



Received: 2010.01.25
Accepted: 2010.03.02
Published: 2010.03.29

Glenohumeral internal rotation deficit vs. activity and strength of muscles stabilising the scapula in tennis players

Deficyt rotacji wewnętrznej w stawie ramiennym
a aktywność i siła mięśni stabilizujących łopatkę
u tenisistów

Krzysztof Guzowski

Physiotherapist in Centre of Sports Rehabilitation, Professional Support, Warsaw, Poland

Summary

Shoulder dysfunctions are very common among tennis players. Shoulder works properly if the balance is maintained between stability and mobility of both glenohumeral joint and scapula. The goal of this article was to present issues related to glenohumeral internal rotation deficit and disturbed functioning of muscles stabilising scapula, as well as to show the complexity of these processes. Cascade of pathological phenomena often develops during many years of competitor's career, which emphasize the importance of performing periodic clinical examination and early initiation of preventive exercise programme.

key words:

GIRD • scapular stabilisation • shoulder injuries • tennis

słowa kluczowe:

GIRD • stabilizacja łopatki • urazy barku • tenis

Full-text PDF:

<http://www.artroskopia.org/fulltxt.php?ICID=911713>

Word count:

4333/5175

Tables:

—

Figures:

—

References:

69

Author's address:
Adres autora:

Krzysztof Guzowski, Physiotherapist in Centre of Sports Rehabilitation, Professional Support, Warsaw, Poland,
e-mail: krzysztof.guzowski@vp.pl

WSTĘP

Częstotliwość występowania urazów kończyny górnej u tenisistów ocenia się na poziomie od 30% [1] do 39% [2]. Najczęściej uwikłanym stawem jest bark z powszechnie występującą dysfunkcją mięśnia nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego, związaną z zespołem ciasnoty [1]. Problem z barkiem, w zależności od wieku i stopnia zaawansowania, stanowi 7–30% wszystkich urazów tenisistów [3]. Kibler [4] wskazuje na wartości między 9 a 22%.

Optymalne funkcjonowanie barku wymaga prawidłowo działającego łańcucha kinetycznego, dynamicznych i statycznych stabilizatorów barku, oraz stabilności i koordynacji łopatki w trakcie przebiegu całego ruchu uderzenia tenisowego [5].

Budowa stawu ramiennego zapewnia stabilność, pozwalającą na duży zakres ruchu we wszystkich kierunkach. Dla osiągnięcia stabilnego punktu rotacji w przebiegu ruchu serwisowego, konieczne jest zachowanie delikatnej równowagi między stabilnością a mobilnością.

Kliniczne doświadczenia specjalistów pracujących z zawodnikami z cyklu turniejów ATP (*Association of Tennis Professionals*) pokazują, że najczęściej spotyka się cały zespół zaburzeń barku w postaci osłabienia mięśnia podgrzebieniowego, sztywności tylnej części torebki stawowej i zwiększonego odstawiania łopatki spowodowanego dysbalansem mięśni stabilizujących łopatkę.

ROLA ŁOPATKI W FUNKCJONOWANIU BARKU

Łopatką pełni kluczową rolę dla funkcji, urazów i rehabilitacji stawu ramiennego. Jest podstawą dla głowy kości ramiennej i gwarantuje kongruencję stawu podczas ruchu. Porusza się dookoła ściany klatki piersiowej podczas zamachu (fazy *early cocking* i *late cocking*, ruch retrakcji) i podczas wykończenia uderzenia (faza *follow through*, ruch protrakcji), pozwalając na centralizację stawu. Łopatką musi rotacyjnie przesuwać się też w górę, aby podnieść wyrostek barkowy w trakcie ruchu serwisowego. Tworzy stabilną podstawę dla przyczepu mięśni oraz ma swój udział w łańcuchu kinetycznym, przekazując dużą ilość energii i siły wygenerowanej przez dolną część ciała do łokcia i nadgarstka [5–8]. Ta proksymalno – dystalna sekwencja zaczyna się zwykle od podłoża. Dzięki aktywności mięśni i pozycji ciała kolejne segmenty poruszają się w skoordynowany sposób tak, aby skumulować i przenieść siłę do końcowego elementu.

Kiedy któraś z ról łopatki nie jest spełniona, rozwijają się patologie barku. Najczęściej są to niestabilność stawu ramiennego lub uszkodzenia mięśni, więzadeł oraz obróbka stawowego. Może również nastąpić przeciążenie dystalnych części łańcucha kinetycznego, które są zmuszone do nadmiernej pracy i kompensowania utraty energii, co podnosi ryzyko ich urazu – fenomen „*catch up*” [6,9].

Istnieją aspekty wzorców ruchu kończyny górnej (takich jak rzucanie czy serwis w tenisie), które zdecydowanie odbiegają od tradycyjnego modelu proksymalno-dystalnej sekwencji. Bark pracuje niczym lejek, efektywnie przekazujący proksymalnie wygenerowane siły i, jako model kuli opartej na panewce, pozwalający na szybki ruch rotacji [10]. Ten mechanizm został określony jako „rotacja długiej osi” („*long axis rotation*”) i odnosi się do sprzężonego procesu stabilizacji łopatki, ruchu

BACKGROUND

The incidence of upper limb injuries in tennis players is estimated at 30% [1] – 39% [2]. The most commonly affected joint is the shoulder with a frequent dysfunction of the supraspinatus and the infraspinatus, associated with the impingement syndrome [1]. Shoulder problem, depending on age and tennis level, constitutes 7–30% of all tennis injuries [3]. Kibler [4] suggested a range of 9–22%.

Optimal shoulder function requires good kinetic chain, dynamic and static stabilisers of the glenohumeral joint, as well as scapular stability and coordination in the course of the whole tennis stroke movement [5].

The structure of the glenohumeral joint provides stability, allowing for a wide range of motion in all directions. To obtain a stable rotation point in a serve, it is necessary to remain a delicate balance between the stability and mobility.

Clinical experience of specialists working with ATP players (*Association of Tennis Professionals*) showed that the most common is the whole syndrome of shoulder problems including infraspinatus muscle fatigue, posterior capsule tightness and scapula winging, caused by the imbalance of scapula-stabilising muscles.

THE ROLE OF THE SCAPULA IN SHOULDER FUNCTION

The scapula plays a key role in the function, injuries and rehabilitation of the glenohumeral joint. It acts as a base for the humeral head and guarantees congruence of the joint during movement. It moves around the wall of the chest during cocking (early cocking and late cocking phase, the retraction movement) and when finishing the serve movement (follow-through phase, protraction movement), allowing for centralisation of the joint. The scapula must also perform upward rotation, to elevate the acromion during the serve movement. It constitutes a stable base for muscle insertion and has its role in the kinetic chain, transmitting to elbow and wrist a great deal of energy and force generated by the lower body [5–8]. This proximal-distal sequence tends to start from the ground. Owing to muscle activity and body position, further segments begin to move in a coordinated manner, as to accumulate and transmit the force to the terminal element.

If any of the scapular functions is not fulfilled, shoulder pathologies appear. These include first of all: glenohumeral joint instability and injuries of muscles, ligaments and labrum. There may also appear an overload of the distal parts of the kinetic chain, forced to perform an excessive amount of work and to compensate energy loss, which increases the risk of their injury – catch-up phenomenon [6,9].

Some aspects of the upper limb motor patterns (throwing of tennis serve) significantly diverge from a traditional model of the proximal-distal sequence.

The shoulder functions as a funnel, transferring the proximally developed forces efficiently and as a ball and socket allowing rapid arm rotation [10]. This rotation termed “long axis rotation” refers to coupled scapular stabilisation, glenohumeral

rotacji wewnętrznej stawu ramiennego i pronacji przedramienia dookoła stabilnego stawu kulistego wolnego [11]. Jest on kluczowym przejawem integracji proksymalnie wygenerowanej siły i dystalnego ruchu [12]. Zjawisko to zostało określone brakującym połączeniem w łańcuchu kinetycznym, ponieważ tłumaczy w jaki sposób elementy są ze sobą zintegrowane w wielosegmentarnym procesie, tworząc złożony ruch. „Rotacja długiej osi” nadaje sztywność układowi powodując pojawienie się ramienia siły (odcinek od barku do nadgarstka), które maksymalizuje siłę dośrodkową, przekształca pęd translacyjny całej sylwetki zawodnika w moment pędu, oraz pojawia się jako ostatnia czynność stawowa tuż przed uderzeniem piłki, w celu maksymalizacji siły dostarczonej do ręki lub rakiety. Opisany mechanizm ma ogromne znaczenie w nadawaniu prędkości główce rakiety i można go zaobserwować przy serwisie [11,12].

STABILIZACJA ŁOPATKI

Łopátka, jako stabilna podstawa, pozwala na prawidłowe ułożenie stawu ramiennego, umożliwia bardziej efektywną aktywację lokalnych i globalnych stabilizatorów barku oraz, poprzez swój udział w łańcuchu kinetycznym, pozwala na wygenerowanie dużej siły, jednocześnie obniżając ryzyko wystąpienia urazu szyjnego i piersiowego odcinka kręgosłupa oraz całej kończyny górnej [13].

Prawidłowy ruch i stabilizację łopatki zapewnia harmonijne współdziałanie kilku mięśni [5]. Z powodu ich niewydolności mięsień podgrzebieniowy traci swój stabilny przyczep początkowy i nie jest w stanie rozwinąć wystarczająco dużej siły, tak potrzebnej w fazie wykończenia uderzenia. Odstawianie łopatki od ściany klatki piersiowej może zmniejszać przestrzeń podbarkową, co zwiększa obciążenia struktur, które się tam znajdują, w szczególności ścięgien mięśni stożka rotatorów.

Zmiany w pozycji i ruchu łopatki występują bardzo powszechnie i można je zaobserwować wraz z różnymi stanami patologicznymi, zlokalizowanymi blisko barku lub z dala od niego. Te niedoskonałości wpływają na rolę jaką ma spełniać łopátka, obniżają poziom wykonania zadań ruchowych oraz zmieniają funkcjonowanie barku [6].

