

Warszawski Uniwersytet Medyczny
II Wydział Lekarski
Klinika Ortopedii i Rehabilitacji



Funkcja a struktura barku u tenisistów grających wyczynowo i rekreacyjnie

Rozprawa na stopień doktora nauk o zdrowiu
mgr Krzysztof Guzowski

Warszawa
2019

Promotor:

dr hab. n. med. Artur Stolarczyk

Recenzenci:

prof. dr hab. n. med. Marcin Domżański

prof. dr hab. n. med. Przemysław Lubiowski

Podziękowania

Przeprowadzenie niniejszego badania było możliwe dzięki Profesorowi Jarosławowi Deszczyńskiemu i Doktorowi Arturowi Stolarczykowi. Ich pomoc w organizacji badania i skuteczne motywowanie były nieocenione.

Swoim doświadczeniem, czasem i nieustającym entuzjazmem dzielił się ze mną dr n. med. Łukasz Nagraba. Jestem mu za to niezmiernie wdzięczny. Bez jego udziału niniejsza praca nigdy by nie powstała.

Na początku każdej wielkiej przygody stoi ktoś wyjątkowy. Kimś kto obudził we mnie pasję do analizy ruchu, zdrowia i optymalizacji wyników sportowców był jedyny w swoim rodzaju trener Tadeusz Paprocki.

Osobami, bez których badanie nie byłoby możliwe do zrealizowania byli wybitni specjaliści z zakresu diagnostyki ultrasonograficznej – lekarze Zbigniew Czyrny, Anna Dębek oraz Bernard Kranc.

Gdyby nie przychylność i otwartość właścicieli Centrum Rehabilitacji Sportowej Tomasza Wilińskiego i Jacka Grabowskiego nie miałbym tak dogodnych warunków do przeprowadzenia niezbędnych badań.

Podziękowania kieruję także w stronę dr n. med. Michała Karlińskiego oraz mgr Iwony Pilchowskiej za pomoc w statystycznym opracowaniu zebranych danych.

Mojej żonie Madzi za nieskończoną wyrozumiałość, ogromne wsparcie i poświęcenie w trakcie ostatnich lat, bez których nie byłbym w stanie pogodzić pracy naukowej i klinicznej z aspektami związanymi z życiem rodzinnym. Córeczkom Zosi i Tosi za nadawanie sensu podejmowania kolejnych wyzwań.

Na koniec (ale nie wedle zasług) chciałbym podziękować mojemu bratu Jasiowi za inspiracje i bezcenne rady wybitnego naukowca. Teściom, babci Marysi, Marcie i Marcinowi za wyręczanie mnie z czasochłonnych prac domowych i stworzenie doskonałego środowiska do realizacji zawodowej.

Pracę chciałbym dedykować Rodzicom.

Dziękuję Wam za przekazaną miłość i mądrość, dzięki którym mogę realizować swoje marzenia.

Spis treści

WYKAZ SKRÓTÓW	8
ROZDZIAŁ I - Wstęp	9
1.1. Wprowadzenie	9
1.2. Anatomia funkcjonalna barku	11
1.2.1. Bark jako całość	11
1.2.2. Budowa łopatki, części bliższej kości ramiennej i stawu ramiennego	12
1.2.3. Pozostałe połączenia kompleksu barkowego	14
1.2.3.1. Połączenie łopatkowo-żebrowe	14
1.2.3.2. Połączenie podbarkowe	15
1.2.4. Mięśnie barku i ich unerwienie	16
1.2.4.1. Stabilizatory łopatki	16
1.2.4.1.1. Mięsień czworoboczny	16
1.2.4.1.2. Mięsień zębaty przedni	17
1.2.4.1.3. Mięśnie równoległoboczne	17
1.2.4.1.4. Mięsień dźwigacz łopatki	17
1.2.4.1.5. Mięsień piersiowy mniejszy	18
1.2.4.2. Mięśnie stożka rotatorów	18
1.2.4.3. Pozostałe mięśnie mające wpływ na funkcjonowanie barku	19
1.2.5. Kompleks torebkowo-więzadłowy i zmiany zakresu rotacji stawu ramiennego u tenisistów	20
1.3. Stabilizacja łopatki u tenisistów	26
1.4. Rola łopatki w funkcjonowaniu barku u tenisistów a biomechanika barku	32
1.5. Wybrane zagadnienia funkcjonalne związane z uprawianiem tenisa	35
1.5.1. Zmiany czynnościowe	35
1.5.2. Biomechanika tenisa	38
1.5.3. Trening i obciążenia tenisowe	40
1.6. Epidemiologia i etiologia urazów tenisistów, ze szczególnym uwzględnieniem urazów barku	46
1.6.1. Badania laboratoryjne	47
1.6.2. Badania obserwacyjne i interwencyjne	47
1.6.2.1. Opisy przypadków	47
1.6.2.2. Urazowość	48
1.6.2.3. Lokalizacja urazów	50
1.6.2.4. Rodzaj urazu	50
1.6.2.5. Stopień urazu	50
1.6.2.6. Płeć	51
1.6.2.7. Wiek	52
1.6.2.8. Poziom gry	52
1.6.2.9. Objętość gry	52
1.6.2.10. Chwyt rakiety	53
1.6.2.11. Właściwości rakiety	53
1.6.2.12. Nawierzchnia kortu	53
1.6.2.13. Inne czynniki ryzyka, ze szczególnym uwzględnieniem patologii barku	54
1.6.3. Podsumowanie	57
ROZDZIAŁ II - Cel pracy i pytania badawcze	59
2.1. Cel pracy	59
2.2. Pytania badawcze	59
ROZDZIAŁ III - Materiał	61

3.1. Charakterystyka grupy badanej wraz z kryteriami włączenia.....	61
3.2. Charakterystyka grup kontrolnych wraz z kryteriami włączenia.....	61
3.3. Kryteria wyłączenia	61
ROZDZIAŁ IV - Metody.....	62
4.1 Badanie podmiotowe.....	62
4.1.1. Ankieta Bólu i Sprawności Barku.....	62
4.1.1.1. Raport walidacyjny - analiza itemetryczna	63
4.1.1.2. Raport walidacyjny - trafność czynnikowa.....	64
4.1.1.3. Raport walidacyjny - rzetelność.....	64
4.1.1.4. Raport walidacyjny - zależność między wynikiem w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku a wybranymi zmiennymi	65
4.1.2. Ankieta dla Tenistów.....	66
4.1.3. Ankieta dla Osób Niegrających w Tenisa.....	69
4.2. Badanie przedmiotowe.....	70
4.2.1. Zakresy rotacji w stawie ramiennym	71
4.2.2. Test Jobe'a	72
4.2.3. Test Neer'a	72
4.2.4. Wizualna ocena dyskinetyki łopatki.....	72
4.3. Ultrasonografia.....	73
4.4. Metodyka analizy statystycznej	75
ROZDZIAŁ V – Wyniki.....	77
5.1. Charakterystyka badanej grupy pod względem cech demograficznych, epidemiologicznych oraz cech procesu treningowego.....	77
5.1.1. Informacje ogólne	77
5.1.2. Charakterystyka obciążeń treningowych	79
5.2. Charakterystyka występowania urazów, bólu i analizowanych dysfunkcji.....	79
5.2.1. Informacje ogólne	79
5.2.2. Intensywność bólu barku przed i po grze w tenisa oraz poziom bólu i sprawności barku w życiu codziennym.....	80
5.2.3. Wskaźnik błędów metodycznych i wskaźnik czynników ryzyka	85
5.2.4. Zakres rotacji stawu ramiennego	86
5.2.5. Test Jobe'a i test Neer'a	91
5.2.6. Dyskinetyka łopatki.....	92
5.3. Analiza wyników badania ultrasonograficznego	93
5.4. Zależność między wynikami badań podmiotowych i przedmiotowych a wynikami badań ultrasonograficznych	95
5.4.1. Zależność między płcią i poziomem zaawansowania gry w tenisa a analizowanymi zmiennymi	95
5.4.2. Związek między objętością treningu a analizowanymi zmiennymi	98
5.4.3. Zależność między rodzajem stosowanego bekhendu a analizowanymi zmiennymi.....	98
5.4.4. Zależność między wiekiem a analizowanymi zmiennymi.....	99
5.4.5. Związek między czasem występowania bólu barku a analizowanymi zmiennymi	103
5.4.6. Zależność między zmianami w zakresie rotacji stawu ramiennego a zmianami patologicznymi barku i cechami konfliktu podbarkowego	104
5.4.7. Zależność między patologią SSC i zmianami w kaletce podbarkowej a rotacją stawu ramiennego.....	105
5.4.8. Zależność między patologią ISP a rotacją stawu ramiennego	106

5.4.9. Zależność między istotnym bólem i sprawnością barku a zakresem rotacji stawu ramiennego i patologią stożka rotatorów	107
5.4.10. Zależność między wynikiem testu Jobe'a i testu Neer'a a zakresem rotacji stawu ramiennego i zmianami patologicznymi barku.....	107
5.4.11. Ocena wartości diagnostycznej testu Jobe'a i testu Neer'a.....	109
5.4.12. Predykcja wyniku w teście Jobe'a i teście Neer'a	111
5.4.13. Zależność między dyskinezą łopatki a patologią stożka rotatorów	112
5.4.14. Związek między zmianami patologicznymi barku a analizowanymi zmiennymi	113
5.5. Analiza skupień	114
5.5.1. Wyniki analizy skupień dla intensywności odczuwania bólu barku oraz objętości treningu	114
5.5.2. Przewidywalność klasyfikacji do skupień.....	118
5.6. Model wyjaśniający wynik Ankiety Bólu i Sprawności Barku oraz występowanie zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego.....	120
ROZDZIAŁ VI - Dyskusja – dotychczasowy stan wiedzy a wyniki pracy	123
ROZDZIAŁ VII – Wnioski	147
STRESZCZENIE	149
SŁOWA KLUCZOWE	151
STRESZCZENIE W WERSJI ANGLOJĘZYCZNEJ	151
KEY WORDS	153
PIŚMIENNICTWO	154
WYKAZ RYCIN.....	190
WYKAZ TABEL	192
ZAŁĄCZNIKI.....	194
Tabela I.....	195
Tabela II.	196
Tabela III.	197
INFORMACJA DLA PACJENTA DOTYCZĄCA BADANIA	198
ŚWIADOMA ZGODA NA UDZIAŁ W BADANIU KLINICZNYM	200
Kryteria wyłączenia.....	201
Ankieta dla Osób Niegrających w Tenisa	202
Ankieta dla Tenistów	204
Ankieta Bólu i Sprawności Barku	208

WYKAZ SKRÓTÓW

BH – *backhand* (bekhend)

TROM - *Total Rotational Motion* (całkowity zakres rotacji)

GIRD - *Glenohumeral Internal Rotation Deficit* (deficyt rotacji wewnętrznej stawu ramiennego)

aGIRD – *anatomical GIRD* (anatomiczny GIRD)

pGIRD – *pathologic GIRD* (patologiczny GIRD)

ERD - *External Rotation Deficiency* (niedobór rotacji zewnętrznej)

ERG - *External Rotation Gain* (zysk rotacji zewnętrznej)

IGHL - *Inferior Glenohumeral Ligament* (więzadło obrąbkowo-ramienne dolne)

SLAP - *Superior Labrum Anterior to Posterior* (górny obrąbek od strony przodniej do tylnej)

VAS - *Visual Analogue Scale* (Wizualna Skala Analogowa)

ATP - *Association of Tennis Professionals* (Stowarzyszenie Profesjonalnych Tenisistów)

WTA - *Women's Tennis Association* (Stowarzyszenie Żeńskiego Tenisa)

SSP – *Spupraspinatus* (mięsień nadgrzebieniowy)

ISP – *Infraspinatus* (mięsień podgrzebieniowy)

SSC – *Subscapularis* (mięsień podłopatkowy)

BMI - *Body Mass Index* (wskaźnik masy ciała)

LIS - *Letsel Informatie Systeem*

NPV - *Negative Predictive Value* (negatywna wartość prognostyczna)

PPV – *Positive Predictive Value* (pozytywna wartość prognostyczna)

USG – ultrasonografia

ABiSB – Ankieta Bólu i Sprawności Barku

ROZDZIAŁ I - Wstęp

1.1.Wprowadzenie

Częstotliwość występowania urazów kończyny górnej u tenisistów wynosi od 30% [1] do 39% [2] wszystkich urazów. Najczęściej dotkniętym rejonem jest bark, z towarzyszącą dysfunkcją mięśnia nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego, prawdopodobnie związaną z zespołem ciasnoty [1]. Urazy barku, w zależności od wieku i stopnia zaawansowania, stanowią 7-30% wszystkich problemów medycznych tenisistów [3]. Kibler [4] podaje wartości między 9 a 22%. Bóle barku są poważną kwestią medyczną XXI wieku, ponieważ dotyczą także sfery psychicznej, życia społecznego oraz sytuacji ekonomicznej. Badania przeprowadzone przez Lehman'a [5] wskazały na wzrost występowania bólu barku postępujący wraz z wiekiem. Wśród zachodnich społeczeństw, gdzie ludzie poświęcają coraz więcej czasu wolnego na uczestnictwo w różnych dyscyplinach sportowych, ból i urazy barku stają się coraz większym problemem. W szczególności dotyczy on ludzi uprawiających sporty z dużą aktywnością ramienia nad głową, takie jak siatkówka, pływanie czy tenis.

Współczesny tryb życia nie sprzyja dobrej postawie ciała. Głównym zagrożeniem dla sylwetki jest ograniczona aktywność ruchowa i dużo czasu spędzanego w pozycji siedzącej. Osłabienie mięśni posturalnych i zwiększona kifoza piersiowa występują zazwyczaj równolegle ze zwiększoną protrakcją łopatek. Ta adaptacja może utrudniać pełną rotację zewnętrzną i rotację górną łopatki, tak potrzebne dla utrzymania odpowiednio dużej przestrzeni podbarkowej w trakcie wykonywania uderzeń tenisowych. Jeśli na niedoskonałą sylwetkę i nieprawidłowe wzorce ruchowe nałożymy dodatkowe obciążenia zewnętrzne, na przykład poprzez trening sportowy, to istnieje realne zagrożenie przeciążenia barku.

Budowa stawu ramiennego zapewnia stabilność, pozwalającą na duży zakres ruchu we wszystkich kierunkach. Dla osiągnięcia stabilnego punktu rotacji w przebiegu ruchów wykonywanych w trakcie gry, konieczne jest zachowanie delikatnej równowagi między stabilnością a mobilnością. Bark funkcjonuje optymalnie w trakcie uderzeń tenisowych tylko w warunkach prawidłowo działającego łańcucha kinetycznego, dynamicznych i statycznych stabilizatorów barku oraz dobrej koordynacji ruchowej łopatki [6].

Doświadczenia lekarzy i fizjoterapeutów pracujących z zawodnikami z cyklu turniejów ATP (*Association of Tennis Professionals*) pokazują, że najczęściej spotyka się kilka współistniejących zaburzeń barku po stronie dominującej w postaci osłabienia mięśni wykonujących rotację zewnętrzną, ograniczenia zakresu rotacji wewnętrznej stawu ramiennego i niestabilności łopatki [7].

Zmiany w zakresie rotacji stawu ramiennego oraz modyfikacje w poruszaniu się i stabilizacji łopatki mogą zaburzać biomechanikę barku. Związki przyczynowo-skutkowe między zakresem rotacji stawu ramiennego, stabilizacją łopatki i bólem barku a morfologią tego rejonu ciała nie są do końca poznane. W niniejszej pracy szczegółowo zbadano i opisano zakresy rotacji stawu ramiennego oraz zagadnienia związane z niestabilnością łopatki u tenisistów. Unikalność badania polegała na zestawieniu zmian obserwowanych w szczegółowo przeprowadzonym badaniu klinicznym z obrazem ultrasonograficznym i bólem barku, co umożliwiło zidentyfikować związki funkcjonalno-strukturalne. Poddanie badaniu tenisistów w różnym wieku i o różnym stopniu zaawansowania pozwoliło odpowiedzieć na pytania dotyczące wpływu obciążeń treningiem tenisowym oraz wieku na występowanie patologii.

Celem pracy było ustalenie powiązań między stanem funkcjonalnym a strukturalnym barku u tenisistów o różnym poziomie zaawansowania. Celem pośrednim była ocena zakresu rotacji stawu ramiennego, stabilizacji łopatki i patologii barku oraz zależności występujących pomiędzy tymi parametrami u tenisistów z bólem i bez bólu barku, a także u osób asymptomatycznych niegrających w tenisa.

Skrótowo opisana część anatomiczno-biomechaniczna ułatwia zrozumienie występujących w barku zależności pomiędzy jego poszczególnymi częściami, a także sił i mechanizmów mających wpływ na ich funkcjonowanie. Kolejny rozdział stara się przybliżyć zmiany jakie zachodzą w organizmie pod wpływem specyficznych obciążeń treningiem tenisowym oraz zagadnienia związane z biomechaniką tenisa. W części poświęconej epidemiologii i etiologii urazów tenisistów nacisk jest położony na szczegółowe omówienie urazowości barku wraz z analizą czynników ryzyka. Po omówieniu celów pracy i pytań badawczych opisany jest materiał badawczy. W rozdziale traktującym o metodach badania znajduje się miejsce na przedstawienie pytań zawartych w przeprowadzonych ankietach, opisanie metodyki zastosowanych testów klinicznych i ultrasonografii. Rozdział „Wyniki” zawiera analizę zebranych danych oraz określa związki i zależności między badanymi zjawiskami, stanowiąc rozwiązanie założonych celów i postawionych pytań. Następnie przeprowadzono dyskusję konfrontując uzyskane wyniki z dotychczasowym stanem wiedzy oraz własnym doświadczeniem. Wnioski płynące z całości pracy podsumowuje ostatnia część.

1.2. Anatomia funkcjonalna barku

1.2.1. *Bark jako całość*

Pojęcie kompleksu barkowego dla określenia złożonych struktur anatomicznych obręczy barkowej zostało wprowadzone przez Dempster'a i od tego czasu termin ten stał się obowiązujący w literaturze dotyczącej problematyki tego rejonu ciała [8]. Autor ten twierdził, że zjawisko ruchomości barku powinno być badane jako funkcja oddziaływujących na siebie trzech różnych stawów: ramiennego, mostkowo-obojczykowego i barkowo-obojczykowego.

Anatomia barku człowieka nie sprzyja aktywności ramienia nad głową. Rozbudowany i ustawiony niemal poziomo wyrostek barkowy łopatki oraz obły kształt żeber na których spoczywa łopatka utrudniają rotację zewnętrzną łopatki i utrzymanie wystarczająco dużej przestrzeni podbarkowej w pozycjach z ręką umieszczoną wysoko nad poziom barku. Ewolucyjnie rola przenoszenia ciężaru i wiszenia na gałęziach drzew na kończynie górnej została zniesiona na rzecz sięgania i chwytania. U małp człekosształtnych, u których kończyna górna pełni inną funkcję niż u człowieka, budowa klatki piersiowej, łopatki i obojczyka jest inna, odpowiednio przystosowana do realizacji zadań ruchowych charakterystycznych dla tej nadrodziny naczelnych [9].

Ciało człowieka posiada trzy możliwości kontroli ruchu w stawie. Jeden z rodzajów kontroli to ograniczenie kostne, a przykładem, gdzie ta komponenta jest dominująca może być staw ramiennie-łokciowy. Staw kolanowy zabezpieczają głównie więzadła, natomiast w stawie ramiennym znaczący wpływ na stabilizację ma kontrola mięśniowa. Z tego względu zmiany w napięciu lub sile mięśni okolicy barku będą znacząco wpływały na jego biomechanikę i tym samym mogą być źródłem powstawania przeciążeń oraz związanych z nimi dolegliwości [10].

Obręcz barkowa składa się z trzech stawów anatomicznych: mostkowo-obojczykowego, barkowo-obojczykowego i ramiennego oraz dwóch stawów funkcjonalnych: podbarkowego i łopatkowo-żebrowego. Kompleks barkowy posiada duży zakres ruchomości przy miernej stabilizacji kostnej. Jest to spowodowane stosunkowo dużą głową kości ramiennej oraz małą i płytką panewką stawu ramiennego. Zespół barkowy nie tworzy zamkniętej obręczy kostnej. Od strony przedniej obojczyki łączą się z mostkiem, a od tylnej z łopatkami, które z kolei połączone są z kręgosłupem za pomocą mięśni. Jedynym punktem przyczepu obręczy barkowej do szkieletu osiowego jest zatem staw mostkowo-obojczykowy. Stawy mostkowo-obojczykowy i barkowo-obojczykowy posiadają krążki stawowe i liczne

więzadła wspomagające ich stabilizację. Ruchy zachodzące w tych dwóch stawach są ze sobą sprzężone, ich zakres jest nieduży lecz znacząco zwiększa ruchomość ramienia we wszystkich kierunkach [11].

W zespole barkowym ogromną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu odgrywa stabilizacja dynamiczna, zapewnioną przez taśmy mięśniowo-powięziowe wraz z receptorami proprioceptywnymi. Kluczowymi strukturami, z punktu widzenia stabilizacji i ruchomości stawu ramennego, są łopatka, część bliższa kości ramiennej, staw ramienny, staw łopatkowo-żebrowy, staw podbarkowy i taśmy mięśniowo-powięziowe.

Taśmy mięśniowo-powięziowe to grupy mięśniowe wraz z otaczającą je powięzią. Powieź przenosi napięcia wygenerowane przez oddalone od barku mięśnie, wpływając tym samym na jego funkcjonowanie. Dysfunkcja powięzi lub jakiegokolwiek mięśnia oddziałuje na pracę reszty struktur zlokalizowanych w obrębie danej taśmy. Istnieje kilka taśm mięśniowo-powięziowych przechodzących przez bark. Najbardziej bezpośredni wpływ na funkcjonowanie barku mają oczywiście mięśnie bezpośrednio przebiegające przez staw ramienny oraz mięśnie stabilizujące łopatkę [12, 13, 14, 15, 16, 17].

1.2.2. Budowa łopatki, części bliższej kości ramiennej i stawu ramennego

Łopatka to miejsce rozległego, stabilnego przyczepu początkowego mięśni stożka rotatorów oraz miejsce mobilnego przyczepu dla mięśni stabilizujących łopatkę. Jest płaską kością trójkątnego kształtu, przylegającą do tylnej ściany klatki piersiowej na wysokości od II do VII żebra. Łopatka łączy się z obojczykiem i kością ramienną za pomocą połączeń stawowych. Kość ta posiada dwie powierzchnie - żebrową oraz grzbietową. Powierzchnia żebrowa jest wklęsła i tworzy dół podłopatkowy. Swym kształtem dostosowuje się do wypukłej klatki piersiowej. Powierzchnia grzbietowa przedzielona jest wyraźnie wystającym grzebieniem łopatki na dwie części - dół nadgrzebieniowy oraz dół podgrzebieniowy. Grzebień biegnie na wysokości III-IV żebra. Rozpoczyna się przyśrodkowo małym polem - trójkątem grzebienia, wstępuje w kierunku bocznym i staje się coraz większy, kończąc się spłaszczonym wyrostkiem barkowym łopatki, który tworzy dach nad głową kości ramiennej. Na brzegu przyśrodkowym wyrostka barkowego znajdują się powierzchnia stawowa dla połączenia z obojczykiem. Istnieją trzy rodzaje kształtów wyrostka barkowego: płaski, zaokrąglony i zakrzywiony [10, 11, 12, 13, 14].

Łopatka posiada trzy kąty: górny, dolny i boczny oraz trzy brzegi: przyśrodkowy, boczny i górny. Podczas spoczynku brzeg przyśrodkowy biegnie niemal równoległe do linii kręgosłupa i jest od niej oddalony o około 5 cm. Łopatka jest pochylona w przód o 15°,

zrotowana wewnątrznie 30° i górnio 10° . Po stronie dominującej pozycja łopatki jest nieco odmienna, ze zwiększoną protrakcją, rotacją wewnętrzną i przednim pochyleniem. Prawdopodobnie jest to spowodowane przykurczem mięśnia piersiowego mniejszego. Dochodzi do obniżenia i wysunięcia w przód bocznego kąta łopatki. Ułożenie łopatki determinuje pozycjonowanie panewki w przestrzeni, co z kolei ma wpływ na ustawienie stawu ramiennego [11, 18, 19, 20, 21].

Wydrążenie stawowe, leżące w przedłużeniu brzegu bocznego, łączy się z resztą łopatki za pomocą szyjki łopatki. Jest ono skierowane w górę około 5° w stosunku do brzegu przyśrodkowego łopatki [10, 11, 22].

Łopatka posiada 2 więzozrosty. Więzadło kruczo-barkowe jest silnym pasmem rozpiętym nad stawem ramiennym, łączącym wyrostek barkowy i kruczy łopatki. Więzadło to wraz z wymienionymi wyrostkami wytwarza tzw. sklepienie stawu ramiennego, które chroni staw przed urazami i głowę kości ramiennej przed zwichnięciem w kierunku górnym [11].

Część bliższa kości ramiennej to miejsce mobilnego przyczepu końcowego mięśni stożka rotatorów. Na nasadzie bliższej znajduje się skierowana przyśrodkowo głowa kości ramiennej, która posiada powierzchnie stawową dla połączenia z panewką łopatki. Głowę od reszty nasady bliższej oddziela nieznaczne przewężenie zwane szyjką anatomiczną. Pozostałą część nasady bliższej tworzą dwa guzki. Bocznie od głowy znajduje się guzek większy, natomiast od przodu guzek mniejszy. Pomiędzy guzkami i ich schodzącymi w dół grzebieniami występuje bruzda międzyguzkowa. Szyjka chirurgiczna to miejsce oddzielające nasadę bliższą od części bliższej trzonu [11].

Kąt inklinacji to kąt między osią długą kości ramiennej a głową kości ramiennej skierowanej w górę i przyśrodkowo. Zazwyczaj wynosi on 135° . Powierzchnia stawowa głowy kości ramiennej ustawiona jest w retrowersji o 30° , podobnie powierzchnia stawowa łopatki wykazuje tyłokręcenie o 7° . Takie wzajemne ustawienie warunkuje właściwe napięcie tkanek miękkich i zapewnia prawidłową kinematykę stawu [10, 13, 23, 24].

Staw ramienny jest stawem kulistym o trzech stopniach swobody, łączy kończynę górną wolną z jej obręczą. Możliwości ruchowe to zginanie, prostowanie, odwodzenie, przywodzenie, rotacja zewnętrzna i wewnętrzna, odwodzenie i przywodzenie horyzontalne, a także ruch obwodzenia. Główką tego stawu jest głowa kości ramiennej, która stanowi prawie $\frac{1}{2}$ powierzchni kuli o promieniu około 2,5 cm. Panewką stawu jest wydrążenie stawowe łopatki wraz z otaczającym je obrąbkiem stawowym, zbudowanym z chrząstki włóknistej. Obie powierzchnie stawowe pokryte są chrząstką szklistą. Ściągno głowy długiej mięśnia

dwugłowego ramienia ma swój przyczep w obrębie górnej części obrąbka, przez co wpływa na jego funkcjonowanie [10, 11, 25, 26].

Torebka stawowa w pozycji neutralnej jest naprężona w górnej części stawu, a rozluźniona w dolnej. Cecha ta umożliwia uzyskiwanie dużych zakresów ruchów, z drugiej zaś strony utrudnia utrzymywanie stabilizacji stawu. Torebka stawowa posiada wzmocnienia w postaci górnego, środkowego i dolnego więzadła obrąbkowo-ramiennego oraz więzadła kruczo-ramiennego, które ulegają odpowiednim naprężeniom w zależności od konkretnego ustawienia stawu ramiennego [11, 27].

Możliwości ruchowe stawu ramiennego bez towarzyszących współruchów łopatki i obojczyka to około 110° zgięcia oraz 100° odwodzenia [12, 13, 14, 15, 23, 28].

1.2.3. Pozostałe połączenia kompleksu barkowego

1.2.3.1. Połączenie łopatkowo-żebrowe

Połączenie to nazywane jest stawem nierzeczywistym lub stawem funkcjonalnym. Nie posiada on charakterystycznych dla stawu chrząstek stawowych, torebki i jamy stawowej. Zawarte jest pomiędzy żebrową powierzchnią łopatki a tylną-boczną ścianą klatki piersiowej. Mięsień zębaty przedni, przyczepiający się na przyśrodkowym brzegu łopatki i brzegu bocznym klatki piersiowej dzieli ten staw na dwie przestrzenie. Jeden obszar jest położony pomiędzy łopatką, wyścieloną mięśniem podłopatkowym a mięśniem zębatym przednim. Druga część znajduje się natomiast między ścianą klatki piersiowej a mięśniem zębatym przednim. Mięsień podłopatkowy, poprzez swoją grubość, również decyduje o odległości łopatki od ściany klatki piersiowej, stanowiąc jak gdyby poduszkę tego stawu [10, 29].

Możliwości ruchowe stawu łopatkowo-żebrowego są uzależnione od ruchomości stawów mostkowo-obojczykowego i barkowo-obojczykowego. Ruch w jednym z tych trzech połączeń generuje odpowiedź w pozostałych. Translacyjne ruchy łopatki to elewacja, depresja, protrakcja i retrakcja. Wyróżnia się także ruchy rotacyjne: rotacja zewnętrzna i wewnętrzna oraz górna i dolna, a także pochylenie przednie i tylne [18, 30].

To właśnie charakterystyka połączenia łopatkowo-żebrowego daje szeroki zakres ruchu w kończynie górnej, poprzez stabilizację łopatki na klatce piersiowej i ustawieniu panewki stawu ramiennego. Jakakolwiek dysfunkcja stawu łopatkowo-żebrowego skutkuje zmniejszeniem zakresu ruchu ramienia. Zależność dotycząca swobody ruchu występuje również w drugą stronę. Pozycja łopatki może być modyfikowana pod wpływem ograniczenia

ruchomości stawu ramiennego, kiedy to ruchy kości ramiennej są przedwcześnie przenoszone przez sztywną torebkę stawową wraz ze ścięgnami i więzadłami na łopatkę [31].

Stabilizację łopatki zapewniają mięśnie, które łączą się w pary funkcjonalne. Przykładem takiego zależnego współgrania jest mięsień zębato-przedni i czworoboczny. Tylko prawidłowe współdziałanie wielu grup mięśniowych jest w stanie zabezpieczyć fizjologiczną ruchomość kończyny górnej [12, 13, 14, 27].

1.2.3.2. Połączenie podbarkowe

Połączenie podbarkowe, podobnie jak łopatkowo-żebrowe, jest stawem funkcjonalnym. Jego dolną granicę tworzy torebka stawu ramiennego, a górną wyrostek barkowy i kruczy oraz więzadło kruczo-barkowe. Zawiera on kaletkę podbarkową, ścięgna stożka rotatorów i część ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego. Kaletka podbarkowa, znajdująca się między „dachem” stawu a ścięgnami, zapewnia ochronę tkanek podczas unoszenia ramienia. Niczym poduszka wypełniona płynem, zmienia ona swój kształt i ułożenie pod wpływem nacisku [12, 13, 14, 15, 23].

Przestrzeń podbarkowa zawierająca się pomiędzy głową kości ramiennej a wyrostkiem barkowym łopatki powinna wynosić około 1 cm [32]. Może być ona zachowana w warunkach statyki i jedynie nieznacznie zmniejszona w trakcie wykonywania ruchów, dzięki dobrej stabilizacji i ruchomości łopatki (zapewnienie wystarczającego uniesienia „dachu” stawu przy aktywności ręki nad głową), prawidłowej aktywności stożka rotatorów i głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia (centralizacja stawu) oraz wystarczającej ruchomości kręgosłupa szyjnego i piersiowego. Przestrzeń podbarkowa jest redukowana gdy powyższe mechanizmy nie funkcjonują prawidłowo, a także wskutek przykurczu torebki stawowej lub narastających osteofitów. Nadaktywność bądź przykurcz mięśni równoległobocznych, dźwigacza łopatki i piersiowego mniejszego również mogą powodować utrudnienie uzyskania pełnej elewacji ramienia i zmniejszenia przestrzeni podbarkowej poprzez obniżenie kąta bocznego łopatki [33, 34, 35, 36, 37, 38].

Fizjologicznie występująca różnica w rozmiarze głowy kości ramiennej i powierzchni panewki stawu ramiennego oraz luźna torebka stawowa stanowią wyzwanie dla utrzymania zwartości stawu w warunkach dynamicznej pracy [12, 13, 14, 15].

1.2.4. Mięśnie barku i ich unerwienie

Mięśnie obręczy barkowej odgrywają kluczową rolę w zapewnieniu stabilności i mobilności ramienia. Te same mięśnie, w określonych sytuacjach, muszą pełnić funkcję stabilizatorów lub odpowiadać za wykonanie ruchu. Wyróżniamy mięśnie proksymalne, które posiadają przyczepy początkowe na kręgosłupie, żebrach i czaszce, a końcowe na łopatce lub obojczyku. Do tej grupy zaliczamy mięsień czworoboczny, równoległoboczne, dźwigacz łopatki, zębaty przedni, piersiowy mniejszy i podobojczykowy. Mięśnie dystalne przyczepiają się na łopatce lub obojczyku i rozciągają do kości ramiennej lub kości przedramienia. Wśród tego zbioru możemy rozróżnić mięśnie zewnętrzne barku, takie jak dwugłowy i trójgłowy ramienia, obły większy, kruczo-ramienny oraz naramienny, oraz mięśnie wewnętrzne barku, takie jak podłopatkowy, podgrzebieniowy, nadgrzebieniowy i obły mniejszy - tworzące stożek rotatorów. Mięsień najszerszy grzbietu, będący jednym z mięśni kolcowo-ramiennych, również wywiera silny wpływ na staw ramienny. Ze względu na rozległy przebieg, od kręgosłupa, grzebienia biodrowego, żeber i łopatki aż do guzka mniejszego kości ramiennej, trudno go zakwalifikować do którejkolwiek z wymienionych grup. Podobnie przedstawia się sytuacja z mięśniem piersiowym większym, rozpoczynającym się na obojczyku, mostku, żebrach i pochewce mięśnia prostego brzucha, a kończącym się na grzebieniu guzka większego kości ramiennej. Odpowiednia sekwencja włączania się poszczególnych mięśni skutkuje prawidłowym wzorcem ruchu [11, 39, 40, 41, 42].

1.2.4.1. Stabilizatory łopatki

1.2.4.1.1. Mięsień czworoboczny

Mięsień czworoboczny należy do powierzchownych mięśni grzbietu, jest strukturą płaską, trójkątnego kształtu, podstawą skierowaną do kręgosłupa, a wierzchołkiem do okolicy barku. Przyczep początkowy jest bardzo rozległy. Przymocowuje się na kości potylicznej do kresy karkowej górnej i guzowatości potylicznej zewnętrznej, w odcinku szyjnym do VII kręgu i więzadła karkowego, zaś w odcinku piersiowym do wyrostków kolczystych i więzadła nadkolcowego. Przyczep końcowy i kierunek przebiegu włókien mięśniowych pozwala wyodrębnić w tym mięśniu trzy aktony:

- górny - zstępujący, który przyczepia się do końca barkowego obojczyka
- środkowy - poprzeczny, który zmierza do wyrostka barkowego łopatki
- dolny - wstępujący, kończący się na grzebieniu łopatki [11, 41, 42].

Unerwienie pochodzi od nerwu dodatkowego i gałęzi splotu szyjnego. Czynność mięśnia polega przede wszystkim na zbliżaniu łopatki do kręgosłupa i jej stabilizowaniu w przyjętej pozycji, także w pozycjach z ręką umieszczoną wysoko nad głową. Skurcz części zstępującej powoduje uniesienie barku, natomiast części wstępującej obniżenie [11, 39, 43].

1.2.4.1.2. Mięsień zębaty przedni

Mięsień zębaty przedni należy do powierzchownych mięśni klatki piersiowej. Jest to płaski mięsień leżący na bocznej ścianie klatki piersiowej. Przyczep początkowy znajduje się na dziewięciu górnych żebrach. Włókna kierują się w swym przebiegu do tyłu, aż osiągają swój końcowy przyczep na kącie górnym, brzegu przyśrodkowym i kącie dolnym łopatki po stronie żebrowej [11, 41].

Unerwienie mięśnia pochodzi od nerwu piersiowego długiego, zaś funkcja polega na przyciskaniu łopatki do ściany klatki piersiowej oraz przesuwaniu łopatki w kierunku bocznym i do przodu. Akcja mięśnia ułatwia unoszenie ramienia ponad poziom poprzez pociąganie dolnego kąta łopatki do przodu a tym samym kąta bocznego wraz z wydrążeniem stawowym ku górze [11, 39].

1.2.4.1.3. Mięśnie równoległoboczne

Mięśnie równoległoboczne swoją nazwę zadzwierają kształtowi. Wyodrębnia się mięsień równoległoboczny mniejszy i większy. Przyczep początkowy tych struktur ma miejsce na więzadle karkowym i wyrostkach kolczystych od I do IV kręgu piersiowego. Pęczki mięśniowe kierują się w kierunku bocznym i w dół, kończąc się na brzegu przyśrodkowym łopatki [11, 42].

Mięśnie są zaopatrywane przez nerw grzbietowy łopatki, a ich funkcja polega na zbliżaniu łopatki do kręgosłupa oraz równoczesnym unoszeniu jej. Dodatkowo, wraz z mięśniem zębatym przednim i czworobocznym struktury te powodują dociśnięcie łopatki do klatki piersiowej, tym samym zapobiegając jej odstawianiu [11, 39].

1.2.4.1.4. Mięsień dźwigacz łopatki

Mięsień dźwigacz łopatki kształtem przypomina wydłużony trójkąt. Rozpościera się on od wyrostków poprzecznym czterech pierwszych kręgów szyjnych do kąta górnego łopatki i górnej części brzegu przyśrodkowego łopatki [44].

Mięsień jest unerwiony przez nerw grzbietowy łopatki, podobnie jak mięśnie równoległoboczne. Współpracuje on z częścią zstępującą mięśnia czworobocznego powodując ruch łopatki ku górze i przyśrodkowo [11].

1.2.4.1.5. Mięsień piersiowy mniejszy

Podobnie jak mięsień zębaty przedni, mięsień piersiowy mniejszy również należy do powierzchownych mięśni klatki piersiowej i znajduje się pod mięśniem piersiowym większym. Przyczep początkowy mięśnia znajduje się na III, IV i V żebrze, a końcowy na wyrostku kruczym łopatki [11, 41, 42].

