Ta je hipertrofija nedvojbeno kompenzatorna zbog funkcionalnog deficita oštećenih dijelova mišića. Gotovo redovito istodobno sa cijeljenjem javlja se i značajan stupanj površne fibroze uz zadebljanje perimizija. Stoga su oštećeni mišići u prosjeku bili malo teži. Značajno je da su i istraživanja funkcija mišića, tj. električkim podraživanjem uzrokovane izometričke kontrakcije, pokazala da nema razlike između oštećenog mišića i odgovarajućeg mišića na zdravoj strani tijela. Također nije bilo vidljive razlike u odgovoru na podražaj oštećenog i zdravog mišića i oštećeni se mišić jednoliko kontrahirao cijelom dužinom. Ipak, doima se da je normalna izometrička kontrakcija u oštećenom mišiću bila potpomognuta i hipertrofijom neoštećenih mišićnih vlakana. Allbrook i Aitken(31) su utvrdili da se već dvanaest dana nakon ozljede elektromiografski mogu naći mali električki akcioni potencijali. Tri tjedna nakon oštećenja mikroskopskim se istraživanjima mogu naći nove jednostavne mioneuralne spojnice u regenerativnim vlaknima koje su dobro razvijene 28. dana nakon ozljede čak i u nekrotičkom središtu, a akcioni su potencijali mnogo snažniji.

U nekih pokusnih životinja primijenili su Le Gros Clark i Wajda imobilizaciju nastojeći da pritisak ne poremeti krvni optok. U žrtvovanih životinja deset do trinaest dana nakon oštećenja nađena su dva odijeljena područja. U području vaskularizacije postojala je upala s brojnim nekrozama na površini. Mikroskopski su nađeni svi stupnjevi degeneracije mišićnih vlakana do potpune nekroze. Prema središtu mišića prevladavala su hijalina vlakna bez jezgara. U površnim dijelovima mišića vlakna su bila u procesu diskoidne degeneracije i odijeljena međusobno značajnom količinom ostataka razorenih jezgara, te velikim brojem polimorfonu-

kleara. Štaviše, i neoštećeni dijelovi mišića nisu bili normalni. Mnoga mišićna vlakna bila su fragmentirana i u procesu hijalinizacije. Nova su se mišićna vlakna razvijala samo uz površinu i duž glavnih krvnih žila i to u ograničenom broju. Trinaestog su dana zabilježene i degeneracije regenerativnih vlakana, tj. sekundarna degeneracija, te područje masne infiltracije. Štaviše i dijelovi mišića, u kojima je bilo mnogo regenerativnih vlakana koja su bila blizu stupnja zrelosti, obilovali su prekomjerno jezgrama su bila nepravilna i mišići su pokazivali intersticijalnu fibrozu i značajan stupanj masne infiltracije. U oštećenim dijelovima mišića nalazila su se izobličena i stanjena mlada mišićna vlakna koja su nadomjestila degenerirana vlakna. Postojala je i vrlo malo izražena upalna stanična reakcija. U neimobiliziranih ozlijeđenih mišića nije bilo sekundarne degeneracije i masne infiltracije. Postojao je, dođuše, stanoviti stupanj fibroze, ali uglavnom u perimiziju, a vrlo malo u endomiziju. Može se zaključiti da je proces cijeljenja i regeneracije mišićnih vlakana grubo narušen u uvjetima imobilizacije i to ne zbog poremetnje opskrbe krvlju nego zbog drugih uzroka.

Nakon dvomjesečne imobilizacije u neoštećenom dijelu mišića znatno je bio povećan broj jezgara koje su mjestimično ukazivale na svježju amitotsku proliferaciju. U distalnom dijelu mišića vlakna su bila nepravilna i mišići su pokazivali intersticijalnu fibrozu i značajan stupanj masne infiltracije. U oštećenim dijelovima mišića nalazila su se izobličena i stanjena mlada mišićna vlakna koja su nadomjestila degenerirana vlakna. Postojala je i vrlo malo izražena upalna stanična reakcija. U neimobiliziranih ozlijeđenih mišića nije bilo sekundarne degeneracije i masne infiltracije. Postojao je, dođuše, stanoviti stupanj fibroze, ali uglavnom u perimiziju, a vrlo malo u endomiziju. Može se zaključiti da je proces cijeljenja i regeneracije mišićnih vlakana grubo narušen u uvjetima imobilizacije i to ne zbog poremetnje opskrbe krvlju nego zbog drugih uzroka.

U brzom procesu regeneracije mišića nakon ishemične nekroze vjerojatno je da značajan udio ima i djelovanje vlačnja neozlijeđenog dijela mišića što se prenosi putem tetiva do hvatišta na kosti. Sigurno je da ovo utječe na usmjeravanje prostora endomizija, što pridonosi usmjeravanju rasta regenerativnih vlakana. Le Gros Clark i Wajda(29) su nakon obostranog oštećenja mišića na jednoj nozi presjekli tetivu. Utvrdili su da nakon sedam do deset dana na strani tenotomije postoji malo brži proces uklanjanja degenerativnog tkiva i rasta regenerativnih vlakana. No utvrđena je značajno izražena sekundarna degeneracija regenerativnih vlakana s brojnim piknotičkim jezgrama i hijalinom degeneracijom kontraktilne tvari. Štaviše, regenerativna su vlakna bila izmješana s mnogo fibroelastičnog tkiva.