Istnieją wzorce aktywacji mięśni w obrębie barku w trakcie ruchu serwisowego. Każdy z mięśni rozpoczyna i kończy swoją działalność w określonym momencie. Stabilizatory łopatki są włączane wcześniej niż mięśnie stożka rotatorów i ich aktywność jest podtrzymywana przez większą część ruchu [14]. Aktywność mięśnia czworobocznego i dolnej części zębatego przedniego zwiększa się podczas odwodzenia ramienia [15].

U pacjentów z bólem barku wzorce włączania się kolejnych mięśni podczas specyficznych ruchów ramienia mogą być powiązane z patologią [16]. Sportowcy wykonujący dużo aktywności nad głową (*overhead athletes*) z objawami konfliktu, wykazują deficyt siły i dysbalans mięśniowy w obrębie stabilizatorów łopatki w porównaniu do sportowców zdrowych [17,18]. Badania Cools i wsp. [19] wskazują na fakt występowania opóźnionego włączania się mięśnia czworobocznego u sportowców z objawami konfliktu.

Mięśnie stabilizujące łopatkę wykazują się bardzo dużą aktywnością [15,20]. Działają głównie jako sparowane siły, które kontrolują ruch i ustawienie stawu lub części ciała [6].

internal rotation and forearm pronation around a stable ball and socket articulation [11]. This is the main product of integration between the proximally generated force and the distal movement [12]. This phenomenon was referred to as a missing link in the kinetic chain, as it shows how the remaining elements are integrated with each other in a multisegmental process resulting in a complex movement. 'Long axis rotation' provides rigidity of the whole system, resulting in the appearance of moment arm (distance from the shoulder to the wrist), which maximises centripetal action, transforms linear momentum to angular momentum, and appears as the last activity of the joint, right before hitting the ball, in order to maximise the force delivered to the hand or the racket. The described mechanism is extremely important for the head of the racket to gain speed. This can be observed during the serve movement [11,12].

SCAPULAR STABILISATION

A stable scapular base allows for correct glenohumeral joint alignment, and enables more effective activation of the local stabilisers (the rotator cuff muscles) and the global stabilisers (the scapulothoracic and thoracohumeral muscles). It results in greater force and power generation and reduces the risk of injury to the cervical and thoracic spine, shoulder joint complex and throughout the upper extremity [13].

Proper motor patterns and stabilisation of the scapula are possible owing to synergistic activity of a few muscles [5]. In case of their dysfunction, the infraspinatus muscle loses its stable origin and is not able to build up enough force necessary in the follow-through phase. Scapula winging may reduce the subacromial space, which increases the load on structures of that space, and especially on rotator cuff tendons.

Changes in scapular position and in its motor program are very common and accompany different pathological conditions located close to or distant from the shoulder. These 'imperfections' influence the scapular function, reduce the quality of the performed movement and change the functional characteristics of the shoulder [6].

There are programs of muscle activation within the shoulder during a serve movement. Every muscle undertakes and terminates its activity at a very specific moment. Scapula stabilisers are activated earlier than the rotator cuffs, and their action is supported throughout a larger part of movement [14]. The trapezius muscle and the lower part of the serratus anterior muscle are more active during the abduction movement of the arm [15].

In patients with shoulder pain, programs of activation of subsequent muscles during specific shoulder movements may be connected with the pathology [16]. Athletes who perform many activities above their head (*overhead athletes*), with impingement symptoms, reveal strength deficit and muscle imbalance within the scapular stabilisers, as compared to the healthy athletes [17,18]. Studies by Cools et al. [19] showed a late activation of the trapezius muscle in athletes with impingement symptoms.

Scapula stabilisers reveal a high activity [15,20]. They act as paired forces mainly and control movements and position of a joint or a body part [6].

Pozycja oraz ruch łopatki są uzyskiwane dzięki skoordynowanym wzorcom aktywizacji mięśni, specyficznych dla konkretnego zadania [15]. W tym celu mięśnie generują pary współdziałających sił [15,19,21]. Główną parę stanowi górna część mięśnia czworobocznego z mięśniem zębatym przednim, których aktywność pozwala na rozpoczęcie górnej i zewnętrznej rotacji łopatki. Następnie, dzięki aktywizacji dolnej części mięśnia czworobocznego, następuje stabilizacja zrotowanej łopatki i zostaje dodane pochYLENIE tylne w momencie maksymalnego uniesienia kończyny górnej [15]. Opisane powyżej zjawiska poprzedzają maksymalną aktywizację mięśni stożka rotatorów, dzięki czemu te ostatnie kurcząc się wykorzystują łopatkę jako stabilną bazę [21]. W następnej kolejności środkowa część mięśnia czworobocznego i mięsień zębaty przedni pracują jako rotatory zewnętrzne łopatki. Jako końcowa faza procesu dolna część mięśnia czworobocznego jest sprzężona z mięśniem najszerzym grzbietu w celu zrotowania uniesionego ramienia na ustabilizowanej łopatkę [22].

Z przedstawionym modelem funkcjonowania mięśnia czworobocznego nie zgadzają się Johnson i wsp. [23]. Uważają oni, że zasadniczo poprzeczny przebieg włókien górnej i środkowej części mięśnia wyklucza jego udział w elewacji łopatki. Rola tych włókien polega na pociąganiu łopatki i obojczyka w tył oraz na unoszeniu łopatki poprzez rotowanie się obojczyka wokół stawu mostkowo-obojczykowego. Dolna część mięśnia, z powodu przyczepu końcowego w okolicy osi obrotu rotacji górnej łopatki, utrzymuje poziomą i pionową równowagę łopatki lecz nie uczestniczy w górnej rotacji łopatki.

Zaburzona biomechanika i fizjologia, które mogą pojawić się w okolicy barku, powodują nieprawidłowe pozycje i ruchy łopatki, które wpływają negatywnie na normalną funkcję barku. Zbiór nieprawidłowych ruchów i pozycji łopatki został określony jako „dyskineza łopatkowo-piersiowa” [24] lub „ześlizg boczny łopatki” [25]. Terminy te mówią o tym samym zjawisku: role łopatki nie są spełniane w normalny sposób [6]. Częstymi przyczynami dyskinezy jest osłabienie lub dysbalans mięśni stabilizujących łopatkę, czy też zbyt mała elastyczność mięśni i kompleksu torebkowo-więzadłowego okolicy barku. Dysfunkcja ta rozwija się wskutek bezpośredniego urazu mięśni, jako wynik inhibicji mięśni spowodowanej bólem lub pourazowej dezorganizacji aktywizacji wzorców mięśni stabilizujących łopatkę. Na zmianę kinematyki łopatki może wpływać także zwiększona kifoza piersiowa, dysfunkcje stawu barkowo - obojczykowego, niestabilność stawu ramiennego, patologie obrąbka i konflikt podbarkowy lub wewnętrzny [26–28].

Klinicznie wyróżnia się trzy typy dyskinezy łopatki, choć często spotyka się ich równoczesne występowanie. Typ I polega na uwydatnieniu się dolnej części przysiódkowego brzeźgu łopatki, szczególnie zaznaczonym w pozycji zamachu do serwisu. Zazwyczaj związany jest ze sztywnością mięśnia piersiowego większego i mniejszego oraz osłabieniem dolnej części mięśnia czworobocznego i zębatego przedniego. Dochodzi do funkcjonalnego zwężenia przestrzeni podbarkowej w trakcie aktywności nad głową i bólu w pozycji odwiedzenia i rotacji zewnętrznej. Sytuację taką można zauważyć we wczesnym stadium dysfunkcji barku. Typ II charakteryzuje się odstawianiem całego przysiódkowego brzeźgu łopatki w pozycji spoczynkowej, które staje się jeszcze bardziej widoczne w pozycji zamachu do serwisu i po wielokrotnym

The position and movement of the scapula are obtained thanks to coordinated programs of muscle activation, characteristic for specific movement tasks [15]. For that purpose, muscles generate pairs of synergistic forces [15,19,21]. The main pair is the upper trapezius muscle and the serratus anterior muscle, the activity of which allows for an upward and external rotation of the scapula. Next, owing to the activation of the lower part of the trapezius muscle, there follows the stabilisation of the rotated scapula, with a posterior tilt added at the moment of a maximum elevation of the upper limb [15]. The above described phenomena precede a maximal activation of the rotator cuff muscles, leading to their contraction with the scapula used as a stable base [21]. Next, the middle part of the trapezius muscle and the serratus anterior muscle begin to rotate the scapula externally. At the end of this movement process, the lower part of the trapezius muscle acts in synergy with the latissimus dorsi muscle in order to rotate the elevated arm, basing on a stabilised scapula [22].

Johnson et al. [23] do not agree with presented model of functioning of trapezius muscle. Studies revealed that essentially transverse orientation of the upper and middle fibres of trapezius precludes any action as elevators of the scapula. Rather the role of these fibres is to draw the scapula and clavicle backwards or to raise the scapula by rotating the clavicle about the sternoclavicular joint. Lower trapezius, because of its insertion concentrated on the axis of upward rotation of the scapula, maintains horizontal and vertical equilibrium of the scapula but do not contribute to any upward rotation of the scapula.

Disturbed biomechanics and physiology that may appear in this region of shoulder, lead to incorrect position and motor programs of the scapula. This exerts a negative influence on shoulder function. All the improper movements and positions of the scapula were defined as ‘scapulohoracic dyskinesia’ [24] or ‘lateral scapular slide’ [25]. These terms describe the same phenomenon: a situation in which the role of the scapula is not carried out correctly [6]. Frequent causes of dyskinesia include weakening or disturbed balance of the scapula stabilisers, or a reduced elasticity of the muscles and of the capsuloligamentous complex of the shoulder. This type of dysfunction develops as a result of a direct muscle injury, due to muscle inhibition caused by pain or by posttraumatic disorganisation of the activation programs of scapula stabilisers. The change in scapular kinematics may be influenced by an increased thoracic kyphosis, acromioclavicular joint dysfunction, glenohumeral joint instability, pathologies of the labrum, impingement syndrome or internal impingement syndrome [26–28].