Unerwienie mięśnia jest zapewnione poprzez nerwy piersiowe. Mięsień jest odpowiedzialny za obniżanie obręczy kończyny górnej oraz pociąganie jej w kierunku przyśrodkowym i do przodu. Razem z mięśniami równoległobocznymi i dźwigaczem łopatki rotuje łopatkę dookoła osi strzałkowej, w ten sposób, że boczny kąt łopatki ulega obniżeniu [11, 41, 42].

1.2.4.2. Mięśnie stożka rotatorów

Jest to kompleks struktur umocowanych w okolicy głowy kości ramiennej. Mają one decydujący wpływ na poziom stabilizacji stawu ramiennego dociskając głowę kości ramiennej do panewki stawu oraz napinając torebkę stawową. W jego skład wchodzi mięsień nadgrzebieniowy, podgrzebieniowy, podłopatkowy i obły mniejszy [39, 44].

Mięsień nadgrzebieniowy przyczepia się do dołu nadgrzebieniowego i do górnego aspektu guzka większego kości ramiennej. Unerwienie pochodzi od nerwu nadłopatkowego. Główną funkcją tego mięśnia jest odwodzenie w stawie ramiennym [11, 41, 42].

Mięsień podgrzebieniowy przyczepia się do dołu podgrzebieniowego i do tylnego - górnego aspektu guzka większego kości ramiennej. Unerwienie jest takie same jak dla mięśnia nadgrzebieniowego. Mięsień ten zapewnia przede wszystkim rotację zewnętrzną w stawie ramiennym [11, 41, 42].

Mięsień podłopatkowy przyczepia się do powierzchni żebrowej łopatki oraz do guzka mniejszego kości ramiennej. Jest on unerwiony przez nerw podłopatkowy. Funkcją tego mięśnia jest przede wszystkim rotacja wewnętrzna stawu ramiennego [11, 41, 42].

Przyczep początkowy mięśnia obłego mniejszego znajduje się na brzegu bocznym łopatki, a końcowy na tylnym aspekcie guzka większego kości ramiennej. Unerwienie

pochodzi od nerwu pachowego. Podstawowy ruch wywołany w stawie ramiennym przez tą strukturę to rotacja zewnętrzna [11, 41, 42].

1.2.4.3. Pozostałe mięśnie mające wpływ na funkcjonowanie barku

Istnieje kilka mięśni, które nie są bezpośrednio odpowiedzialne za stabilizację łopatki oraz nie wchodzi w skład stożka rotatorów, ale należy je opisać w niniejszym opracowaniu dla pełnego obrazu okolicy ciała, która została objęta badaniem.

Mięsień naramienny jest jednym z mięśni obręczy kończyny górnej, pokrywa staw ramienny od góry, przodu i tyłu oraz dzieli się na trzy aktony. Część przednia przyczepia się na 1/3 bocznej części obojczyka, środkowa rozpoczyna się na wyrostku barkowym łopatki, a tylna posiada swój przyczep na grzebieniu łopatki. Mięsień naramienny kończy się na guzowatości naramiennej kości ramiennej i jest zaopatrywany przez nerw pachowy. Wspólne działanie aktonów skutkuje odwodzeniem ramienia. Część przednia mięśnia generuje rotację wewnętrzną i zgięcie w stawie ramiennym, natomiast część tylna rotację zewnętrzną i wyprost [11, 39, 41, 42].

Kolejną strukturą wchodzącą w skład mięśni obręczy kończyny górnej jest mięsień obły większy. Rozpoczyna się on na kącie dolnym łopatki, a kończy się na grzebieniu guzka mniejszego kości ramiennej. Przebieg mięśnia zapewnia mu sprawne wykonywanie rotacji wewnętrznej, przywodzenia i wyprostowania stawu ramiennego. Unerwienie mięśnia pochodzi od nerwu piersiowo-grzbietowego [11, 41, 42].

Mięsień najszerzy grzbietu, mimo, że zaliczany do powierzchownych mięśni grzbietu, również posiada znaczący wpływ na funkcjonowanie barku. Przyczep początkowy jest bardzo rozległy. Wyróżnia się część kręgową, biodrową, żebrową i łopatkową. Wszystkie włókna mięśniowe zbiegają w kierunku dołu pachowego, kończąc się wraz z mięśniem obłym większym. Czynność dla stawu ramiennego i unerwienie mięśnia są takie same jak w przypadku mięśnia obłego większego [11, 39].

Mięsień piersiowy większy wchodzi w skład powierzchownych mięśni klatki piersiowej, ale jego przebieg i budowa decyduje o znaczących siłach jakie generuje oddziałując na pracę stawu ramiennego. W obrębie przyczepu początkowego wyodrębniamy trzy części: obojczykową, mostkowo-żebrową i brzuszную. Przyczep końcowy wszystkich aktonów znajduje się na grzebieniu guzka większego kości ramiennej. Nerwy piersiowe są odpowiedzialne za unerwienie tej struktury, która wykonuje przywodzenie ramienia do przedniej ściany klatki piersiowej, opuszczanie uniesionego ramienia i rotację

wewnętrzną stawu ramiennego [11, 39].

Mięśnie ramienia dzieli się na grupę przednią i tylną. Do przedniej grupy zalicza się zginacze stawu ramiennego, które są unerwione przez nerw mięśniowo-skrótny. Jej reprezentantami są mięsień dwugłowy ramienia i kruczo-ramienny. Ten pierwszy posiada dwie głowy w obrębie swojego przyczepu początkowego. Głową długą rozpoczyna się na guzku nadpanewkowym łopatki i partycypuje w odwodzeniu stawu ramiennego, natomiast głowa krótka ma swój początek na wyrostku kruczym łopatki i bierze udział w zginaniu stawu ramiennego. Mięsień dwugłowy ramienia kończy się wspólnym ścięgnem na guzowatości kości promieniowej i jako rozciągnie w powięzi przedramienia. Drugi mięsień z tej grupy, czyli mięsień kruczo-ramienny rozpoczyna się wspólnie z głową krótką mięśnia dwugłowego ramienia na wyrostku kruczym łopatki i kończy się na kości ramiennej, mniej więcej w połowie długości jej trzonu. Czynność mięśnia polega na zginaniu i rotowaniu wewnętrznie stawu ramiennego. W skład tylnej grupy mięśni ramienia wchodzi mięsień trójgłowy ramienia, posiadający w obrębie przyczepu początkowego aż trzy głowy. Głowa długa bierze swój początek na guzku podpanewkowym łopatki oraz uczestniczy w prostowaniu i przywodzeniu stawu ramiennego. Głowa boczna i przyśrodkowa przyczepiają się do trzonu kości ramiennej. Wszystkie trzy głowy zbiegają jako wspólne ścięgno do wyrostka łokciowego kości łokciowej i są zaopatrywane przez nerw promieniowy [11, 41, 42].

Omawiając struktury okolicy barku nie można zapomnieć o mięśniu podobojczykowym, gdyż, przebiegając tuż pod obojczykiem, ma on znaczący wpływ na pociąganie obojczyka, a co za tym idzie całej obręczy kończyny górnej, w przód i ku dołowi. Jego unerwienie pochodzi od nerwu podobojczykowego [11, 41, 42].

1.2.5. Kompleks torebkowo-więzadłowy i zmiany zakresu rotacji stawu ramiennego u tenisistów

Pierścień rotatorów powinien być rozpatrywany jako wielowarstwowa struktura złożona z przeplatających się i zespalających ze sobą włókien ścięgien i kompleksu torebkowo-więzadłowego. Obie części spełniają różne funkcje statyczno-dynamiczne. Tą zewnętrzną stanowi warstwa ścięgnista, natomiast wewnętrzną torebkowo-więzadłowa. Grubość warstw jest porównywalna, a patologie kompleksu torebkowo-więzadłowego mogą stać się istotnym ograniczeniem w prawidłowym funkcjonowaniu stożka rotatorów i całego stawu ramiennego. W trakcie badań obrazowych powinny być one identyfikowane i diagnozowane oddzielnie. W pakiecie struktur torebkowo-więzadłowych wyróżnia się

kompleks przednio-dolny w strefie podłopatkowej oraz kompleks górny w strefie nadgrzebieniowej i podgrzebieniowej. Złożony kompleks górny składa się z więzadeł kruczo-ramiennego, obrąbkowo-ramiennego górnego, kruczo-panewkowego oraz, po raz pierwszy opisanego przez Pouliart [45], więzadła obrąbkowo-ramiennego górnego tylnego. Istnieje wiele wariantów anatomicznych budowy kompleksu górnego. Opisanym tkankom towarzyszą struktury ścięgnowe mięśni pierścienia rotatorów [45, 46, 47].

Najważniejszą funkcją więzadeł jest ograniczanie zakresu ruchu stawu ramiennego, ponieważ luźna torebka stawowa nie stanowi wystarczającego zabezpieczenia zwartości stawu. Na początku ruchu odwodzenia, połączonego z rotacją zewnętrzną, głównymi strukturami centrującymi staw są stabilizatory czynne, czyli mięśnie. Na końcu wspomnianego ruchu tą funkcję przejmują więzadła [6]. Więzadła obrąbkowo-ramienne górne, środkowe i dolne przyczepiają się wspólnie z błoną włóknistą torebki stawowej i stanowią jej zgrubienie. Wymienione więzadła zachowują się w różny sposób i uzupełniają się w funkcji podczas ruchów ramienia, co zwiększa zwartość stawu [48, 49, 50].

Szczególną rolę w kontekście biomechaniki barku odgrywa więzadło obrąbkowo-ramienne dolne (*Inferior Glenohumeral Ligament* - IGHL) [49]. O'Brien i wsp. [51] wspierają koncepcję przedstawiającą więzadło obrąbkowo-ramienne dolne jako hamak podtrzymujący głowę kości ramiennej w odwodzeniu. Efekt hamaka pozwala stawowi ramiennemu na rotacje wokół stosunkowo stałego centralnego punktu rotacji. Mechaniczny model kompleksu IGHL przedstawia się jako dwie dominujące struktury, pasmo przednie i tylne, będące uzależnionymi od siebie linami (model odwrotnie działających lin). Przy pozycji maksymalnego odwodzenia z rotacją zewnętrzną IGHL jest napięte, ogranicza dalszy ruch i jest najważniejszym czynnikiem stabilizującym torebkę [51, 52]. Pasma przednie IGHL przesuwają się na przód głowy kości ramiennej, zabezpieczając staw przed przednio-dolnym podwichnięciem. W trakcie przyjmowania pozycji zgięcia i rotacji wewnętrznej część tylna IGHL przesuwają się na tył głowy kości ramiennej, nie pozwalając na jej zbytne przesunięcie tylne, natomiast w pozycji odwodzenia i rotacji zewnętrznej znajduje się pod głową kości ramiennej [6, 49]. Gdy dojdzie do jego obkurczenia może on przesunąć głowę kości ramiennej w kierunku tylnogórnym, co zwiększa zakres rotacji zewnętrznej (guzek większy kontaktuje się z tylnym obrąbkiem znacznie później). W takich warunkach efekt kieszonki pachowej nie funkcjonuje poprawnie. Siła ścinającą dla tylnogórnego obrąbka jest zwiększona z powodu zmiany punktu kontaktu w stawie ramiennym. Po przemieszczeniu głowy kości ramiennej przednia część torebki stawowej staje się bardziej wiotka. Powodem

takiego stanu jest próba dopasowania się do nowej osi rotacji oraz osłabienie efektu krzywki (zjawiska zajmowania przestrzeni), co również zwiększa rotację zewnętrzną. Pozorny nadmiar przednio-dolnej torebki był wcześniej uznawany, prawdopodobnie niesłusznie, za objaw mikroniestabilności. Powstała wiotkość torebki może być także skutkiem rozerwania obrąbka, stanowiącego zamknięty pierścień. Uszkodzenie obrąbka powoduje przekierowanie wiotkości torebki na przeciwną stronę panewki (konceptcja kołowa - *circle concept*). Uszkodzenia ścięgien mięśni stożka rotatorów czy uszkodzenie typu SLAP (*Superior Labrum Anterior to Posterior*) mogą wystąpić jako konsekwencje zmiany punktu rotacji [53].

Tyler i wsp. [54] twierdzą, że sztywność tylnej części torebki stawowej powoduje przednią translację głowy kości ramiennej. Inni autorzy wskazują natomiast na wpływ obkurczenia tylnej torebki na zwiększenie górnego przesunięcia głowy kości ramiennej w trakcie elewacji kończyny górnej [55]. Clabbers i wsp. [56] donieśli, że dopiero znaczne (czterdziestoprocentowe) chirurgicznie zaaranżowane skrócenie tylnej wraz z tylną/dolną torebką powodowało tylną-górną migrację głowy kości ramiennej w fazie zamachu do rzutu.

W początkowej fazie odwodzenia ramienia ustawionego w rotacji zewnętrznej obserwuje się wzrost napięcia więzadła obrąbkowo-ramiennego środkowego, co wspiera przednią stabilizację stawu [49]. Więzadła kruczo-ramienne i obrąbkowo-ramienne górne zabezpieczają głowę kości ramiennej przed jej nadmiernym przemieszczeniem w dół w trakcie unoszenia ramienia [57, 58]. Więzadło kruczo-ramienne można podzielić na dwa pęczki. Obydwie części odchodzą od wyrostka kruczego i następnie rozchodzą się – jedna do guzka większego, a druga do guzka mniejszego kości ramiennej. Pasma tworzą tunel przez który przechodzi ścięgno głowy długiej mięśnia dwugłowego. Podczas wyprostu w stawie ramiennym napina się pęczek przedni, natomiast podczas zgięcia pęczek tylny. Więzadło zachowuje się jak „przewodnik” dla głowy kości ramiennej podczas unoszenia ramienia, ułatwiając schowanie się guzka większego pod wyrostek barkowy [10, 12, 13, 14, 15, 23, 27, 28]. Więzadło kruczo-barkowe pełni natomiast funkcję stabilizatora górnego [59, 60].

Powtarzany wiele razy ruch serwisowy może powodować mikrourazy przedniej części torebki stawowej. Rozciągnięcie tej struktury wraz ze znajdującymi się tutaj więzadłami może być odpowiedzialne za mikroniestabilność. Przednie przesunięcie głowy kości ramiennej przenosi oś obrotu w tym samym kierunku. Hoeven i Kibler [6] zasugerowali, że ten mechanizm może wpływać na przybliżenie guzka większego i ścięgna stożka rotatorów do tylnej krawędzi panewki, wcześniej powodując konflikt tylny wewnętrzny. Halbrecht i wsp. [61] udowodnili jednak, że przednie podwichnięcie stawu ramiennego powodowało mniejszy

kontakt tkanek w okolicy tylnego-górnej krawędzi panewki, z czym zgadzają się Burkhart i wsp. [53].

U tenisistów często spotyka się zmiany w zakresie rotacji stawu ramiennego. Verna [62], w 1991 roku, był pierwszym, który rozpoznał związek deficytu rotacji wewnętrznej z dysfunkcją barku wśród sportowców wykonujących dużo rzutów. Burkhart i wsp. [53] stwierdzili, że utrata rotacji wewnętrznej stanowi podstawową zmianę patologiczną "barku miotacza" ("*thrower's shoulder*"). Według Kiblera [63] deficyt rotacji wewnętrznej stawu ramiennego (*Glenohumeral Internal Rotation Deficit - GIRD*) definiowany jest na dwa sposoby - jako wartość bezwzględna, czyli rotacja wewnętrzna mniejsza niż 25° oraz jako wartość względna, czyli różnica całego łuku rotacji (suma rotacji wewnętrznej i zewnętrznej) pomiędzy stronami większa niż 25° [63]. W nowszych doniesieniach z 2013 roku Kibler i wsp. [64] określili GIRD jako asymetrię w zakresie rotacji wewnętrznej między stronami większa niż 18°, a autorzy metaanalizy z 2018 roku [65] zasugerowali nawet potrzebę obniżenia tej wartości granicznej oraz wprowadzenia rozgraniczenia pomiędzy osobami dorosłymi a niepełnoletnimi. Liczne opracowania doniosły, że GIRD był często rozpoznawaną cechą w badaniu tenisistów, również tych młodych. Miał on tendencję do postępowania wraz z wiekiem i latami gry w tenisa, zmienia biomechanikę barku, zmniejsza przestrzeń podbarkową oraz zwiększa siły działające odłuszczańczo na obrábek stawowy w trakcie serwisu [53, 55, 56, 63, 66, 67, 68]. Ellenbecker i wsp. [69] przebadali 117 młodych, zdrowych tenisistów. Zidentyfikowano ograniczenie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej oraz zmniejszoną sumę rotacji wewnętrznej i zewnętrznej po stronie kończyny dominującej.

Wilk i wsp. [70, 71] zaproponowali porównywanie sumy rotacji wewnętrznej i zewnętrznej stawu ramiennego, nazywając ją całkowitym zakresem rotacji (*Total Rotational Motion - TROM*), po obu stronach. Deficyt TROM został zdefiniowany jako różnica pomiędzy stronami większa niż 5°.

Z drugiej strony analiza wyników ostatnich badań sugeruje, że nie każde ograniczenie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego jest patologiczne. U sportowców wykonujących dużo ruchów typu rzutnego utrata wspomnianej rotacji po stronie dominującej jest normalnym zjawiskiem, jakiego należy się spodziewać. Została ona nazwana anatomicznym deficytem rotacji wewnętrznej stawu ramiennego (aGIRD) i zdefiniowana jako maksymalnie 18-20 stopniowe ograniczenie z symetrycznym TROM.

Ograniczeniu rotacji wewnętrznej towarzyszy zazwyczaj zwiększenie rotacji

zewnętrznej, tak pożądane w sportach rzutnych. Patologiczny GIRD (pGIRD) to taki, który przekracza 18° - 20° wraz z utratą TROM większą niż 5° , w porównaniu do drugiego barku. Różnica większa niż 5° pomiędzy stronami w TROM oraz niedobór rotacji zewnętrznej (*External Rotation Deficiency* - ERD), zdefiniowanej jako brak zwiększenia zakresu rotacji zewnętrznej po stronie dominującej o przynajmniej 5° w porównaniu do barku niedominującego, stanowiły zagrożenie dla funkcjonowania barku i zwiększały ryzyko odniesienia urazu barku u bejsbolistów [64, 70, 72, 73, 74]. Rozważając funkcjonowanie barku u wszystkich sportowców wykonujących dużo aktywności rzutnej Burkhart i wsp. [36, 75, 76] stwierdzili, że akceptowalnym poziomem jest utrata mniej niż 20° rotacji wewnętrznej lub nie więcej niż 10% całkowitego łuku rotacji, w porównaniu do barku niedominującego. Kibler [40] postulował, że jeśli utrata TROM jest większa niż 10% to bark jest podatny na uraz. Ellenbecker i wsp. [67, 69] zbadał, że u asymptomatycznych, wyczynowych tenisistów deficyt TROM po stronie dominującej wynosił średnio 5 - 10° .

Utrzymujące się przez lata zwiększenie rotacji zewnętrznej stawu ramiennego oraz ustawienie łopatek w nadmiernej protrakcji może doprowadzić z kolei do rozciągnięcia IGHL [77]. Burkhart i wsp. [53] stwierdzili, że przyczyna leży w siłach rozciągających struktury torebkowo-więzadłowe oddziałujących w trakcie ułożenia stawu w nadmiernej rotacji zewnętrznej, a nie w siłach ścinających wywołanych przez przednią translację głowy kości ramiennej, jak podawali autorzy innych prac [78, 79]. W pozycji odwodzenia 90° i w wystarczająco dużej rotacji zewnętrznej przednio-dolne podwicie głowy kości ramiennej faktycznie może wystąpić i powodować rozrywanie przedniego kompleksu torebkowo-więzadłowego. Mechanizm ten rozwija się powoli i dlatego występuje jedynie u starszych sportowców [53].

Utrata rotacji wewnętrznej stawu ramiennego może mieć wpływ na możliwość stabilizacji barku. Według badań Borich i wsp. [31] istnieje związek między GIRD a zwiększonym przednim pochyleniem łopatki. Ustawienie łopatki w protrakcji i panewki w przodopochyleniu zwiększa siły rozciągające na torebkę stawową i nasila efekt odluszczenia obrąbka. W sytuacji wystąpienia uszkodzenia typu SLAP tylna-górna migracja głowy kości ramiennej, pogłębienie rotacji zewnętrznej i zaburzona propriocepcja barku postępują, co może powodować dalszy rozwój patologicznych zjawisk [80].

Podaje się kilka przyczyn powstawania GIRD. W trakcie rozwoju organizmu może dojść do zwiększenia kąta retrowersji głowy kości ramiennej, jako adaptacja do rzucania lub uderzania nad głową. Z drugiej strony nigdy nie wynosi ono więcej niż 12-15 stopni i nie

ulega modyfikacji po zakończeniu wzrostu kostnego [63, 81]. Zatem jest mało prawdopodobne, aby kostne uwarunkowania były odpowiedzialne za nasilenie deficytu wraz z upływem lat uprawiania dyscypliny w wieku dojrzałym lub za 30-60-stopniowe ograniczenia.

Faktem jest, że GIRD ulega zmianie po specyficznych ćwiczeniach rozciągających [82, 83]. Możliwe, że u sportowców z dużym deficytem rotacji wewnętrznej obecny jest przykurcz tylna-dolnej torebki stawowej, spowodowany powtarzanymi siłami rozciągającymi. Według Burkhart i wsp. [75] na okolicę tylnej torebki oddziałują duże siły (750 N) w końcowej fazie serwisu. Musi się ona przeciwstawić tym siłom wraz z mięśniami barku. Kiedy mięśnie nie są w stanie w pełni zrównoważyć działających sił, może dojść do przeciążania torebki, jej przerostu wraz z powstaniem blizn i utraty elastyczności [6, 63]. Jest wysoce prawdopodobne, że mechanizm ten odgrywa główną rolę w istnieniu chronicznego GIRD. Nie tłumaczy on natomiast nagłych zmian GIRD, które można zaobserwować po jednym lub dwóch serwisach już u młodych sportowców. Zazwyczaj ograniczenie rotacji wewnętrznej wynosi około 30 stopni i stosunkowo łatwo można je zredukować (o 5°-15° w ciągu tygodnia) poprzez rozciąganie [63]. Zmiany w mięśniach także mają wpływ na ruchomość stawu. Bezpośrednio po wykonaniu rzutu występuje zwiększone napięcie spoczynkowe rotatorów zewnętrznych (głównie mięśnia podgrzebieniowego), które są zmuszone do wysokiej poziomu aktywności w pracy ekscentrycznej w fazie hamowania ruchu, co ogranicza rotację wewnętrzną o około 9 stopni. „Pękanie sarkomeru” („*sarcomere popping*”) jest odpowiedzią na agresywnie oddziałujące siły rozciągające. Dochodzi do uwolnienia wapnia i obkurczenia włókien mięśniowych. Opisany mechanizm może tłumaczyć nagłe zmiany w zakresie rotacji [84].

Proces tiksotropii polega na zwiększaniu wewnętrznej sztywności mięśni na skutek wcześniejszych „doświadczeń” tkanki i może odpowiadać za długotrwałą reakcję mięśni na obciążenia siłami rozciągającymi. Stałe narażanie mięśni na oddziaływanie sił rozciągających doprowadza do zaburzonej propriocepcji, zmian adaptacyjnych w brzuscu, obniżenia siły, zwiększenia ich napięcia biernego oraz sztywności, która ogranicza zakres ruchu, ale nie jest pochodzenia neurologicznego [63, 85].

Mięsień, który jest przeciążony lub uszkodzony może posiadać mięśniowo-powięziowe punkty spustowe, co może wpływać na zmniejszenie biernego zakresu ruchu [86, 87]. Wykorzystanie sonoelastografii z wibracją wykazało miejscowe zmniejszenie amplitudy

wibracji w miejscach występowania mięśniowo-powięziowych punktów spustowych, wskazując na istnienie w tych lokalizacjach twardych guzków [88].

Partanen i wsp. [89] wnioskowali, że mięśniowo-powięziowe punkty spustowe mają związek z bolesnymi wrzecionkami nerwowo-mięśniowymi, znajdującymi się w napiętych taśmach. Napięta taśma może być przykurczem lokalnych jednostek szkieletowo-fuzimotorycznych (*skeletofusomotor units*) spowodowanym podtrzymywanym odruchem wwołanym przez dane wrzecionko nerwowo-mięśniowe. Potwierdzone elastografią rezonansu magnetycznego istnienie napiętych mięśniowo-powięziowych taśm powoduje lokalne zwiększenie sztywności mięśnia [90].

Napiętą taśmę mięśniowo-powięziową wraz z punktami spustowymi zlokalizowanymi w rotatorach zewnętrznych i wewnętrznych stawu ramiennego również mogą ograniczać rotację odpowiednio wewnętrzną i zewnętrzną, poprzez zmniejszenie możliwości rozciągnięcia mięśnia [86, 87].

Reinold i wsp. przedstawili natomiast koncepcję, że deficyt rotacji wewnętrznej stawu ramiennego może być spowodowany zwiększoną wiotkością tylnej części torebki stawowej [85].

Jedną z przyczyn ograniczenia zakresu ruchu stawu ramiennego może być także unikanie ustawienia stawu w pozycjach wywołujących dolegliwości bólowe. Takie zachowanie faktycznie pomaga w unikaniu bólu, lecz może doprowadzić do usztywnienia tkanek, które nie są poddawane rozciągnięciu jak normalnie występuje przy wykorzystywaniu pełnego fizjologicznego zakresu ruchu.

1.3. Stabilizacja łopatki u tenisistów

Bark posiada wyjątkowo dużą ruchomość, a jego rola w łańcuchu kinetycznym jest istotna dla efektywności ruchu i zarazem specyficzna. Istnieje kilka mechanizmów kontrolujących pozycję barku w przestrzeni [80].

Program motoryczny jest fizjologicznym modelem dla podstawowej i sportowej aktywności ramienia [91]. Wzorce ruchowe odpowiadają za aktywowanie mięśni w odpowiednio skoordynowanej kolejności, co optymalizuje skuteczność zadań ruchowych dla kończyny górnej. Mięśnie zlokalizowane w rejonie kończyn dolnych oraz tułowia są aktywowane przed i podczas ruchu kończyną górną. Generują i przekazują one siły do dystalnych segmentów, a także stanowią stabilną podstawę dla ruchów dowolnych ramienia.

Wzorce ruchowe opierają swoje funkcjonowanie na informacjach zwrotnych z narządów zmysłów i układu proprioceptywnego [92].

Właściwa sekwencja włączania się mięśni podczas wykonywania ruchu jest podstawowym warunkiem prawidłowego zrealizowania danego zadania ruchowego. Pojawienie się zmęczenia w obrębie mięśni może zakłócić ten precyzyjny mechanizm [93, 94, 95].

Istnienie łuku odruchowego od mechanoreceptorów zlokalizowanych w torebce stawu ramiennego do mięśni okolicy barku potwierdza koncepcję synergizmu pomiędzy pasywnymi (więzadła) i aktywnymi (mięśnie) stabilizatorami stawu ramiennego [80, 96].

Tripp i wsp. [97] udowodnili, że zmęczenie ruchem rzucania skutkuje obniżeniem sprawności działania propriocepcji w kończynie górnej. Zjawisko to, dotyczące także stabilizatory łopatki, może mieć wpływ na powstawanie urazów barku i łokcia.

Wrzecionka nerwowo-mięśniowe dostarczają informacje potrzebne dla nauczania motorycznego, biorąc pod uwagę długość mięśnia oraz pozycję stawu. Znajdują się one w zróżnicowanej gęstości w zależności od lokalizacji. Gęstość ich występowania jest zależna od funkcji mięśnia. Mięśnie, które rozpoczynają i kontrolują drobne ruchy lub utrzymują postawę posiadają ich najwięcej. Dużą liczbę wrzecionek przypadającą na jednostkę masy mięśnia mają mięśnie piersiowy większy i mniejszy, dwugłowy ramienia oraz kruczo-ramienny. Mięśnie stożka rotatorów charakteryzują się mniejszą gęstością wrzecionek. Fakt ten sugeruje synergistyczną aktywację mechanoreceptorów wraz z mięśniami stabilizującymi łopatkę w trakcie ruchu stawu ramiennego. Jest to przykład działania łańcucha kinetycznego wraz z proksymalno-dystalną sekwencją i zaprogramowanymi wzorcami ruchowymi [80].

Wysoki poziom kontroli mięśniowej, potrzebnej do ustabilizowania barku w trakcie uderzeń tenisowych, wykazali Ryu i wsp. [98]. Każdy z badanych wyprowadzał 3 podstawowe uderzenia tenisowe - serwis, forhend i bekhend. Z poddanych analizie struktur mięsień podłopatkowy, piersiowy większy i zębaty przedni wykazywały największą aktywność w trakcie wykonywania serwisu i forhendu. W fazie zamachu do serwisu mięsień zębaty przedni był aktywny w 70%, w fazie przespieszania w 74%, a w fazie wykończenia serwisu w 53%. Autorzy stwierdzili, że w treningu tenisisty należy poświęcić szczególną uwagę mięśniu zębatemu przedniemu, ponieważ poziom jego aktywności jest kluczowy dla każdego z trzech uderzeń, zapewnia on stabilną platformę dla głowy kości ramiennej i uczestniczy w synchronizacji rytmu ramiennie-łopatkowego.

Van Gheluwe wraz z Hebbelinck [99] podali natomiast, że większość mięśni kończyny górnej nie wykazywała maksymalnej aktywności w trakcie, lecz raczej przed uderzeniem serwisu, forhendu lub woleja.

Wzorce aktywacji mięśni w obrębie barku w trakcie wykonywania ruchu serwisowego są precyzyjnie ustalone. Każdy z mięśni rozpoczyna i kończy swoją działalność w określonym momencie. Włączenie się stabilizatorów łopatki poprzedza aktywację mięśni stożka rotatorów, które pozostają aktywne przez większą część ruchu [100].

Jedną z przyczyn zmian w poziomie aktywności mięśni mogą być punkty mięśniowo-powięziowe [101].

U pacjentów z bólem barku wzorce aktywowania mięśni podczas ruchów ramienia mogą być powiązane z patologią [102]. Sportowcy wykonujący dużo aktywności ponad poziomem głowy (*overhead athletes*) z objawami konfliktu podbarkowego cechowali się deficytem siły i dysbalansem mięśniowym w obrębie stabilizatorów łopatki, w porównaniu do sportowców zdrowych. Została zarejestrowana znacząco niższa aktywność dolnej części mięśnia czworobocznego w trakcie wykonywania retrakcji łopatki [103, 104]. Badania Cools i wsp. [105] wskazały na występowanie opóźnionego włączania się środkowej i dolnej części mięśnia czworobocznego u sportowców z objawami konfliktu. Taki mechanizm uniemożliwia prawidłową pracę mięśni stożka rotatorów, które nie posiadają stabilnego przyczepu początkowego. W kolejnych badaniach Cools i wsp. [103] sportowcy wykonujący dużo aktywności ponad poziomem głowy z objawami konfliktu podbarkowego charakteryzowali się mniejszą siłą mięśni odpowiedzialnych za ruch protrakcji łopatki po stronie bolesnej w porównaniu do strony bezbolesnej oraz do grupy kontrolnej, którą stanowili sportowcy wykonujący dużo aktywności ponad poziomem głowy bez objawów konfliktu podbarkowego. Grupa z bólem barku posiadała obustronnie niższy stosunek siły protraktorów do retraktorów łopatki, w porównaniu do grupy kontrolnej.

Mięśnie stabilizujące łopatkę wykazują się dużą aktywnością w trakcie wykonywania czynnych ruchów ramienia [106, 107]. Pozycja oraz ruch łopatki są uzyskiwane dzięki skoordynowanym wzorcom aktywacji mięśni, specyficznych dla konkretnego zadania. Przykładowo aktywność mięśnia czworobocznego i dolnej części zębatego przedniego zwiększa się podczas aktywnego odwodzenia ramienia [106]. Mięśnie generują pary współdziałających sił, aby skutecznie osiągać zamierzony cel [40, 105, 106, 108]. Jedną z takich par stanowi górna część mięśnia czworobocznego z mięśniem zębatym przednim. Ich aktywność pozwala na zapoczątkowanie górnej i zewnętrznej rotacji łopatki. Dzięki

włączeniu się dolnej części mięśnia czworobocznego zrotowana łopatka zostaje ustabilizowana i w momencie maksymalnego uniesienia kończyny górnej następuje pochylenie tylne łopatki [106]. Środkowa część mięśnia czworobocznego i mięsień zębaty przedni wykonują rotację zewnętrzną łopatki. Na końcu procesu praca dolnej części mięśnia czworobocznego jest sprzężona z pracą mięśnia najszerzego grzbietu, aby zrotować uniesione ramię na ustabilizowanej łopatce [109]. Opisane zjawiska włączania się mięśni odpowiedzialnych za ustawienie łopatki występują wcześniej niż maksymalna aktywność mięśni stożka rotatorów, dzięki czemu te ostatnie pracując wykorzystują łopatkę jako stabilną podstawę [108].

Johnson i wsp. [43] opisali model funkcjonowania mięśnia czworobocznego nieco inaczej. Uważają oni, że poprzeczny przebieg włókien części zstępującej i poprzecznej wyklucza bezpośredni udział mięśnia w unoszeniu łopatki. Rola wspomnianych aktonów mięśnia polega na pociąganiu łopatki i obojczyka w tył oraz, poprzez rotowanie się obojczyka w stawie mostkowo-obojczykowego, na elewacji łopatki. Dolna część mięśnia posiada swój przyczep końcowy w okolicy osi obrotu rotacji górnej łopatki. Z tego powodu utrzymuje ona poziomą i pionową równowagę łopatki, ale nie uczestniczy w górnej rotacji łopatki.

Łopatka, poprzez swój wkład w pracę łańcucha kinetycznego, pomaga wygenerować duże siły, jednocześnie obniżając ryzyko wystąpienia urazu górnych odcinków kręgosłupa oraz całej kończyny górnej [112].

W przypadku niewydolności stabilizatorów łopatki mięsień podgrzebieniowy traci swój stabilny przyczep początkowy i nie jest w stanie rozwinąć wystarczająco dużej siły, potrzebnej do wyhamowania ramienia w fazie wykończenia uderzenia [6]. Natomiast utrata funkcji dwóch spośród czterech mięśni: naramiennego, nadgrzebieniowego, czworobocznego lub zębatego przedniego uniemożliwia uniesienie ramienia [111].

Patobiomechanika i patofizjologia, które mogą wystąpić w okolicy barku, generują nieprawidłowości w pozycji i ruchach łopatki, które z kolei posiadają negatywny wpływ na normalną funkcję barku. Niepoprawne ruchy i pozycje łopatki zostały określone jako „dyskineza łopatkowo-piersiowa” [113] lub „ześlizg boczny łopatki” [112]. W sytuacji wystąpienia takiego zjawiska role łopatki nie mogą być spełnione [40].

Klinicznie wyróżnia się trzy typy dyskinezy łopatki. Często spotyka się ich kombinacje. Typem I nazywa się uwydatnienie dolnej części przyśrodkowego brzegu łopatki, szczególnie widoczne w spoczynku, przy elewacji ramienia i fazie zamachu do serwisu. Zazwyczaj równocześnie występuje sztywność mięśnia piersiowego większego i mniejszego

oraz osłabienie dolnego aktonu mięśnia czworobocznego i mięśnia zębatego przedniego [6]. Borstad i Ludewig [114] również podkreślają rolę zwiększenia napięcia i skrócenia mięśnia piersiowego mniejszego. Opisany dysbalans mięśniowy doprowadza do funkcjonalnego zmniejszenia przestrzeni podbarkowej w trakcie aktywności ponad głową, co może powodować ból barku. Taki obraz obserwuje się zazwyczaj na początkowym etapie dysfunkcji barku. Typ II polega na odstawaniu całego przyśrodkowego brzegu łopatki. Można go zaobserwować w pozycji spoczynkowej z ramionami ułożonymi wzdłuż tułowia, a także w pozycji zamachu do serwisu oraz po zmęczeniu mięśni ruchem wielokrotnego uniesienia kończyny górnej, kiedy dysfunkcja staje się jeszcze łatwiejsza do zauważenia. Zmęczeniu ulegają mięśnie stabilizujące łopatkę (przede wszystkim czworoboczny, równoległoboczny i zębaty przedni). Obydwa opisane typy dyskinezy wpływają na nieprawidłową pozycję łopatki w czasie spoczynku (w protrakcji i rotacji wewnętrznej), a także modyfikują wzorce ruchowe. Zbyt mała retrakcja łopatki w fazie zamachu do serwisu doprowadza do nieprawidłowej pozycji głowy kości ramiennej w stosunku do panewki stawowej. Pozycja taka jest nazywana „hiperkątością” (*“hyperangulation”*). W takim ułożeniu stawu z przodu barku działają duże siły rozpierające, które mogą powodować rozciąganie przedniej części torebki i niestabilność. Z tyłu barku generowane są natomiast siły ściskające, które mogą wzmacniać konflikt tylny. Dyskineza III typu przejawia się odstawaniem od klatki piersiowej górnej części brzegu przyśrodkowego łopatki. Dysfunkcja ta często występuje razem z konfliktem podbarkowym i urazem stożka rotatorów. Typ IV oznacza prawidłowy, symetryczny ruch i ułożenie łopatki [6, 115].

McClure i wsp. [116] oraz Tate i wsp. [117] zbadali rzetelność i trafność wizualnej metody oceny dyskinezy łopatki. Poziom zgodności oceniających dla sklasyfikowania ruchu łopatki jako normalnego, subtelnej dyskinezy i oczywistej dyskinezy została określona na poziomie umiarkowanym ($K=0.57$). Powyższe dane prezentują się korzystnie w porównaniu do wyników zaprezentowanych przez Kiblera i wsp. [115] ($K=0.42$), którzy próbowali dokonać rozróżnienia pomiędzy różnymi typami dyskinezy.

Dyskineza łopatki jest częstą dysfunkcją wśród osób z urazami barku, najczęściej stanowi kombinację zmniejszonego pochylenia tylnego, rotacji zewnętrznej i górnej łopatki oraz występuje częściej u tenisistów niż u reszty populacji [20, 21, 118, 105]. Równolegle do tych zmian obserwuje się zazwyczaj zmniejszone uniesienia obojczyka i jego zwiększoną protrakcję [117]. Następuje utrata kontroli retrakcji i rotacji zewnętrznej łopatki. Retrakcja łopatki jest kluczową aktywnością w prawidłowym rytmie łopatkowo-ramiennym [20].