Moguće je zaključiti da tenotomija čak malo ubrzava proces degeneracije, ali novostvorena vlakna histološki pokazuju veću sekundarnu degeneraciju ispremešanu uz mnoštvo fibroelastičnog tkiva.

## 5. ZAKLJUČAK

U medicinskoj literaturi relativno je malo podataka o raskidima mišića, a stajališta su često oprečna. Autori su nastojali pregledno obuhvatiti najnovije spoznaje o anatomskim i biomehaničkim činiocima značajnim u nastanku raskida mišića. U

prvom dijelu obrađene su vrste i mehanizam nastanka mišićnih ozljeda. Zatim su izloženi morfološki podaci, te rezultati istraživanja nastanka raskida mišića i tetiva nakon presjecanja, te prekida opskrbe krvlju. Posebna pažnja pridana je temeljnim činiocima naprezanja mišićnih vlakana (viskoelastičnosti, kontraktibilnosti i neuromuskularnoj koordinaciji). Napokon su potpuno izložena novija istraživanja regeneracije ozljeđenih mišića.

## 6. LITERATURA:

1. Pavišić, V.: Uzroci ozljeda u fizičkom odgoju, Disertacija, rukopis, Zagreb, 1964.
2. Medved, R.: Usmena saopćenja.
3. R. Kandel, Keros, P.: Djelomična rastrgnuća mišića kod mladih ljudi, vojnika i sportaša, Lij. Vjes. 88:791—812, 1966.
4. Haldeman, O., R. Soto-Hall: Injuries to muscles and tendons, J. A. M. A., 104: 2319—2324, 1935.
5. Turek, S.: Orthopaedis: Principles and their application, 2nd Ed., Pitman Medical, London, 1967.
6. Boigey, M.: Lesions et traumatismes sportifs, Masson, Paris, 1938.
7. Mercer, W.: Orthopaedic Surgery, IV Ed., E. Arnold, London, 1950.
8. Demel, R.: Diagnostik Chirurgischer Erkrankungen, 7 Aufl. W. Maudrich, Wien, 1944.
9. Last, R. J.: Specimens from the Hunterian collection, J. Bone Joint. Surg., 34, B: 306—307, 1952.
10. Stack, J. K.: Muscles, ligaments and bursae, u: Devis, L.: Cristophers Textbook of Surgery, 7th Ed., W. B. Saunders. Philadelphia London, 1960.
11. Lexer, E.: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie, 10. Aufl., F. Enke, Stuttgart, 1920.
12. Gilcrest, E., P. Albi: Unusual lesions of muscles and tendons of the shoulder girdle und upper arm, Surg., Gynec. Obst., 68:903, 1939.
13. McMaster, P. E.: Tendon and muscle ruptures, J. Bone Joint. Surg., 15:705—722, 1933.
14. Holland, T.: J. Bone Joint. Surg., 34:687, 1952.
15. Fere, Ch.: Rev. d. Chir., 21:50, 1900.
16. Franke, K.: Traumatologie des Sports, Sportverlag, Berlin, 1959.
17. Mihelić, Z., J. Rodi: Povrede mišića u sportu, Saopćenja (Pliva), 7/4:91, 1959.
18. Abrahams, A.: Hallows, H. French: A further investigations into influenzal-pneumococcal and influenzo-streptococcal septicaemia, Lancet 1:1, 1919.
19. Steindler, A.: Kinesiology of the human body, C. Thomas, Springfield, 1955.
20. Stewart, M. J.: Affections of muscles, tendons and tendon sheaths, u: Speed, J. S., R. A. Knight: Campbells Operative Orthopaedics, 3 rd Ed., Vol. II, C. V. Mosby, St. Louis, 1956.
21. Wagner, W.: Über fracture durch Muskelzug, Arch. Klin. Chir, 71:503—511, 1932.
22. Honigsman, F.: Die Traumatische Spatruptur der Sehne des Lange Daumenstreckers, Med. Klin., 22:728, 1926.
23. Töundury, G., F. Rauber-Kosch.: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, 20 Aufl., Bd. I, Bevegungsaparat, G. Thieme, Stuttgart 1968.
24. Saltikow, S.: Specijalna patološka morfologija, 9 dio, Grafički Zavod Hrvatske, Zagreb, 1953.
25. Steindler, A.: Kinetic aspect of the phisiology of the locomotor system, u: Zimmerman, M., R. Levine: Phisiologic principles of surgery, W. Saunders, Philadelphia, 1957.
26. Stojanović, R.: Uvod u nelinearnu teoriju kontinuumu, Zavod za izdavanje udžbenika SR Srbije, Beograd, 1965.
27. Kačanov, L. M.: Toerija uprugvojaskih tjel, u: Spravočniku: Pročnost, ustojčivost i kalebanija, tom 1, Mašinostrojenije Moskva, 1968.
28. Illingworth, C., B. M. Dick: Diseases of muscle, tendon, sheates and bursae u: A textbook of surgical pathology, 9th Ed. Churchill, London, 1963.
29. Le Gros Clark, W. E., H. S. Wajda: The growth and maturation of regenerating striated muscle I. Anat. 81/ 1: 56—63 1947.
30. Hughes, I. R.: Ischaemic necrosis of anterior tibial muscles due to fatigue, J. Bone Joint Surg., 30:581—586, 1948.
31. Allbrook, D.: Muscle regeneration, Phisiotherapy, 59/8:240—247, 1973.
32. Le Gros Clark, W. E., L. B., Blomfield: The efficiency of intramuscular anastomoses, with observations on the regeneration of devascularized muscle, J. Anat., London, 79:15—33, 1945.