In the clinical situation, three types of scapular dyskinesia can be distinguished, although overlap between the three types can be present. The first of these, type I, is inferomedial scapular border prominence, which becomes more evident in the cocking position. It is often associated with tightness at the anterior side of the shoulder (inflexibility of the pectoralis major/minor muscles) and weakness of the lower trapezius and serratus anterior muscles. Posterior tipping of the scapula is responsible for functional narrowing of the subacromial space during the overhead motion, leading to pain in the abduction/externally rotated position. This is often noticed in the early stages of shoulder disorders. The type II pattern is

uniesieniu kończyny górnej. Spowodowany jest zmęczeniem mięśni stabilizujących łopatkę (czworoboczny i równoległoboczne). Oba typy dyskinezy powodują nieprawidłową pozycję protrakcji łopatki w czasie spoczynku, a także zmieniają wzorzec ruchu w trakcie aktywności nad głową. Brak wystarczającej retrakcji i uniesienia łopatki w trakcie fazy zamachu i przyspieszania w trakcie serwisu prowadzi do zaburzonej pozycji głowy kości ramiennej w stosunku do panewki, nazywanej "hiperkątowością" ("hyperangulation"). W takiej sytuacji z przodu barku pojawiają się siły rozpierające, które prawdopodobnie powodują rozciąganie torebki i niestabilność. Po tylnej stronie barku generowane są siły ściskające, które mogą mieć wpływ na konflikt tylny. Typ III dyskinezy przejawia się uwypuklaniem górnej części brzołu przysrodkowego łopatki. Często jest on powiązany z konfliktem i urazem stożka rotatorów [5].

Dyskineza łopatki występuje wśród znacznej części pacjentów z urazami barku [19,29,30]. Badania biomechaniczne wykazały, że dyskineza jest kombinacją zmniejszonego pochylenia tylnego, rotacji zewnętrznej i górnej [29,30]. Ten rodzaj dysfunkcji jest utratą dynamicznej kontroli retrakcji i rotacji zewnętrznej łopatki. Retrakcja łopatki stanowi kluczowy element w rytmie łopatkowo-ramiennym [29]. Utrata kontroli, grawitacja, ruch ramienia do przodu i aktywacja mięśni ściąga ramię i obręcz kończyny górnej w dół. W ten sposób dochodzi do rotowania łopatki do wewnątrz i jej protrakcji. Nadmierna protrakcja zmienia rolę łopatki w funkcjonowaniu barku, w wyniku czego pojawia się konflikt podczas elewacji, zaś mięśnie są zmuszone do nadmiernej pracy w celu uzyskania prawidłowej pozycji retrakcji [6]. Najczęstszymi przyczynami dyskinezy są zmienione właściwości mięśni jak: pogorszenie elastyczności, osłabienie, zmęczenie lub uraz nerwu. Zmiany kostne dotyczące kifozy piersiowej, lordozy szyjnej czy skoliozy kręgosłupa także zmieniają ustawienie łopatki. Urazy stawu barkowo-obojęzycznego, ramiennego, obojęzka lub łopatki również wpływają na wzorce aktywacji mięśni. Dzieje się tak wskutek niestabilności lub reakcji na ból. Kolejną przyczyną dyskinezy jest brak odpowiedniej elastyczności tkanek tworzących i otaczających staw ramienny, który zmienia normalną kinematykę łopatki. Szywność mięśni lub torebki tylnej okolicy barku wpływa na płynność ruchu stawu ramiennego i powoduje efekt nawijania (*wind-up effect*). Kiedy wykonuje się zgięcie, przywiedzenie horyzontalne i rotację wewnętrzną (np. w fazie wykończenia ruchu serwisowego), sztywne mięśnie i torebka pociągają łopatkę do protrakcji, rotacji wewnętrznej i pochylenia przedniego, co powoduje dolną rotację wyrostka barkowego [7,22].

Uraz nerwu dodatkowego lub nerwu piersiowego długiego zaburza funkcjonowanie, odpowiednio, mięśnia czworobocznego lub zębatego przedniego. Często mięśnie są uszkodzone na skutek bezpośredniego uderzenia lub sumujących się mikrourazów. Oba mechanizmy prowadzą do osłabienia i dysbalansu mięśniowego lub inhibicji mięśni poprzez doznania bólowe okolicy barku. Na początkowym etapie dysfunkcji barku mięsień zębaty przedni i dolna część mięśnia czworobocznego są najbardziej narażone na inhibicję [10,31,32]. Powodem zaburzonego funkcjonowania mięśni mogą być także niestabilność, uszkodzenia obrąbka czy zmiany zwyrodnieniowe stawu ramiennego [5,15,20,21,33].

Inhibicja mięśni i następca niestabilność łopatki wydaje się być niespecyficzną odpowiedzią na różnego rodzaju

winging of the entire medial border at rest. It becomes more prominent in the cocking position and after repetitive elevation of the upper extremity, and is caused by fatigue of the stabilising muscles (trapezius, rhomboideus). Both types of scapular dyskinesis create an abnormal position of protraction at rest, as well as an abnormal pattern of motion during the overhead action. A lack of retraction and elevation of the scapula in the cocking and acceleration phase is present and subsequently leads to an abnormal relation between the humeral head and the glenoid, referred to as "hyperangulation". In this position, distraction forces occur at the front of the shoulder, which can possibly cause capsular stretching and instability. At the posterior side of the shoulder, compressive forces are generated, which may contribute to posterior impingement of the shoulder. Type III scapular dyskinesis displays prominence of the superior medial border of the scapula and is often associated with impingement and rotator cuff injury [5].

Scapular dyskinesis is present in a large majority of patients with shoulder injuries [19,29,30]. Biomechanical examinations have revealed that dyskinesis combines a reduced posterior tilt, external and upward rotation [29,30]. This kind of dysfunction consists in a loss of dynamic control of retraction and external rotation of the scapula. Scapular retraction constitutes a key element in the scapulo-brachial rhythm [29]. Loss of control, gravitation, forward movement of the arm and muscle activation – all these elements pull the arm and the shoulder down. This leads to internal rotation of the scapula and to its protraction. Excessive protraction changes the role of the scapula in shoulder function, which results in impingement during elevation, while the muscles are forced to excessive labour to obtain a proper retraction position [6]. The most common causes of dyskinesis include altered properties of muscles, e.g.: reduced elasticity, weakness, tiredness or nerve injury. Bone lesions connected with thoracic kyphosis, cervical lordosis or scoliosis also change the position of the scapula. Injuries of the acromioclavicular joint, glenohumeral joint, clavicle or the scapula also influence the patterns of motor activation. This is because of the instability or reaction to pain. One more cause of dyskinesis is the lack of proper elasticity of tissues constituting and surrounding the glenohumeral joint, which changes the correct kinematics of the scapula. Stiffness of muscles or of posterior capsule of the shoulder affects the fluency of movements in the glenohumeral joint and results in the wind-up effect. During flexion, horizontal adduction and internal rotation (e.g. in the follow-through phase), stiff muscles and capsule draw the scapula to protraction, internal rotation and anterior tilt, which results in downward rotation of the acromion [7,22].

Injury of the accessory nerve or of the long thoracic nerve disturbs functioning of the trapezius and serratus anterior muscle. Very often, muscles are injured by a direct stroke or due to aggregating microinjuries. Both these mechanisms lead to muscle weakness and imbalance or to muscle inhibition by shoulder pain. At the beginning of shoulder dysfunction, the serratus anterior muscle and the lower part of the trapezius muscle are the most exposed to inhibition [10,31,32]. Disturbed muscle functioning may be also caused by instability, injuries of the labrum or degenerative lesions of the glenohumeral joint [5,15,20,21,33].

Muscle inhibition followed by scapular instability seem to be a non-specific response to different kinds of shoulder

dysfunkcję barku bardziej niż specyficzną odpowiedzią na konkretną patologię stawu ramiennego, ponieważ żadna specyficzna dyskineza nie jest związana z konkretną diagnozą patologii barku [6,27]. Potwierdza to fakt występowania niestabilności łopatki u 68% pacjentów z patologią stożka rotatorów i u 100% tych z niestabilnością stawu ramiennego [24,33]. Inhibicja przejawia się zarówno w obniżonej zdolności mięśni do nadawania momentu obrotowego i ustabilizowania łopatki, jak i dezorganizacji normalnego wzorca pobudzania mięśni okolicy barku [24,31,33].

Termin „*SICK scapula*” został wprowadzony w celu opisanego stanu patologicznego łopatki, charakteryzującego się nieprawidłowym ustawieniem łopatki, odstawaniem dolnej części brzegu przysrodkowego łopatki, bólem wyrostka kruczego i dyskinezą łopatki [6]. Syndrom ten przejawia się także obniżonym barkiem („barkiem tenisisty”), którego przyczyną leży w przednim pochyleniu i protrakcji łopatki [5].

KOMPLEKS TOREBKOWO-OBRAŃKOWY I DEFICYT ROTACJI WEWNĘTRZNEJ

Najważniejszą funkcją więzadeł jest ograniczanie zakresu ruchu stawu ramiennego. Na początku ruchu odwiedzenia, połączonego z rotacją zewnętrzną, głównymi strukturami centrującymi staw są stabilizatory czynne. Na końcu tego ruchu ważniejsze stają się więzadła [5].

O'Brien i wsp. [34] zgadzają się z koncepcją więzadła obrąbkowo-ramiennego dolnego (*IGHL – Inferior Glenohumeral Ligament*) jako hamaka wspierającego głowę kości ramiennej w odwiedzeniu. Efekt hamaka pozwala stawowi ramiennemu na rotację wokół stosunkowo stałego centralnego punktu rotacji. Model mechaniczny kompleksu IGHL przedstawia się jako dwie dominujące struktury, pasmo przednie i tylne, będące uzależnionymi od siebie linami (model odwrotnie działających lin).