Upośledzona kontrola nerwowo-mięśniowa, grawitacja, dużo aktywności z ramieniem skierowanym do przodu i zwiększone napięcie tkanek miękkich ściąga obręcz kończyny górnej w dół. Łopatka rotuje się wewnętrznio oraz dolnie, pochyla w przód i przemieszcza się w kierunku protrakcji. Zwiększona protrakcja modyfikuje sposób funkcjonowania barku. Poprzez dolną rotację wyrostka barkowego przestrzeń podbarkowa ulega zmniejszeniu, szczególnie podczas elewacji ramienia. Mięśnie muszą wykonać większą pracę aby uzyskać prawidłową pozycję retrakcji [40]. Zostało udowodnione, że ustawienie łopatki w protrakcji ogranicza siłę maksymalną stożka rotatorów [119].

Najczęściej wymieniane przyczyny dyskinezy to osłabienie lub dysbalans mięśni stabilizujących łopatkę, czy też niewystarczająca elastyczność mięśni barku i kompleksu torebkowo-więzadłowego stawu ramiennego. Sztywność mięśnia podgrzebieniowego i obłego mniejszego oraz tylnej torebki stawowej wpływa na płynność ruchu stawu ramiennego i powoduje efekt nawijania (*wind-up effect*) w fazie wykończenia ruchu serwisowego. W pozycji zgięcia, przywodzenia horyzontalnego i rotacji wewnętrznej stawu ramiennego przykurczone mięśnie i torebka stawowa nadmiernie pociągają łopatkę do protrakcji, rotacji wewnętrznej i dolnej oraz pochyleń przedniego [109, 120].

Dyskineza może się również rozwinąć na skutek bezpośredniego urazu lub sumujących się mikrourazów mięśni, jako wynik inhibicji aktywności mięśni spowodowanej dolegliwościami bólowymi lub jako pourazowe zaburzenie wzorców ruchowych z udziałem mięśni stabilizujących łopatkę. Na początkowym etapie dysfunkcji barku mięsień zębaty przedni oraz dolny akton mięśnia czworobocznego są najbardziej narażone na wspomniane wyhamowanie aktywności, co powoduje obniżenie zdolności mięśni do nadawania momentu obrotowego ramienia tenisisty. Na zmianę normalnego położenia i ruchomości łopatki może wpływać нефизjologiczna kifoza piersiowa, lordoza szyjna, skolioza kręgosłupa, patologia stawu barkowo-obończykowego, uszkodzenie nerwu, niestabilność stawu ramiennego, zmiany zwyrodnieniowe stawu ramiennego, uszkodzenie obrąbka oraz konflikt podbarkowy lub wewnętrzny. Uraz nerwu dodatkowego zaburza funkcjonowanie mięśnia czworobocznego, a nerwu piersiowego długiego - mięśnia zębatego przedniego. Praca mięśni tej okolicy ciała może być upośledzona również poprzez neuropatie nerwu grzbietowego łopatki, nadłopatkowego i pachowego oraz porażenie połowiczne [6, 75, 80, 106, 107, 108, 109, 112, 121, 122, 123, 124, 125, 126].

Na zaburzenie funkcjonowania mięśni barku mają także wpływ choroby demielinizacyjne oraz miopatie. W tych pierwszych proces chorobowy doprowadza do

rozpadu osłonki mielinowej, co z kolei upośledza szybkość przepływu impulsu w nerwie. Miopatie natomiast charakteryzuje zajęcie tkanki mięśniowej, czego konsekwencją są zaniki wraz z osłabieniem mięśni i obniżeniem napięcia mięśni oraz specyficzne zmiany elektryczne. Różnorodny charakter przyczyn i objawów chorób układu nerwowego, mających związek z mięśniami barku, doprowadza do rozlicznych następstw w obręczy barkowej, od dyskretnego zaburzenia funkcjonowania, jak brak precyzji wykonywania zadań ruchowych, po całkowitą niemożność wykonania ruchu [126].

Określenie „*SICK scapula*” jest akronimem oznaczającym stan patologiczny łopatki, którego składowymi są nieprawidłowe ustawienie łopatki, odstawanie dolnej części brzegu przyśrodkowego łopatki, ból wyrostka kruczego i dyskineza łopatki (*Scapular malposition, Inferior medial scapular winging, Coracoid tenderness and scapular dysKinesis*) [40]. Dodatkową cechą opisanego zespołu, charakterystyczną dla barku tenisisty, jest obniżona pozycja barku, wynikająca z przedniego pochylenia, rotacji dolnej i protrakcji łopatki [6].

1.4. Rola łopatki w funkcjonowaniu barku u tenisistów a biomechanika barku

Łopátka pełni kluczową rolę dla funkcji, urazowości i leczenia okolic stawu ramiennego, a także, jako część obręczy barkowej, kontroluje staw łokciowy i rękę podczas wykonywania zadań funkcjonalnych. Stanowi ona podstawę dla głowy kości ramiennej i zapewnia kongruencję stawu podczas ruchu. Łopátka przemieszcza się po klatce piersiowej podczas zamachu (ruch retrakcji i rotacji zewnętrznej) oraz podczas wykończenia uderzenia (ruch protrakcji i rotacji wewnętrznej), umożliwiając centralizację stawu. Podczas kontynuacji elewacji ramienia w trakcie ruchu serwisowego łopátka musi rotacyjnie przesuwąć się w górę, aby unieść wyrostek barkowy. Tworzy ona stabilne miejsce dla przyczepu mięśni oraz ma także udział w łańcuchu kinetycznym, transferując znaczną ilość energii i siły wygenerowanej przez dolną część ciała w kierunku łokcia i nadgarstka. Opisana proksymalno-dystalna sekwencja rozpoczyna się od podłoża. Dzięki optymalnej aktywności mięśni i odpowiedniej pozycji ciała kolejne segmenty łańcucha poruszają się w zorganizowany sposób tak, aby efektywnie skumulować i przenieść siłę do końcowego elementu [6, 40, 120, 127].

Brak spełnienia przez łopatkę swoich ról zwiększa ryzyko wystąpienia patologii barku i przeciążenia bardziej dystalnych segmentów łańcucha kinetycznego (łokieć, nadgarstek). Muszą one namiennie pracować aby kompensować utratę energii poniesioną w

proksymalnych częściach ciała. Mechanizm ten został nazwany zjawiskiem nadrabiania (*catch up phenomenon*) [40, 66].

Serwis w tenisie jest specyficznym wzorcem ruchowym dla kończyny górnej i nieco odbiega od tradycyjnego modelu proksymalno-dystalnej sekwencji przekazania energii. Funkcję barku w łańcuchu kinetycznym można porównać do lejka, który przekazuje proksymalnie wygenerowane siły i, także jako model kuli opartej na panewce, umożliwia dynamiczny ruch rotacji [80]. Ten proces został opisany jako „rotacja wzdłuż osi długiej” (*„long axis rotation”*) i polega na sprzężonym mechanizmie stabilizacji łopatki i rotacji wewnętrznej stawu ramiennego wraz z pronacją przedramienia [128]. Stanowi on przykład integracji proksymalnie wygenerowanej siły i dystalnie występującego ruchu [129]. Zjawisko to zostało nazwane brakującym ogniwem w łańcuchu kinetycznym, ponieważ tłumaczy w jaki sposób elementy są ze sobą funkcjonalnie połączone w wielosegmentarnym modelu, składając się na złożony ruch. Rotacja wzdłuż „osi długiej” zapewnia sztywność układowi, tym samym powodując pojawienie się ramienia siły (odcinek od barku do nadgarstka), które maksymalizuje siłę dośrodkową, przekształca pęd translacyjny całej sylwetki zawodnika w moment pędu oraz występuje jako ostatnia czynność stawowa przed uderzeniem piłki. Opisany mechanizm ma kluczowe znaczenie w nadaniu prędkości główce rakiety poprzez maksymalizację siły dostarczanej do rakiety [128, 129].

Bark pełni zatem ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu całego łańcucha kinetycznego, pracującego w trakcie gry w tenisa. Poznanie właściwości biomechanicznych tej części ciała jest kluczem do prowadzenia właściwej profilaktyki urazów.

Staw ramienny, barkowo-obończykowy, mostkowo-obończykowy, połączenia kręgosłupa piersiowego i szyjnego oraz połączenie łopatkowo-żebrowe pracując razem jako całość, tworzą fizjologiczny zakres ruchu barku. Układ kontrolny (nerwowy) koordynuje czynności układów biernego (struktury kostno-stawowo-więzadłowe) i czynnego (struktury mięśniowo-powięziowe) [130].

Bober i Zawadzki [131] uznają narząd ruchu człowieka za biomechanizm, który zawiera kości (jako człony sztywne) i stawy (jako połączenia ruchowe). Mięśnie układu szkieletowego działają na zasadzie dźwigni. Wyróżnia się jej dwa rodzaje: jednostronna i dwustronna. O pierwszym mówi się, gdy ramiona sił dźwigni leżą po tej samej stronie punktu podparcia (u człowieka – osi obrotu w stawie). Drugi rodzaj dźwigni charakteryzuje się tym, że punkt podparcia znajduje się między miejscem przyłożenia siły działającego mięśnia a miejscem przyłożenia oporu. U człowieka, najwięcej dźwigni dwustronnych utworzonych jest

przez stawy i mięśnie kręgosłupa. Aby dźwignia była w równowadze momenty sił muszą być sobie równe [132].

Wypukła głowa kości ramiennej jest znacznie większa od wklęsłego wydrążenia stawowego łopatki oraz posiada inny promień krzywizny. Ruch we wszystkich trzech osiach nie jest jedynie czystym ruchem obrotowym, ponieważ staw ramienny posiada zmienną oś obrotu i ruchome miejsce styku powierzchni stawowych. Przykładowo, zgięcie i odwodzenie w stawie ramiennym powoduje jednocześnie ślizg głowy kości ramiennej w dół, co zapobiega uciśnięciu tkanek znajdujących się w obrębie stawu podbarkowego, a także umożliwia większy zakres ruchu. W praktyce w stawie ramiennym występuje zarówno element toczenia, ślizgu, jak i rotacji powierzchni stawowych. Podczas czynnego unoszenia ramienia do 60° środek głowy kości ramiennej przemieszcza się w kierunku dogłowym o 1 do 2 mm, a powyżej tego pułapu powinien być już stabilny. Zauważalne jest także przesunięcie przednio-tyłne w zakresie około 5mm podczas aktywnych ruchów stawu ramiennego. Ruchomość bierna wykazuje przemieszczenie środka głowy kości ramiennej nawet do 20 mm, co podkreśla wagę stabilizacyjnej roli stożka rotatorów i więzadeł podczas czynnych ruchów ramienia [13, 23, 27, 133, 134, 135].

Normy zakresów ruchów kompleksu barkowego przyjęte przez Międzynarodowe Towarzystwo Standaryzacji Pomiarów Ortopedycznych wyglądają następująco: zgięcie - 180° , odwodzenie - 180° , rotacja zewnętrzna w położeniu 90° odwodzenia - 90° oraz rotacja wewnętrzna w położeniu 90° odwodzenia - 75° [136].

Ocena stopnia udziału ruchomości stawu ramiennego w stosunku do całkowitego zakresu ruchu kompleksu barkowego jest dość problematyczna. Przez lata uważano, że ruch unoszenia ramienia do 90° występuje wyłącznie w stawie ramiennym. Późniejsze badania przeprowadzone na zwłokach, opisane przez Saha [137], wykazały, że izolowany ruch w stawie ramiennym możliwy jest jedynie do 60° uniesienia ramienia. W ostatnich latach dominuje pogląd, że „czyste” odwodzenie w stawie ramiennym jest możliwe do kąta 30° , a zgięcie do 60° . Kontynuacja ruchu jest możliwa jedynie przy współudziale obu stawów obojczykowych i łopatki. Relację między ruchem w stawie ramiennym a łopatkowo-żebrowym nazywa się rytmem łopatkowo-ramiennym. Stosunek ruchu w stawie ramiennym do ruchu w stawie łopatkowo-żebrowym w trakcie unoszenia ramienia jest jak 2 do 1. Nie jest to zależność liniowa, gdyż opisana proporcja ulega zmianie w trakcie poszczególnych zakresów ruchu. Rozważając całościowo pełen zakres ruchu to udział stawu ramiennego w trakcie elewacji wynosi 120° , a stawu łopatkowo-żebrowego 60° . Wykonywanie ruchu

unoszenia ramienia wiąże się z przemieszczenia łopatki względem klatki piersiowej. Następuje rotacja łopatki względem trzech osi. Rotacja górna względem osi strzałkowej wynosi 50° , rotacja zewnętrzna wzdłuż osi długiej - 25° oraz pochylenie tylne w stosunku do osi poprzecznej - 30° . Dzięki wspomnianym ruchom w końcowej fazie elewacji kąt górny łopatki zbliża się do kręgosłupa, dolny przesuwają się do boku i do przodu, a panewka stawowa jest zorientowana bardziej ku górze, co zapewnia oparcie dla głowy kości ramiennej oraz uniesienie stropu funkcjonalnego stawu podbarkowego [121, 133, 137, 138, 139, 140, 141].

Z powodu małej i płytkiej panewki, która stanowi zaledwie czwartą część głowy kości ramiennej, stabilizacja stawu ramennego jest uzależniona od współdziałania sił wygenerowanych przez mięśnie, biernego napięcia okołostawowych struktur torebkowo-więzadłowych i ujemnego ciśnienia wewnątrzstawowego, a nie jak w wielu innych stawach od dopasowania powierzchni stawowych. Obrąbek stawowy powoduje pogłębienie panewki i tym samym zmianę stosunku wielkości powierzchni głowy do panewki na 3:1. Brak obrąbka zmniejsza zwartość stawu o 20% [11, 143].

1.5. Wybrane zagadnienia funkcjonalne związane z uprawianiem tenisa

1.5.1. Zmiany czynnościowe

Systematycznie uprawiane ćwiczenia spełniają ważną rolę w profilaktyce chorób narządu ruchu i układu krążeniowo-oddechowego, zwiększają odporność na stres oraz powodują zmiany w morfologii i funkcjonowaniu organizmu. Lepsza sprawność czy korzystniejsze podstawowe parametry życiowe, takie jak tętno czy ciśnienie krwi, to tylko niektóre przykłady pozytywnego oddziaływania ruchu na organizm. Ćwiczenia fizyczne modyfikują zakres ruchu w stawach poprzez wpływ na kształtowanie się powierzchni stawowych i zwiększenie elastyczności tkanek miękkich. Trening fizyczny ma również znaczenie dla jakości tkanki kostnej. Korowa warstwa kości oraz ilość osteonów wzrastają. Zmiany dotyczą też układu beleczek kostnych. Kości stają się bardziej wytrzymałe dzięki magazynowaniu w nich wapnia i fosforu [132, 144, 145].

Przeciążenie wysiłkiem fizycznym układu kostnego młodego człowieka może doprowadzić do przyspieszenia procesu kostnienia. Skutkiem takiego procesu jest zahamowanie wzrostu kości na długość, a także wzrost w wymiarze poprzecznym [145].

Aplikując młodym ludziom obciążenia treningowe trzeba pamiętać o złożonym, wyjątkowo intensywnie przebiegającym procesie osteoklastycznej resorpcji kości oraz zastępowania jej przez nową kość. Istnieją dwa podstawowe prawa traktujące o tym

zagadnieniu. Prawo Weinmana i Sichera brzmi następująco: zwiększenie nacisku lub naprężenia przekraczającego granicę tolerancji kości prowadzi do jej resorpcji, natomiast nacisk i naprężenia w granicach tolerancji prowadzą do tworzenia się nowej kości. Prawo Delpecha-Wolffa stwierdza, że asymetryczne obciążenia mechaniczne kształtują rosnącą kość, jak również gojącą się po złamaniu [146]. Te mechanizmy mogą tłumaczyć często spotykany u tenisistów zwiększony kąt retrotorsji głowy kości ramiennej po stronie dominującej. Zjawisko to jest adaptacją do ruchu typu rzut, zwiększająca zakres rotacji zewnętrznej stawu ramennego (umożliwiająca wykonanie większego zamachu do serwisu) i zmniejszająca zakres rotacji wewnętrznej [63, 81].

Ćwiczenia fizyczne mają pozytywny wpływ na propriocepcję, koordynację ruchów, poczucie równowagi oraz zdolność wykonywania ruchów precyzyjnych [102, 106].

Dzięki aktywności fizycznej tkanka mięśniowa jest lepiej zaopatrywana w krew. Dzieje się tak, gdyż zwiększa się ilość mioglobiny oraz rozrasta się sieć naczyń włosowatych. W połączeniu ze wzrostem ilości czerwonych krwinek i hemoglobiny we krwi zwiększa się ogólna pojemność tlenowa organizmu. Poprawia się także pojemność oddechowa płuc [132].

Liczne zmiany zachodzą również w narządach wewnętrznych. Serce powiększa się proporcjonalnie do masy mięśniowej danego człowieka i następuje zwiększenie pojemności wyrzutowej serca. W wątrobie znajduje się więcej glikogenu więc przemiany energetyczne mogą przebiegać sprawniej. Poprawia się dynamizm przemian biochemicznych węglowodanów, białek i tłuszczów. Ruch ma również korzystny wpływ na układ trzewny, na przykład poprzez oddziaływanie na mięśnie gładkie [145].

Występowanie powyżej wymienionych zjawisk ma duże znaczenie dla uzyskania zdolności wysiłkowej na wysokim, wymaganym dla tenisa poziomie. Prawdłowo przeprowadzane treningi skutkują lepszym przygotowaniem zawodnika do znoszenia obciążeń towarzyszących zawodowemu uprawianiu dyscypliny.

Buono i in. [144] badali maksymalny pułap tlenowy i skład ciała dobrej klasy tenisistów ze szkół wyższych. Stwierdzili stosunkowo wysoki maksymalny pułap tlenowy (średnio 58,4 ml/kg/min) i niską zawartość tkanki tłuszczowej (średnio 10,4%), wskazując tym samym na doskonałą wytrzymałość sercowo-naczyniową.

Prawo Arndta-Schultza głoszące, że słabe bodźce działają na ustrój człowieka podtrzymująco, średnie pobudzająco, a duże niszcząco można odnieść do wysiłku fizycznego. Sport uprawiany rekreacyjnie pomaga w utrzymaniu zdrowia, estetycznej sylwetki i dobrego

samopoczucia, natomiast wyczynowe uprawianie jakiejkolwiek dyscypliny niesie ze sobą wiele zagrożeń dla organizmu [147].

W ostatnich latach w międzynarodowej literaturze, traktującej o urazach barku wśród sportowców, poświęcono wiele uwagi dyskinezie łopatki i zmianom w zakresie rotacji w stawie ramiennym u tenisistów postulując, że stanowią one początek kaskady zdarzeń, które prowadzą do takich patologii jak niestabilność stawu ramiennego, zespół ciasnoty czy uszkodzenia stożka rotatorów.

Specjaliści badający tenisistów często opisują dysfunkcję mechanizmu stabilizującego łopatkę oraz osłabienie mięśni okolic kręgosłupa piersiowego [40, 118].

W badaniu klinicznym przeprowadzonym przez Silva i wsp. [118] dyskineza łopatki występowała znacznie częściej u tenisistów, w porównaniu do osób niegrających w tenisa (39.6% barków tenisistów vs. 10% barków uczestników grupy kontrolnej). Badanie ultrasonograficzne wykonane w tym samym projekcie wykazało, że tenisiści cechowali się mniejszą przestrzenią podbarkową. Nie jest przesądzone jaki mechanizm leży u podstaw inhibicji mięśni stabilizujących łopatkę [40].

We współczesnym tenisie 75% wszystkich uderzeń stanowią forhend i serwis, które wymagają intensywnej pracy koncentrycznej rotatorów wewnętrznych stawu ramiennego, w celu wygenerowania mocy uderzeń. Prawdopodobnie właśnie ten mechanizm powoduje zaburzenie proporcji rozwijanej siły rotatorów zewnętrznych względem wewnętrznych [98, 148]. Izokinetyczne badania siły barków zaawansowanych graczy wykazały, że siła rotatorów zewnętrznych stawu ramiennego po stronie dominującej była równa lub mniejsza w porównaniu do strony przeciwnej, natomiast siła rotatorów wewnętrznych była o 15-30% większa [149, 150, 151, 152, 153].

W badaniach przeprowadzonych na zawodowych tenisistkach aż u 52% sportowców zidentyfikowano widoczną atrofię mięśnia podgrzebieniowego po stronie dominującej [154]. Ten czynnik może mieć znaczący wpływ na obniżenie siły rotacji zewnętrznej stawu ramiennego.

Zdaniem Burkhart i wsp. [53] zjawiskiem, które rozpoczyna proces patologicznych zmian w barku sportowców z dużą aktywnością ruchów nad głową jest przykurcz tylnodolnej torebki, który może być nabyty poprzez ruch typu rzut i jest związany z powszechnie występującym ograniczeniem rotacji wewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej.

Często identyfikowaną zmianą zakresu ruchu w stawie ramiennym u tenisistów jest także zmniejszony całkowity zakres rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej [67, 69].

Nie jest jednoznaczne, które z wymienionych adaptacji związanych z zakresem rotacji stawu ramiennego i dyskinezą łopatki u tenisistów są normalne, a które już patologiczne [155].

1.5.2. Biomechanika tenisa

Przyswojenie wiedzy z zakresu podstaw biomechaniki pomaga specjalistom medycyny sportowej w określeniu przyczyn specyficznych urazów oraz trenerom w identyfikacji najbardziej istotnych czynników jakie muszą wystąpić dla optymalnego wykonania uderzeń tenisowych. Wyprowadzenie w pełni poprawnego uderzenia jest dużym wyzwaniem dla ciała tenisisty. Po pierwsze trzeba szybko ocenić prędkość, rotację, trajektorię oraz kierunek lotu piłki. Następnie należy dostosować swoje zachowanie do zaistniałej sytuacji i skierować się do nadlatującej piłki. W tym momencie nasze ciało, piłka i rakietę znajdują się w ruchu. Dodatkowo, piłka posiada zazwyczaj znaczną rotację. Wszystkie te przemieszczenia powinny być, w około pół sekundy, idealnie skoordynowane w taki sposób, aby piłka była uderzona w obrębie pola czystego trafienia rakiety (*sweet spot*) z pożądaną rotacją, szybkością i kierunkiem. Wystąpienie jakiegokolwiek niedoskonałości w jednej z wymienionych czynności może skutkować utratą precyzji uderzenia.

W tenisie energia jest przenoszona z ciała, poprzez raketę, do piłki tak, aby wygenerować określoną prędkość i rotację piłki. Energia może mieć postać energii potencjalnej lub kinetycznej. Specyficznym rodzajem energii potencjalnej jest energia elastyczna, która u ludzi jest magazynowana w naprężonych mięśniach, pozostających w stanie rozciągnięcia. Energia kinetyczna odnosi się do pracy, jaka jest wymagana, aby nadać piłce przyspieszenie z zerowej do pożądaney prędkości.

Aby zrozumieć złożoność ruchu w trakcie wykonywania uderzeń tenisowych, należy rozpatrywać organizm jako serie oddziaływujących na siebie w określonej kolejności połączeń. Kluczowe znaczenie dla jakości zagrania ma płynność ruchu i perfekcyjne wycucie momentu rozpoczęcia wyprowadzania uderzenia. Nawet milisekunda wahania pomiędzy rozpoczęciem ruchów poszczególnych segmentów łańcucha kinetycznego może prowadzić do znacznego zmniejszenia efektywności transferu energii z ciała do piłki. Ponadto wystąpienie takiego negatywnego zjawiska może prowadzić do urazu, poprzez nałożenie na

końcowe elementy łańcucha kinetycznego konieczności generowania mocy w celu nadrobienia niskiej efektywności pracy proksymalnej części układu.

Sportowiec musi opanować przenoszenie działających w jego ciele sił w maksymalnie efektywny i skoordynowany sposób. Powodem dlaczego 80 kilogramowy tenisista jest w stanie rozpędzić piłkę w trakcie serwisu do ponad 200 km/h jest umiejętność wytworzenia mocy poprzez efektywny transfer sił od ziemi do kończyn dolnych, okolicy lędźwiowo-miednicznej, tułowia, kończyn górnych i, poprzez raketę, do piłki [Rycina 1.1]. Koncepcja ta została nazwana funkcjonalnym łańcuchem kinetycznym [156].



Rycina 1.1. Łańcuch kinetyczny ruchu serwisowego. Siła rozpoczyna się siłą reakcji podłoża i przenosi się poprzez kolejne połączenia do nadgarstka i rakiety; zmodyfikowano za Kibler WB. Clinical biomechanics of the elbow in tennis: implications for evaluation and diagnosis. Med Sci Sports Exerc, 1994

Łańcuch kinetyczny pozwala generować i przenosić siłę oraz energię kinetyczną [Tabela 1.1]. Pojawienie się nieprawidłowości w łańcuchu kinetycznym, szczególnie w jego proksymalnych częściach, skutkuje brakiem efektywności ruchu i zwiększonym zagrożeniem urazu [157].

Tabela 1.1. Wkład energii kinetycznej i produkcja siły poszczególnych elementów łańcucha kinetycznego występującego w trakcie ruchu serwisowego; zmodyfikowano za Kibler WB. Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. Clin Sports Med, 1995

	prędkość [m·s ⁻¹]	przyspieszenie [m·s ⁻¹ ·s ⁻¹]	masa [kg]	energia kinetyczna [jednostki, (%)]	siła [jednostki, (%)]
--	----------------------------------	---	--------------	---	--------------------------

kończyny dolne/tułów	2.7	13.5	54	197.1 (51)	729 (54)
bark	2.2	33	9	49.1 (13)	297 (21)
łokieć	6.4	53	4	82 (21)	212 (15)
nadgarstek	7.8	65	2	61 (15)	130 (10)

Energia potrzebna do wykonania uderzeń tenisowych wytwarzana jest głównie przez kończyny dolne i tułów (51% całkowitej energii kinetycznej i 54% siły). Bark generuje 13% energii kinetycznej i 21% siły, ale jego zadanie polega raczej na nadaniu kierunku energii i przeniesieniu jej dalej do łokcia, nadgarstka i rakiety, niż na jej generowaniu. Podczas ruchu serwisowego występują silne, koncentryczne i ekscentryczne skurcze mięśni okolic barku. Sytuacja taka stwarza wysokie prawdopodobieństwo urazu tych tkanek, szczególnie u gracza słabo przygotowanego fizycznie [127].

W trakcie wykonywania forhendu i serwisu dochodzi do dynamicznej zmiany pozycji stawu ramiennego z pozycji rotacji zewnętrznej do wewnętrznej, co pozwala na wygenerowanie dużej siły uderzenia, ale także znacznych sił ścinających, ściskających i rozciągających oddziałujących na struktury barku.

Kinematyka bekhendu jednoręcznego angażuje aż pięć części ciała [112]. Oburęczny bekhend ma znacznie prostszą biomechanikę dzięki czemu większą powtarzalność pozycji przyjmowanej do uderzenia i wymaga aktywności mniejszej liczby grup mięśniowych. Do jego wyprowadzenia wymagane jest zaangażowanie się tylko dwóch części ciała [158]. Przewagą dwuręcznego bekhendu jest to, że do jego wykonania potrzebna jest mniejsza koordynacja części ciała niż w przypadku bekhendu zagrywanego jedną ręką. Oznacza to mniejsze zagrożenie występowania odchylenia od poprawnej formy i większą szansę na wytworzenie odpowiednio dużej siły wymaganej aby nadać piłce pożądaną prędkość i uzyskać precyzję uderzenia.

1.5.3. Trening i obciążenia tenisowe

Ćwiczenia fizyczne, będące nieodłącznym elementem treningu fizycznego, są silnym bodźcem dla rozwijającego się organizmu. Mając wpływ na przebudowę ustroju trzeba uważać, by nie doprowadzić do zachwiania równowagi biologicznej lub dysproporcji rozwojowych. Szczególnie brzemienne w skutkach są błędy w szkoleniu polegające na aplikowaniu jedynie jednostronnych obciążeń czy zbyt wczesnej i wąskiej specjalizacji. Winnymi takiej sytuacji są zazwyczaj ludzie opiekujący się zawodnikiem. Często nie

posiadają oni wystarczającej wiedzy na temat metodyki treningu lub stwarzają zbyteczną presję osiągnięcia wysokich rezultatów przez podopiecznego w bardzo młodym wieku.

We współczesnym tenisie istnieje ogromna rywalizacja, a sezon startowy trwa niemalże 11 miesięcy. Czynniki te sprawiają, że na zawodniku ciąży presja zdobywania szybko dobrych wyników, tak za sprawą rodziców jak i sponsorów. Taka sytuacja prowadzi z kolei do coraz większych i coraz wcześniej aplikowanych obciążeń treningowych i startowych. W połączeniu z tendencją sportowców do skracania czasu leczenia wbrew fizjologicznym potrzebom regeneracji tkanek otrzymujemy wzorzec postępowania, który łatwo może doprowadzić do bardzo szybkiego „wyeksploatowania” organizmu. Niewątpliwie wielu urazów można się wystrzec, jeśli dysfunkcja jest zauważona zanim jeszcze dojdzie do uszkodzenia struktury. Właśnie temu celowi ma służyć ścisła współpraca w trakcie procesu treningowego między trenerem tenisa, trenerem przygotowania fizycznego, fizjoterapeutą, psychologiem, dietetykiem, lekarzem medycyny sportowej a zawodnikiem. Dopiero wspólna praca całego zespołu może przynieść pożądany skutek jakim jest dobra gra i zdrowy organizm.

Odpowiedni dobór intensywności i objętości treningu ma ogromne znaczenie dla rezultatów procesu szkolenia. Z jednej strony wykazano, że obciążenia w granicach możliwości adaptacyjnych ustroju pozytywnie stymulują jego funkcję. Z drugiej trzeba pamiętać o większej podatności na przeciążenia młodego organizmu, ze względu na energochłonne procesy towarzyszące rozwojowi i dojrzewaniu [159].

Nie jest możliwe racjonalne planowanie procesu treningowego ani nakładanie adekwatnych obciążeń fizycznych na młodych adeptów nie znając ich przebiegu rozwoju układu ruchu. Pomiędzy 16-tym a 21-szym rokiem życia, wskutek zarośnięcia chrząstki nasadowej, dochodzi do uformowania końcowego kształtu i wymiaru kości [160]. W trakcie trwania rozwoju osobniczego dojrzewanie kości nie jest równomierne. Tułów jest tą częścią ciała, która wzrasta najdłużej. Kręgosłup kończy swój proces kostnienia dopiero po 20-tym roku życia. Budowa anatomiczna oraz aktywność kończyn dolnych mają wpływ na kształtowanie krzywizn kręgosłupa. Powstanie krzywizn patologicznych lub innych wad postawy jest najbardziej prawdopodobne w okresie skoku pokwitaniowego (pomiędzy 11-tym a 13-tym rokiem życia u dziewcząt oraz 13-tym a 15-tym u chłopców). Z tego względu regularne kontrole lekarskie i fizjoterapeutyczne w celu identyfikacji problemów posturalnych w tym wieku są tak ważne. Skolioza lub nadmierna kifoza piersiowego odcinka

kręgosłupa wpływają na zmianę ustawienia łopatek, a w związku z tym na biomechanikę barków.

U najmłodszych adeptów tenisa treningi powinny mieć głównie charakter zabawowy. Nie można doprowadzić do przetrenowania dziecka, które znajduje się w okresie rozwoju i kształtowania ciała (wpływ obciążeń na chrząstki wzrostowe w kościach). Zazwyczaj dzieci zaczynają grać w tenisa w szóstym, siódmym roku życia. Kształtujący się organizm jest niezmiernie podatny na negatywny wpływ asymetrycznych obciążeń. Treningi dla najmłodszych muszą być prowadzone bardzo rozważnie i w atrakcyjnej, zabawowej formie równomiernie rozwijać cechy motoryczne dziecka. Odpowiednie wyważenie między oddziaływaniami o charakterze wszechstronnym, ukierunkowanym a specjalnym ma prowadzić do rozwoju umiejętności bez negatywnego wpływu na zdrowie [161] [Tabela 1.2].

Tabela 1.2. Metodyczno-organizacyjny podział procesu treningowego młodych tenisistów; Królak A. Tenis dla dzieci, nauczycieli i rodziców. 1999

etap szkolenia wszechstronnego			etap szkolenia ukierunkowanego		etap szkolenia specjalnego	
faza przedszkolnej zabawy tenisowej	faza inicjacji	faza przygotowania podstawowego	faza przygotowania ukierunkowanego	faza przygotowania specjalnego	faza przygotowania zawodniczego	faza przygotowania mistrzowskiego
5-6 lat	7-8 lat	9-10 lat	11-12 lat	13-14 lat	15-16 lat	17-18 lat

Długotrwały proces treningowy powinien kształtować sprawnościowe, funkcjonalne, techniczno-taktyczne i wychowawcze podstawy. Ingerencja treningu w naturalny przebieg rozwoju dziecka ma jedynie polegać na jego stymulacji w celu optymalnego wykorzystania potencjału jakie posiadało dziecko.

Tenisiści w wieku od 15 do 18 lat powinni już posiadać duże umiejętności techniczno-taktyczne, które nabyli w poprzednim okresie (mając lat od 11 do 14). Skończywszy etap szkolenia ukierunkowanego płynnie przechodzą w ostatni etap - szkolenia specjalnego. Posiadając już w pełni ukształtowaną podstawową technikę gry zawodnicy pracują głównie nad podniesieniem na jeszcze wyższy poziom swojej szybkości, regularności, precyzji oraz taktyki tenisowej. Rozwijając swoje najsilniejsze strony, kształtują swoje indywidualne zachowania i technikę.

W tenisie wszystkie bądź większość uderzeń wykonywana jest jedną ręką. Technika grania forhendu i bekhendu znacznie się od siebie różni, a wykonanie serwisu wymaga

dużego zaangażowania wielu mięśni zlokalizowanych w różnych rejonach ciała. Te aspekty sprawiają, że przenoszone na tułów oraz kończyny obciążenia mają charakter asymetryczny. Specyfika biomechaniki tenisa predysponuje do powstania dysbalansu mięśniowego okolicy barku. Ten z kolei może być czynnikiem ryzyka dla urazów tego rejonu. Specyficzny program ćwiczeń może pomóc rozwiązać ten problem, na przykład poprzez aktywację i wzmocnienie mięśni stożka rotatorów [162].

Andersson i in. [163] dowiedli, że wśród tenisistów występowała asymetria w sile zgięcia bocznego kręgosłupa. Mięśnie tułowia po stronie niedominującej były silniejsze.

Mięśnie brzucha są najbardziej aktywne w trakcie wykonywania serwisu z rotacją awansującą, w porównaniu do serwisu płaskiego i ściętego. Współdziałanie mięśni dolnej partii tułowia może pomóc ustabilizować odcinek lędźwiowy kręgosłupa w momencie prostowania i następującym, gwałtownym zgięciu kręgosłupa. Wyniki badań przeprowadzonych przez Chow i in. [164] potwierdziły znaczenie ćwiczeń mięśni brzucha i okolicy lędźwiowej kręgosłupa w programach profilaktycznych oraz rehabilitacyjnych przeznaczonych dla tenisistów.

Na treningach przygotowania fizycznego, oprócz realizacji zadań ukierunkowanych na poprawę cech motorycznych, należy równolegle wykonywać ćwiczenia prewencyjne, zabezpieczające zawodnika przed odniesieniem urazów. Ćwiczenia z dodatkowym obciążeniem zewnętrznym najlepiej wprowadzać stopniowo. Zważywszy na rozwój układu ruchu u młodych sportowców, większe obciążenia osiowe kręgosłupa powinno się wprowadzać rozważnie, z naciskiem na prawidłową technikę wykonywania ćwiczeń (umiejętność utrzymania kręgosłupa w pozycji neutralnej).

Realizując proces treningowy zawodnika trzeba uwzględnić na jakie obciążenia będzie on narażony w przyszłości. Analizując dane zebrane w trakcie trwania turnieju Rolanda Garrosa w 1996 roku Królak [161] stwierdził, że dystans jaki musieli przebyć zawodnicy w każdym meczu wynosił średnio 2720 metrów. Na tą wartość składało się średnio 665 odcinków, przy czym około 70% to odcinki krótkie (do 4 metrów), 25% to odcinki średnie (od 4,5 do 8,5 metra), natomiast 5% zaliczało się do odcinków długich (9 metrów i powyżej). Regulaminowy czas przerwy między kolejnymi akcjami wynosi 20 sekund, natomiast między gemami 90 sekund (przerwa ta odbywa się co każde 2 gemy). Jedna tenisowa akcja na kortach ziemnych trwa około 8 sekund, a jeden gem – 4 minut.

Pod względem energetyki wysiłku mecz gry pojedynczej charakteryzuje się okresami wysiłku maksymalnego przeplatanego okresami wypoczynku. Z przeprowadzonych badań

wynika, że w tenisie w 88% czasu gry występuje wysiłek aerobowy i w 12% anaerobowy. Pomiary częstości uderzeń serca wskazują, że tenis należy do grupy aktywności fizycznych o submaksymalnym obciążeniu [165].

Z przeprowadzonych przez Bergeron i in. [165] obserwacji wynika, że występujące podczas rozgrywek tenisowych określone zmiany częstości skurczów serca, stężenie glukozy we krwi, a także testosteronu i kortyzolu w osoczu przypominają zmiany jakie obserwuje się w długotrwałych wysiłkach o umiarkowanej intensywności. W czasie gry w tenisa nie odnotowuje się znacznego wzrostu stężenia mleczanu we krwi zawodnika [132].

Programy treningowe powinny być dostosowane do potrzeb energetycznych i charakterystyki pracy mięśni tenisisty. Zawodnicy osiągają najlepsze wyniki w sytuacji gdy ich treningi najwierniej odwzorowują wymagania z jakimi spotykają się w trakcie meczów. W trakcie treningów powinny być aktywowane te same grupy mięśniowe i wzorce ruchowe, które występują przy rywalizacji turniejowej, a także procesy metaboliczne dążące do pozyskania potrzebnej do wysiłku energii. Istotne jest osiągnięcie wymaganej intensywności gry, stosunku czasu gry do czasu poświęconego na odpoczynek oraz wysokiego poziomu koncentracji tenisisty [167].

Specyfika dyscypliny wymaga przygotowania fizycznego ukierunkowanego na konkretne akcenty. Różne grupy mięśniowe wymagają specyficznego traktowania w trakcie treningów przygotowania fizycznego. Mięśnie rotujące staw ramienny zewnątrznie po stronie dominującej lub prostowniki grzbietu należy ćwiczyć w pracy ekscentrycznej, ponieważ w takich warunkach najczęściej pracują one na korcie podczas hamowania ramienia i tułowia po uderzeniu serwisu i forhendu. Rotatory wewnętrzne stawu ramiennego wykonują w trakcie tych uderzeń znaczącą pracę podczas rozpędzania kończyny górnej i ten rodzaj skurczu koncentrycznego powinien być pielęgnowany na treningach. Z kolei od mięśni stabilizujących łopatkę należy wymagać dobrej wytrzymałości siłowej.

Spasov [168] wierzy, że górna część ciała może być wystarczająco silna jedynie dzięki uprawianiu danej dyscypliny sportowej, natomiast kończyny dolne potrzebują dodatkowych, specyficznych dla tenisa ćwiczeń wzmacniających.

Według Hubbard [169] w programie treningowym każdego zawodowego tenisisty powinny się znaleźć elementy treningu pliometrycznego, który wpływa na zwiększenie mocy zawodnika. Hageman i Lehman [170] stwierdzili, że wśród zawodowych tenisistów moc była skoncentrowana głównie w dominującej kończynie górnej, kończynach dolnych i okolicach kośćca osiowego. Niektóre grupy mięśniowe kończyny dominującej wykazywały cechy

osłabienia. Ten brak równowagi może prowadzić do wystąpienia zmian przeciążeniowych struktur sąsiadujących oraz oddalonych, z powodu aktywowania mechanizmów kompensacyjnych minimalizujących utratę funkcji wybranych elementów ciała.

Organizm dorastającego tenisisty powinien być wspomagany przez odpowiedni czas snu i racjonalny wypoczynek. Stosowanie przez długi czas odpoczynku biernego obniża formę młodego zawodnika, natomiast jego niedobór łatwo może doprowadzić do przetrenowania. Znalezienie optymalnej proporcji między treningiem a wypoczynkiem jest kluczowe w budowaniu efektywnego procesu treningowego.

Lisewska [171] rozróżnia czynniki mające wpływ na przebieg wypoczynku, które są zależne od człowieka, a które od środowiska. Do pierwszej grupy należą takie czynniki jak czynny wypoczynek, kąpiel, automasaż czy uzupełnienie strat wodno-elektrolitowych. Do drugiej z kolei zaliczamy takie aspekty wypoczynku jak komfort środowiskowy, możliwość stosowania właściwej diety czy korzystania z profesjonalnych zabiegów fizjoterapeutycznych.

W zwiększeniu efektywności treningu młodzieży ogromną rolę odgrywa prawidłowe żywienie, czyli pokrycie w całości zapotrzebowania organizmu na energię oraz składniki pokarmowe potrzebne do rozwoju ustroju i zachowania zdrowia na wysokim poziomie. Poprzez natłok zajęć i obowiązków, w połączeniu z dużymi potrzebami żywieniowymi, młodzi sportowcy są szczególnie narażeni na nieprawidłowy sposób odżywiania i niedobory składników odżywczych w diecie. Wydaje się konieczne monitorowanie diety, składu ciała i stanu odżywienia tenisistów. Dieta zbyt uboga w makroelementy, witaminy, czy składniki mineralne może stać się przyczyną zmian przeciążeniowych mięśni na skutek zaburzeń w przemianach metabolicznych organizmu oraz dużego wysiłku fizycznego. Zalecenia żywieniowe zależą także od fazy cyklu treningowego. Optymalnie dobrana dieta przeciwdziała przeciążeniu psychofizycznemu. Organizm tenisisty może być także wspomagany przez dobraną przez specjalistę suplementację. Konieczne jest przestrzeganie zasad żywienia jakościowego i ilościowego w celu odtwarzania zasobów energetycznych organizmu.

Wczesne osiągnięcie wysokiego poziomu sportowego i odnoszenie sukcesów już w dzieciństwie wskazują na konieczność doskonalenia sfery psychicznej nawet u najmłodszych adeptów tenisa. Zawodnik jest poddawany dużemu stresowi, który jest generowany przez rodziców, sponsorów, czy sam tryb życia towarzyszący braniu udziału w turniejach tenisowych. Trening mentalny, przeprowadzany zarówno na korcie jak i w gabinecie, jest

nieodłączną składową procesu treningowego. Uczy on zawodników kontroli emocji i zachowań, jak zmniejszać poziom odczuwanego stresu, nadmiernego napięcia mięśniowego czy utrzymywać wysoki poziom koncentracji. Przykładami psychologicznych środków odnowy są ćwiczenia relaksacyjno-koncentracyjne czy trening autogeny [132].

1.6. Epidemiologia i etiologia urazów tenisistów, ze szczególnym uwzględnieniem urazów barku

Tenis jest sportem globalnym, z ponad 200 państwami stowarzyszonymi w ITF (*International Tennis Federation*). Liczba kobiet grających w tenisa zdecydowanie wzrosła od lat 70-tych dwudziestego wieku, kiedy to doszło do utworzenia WTA (*Women's Tennis Association*) [172].

Jest to sport wybitnie techniczny. Zgodnie z hipotezą, że im większa jest waga techniki w danej dyscyplinie tym więcej urazów ona generuje, powinno się spodziewać, że będzie ich w tenisie wiele. Urazy tenisistów są specyficznego rodzaju ze względu na charakterystyczne parametry rakiety, biomechanikę i sposób obciążeń narządu ruchu. Dotykają one graczy zarówno na poziomie rekreacyjnym jak i profesjonalnym oraz często mają charakter przewlekły. Są efektem sumowania się wielotysięcznych mikrourazów pojawiających się podczas niepoprawnego poruszania się bądź uderzania piłki. Przewlekłe przeciążenia występują powszechnie i są w stanie spowodować nieprzystąpienie zawodnika do meczu lub wykluczenie go z gry nawet po interwencji medycznej na korcie. Jest to szczególnie poważny problem u młodzieży ze względu na połączenie olbrzymiego entuzjazmu i potrzeby ruchu ze słabym, wciąż rozwijającym się układem kostno-mięśniowym. Leczenie urazów młodszych graczy trwa zwykle krótko, natomiast problemy starszych zawodników często mają charakter chroniczny. Takie urazy jak degeneracja więzadła rzepki czy „łokieć tenisisty” występują bardzo rzadko u młodych tenisistów [172, 173].

Pomimo technologicznych postępów i rosnącej liczby osób uprawiających tenis, wielu juniorów nigdy nie zdoła zostać zawodowymi graczami z powodu urazów uniemożliwiających im kontynuowanie kariery [174].

Stopień urazu może być określony na podstawie natury urazu, czasu i sposobu leczenia, czasu przerwy w rywalizacji sportowej, możliwości podejmowania pracy, stopnia stałego kalectwa i kosztów leczenia. Zidentyfikowanie czynników ryzyka i mechanizmów związanych z powstaniem urazów pomogłoby pomóc podjąć bardziej celowe działania profilaktyczne oraz zmodyfikować proces treningowy [175, 176, 177].

Dokonano przeglądu literatury, szukając adekwatnych wyników badań naukowych. Przeszukano bazę danych Pubmed (od 1966 do stycznia 2016), Embase (od 1989 do stycznia 2016) oraz Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL) (od 1981 do stycznia 2016). W trakcie wyszukiwania posługiwano się następującymi terminami: „injury”, „injuries”, „prevalence”, „incidence”, „etiology”, „risk factor”, „risk factors”, „prevention”. Wymienione słowa były skojarzone ze słowem “tennis”. Czytając tytuły i streszczenia prac identyfikowano te najbardziej istotne. Śledząc cytowania wybranych artykułów odnaleziono kolejne prace. Nie ustalono żadnych ograniczeń odnośnie języka publikacji.

1.6.1. Badania laboratoryjne

W pracach zajmujących się badaniem zakresu ruchu w stawie ramiennym rotacja wewnętrzna i zewnętrzna były mierzone za pomocą goniometru. W sześciu [67, 68, 69, 150, 152, 179] z siedmiu przeprowadzonych badań [67, 68, 69, 150, 152, 178, 179] zostało zidentyfikowane znaczące ograniczenie rotacji wewnętrznej i całkowitego zakresu rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej. Kibler i wsp. [68] wykazał, że utrata całego zakresu ruchu postępowała wraz z wiekiem i liczbą lat gry w turniejach tenisowych.

Siła mięśniowa barku była określana za pomocą testów izokinetycznych. Pięć [115, 150, 151, 179, 180] z siedmiu badań [115, 150, 151, 152, 178, 179, 181] wykazało dysbalans w sile mięśniowej z zwiększoną siłą izokinetyczną rotacji wewnętrznej po stronie dominującej, prowadzącą do zmniejszenia stosunku siły rotacji zewnętrznej do wewnętrznej.

Prace badające związek między rodzajem butów, a nawierzchnią kortu podkreślają wagę bocznej stabilizacji obuwia w profilaktyce urazów [182, 183, 184].

1.6.2. Badania obserwacyjne i interwencyjne

1.6.2.1. Opisy przypadków

Spośród 39 prac kazuistycznych zidentyfikowanych w opracowaniu analizującym wyniki badań epidemiologicznych w tenisie z lat 1966-2005 [177], 29 odnosiło się do urazów kończyny górnej [185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213], 8 do urazów kończyny dolnej [216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223] i 2 dotyczyło tułowia [222, 223].

Najczęstszym problemem w obrębie kończyny górnej było złamanie zmęczeniowe (14 opisów przypadków) [185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198]. Najczęściej były to urazy kości śródręcza, kości haczykowatej, promieniowej, łokciowej i

ramiennej. Autorzy sugerowali, że mechanizmem generującym tego typu problemy było wielokrotnie powtarzane obciążanie kończyny górnej podczas wykonywania uderzeń tenisowych [196, 197], uderzanie stopką rakiety o część dłoniową ręki [185, 186, 187] oraz działanie dużych sił skrętnych [194, 196, 197].

Urazy naczyńniowe w kończynie górnej były opisane w 4 opracowaniach [201, 202, 203, 204]. Mogły one wynikać z kompresji dużych naczyń w okolicy pachy podczas wyprowadzania ruchu serwisowego, co mogło z kolei powodować powstawanie tętniaków [204] oraz zatorów [203].

Zostały także opisane urazy śródbłonkowe spowodowane mikrourazami ręki przez rakietę tenisową [201, 202].

W obrębie kończyny dolnej dysfunkcje dotyczyły urazów ścięgien [215, 217] uszkodzeń rozciągna podeszwowego [218, 221], mięśni [214], złamań zmęczenia [216, 219] oraz wewnątrzstawowych uszkodzeń kolana [220].

1.6.2.2. Urazowość

Dane dotyczące wskaźnika występowania urazów wahają się od 0.05 [224, 225, 226] do 2.9 [227] urazów na zawodnika na rok. Biorąc pod uwagę liczbę urazów w odniesieniu do godzin gry, dane wahają się od 0.04 urazów/1000 godzin gry [228] do 3.0 urazów/1000 godzin gry [229].

Najrzadziej urazy występowały w badaniu LIS (*Letsel Informatie Systeem*) (0.04 urazów/1000 godzin gry), w którym rejestrowane były jedynie przypadki tenisistów leczonych w szpitalu [228]. Można zatem przypuszczać, że były to urazy ostre i zazwyczaj poważne. Innym badaniem ze stosunkowo niskim wskaźnikiem urazowości (0,11/1000 godzin gry) była praca napisana przez Weijermans i wsp. [230]. W tym opracowaniu odniesione urazy musiały być raportowane konkretnej osobie w celu rejestracji zdarzenia. Taki sposób zbierania informacji mógł spowodować niedoszacowanie zjawiska. Biener i wsp. [224, 225, 226] także wskazali na niski wskaźnik urazowości. Najwyższe wskaźniki dotyczące urazowości w tenisie zostały zidentyfikowane przez Hutchinson i wsp. [231] oraz Silva i wsp. [174]. Najpewniej przyczyną takich wyników było przyjęcie dość ogólnych definicji urazów: odpowiednio „problem medyczny, który wymagał fizycznej lub medycznej pomocy” [231] oraz „konsultacja i/lub leczenie jakie otrzymał zawodnik na obiekcie w trakcie rozgrywania turnieju” [174]. W tych ostatnich z wymienionych badań zarejestrowano 6,9 interwencji medycznych/1000 rozegranych gemów oraz 1,8 interwencji/zawodnika. Przy

takich założeniach brane były pod uwagę również urazy, które prawdopodobnie nie miały wpływu na poziom gry czy przymusową przerwę w grze lub pracy. Kühne i wsp. [232] utworzyli odrębną kategorię „mniejszych urazów”, do których wliczane były oparzenia słoneczne, otarcia i pęcherze.

W badaniach przeprowadzonych na graczach rekreacyjnych w średnim wieku 46,9 lat wyniki wykazały 299 urazów odniesionych w ciągu ostatnich 12 miesięcy u 528 tenisistów [229]. Inne badania rozpatrujące urazowość wśród graczy rekreacyjnych przez okres sześciu miesięcy doniosły o wskaźniku na poziomie 0.11/1000 godzin gry [230] oraz 1,5 urazów/zawodnika/rok [232].

Badania przeprowadzone przez Maquirriain i wsp. [233] na temat złamań zmęczenia u 139 tenisistów przez okres 2 lat wskazały na częstość występowania tego typu urazu u 13% badanych. Problem ten najczęściej występował u juniorów, a kością najczęściej ulegającą uszkodzeniu była kość łódkowata (27%).

Jedno z badań dotyczących częstości występowania patologii barku zidentyfikowało ten problem u 24% z 270 zaawansowanych tenisistów w wieku 12-19 lat. Częstość występowania urazu w tej okolicy ciała wzrastała do 50% wśród osób w średnim wieku [5].

W trakcie turniejów tenisowych dochodzi do wielu interwencji medycznych. Badanie zrealizowane przez Breznik i Batagelj [234] poddało analizie 420000 męskich zawodowych meczów tenisowych rozegranych w latach 1968-2010 i wykazało, że w ostatnich latach zwiększył się procent niedokończonych meczów. Więcej potyczek było przerwanych na otwartych kortach niż na zamkniętych. Procent przerwanych spotkań wahał się od 1,61%, zaobserwowany w trakcie rozgrywania turniejów z cyklu ATP Tour (główny, profesjonalny cykl rozgrywek), do 3,59% w turniejach rangi Futures (mniejsze rozgrywki zawodowe).

W trakcie rozgrywania turnieju Roland Garros w roku 2003 odbyło się 432 konsultacji i 55 interwencji na korcie [235].

Analiza urazów odniesionych w trakcie rozgrywania turniejów wielkoszlemowych w latach 1978-2005 wskazała na zwiększenie częstości występowania urazów po zastąpieniu rakiet drewnianych grafitowymi. Średnio 3% wszystkich meczów nie była dokończana z powodów medycznych [236].

Z drugiej strony Gaw i wsp., którzy zbadali liczną grupę tenisistów w latach 1990-2011 opisali zmniejszenie się liczby kontuzji w tym okresie o 41,4% [237].

1.6.2.3. Lokalizacja urazów

Dziesięć [227, 228, 229, 230, 231, 232, 238, 239, 240, 241] z trzynastu opracowań [224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 233, 238, 239, 241, 242, 243] wykazało przewagę liczebną urazów kończyny dolnej w porównaniu do kończyny górnej.

Częścią ciała najczęściej ulegającą kontuzjom był staw skokowy [244]. Badanie przeprowadzone przez Oldenziel i Stam [245] w 2008 roku analizujące aż 2331 urazów wskazało na częstość występowania skręcenia tego stawu na poziomie 25%. Inne badania potwierdziły, że najczęściej uszkodzonymi częściami ciała w obrębie kończyny dolnej były staw skokowy i udo, gdzie skręcenia stawu skokowego były najczęściej spotykane [246]. Urazy kończyny górnej zazwyczaj dotyczyły łokcia i barku, z dominacją patologii nadkłykcia bocznego. Również badania nad szwedzkimi tenisistami poparły hipotezę, że skręcenia stawu skokowego są najczęstszymi urazami ostrymi [247].

1.6.2.4. Rodzaj urazu

Cztery [228, 230, 231, 248] z sześciu badań [228, 229, 230, 231, 242, 248] zidentyfikowało więcej ostrych urazów niż przewlekłych. Większość tych pierwszych występowała w obrębie kończyn dolnych, a znaczna część drugich obejmowała kończyny górne. Urazy tułowia stanowiły od 5% do 25% wszystkich urazów [227, 228, 229, 231, 232, 238, 239, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 248].

Większość nawracających i chronicznych urazów dotyczyło kręgosłupa lędźwiowego [247, 249].

Badania przeprowadzone przez Maquirriain i wsp. [250] wskazały na występowanie zwiększonego ryzyka zmian zwyrodnieniowych barku u zaawansowanych wiekiem tenisistów. Przedstawione przez autorów wyniki mówiły o tym, że 33% badanych tenisistów miało widoczne w badaniu rentgenowskim zmiany degeneracyjne stawu ramiennego po stronie dominującej, natomiast w grupie kontrolnej zmiany tego typu występowały jedynie u 11%.

1.6.2.5. Stopień urazu

Stopień urazu może być wyrażany w różny sposób. Zaczynając od liczby urazów wymagających hospitalizacji [228, 231] lub leczenia operacyjnego [232], poprzez koszt leczenia [228], utratę czasu [251, 252] po procent urazów wymagających podjęcia terapii [230, 238, 253].

Poważnych urazów, które wymagały podjęcia terapii było więcej podczas gry w hali niż w trakcie gry na powietrzu, a różnica wynosiła 10-30% [247, 253].

W badaniu Kuhne i wsp. [232] leczenia operacyjnego wymagało 3,3% ostrych i 2,2% przewlekłych urazów. Baxter-Jones i wsp. [251] wykazali, że urazy ostre wymagały średnio 13 dni przerwy w treningach, natomiast urazy przewlekłe 20. W badaniach przeprowadzonych na graczach klubowych 20% z 5 najczęstszych urazów wymagało nieobecności w szkole lub pracy [230].

5% urazów w badaniu LIS [228] wymagało pięciodniowej hospitalizacji, a średni koszt leczenia urazu wyniósł 830 euro. W badaniu obejmującym młodzież był tylko jeden przypadek konieczności hospitalizacji na 1440 zawodników oraz 2 urazy z 176 zarejestrowanych wymagały operacji [231].

1.6.2.6. Płeć

Większość badań wskazuje na wyższy stopień urazowości wśród mężczyzn niż u kobiet [239, 242, 247-252]. Przykładowo Winge i wsp. [242] wykazali statystycznie istotną różnicę (2.7 urazów na 1000 godzin u tenisistów oraz 1.1 urazów na 1000 godzin u tenisistek), a w badaniach przeprowadzonych na młodzieży w wieku 12-18 lat grającej w tenisa otrzymano wyniki urazowości na poziomie 1,7 urazów/1000 godzin gry u chłopców, natomiast u dziewcząt jedynie 0,6 urazów/1000 godzin gry [247].

Z kolei Hutchinson i wsp. [231] porównali rozkład urazów wśród czołowych juniorów i nie znaleźli istotnej różnicy w odnoszeniu urazów (nowych i nawracających) między chłopcami a dziewczętami.

Wzorce występowania urazów wydają się być związane bardziej z dyscypliną sportu niż z płcią. Niemniej tenisistki częściej cierpiały na dolegliwości stawu rzepekowo-udowego, miały mniej siły kończyn górnych oraz rozpoczynały treningi na niższym poziomie przygotowania fizycznego niż tenisiści [172].

U mężczyzn najczęstszymi urazami były te dotyczące ścięgien, natomiast u kobiet zazwyczaj dochodziło do dysfunkcji mięśni i stawów. Najczęstsze lokalizacje urazów u mężczyzn to ścięgna przywodzicieli bioder, grupa kulszowo-goleniowa oraz ścięgna okolic kolan. U kobiet rozkład ten obejmował przede wszystkim ścięgno Achillesa oraz rozciągno podeszwowe [235].

Kobiety częściej niż mężczyźni ulegały skręceniu stawu skokowego (9,7% vs. 4,5%) oraz urazowi więzadła krzyżowego przedniego (8,2% vs. 3,9%) [244].

1.6.2.7. Wiek

Ryzyko odniesienia urazu w trakcie gry w tenisa stopniowo wzrastało wraz z wiekiem - od 0.01 urazów/gracza/rok w grupie wiekowej 6-12 lat do 0.5 urazów/gracza/rok u tych powyżej 75 roku życia. Zwiększona urazowość postępująca wraz z wiekiem została wykazana dla „łokcia tenisisty” i patologii barku [74, 254, 255, 256, 257, 258, 259].

Z kolei w obszernych badaniach przeprowadzonych w ciągu 21 lat, przebadano 492 002 tenisistów w wieku od 5 do 94 lat i udowodniono, że dzieci w wieku pomiędzy 5 a 18 rokiem życia miały wyższy wskaźnik urazowości niż ci powyżej 19 roku życia [237].

Badania donoszą, że im starsza jest osoba, tym istnieje większe ryzyko wystąpienia dolegliwości bólowych barku [3, 5, 260].

1.6.2.8. Poziom gry

Nie powinno się porównywać wyników badań opisujących liczbę urazów występujących u zawodników i graczy rekreacyjnych, ponieważ w tych dwóch sytuacjach spotyka się inny sposób rejestrowania urazów. Profesjonaliści przechodzą konsultacje medyczne w trakcie rozgrywania turnieju lub w centrach treningowych, natomiast gracze rekreacyjni muszą samodzielnie zgłosić uraz.

Baxter-Jones i wsp. [251] wykazał, że osiągnięcie dobrego wyniku sportowego było znacząco związane ze wskaźnikiem urazowości.

Jayanthi i wsp. [229] opisali urazowość wśród graczy rekreacyjnych o różnym stopniu umiejętności. Pomimo występowania pewnych trendów, nie było statystycznie istotnych różnic w częstości występowania urazów pomiędzy różnymi poziomami zaawansowania tenisistów.

1.6.2.9. Objętość gry

Zostało zbadane, że u graczy rekreacyjnych uprawianie tenisa dłużej niż 2 godziny dziennie sprzyja rozwinięciu się „łokcia tenisisty” [255]. W nowszym opracowaniu z 2010 roku Pluim i wsp. [246] opisali zwiększoną całkowitą urazowość u osób grających w tenisa powyżej 3 godzin tygodniowo. Mimo to, Jayanthi i wsp. [229] wykazali, że częstość występowania wszystkich urazów związanych z grą w tenisa były zbliżone wśród osób trenujących poniżej 4 godzin tygodniowo, między 4 a 6 oraz tych grających powyżej 6 godzin.

1.6.2.10. Chwyt rakiety

Różne chwyt rakiety zmieniają biomechanikę uderzeń oraz obciążenia kończyny górnej.

Tagliafico i wsp. [261] przebadali 370 tenisistów pod kątem wpływu sposobu trzymania rakiety na urazy nadgarstka. Badacze wykazali, że urazy po stronie łokciowej nadgarstka występowały częściej u graczy stosujących chwyt typu *western* i *semi-western* (bardziej „zamknięty” sposób trzymania rakiety), podczas gdy problemy występujące po stronie promieniowej były częściej spotykane u tych posługujących się chwytem typu *eastern* (bardziej „otwartym”).

1.6.2.11. Właściwości rakiety

Mechaniczne właściwości rakiety zmieniają obciążenia związane z wibracjami przenoszonymi na kończynę górną w trakcie wykonywania uderzeń tenisowych.

Hennig i wsp. [262] wykazali, że zwiększona główka rakiety oraz większa częstotliwość rezonansu rakiety zmniejszały wibracje ramienia. Wedle wiedzy autorów obszernej pracy z 2012 roku [263], nie istniały badania opisujące wpływ wibracji ramienia na częstość występowania oraz stopień zaawansowania urazów kończyny górnej.

1.6.2.12. Nawierzchnia kortu

Istnieją liczne badania opisujące związek pomiędzy nawierzchnią kortu na jakiej rozgrywane są mecze a występującymi kontuzjami. Przegląd danych z turniejów Wielkiego Szlema z lat 1978-2005 wskazał, że najrzadziej dochodziło do niedokończenia meczu z powodu urazu na kortach trawiastych. Najwięcej przerwanych meczów z powodu urazu było na kortach twardych w Australii dla kobiet oraz na kortach twardych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej dla mężczyzn [236]. Inna analiza wykazała, że najwięcej przerwanych spotkań miało miejsce na kortach typu *hard* i ziemnych, natomiast najmniej na kortach trawiastych i nawierzchni dywanowej [234].

Z kolei dane z badań Bastholt’a [264] traktujące o urazowości zawodników na cyklu turniejów ATP mówią o tym, że granie na kortach trawiastych generowało większą liczbę kontuzji w porównaniu do kortów twardych. Najmniej zawodników potrzebowało wsparcia medycznego kiedy mecze były rozgrywane na kortach ziemnych.

Przegląd urazów tenisowych przeprowadzony przez Kulund i wsp. [265] wskazał na mniejszą liczbę problemów z kolanami u graczy w podeszłym wieku, którzy grali głównie na kortach ziemnych porównując do tych, którzy spędzili większość swojej kariery tenisowej na kortach twardych.

1.6.2.13. Inne czynniki ryzyka, ze szczególnym uwzględnieniem patologii barku

Znane są także inne prace, które rozpatrywały czynniki ryzyka dla urazów tenisowych [266, 267, 268, 269].

Llana i wsp. [269] opisali znaczącą zależność pomiędzy nieprawidłowym podparciem łuku stopy, a odczuwanym dyskomfortem podeszwy stopy.

Spector i wsp. [267] wykazali, że długotrwała aktywność sportowa wymagająca obciążania stawów masą ciała była związana z rozwojem choroby zwyrodnieniowej stawów.

Nigg i wsp. [268] zidentyfikowali znaczący związek między sztywnością butów i subiektywną oceną przyczepności butów do nawierzchni a występowaniem bólu.

Istniało zwiększone ryzyko odniesienia urazu wśród zawodników wcześniej specjalizujących się jedynie w tenisie oraz nieuprawiających innych dyscyplin sportu. Tenisiści, którzy odnieśli uraz w ciągu minionego roku byli w tym czasie bardziej niż pozostali gracze narażeni na wycofanie się z turnieju z powodów medycznych [266].

Dolegliwości barku u młodych tenisistów są często spowodowane mikroniestabilnością oraz towarzyszącemu jej podrażnieniu okolicznych tkanek, natomiast u starszych graczy spotyka się już patologie strukturalne stożka rotatorów i ścięgna głowy długiej bicepsa [270, 271]. Przyczyną przeciążeniowych urazów barku są zazwyczaj duże koncentryczno-ekscentryczne obciążenia, a także towarzysząca hipermobilność lub hipomobilność stawu ramiennego [7].

Neer [272, 273] stwierdził, że 95% wszystkich patologii stożka rotatorów jest spowodowane podrażnianiem tych struktur przez przednio-dolny aspekt wyrostka barkowego łopatk. Jest to teoria wskazująca na czynnik zewnętrzny jako genę tego typu problemów. Wewnętrznym powodem patologii stożka jest przeciążenie tkanek wskutek działania dużych sił ścinających i kompresyjnych powodujących zmiany degeneracyjne zachodzące w samych ścięgnach i strukturach torebkowo-więzadłowych. Dowody wskazują, że zwyrodnienia są głównym czynnikiem w patogenezie uszkodzeń stożka rotatorów. W badaniach Hashimoto i wsp. [274] większość zmian degeneracyjnych było wyraźniej zaznaczonych w środkowych i głębokich warstwach stożka rotatorów.

Już w roku 1939 Lindblom i Palmer [275] zasugerowali, że podczas odwodzenia stawu ramiennego pojawia się inne napięcie we włóknach stożka rotatorów leżących po stronie stawu i od strony kaletki oraz, że powstałe w ten sposób wewnątrzścięgliste siły ścinające mogą brać udział w patogenezie uszkodzeń tych struktur.

Badania Nakajima i wsp. [276] wykazały, że włókna mięśnia nadgrzebieniowego po stronie stawu ramiennego posiadają mniejszy przekrój poprzeczny i są dwa razy mniej wytrzymałe na siły rozciągające niż te zlokalizowane po stronie kaletki podbarkowej.

Burkhart i wsp. [277] opisali istnienie kabla rotatorów i strefy półksiężyca w rejonie przyczepu stożka rotatorów do kości ramiennej. Kabel odciąża włókna struktur leżących bocznie od niego, w rejonie strefy półksiężyca. Tkanki te poddawane są relatywnie niskim, być może nawet zbyt małym, obciążeniom, co z kolei potencjalnie zwiększa szansę ich degeneracji i uszkodzeń [278].

Badania wykazały, że najczęstszym miejscem występowania patologii mięśnia nadgrzebieniowego był rejon entezy dystalnej, głównie po jego stronie stawowej – co potwierdza słuszność powyższych rozważań [279].

Nowozelandzki naukowiec Jeremy Lewis szczegółowo opisał model przemian zachodzących w stożku rotatorów, cechy zmian zwyrodnieniowych ścięgien oraz wpływ mechanicznych obciążeń na ich ciągłą przebudowę [278, 280]. Bodźcem zwiększającym ilość chrząstki włóknistej w ścięgnię jest kompresja, co prowadzi do usztywnienia oraz zmniejszenia jego wytrzymałości na siły skrętne [278]. Niekontrolowany ucisk ścięgien może towarzyszyć także zmniejszonej przestrzeni podbarkowej oraz dużej aktywności ramienia nad głową. Zwiększona górna translacja głowy kości ramiennej może powodować ucisk więzadła kruczo-barkowego i wyrostka barkowego. Poprzez mechanizm pociągania w miejscu przyczepu więzadła kruczo-barkowego do wyrostka barkowego mogą powstać ostrogi. Zmniejszenie przestrzeni podbarkowej wraz z przeciążeniem ścięgna może doprowadzić do degeneracji ścięgna [278, 280].

Częstą przyczyną chronicznego lub nawracającego bólu barku u sportowców jest nieprawidłowo funkcjonujący łańcuch kinetyczny [281]. Jest wysoce prawdopodobne, że takie adaptacje jak zmiany zakresu ruchu stawu ramiennego i dyskineza łopatki oraz powstający w trakcie lat gry dysbalans siły mięśniowej pomiędzy rotatorami zewnętrznymi a wewnętrznymi stawu ramiennego pogarszają warunki do optymalnej stabilizacji stawu, powodują potencjalne zaburzenia łańcucha kinetycznego i tym samym zwiększają ryzyko odniesienia urazu barku.

Normalna funkcja biomechaniczna barku wymaga nieskazitelnie pracującego łańcucha kinetycznego w celu generowania energii, produkowania siły oraz ustabilizowania stawu w trakcie wykonywania uderzeń tenisowych. Tylko wtedy optymalny poziom gry z minimalnym ryzykiem wystąpienia urazu mogą być osiągnięte. Niedoskonała technika uderzeń jest częstą przyczyną urazów przeciążeniowych narządu ruchu tenisistów. Niewystarczające wykorzystanie mięśni nóg i tułowia do generowania energii uderzeń powoduje przeciążenie dystalnych elementów łańcucha kinetycznego, w tym barku [282]. Analiza wyników badań nad biomechaniką uderzeń jest z pewnością pomocna w praktyce trenerskiej przy korygowaniu techniki. Cenne są wnioski płynące z opracowania Elliott i wsp. [283], którzy udowodnili wpływ zmniejszonego kąta zgięcia kolana nogi wykroczonej przy serwisie na przeciążanie łokcia i barku. Ellenbecker podkreślił rolę ułożenia tułowia oraz lokalizacji wyrzutu piłki przy serwisie w przeciążeniu barku [284]. Szczególny nacisk należy kłaść na naukę serwisu, dążąc do osiągnięcia dynamicznego uderzenia z zachowaniem około 100 stopni odwodzenia w stawie ramiennym w momencie kontaktu piłki z rakietą. Innym przykładem błędu technicznego mającego negatywny wpływ na obciążanie barku jest zbyt wczesne opuszczanie kończyny górnej wykonującej podrzut piłki, czemu często towarzyszy również przedwczesne odrotowanie miednicy i tułowia, co z kolei może skutkować nadmiernym odwodzeniem horyzontalnym stawu ramiennego po stronie dominującej i pozostawieniem „w tyle” kończyny względem tułowia. Taka sytuacja potęguje siły doprowadzające do konfliktu ścięgien mięśni stożka rotatorów z krawędzią panewki oraz zwiększa siły rozciągające przednią część torebki stawowej [53, 285]. Niewystarczająca retrakcja łopatki w fazie zamachu do serwisu doprowadza do „hiperkątowości” (*“hyperangulation”*) i również nasilenia konfliktu tylnego [6, 115].

W trakcie fazy zamachu do serwisu staw ramienny powinien być ustawiony w pozycji około 100° odwodzenia, maksymalnej rotacji zewnętrznej oraz 7° przywodzenia horyzontalnego względem płaszczyzny czołowej [286]. Badania na zwłokach wykazały, że w pozycji odwodzenia stawu ramiennego w połączeniu z rotacją zewnętrzną istnieje zwiększony docisk ścięgien mięśnia nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego do tylnej krawędzi panewki (tzw. zespół ciasnoty wewnętrzny lub tylny) [285]. Mimo, że taki rodzaj konfliktu występuje w zdrowym barku, u tenisistów staje się mechanizmem patologicznym oraz czynnikiem ryzyka uszkodzenia barku, ze względu na często powtarzany ruch serwisowy [287].

Adaptacyjne zwiększenie rotacji zewnętrznej w barku dominującym u tenisistów potęguje siły ścinające i skrętne oddziałujące na stożek rotatorów. Może to doprowadzić

do uszkodzeń włókien stożka rotatorów, które u sportowców z dużą ilością aktywności nad głową najczęściej występują od strony stawowej [78, 278, 288]. Wielu ekspertów jest zdania, że opisane uszkodzenia są spowodowane głównie konfliktem tylnym oraz, że może on doprowadzić do całkowitego zerwania ścięgna [6, 289, 290, 291].

W fazie późnego zamachu do serwisu (*late cocking phase*) siły odłuszczająca obrąbek i całkowita, jaką bark transferuje uczestnicząc w łańcuchu kinetycznym, osiągają maksymalne wartości. W pozycji odwodzenia i rotacji zewnętrznej stawu ramiennego siły oddziałujące na miejsce przyczepu ścięgna mięśnia dwugłowego do obrąbka narastają. Istnieje niebezpieczeństwo oddzielenia się tych struktur od siebie (mechanizm odłuszczenia - *peel back mechanism*) i wystąpienia uszkodzenia typu SLAP typu II [53, 66].

1.6.3. Podsumowanie

Niniejszy przegląd literatury pokazuje bieżący stan wiedzy na temat etiologii i epidemiologii urazów w tenisie. Większość urazów dotyczyło kończyn dolnych, następnie kończyn górnych i najmniej z nich odnosiło się do tułowia. Istniało duże zróżnicowanie wskaźnika urazowości oraz istotne rozbieżności w metodyce prezentowanych badań. Porównanie wskaźników urazowości pomiędzy badaniami byłoby w przyszłości ułatwione jeśli będą przyjęte podobne definicje urazów i będą one wyraźnie określone. Definicje urazów w badaniach przedstawionych w niniejszym opracowaniu można pogrupować na te związane z utratą czasu, pomocą medyczną i urazem tkanki [292, 293]. Każda definicja urazu ma swoje zalety i wady oraz dostarcza informacji na temat jednej ze stron problemu występowania urazów w tenisie.

Pomimo istniejących różnic w wynikach badań dotyczących urazowości w tenisie można porównać je do tych, jakie spotykamy w innych dyscyplinach. W trakcie Igrzysk Olimpijskich w 2004 roku odnotowano 0.8 urazów na rozegrany mecz, gdzie brane były pod uwagę gry zespołowe. Uraz był zdefiniowany jako jakakolwiek dolegliwość fizyczna odniesiona podczas meczu, która wymagała interwencji medycznej [294]. Badania Hutchinsona i wsp. [231] oraz Silva i wsp. [174], które posiadały podobną definicję urazu i zbliżoną metodykę badania doniosły odpowiednio o wynikach na poziomie 21.5 urazów/1000 występów sportowych oraz 6.9 wizyt medycznych/1000 gemów.

Analiza wyników badań zidentyfikowała trendy dotyczące rozkładu urazów. Urazy ostre były spotykane częściej w obiegu kończyn dolnych, a przewlekłe urazy natury przeciążeniowej dotyczyły częściej kończyn górnych i tułowia. Ponadto brak było

potwierzonego związku pomiędzy wiekiem, płcią i poziomem zaawansowania a wskaźnikiem urazowości. Natomiast zwiększona objętość gry zdaje się wpływać na wzrost urazowości. Współzależność długotrwałej gry w tenisa i zmian zwyrodnieniowych stawów, innych niż stawy kolanowe, czy powiązanie między nawierzchnią kortu, chwytem rakiety czy właściwością rakiety a częstością występowania urazów nie są jednoznacznie potwierdzone.

Istniało niewiele badań kohortowych w których starano się znaleźć związek między czynnikami ryzyka, a występowaniem urazów tenisowych. Nie zostały zidentyfikowane randomizowane kontrolowane badania, które próbowałyby ocenić wpływ środków i działań zapobiegawczych na urazowość w tenisie.

ROZDZIAŁ II - Cel pracy i pytania badawcze

2.1. Cel pracy

Celem pracy było ustalenie powiązań między stanem funkcjonalnym a strukturalnym barku u tenisistów o różnym poziomie zaawansowania.

Celem pośrednim była ocena zakresu rotacji stawu ramiennego, stabilizacji łopatki i patologii barku oraz zależności występujących pomiędzy tymi parametrami u tenisistów z bólem i bez bólu barku, a także u osób asymptomatycznych niegrających w tenisa.

2.2. Pytania badawcze

Prowadzone badanie miało charakter eksploracyjny, który cechuje się poszukiwaniem prawidłowości i wzorców, które charakteryzują daną grupę lub populację. W odróżnieniu od podejścia confirmacyjnego, eksploracyjna analiza bazuje na odpowiedzi na postawione pytania badawcze (nie zakłada weryfikacji hipotez badawczych z racji na „poszukiwawczy” charakter prowadzonych badań). W trakcie analizowania danych z badań eksploracyjnych przeprowadza się analizy mające na celu przekrojową charakterystykę badanej grupy oraz wszelkie analizy wielowymiarowe pozwalające na badanie homogeniczności analizowanej populacji [295].