Przy pozycji maksymalnego odwiedzenia z rotacją zewnętrzną IGHL jest napięte, ogranicza dalszy ruch i jest najważniejszym czynnikiem stabilizującym torebki [34,35]. Pasma przednie IGHL przesuwają się na przód głowy kości ramiennej, zabezpieczając dalszą migrację w kierunku dolnym i przednim. W trakcie przyjmowania pozycji odwiedzenia i rotacji wewnętrznej część tylna IGHL przesuwa się na tył głowy kości ramiennej, nie pozwalając na zbytne przesunięcie tylne [5], natomiast w pozycji odwiedzenia i rotacji zewnętrznej znajduje się pod głową kości ramiennej. W sytuacji jego funkcjonalnego skrócenia pojawia się siła w kierunku tylnogórnym, która przesuwa oś rotacji. Uszkodzenia stawowej części ścięgien mięśni stożka rotatorów czy uszkodzenie typu SLAP mogą wystąpić jako konsekwencje zmiany punktu rotacji [36].

Tyler i wsp. [37] twierdzą, że sztywność tylnej części torebki stawowej jest związana z przednią translacją głowy kości ramiennej. Inni autorzy wskazują na wpływ obkurczenia tylnej torebki na zwiększenie górnego przesunięcia głowy kości ramiennej w trakcie uniesienia kończyny górnej [38]. Koffler i wsp. [39] zbadali, że nieznaczne pogrubienie tylnej części torebki powoduje przesunięcie głowy kości ramiennej w kierunku przednio-górnym, natomiast rozległe pogrubienie będzie skutkowało tylnogórną migracją.

dysfunction, rather than a specific response to a defined glenohumeral joint pathology, because no specific dyskinesis is connected with any defined diagnosis of shoulder pathology [6,27]. This is confirmed by the presence of scapular instability in 68% of patients with pathology of rotator cuffs and in 100% of those with glenohumeral joint instability [24,33]. Inhibition presents with a reduced muscle capability to apply a torque and to stabilise the scapula, as well as with a disorganised activation pattern of the shoulder muscles [24,31,33].

The term „*SICK scapula*” was introduced to describe a pathological state of the scapula, characterised by scapular malposition, inferior medial border prominence, coracoid pain and malposition, and kinesis abnormalities of the scapula [6]. This syndrome is also characterised by a drooping shoulder ‘tennis player’s shoulder’, the cause of which lies in the anterior tilt and protraction of the scapula [5].

CAPSULOLABRAL COMPLEX AND INTERNAL ROTATION DEFICIT

The most important function of the ligaments is inhibition of the motion range in the glenohumeral joint. At the beginning of the abductive motion, connected with external rotation, the main structures bringing the joint to central position are the active stabilisers. At the end of that motion, the main role is taken over by ligaments [5].

O'Brien et al. [34] agree with the concept of the inferior glenohumeral ligament (IGHL) regarded as a hammock supporting the head of the abducted humeral bone. The hammock effect enables the glenohumeral joint to rotate around a relatively stable central point of rotation. The mechanical model of the IGHL complex includes two dominant structures, anterior and posterior band, presented as two interdependent ropes (reciprocal cable model).

In the position of maximal abduction with external rotation, IGHL is stretched, inhibits further movement and becomes the most important stabilising factor of a capsule [34,35]. The anterior IGHL band moves to the front of the humeral head, inhibiting further downward and anterior migration. When passing on to the position of abduction and internal rotation, the posterior part of IGHL moves to the back of the humeral head, not allowing for an excessive posterior shift [5]; in abduction and external rotation, it assumes position below the humeral head. In the situation of functional shortening of the IGHL, there appeared a force in the postero-superior direction, moving the rotation axis. Articular surface rotator cuff tears or SLAP injuries may appear as a consequence of a change in rotation point [36].

Tyler et al. [37] believe that posterior capsule tightness is connected with an anterior translation of the humeral head. Other authors point to the influence of the contracted posterior capsule on the increase in the humeral head shift during upper limb elevation [38]. Koffler et al. [39] revealed that a slight thickening of the posterior capsule results in the shift of the humeral head in the antero-superior direction, while an extensive thickening should result in a postero-superior migration.

Powtarzany wiele razy ruch serwisowy może powodować mikrourazy przedniej części torebki stawowej. Wydłużenie więzadeł może być odpowiedzialne za mikroniestabilność. Przednie przesunięcie głowy kości ramiennej przenosi oś obrotu bardziej w kierunku przednim. To prawdopodobnie przybliży guzek większy i ścięgna stożka rotatorów do tylnej krawędzi panewki, powodując konflikt wewnętrzny. Mimo, że konflikt tylny występuje w zdrowym barku, u tenisistów może się stać mechanizmem patologicznym [5]. Halbrecht i wsp. [40] wykazali jednak, że przednie podwichnięcie stawu ramiennego powodowało mniejszy kontakt tkanek w okolicy tylnego-górnego krawędzi panewki, z czym zgadzają się Burkhart i wsp. [36].

U tenisistów często spotykamy zmianę w łuku rotacji stawu ramiennego. Verna [41], w 1991 roku, był pierwszym, który rozpoznał związek ograniczenia rotacji wewnętrznej z dysfunkcją barku u sportowców wykonujących dużo rzutów. Burkhart i wsp. [36] zaproponowali, że ta utrata rotacji wewnętrznej jest spowodowana przykurczem tylnego-dolnego torebki i stanowi podstawową zmianę patologiczną "barku miotacza" (*"thrower's shoulder"*).

Znaczne ograniczenie rotacji wewnętrznej kończyny dominującej wiąże się ze znacznym zwiększeniem rotacji zewnętrznej. Utrata rotacji wewnętrznej jest jednak absolutną utratą ruchomości, ponieważ cały ruch rotacji ulega zmniejszeniu [42–45]. Jeśli ograniczenie rotacji wewnętrznej jest większe niż powiększenie rotacji zewnętrznej, objawiając się w zmniejszeniu całego łuku rotacji o więcej niż 10% w porównaniu do strony przeciwnej, to bark jest podatny na uraz [6]. Ellenbecker [46] zaleca rozpoczęcie intensywnej terapii celowanej na poprawę rotacji wewnętrznej, dopiero kiedy zmniejszenie całego zakresu rotacji w kończynie dominującej wynosi co najmniej 10 stopni.

Deficyt rotacji wewnętrznej stawu ramiennego (*GIRD – Glenohumeral Internal Rotation Deficit*) określony jest przez wartość bezwzględną – rotacja wewnętrzna mniejsza niż 25°, jak i wartość względną – różnica całego łuku rotacji (suma rotacji wewnętrznej i zewnętrznej) pomiędzy stronami większa niż 25° [47]. GIRD jest często rozpoznawanym problemem w badaniu tenisistów. Ograniczenie rotacji wewnętrznej jest widoczne już u młodych graczy [48]. Pogłębia się wraz z wiekiem i ilością lat poświęconych na grę w tenisa [42,47] oraz wiąże się z bólem barku [49,50]. Z kolei Schmidt-Wiethoff [43] twierdzi, że zależność między deficytem rotacji wewnętrznej kończyny dominującej a stażem gry nie występuje. Mężczyźni i kobiety grający w tenisa wykazali ten sam poziom deficytu zakresu ruchu [42]. Ellenbecker i wsp. [51] przebadali 117 czołowych tenisistów w wieku do osiemnastego roku życia. Wyniki wykazały ograniczenie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego kończyny dominującej (45 przeciwko 56 stopni barku niedominującego) oraz zmniejszony całkowity zakres rotacji po stronie kończyny dominującej (149 przeciwko 158 stopni kończyny niedominującej).

Podaje się kilka przyczyn GIRD. W trakcie wzrostu może dojść do zwiększenia retrowersji głowy kości ramiennej, lecz nigdy nie wynosi ono więcej niż 12–15 stopni i nie ulega zmianom po zakończeniu wzrostu kostnego [47,52]. Fakty te pokazują, że mało prawdopodobne jest, aby kostne uwarunkowania były odpowiedzialne za progres deficytu wraz z upływem lat uprawiania dyscypliny, lub za często spotykane 30–60 stopniowe

Frequently repeated serve movement may cause microinjuries of the anterior part of the articular capsule. Elongated ligaments may be responsible for microinstability. Forward shift of the humeral head moves the rotation axis more anteriorly. This probably brings the greater tubercle and rotator cuff tendons closer to the posterior edge of the acetabulum, leading to an internal impingement. Despite the fact that the posterior impingement is present in normal shoulders, it may become a pathological mechanism in tennis players [5]. However, Halbrecht et al. [40] showed that anterior luxation of the glenohumeral joint caused a less intense impingement on tissues within the region of the postero-superior border of the acetabulum, which was confirmed by Burkhart et al. [36].

Tennis players are often diagnosed with a change in the glenohumeral rotation arc. Verna [41], was the first one (1991) who revealed an interconnection between the internal rotation deficit and the dysfunction of the shoulder in athletes performing many throwing movements. Burkhart et al. [36] suggested that internal rotation deficit is caused by contracture of the postero-inferior capsule and constitutes a basic pathological lesion of the 'thrower's shoulder'.

A substantial internal rotation deficit of the dominant limb is connected with a substantial increase in external rotation. Loss of the internal rotation component is however tantamount to an absolute loss of movement capacity, as the whole rotation movement becomes restricted [42–45]. If the internal rotation deficit is higher than the external rotation increase, (i.e. a decrease in the whole rotation arc by more than 10% as compared to the contralateral side), then the shoulder is prone to injury [6]. Ellenbecker [46] recommends starting an intensive therapy aimed at internal rotation increase only after the decrease in the whole rotation range in the dominant limb reaches 10 degrees.

GIRD is a number that reflects alteration in rotation in the glenohumeral joint. The operational definition includes both an absolute number – less than 25 degrees internal rotation – and a relative number – side to side difference in total rotation arc (internal plus external rotation) of greater than 25 degrees. [47]. GIRD is frequently found in tennis players. Internal rotation deficit can be observed even in young players [48]. It increases with age and number of years of tennis practice [42,47] and is connected with shoulder pain [49,50]. Schmidt-Wiethoff [43], on the other hand, believes that there is no relation between the internal rotation deficit of the dominant limb and the years of tennis practice. Men and women playing tennis showed a similar level of deficit as far as the motion range is concerned [42]. Ellenbecker et al. [51] examined 117 leading tennis players aged up to 18 years. The results showed glenohumeral internal rotation deficit of the dominant limb (45 vs. 56 degrees in the nondominant shoulder) and a decreased total rotation range of motion at the dominant limb side (149 vs. 158 degrees in the nondominant shoulder).