1. Jaka była charakterystyka badanej grupy pod względem cech demograficznych i epidemiologicznych oraz cech procesu treningowego?
2. Jak częste było występowanie, lokalizacja urazów oraz jak długa była przerwa w treningach poświęcona na powrót do zdrowia?
3. Czy intensywność bólu barku występującego w sytuacjach związanych z treningiem sportowym zależała od poziomu bólu i sprawności barku w sytuacjach życia codziennego?
4. Czy występowały błędy metodyczne lub czynniki ryzyka mogące być przyczynami bólu barku lub zmian w zakresie rotacji stawu ramiennego?
5. Czy istniały specyficzne zmiany zakresu rotacji stawu ramiennego w grupie badanej i w grupach kontrolnych?
6. Czy niestabilność łopatki występowała częściej po stronie dominującej lub niedominującej i czy otrzymany wynik zależał od grupy?
7. Czy niestabilność łopatki zależała od bólu barku, zakresu rotacji stawu ramiennego lub wyniku w teście Jobe’a i Neer’a?

8. Jaka była najczęstsza lokalizacja patologii barku u badanych oraz czy różniła się ona istotnie u tenisistów oraz u osób niegrających w tenisa?
9. Czy istniały różnice w występowaniu patologii barku, zmian zakresu rotacji stawu ramiennego, niestabilności łopatki lub poziomu bólu i sprawności barku wśród kobiet i mężczyzn?
10. Czy istniały różnice w występowaniu patologii barku, zmian zakresu rotacji stawu ramiennego, niestabilności łopatki lub poziomu bólu i sprawności barku wśród tenisistów grających zawodowo i rekreacyjnie?
11. Czy rodzaj stosowanego bekhendu (jednoręczny lub oburęczny) miał wpływ na występowanie bólu lub patologii barku?
12. Jaka była zależność między wiekiem a analizowanymi zmiennymi?
13. Czy istniał związek między czasem występowania bólu barku a patologiami barku i zmianami zakresu rotacji stawu ramiennego?
14. Czy zmiany w zakresie rotacji stawu ramiennego zależały od występowania zmian patologicznych barku lub cech konfliktu podbarkowego?
15. Czy istotny ból barku i sprawność barku zależały od zakresu rotacji stawu ramiennego lub patologii stożka rotatorów?
16. Czy wynik testu Jobe'a i testu Neer'a zależał od zakresu rotacji stawu ramiennego lub zmian patologicznych barku?
17. Czy badanie ultrasonograficzne i testy kliniczne (Jobe'a, Neer'a) zgodnie potrafiły zidentyfikować osoby z bolesnym barkiem oraz z patologiami barku?
18. Czy występowanie niestabilności łopatki zależało od patologii stożka rotatorów?
19. Które z analizowanych zmiennych było powiązane z występowaniem zmian patologicznych barku?
20. Które z badanych parametrów (wiek, lata gry w tenisa, zakresy rotacji stawu ramiennego, zmiany patologiczne barku, konflikt podbarkowy, test Jobe', test Neer'a, niestabilność łopatki) tworzyły zależności ze skupieniami utworzonymi na podstawie bólu barku i objętości treningu?
21. Czy istniały predyktory pozwalające wyjaśnić wyniki testu Neer'a i testu Jobe'a, poziom bólu i sprawności barku oraz występowanie patologii barku?

ROZDZIAŁ III - Materiał

Badaniem byli objęci zarówno członkowie kadry narodowej tenisa, zawodnicy klubowi, osoby grające w tenisa rekreacyjnie, jak i osoby niegrające w tenisa - w sumie 106 osób (57 płci męskiej i 49 żeńskiej).

Badani byli podzieleni na 3 grupy (grupa badana (I) oraz dwie grupy kontrolne (II i III)). Grupy były zrównoważone pod względem wieku i płci. Istniała tendencja do nadreprezentacji kobiet w grupie III.

3.1. Charakterystyka grupy badanej wraz z kryteriami włączenia

I grupa (badana) - tenisisci obu płci w wieku od 10 do 40 lat (średnia $23,8 \pm 8,7$) z bólem barku, grający regularnie w tenisa, przynajmniej 2 razy w tygodniu, co najmniej od 2 lat

liczba: 39 osób - 23 płci męskiej i 16 płci żeńskiej

Do grupy byli włączeni tenisisci, którzy w okresie ostatnich dwunastu miesięcy odczuwali ból barku w trakcie lub po grze w tenisa i określili intensywność dolegliwości wypełniając Ankietę dla Tenisistów i/lub otrzymali inny wynik niż 100% w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku.

3.2. Charakterystyka grup kontrolnych wraz z kryteriami włączenia

II grupa (kontrolna) - tenisisci obu płci w wieku od 10 do 39 lat (średnia $22,3 \pm 10,7$) bez bólu barku, grający regularnie w tenisa, przynajmniej 2 razy w tygodniu, co najmniej od 2 lat

liczba: 32 osoby - 20 płci męskiej i 12 płci żeńskiej

III grupa (kontrolna) - osoby obu płci w wieku od 11 do 37 lat (średnia $25,6 \pm 6,5$) bez bólu barku, niegrające w tenisa

liczba: 35 osób - 14 płci męskiej i 21 płci żeńskiej

3.3. Kryteria wyłączenia

Kryteriami wyłączenia z badania były operacje barku, bark zamrożony, zwichnięcia oraz złamania w obrębie łopatki i kości ramiennej.

ROZDZIAŁ IV - Metody

Badanie otrzymało pozytywną opinię Komisji Bioetycznej przy Warszawskim Uniwersytecie Medycznym.

Każdy z pacjentów został poinformowany o procedurze badania (Informacja dla Pacjenta Dotycząca Badania, p. załącznik). Badany osobiście lub rodzic, w przypadku osoby niepełnoletniej, wyraził pisemną zgodę na poddanie się badaniu (Świadoma Zgoda na Udział w Badaniu Klinicznym, p. załącznik) oraz wypełnił formularz dotyczący kryteriów wyłączenia z badania (Kryteria Wyłączenia, p. załącznik).

Wyniki badań osób, które nie wykonały ultrasonografii zostały zaznaczone na kolor żółty w Bazie danych. Wyniki badania osoby podającej się pierwotnie za tenisistę, który okazał się być osobą grającą w squasha, zostały natomiast zaznaczone na kolor czerwony.

4.1 Badanie podmiotowe

Celem analizy dysfunkcji barku opracowano autorskie kwestionariusze badań ankietowych składających się z 11 pytań dla osób niebędących tenisistami (Ankieta dla Osób Niegrających w Tenisa, p. załącznik) oraz z 24 pytań dla tenisistów (Ankieta dla Tenisistów, p. załącznik). W Ankiecie dla Tenisistów została wykorzystana Wizualna Skala Analogowa (*Visual Analogue Scale* - VAS) do oceny bólu barku w trakcie i po grze w tenisa. Drugą ankietą wypełnianą przez każdego z badanych była Ankieta Bólu i Sprawności Barku, składająca się z 10 pytań (p. załącznik).

Wszystkie uzyskane od ankietowanych odpowiedzi zostały zakodowane poprzez nadanie im odpowiednich wartości liczbowych, które z kolei zostały umieszczone w tabelach wyników w Bazie danych.

4.1.1. Ankieta Bólu i Sprawności Barku

W badaniu zainspirowano się skalą *Oxford Shoulder Score* służącą do oceny bólu barku i funkcjonowania badanego w życiu codziennym w okresie ostatnich 4 tygodni. Jest to kwestionariusz opierający się na subiektywnych odczuciach badanego [296, 297]. Skala jest przyjęta przez Fundację AO (*AO Foundation*) do oceny funkcjonowania barku.

Biorąc pod uwagę charakterystykę grupy badawczej ankieta ta nie była optymalnie dostosowana, co przyczyniło się do stworzenia zmodyfikowanej wersji kwestionariusza, w oparciu o własne doświadczenia zawodowe i naukowe.

Skala *Oxford Shoulder Score* została przetłumaczona na język polski, zmodyfikowana i nazwana Ankieta Bólu i Sprawności Barku (ABiSB). Zgodnie ze zmienionymi w 2009 roku rekomendacjami autorów ankiety dotyczących zapisywania wyników, wyższa wartość punktowa oznaczała lepszy stan funkcjonowania badanego [298]. Za pierwszą odpowiedź na każde z pytań pacjent otrzymywał 5 punktów, za drugą 10 punktów, za trzecią 15 punktów, a za czwartą 20 punktów. Ankieta składała się z 10 pytań. Maksymalny wynik wynosił 200 punktów i świadczył o pełnej bezbolesnej sprawności pacjenta. W porównaniu do *Oxford Shoulder Score* dwa pytania zostały usunięte ze względu na niską diagnostyczność. Pytania te dotyczyły możliwości używania noża i widelca oraz noszenia tacy z jedzeniem.

Wyniki zostały przedstawione i analizowane jako procent maksymalnej wartości.

4.1.1.1. Raport walidacyjny - analiza itemetryczna

Przed rozpoczęciem analiz testujących rzetelność i trafność Ankiety Bólu i Sprawności Barku przeanalizowano właściwości psychometryczne narzędzia.

Analiza częstości pokazała, że w przypadku większości itemów (3., 4., 5., 6., 7., 8., 9. oraz 10.) obserwowano istnienie granulacji (dużego skupienia wyników na jednej wartości). Być może powodem obserwowania efektu sufitowego była specyfika badanych grup. Ponadto nie stwierdzono wyraźnych problemów podważających właściwości psychometryczne narzędzia (Tabela 4.1.).

Tabela 4.1. Podstawowe statystyki opisowe wraz ze wskaźnikiem IDI (Item Difficulty Index)

	M	SD	IDI
pytanie 1	16,70	5,25	0,84
pytanie 2	17,55	4,15	0,88
pytanie 3	18,07	3,62	0,90
pytanie 4	19,48	1,82	0,97
pytanie 5	19,29	2,12	0,96
pytanie 6	19,81	0,96	0,99
pytanie 7	19,72	1,35	0,99
pytanie 8	19,58	1,84	0,98
pytanie 9	19,48	2,06	0,97
pytanie 10	19,76	1,07	0,99
M- średnia arytmetyczna; SD- odchylenie standardowe			

4.1.1.2. Raport walidacyjny - trafność czynnikowa

Analiza testem MAP Velicera potwierdziła jednoczynnikową strukturę skali (możliwość utworzenia jedynie wyniku ogólnego bez konieczności podziału na podskale). Utworzona skala wyjaśnia blisko 63% wariancji wyników związanych z bólem i sprawnością barku. Analiza ładunków czynnikowych (przy zastosowaniu rotacji Oblimin) pokazała, że pytaniami z najwyższymi wartościami ładunków są itemy numer: 4., 5. oraz 9., natomiast pytania numer 2. oraz 6. cechują się najniższymi wartościami ładunków (Tabela 4.2.).

Tabela 4.2. Wartości ładunków czynnikowych

	wartość ładunku czynnikowego
pytanie 1	0,719
pytanie 2	0,651
pytanie 3	0,801
pytanie 4	0,889
pytanie 5	0,888
pytanie 6	0,688
pytanie 7	0,777
pytanie 8	0,753
pytanie 9	0,899
pytanie 10	0,826

4.1.1.3. Raport walidacyjny - rzetelność

Do oceny spójności ABiSB zastosowano współczynnik Alfa Cronbacha. Wartość tego wskaźnika wyniosła 0,885, co potwierdza wysoką rzetelność ABiSB oraz możliwość stosowania jej zarówno w badaniach naukowych, jak i diagnozie indywidualnej. Wartości mocy dyskryminacyjnej (Tabela 4.3.) potwierdzają silne oraz dodatnie powiązanie wszystkich pytań z utworzoną ABiSB.

Tabela 4.3. Wartości mocy dyskryminacyjnej Ankiety Bólu i Sprawności Barku

	korelacja pozycji ogółem	Alfa Cronbacha po usunięciu pozycji
pytanie 1	0,769	0,882
pytanie 2	0,728	0,870
pytanie 3	0,845	0,855
pytanie 4	0,760	0,870
pytanie 5	0,779	0,867

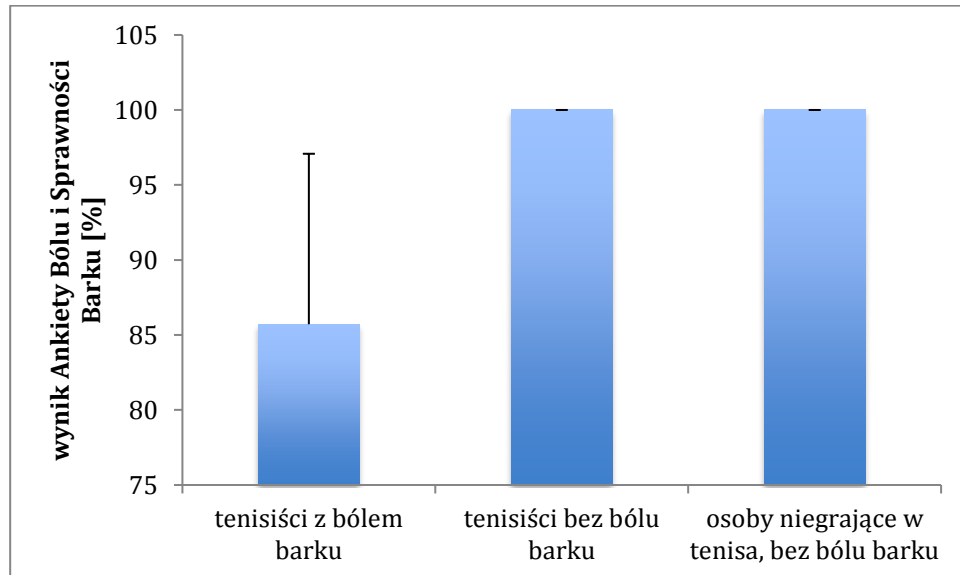
pytanie 6	0,534	0,886
pytanie 7	0,631	0,880
pytanie 8	0,635	0,876
pytanie 9	0,740	0,869
pytanie 10	0,688	0,881

4.1.1.4. Raport walidacyjny - zależność między wynikiem w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku a wybranymi zmiennymi

Wyniki uzyskiwane przez wszystkich badanych wahały się między 45% a 100% ($M=94,75$; $SD=9,73$). Blisko 68% badanych osiągnęła maksymalny wynik, natomiast zaledwie 6,6% wynik poniżej 80%.

Nie potwierdzono, aby istniała zależność między wynikami ABiSB a płcią badanych ($P>0,05$) – wyniki kobiet nie różniły się istotnie statystycznie od wyników mężczyzn.

Istotne różnice obserwowano natomiast między badanymi grupami ($P<0,001$). Okazało się, że tenisisci z bólem barku uzyskiwali znacznie niższe wyniki w ABiSB w porównaniu do dwóch pozostałych grup (Rycina 4.1.).



Rycina 4.1. Średnie wyniki Ankiety Bólu i Sprawności Barku w zależności od grupy (+ SD)

Uzyskiwane wyniki ABiSB nie były powiązane istotnie z wiekiem, natomiast ujemnie korelowały z czasem występowania bólu i intensywnością odczuwania bólu w trakcie gry i po grze w tenisa (Tabela 4.4.).

Tabela 4.4. Związek między wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku a wiekiem, czasem występowania bólu oraz intensywnością odczuwania bólu w trakcie gry i po grze

	rho	P
wiek	-0,049	0,620
czas występowania bólu	-0,748	0,000
ból w trakcie gry	-0,870	0,000
ból po grze	-0,781	0,000
rho - współczynnik korelacji rho Spearmana; P- poziom istotności		

4.1.2. Ankieta dla Tenisistów

Ankietowanie obejmowało swoim zakresem obciążenia treningowe, metodykę treningu, ogólną urazowość, szacowanie stanu klinicznego barku pod względem bólu, zagadnienia epidemiologiczne i demograficzne takie jak płeć, wiek, ręczność, choroby współistniejące, wykonywany zawód, przyjmowanie leków oraz używek, a także wysokość i masa ciała. Analizie został poddany okres ostatnich 12 miesięcy. Wyjątek stanowiły pytania dotyczące udziału w turniejach, które odnosiły się do całego okresu gry w tenisa.

- Płeć żeńska miała przypisaną wartość 1, natomiast męska - 2.
- Tenisistom praworęcznym była przypisana wartość 1, a leworęcznym - 2.
- Tenisistom grającym bekhend jednoręczny była przypisana wartość 1, a oburęczny - 2.
- Korzystając z danych dotyczących wysokości i masy ciała każdego badanego został obliczony, zgodnie ze wzorem, wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*):

$$\text{BMI} = [\text{masa ciała (kg)}] / [\text{wysokość ciała (m)}]^2.$$

Ankietowanym tenisistom, którzy posiadali BMI poniżej 18,5 została przypisana wartość 1 (niedowaga), tym, którzy osiągnęli BMI w granicach 18,5-24,99 - wartość 2 (norma), a tym, którzy osiągnęli BMI 25 lub więcej - wartość 3 (nadwaga).

- Osobom pracującym w zawodzie wymagającym wykonywania częstych ruchów nad głową (trenerzy i instruktorzy tenisa, trenerzy funkcjonalni i przygotowania fizycznego oraz zawodowi tenisisci) była przypisana wartość 1, a pozostałym - wartość 2.
- Osobom cierpiącym na jakąkolwiek chorobę współistniejącą (cukrzyca, nowotwór, reumatoidalne zapalenie stawów, skoliozę lub inne) była przypisana wartość 1, natomiast ankietowanym wolnym od tego typu schorzeń - wartość 2.

- Osobom stosującym leki przewlekłe była przypisana wartość 1, a tym nieużywającym tego typu środków - wartość 2.
- Osobom przyjmującym jakiegokolwiek używki regularnie (nikotyna, kofeina, alkohol lub inne) była przypisana wartość 1, a tym stroniącym od tego typu środków - wartość 2.
- Osobom uczestniczącym w turniejach amatorskich była przypisana wartość 1, a tym niegrającym w tego typu rozgrywkach - wartość 2.
- Pod względem uczestnictwa w turniejach zawodowych respondenci zostali podzieleni na trzy grupy. W pierwszej grupie znajdowali się gracze biorący udział w turniejach ogólnopolskich (zakodowani pod wartością 1), w drugiej osoby uczestniczące w turniejach rangi Futures, Challenger lub z cyklu WTA/ATP Tour (zakodowani pod wartością 2), a w trzeciej osoby nigdy niegrające w tego typu rozgrywkach (zakodowani pod wartością 3).
- Obciążenie treningiem tenisowym poniżej 5 godzin tygodniowo zostało zakwalifikowane jako małe, pomiędzy 5 a 10 jako średnie oraz powyżej 10 jako duże. Osobom z tych trzech podgrup przypisane były odpowiednio cyfry 1, 2 i 3.
- Sportowcy poddający się obciążeniom treningu ogólnorozwojowego poniżej 2 godzin tygodniowo otrzymali wartość 1, pomiędzy 2-4 godzin - wartość 2, powyżej 4 godzin - wartość 3, a osoby nie przeprowadzające treningu ogólnorozwojowego w ogóle - wartość 4.
- Części badanych, tej która uprawia regularnie inną dyscyplinę sportową niż tenis (piłka nożna, siatkówka, pływanie lub inne), została przypisana cyfra 1, reszcie - cyfra 2.
- Biorąc pod uwagę czas, jaki tenisisci poświęcali na rozgrzewkę, wszystkie osoby zostały podzielone na 4 grupy. Grupa pierwsza charakteryzowała się wykonywaniem rozgrzewki poniżej 10 minut (im została nadana wartość 1), druga poświęcała tej czynności 10-15 minut (ci otrzymali wartość 2), trzecia - powyżej 15 minut (tym odpowiadała cyfra 3), a czwarta nie wykonywała tej czynności w ogóle i tym osobom odpowiadała cyfra 4.
- W przypadku regularnego stosowania rozciągania po grze w tenisa osoba otrzymywała wartość 1, w przypadku wykonywania tej czynności sporadycznie - wartość 2, a w przypadku braku realizacji tego rytuału - wartość 3.
- Osobom niecierpiącym na dolegliwości barku w ogóle była przypisana wartość 0, badanym odczuwającym ból barku krócej niż 1 miesiąc była przypisana wartość 1, między 1 a 3 miesiące - wartość 2, a powyżej 3 miesięcy - wartość 3.
- Jako narzędzie mające pomóc określić natężenie odczuwanego bólu, posłużyła skala VAS, na której były naniesione oznaczenia od 0 do 10 (co 1 punkt na skali). Badani tenisisci

zaznaczali na niej intensywność swoich dolegliwości bólowych barku odczuwanych w trakcie gry w tenisa oraz bezpośrednio po lub następnego dnia po grze. 0 oznaczało brak występowania bólu, natomiast 10 najgorszy ból jaki można sobie wyobrazić. Wskazane natężenie bólu zostało przepisane z ankiet do tabeli wyników bez kodowania.

- Respondent, który korzystał z odnowy biologicznej raz w tygodniu otrzymywał wartość 1, ten, który czynił to częściej - wartość 2, a osoba nie odbywająca zabiegów w ogóle - wartość 3.
- Odnosnie urazów odniesionych przez tenisistów pytania dotyczyły pojawienia się urazów kończyny górnej, kończyny dolnej, kręgosłupa lub innej części ciała. Osobom, które nie odniosły żadnego urazu była przypisana wartość 1, tym, którzy cierpieli na ból jednego rejonu ciała - wartość 2, natomiast wszyscy, którzy zaznaczyli dwie lub więcej części ciała otrzymali wartość 3. Dodatkowo, w celu uwzględnienia lokalizacji odniesionych urazów, w przypadku wystąpienia problemów z kończyną górną osoba otrzymywała wartość 4, z kończyną dolną - wartość 5, z kręgosłupem - wartość 6 oraz w sytuacji wystąpienia urazów innych niż wymienione części ciała – wartość 7. Do urazów kręgosłupa były zaliczane jakiegokolwiek bóle pleców.
- Uwzględniając czas przerwy w treningach, jaki musiał być poświęcony na leczenie i powrót do zdrowia wyróżniono 4 grupy. Pierwszą stanowiły osoby zmuszone do pauzowania przez czas krótszy niż 1 tydzień i otrzymały one cyfrę 1. Grupa druga, utworzona z tenisistów nietreningujących przez okres 1-4 tygodni, miała przypisaną wartość 2. Badani cechujący się odbyciem przerwy dłuższej niż miesiąc zostali zakodowani pod cyfrą 3, a ci, którzy nie mieli przerwy w ogóle - cyfrą 4.
- Celem wyjaśnienia zagadnienia występowania w procesie treningu błędów metodycznych, mogących być przyczyną dolegliwości bólowych barku stworzono wskaźnik błędów metodycznych. Jego wartości znajdowały się w przedziale od 0 do 5, gdzie 0 oznaczała brak błędów metodycznych zaś 5 popełnienie maksymalnej liczby błędów. W celu obliczenia wskaźnika branych było pod uwagę 5 czynników: trening ogólnorozwojowy, rozgrzewka, rozciąganie po treningu, odnowa biologiczna i dodatkowe dyscypliny sportowe. Każdy ze składników był oceniany na 0 (brak błędu) lub 1 (wystąpienie nieprawidłowości). Tę pierwszą notę otrzymywało się za spełnienie każdego z poniższych warunków: odbywanie 2 godzin treningów ogólnorozwojowych w tygodniu lub więcej, wykonywanie 10 minutowej rozgrzewki lub dłuższej, regularne stosowanie rozciągania po treningu, przynajmniej raz w tygodniu korzystanie z odnowy biologicznej oraz uprawianie

przynajmniej jednej, innej niż tenis, dyscypliny sportowej. Druga nota (1) była przypisywana każdej odpowiedzi, która nie spełniała warunków otrzymania noty pierwszej (0). Każdy z ankietowanych otrzymał 5 ocen. Ich suma była jednocześnie wskaźnikiem błędów metodycznych u danej osoby.

- Celem wyjaśnienia zagadnienia występowania czynników predysponujących do urazu barku stworzono wskaźnik czynników ryzyka. Jego wartości znajdowały się w przedziale od 0 do 7, gdzie 0 oznaczało brak czynników ryzyka, natomiast 7 występowanie maksymalnej liczby czynników. W celu obliczenia wskaźnika branych było pod uwagę 7 czynników: wiek, wskaźnik masy ciała BMI, lata gry w tenisa, zawód, używki, uczestnictwo w turniejach zawodowych i objętość gry w tenisa. Każdy ze składników był oceniany na 0 (brak występowania czynnika) lub 1 (wystąpienie czynnika). Tę pierwszą notę otrzymywało się za spełnienie każdego z poniższych warunków: wiek poniżej 30 lat, BMI poniżej 25, lata gry w tenisa poniżej 10, zawód nie wymagający wykonywania częstych ruchów nad głową, nie przyjmowanie regularnie żadnych używek, brak uczestnictwa w turniejach zawodowych, tygodniowe obciążenie grą w tenisa poniżej 5 godzin. Druga nota (1) była przypisywana każdej odpowiedzi, która nie spełniała warunków otrzymania noty pierwszej (0). Każdy z ankietowanych otrzymał 7 ocen. Ich suma była jednocześnie wskaźnikiem czynników ryzyka u danej osoby.

4.1.3. Ankieta dla Osób Niegrających w Tenisa

Ankietowanie dotyczyło ogólnej urazowości oraz zagadnień epidemiologicznych i demograficznych takich jak płeć, wiek, ręczność, choroby współistniejące, uprawiane dyscypliny sportowe, wykonywany zawód, przyjmowanie leków oraz używek, a także wysokość i masa ciała. Analizie został poddany okres ostatnich 12 miesięcy.

- Płeć żeńska miała przypisaną wartość 1, natomiast męska - 2.
- Osobom praworęcznym była przypisana wartość 1, a leworęcznym - 2.
- Korzystając z danych dotyczących wysokości i masy ciała każdego badanego został obliczony, zgodnie ze wzorem, wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*):
$$\text{BMI} = [\text{masa ciała (kg)}] / [\text{wysokość ciała (m)}]^2.$$

Ankietowanym tenisistom, którzy posiadali BMI poniżej 18,5 została przypisana wartość 1 (niedowaga), tym, którzy osiągnęli BMI w granicach 18,5-24,99 - wartość 2 (norma), a tym, którzy osiągnęli BMI 25 lub więcej - wartość 3 (nadwaga).

- Osobom pracującym w zawodzie wymagającym wykonywania częstych ruchów nad głową (trenerzy i instruktorzy tenisa, trenerzy funkcjonalni i przygotowania fizycznego oraz zawodowi tenisisci) była przypisana wartość 1, a pozostałym - wartość 2.
- Osobom cierpiącym na jakąkolwiek chorobę współistniejącą (cukrzyca, nowotwór, reumatoidalne zapalenie stawów, skoliozę lub inne) była przypisana wartość 1, natomiast ankietowanym wolnym od tego typu schorzeń - wartość 2.
- Osobom stosującym leki przewlekłe była przypisana wartość 1, a tym nieużywającym tego typu środków - wartość 2.
- Osobom przyjmującym jakiekolwiek używki regularnie (nikotyna, kofeina, alkohol lub inne) była przypisana wartość 1, a tym stroniącym od tego typu środków - wartość 2.
- Części badanych, tej która uprawia regularnie jakąkolwiek dyscyplinę sportową (piłka nożna, siatkówka, pływanie lub inne), została przypisana cyfra 1, reszcie - cyfra 2.
- Odnosnie odniesionych urazów pytania dotyczyły pojawienia się urazów kończyny górnej, kończyny dolnej, kręgosłupa lub innej części ciała. Osobom, które nie odniosły żadnego urazu była przypisana wartość 1, tym, którzy cierpieli na ból jednego rejonu ciała - wartość 2, natomiast wszyscy, którzy zaznaczyli dwie lub więcej części ciała otrzymali wartość 3. Dodatkowo, w celu uwzględnienia lokalizacji odniesionych urazów, w przypadku wystąpienia problemów z kończyną górną osoba otrzymywała wartość 4, z kończyną dolną - wartość 5, z kręgosłupem - wartość 6 oraz w sytuacji wystąpienia urazów innych niż wymienione części ciała – wartość 7. Do urazów kręgosłupa były zaliczane jakiekolwiek bóle pleców.

4.2. Badanie przedmiotowe

Każdy pacjent został zbadany fizykalnie (pomiar zakresów rotacji wewnętrznej i zewnętrznej w stawie ramiennym oraz test Neer’a, test Jobe’a i wizualna ocena dyskinezy łopatk). Kończyna prawa i lewa były testowane w kolejności losowej. To samo dotyczyło pomiaru rotacji wewnętrznej i zewnętrznej. Kolejność wykonania testu Neer’a i Jobe’a również była losowa. Badacz nie posiadał informacji do której z grup należy badany oraz która kończyna górna jest dominująca.

Wyniki z testu Neer'a, testu Jobe'a i wizualnej oceny dyskinezy łopatki zostały zakodowane poprzez nadanie im odpowiednich wartości liczbowych, które z kolei zostały umieszczone w tabelach wyników w Bazie danych.

Zbadane wartości zakresów rotacji w stawie ramiennym również zostały umieszczone w tabelach wyników w Bazie danych.

4.2.1. Zakresy rotacji w stawie ramiennym

Pomiar zakresu rotacji wewnętrznej i zewnętrznej stawu ramiennego został wykonany inklinometrem cyfrowym PRO 360 Digital Protractor, zgodnie z zaleceniami autorów wcześniejszych publikacji [299, 300]. Pozycją wyjściową była pozycja leżenia tyłem, z ustawieniem stawu ramiennego w odwodzeniu 90 stopni, z przedramieniem ułożonym pionowo i wyrostkiem łokciowym wysuniętym tuż za krawędź leżanki. Przedramię oraz nadgarstek były ułożone w pozycji neutralnej. Kontrola stabilizacji łopatki była zapewniona przez rękę badającego. Do pomiaru rotacji wewnętrznej wykorzystano chwyt w kształcie litery „C”. Kciuk spoczywający na wyrostku kruczym oraz 4 pozostałe palce na łopatce z tyłu barku były w stanie wyczuć ruch łopatki w kierunku protrakcji i/lub pochylenia przedniego, w celu zminimalizowania udziału ruchów kompensacyjnych, jakie pojawiają się przede wszystkim na końcu badanej rotacji. Jest to najbardziej skuteczna metoda stabilizacji łopatki wykorzystywana w tego typu badaniu [301]. Podczas pomiaru rotacji zewnętrznej stawu ramiennego ręka badającego była ułożona na grzbietowej powierzchni łopatki i starała się wyczuć ruch pochylenia tylnego i/lub retrakcji [300]. Terapeuta dokonywał biernego ruchu rotacji wewnętrznej i zewnętrznej stawu ramiennego do momentu kiedy łopatka, chcąc się poruszyć, nacisnęła na stabilizującą ją rękę oraz pozycja końcowa była ustalana poprzez siłę grawitacji, bez dodatkowego docisku badającego – zgodnie z obowiązującymi standardami [72]. Inklinometr był przykładany do dystalnej części przedramienia. Urządzenie przylegało do okolic powierzchni tylnej kości promieniowej dla pomiaru rotacji wewnętrznej oraz do rejonu powierzchni przedniej kości promieniowej dla pomiaru rotacji zewnętrznej.

W celu zakwalifikowania w wynikach niniejszej pracy zmian zakresów rotacji stawu ramiennego przyjęto określone w literaturze definicje: GIRD jako asymetria w zakresie rotacji wewnętrznej między stronami większa niż 18°, ERD jako brak zwiększenia zakresu rotacji zewnętrznej o przynajmniej 5° w porównaniu do drugiej strony oraz deficit TROM jako zmniejszenie całkowitego zakresu rotacji w stosunku do przeciwnej strony o więcej niż 5° [64, 70, 71].

4.2.2. Test Jobe'a

W celu identyfikacji objawów bólowych i osłabienia został wykorzystany test Jobe'a (*Jobe's Test*), opisany przez autorów testu w latach 80-tych [302, 303]. Badający ustawiał biernie stawy ramienne w pozycji rotacji wewnętrznej i odwodzeniu w płaszczyźnie łopatki. Badany był proszony o utrzymanie przyjętej pozycji, a badający wykonywał swoimi rękami silny nacisk w kierunku podłoża, przyłożony w okolicach nadgarstków.

Braku bólu i pełnej sile była przypisana wartość 0, występowaniu osłabienia bez towarzyszącemu bólowi - wartość 1, występowaniu bólu bez towarzyszącemu osłabieniu - wartość 2, natomiast występowaniu bólu wraz z osłabieniem - wartość 3.

4.2.3. Test Neer'a

W celu identyfikacji objawów bólowych został wykorzystany test Neer'a (*Neer's Test*). Test był przeprowadzany zgodnie z opisem Neer'a z 1983 roku [273]. Badający jedną ręką stabilizował łopatkę, aby ograniczyć jej rotację, a drugą wykonywał maksymalną bierną elewację przez zgięcie utrzymując staw ramienny w rotacji wewnętrznej. Następnie ruch był wykonywany w skapcji (płaszczyźnie łopatki). Ta sama procedura była powtarzana dla drugiej kończyny.

Prowokacyjne ustawienie stawu ramiennego w pozycji końcowej może wywołać ból spowodowany prawdopodobnie uciskiem tkanek miękkich pomiędzy wyrostkiem barkowym a guzkiem większym kości ramiennej.

Dla celów archiwizacji i analizy wyników badań braku bólu była przypisana wartość 0, natomiast występowaniu bólu - wartość 1.

4.2.4. Wizualna ocena dyskiinezy łopatki

W celu identyfikacji dyskiinezy łopatki została wykorzystana wizualna ocena stabilizacji łopatki w trakcie wykonywania czynnych ruchów pełnej elewacji przez zgięcie. Osoba badana trzymała w rękach ciężarki o masie 1 kg każdy (dla osób ważących nie więcej niż 60 kg) lub 2 kg (dla osób ważących 61 kg lub więcej). Każda z faz (wznosu i opuszczenia rąk) trwała 4 sekundy, a ruch był wykonywany pięciokrotnie obiema kończynami równocześnie, zgodnie z rekomendacją autorów innych badań wykorzystujących opisywany test [115, 303]. Ten rodzaj testowania jest uznany za rzetelny i wiarygodny sposób oceny dyskiinezy łopatki [116, 117]. W badaniu, gdzie wnioski były przeciwne ocena zachowania się

łopatki była oparta na analizie nagrań wideo, co mogło mieć wpływ na końcowe rezultaty [304].

Badający oceniał pozycję łopatek stojąc za badanym. Sposób ułożenia łopatki został podzielony na 4 typy, za Kibler i wsp. [115]. Odstawianiu dolnego kąta łopatki (typ I dyskinezy) w jakiejkolwiek fazie ruchu była przypisana wartość 1, odstawianiu przyśrodkowego brzegu łopatki (typ II dyskinezy) w jakiejkolwiek fazie ruchu - wartość 2, odstawianiu górnego kąta łopatki (typ III dyskinezy) w jakiejkolwiek fazie ruchu - wartość 3, natomiast braku dyskinezy - wartość 4.

4.3. Ultrasonografia

U każdego pacjenta zostało wykonane badanie ultrasonograficzne barku w celu oceny stanu struktur stożka rotatorów, kaletki podbarkowej oraz identyfikacji cech konfliktu podbarkowego. W celu wyeliminowania stronniczości odbywało się ono bez wcześniejszej wiedzy radiologa na temat stanu klinicznego pacjenta (bolesny lub bezbolesny bark).

Badanie zostało wykonane na aparacie Toshiba Aplio MX, wyposażonego w głowicę liniową o częstotliwościach 5-18MHz, przez trójkę wysoko kwalifikowanych ultrasonografistów (lek. Zbigniew Czyrny, lek. Anna Dębek, lek. Bernard Kranc). Protokół przeprowadzenia badania był stworzony wspólnie przez wszystkich radiologów i szczegółowo omówiony [Tabela 4.5.].

Tabela 4.5. Protokół ultrasonograficznego badania barku

kolejność	struktura i zjawisko	obraz	ułożenie badanego i komentarz
1	mięsień podłopatkowy	podłużny i poprzeczny	Badany rotuje zewnętrznie staw ramienny i zgina staw łokciowy do 90°.
2	mięsień nadgrzebieniowy	podłużny i poprzeczny	Badany układa rękę za plecy, tak aby grzbietowa powierzchnia ręki spoczywała na kontralateralnym talerzu kości biodrowej lub dłoniowa powierzchnia ręki na ipsilateralnym talerzu biodrowym (jakby w tylnej kieszeni), co wprowadza staw ramienny do rotacji wewnętrznej
3	kaletka podbarkowa	podłużny	Taka sama pozycja jak dla mięśnia nadgrzebieniowego. Obraz mięśnia nadgrzebieniowego w przekroju podłużnym z pokrywającą go hypoechogeniczną linią odpowiadającą kaletce podbarkowej.

4	mięsień podgrzebieniowy	podłużny	Pozycja neutralna ramienia z ręką spoczywającą na udzie lub w poprzek przedniej ściany klatki piersiowej z ręką umieszczoną na przeciwległym barku. Mięsień podgrzebieniowy jest jedyną strukturą, którą się bada od tyłu barku.
5	konflikt podbarkowy	-----	Pasywne i aktywne odwodzenie stawu ramiennego w zakresie 0-90° (zaczynając od pozycji neutralnej). Ocena jest dokonywana poprzez poruszanie głowicą nad boczną krawędzią wyrostka barkowego łopatki.

Badaniem były objęte ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego (*Supraspinatus* – SSP), podgrzebieniowego (*Infraspinatus* – ISP) i podłopatkowego (*Subscapularis* – SSC) wraz z kompleksem torebkowo-więzadłowym. Mięsień obły mniejszy nie był uwzględniony w badaniu, gdyż jego uszkodzenie jest niezwykle rzadkie wśród tenisistów.

Patologie w obrębie ścięgien (uszkodzenie częściowe lub całkowite), struktur torebkowo-więzadłowych (uszkodzenie częściowe lub całkowite), entez ścięgien (blizny, nadżerki lub jamy wapienne) oraz entez struktur torebkowo-więzadłowych (blizny, nadżerki lub jamy wapienne) były oceniane niezależnie.

W kaletce podbarkowej były oceniane obecność zwiększonej ilości płynu (wysięku), obrzęku błony maziowej oraz zwłóknień jako cechy odpowiednio ostrego, przewlekłego lub przebytego stanu zapalnego.

Istnienie cech konfliktu podbarkowego (brak pełnego schowania się guzka większego pod wyrostek barkowy łopatki lub wystąpienie bólu) było oceniane podczas wykonywania biernego i czynnego odwodzenia stawu ramiennego w zakresie 0-90 stopni.

W razie potrzeby ultrasonografista miał możliwość naniesienia na protokół badania adnotacji doprecyzowującej opis spostrzeżonej patologii.

Sformułowanie “zmiany patologiczne barku” oznaczało jakąkolwiek patologię SSP, ISP, SSC i kaletki podbarkowej.

Wszystkie zebrane od badanych dane zostały umieszczone w Bazie danych wraz z nadanymi im zakodowanymi wartościami liczbowymi.

Dla celów statystycznych część wyników została pogrupowana.

Występowaniu patologii pierścienia rotatorów (rozumianego jako kompleks tkanek mięśniowo-ścięgnistych i torebkowo-więzadłowych wraz z ich entezami) i kaletki podbarkowej została przypisana wartość 1. Braku występowania danej patologii była

przypisana wartość 0. Wystąpienie jakiegokolwiek zmiany w obrębie entezi danej struktury (blizny, nadżerki i/lub jamy wapiennej) kwalifikowało ją do otrzymania wartości 1, a jej brak – 0. Zidentyfikowanie częściowego i/lub całkowitego uszkodzenia ścięgna powodowało przypisanie jemu wartości 1, natomiast braku tego typu zmian – wartości 0. Wystąpienie częściowego i/lub całkowitego uszkodzenia struktury torebkowo-więzadłowej powodowało przypisanie jej wartości 1, natomiast braku tego typu zmian – wartości 0.

Występowaniu bólu w trakcie czynnego lub biernego badania cech konfliktu podbarkowego poprzez odwodzenie w stawie ramiennym została przypisana wartość 1. Braku występowania bólu była przypisana wartość 0.

4.4. Metodyka analizy statystycznej

Wartości zmiennych nominalnych lub mierzonych na skali porządkowej zostały przedstawione w formie bezwzględnej liczby obserwacji z udziałami procentowymi. Natomiast zmienne o charakterze ilościowym, zostały przedstawione jako średnia arytmetyczna z odchyleniem standardowym. Wszystkie zmienne o charakterze ilościowym zostały sprawdzone pod kątem charakterystyki rozkładu wyników (zastosowano dwie miary rozkładu: skośność oraz kurtoza). W oparciu o to oraz biorąc pod uwagę poszczególne założenia analiz (równoliczność grup, homogeniczność wariancji itp.) podejmowano decyzję o wyborze końcowej analizy statystycznej.

W podstawowej analizie porównawczej dwóch grup posłużono się testem chi kwadrat (χ^2) lub dokładnym dwustronnym testem Fishera (jeżeli licznosci oczekiwanych w co najmniej jednym polu tablicy czteropolowej wynosiły ≤ 5). W przypadku porównań pomiędzy trzema grupami, w pierwszej kolejności wykonywany był zbiorczy test chi kwadrat. Jeżeli wynik testu zbiorczego wskazywał na istnienie istotnych różnic pomiędzy grupami ($P < 0,05$), przeprowadzano dodatkowe porównania pomiędzy poszczególnymi parami. W odniesieniu do zmiennych ilościowych w podstawowej analizie porównawczej posłużono się testem t Studenta (porównania pomiędzy dwiema grupami) lub analizą wariancji z wykonywanym *post hoc* (porównania pomiędzy trzema grupami). Dokładny wybór testu *post-hoc* został uzależniony od charakterystyki konkretnego porównania.

Związek pomiędzy wybranymi zmiennymi ilościowymi lub mierzonymi na skali porządkowej w obrębie poszczególnych grup został wyrażony odpowiednio przy pomocy współczynnika r Pearsona lub współczynnika ρ Spearmana.

Analizą służącą do wyodrębnienia niezależnych grup na podstawie wyników była analiza skupień metodą k-średnich. Do określenia spójności i odrębności grup posłużyły wykresy zarysu oraz miara Silhouette.

W odniesieniu do wykrywania patologii poszczególnych struktur barku obliczono czułość, swoistość, wartość predykcyjną dodatnią, wartość predykcyjną ujemną oraz wiarygodność wraz z 95% przedziałami ufności dla testu Neer'a i testu Jobe'a.

Zależności pomiędzy natężeniem bólu w trakcie i po grze oraz wybranymi, mogącymi mieć z związek ze wspomnianymi rodzajami bólu, zmiennymi zostały zaprezentowane przy pomocy wykresów waflowych.

Przyjęty dla wszystkich testów poziom istotności statystycznej wynosił $P < 0,05$. W wybranych przypadkach zdecydowano się również na omówienie rezultatów znajdujących się na poziomie tendencji statystycznej ($P < 0,10$).

Obliczenia statystyczne zostały przeprowadzone przy użyciu pakietu STATISTICA 12.0 PL (StatSoft, Inc. 2015, Tulsa, USA). Obliczenia pomocnicze, tabele oraz wykresy wykonano przy pomocy arkusza kalkulacyjnego MS Excel (Microsoft Corporation 2010, Redmond, USA).

Osoby z istotnym bólem barku zdefiniowano jako deklarujące poziom bólu w skali VAS w zakresie 4-10, zarówno w odniesieniu do bólu w trakcie jak i po zakończeniu gry. Natomiast osoby bez istotnego bólu to ci cierpiący na dolegliwości w obu analogicznych sytuacjach w zakresie 0-3. Tym sposobem, traci się pewną grupę tenisistów doświadczających ból w zakresie 4-10 wyłącznie w jednej ze wspomnianych sytuacji, ale prawdopodobnie zwiększa szansę na ujawnienie ewentualnych zależności.

ROZDZIAŁ V – Wyniki

5.1. Charakterystyka badanej grupy pod względem cech demograficznych, epidemiologicznych oraz cech procesu treningowego

5.1.1. Informacje ogólne

Zbadane zostały cechy demograficzne i epidemiologiczne tenisistów oraz osób niegrających w tenisa. Ponadto w grupach tenisistów analizie zostały poddane obciążenia treningowe, metodyka treningu, ogólna urazowość, a także został oszacowany stan kliniczny barku pod względem sprawności i odczuwanej bolesności. W grupie osób niegrających w tenisa także analizowano ogólną urazowość.

Podsumowanie charakterystyki grup przedstawiono w Tabeli 5.1. Ze 106 osób uczestniczących w badaniu, analizie zostało poddanych 99 osób. Zaobserwowano, że sześć osób nie wykonało badania USG i tym samym ich wyniki nie były brane pod uwagę. Jeden z badanych podający się pierwotnie za tenisistę z bólem barku okazał się być osobą grającą w squasha i tym samym jego przypadek został wykluczony z analizy. Finalnie w I grupie analizowano wyniki 37 osób, w grupie II - 29, a w III - 33.

W grupie I 2,7% badanych było leworęcznych, w grupie II - 10,3%, a w grupie III - 18,2%.

Jako cechy somatyczne ankietowani podawali masę i wysokość ciała. Na tej podstawie obliczony został wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*). We wszystkich grupach liczba osób z BMI w normie prezentowała się niemal identycznie (70,3%, 69% i 72,7%). Istniała tendencja statystyczna do nierównego rozkładu osób z masą ciała poza normą w poszczególnych grupach ($P=0,072$). Zidentyfikowano nadreprezentację osób z niedowagą w grupie II (24,1%) i osób z nadwagą w grupie III (24,2%). Najmniej osób z niedowagą było w grupie III (3%), a osób z nadwagą w grupie II (6,9%).

W grupie III występowało znacząco mniej osób pracujących w zawodzie wymagającym wykonywania częstych ruchów nad głową (6,1%) w porównaniu do grupy I (39,7%) i II (31%). Była to różnica istotna statystycznie ($P=0,024$).

Na choroby współistniejące skarżyło się 10,8% osób z grupy I, 6,9% z grupy II oraz 9,1% z grupy III.

Przewlekłą farmakoterapię stosowało 2,7% uczestników z grupy I, 3,4% z grupy II oraz 9,1% z grupy III.

Do regularnego przyjmowania używek przyznało się 48,6% osób z grupy I, 34,5% z grupy II i 63,6% z grupy III.

Tabela 5.1. Charakterystyka grup

	I grupa (n=37)	II grupa (n=29)	III grupa (n=33)
kobiety	40,5%	31,0%	60,6%
wiek [M±SD]	24,19 ±8,63	21,86 ±10,80	25,86 ±10,80
leworęczni	2,7%	10,3%	18,2%
BMI w normie	70,3%	69,0%	72,7%
praca w zawodzie wymagającym wykonywania częstych ruchów nad głową	39,7%	31,0%	6,1%
choroby współistniejące	10,8%	6,9%	9,1%
przewlekła farmakoterapia	2,7%	3,4%	9,1%
przyjmowanie używek	48,6%	34,5%	63,6%

W turniejach amatorskich brało udział 48,7% tenisistów z grupy z bólem barku oraz 41,4% z grupy bez bólu barku. W turniejach zawodowych (ogólnopolskich lub międzynarodowych) brało udział 75,7% uczestników grupy I oraz 79,3% grupy II.

Z odnowy biologicznej nie korzystało 67,6% tenisistów z bólem barku i 72,4% tenisistów bez takich dolegliwości.

Istniała tendencja ($P=0,091$) do częstszego posługiwania się bekhendem jednoręcznym wśród graczy z grupy I (27%), w porównaniu do grupy II (10,3%).

W grupie I osoby grające bekhend jednoręczny najczęściej miały nadwagę (50% wszystkich tenisistów z jednoręcznym bekhendem) lub posiadały masę ciała w normie (40%). Tenisiści wykonujący bekhend dwuręczny zazwyczaj posiadali masę ciała w normie (81,5% graczy z bekhendem dwuręcznym) lub mieli niedowagę (11,1%). Różnica w rozkładzie liczby osób z jedno- i dwuręcznym bekhendem w grupach o różnych masach ciała stanowiła różnicę istotną statystycznie ($P=0,012$). Badani z bekhendem jednoręcznym grali w tenisa znacząco dłużej od tych z bekhendem oburęcznym ($21,9 \pm 5,1$ lat vs. $12,2 \pm 7,3$ lat, $P<0,001$) oraz byli istotnie starsi ($32,1 \pm 6,2$ lat vs. $21,3 \pm 7,5$ lat, $P<0,001$). Przyznali się oni do częstszego regularnego przyjmowania używek (80% vs. 37%, $P=0,029$). Ból barku najczęściej występował u nich dłużej niż 3 miesiące (70% wszystkich tenisistów z jednoręcznym bekhendem) lub poniżej 1 miesiąca (20%).

5.1.2. Charakterystyka obciążeń treningowych

Analizując objętość obciążeń treningiem tenisowym, najwięcej osób z grupy I grało w tenisa powyżej 10 godzin tygodniowo (51,4%) lub poniżej 5 godzin (27%), natomiast wśród grupy II było najwięcej osób uprawiających tenisa 5-10 godzin tygodniowo (51,7%) lub powyżej 10 godzin (31%). Opisany trend był istotny statystycznie ($P=0,039$).

Rozpatrując objętość obciążeń treningiem ogólnorozwojowym uzyskano, że najwięcej osób poddawało się treningowi tego typu 2-4 godziny tygodniowo (grupa I - 46%, grupa II – 69%). 8,1% partycypantów grupy I i 10,3% grupy II nie realizowało treningu ogólnorozwojowego w ogóle. Poniżej 2 godzin tygodniowo robiło to 21,6% uczestników grupy I oraz 6,9% grupy II, natomiast powyżej 4 godzin tygodniowo realizowało go 24,3% członków grupy I i 13,8% grupy II. Różnice pomiędzy grupami okazały się nieistotne statystyczne ($P>0,05$).

Regularne uprawianie innych dyscyplin sportu niż tenis było częstym zjawiskiem w obydwu grupach – 70,3% badanych grupy I oraz 82,8% grupy II.

Analiza danych dotyczących rozgrzewki pokazała, że najwięcej tenisistów realizowało tą czynność poświęcając na nią poniżej 10 minut (46% uczestników grupy I oraz 58,6% grupy II). Znacząca liczba osób rozgrzewała się przez 10-15 minut (43,2% grupy I oraz 37,9% grupy II). Pojedyncze osoby nie wykonywały tej czynności w ogóle lub poświęcały jej więcej niż 15 minut.

Rozciąganie po grze tenisiści wykonywali zazwyczaj sporadycznie (48,7% uczestników grupy I oraz 48,3% grupy II). Czynność tą regularnie realizowało jedynie 35,1% członków grupy I oraz 24,1% grupy II. 16,2% partycypantów grupy I i 27,6% grupy II nie rozciągało się wcale.

5.2. Charakterystyka występowania urazów, bólu i analizowanych dysfunkcji

5.2.1. Informacje ogólne

Tenisiści z bólem barku grali w tenisa dłużej, niż ci, którzy byli wolni od dolegliwości ($14,8 \pm 8$ lat vs. $11,1 \pm 8$ lat). Różnica ta nie była istotna statystycznie, ale stanowiła wyraźną tendencję ($P=0,070$).

Przerwę w grze w tenisa z powodu jakiegokolwiek urazu zadeklarowało 78,4% tenisistów z grupy I oraz 41,4% z grupy II. Była to różnica istotna statystycznie ($P=0,002$). W grupie I przerwa trwała najczęściej powyżej 1 miesiąca (41,4% wszystkich reprezentantów

grupy, którzy posiadali przerwę w grze) lub poniżej 1 tygodnia (34,5%). W grupie II natomiast wynosiła ona zazwyczaj pomiędzy 1 a 4 tygodniami (50%). Nie zidentyfikowano statystycznie istotnych różnic ($P>0,05$) w aspekcie dystrybucji liczby osób w różnych przedziałach czasowych.

Analiza czasu występowania bólu barku wśród uczestników grupy I wykazała, że najczęściej dolegliwości utrzymywały się poniżej 1 miesiąca lub powyżej 3 miesięcy (po 37,8% badanych zadeklarowało takie przedziały czasowe).

Na dwa lub więcej odniesionych urazów skarżyło się aż 56,8% członków grupy I, 13,8% grupy II i 12,1% grupy III. Urazowość kończyn dolnych w grupie I, II i III kształtowała się podobnie (odpowiednio 21,6%, 20,7% i 24,2%). Zidentyfikowano wyraźną tendencję do rzadszego występowania bólu pleców wśród badanych grupy II (6,9% populacji całej grupy) w stosunku do członków grupy I (27%) i III (30,3%). Różnica pomiędzy liczbą osób odczuwających tego typu dolegliwości w grupie I i II była istotna statystycznie ($P=0,035$).

Dolegliwości bólowe barku wśród graczy z dwuręcznym bekhendem trwały najczęściej przez okres poniżej 1 miesiąca (44,4%) lub pomiędzy 1 a 3 miesiące (29,6%). Różnica w rozkładzie liczby osób z jedno- i dwuręcznym bekhendem w grupach o różnym czasie trwania bólu barku była istotna statystycznie ($P=0,048$). Ból barku po grze w tenisa częściej osiągał wartość 4 lub powyżej w skali VAS wśród tenisistów wykonujących bekhend jednoręczny (80% vs. 29,6%, $P=0,009$). 41,7% tenisistów z istotnym bólem barku posługiwało się bekhendem jednoręcznym, a wśród grupy bez tego typu dolegliwości – 7,7%. Różnica ta stanowiła tendencję ($P=0,073$). Wartość wskaźnika czynników ryzyka u graczy z bekhendem jednoręcznym była znacząco wyższa (4.5 ± 1.4 vs. 3.1 ± 1.4 , $P=0,009$). Podobnie prezentowała się sytuacja analizując wskaźnik błędów metodycznych (3.4 ± 1.0 vs. 2.1 ± 1.4 , $P=0,011$). W okresie ostatnich dwunastu miesięcy poświęcali oni mniej czasu na trening ogólnorozwojowy. Aż 70% tenisistów z jednoręcznym bekhendem nie wykonywało tej czynności w ogóle lub wykonywało ją mniej niż 2 godziny w tygodniu. Porównując tą cechę u tenisistów z dwuręcznym bekhendem otrzymano wartość jedynie 14,8% ($P=0,003$).

5.2.2. Intensywność bólu barku przed i po grze w tenisa oraz poziom bólu i sprawności barku w życiu codziennym

Średni wynik Ankiety Bólu i Sprawności Barku w grupie I był dość wysoki ($85.8\pm11.6\%$), wskazując na nieduży ból i niewielkie upośledzenie sprawności. Wyniki

uzyskiwane przez badanych wahały się między 45% a 100%. Wartość poniżej 100% uzyskało aż 86,5% badanych tej grupy, natomiast mniej niż 80% otrzymało już jedynie 18,9% respondentów. Pytania numer 3-10 dotyczyły sprawności barku w życiu codziennym i maksymalnie za te odpowiedzi można było uzyskać 160 punktów. Czterdzieści sześć procent ankietowanych w grupie I uzyskało wynik dotyczący sprawności 150 punktów lub mniej.

Wszyscy badani z grupy II i III uzyskali maksymalny wynik w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku.

Tenisiści z istotnym bólem barku uzyskali średni wynik w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku na poziomie $87.1 \pm 8.7\%$, natomiast ci odczuwający jedynie subtelne dolegliwości - $91.9 \pm 8.1\%$. Różnica ta była istotna statystycznie ($P=0,004$).

Zaobserwowano, że 5,4% tenisistów z grupy I, którzy nie posiadali istotnego bólu barku uzyskało 150 punktów lub mniej w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku za odpowiedzi na pytania o sprawność barku. Tych posiadających istotny ból i którzy otrzymali taką ilość punktów było 24,3%. Różnica ta była istotna statystycznie ($P=0,004$) [Tabela 5.2.].

Tabela 5.2. Odsetek osób o różnym stopniu sprawności barku w życiu codziennym w zależności od występowania istotnego bólu barku

	VAS w trakcie gry 4+	VAS po grze 4+	#ABiSB 3-10 >150 pkt	#ABiSB 3-10 <=150 pkt	razem
n (% grupy)	nie	nie	11 (29,7)	2 (5,4)	13 (35,1)
n (% grupy)	nie	tak	2 (5,4)	2 (5,4)	4 (10,8)
n (% grupy)	tak	nie	4 (10,8)	4 (10,8)	8 (21,6)
n (% grupy)	tak	tak	3 (8,1)	9 (24,3)	12 (32,4)
n- liczba obserwacji					

Intensywność bólu barku występującego w trakcie gry była umiarkowanie skorelowana z poziomem bólu pojawiającego się po grze ($r=0,42$). Stopień odczuwanych dolegliwości w trakcie i po grze był ujemnie skorelowany z wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku, a siła związku była umiarkowana (odpowiednio $r=-0,67$ i $r=-0,57$) [Tabela I, p. załącznik].

Porównując ze sobą osoby z grupy I, które otrzymały wynik 150 lub mniej za odpowiedzi na 8 pytań dotyczących sprawności barku w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku z osobami które osiągnęły wynik powyżej 150 punktów pod kątem poziomu bólu występującego w trakcie (odpowiednio 5.1 ± 1.9 vs. 2.8 ± 1.9 , $P=0,001$) i po grze (4.4 ± 2.4 vs.

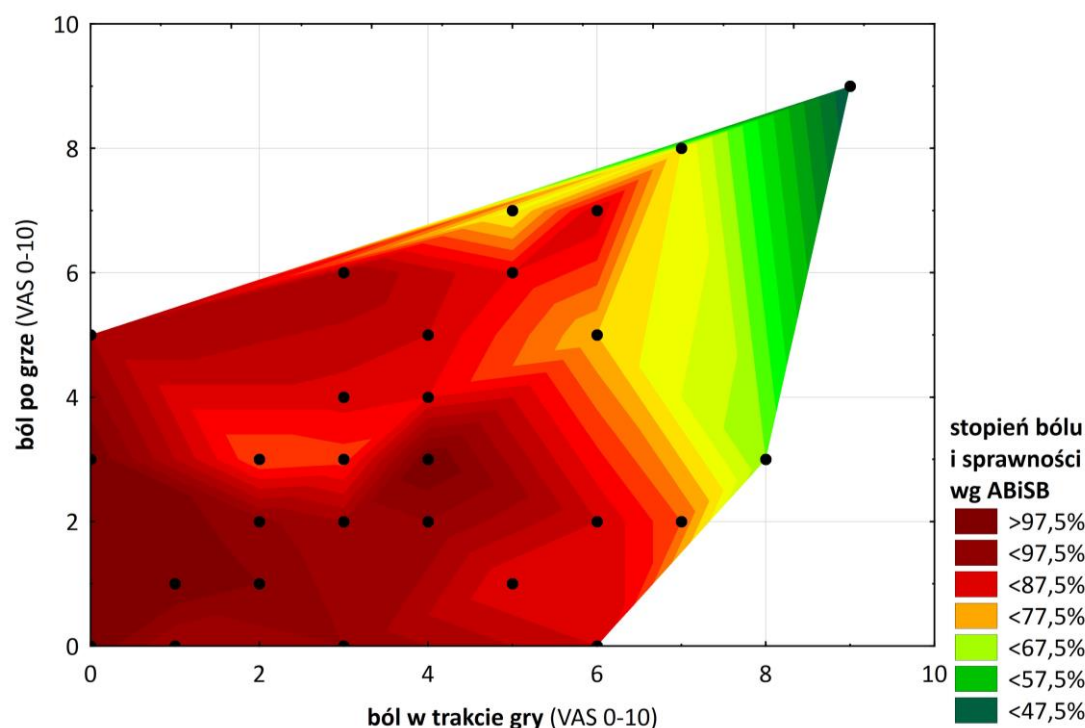
2.5±2.0, P=0,016) oraz liczby osób cierpiących na ból na 4 w skali VAS lub więcej w trakcie (76,5% vs. 35%, P=0,012) i po grze (64,7% vs. 25%, P=0,015) zidentyfikowano istotne statystycznie różnice [Tabela 5.3.].

Tabela 5.3. Różnice w poziomie bólu barku u osób o różnym stopniu sprawności barku w życiu codziennym

	ABiSB ≤150 (n=17)	ABiSB >150 (n=20)	P
ból w trakcie gry (VAS 0-10) [M±SD]	5.1±1.9	2.8±1.9	0,001
VAS ≥4 [n (% grupy)]	13 (76.5)	7 (35.0)	0,012
ból po grze (VAS 0-10) [M±SD]	4.4±2.4	2.5±2.0	0,016
VAS ≥4 [n (% grupy)]	11 (64.7)	5 (25.0)	0,015

Porównanie grup po uwzględnieniu podziału w grupie I na tych, którzy otrzymali wynik >150 lub ≤150 punktów w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku (analizując odpowiedzi na pytania o sprawność barku), ujawniło istotny trend w częstości występowania dyskinetyzacji łopatki. Istniał istotny statystycznie trend (P=0,039) wskazujący, że wyższy procent badanych z wynikami >150 był wolny od dyskinetyzacji łopatki, w porównaniu do tych z wynikami ≤150 (35% vs. 5,9%) oraz, że częściej zidentyfikowano dyskinetyzę jednostronną wśród badanych z niższymi wynikami w ABiSB (52,9% vs. 20%).

Zależność między stopniem bólu i sprawności barku w życiu codziennym względem poziomu bólu występującego w trakcie i po grze obrazuje wykres waflowy [Rycina 5.1.]. Największa sprawność i najniższy ból były zidentyfikowane wśród badanych deklarujących niski poziom dolegliwości pojawiających się w trakcie i po grze w tenisa.

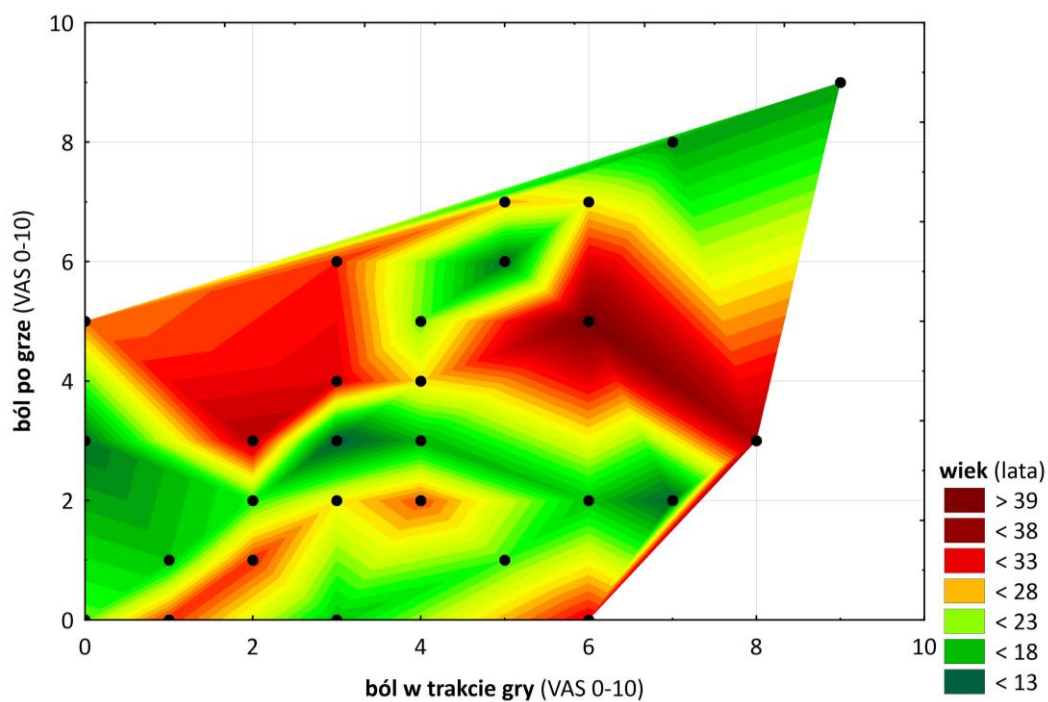


Rycina 5.1. Stopień bólu i sprawności barku w życiu codziennym względem bólu w trakcie i po grze w tenisa

Ból występujący w trakcie gry w tenisa w grupie I był oszacowany na 3.8 ± 2.2 w skali VAS (0-10), natomiast 54% badanych skarżyło się na tego typu ból równy lub powyżej 4 w skali VAS. Ból występujący po grze w tenisa był oszacowany na 3.4 ± 2.4 , natomiast 43,2% respondentów cierpiało na tego typu ból równy lub powyżej 4 w skali VAS.

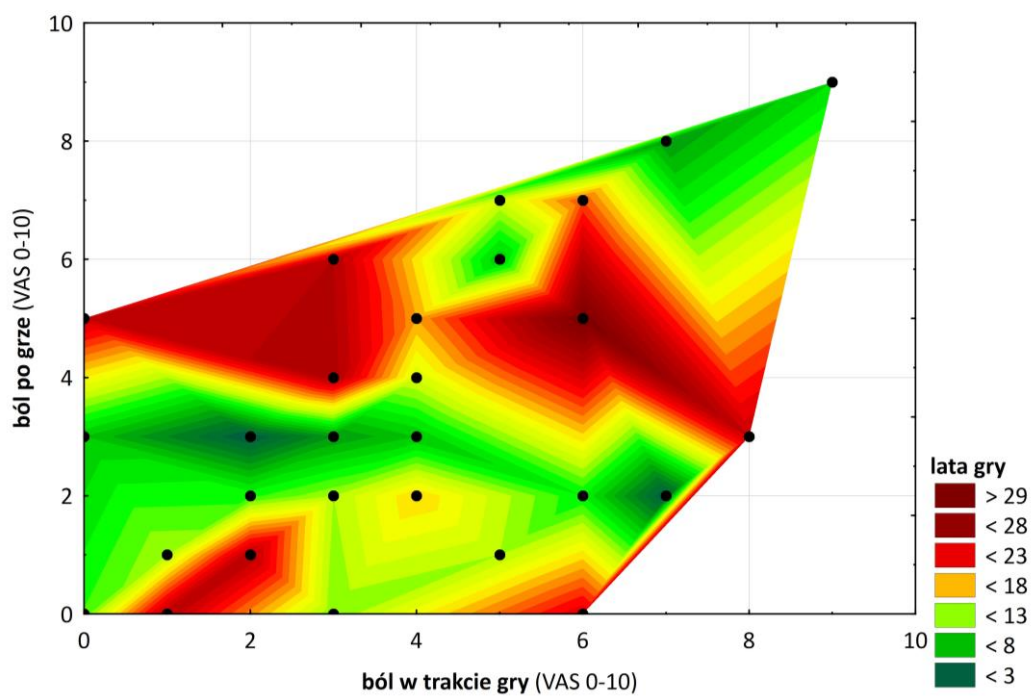
W grupie I nie został zidentyfikowany znaczący związek pomiędzy sumą zakresu rotacji, zakresem rotacji wewnętrznej i zewnętrznej po stronie dominującej, wiekiem i latami gry a bólem barku w trakcie gry w tenisa, po grze w tenisa oraz wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku.

Brak wyraźnej zależności między wiekiem względem poziomu bólu barku występującego w trakcie i po grze obrazuje wykres wafłowy [Rycina 5.2].



Rycina 5.2. Wiek względem bólu barku w trakcie i po grze w tenisa

Brak wyraźnej zależności między latami gry w tenisa względem poziomu bólu barku występującego w trakcie i po grze obrazuje wykres wafłowy [Rycina 5.3.].



Rycina 5.3. Lata gry w tenisa względem bólu barku w trakcie i po grze

5.2.3. Wskaźnik błędów metodycznych i wskaźnik czynników ryzyka

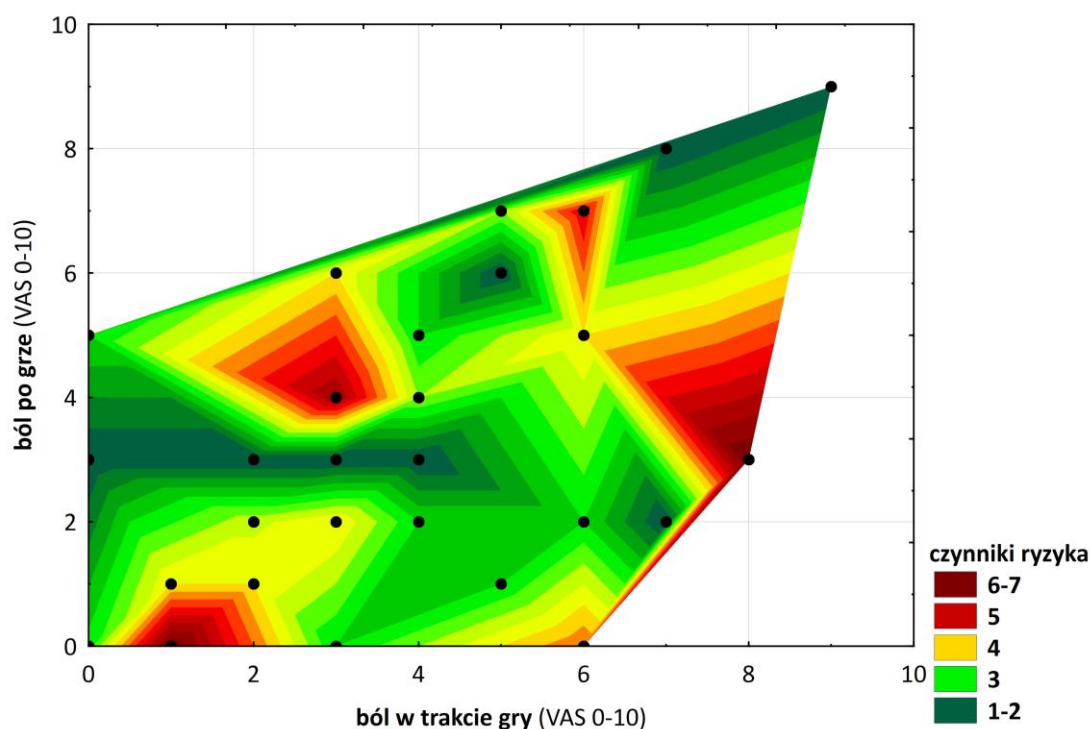
Wskaźnik błędów metodycznych wyniósł 2.5 ± 1.5 w grupie I oraz 2.4 ± 1.2 w grupie II.

Wskaźnik czynników ryzyka wyniósł 3.5 ± 1.4 w grupie I oraz 3.1 ± 1.6 w grupie II.

W grupie I im był wyższy wskaźnik błędów metodycznych tym była mniejsza suma rotacji po stronie dominującej i niedominującej. Były to związki o słabej sile (odpowiednio $\rho = -0,38$ i $\rho = -0,39$). Podobne korelacje wystąpiły dla czynników ryzyka. Był to związek o umiarkowanej sile dla strony dominującej ($\rho = -0,43$) oraz o słabej sile dla strony niedominującej ($\rho = -0,34$).

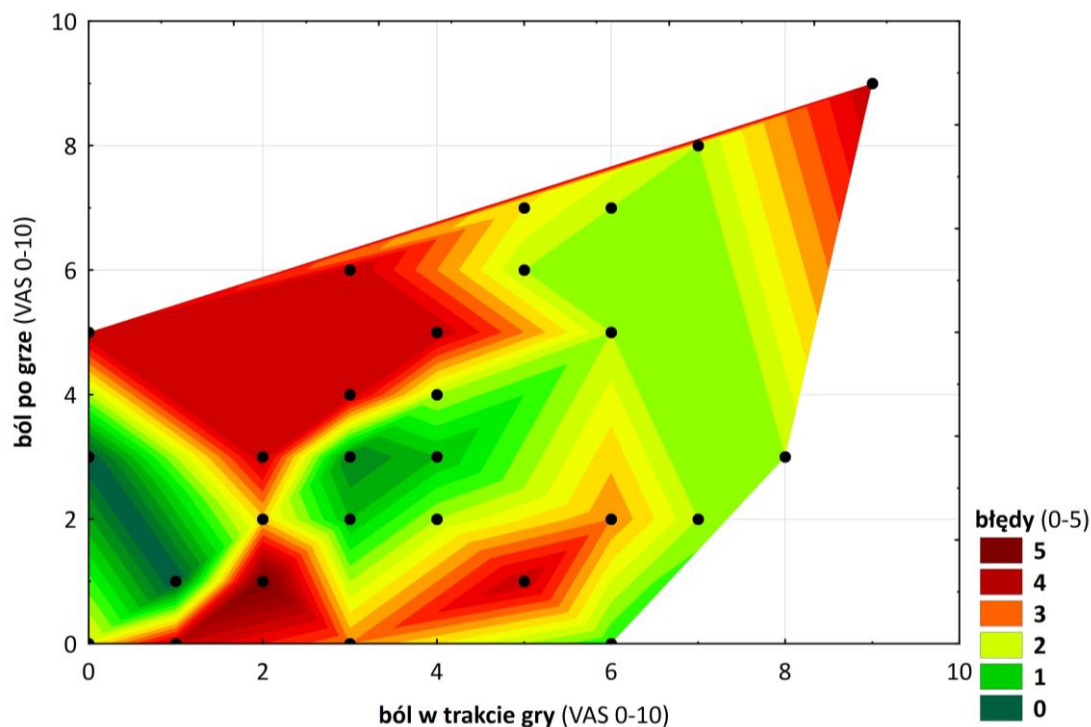
Istniała dodatnia umiarkowana korelacja pomiędzy wartością wskaźnika błędów metodycznych a wiekiem ($\rho = 0,44$) i latami gry ($\rho = 0,42$), ale występowała ona jedynie w grupie tenisistów z bólem barku. Nie został zidentyfikowany związek tego wskaźnika oraz wskaźnika czynników ryzyka z bólem barku w trakcie gry w tenisa, po grze w tenisa oraz z wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku [Tabela I, Tabela II, p. załącznik).

Brak wyraźnej zależności między wskaźnikiem czynników ryzyka względem poziomu bólu barku występującego w trakcie i po grze obrazuje wykres wafłowy [Rycina 5.4.].



Rycina 5.4. Wskaźnik czynników ryzyka względem bólu barku w trakcie i po grze w tenisa

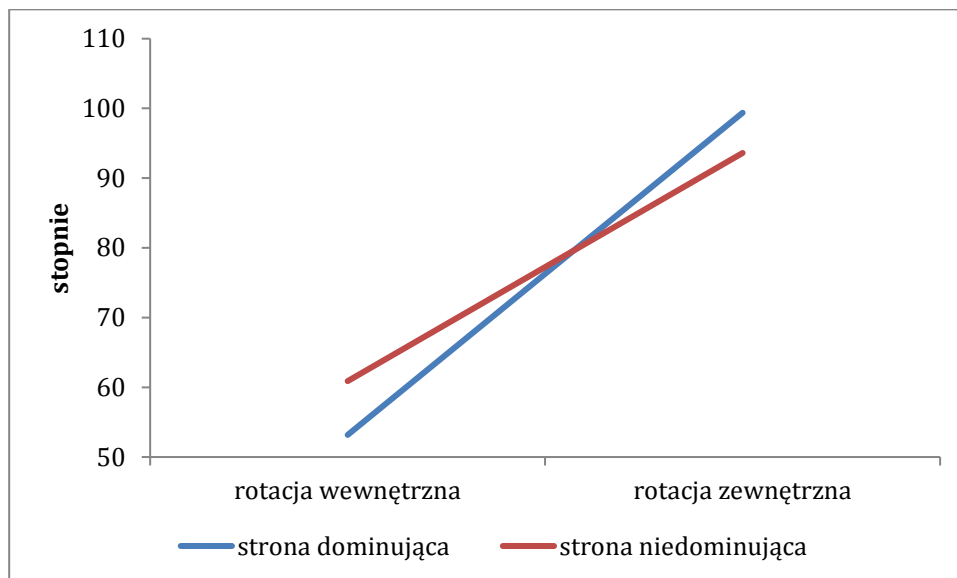
Brak wyraźnej zależności między wskaźnikiem błędów metodycznych względem poziomu bólu barku występującego w trakcie i po grze obrazuje wykres wafłowy [Rycina 5.5].