There are several proposed causative factors for the number that represents GIRD. Bony changes due to humeral retrotorsion in growth do exist, but they have never measured more than 12–15 degrees, and will not change – either progress or improve – after cessation of bone growth. [47,52]. These facts make it unlikely that bone associated

ograniczenia. Istotne jest także spostrzeżenie, że GIRD ulega modyfikacji po specyficznych ćwiczeniach rozciągających [53,54]. Przykurcz torebki, spowodowany powtarzanymi obciążeniami siłami rozciągającymi, jest obecny u sportowców z dużym deficytem rotacji wewnętrznej. Według Burkhart i wsp. [26] na tylną torebkę działają bardzo duże siły w fazie wykończenia uderzenia serwisowego. Siłom tym (750 N) muszą przeciwdziałać tylna-dolna torebka i mięśnie stożka rotatorów. Mięśnie nie są w stanie w pełni zrównoważyć tych sił. Z powodu długotrwałego procesu przeciążania i uszkodzeń torebki dochodzi do jej hipertrofii, utraty elastyczności oraz powstawania blizn [5,47]. Najprawdopodobniej mechanizm ten odgrywa główną rolę w chronicznym GIRD. Nie tłumaczy on natomiast nagłych zmian GIRD, które można zaobserwować po jednym lub dwóch uderzeniach serwisowych. Zazwyczaj wynoszą około 30 stopni GIRD i stosunkowo łatwo można na nie wpłynąć (5–15 stopni w ciągu jednego tygodnia) poprzez rozciąganie [47].

Zmiany w mięśniach także mają wpływ na GIRD. Reakcje na nagłe i przewlekłe napięcia mogą bezpośrednio oddziaływać na zakres ruchu stawu. Zaraz po rzucie występuje zwiększone napięcie rotatorów zewnętrznych (głównie mięśnia podgrzebieniowego), które są zmuszone do wysokiego poziomu aktywności w pracy ekscentrycznej w końcowej fazie ruchu, co może ograniczać rotację wewnętrzną [55]. Odpowiedzią na raptownie oddziaływające siły rozciągające jest „pękanie sarkomeru” („*sarcomere popping*”) z równoczesnym uwalnianiem wapnia i obkurczaniem włókien mięśniowych. Mechanizm ten tłumaczy nagłe zmiany w zakresie rotacji. Za długotrwałą reakcję mięśni na obciążenia siłami rozciągającymi odpowiada tiktotropia. Proces ten polega na zwiększaniu wewnętrznej sztywności mięśni na skutek wcześniejszych „doświadczeń” tkanki. Wielokrotne narażenie mięśni na oddziaływanie sił rozciągających prowadzi do zaburzonej propriocepcji, zmian adaptacyjnych w brzuscu mięśnia, obniżenia aktywnego napięcia mięśni, zwiększeniu ich napięcia biernego i sztywności, która zmienia zakres ruchu i nie jest związana ze zmianami neurologicznymi [47,56]. Deficyt rotacji wewnętrznej może być także spowodowany zwiększoną wiotkością tylnej części torebki stawowej stawu ramiennego [57].

Sztywność i skrócenie tylnych struktur ma konsekwencje w stabilizacji barku. Według badań Borich i wsp. [58] istnieje znaczący związek między GIRD a zaburzoną pozycją łopatki, w szczególności zwiększonym przednim pochyleniem.

GIRD sam w sobie nie jest patologiczny, lecz wprowadza zmiany w kinematyce i niewydolność łańcucha kinetycznego. W połączeniu z dyskiinezą łopatki, zmniejszeniem lub dysbalansem mięśniowym i dużą intensywnością gry, deficyt może powodować zmiany anatomiczne w obrąbku i mięśniach stożka rotatorów. Stanowi część „barku zagrożonego” („*shoulder at risk*”) [47].

ROLA PROPRIOCEPCJI W STABILIZACJI BARKU

Z powodu ogromnej ruchomości barku i jego roli w łańcuchu kinetycznym, staw ramienny musi mieć kilka mechanizmów kontrolujących jego pozycję w przestrzeni [10].

Fizjologiczny model dla podstawowej i sportowej aktywności ramienia jest „wzorcem ruchowym” („*motor program*”) [59]. Wzorce ruchowe aktywują mięśnie w skoordynowanej

GIRD is responsible for the progression in the number with years of play, the frequent 30–60 degree deficit that can be measured, or the fact that GIRD can be modified by specific stretching exercises [53,54]. Capsular contracture, due to repetitive tensile stress, has been shown to be present in athletes with large GIRD numbers. According to Burkhart et al. [26], in the follow-through phase, there are extremely strong forces applied to the posterior capsule (750 N). They are opposed by the postero-inferior capsule and rotator cuff muscles. Muscles are not able to fully counterbalance these forces. Due to this long-term process of overload, tissue damage and scarring, the capsule becomes hypertrophic and loses its elasticity [5,47]. Most probably, this mechanism plays a major role in chronic GIRD. However, it does not explain the acute changes in GIRD seen after one or two serving exposures. They normally amount to approx. 30-degree GIRD and are relatively easy to modify by stretching exercises (5–15 degrees over one week) [47].

Muscular changes can also affect GIRD. Responses to both acute and chronic strain can directly affect joint range of motion. Right after a throw, there appears an increased tension of the external rotators (of the infraspinatus mainly) which are forced to an eccentric activity in the follow-through phase. This may restrict the internal rotation [55]. In the acute response to high amounts of tensile strain, there can be actual “sarcomere popping”, with release of calcium and muscle fiber shortening. This correlates well with the observed acute changes in GIRD. Chronic muscle response to tensile load is represented by thixotropy, the property of increased intrinsic muscle stiffness that is mediated by the exposure history of the muscle. Repetitive exposure to strain results in disturbed proprioception, adaptive changes in the muscle venter, decreased active tension of the muscle, increased passive tension and stiffness that changes joint motion, and is not related to neurologic changes [47,56].

Internal rotation deficit may be also caused by an increased laxity of the posterior capsule of the glenohumeral joint [57].

Stiffness and shortening of posterior structures has its consequence in shoulder stabilisation. According to Borich et al. [58], there is a considerable interrelation between GIRD and the disturbed scapular position – especially the increased anterior tilt.

GIRD is not pathological by itself, but creates altered kinematics and inefficient kinetic chain function. When coupled with scapular dyskinesis, muscle fatigue or imbalance, and high intensity of play, GIRD can cause anatomic changes in the labrum and rotator cuff that are associated with injury. It is a part of the “shoulder at risk” [47].

ROLE OF PROPRIOCEPTION IN SHOULDER STABILISATION

Due to the shoulder’s unconstrained nature and its role in the kinetic chain, the glenohumeral joint must have several mechanisms to regulate its position in space [10].

The physiologic model for basic arm activity and striker sports is a “motor program” [59]. Motor programs activate muscles in coordinated sequences which simplify and allow

kolejności, co ułatwia i umożliwia zadania ruchowe dla kończyny górnej. Mięśnie kończyn dolnych oraz tułowia są „włączane” przed i podczas ruchu kończyną górną. Dodatkowo, oprócz generowania i przekazywania sił do dystalnych segmentów, stanowią stabilną, proksymalną podstawę dla ruchów dowolnych ramienia. Wzorce ruchowe opierają się na specyficznych informacjach zwrotnych z narządów zmysłów i układu proprioceptywnego w celu integracji i aktywacji [60].

Istnienie łuku odruchowego od mechanoreceptorów torebki stawu ramiennego do mięśni okolicy barku potwierdza i rozbudowuje koncepcję synergizmu pomiędzy pasywnymi (więzadła) i aktywnymi (mięśnie) ograniczeniami stawu ramennego [10,61]. Podczas rozciągania dolnej części torebki w trakcie ruchu serwisowego duża liczba mechanoreceptorów może wytwarzać, poprzez łuk odruchowy, stosunkowo czułą odpowiedź sprzężenia zwrotnego, i tym samym zachowywać stabilność stawu. Uraz doprowadza do zakłócenia funkcjonowania mięśniowych i stawowych mechanoreceptorów, co skutkuje częściową deafferentacją stawu i otaczających go mięśni. Dochodzi do osłabienia propriocepcji. Częściowa deafferentacja i deficyty czuciowe predysponują do dalszych urazów, takich jak zmiany zwyrodnieniowe ścięgien, kompleksu torebkowo-obrąbkowego i samego stawu ramennego. Nie jest rozstrzygnięte, czy zaburzona propriocepcja, która towarzyszy tym patologiom jest ich rezultatem czy częścią etiologii. Niektórzy sugerują, że funkcja mechanoreceptorów zależy od komponenty genetycznej, która może wpływać na sprawność działania propriocepcji u różnych ludzi [10].

Biorąc pod uwagę długość mięśnia i pozycje stawu, wrzecionka nerwowo-mięśniowe dostarczają dużo podstawowych informacji dla nauczania motorycznego. Nie występują one w takiej samej gęstości we wszystkich mięśniach człowieka. Gęstość ich występowania jest uwarunkowana funkcją mięśnia. Jest ich więcej w mięśniach, które rozpoczynają i kontrolują drobne ruchy lub utrzymują postawę. Dużą liczbę wrzecionek na jednostkę wagi mięśnia mają mięśnie piersiowy większy i mniejszy, dwugłowy ramienia oraz kruczo-ramienny. W mięśniach stożka rotatorów obserwuje się niższą gęstość wrzecionek. Mięsień podłopatkowy i podgrzebieniowy mają większą gęstość niż nadgrzebieniowy i obły mniejszy. Ta niższa gęstość wrzecionek nerwowo-mięśniowych w mięśniach stożka rotatorów najprawdopodobniej sugeruje synergistyczną aktywację mechanoreceptorów wraz z mięśniami stabilizującymi łopatkę w trakcie ruchu stawu ramennego. Ta sprzężona aktywacja mechanoreceptorów jest przykładem działania łańcucha kinetycznego lub proksymalno-dystalnej sekwencji, która występuje wraz z przewidywalnymi, zaprogramowanymi wzorcami ruchowymi [10].