Rycina 5.5. Wskaźnik błędów metodycznych względem bólu barku w trakcie i po grze w tenisa

5.2.4. Zakres rotacji stawu ramiennego

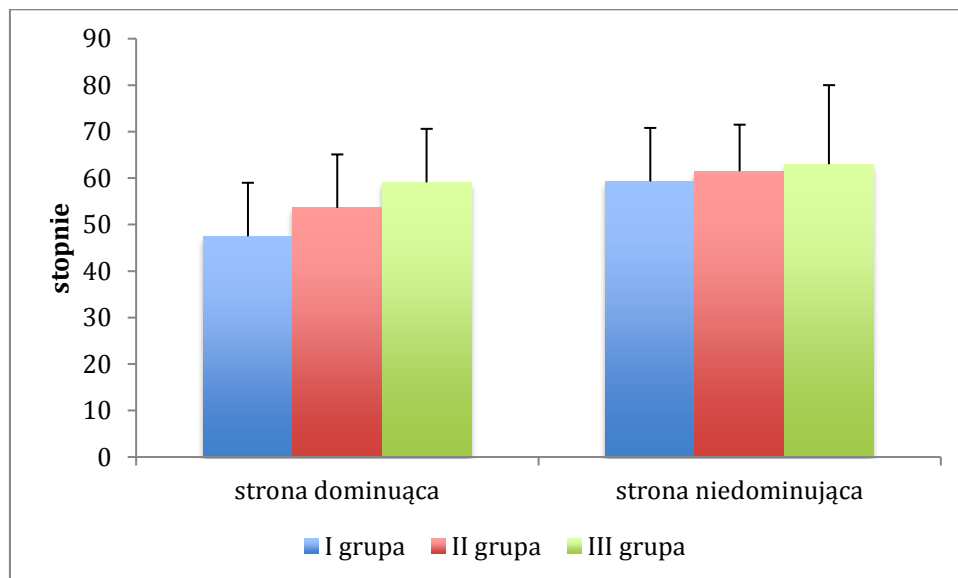
Wykonana analiza wariancji w schemacie wewnątrzgrupowym pokazała, że badani tenisisci posiadają ogólnie znacznie większą rotację zewnętrzną niż wewnętrzną ($P < 0,001$). Po uwzględnieniu strony pomiaru różnica również była istotna – uzyskano, że rotacja wewnętrzna była większa po stronie niedominującej, natomiast rotacja zewnętrzna – po stronie dominującej [Rycina 5.6].



Rycina 5.6. Zakres rotacji wewnętrznej i zewnętrznej w zależności od strony (dominującej lub niedominującej)

Istotnych różnic nie stwierdzono ($P > 0,05$) pod względem sumy rotacji po stronie dominującej i niedominującej.

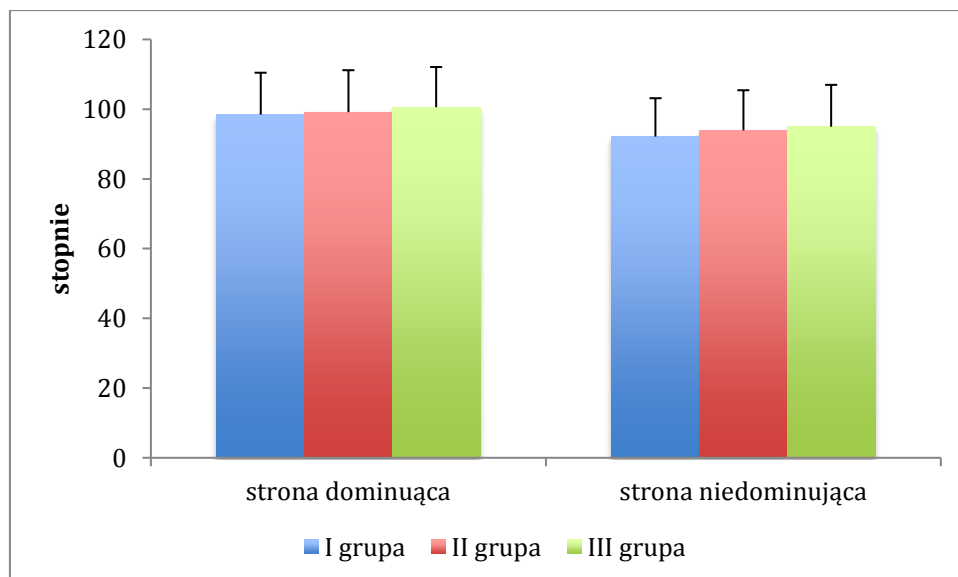
Zidentyfikowano istotną statystycznie różnicę ($P < 0.001$) w zakresie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej pomiędzy grupą I ($47.5 \pm 11.3^\circ$) a III ($59.1 \pm 11.5^\circ$). Grupa II cechowała się występowaniem pośredniej wartości rotacji między pozostałymi ($53.6 \pm 10.9^\circ$). Różnica w zakresie ruchomości pomiędzy grupą I a II również była istotna statystycznie ($P = 0,030$). Zakresy rotacji wewnętrznej po stronie niedominującej były do siebie zbliżone (grupa I – 59.3 ± 12.2 , grupa II - 61.5 ± 10.5 , grupa III - 63.0 ± 14.8). Graficznie wynik przedstawiono poniżej [Rycina 5.7.].



Rycina 5.7. Zakres rotacji wewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej i niedominującej w zależności od grupy (+SD)

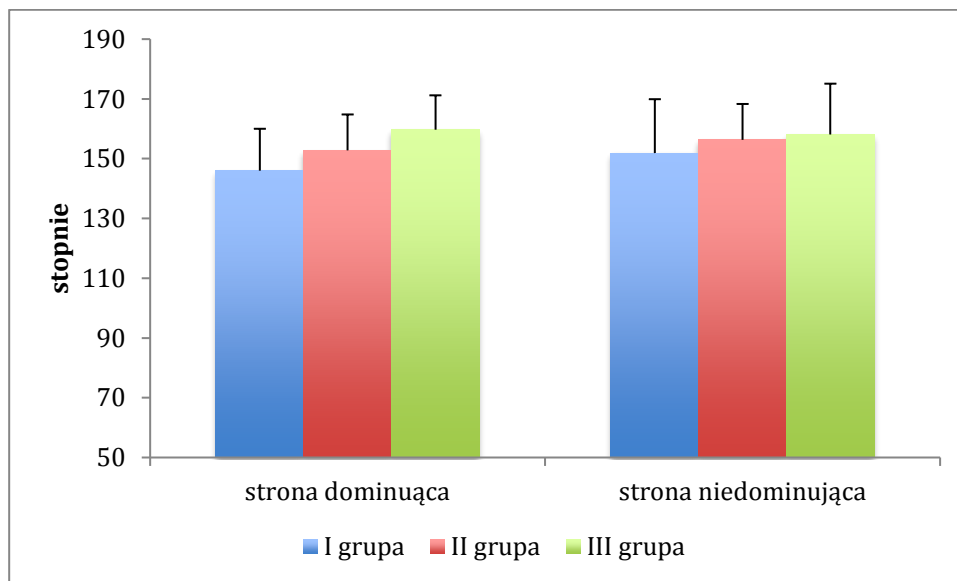
W żadnej z grup nie znaleziono korelacji między zakresem rotacji wewnętrznej a zewnętrzną stawu ramiennego po stronie dominującej.

W przypadku zakresu rotacji zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej i niedominującej nie obserwowano różnic między analizowanymi grupami (por. Rycina 5.8.).



Rycina 5.8. Zakres rotacji zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej i niedominującej w zależności od grupy (+SD)

Istniała istotna statystycznie różnica ($P=0,002$) w sumach zakresów rotacji po stronie dominującej pomiędzy grupą I ($146,0 \pm 17,3^\circ$) a III ($159,7 \pm 15,3^\circ$). Grupa II cechowała się występowaniem pośredniej wartości rotacji między pozostałymi ($152,8 \pm 13,3^\circ$). Różnica w zakresie ruchomości pomiędzy grupą I a II stanowiła tendencję ($P=0,084$). Sumy zakresów rotacji po stronie niedominującej były do siebie zbliżone (grupa I – $151,9 \pm 18,9^\circ$, grupa II – $156,3 \pm 13,5^\circ$, grupa III – $158,1 \pm 19,2^\circ$; por. Rycina 5.9.).



Rycina 5.9. Suma zakresu rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej i niedominującej w zależności od grupy (+SD)

Porównując między sobą stronę dominującą i niedominującą w aspekcie zakresu rotacji wewnętrznej stawu ramiennego w grupie I otrzymano odpowiednio $47,5 \pm 11,3^\circ$ vs. $59,3 \pm 12,2^\circ$, w grupie II – $53,6 \pm 10,9^\circ$ vs. $61,5 \pm 10,5^\circ$, a w grupie III – $59,1 \pm 11,5^\circ$ vs. $63,0 \pm 14,8^\circ$. Konfrontując w podobny sposób zakres rotacji zewnętrznej w grupie I dane wyniosły $98,5 \pm 10,9^\circ$ vs. $92,6 \pm 12,6^\circ$, w grupie II – $99,2 \pm 11,8^\circ$ vs. $94,8 \pm 10,2^\circ$, a w grupie III – $100,6 \pm 10,7^\circ$ vs. $95,1 \pm 13,7^\circ$. Konsekwentnie analizując, suma rotacji wewnętrznej i zewnętrznej w grupie I wyniosła $146,0 \pm 17,3^\circ$ vs. $151,9 \pm 18,9^\circ$, w grupie II – $152,8 \pm 13,3^\circ$ vs. $156,3 \pm 13,5^\circ$, a w grupie III – $159,7 \pm 15,3^\circ$ vs. $158,1 \pm 19,2^\circ$. Wszystkie wymienione pary danych dotyczące rotacji wewnętrznej, zewnętrznej oraz sumy rotacji cechowały się silną dodatnią korelacją.

W grupie z bólem barku wraz z wiekiem zmniejszał się zakres rotacji zewnętrznej po stronie dominującej i niedominującej (odpowiednio słaba i umiarkowana korelacja). W grupie

tenisistów bez bólu barku taki związek (o umiarkowanej sile) istniał jedynie dla barku niedominującego.

W żadnej z badanych grup nie znaleziono statystycznie istotnego związku między wiekiem a zakresem rotacji wewnętrznej, zarówno po stronie dominującej jak i niedominującej. Podobnie wyglądała sytuacja pod względem liczby lat gry w tenisa wśród uczestników grupy I i II. W grupach tych również zakres rotacji zewnętrznej po stronie dominującej i niedominującej nie był powiązany istotnie od lat grania w tenisa.

Istotny statystycznie związek pomiędzy wiekiem a sumą rotacji po stronie dominującej i niedominującej wystąpił jedynie w grupie III. Były to ujemne korelacje o odpowiednio słabej i umiarkowanej sile [Tabela I, Tabela II, Tabela III, p. załącznik].

W sumie GIRD obserwowany był u 13,1% wszystkich badanych (n=13). Nie uzyskano, aby występowanie GIRD zależało od grupy oraz poziomu zaawansowania gry w tenisa ($P>0,05$), choć warto zaznaczyć, że GIRD występował u 16,7% osób grających zawodowo oraz 6,1% osób grających rekreacyjnie w tenisa. Uzyskano także, że odsetek osób, gdzie obserwowano GIRD był najwyższy w grupie tenisistów z bólem barku [Tabela 5.4.].

Tabela 5.4. Zależność między występowaniem GIRD a grupą

		grupa			ogółem
		I	II	III	
GIRD	nie	78,4% ^a	89,7% ^a	93,9% ^a	86,90%
	tak	21,6% ^a	10,3% ^a	6,1% ^a	13,10%
ogółem		100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Każda litera w indeksie dolnym oznacza podzbiór kategorii grupa, których proporcje kolumny w ramach każdego wiersza nie różnią się istotnie statystycznie od siebie na poziomie 0,05					

Deficyt TROM obserwowany był u 53,5% wszystkich badanych (n=53). Nie uzyskano, aby występowanie deficytu TROM zależało od grupy oraz poziomu zaawansowania gry w tenisa ($P>0,05$), choć warto zaznaczyć, że deficyt TROM występował u 57,6% osób grających zawodowo oraz 45,5% osób grających rekreacyjnie w tenisa. Uzyskano także, że odsetek osób, gdzie obserwowano deficyt TROM był najwyższy w grupie tenisistów z bólem barku [Tabela 5.5.].

Tabela 5.5. Zależność między występowaniem deficytu TROM a grupą

		grupa			ogółem
		I	II	III	
deficyt TROM	nie	35,1%a	51,7%a	54,5%a	46,50%
	tak	64,9%a	48,3%a	45,5%a	53,50%
ogółem		100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Każda litera w indeksie dolnym oznacza podzbiór kategorii grupa, których proporcje kolumny w ramach każdego wiersza nie różnią się istotnie statystycznie od siebie na poziomie 0,05					

W sumie ERD obserwowany był u 52,5% wszystkich badanych (n=52). Nie uzyskano, aby występowanie ERD zależało od grupy oraz poziomu zaawansowania gry w tenisa ($P>0,05$), choć warto zaznaczyć, że ERD występował u 54,5% osób grających zawodowo oraz 48,5% osób grających rekreacyjnie w tenisa. Uzyskano także, że odsetek osób, gdzie obserwowano ERD był najwyższy w grupie tenisistów z bólem barku [Tabela 5.6.].

Tabela 5.6. Zależność między występowaniem ERD a grupą

		grupa			ogółem
		I	II	III	
ERD	nie	43,2%a	48,3%a	51,5%a	47,50%
	tak	56,8%a	51,7%a	48,5%a	52,50%
ogółem		100,00%	100,00%	100,00%	100,00%
Każda litera w indeksie dolnym oznacza podzbiór kategorii grupa, których proporcje kolumny w ramach każdego wiersza nie różnią się istotnie statystycznie od siebie na poziomie 0,05					

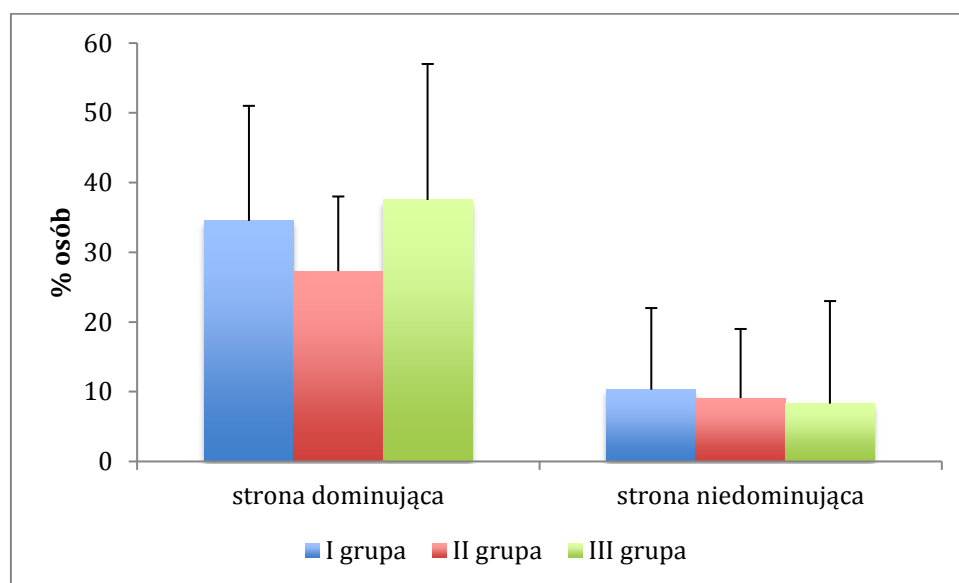
5.2.5. Test Jobe'a i test Neer'a

Po stronie dominującej test Jobe'a był dodatni wśród 43,2% członków grupy I oraz u nikogo z grup II i III. U 21,6% populacji grupy I w trakcie testu był prowokowany ból, u 18,9% ból wraz z osłabieniem oraz u 2,7% tylko osłabienie. Po stronie niedominującej test był dodatni u 6,1% członków grupy III, którzy odczuwali ból. W grupach I i II był on ujemny dla tej strony.

Po stronie dominującej test Neer'a był dodatni wśród 54% uczestników grupy I i 3% osób z grupy III. Po stronie niedominującej test był ujemny u wszystkich badanych.

5.2.6. Dyskineza łopatki

Jakikolwiek typ dyskinezy łopatki po stronie dominującej występował u 70,3% uczestników grupy I, u 69% grupy II oraz u 66,7% grupy III. Po stronie niedominującej jakikolwiek typ dyskinezy występował u 51,4% uczestników grupy I, u 55,2% grupy II oraz u 45,5% grupy III. Nie zidentyfikowano istotnej statystycznie różnicy ($P>0,05$) w częstości występowania konkretnego typu dyskinezy łopatki w którejś z grup, mimo, że typ III dyskinezy po stronie dominującej został zidentyfikowany wśród 3% badanych z grupy III oraz u 16,2% z grupy I. Procentowy rozkład liczby osób, posiadających dyskinezę łopatki tylko po stronie dominującej, tylko po stronie niedominującej lub obecną obustronnie, w grupie I, II i III wyglądał podobnie. We wszystkich grupach najczęściej badanych cechowało się obustronnym występowaniem dyskinezy łopatki (odpowiednio 55,2%, 63,6% oraz 54,2%). Dyskineza po stronie tylko dominującej była identyfikowana już nie tak często (34,5%, 27,3% oraz 37,5%), a wyłącznie po stronie niedominującej najrzadziej (10,3%, 9,1% i 8,3%). Graficznie wynik przedstawiono poniżej [Rycina 5.10.].



Rycina 5.10. Występowanie dyskinezy łopatki w zależności od strony (dominująca vs. niedominująca) oraz grupy (+SD)

We wszystkich grupach dyskineza łopatki po stronie dominującej była obecna wśród osób, które posiadały większą średnią sumę zakresu rotacji stawu ramiennego po tej stronie (grupa I $148,0 \pm 16,6^\circ$ vs. $141,3 \pm 18,8^\circ$, grupa II $153,5 \pm 14,1^\circ$ vs. $151,2 \pm 12,0^\circ$ oraz grupa III

165.4±13.0° vs. 148.4±13.4°). Mimo to, w grupie I zakres rotacji wewnętrznej był mniejszy wśród osób z dyskiinezą łopatki (48.3±10.5° vs. 54.5±13.3°). Istotne statystycznie różnice zidentyfikowano jedynie w grupie III: rotacja wewnętrzna po stronie dominującej u osób z dyskiinezą łopatki wyniosła 62.0±10.8°, a bez 53.4±11.1° (P=0,040), rotacja zewnętrzna po stronie dominującej wśród badanych z dyskiinezą wyniosła 103.4±9.9°, a bez 95.0±10.6° (P=0,033) oraz suma rotacji po stronie dominującej u badanych z widoczną dyskiinezą łopatki prezentowała się na poziomie 165.4±13.0°, a bez 148.4±13.4° (P=0,001).

Tenisiści z bólem barku ze zidentyfikowaną dyskiinezą łopatki cechowali się nieco większym bólem barku w trakcie i po grze od tych nieposiadających tej dysfunkcji (VAS odpowiednio 4.2±1.9 vs. 3.1±2.0 i 3.6±2.3 vs. 2.8±2.6). Nie były to różnice istotne statystycznie (P>0,05).

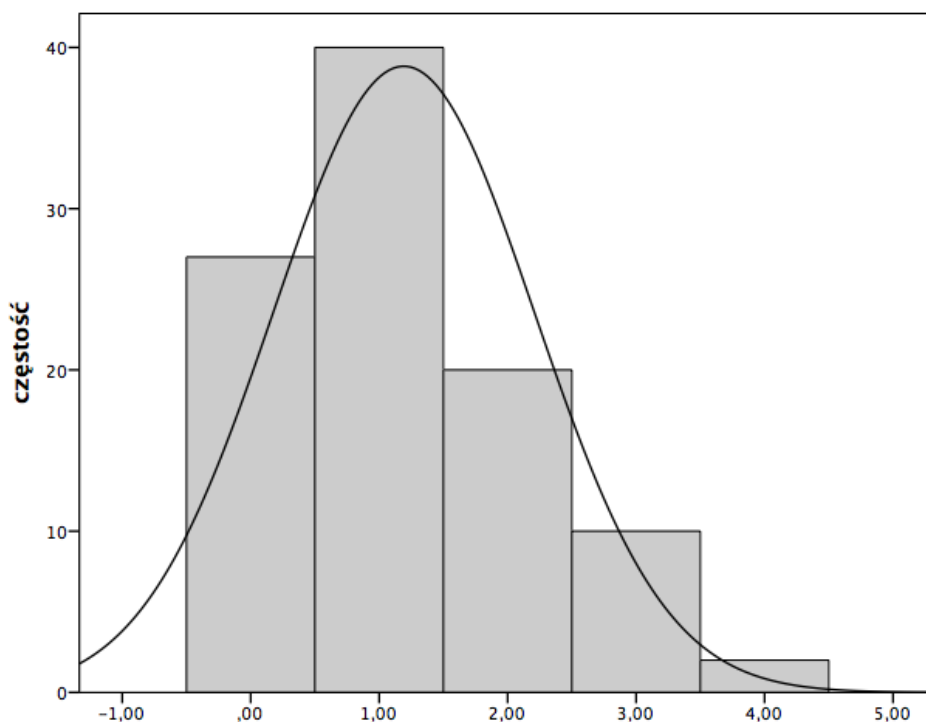
Nie istniała zależność pomiędzy wskaźnikiem czynników ryzyka i wskaźnikiem błędów metodycznych a występowaniem dyskiinezy łopatki. Została jedynie zidentyfikowana tendencja (P=0,075) do wyższego wskaźnika błędów metodycznych w grupie I wśród osób bez dyskiinezy, porównując ich do tenisistów z obecną dyskiinezą (3.1±1.4 vs. 2.2±1.34).

W grupie I nie zidentyfikowano istotnych statystycznie różnic (P>0,05) w zakresie rotacji stawów ramiennych oraz w częstości występowania dyskiinezy łopatki pomiędzy graczami z jedno- i dwuręcznym bekhendem.

Nie wykazano istotnych statystycznie różnic (P>0,05) w częstości występowania dyskiinezy łopatki u osób z dodatnim oraz ujemnym wynikiem testu Neer'a i Jobe'a.

5.3. Analiza wyników badania ultrasonograficznego

Ogólnie, w przypadku 72,7% osób zaobserwowano występowanie zmian patologicznych barku. Pod względem ilości zmian maksymalnie obserwowano ich cztery (M=1,65; SD=0,82; Me=1). Histogram dla liczby zmian patologicznych przedstawiono poniżej [Rycina 5.11.].



Rycina 5.11. Liczba zmian patologicznych barku wraz z częstością ich występowania

Jakiegokolwiek patologie, widoczne w badaniu ultrasonograficznym, w obrębie mięśni nadgrzebieniowego, podgrzebieniowego i podłopatkowego wraz z ich ścięgnami, entezami oraz strukturami torebkowo-więzadłowymi były identyfikowane częściej w grupie I (wśród 59,5% członków grupy) niż w II (34,5%) i podobnie jak w grupie III (54,6%). Nie była to natomiast różnica istotna statystycznie ($P > 0,05$). Zestawiając ze sobą wyniki grupy tenisistów z bólem i bez bólu barku uwidoczniono istotną statystycznie różnicę ($P = 0,044$). Istniała tendencja do częstszego występowania patologii mięśnia podgrzebieniowego w grupie I niż w grupie II ($P = 0,072$). Średnia liczba patologii tej struktury na osobę w grupie I wyniosła $0,43 \pm 0,55$, a w grupie II $0,21 \pm 0,41$.

Patologie entezi struktur torebkowo-więzadłowych uwidoczniono wśród 44 badanych. Patologie entezi ścięgien zidentyfikowano w 13 przypadkach. Patologie któregośkolwiek z badanych ścięgien gdzieś na swoim przebiegu oprócz entezi wystąpiły u 2 osób (struktury SSP i SSC), a patologie struktur torebkowo-więzadłowych wśród 4 osób (struktury ISP oraz SSC). Analizując dalej patologie entez ujawniono 54 blizny oraz 38 nadżerek. Jama wapienna była widoczna u jednego badanego. Zdiagnozowano 76 zmian w obrębie entez struktur torebkowo-więzadłowych i 16 entez ścięgien.

Ujmując inaczej, uwidoczniło się średnio 0.78 ± 1.00 patologii entezy struktur torebkowo-więzadłowych na badanego w grupie I, 0.62 ± 0.98 w grupie II oraz 0.64 ± 0.78 w grupie III. Dla entezy ścięgien otrzymano następujące dane: grupa I 0.24 ± 0.55 , grupa II 0.07 ± 0.26 oraz grupa III 0.15 ± 0.44 . Nie zidentyfikowano statystycznie istotnych trendów w różnicach między grupami.

U żadnego z badanych nie zidentyfikowano całkowitego uszkodzenia ścięgna lub struktury torebkowo-więzadłowej.

Nieprawidłowości w obrębie kaletki występowały wśród 37,8% członków grupy I, 44,8% grupy II oraz 36,4% grupy III. Rozpoznano 29 przypadków zwłóknień oraz 18 zwiększonej ilości płynu lub obrzęku.

U żadnego z badanych nie wystąpił konflikt podbarkowy, rozumiany jako brak pełnego odwodzenia (pełnego schowania się guzka większego pod wyrostek barkowy łopatki). Bierne i czynne odwodzenie stawu ramiennego, wykonywane w trakcie badania cech konfliktu podbarkowego pod kontrolą głowicy ultrasonografu, były bolesne w 3 przypadkach w grupie I.

5.4. Zależność między wynikami badań podmiotowych i przedmiotowych a wynikami badań ultrasonograficznych

5.4.1. Zależność między płcią i poziomem zaawansowania gry w tenisa a analizowanymi zmiennymi

Za pomocą dwuczynnikowej analizy wariancji w schemacie 2 (płeć: kobieta, mężczyzna) x 2 (gra w tenisa: zawodowa, rekreacyjna) zbadano, czy istnieje zależność między płcią i poziomem zaawansowania gry w tenisa a analizowanymi zmiennymi. Poniżej omówiono uzyskane wyniki.

Nie potwierdzono, aby płeć istotnie różnicowała większość analizowanych zmiennych. Uzyskano, że kobiety posiadają większą rotację wewnętrzną i zewnętrzną po stronie dominującej ($P < 0,05$). Różnice widoczne są również dla sumy rotacji. Ponadto obserwowano tendencję statystyczną ($P = 0,057$) pokazującą, że mężczyźni częściej doświadczali patologii SSP niż kobiety. Pozostałe różnice okazały się nieistotne statystycznie [Tabela 5.7.].

Tabela 5.7. Zależność między analizowanymi zmiennymi po stronie dominującej a płcią

	kobiety		mężczyźni		różnica		
	M	SD	M	SD	F	P	cząstkowe eta kwadrat
liczba zmian patologicznych	1,18	0,90	1,22	1,11	0,06	0,805	0,001
SSP	0,07	0,25	0,25	0,52	3,71	0,057	0,038
ISP	0,39	0,54	0,31	0,50	0,47	0,495	0,005
SSC	0,34	0,71	0,44	0,63	1,92	0,169	0,020
kaletka	0,50	0,59	0,45	0,69	0,42	0,521	0,004
konflikt	0,07	0,33	0,02	0,13	0,90	0,344	0,009
rotacja wewnętrzna	57,89°	10,33°	49,40°	12,31°	6,39	0,013	0,063
rotacja zewnętrzna	102,30°	10,64°	97,04°	10,93°	4,84	0,030	0,048
suma rotacji	160,18°	12,78°	146,44°	16,57°	12,47	0,001	0,116
Neer	0,23	0,42	0,20	0,40	0,36	0,553	0,004
Jobe	0,30	0,79	0,45	1,00	0,02	0,890	0,000
dyskineza	0,65	0,48	0,68	0,47	0,34	0,737	0,001
ABiSB	95,80%	8,16%	93,82%	11,04%	0,01	0,924	0,000
konflikt - cechy konfliktu podbarkowego; F- statystyka F Fishera							

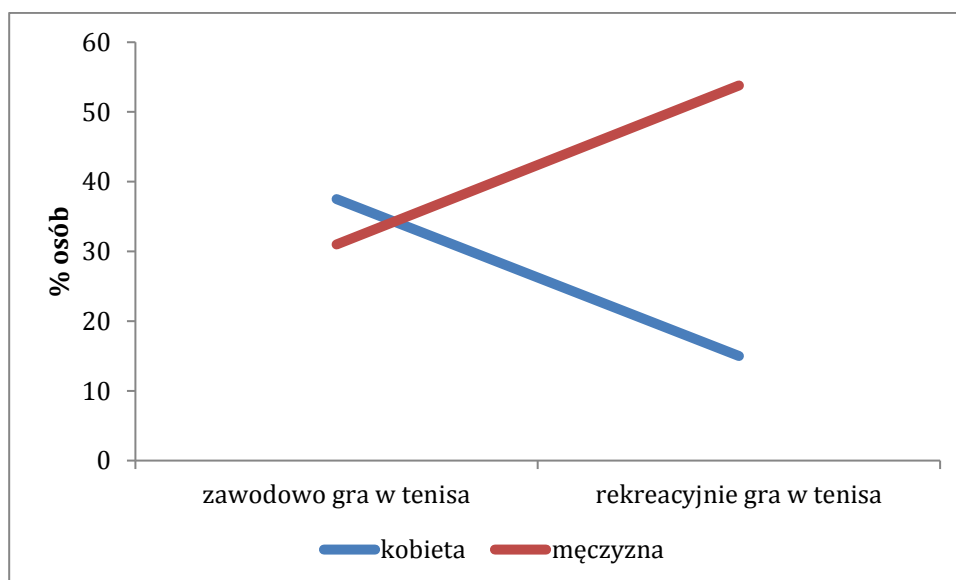
Kolejna analiza pokazała, że osoby zawodowo grające w tenisa uzyskały, w porównaniu do osób grających rekreacyjnie, niższe wyniki w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku ($P < 0,001$), posiadały mniejszą rotację wewnętrzną i niższą sumę rotacji po stronie dominującej, a także częściej dodatnie wyniki w testach Neer'a i Jobe'a. Nie potwierdzono, aby porównywane grupy różniły się liczbą zmian patologicznych, występowaniem patologii SSP, ISP, SSC i kaletki czy dyskinezy łopatki. Dokładne wyniki przedstawiono w poniższej tabeli [Tabela 5.8.].

Tabela 5.8. Zależność między analizowanymi zmiennymi po stronie dominującej a poziomem zaawansowania gry w tenisa

	zawodowo gra w tenisa		rekreacyjnie gra w tenisa		różnica		
	M	SD	M	SD	F	P	cząstkowe eta kwadrat
liczba zmian patologicznych	1,26	1,06	1,09	0,88	0,49	0,485	0,005
SSP	0,20	0,44	0,12	0,42	0,12	0,731	0,001

ISP	0,33	0,51	0,36	0,55	0,01	0,920	0,000
SSC	0,41	0,70	0,36	0,60	0,00	0,959	0,000
kaletka	0,52	0,68	0,39	0,56	0,99	0,322	0,010
konflikt	0,06	0,30	0,00	0,00	1,95	0,166	0,020
rotacja wewnętrzna	50,20°	11,46°	59,12°	11,52°	9,29	0,003	0,089
rotacja zewnętrzna	98,77°	11,25°	100,58°	10,75°	0,05	0,822	0,001
suma rotacji	148,97°	15,93°	159,70°	15,26°	6,03	0,016	0,060
Neer	0,30	0,46	0,03	0,17	11,47	0,001	0,108
Jobe	0,58	1,07	0,00	0,00	8,62	0,004	0,083
dyskineza	0,70	0,46	0,60	0,50	1,07	0,288	0,003
ABiSB	92,05%	11,09%	100,00%	0,00%	15,16	0,000	0,138

Istotną interakcję płci oraz poziomu zaawansowania gry w tenisa zaobserwowano jedynie dla występowania patologii SSC ($P < 0,05$). Szczegółowa analiza pokazała, że istotne różnice widoczne były jedynie w grupie osób grających rekreacyjnie – uzyskano, że w grupie mężczyzn częściej obserwowano patologie SSC niż w grupie kobiet. W przypadku osób grających zawodowo nie ma różnic między kobietami i mężczyznami [Rycina 5.12.].



Rycina 5.12. Procent osób z patologią SSC w zależności od płci oraz poziomu zaawansowania gry w tenisa

W przypadku zakresu rotacji wewnętrznej, zewnętrznej i sumie rotacji bez względu na stronę (dominująca lub niedominująca) nie zaobserwowano istnienia zależności od płci i poziomu zaawansowania gry w tenisa ($P > 0,05$).

5.4.2. Związek między objętością treningu a analizowanymi zmiennymi

Nie wykazano istnienia związku między objętością treningu a wynikami badania ultrasonograficznego, wynikami w testach Neer'a i Jobe'a oraz zakresem rotacji wewnętrznej. Wykazano, że wraz ze wzrostem objętości treningu ogólnorozwojowego badani rzadziej posiadali dyskinezę, mieli większą rotację zewnętrzną oraz posiadali większą sumę rotacji po stronie dominującej. Wszystkie badane korelacje dla treningu tenisowego okazały się nieistotne statystycznie [Tabela 5.9.].

Tabela 5.9. Związek między analizowanymi zmiennymi po stronie dominującej a objętością treningu – wartości współczynników korelacji r Pearsona

	trening tenisowy	trening ogólnorozwojowy
liczba zmian patologicznych	-0,186	0,073
SSP	-0,203	-0,093
ISP	-0,090	0,072
SSC	0,047	0,122
kaletka	0,009	0,017
konflikt	-0,052	0,157
Neer	-0,124	-0,169
Jobe	0,119	0,158
dyskineza	-0,165	-0,337*
rotacja wewnętrzna	-0,013	0,126
rotacja zewnętrzna	-0,030	0,362*
suma rotacji	-0,030	0,346*
* korelacja jest istotna na poziomie 0.05 (dwustronnie)		

5.4.3. Zależność między rodzajem stosowanego bekhendu a analizowanymi zmiennymi

Analiza testem U Manna-Whitney'a pokazała, że rodzaj stosowanego BH nie ma większego wpływu na liczbę zmian patologicznych barku, występowanie cech konfliktu podbarkowego, odczuwany ból oraz na wynik w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku. Zaobserwowano jedynie, że osoby stosujące oburęczny BH rzadziej posiadały patologie SSP ($P < 0,01$) oraz zgłaszały mniejszy ból po grze [tabela 5.10.].

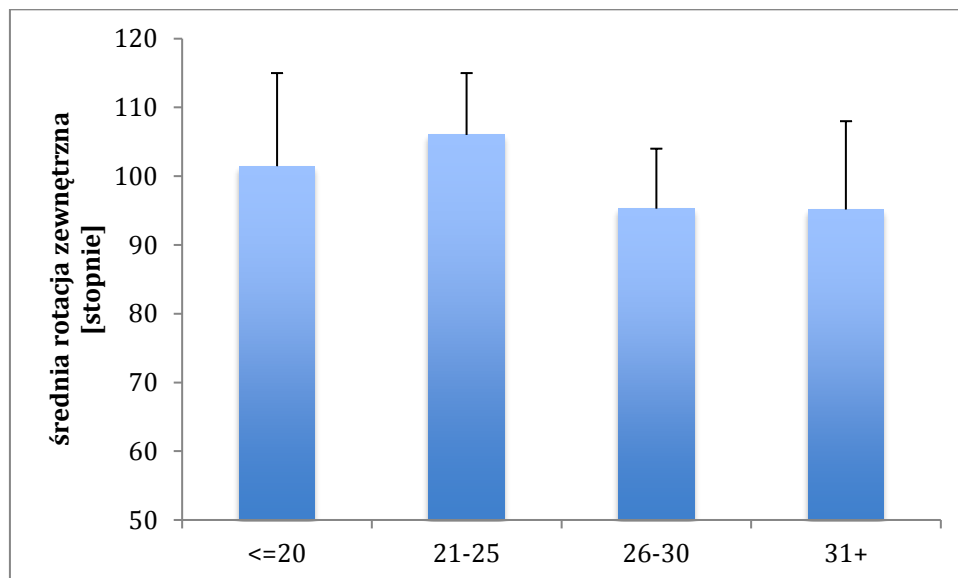
Tabela 5.10. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku, konfliktu podbarkowego, odczuwaniem bólu oraz wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku a rodzajem stosowanego BH

	jedenręczny BH		oburęczny BH		różnica	
	M	SD	M	SD	U	P
liczba zmian patologicznych	1,54	1,27	1,19	1,04	291,0	0,367
SSP	0,54	0,66	0,11	0,32	221,5	0,003
ISP	0,23	0,44	0,36	0,52	305,5	0,437
SSC	0,62	1,12	0,36	0,56	318,0	0,604
kaletka	0,46	0,52	0,53	0,72	343,0	0,978
konflikt	0,08	0,28	0,06	0,30	331,5	0,561
ból w trakcie gry	2,85	2,27	1,98	2,58	265,5	0,175
ból po grze	3,23	2,52	1,55	2,33	211,0	0,020
ABiSB	90,19%	8,51%	92,50%	11,78%	268,0	0,183
U- statystyka U Manna-Whitney'a						

5.4.4. Zależność między wiekiem a analizowanymi zmiennymi

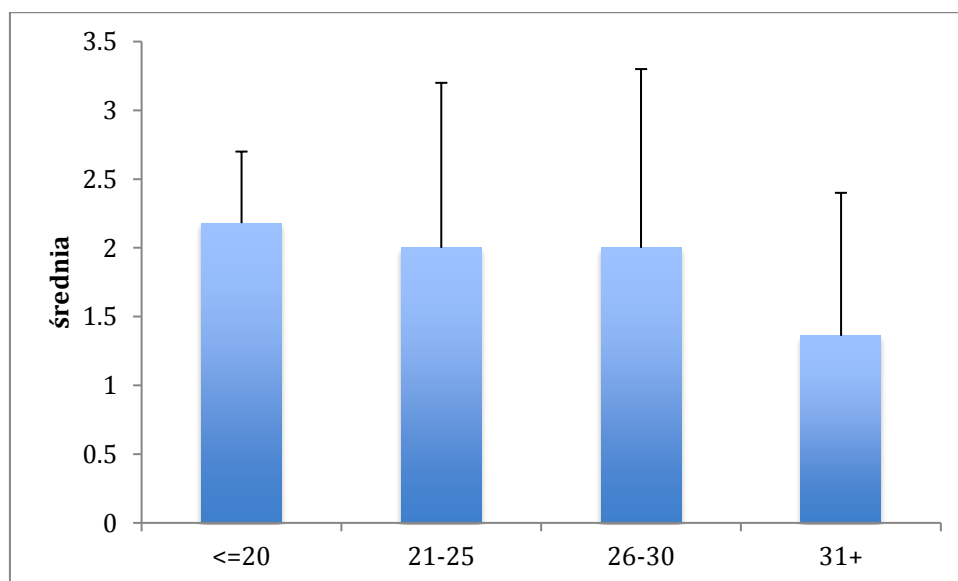
Za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji zbadano, czy istnieją różnice pomiędzy poszczególnymi grupami wiekowymi tenisistów (do 20 lat, 21-25 lat, 26-30 lat oraz 31+ lat) pod względem wybranych zmiennych. Z racji na liczbę przeprowadzonych analiz skupiono się wyłącznie na różnicach istotnych statystycznie.