Kontrola nerwowo-mięśniowa, szczególnie z perspektywy stabilizacji stawu, określana jest jako podświadoma aktywacja dynamicznych „hamulców” pojawiająca się jako przygotowanie do lub jako odpowiedź na ruch stawu i obciążenie. Celem jest utrzymanie i przywrócenie funkcjonalnej stabilizacji stawu [60].

Zmieniony mechanizm kontroli nerwowo-mięśniowej (poprzez deafferentację) przejawia się w zaburzonym pozycjonowaniu łopatki, na które składa się zmniejszona górna rotacja w trakcie elewacji, zwiększone przednie pochylenie i rotacja wewnętrzna. Uważa się, że te modyfikacje w ustawieniu łopatki są istotnym czynnikiem w rozwoju konfliktu

movement tasks for voluntary upper extremity performance. These motor programs include lower extremity and trunk muscle activation before and during arm motion. In addition to generating and transferring force to the distal segments, these programs create a stable proximal base for voluntary arm movements. The motor programs rely on specific sensory and proprioceptive feedback for integration and activation [60].

Researchers have shown that mechanoreceptors exist in the ligaments, that a reflex arc exists from the receptors to muscles crossing the joints, and that the muscles are able to improve shoulder stability or stiffness over certain segments of the range of motion.

The existence of a “*reflex arc*” from the mechanoreceptors within the glenohumeral capsule to muscles crossing the joint confirms and extends the concept of synergism between the passive (ligaments) and active (muscle) restrictions of the glenohumeral joint [10,61].

With inferior capsule subjected to strain during serve movement, a large number of mechanoreceptors can create a relatively sensitive feedback response to this strain of the capsular tissue through the reflex arc and, thus, preserve joint stability.

The disruption of muscles and joint mechanoreceptors from physical trauma results in “partial deafferentation” of the joint and surrounding musculature; thus, resulting in diminished proprioception. Partial deafferentation and sensory deficits can predispose to further injury, and contribute to the etiology of degenerative disease of the tendons, capsulolabral complex and the joint through pathologic wearing of a joint with poor sensation. It is unclear whether the proprioceptive deficits that accompany these diseases are a result of, or contribute to, the etiology of the pathologic process. Additionally, mechanoreceptor function is speculated by scientists to have a genetic component (genetic profile) which can influence proprioceptive acuity in certain individuals [10].

Muscle spindles provide much of the primary information for motor learning, regarding muscle length and joint position. Muscle spindles do not occur in similar densities in all muscles in the human body. Spindle density most likely is related to muscle function, with greater densities of muscle spindles being reported in muscles that initiate and control fine movements or maintain posture. The pectoralis major and minor, biceps, and coracobrachialis have a very high number of muscle spindles per unit of muscle weight. Lower spindle densities have been reported for the rotator cuff muscle tendon units, with the subscapularis and infraspinatus having greater densities than the supraspinatus and teres minor. This lower rotator cuff spindle density most likely suggests synergistic mechanoreceptor activation with the scapulothoracic musculature, during glenohumeral joint movement. This coupled, or shared, mechanoreceptor activation is an example of kinetic link or proximal to distal sequencing, that occurs with predictable or programmed movement patterns in the human body [10].

Neuromuscular control, especially from the perspective of joint stabilisation, is defined as a subconscious activation of dynamic ‘breaks’, appearing as a preparation or response to

mięśni stożka rotatorów. Pokazują one jak ważna dla rozwoju zespołu ciasnoty jest sprawna kontrola mięśniowa łopatki i stawu ramiennego [10].

System sensomotoryczny kontroluje udziały dynamicznych restrykcji w funkcjonalnej stabilizacji i koordynacji stawu [59]. Termin „system sensomotoryczny” opisuje czuciową, motoryczną i centralną integrację oraz przetwarzanie elementów zaangażowanych w utrzymywanie homeostazy stawu podczas ruchów ciała. Łączy całą aferentną, eferentną i centralną integrację oraz przetwarzanie komponentów związanych z utrzymywaniem funkcjonalnej stabilizacji stawu i koordynacji łańcucha kinetycznego. Proces zachowywania funkcjonalnej stabilizacji stawu jest realizowany poprzez wzajemnie się uzupełniający związek między statycznymi i dynamicznymi składowymi [10].

Tripp i wsp. [62] wykazali, że zmęczenie ruchem rzucania skutkuje utratą sprawności działania propriocepcji w całej kończynie górnej. Ten deficyt, obejmujący także funkcjonowanie stabilizatorów łopatki, może mieć znaczny wpływ na urazy barku i łokcia.

KASKADA ZJAWISK PATOLOGICZNYCH

Ostatnimi laty międzynarodowa literatura skupiła swoją uwagę na roli dyskinezy łopatki i patologii torebki stawowej, uważając je za początki kaskady zdarzeń, które potencjalnie powodują bardziej złożone i znane uszkodzenia, takie jak niestabilność stawu ramiennego czy zespół ciasnoty.

Istnieje związek między sztywnością tylnej części torebki, ograniczeniem ruchu stawu ramiennego a dysfunkcją barku, jednak nie wiadomo, która zmiana zachodzi jako pierwsza. Możliwe jest, że pacjenci unikają ustawiania ramienia w pozycji rotacji wewnętrznej aby nie dopuścić do bólu prowokowanego mechanicznym konfliktem między guzkiem większym a sklepieniem stawu i strukturami znajdującymi się pomiędzy nimi. To zaniedbywanie używania rotacji wewnętrznej może doprowadzić do usztywnienia tylnej ściany torebki. Odwrotnie, już istniejący brak elastyczności tylnej torebki może powodować wypychanie głowy kości ramiennej do przodu, co skutkuje mechanicznym konfliktem i utratą zakresu ruchu, które jest wynikiem unikaniania bolesnych ruchów. Nie jest przesądzone, który mechanizm leży u podstaw dysfunkcji barku, czy wtórny zespół ciasnoty poprzedza sztywność tylnej torebki czy jest na odwrót. Doświadczeni klinicyści twierdzą, że często spotyka się pacjentów z jednostronnym usztywnieniem tylnej części torebki, którzy jednak nie mają objawów konfliktu [10].

Wciąż nie wiadomo czy przyczyną inhibicji i dysbalansu mięśni stabilizujących łopatkę jest w przeważającej części wewnętrzne zaburzenie stawu ramiennego, takie jak niestabilność i uszkodzenie obrąbka, czy uszkodzenie mięśni stożka rotatorów, czy raczej zapalenie ścięgien mięśni stożka rotatorów wraz z osłabieniem i inhibicją mięśni [6].

any articular movement or load. Its aim is to maintain and restore functional stability of the joint [60].

Altered neuromuscular control mechanisms (from deafferentation) also results in abnormal scapular posturing, consisting of decreased upward rotation with elevation, increased anterior tilt, and increased internal rotation. These scapular modifications are thought to be contributing factors to rotator cuff impingement and demonstrate the importance of optimal and coordinated muscular control of the scapulohoracic and glenohumeral joints [10].

The *sensorymotor system* controls the contributions of the dynamic restraints for functional joint stability and coordination [60]. The term sensorymotor system describes the sensory, motor, and central integration and processing components involved in maintaining joint homeostasis during bodily movements, incorporates all the afferent, efferent and central integration and processing components involved in maintaining functional joint stability and kinetic chain coordination. The process of maintaining functional joint stability is accomplished through a complementary relationship between static and dynamic components [10].

Tripp et al. [62] showed that throwing fatigue results in deficits in proprioceptive acuity in the entire upper extremity, and that the deficits in scapulohoracic acuity can have significant implications for shoulder and elbow injury.

CASCADE OF PATHOLOGICAL EVENTS

Over the past few years, the International literature has focused its attention on the role of the scapular dyskinesis and capsular pathology referring to them as “starters” of a cascade of events potentially triggering more complex and known lesions of the capsulolabral complex such as glenohumeral joint instability and rotator cuff impingement syndrome.

There is a relationship between posterior capsule tightness, limitation in glenohumeral range of motion and shoulder dysfunction. However, it is not known which adaptation came first. It is possible that patients may avoid putting their arm in a position of internal rotation to avoid pain caused by a mechanical impingement of the greater tuberosity on the subacromial arch and structures. This restriction of internal rotation motion may result in posterior capsule tightness. Conversely, posterior capsule tightness already present may be forcing the humeral head forward, causing mechanical impingement and a loss of range of motion as a result of the avoidance of painful movements. As such, it is not clear which comes first, secondary shoulder impingement or posterior capsule tightness. In fact, there are many patients in our clinical experience who have unilateral posterior capsule tightness but do not have impingement symptoms [10].

It is still not known whether inhibition and imbalance of the scapula stabilisers is caused predominantly by the internal disorder of the glenohumeral joint (instability, labrum injury, rotator cuff injury) or by inflammation of the rotator cuff tendons with muscle weakness and inhibition [6].

Chroniczny ból barku u sportowców z dużą ilością aktywności nad głową jest często spowodowany nieprawidłowym funkcjonowaniem łańcucha kinetycznego. Najczęściej odpowiedzialny jest za to dysbalans mięśni stabilizujących łopatkę, niewydolność mięśnia podgrzebieniowego i sztywność tylnej części torebki stawowej. Pierwotną przyczyną jest prawdopodobnie sztywność tylnej torebki jako wynik mikrourazów struktur torebkowo-ścięgnistych. Nerozstrzygnięte jest czy to normalne, czy raczej patologiczne adaptacje powodują potencjalne zaburzenia łańcucha kinetycznego [43].

Według Burkhart i wsp. [36] zjawiskiem, które inicjuje całą kaskadę zmian patologicznych jest nabyty przykurcz tylnodolnej torebki. W fazie późnego zamachu (*late cocking phase*) zmiana punktu kontaktu stawu ramiennego jest źródłem maksymalnej siły ścinającej dla tylnego-górnego obrąbka. W tym samym czasie siły odłuszczenia i całkowita, jaką bark przekazuje w łańcuchu kinetycznym, osiągają swoje maksimum. Kiedy dochodzi do obkurczenia tylnego pasma IGHL, równowaga zostaje zaburzona, powstaje siła przesuwająca głowę kości ramiennej w kierunku tylnogórnym, zwiększa się dostępny łuk rotacji zewnętrznej (zanim guzek większy skontaktuje się z tylną częścią obrąbka) i efekt kieszonki pachowej przestaje poprawnie funkcjonować. W pozycji odwiedzenia i rotacji zewnętrznej narastają siły w miejscu zakotwiczenia ścięgna mięśnia dwugłowego do obrąbka. Może dojść do oddzielania się tych struktur od miejsc ich połączenia (mechanizm „odłuszczenia” – „*peel back*”) i uszkodzenia typu SLAP typu 2 [9,36]. Przednia część torebki stawowej, która miała prawidłowe napięcie zanim doszło do przemieszczenia, staje się bardziej wiotka w nowej osi rotacji z powodu osłabienia efektu krzywki (zjawiska zajmowania przestrzeni), co także sprzyja zwiększeniu rotacji zewnętrznej. Powstaje względny nadmiar torebki przednio-dolnej, co wcześniej uznawano (prawdopodobnie niesłusznie) za objaw mikroniestabilności. Ta rzekoma wiotkość jest także powodowana poprzez rozzerwanie pierścienia obrąbka, gdyż uszkodzenie obrąbka po jednej stronie panewki przekierowuje wiotkość na przeciwną stronę pierścienia (konceptcja kołowa – *circle concept*) [36].

Długotrwały nadmiar rotacji zewnętrznej, w połączeniu z protracją łopatki, powoduje rozciąganie IGHL [63]. Według Burkhart i wsp. [36] jest to spowodowane siłami rozciągającymi struktury torebkowo-więzadłowe, jakie działają przy nadmiernej rotacji zewnętrznej, a nie przez siły ścinające powodowane przez przednią translację głowy kości ramiennej, jak uważali autorzy innych prac [64,65]. Przednio-dolne podwichanie głowy kości ramiennej powodujące rozrywanie przedniego kompleksu torebkowo-więzadłowego jest możliwe w pozycji odwiedzenia 90 stopni o maksymalnej rotacji zewnętrznej, lecz zdarza się jedynie u starszych sportowców, gdyż mechanizm ten rozwija się powoli [36]. Zwiększona rotacja zewnętrzna, wywołana przez GIRD, pozwala na lepsze rozpędzenie ramienia w ruchu serwisowym lecz zwiększa siły ścinające i skrętne w tylnym stożku rotatorów. Dochodzi do uszkodzeń włókien od strony stawowej, czyli w miejscu najczęściej występującym u sportowców z dużą ilością aktywności nad głową [64,66]. Wielu jest zdania, że te uszkodzenia są skutkiem konfliktu ścięgien z tylnogórną krawędzią panewki (tylny lub wewnętrzny zespół ciasnoty) [5,67–69]. W mechanizmie tym może rozwinąć się całkowite zerwanie ścięgien.

Wszystkie te konsekwencje są pogłębiane przez ustawienie łopatki w protracji i przodopochylenia panewki, co

Chronic shoulder pain in overhead athletes is often caused by a failure of the kinematic chain. Various factors, such as imbalance of the scapulohumeral muscles, infraspinatus insufficiency and tightness of the posterior capsule can be responsible for kinematic chain failures. The primary cause is probably a posterior capsule tightness as a result of chronic microtrauma of the capsular-tendinous structures. It is unclear whether these are normal adaptations, or whether these are maladaptations that create potential kinetic chain failures [43].

Burkhart et al. [36], proposed that the whole cascade of the pathological changes is initiated by the acquired postero-inferior capsular contracture. In the late cocking phase, the change in the contact point on the glenoid surface is the source of a maximum shearing force for the postero-superior labrum. At the same time, the peeling and the total force, transmitted by the shoulder in the kinetic chain, reaches its maximum. With contraction of the posterior IGHL band, the balance gets disturbed. There appears a force, shifting the humeral head in the postero-superior direction. The available arc of external rotation is increased (before the greater tubercle comes into contact with the posterior labrum) and the axillary pocket loses its function. In abduction and external rotation, the forces increase at the point of biceps anchor to labrum. These structures may get separated from the point of their fusion ('peel back' mechanism). SLAP type 2 injury may appear [9,36].

The anterior capsule, which was normally tensed before dislocation, loses its tone in the new axis of rotation, due to an inhibited 'cam effect' which favours external rotation. There appears a relative surplus of the antero-inferior capsule which was previously (probably wrongly) considered as a symptom of microinstability. This alleged laxity is also caused by breakage of the labral ring, as the injury of the labrum at one side of acetabulum moves the laxity to the opposite side of the ring (circle concept) [36].

Long-term hyperexternal rotation in combination with scapular protraction results in IGHL extension [63]. According to Burkhart et al. [36], this is caused by tensile forces exerted on the capsuloligamentous structures at hyperexternal rotation, and not by shearing forces caused by anterior translation of the humeral head (as it was believed by other authors) [64,65].

Antero-inferior luxation of the humeral head, causing antero-capsuloligamentous complex tear, is possible in a 90-degree abduction with maximum external rotation. However, it appears in older athletes only, as this mechanism develops slowly [36]. An increased external rotation, caused by GIRD, allows for a better acceleration of the arm in a serve movement but it increases shearing and twisting forces in posterior rotator cuffs. Fibers get injured on the articular side, i.e. in the most common region for athletes with a lot of overhead activity [64,66]. Many authors believe that these injuries are a result of impingement of tendons on the postero-superior edge of acetabulum (posterior or internal impingement syndrome) [5,67–69]. This mechanism may be connected with a total tendon rupture.

All these consequences are intensified by scapular position in protraction and by anteversion of the acetabulum,

zwiększa siły rozciągające na torebkę stawową i nasila tylnie efekt odłuszczenia. Kiedy pojawi się uszkodzenie typu SLAP, przesunięcie tylnogórne i rotacja zewnętrzna są potęgowane, co powoduje dalszy postęp kaskady zjawisk patologicznych.

Ważnym czynnikiem w powstawaniu i rozwoju kolejnych stanów patologicznych jest zaburzona propriocepcja okolicy barku.

PODSUMOWANIE

Podczas badania uszkodzonego barku tenisisty często można zauważyć deficyt rotacji wewnętrznej stawu ramiennego lub dyskinезę łopatki.

Urazy przeciężeniowe barku często są wynikiem złej kinematyki stawu, która powstaje na skutek nakładania się kilku problemów tworzących niejako kaskadę. Wszelkie zmiany adaptacyjne mogą powodować niekorzystną biomechanikę, która z kolei wpływa na jakość wykonania zadania ruchowego i ryzyko urazu [42].

Okresowa ocena GIRD powinna być przeprowadzana u wszystkich tenisistów. Wczesne wykrycie „zagrożonego barku” („*shoulder at risk*”) oraz wprowadzenie specyficznych ćwiczeń są bardzo ważne dla powstrzymania rozwoju patologicznego procesu.

W celu optymalizacji programu profilaktyki i zredukowania występowania poważnych urazów barku istnieje potrzeba znalezienia odpowiedzi na pytanie, czy wcześniej występuje zeszytnienie tylnej części torebki, czy dyskinезa łopatki, a także który z tych mechanizmów jest bardziej powszechny. W tym celu warto przeprowadzić badania na tenisistach w różnym wieku.

PIŚMIENICTWO:

- Montalvan B, Parier J, Gires A et al: Results of three years medical surveillance of the International Championships at Roland Garros. *Med Sci Tennis*, 2004; 9(2): 2
- Krenn M: Epidemiology of injuries in tennis. *Med Sci Tennis*, 1997; 2(1): 3
- Ellenbecker TS, Roetert EP: Sport-specific training for tennis. In Page P, Ellenbecker TS: The Scientific and Clinical Application of Elastic Resistance. *Human Kinetics*, 2003; 211–20
- Kibler WB: Pathophysiology of tennis injuries – an overview. In Renström PA: *Tennis*. Blackwell, 2002; 147–54
- Van der Hoeven H, Kibler WB: Shoulder injuries in tennis players. *Br J Sports Med*, 2006; 40: 435–40
- Kibler WB: The Role of the Scapula in Athletic Shoulder Function. *Am J Sports Med*, 1998; 26: 325–37
- Fleisig GS, Dillman CJ, Andrews JR: Biomechanics of the shoulder during throwing. In Andrews JR, Wilk KE (eds.): *The Athlete's Shoulder*. New York, Churchill Livingstone, 1994; 355–68
- Kibler WB: Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. *Clin Sports Med*, 1995; 14: 79–85
- Van der Hoeven H: Injury of the superior labrum in overhead athletes. *Med Sci Tennis*, 2004; 9(2): 18–19
- Di Giacomo G, Ellenbecker T: The Role of Proprioception in Shoulder Disease. *Med Sci Tennis*, 2009; 14(2): 5–14
- Marshall RN, Elliott BC: Long axis rotation: the missing link in proximal to distal segmental sequencing. *J Sports Sci*, 2000; 18: 247–54
- Kibler WB: The 4000-watt tennis player: power development for tennis. *Med Sci Tennis*, 2009; 14(1): 5–8

which increases tensile forces exerted on the capsule and increases the ‘peel back’ effect posteriorly. SLAP injury increases the postero-superior shift and external rotation, which results in a further development of the cascade of pathological events.

An important factor of formation and development of further pathologies is the disturbed proprioception of the shoulder.

CONCLUSIONS

When examining an injured shoulder of a tennis player, it is often possible to find the glenohumeral internal rotation deficit or the scapular dyskinesis.

Overload injuries of the shoulder are often a result of abnormal joint kinematics following from a few problems, forming a cascade of pathological events. All adaptive changes may cause unfavourable biomechanics which will influence the quality of the motion tasks and lead to the risk of injury [42].

Periodic GIRD examinations should be carried out in all tennis players. Early diagnosis of the ‘shoulder at risk’ and introduction of strictly defined exercises is extremely important for the inhibition of the pathological process development.

In order to optimise the preventive measures and to reduce severe shoulder injuries, we need to answer the question ‘which is first? – posterior capsule tightness or scapular dyskinesis?’, as well as ‘which of these two mechanisms is more common?’ For that purpose, it is worth conducting examinations including tennis players at different age.

REFERENCES:

- Sievert K, Martin K: Therapeutic exercise programme of the WTA Tour. *Med Sci Tennis*, 2002; 7(2): 12–13
- Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M: Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med*, 2007; 41: 745–49
- Bagg SD, Forrest WJ: Electromyographic study of the scapular rotators during arm abduction in the scapular plane. *Am J Phys Med*, 1986; 65: 111–24
- Ballantyne BT, O'Hare SJ, Paschall JL et al: Electromyographic activity of selected shoulder muscles in commonly used therapeutic exercises. *Phys Ther*, 1993; 73: 668–77
- Cools AM, Witvrouw EE, Mahieu NN, Danneels LA: Isokinetic Scapular Muscle Performance in Overhead Athletes With and Without Impingement Symptoms. *J Athl Train*, 2005; 40(2): 104–10
- Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA et al: Evaluation of isokinetic force production and associated muscle activity in the scapular rotators during a protraction-retraction movement in overhead athletes with impingement symptoms. *Br J Sports Med*, 2004; 38: 64–68
- Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA et al: Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*, 2003; 31(4): 542–49
- Moseley JB, Jobe FW, Pink M et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program. *Am J Sports Med*, 1992; 20: 128–34
- Speer KP, Garrett WE: Muscular control of motion and stability about the pectoral girdle. In Matsen FA, Fu F, Hawkins RJ (eds.): *The Shoulder: A Balance of Mobility and Stability*. Rosemont, IL, AAOS, 1994; 159–73

22. Kibler WB: Classification and treatment of scapular pathology. In Ellenbecker TS: *Shoulder Rehabilitation: Non-operative Treatment*. Thieme, 2006; 94–103
23. Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, House D: Anatomy and actions of the trapezius muscle. *Clin Biomech*, 1994; 9: 44–50
24. Warner JJP, Micheli LJ, Arslanian LE et al: Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moiré topographic analysis. *Clin Orthop Relat Res*, 1992; (285): 191–99
25. Kibler WB: The role of the scapula in the overhead throwing motion. *Contemp Orthop*, 1991; 22: 525–32
26. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part III: The SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. *Arthroscopy*, 2003; 19(6): 641–61
27. Kibler WB, McMullen J: Scapular Dyskinesis and Its Relation to Shoulder Pain. *J Am Acad Orthop Surg*, 2003; 11: 142–51
28. Forthomme B, Crielaard JM, Croisier JL: Scapular positioning in athlete's shoulder: particularities, clinical measurements and implications. *Sports Med*, 2008; 38(5): 369–86
29. Lukasiewicz AC, McLure PW, Michener LA et al: Comparison of 3-dimensional scapular positions and orientation between subjects with and without shoulder impingement. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1999; 29: 574–86
30. Ludewig PM, Cook TM: Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther*, 2000; 80: 276–91
31. Glousman R, Jobe FW, Tibone JE et al: Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am*, 1988; 70(2): 220–26
32. Pink MM, Perry J: *Biomechanics*, in Jobe FW (ed.): *Operative Techniques in Upper Extremity Sports Injuries*. St. Louis, Mosby, 1996; 109–23
33. Kuhn JE, Plancher KD, Hawkins RJ: Scapular winging. *J Am Acad Orthop Surg*, 1995; 3(6): 319–25
34. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP et al: The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med*, 1990; 18: 449–56
35. Gagey OJ, Gagey N: The hyperabduction test: an assessment of the laxity of the inferior glenohumeral ligament. *J Bone Joint Surg*, 2001; 83: 69–74
36. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part I: pathoanatomy and biomechanics. *Arthroscopy*, 2003; 19(4): 404–20
37. Tyler TF, Nicholas SJ, Roy T, Gleim GW: Quantification of posterior capsular tightness and motion loss in patients with shoulder impingement. *Am J Sports Med*, 2000; 28: 668–73
38. Matsen FA III, Artz CT: Subacromial impingement. In Rockwood CA Jr, Matsen FA III (eds.). *The Shoulder*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1990; 623–36
39. Koffler KM, Bader D, Eager M et al: The effect of posterior capsular tightness on glenohumeral translation in the late-cocking phase of pitching: a cadaveric study. Abstract (SS-15) presented at Arthroscopy Association of North America Annual Meeting, Washington DC, 2001
40. Halbrecht JL, Tirman P, Atkin D: Internal impingement of the shoulder: comparison of findings between the throwing and nonthrowing shoulders of college baseball players. *Arthroscopy*, 1999; 15(3): 253–58
41. Verna C: Shoulder flexibility to reduce impingement. Presented at the 3rd Annual PBATS (Professional Baseball Athletic Trainer Society) Meeting, Mesa, Arizona, March, 1991
42. Kibler WB, Chandler TJ, Livingston BP, Roetert EP: Shoulder range of motion in elite tennis players. Effect of age and years of tournament play. *Am J Sports Med*, 1996; 24(3): 279–85
43. Schmidt-Wiethoff R: Kinematic analysis of internal and external rotation range of motion in professional tennis. *Med Sci Tennis*, 2003; 8(2): 18
44. Torres RR, Gomes JL: Measurement of glenohumeral internal rotation in asymptomatic tennis players and swimmers. *Am J Sports Med*, 2009; 37(5): 1017–23
45. Schmidt-Wiethoff R, Rapp W, Mauch F et al: Shoulder rotation characteristics in professional tennis players. *Int J Sports Med*, 2004; 25(2): 154–58
46. Ellenbecker TS: Rehabilitation of shoulder impingement: primary, secondary and internal. In Ellenbecker TS (ed.): *Shoulder Rehabilitation: Non-operative Treatment*. Thieme, 2006; 3–22
47. Kibler WB: Glenohumeral internal rotation deficit (GIRD) in tennis players. *Med Sci Tennis*, 2006; 11(3): 13
48. Ellenbecker TS, Roetert EP, Piorkowski PA, Schulz DA: Glenohumeral joint internal and external rotation range of motion in elite junior tennis players. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1996; 24(6): 336–41
49. Vad VB, Altchek DW: Range of motion deficits in professional tennis players. *Med Sci Tennis*, 2001; 6(3): 7
50. Vad VB, Gebeh A, Dines D, Altchek D: Hip and shoulder internal rotation range of motion deficits in professional tennis players. *Med Sci Tennis*, 2002; 7(3): 18
51. Ellenbecker TS, Roetert EP, Bailie DS et al: Glenohumeral joint total rotation range of motion in elite tennis players and baseball pitchers. *Med Sci Sports Exerc*, 2002; 34: 2052–56
52. Crockett HC, Gross LB, Wilk KE et al: Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers. *Am J Sports Med*, 2002; 30(1): 20–26
53. Kibler WB, Chandler TJ: Changes in range of motion in junior tennis players participating in an injury risk modification conditioning programme. *Med Sci Tennis*, 1998; 3(1): 5
54. Kibler WB, Chandler TJ: Range of motion of junior tennis players participating in a flexibility modification program. *Med Sci Tennis*, 2002; 7(3): 18
55. Reinold MM, Wilk KE, Macrina LC et al: Changes in shoulder and elbow passive range of motion after pitching in professional baseball players. *Am J Sports Med*, 2008; 36(3): 523–27
56. Reisman S, Walsh LD, Proske U: Warm-up stretches reduce sensations of stiffness and soreness after eccentric exercise. *Med Sci Sport Exerc*, 2005; 37(6): 929–36
57. Reinold MM, Macrina LC, Wilk KE, Andrews JR: Rehabilitation of micro-instability. In Ellenbecker TS: *Shoulder Rehabilitation: Non-operative Treatment*. Thieme, 2006; 23–38
58. Borich MR, Bright JM, Lorello DJ et al: Scapular angular positioning at end range internal rotation in cases of glenohumeral internal rotation deficit. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2006; 36(12): 926–34
59. Shumway-Cook A, Woollacott MH: Theories of motor control. In *Motor control: Theory and Practical Applications*, Baltimore MD (ed.), Williams & Wilkins, 1995; 3–18
60. Lephart SM, Pinciro DM, Giraldo JL: The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. *Am J Sports Med*, 1997; 25: 130–37
61. Solomonow M, Guanche C, Wink C et al: Mechanoreceptors and reflex arc in the feline shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*, 1996; 5: 139–46
62. Tripp BL, Yochem EM, Uhl TL: Functional fatigue and upper extremity sensorimotor system acuity in baseball athletes. *J Athl Train*, 2007; 42(1): 90–98
63. Weiser WM, Lee TQ, McMaster WC: Effects of simulated scapular protraction on anterior glenohumeral stability. *Am J Sports Med*, 1999; 27: 801–5
64. Jobe CM: Posterior superior glenoid impingement: Expanded spectrum. *Arthroscopy*, 1995; 11: 530–37
65. Kvint RS, Jobe FW: The diagnosis and treatment of anterior instability in the throwing athlete. *Clin Orthop*, 1993; 291: 107–23
66. Morgan CD, Burkhart SS, Palmeri M et al: Type II SLAP lesions: Three subtypes and their relationship to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy*, 1998; 14: 553–65
67. Noël E, Walch G: The postero-superior impingement of the glenoid and partial rotator cuff ruptures. *Med Sci Tennis*, 1999; 4(2): 3
68. Reilly P, Emery R: Shoulder pain in tennis players: The role of impingement and rotator cuff tears. *Med Sci Tennis*, 2004; 9(3): 8–9
69. Karelse A, de Beer J: Internal impingement – the pathological cascade. *Med Sci Tennis*, 2007; 12(2): 28