Istotne różnice zaobserwowano pod względem rotacji zewnętrznej po stronie dominującej ($P < 0,01$). Dokładna analiza testem post z poprawką Scheffe'go pokazała, że badani w wieku 21-25 lat posiadali znacznie większą rotację zewnętrzną po stronie dominującej niż osoby w wieku 26 lat i starsze. Średnia rotacji zewnętrznej dla najmłodszych badanych nie różniła się od innych grup [Rycina 5.13.].

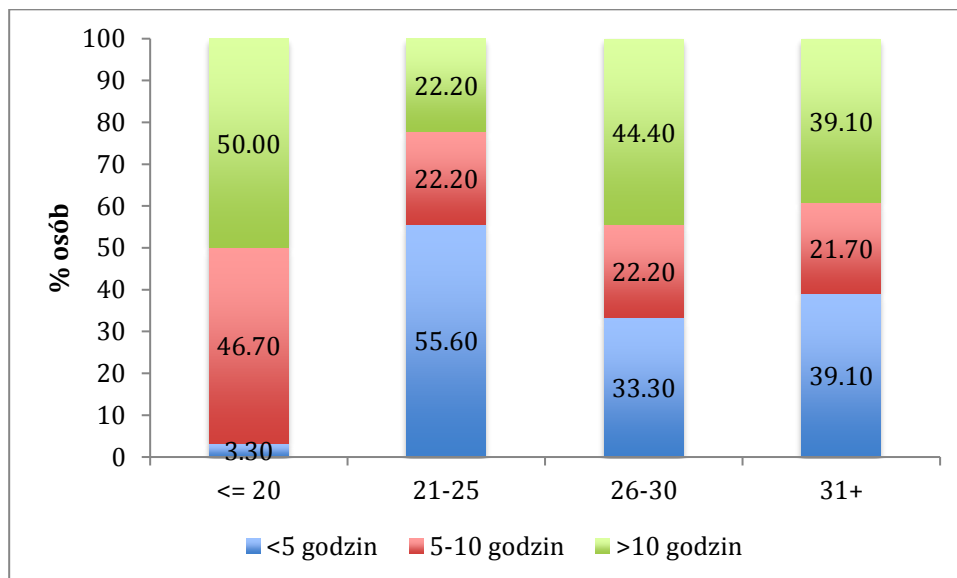


Rycina 5.13. Rotacja zewnętrzna po stronie dominującej w zależności od wieku (+SD)

Istotne różnice obserwowano również pod względem objętości treningu tenisowego ($P < 0,05$) i ogólnorozwojowego ($P < 0,01$). Analiza testem post-hoc z poprawką Scheffé'go pokazała, że wraz z wiekiem malała objętość treningu ogólnorozwojowego (Rycina 5.14.). W przypadku objętości treningu tenisowego zaobserwowano, że osoby w wieku 21-25 lat trenowały mniej niż osoby w wieku ≤ 20 roku życia i w przedziale 26-30 lat. Nie było istotnych różnic między najmłodszą i najstarszą grupą wiekową (Rycina 5.15.).

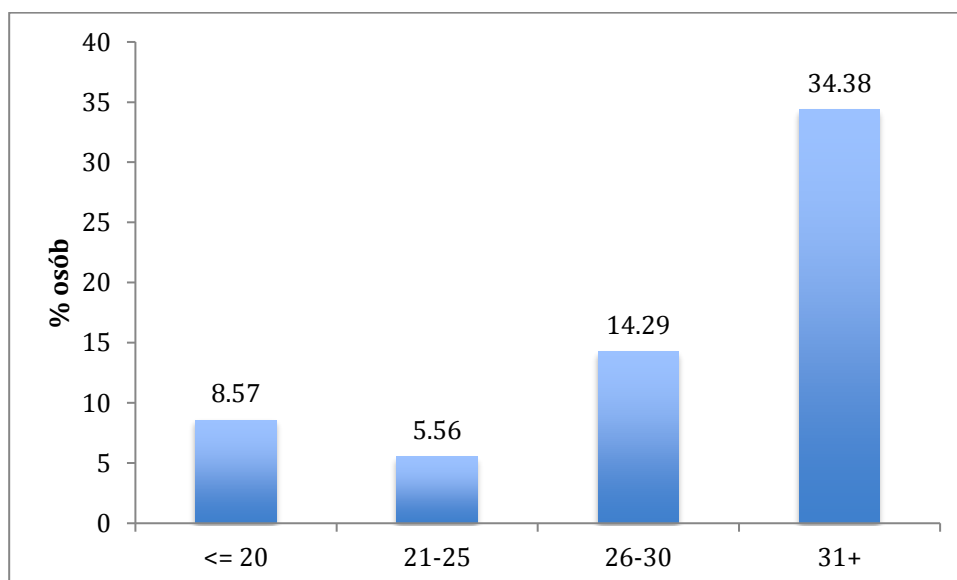


Rycina 5.14. Objętość treningu ogólnorozwojowego w zależności od wieku (+SD)

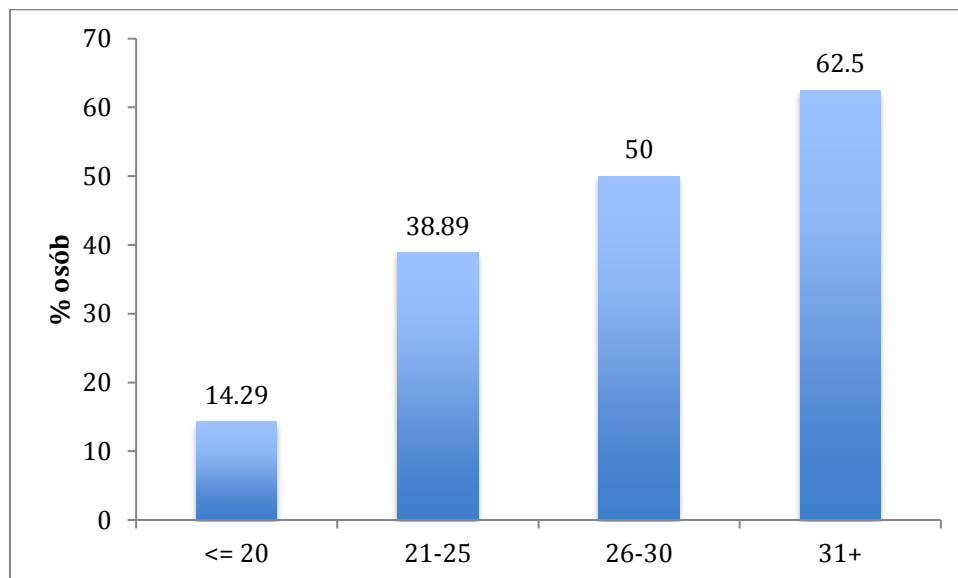


Rycina 5.15. Objętość treningu tenisowego w zależności od wieku

Istotne różnice obserwowano również pod względem występowania patologii SSP ($P=0,084$), ISP ($P<0,05$) oraz SSC ($P<0,05$). W przypadku SSP i SSC okazało się, że wraz z wiekiem rósł procent obserwowanych patologii [Rycina 5.16. oraz Rycina 5.17.].

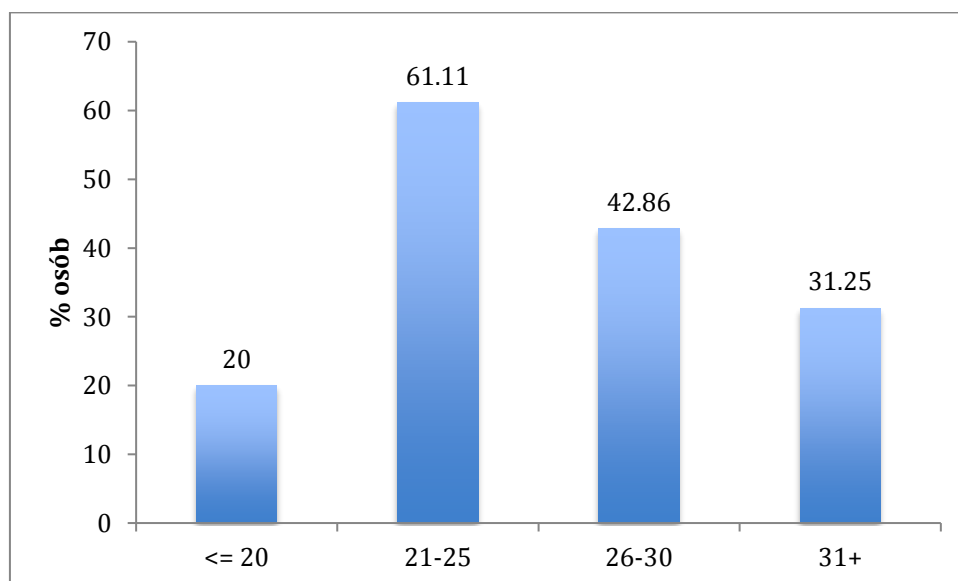


Rycina 5.16. Występowanie patologii SSP w zależności od wieku



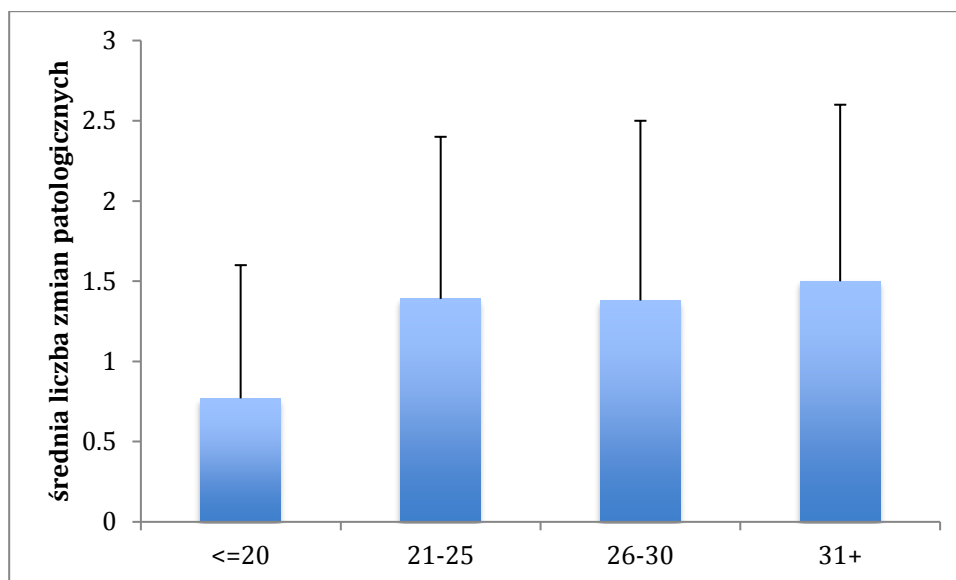
Rycina 5.17. Występowanie patologii SSC w zależności od wieku

W przypadku patologii ISP najniższy procent obserwowano w grupie osób do 20 lat, natomiast najwyższy – w grupie 21-25 lat [Rycina 5.18.].



Rycina 5.18. Występowanie patologii ISP w zależności od wieku

Pod względem liczby zmian patologicznych barku również zaobserwowano istnienie różnic pomiędzy kategoriami wiekowymi ($P < 0,05$). Zaobserwowano, że w grupie osób do 20 roku życia była ona znacznie mniejsza, w porównaniu do pozostałych grup wiekowych. Graficznie otrzymaną zależność przedstawiono poniżej [Rycina 5.19.].



Rycina 5.19. Liczba zmian patologicznych barku na badanego w zależności od wieku (+SD)

Nie potwierdzono, aby grupy wiekowe różniły się wynikiem w testach Neer'a i Jobe'a, częstością dyskiinezy łopatki, zakresem rotacji wewnętrznej, odczuwaniem bólu, wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku oraz występowaniem zmian w kaletce podbarkowej.

5.4.5. Związek między czasem występowania bólu barku a analizowanymi zmiennymi

Nie został zidentyfikowany związek pomiędzy czasem występowania bólu barku a występowaniem zmian patologicznych barku, cech konfliktu podbarkowego ani GIRD, deficytu TROM lub ERD [Tabela 5.11.].

Tabela 5.11. Związek między występowaniem zmian patologicznych barku, cech konfliktu podbarkowego i zmian rotacji a czas występowania bólu barku

	czas występowania bólu barku	
	rho	P
liczba zmian patologicznych	0,203	0,102
SSP	0,181	0,145
ISP	0,197	0,113
SSC	0,151	0,227
kaletka	-0,062	0,621
konflikt	0,174	0,163

GIRD	0,137	0,274
deficyt TROM	0,151	0,225
ERD	0,104	0,406

5.4.6. Zależność między zmianami w zakresie rotacji stawu ramiennego a zmianami patologicznymi barku i cechami konfliktu podbarkowego

Występowanie GIRD nie zależało od występowania zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego. Warto jednak podkreślić, że wyższy odsetek osób ze zmianami danej struktury obserwowany był zazwyczaj w grupie z GIRD. Szczegółowe wyniki przedstawiono w poniższej tabeli [Tabela 5.12.].

Tabela 5.12. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego a GIRD

	GIRD		ogółem
	nie	tak	
SSP	14,0%a	23,1%a	15,20%
ISP	30,2%a	46,2%a	32,30%
SSC	30,2%a	46,2%a	32,30%
kaletka	39,5%a	38,5%a	39,40%
konflikt	2,3%a	7,7%a	3,00%
Każda litera w indeksie dolnym oznacza podzbiór kategorii GIRD, których proporcje kolumny w ramach każdego wiersza nie różnią się istotnie statystycznie od siebie na poziomie 0,05			

Występowanie deficytu TROM nie zależało od występowania zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego. Warto jednak podkreślić, że wyższy odsetek osób ze zmianami w kaletce podbarkowej i bolesnością w trakcie badania konfliktu podbarkowego obserwowany był w grupie z deficytem TROM, natomiast dla patologii struktur: ISP oraz SSC uzyskano odwrotną zależność (wyższy procent w grupie, gdzie nie obserwowano deficytu TROM). Szczegółowe wyniki przedstawiono w poniższej tabeli [Tabela 5.13.].

Tabela 5.13. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego a deficytem TROM

	deficyt TROM		Ogółem
	nie	tak	
SSP	15,2%a	15,1%a	15,20%

ISP	39,1%a	26,4%a	32,30%
SSC	34,8%a	30,2%a	32,30%
kaletka	37,0%a	41,5%a	39,40%
konflikt	0%	5,7%a	3,00%
Każda litera w indeksie dolnym oznacza podzbiór kategorii deficyt TROM, których proporcje kolumny w ramach każdego wiersza nie różnią się istotnie statystycznie od siebie na poziomie 0,05			

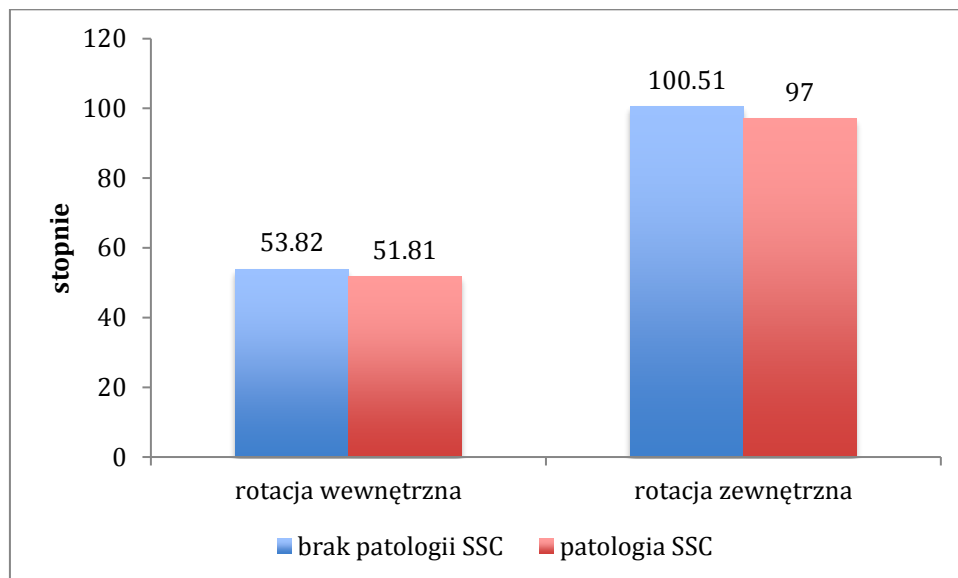
Występowanie ERD nie zależało od występowania większości zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego. Uzyskano jedynie, że wyższy odsetek osób z patologią SSP obserwowany był w grupie z ERD. Dla pozostałych struktur kierunek różnic był taki sam, lecz nie były to istotne różnice. Jedynie dla odsetka osób z bolesnością w trakcie badania konfliktu podbarkowego kierunek różnicy był odwrotny, ale nie stanowiła ona istotnej różnicy. Szczegółowe wyniki przedstawiono w poniższej tabeli [Tabela 5.14.].

Tabela 5.14. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego a ERD

	ERD		ogółem
	nie	tak	
SSP	6,4%a	23,1%b	15,20%
ISP	27,7%a	36,5%a	32,30%
SSC	23,4%a	40,4%a	32,30%
kaletka	34,0%a	44,2%a	39,40%
konflikt	4,3%a	1,9%a	3,00%
Każda litera w indeksie dolnym oznacza podzbiór kategorii ERD, których proporcje kolumny w ramach każdego wiersza nie różnią się istotnie statystycznie od siebie na poziomie 0,05			

5.4.7. Zależność między patologią SSC i zmianami w kaletce podbarkowej a rotacją stawu ramiennego

Analiza testem U Manna-Whitney'a pokazała, że istnieje jedynie tendencja statystyczna ($Z=1,66$; $P=0,098$) pokazująca, że osoby z patologią SSC mają mniejszy zakres rotacji zewnętrznej po stronie dominującej niż osoby, u których nie obserwowano patologii tej struktury. Istotnych różnic nie stwierdzono w przypadku zakresu rotacji wewnętrznej po stronie dominującej ($Z=0,58$; $P>0,05$) [Rycina 5.20.].

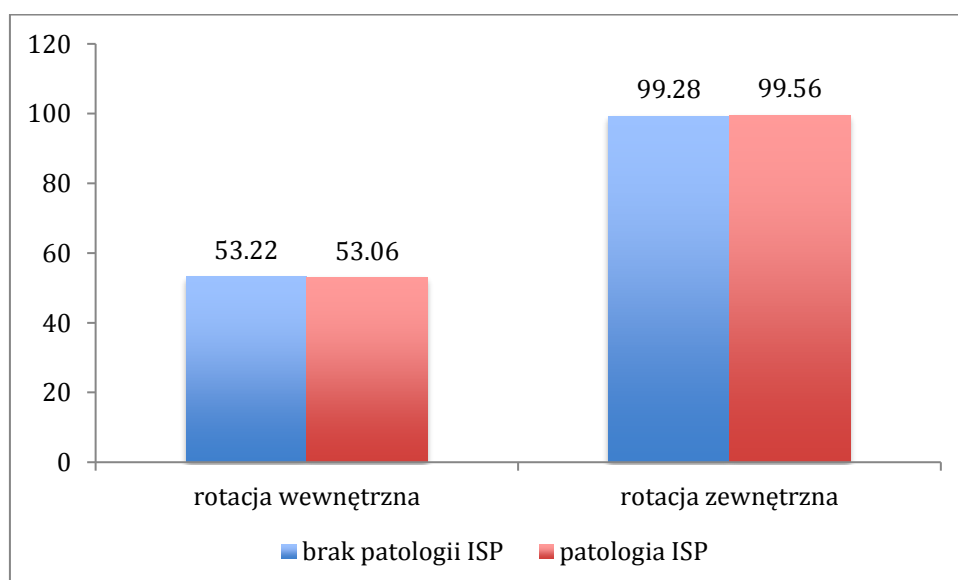


Rycina 5.20. Średni zakres rotacji wewnętrznej i zewnętrznej po stronie dominującej w zależności od występowania patologii SSC

Nie potwierdzono, aby występowanie zmian w kaletce podbarkowej miało wpływ na różnice w zakresie rotacji zewnętrznej ($Z=0,26$; $P>0,05$) oraz wewnętrznej ($Z=0,98$; $P>0,05$) po stronie dominującej.

5.4.8. Zależność między patologią ISP a rotacją stawu ramiennego

Wykonana analiza testem U Manna-Whitney'a nie potwierdziła istnienia zależności między występowaniem patologii ISP a zakresem rotacji wewnętrznej ($Z=0,11$; $P>0,05$) i zewnętrznej ($Z=0,40$; $P>0,05$) po stronie dominującej (por. Rycina 5.21.).



Rycina 5.21. Średni zakres rotacji wewnętrznej i zewnętrznej po stronie dominującej w zależności od występowania patologii ISP

5.4.9. Zależność między istotnym bólem i sprawnością barku a zakresem rotacji stawu ramennego i patologią stożka rotatorów

Nie wykazano znaczących różnic ($P > 0,05$) pomiędzy grupą tenisistów z istotnym bólem barku a tymi bez istotnego bólu w kontekście zakresu rotacji stawu ramennego po stronie dominującej czy występowania patologii stożka rotatorów [Tabela 5.15.].

Tabela 5.15. Zależność między zakresem rotacji stawu ramennego po stronie dominującej i występowaniem patologii SSP, ISP lub SSC a występowaniem istotnego bólu barku wśród tenisistów z bólem barku

	tenisiści z bólem barku		
	VAS 0-3 (n=13)	VAS 4-10 (n=12)	P
rotacja wewnętrzna (°) [M±SD]	46.9±11.0	48.6±11.9	0,972
rotacja zewnętrzna (°) [M±SD]	101.5±10.5	96.6±8.7	0,369
suma rotacji (°) [M±SD]	148.4±16.3	145.2±15.2	0,580
badani z patologią SSP, ISP lub SSC [n (% grupy)]	8 (61.5)	8 (66.7)	1.000

Podobne wyniki otrzymano porównując tenisistów z bólem barku, którzy otrzymali wynik >150 lub ≤ 150 punktów w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku (analizując odpowiedzi na pytania dotyczące sprawności barku) [Tabela 5.16.].

Tabela 5.16. Zależność między zakresami rotacji stawu ramennego po stronie dominującej i występowaniem patologii stożka rotatorów a wynikiem w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku (analizując odpowiedzi na 8 pytań dotyczących sprawności barku) wśród tenisistów z bólem barku

	tenisiści z bólem barku		
	ABiSB >150 (n=20)	ABiSB ≤ 150 (n=17)	P
rotacja wewnętrzna (°) [M±SD]	49.9±10.2	44.7±12.1	0,166
rotacja zewnętrzna (°) [M±SD]	100.2±9.4	96.4±12.5	0,300
suma rotacji (°) [M±SD]	150.1±14.8	141.1±19.1	0,117
badani z patologią SSP, ISP lub SSC [n (% grupy)]	13 (65.0)	9 (52.9)	0,457

5.4.10. Zależność między wynikiem testu Jobe'a i testu Neer'a a zakresem rotacji stawu ramennego i zmianami patologicznymi barku

Porównanie grup po uwzględnieniu zobiektywizowanej patologii za pomocą testu Jobe'a ujawniło różnice w zakresie rotacji stawów ramiennych w grupie tenisistów z bólem

barku. W grupie tej badani cechujący się dodatnim lub ujemnym wynikiem testu Jobe'a posiadali podobny zakres rotacji wewnętrznej (odpowiednio $46.8 \pm 13.2^\circ$ vs. $48.1 \pm 9.9^\circ$), natomiast istotnie statystycznie różne zakres rotacji zewnętrznej (odpowiednio $92.4 \pm 12.0^\circ$ vs. $103.1 \pm 7.4^\circ$, $P=0,002$) oraz sumę rotacji po stronie dominującej (odpowiednio $139.1 \pm 21.5^\circ$ vs. $151.2 \pm 11.2^\circ$, $P=0,033$).

Tenisiści z bólem barku z dodatnim lub ujemnym wynikiem w teście Neer'a nie różnili się istotnie od siebie ($P>0,05$) w kontekście zakresu rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej.

Wyniki wskazują na mięsień podłopatkowy jako strukturę, której patologia różnicuje test Jobe'a (+) i test Jobe'a (-). Aż wśród 56,3% osób z grupy I, które posiadały pozytywny wynik testu Jobe'a zidentyfikowano patologie w obrębie mięśnia podłopatkowego (wraz z jego entezą, ścięgnem oraz strukturami torebkowo-więzadłowymi). Jedynie u 23,8% badanych z negatywnym wynikiem testu Jobe'a wykryto patologie mięśnia podłopatkowego. Była to różnica istotna statystycznie ($P=0,044$).

Istniała tendencja ($P=0,066$) do częstszego występowania zwiększonej ilości płynu w kaletce lub obrzęku kaletki wśród osób z grupy I z dodatnim wynikiem testu Jobe'a (31,3%) w porównaniu do tych z ujemnym wynikiem tego testu (4,8%).

Wśród badanych z grupy I posiadających dodatni wynik w teście Jobe'a zidentyfikowano wyższą średnią liczbę patologii entez wszystkich ścięgien i struktur torebkowo-więzadłowych na osobę, w porównaniu do tych z wynikiem ujemnym (odpowiednio 0.38 ± 0.72 vs. 0.14 ± 0.36 i 0.81 ± 1.11 vs. 0.76 ± 0.94), lecz nie były to różnice istotne statystycznie ($P>0,05$).

W przypadku analizy danych otrzymanych po przeprowadzeniu testu Neer'a uzyskano, że istniała tendencja ($P=0,081$) do rzadszego występowania patologii mięśnia podłopatkowego (wraz z jego entezą, ścięgnem oraz strukturami torebkowo-więzadłowymi) wśród osób z grupy I z dodatnim wynikiem testu Neer'a. Aż 52,9% badanych z negatywnym wynikiem testu Neer'a posiadało patologie mięśnia podłopatkowego, natomiast osób z pozytywnym wynikiem testu Neer'a oraz posiadających patologię mięśnia podłopatkowego było jedynie 25%. Wśród badanych posiadających ujemny wynik w teście Neer'a zidentyfikowano wyższą średnią liczbę patologii entez wszystkich ścięgien i struktur torebkowo-więzadłowych na osobę, w porównaniu do tych z wynikiem dodatnim (odpowiednio 0.35 ± 0.61 vs. 0.15 ± 0.49 i 1.00 ± 1.17 vs. 0.60 ± 0.82), lecz nie były to różnice istotne statystycznie ($P>0,05$) [Tabela 5.17.].

Tabela 5.17. Zależność między zakresami rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej i występowaniem zmian patologicznych a wynikiem testu Jobe’a i Neer’a wśród tenisistów z bólem barku

	tenisiści z bólem barku		
	test Jobe’a ujemny (n=21)	test Jobe’a dodatni (n=16)	P
rotacja wewnętrzna (°) [M±SD]	48.1±9.9	46.8±13.2	0,725
rotacja zewnętrzna (°) [M±SD]	103.1±7.4	92.4±12.0	0,002
suma rotacji (°) [M±SD]	151.2±11.2	139.1±21.5	0,033
badani z patologią SSP [n (% grupy)]	4 (19.1)	4 (25.0)	0.705
badani z patologią ISP [n (% grupy)]	9 (42.9)	6 (37.5)	0,742
badani z patologią SSC [n (% grupy)]	5 (23.8)	9 (56.3)	0,044
badani ze zwłóknieniem kaletki [n (% grupy)]	5 (23.8)	7 (43.8)	0,199
badani ze zwiększoną ilością płynu lub obrzękiem kaletki [n (% grupy)]	1 (4.8)	5 (31.3)	0,066
patologia entez ścięgien/badany [M±SD]	0.14±0.36	0.38±0.72	0,206
patologia entez struktur torebkowo-więzadłowych/badany [M±SD]	0.76±0.94	0.81±1.11	0,882
	tenisiści z bólem barku		
	test Neer’a ujemny (n=17)	test Neer’a dodatni (n=20)	P
rotacja wewnętrzna (°) [M±SD]	49.5±11.8	45.8±10.8	0,323
rotacja zewnętrzna (°) [M±SD]	98.0±10.8	98.9±11.3	0,817
suma rotacji (°) [M±SD]	147.5±18.9	144.7±16.2	0,621
badani z patologią SSP [n (% grupy)]	3 (17.7)	5 (25.0)	0,701
badani z patologią ISP [n (% grupy)]	9 (52.9)	6 (30.0)	0,157
badani z patologią SSC [n (% grupy)]	9 (52.9)	5 (25.0)	0,081
badani ze zwłóknieniem kaletki [n (% grupy)]	7 (41.2)	5 (25.0)	0,295
badani ze zwiększoną ilością płynu lub obrzękiem kaletki [n (% grupy)]	3 (17.6)	3 (15.0)	1.000
patologia entez ścięgien/badany [M±SD]	0.35±0.61	0.15±0.49	0,267
patologia entez struktur torebkowo-więzadłowych/badany [M±SD]	1.00±1.17	0.60±0.82	0,232

5.4.11. Ocena wartości diagnostycznej testu Jobe’a i testu Neer’a

Do oceny wartości diagnostycznej obu analizowanych testów zastosowano następujące miary: czułość, swoistość, pozytywną wartość prognostyczną (*Positive Predictive Value* – PPV), negatywną wartość prognostyczną (*Negative Predictive Value* – NPV) oraz wiarygodność testu. Analizy dokonano dla strony dominującej. Patologie barku były identyfikowane w badaniu ultrasonograficznym. Poniżej przedstawiono ocenę obu testów.

W przypadku testu Jobe'a pod względem czułości (określającej zdolność testu do wykrywania patologii) najwyższy wynik uzyskano w przypadku patologii entezy ścięgien (30,8%), najniższą natomiast dla patologii entezy struktur torebkowo-więzadłowych (15,9%). Pod względem swoistości nie obserwowano różnic między poszczególnymi strukturami, a wyniki wynosiły ponad 83%. Zdecydowanie najniższa pozytywna wartość prognostyczna obserwowana była dla patologii entezy ścięgien (25%). W przypadku pozostałych patologii przyjmowała ona zbliżone wartości.

Ocenę wartości diagnostycznej oparto głównie o wskaźnik wiarygodności, rozumiany jako odsetek poprawnych klasyfikacji testu dla danych struktur. Najwyższą wiarygodność otrzymano dla patologii entezy ścięgien (78,8%) – uzyskany wynik można tłumaczyć głównie wysokim procentem negatywnej wartości prognostycznej (89,2%). Dla pozostałych struktur uzyskano zbliżone wartości wiarygodności testu. Szczegółowe wartości parametrów oceny dla testu Jobe'a przedstawiono w poniższej tabeli [Tabela 5.18.].

Tabela 5.18. Ocena wartości diagnostycznej testu Jobe'a; 95% przedziały ufności CI podano w nawiasach kwadratowych

test Jobe'a	patologia kaletki	patologia SSP/ISP/SSC	patologia entezy ścięgien	patologia entezy struktur torebkowo-więzadłowych
czułość % [CI]	20,50 [9.3-36.5]	20,00 [10.0-33.7]	30,80 [9.1-61.4]	15,90 [6.6-30.1]
swoistość % [CI]	86,70 [75.4-94.1]	87,80 [75.2-95.4]	86,10 [76.9-92.6]	83,60 [71.2-92.2]
PPV % [CI]	50,00 [24.7-75.4]	62,50 [35.4-84.8]	25,00 [7.3-52.4]	43,80 [19.8-70.1]
NPV % [CI]	62,70 [51.3-73.0]	51,80 [40.6-62.9]	89,20 [80.4-94.9]	55,40 [44.1-66.3]
wiarygodność % [CI]	60,61 [52.7-70.4]	53,54 [42.4-64.1]	78,79 [76.2-90.9]	53,54 [40.8-63.7]

W przypadku testu Neer'a pod względem czułości najwyższy wynik uzyskano w przypadku patologii SSP, ISP lub SSC (24%), najniższy natomiast dla patologii kaletki (18%). Warto zaznaczyć, że różnice w czułości dla poszczególnych struktur nie były tak wyraźne jak w przypadku testu Jobe'a. Pod względem swoistości nie obserwowano większych różnic między poszczególnymi strukturami, a wyniki wynosiły ponad 76%. Zdecydowanie najniższa pozytywna wartość prognostyczna obserwowana była dla patologii entezy ścięgien (14,3%), najwyższa natomiast dla patologii SSP, ISP lub SSC (57,1%).

Ocenę wartości diagnostycznej oparto głównie o wskaźnik wiarygodności, rozumiany jako odsetek poprawnych klasyfikacji testu dla danych struktur. Najwyższą wiarygodność otrzymano dla patologii entezy ścięgien (71,7%) – uzyskany wynik można tłumaczyć głównie

wysokim procentem negatywnej wartości prognostycznej (87,2%). Dla pozostałych struktur uzyskano zbliżone wartości wiarygodności testu. Szczegółowe wartości parametrów oceny dla testu Neer’a przedstawiono w poniższej tabeli [Tabela 5.19.].

Tabela 5.19. Ocena wartości diagnostycznej testu Neer’a; 95% przedziały ufności CI podano w nawiasach kwadratowych

test Neer’a	patologia kaletki	patologia SSP/ISP/SSC	patologia entezi ścięgien	patologia entezi struktur torebkowo-więzadłowych
czułość % [CI]	18,00 [7.5-33.5]	24,00 [13.1-38.2]	23,10 [5.0-53.8]	22,70 [11.5-37.8]
swoistość % [CI]	76,70 [64.0-86.6]	84,80 [73.0-92.8]	79,10 [69.0-87.1]	80,00 [67.0-89.6]
PPV % [CI]	33,30 [14.6-57.0]	57,10 [36.3-55.7]	14,30 [3.1-36.3]	47,60 [25.7-70.2]
NPV % [CI]	59,00 [47.3-70.0]	56,80 [45.8-67.3]	87,20 [77.7-93.7]	56,40 [44.7-67.6]
wiarygodność % [CI]	53,54 [41.1-66.9]	52,53 [40.6-59.9]	71,72 [63.2-78.4]	54,55 [42.3-65.4]

5.4.12. Predykcja wyniku w teście Jobe’a i teście Neer’a

Wykonana analiza regresji logistycznej pozwoliła na zbudowanie modeli dobrze dopasowanych do danych, które wyjaśniają uzyskany wynik w obu testach. Jako predyktory w modelu użyto liczbę zmian patologicznych barku, dyskinezę łopatki, zakres rotacji wewnętrznej i zewnętrznej stawu ramiennego (po stronie dominującej) oraz wynik uzyskany w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku. Szczegółowe wyniki omówiono poniżej.

W przypadku testu Jobe’a uzyskano model dobrze dopasowany do danych ($\chi^2(5)=46,46$; $P<0,001$), który wyjaśnia 63,8% wariancji uzyskiwanych wyników. Dobrze dopasowanie modelu potwierdzono również testem Hosmera i Lemeshowa ($\chi^2(8)=5,43$; $P>0,05$). Zbieżność uzyskanych wyników oraz przewidywań modelu jest wysoka (91,9%). Wyższy procent poprawnych klasyfikacji wystąpił w przypadku ujemnych (97,6%) niż dodatnich wyników testu Jobe’a (62,5%), co potwierdza również wysoka wiarygodność testu (w tym NPV). Zaobserwowano, że szansa na uzyskanie dodatniego wyniku w teście Jobe’a wzrasta wraz ze wzrostem liczby zmian patologicznych (blisko 2-krotnie) oraz maleje wraz z wzrostem częstości występowania dyskinezy (o 57,8%), zwiększaniem się zakresu rotacji zewnętrznej (o 14,3%) oraz wzrostem wyniku uzyskiwanego w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku (o 9,4%). Jedynie na podstawie zakresu rotacji wewnętrznej nie można przewidzieć uzyskanego wyniku w teście Jobe’a [Tabela 5.20.].

Tabela 5.20. Wartości oszacowań niestandardyzowanych wraz z wartościami ilorazu szans dla modelu wyjaśniającego uzyskiwany wynik w teście Jobe'a dla strony dominującej

test Jobe'a	B	SE	Wald	P	Exp(B)
liczba zmian patologicznych	0,711	0,35	4,135	0,042	2,036
dyskineza	-0,863	0,387	4,958	0,026	0,422
rotacja wewnętrzna	-0,024	0,036	0,451	0,502	0,976
rotacja zewnętrzna	-0,155	0,052	8,666	0,003	0,857
ABiSB	-0,099	0,03	11,173	0,001	0,906
B- współczynnik niestandardyzowany w modelu regresyjnym; SE- standardowy błąd pomiaru; Wald- statystyka Walda; Exp(B)- iloraz szans					

Dla modelu wyjaśniającego wynik testu Neer'a także uzyskano model dobrze dopasowany do danych (χ^2 (5)=31,86; $P<0,001$), który wyjaśnia 42,7% wariancji uzyskiwanych wyników. Dobrze dopasowanie modelu potwierdzono również testem Hosmera i Lemeshowa (χ^2 (8)=8,44; $P>0,05$). Zbieżność uzyskanych wyników oraz przewidywań modelu jest wysoka (84,8%). Wyższy procent poprawnych klasyfikacji wystąpił w przypadku ujemnych (94,9%) niż dodatnich wyników testu Neer'a (47,6%), co potwierdza również wysoka wiarygodność testu (w tym NPV). Zaobserwowano, że szansa na uzyskanie dodatniego wyniku w teście Neer'a maleje wraz ze wzrostem wyniku uzyskiwanego w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku (o 6,6%). Pozostałe predyktory okazały się nieistotne dla modelu [Tabela 5.21.].

Tabela 5.21. Wartości oszacowań niestandardyzowanych wraz z wartościami ilorazu szans dla modelu wyjaśniającego uzyskiwany wynik w teście Neer'a dla strony dominującej

test Neer'a	B	SE	Wald	P	Exp(B)
liczba zmian patologicznych	-0,001	0,279	0,000	0,996	0,999
dyskineza	0,015	0,235	0,004	0,950	1,015
rotacja wewnętrzna	-0,043	0,029	2,242	0,134	0,958
rotacja zewnętrzna	-0,010	0,029	0,116	0,733	0,990
ABiSB	-0,068	0,019	13,381	0,000	0,934

5.4.13. Zależność między dyskinezą łopatki a patologią stożka rotatorów

W grupach I, II i III procent badanych cechujących się występowaniem patologii stożka rotatorów był wyższy u tych u których nie została zidentyfikowana dyskineza łopatki,

niż u tych u których była ona obecna. Różnica istotna statystycznie była widoczna jedynie w grupie II (66,7% vs. 20%, $P=0,032$) [Tabela 5.22.].

Tabela 5.22. Zależność między występowaniem patologii stożka rotatorów a dyskinezą łopatki w różnych grupach

	I grupa			II grupa			III grupa		
	brak dyskinezy (n=11)	jest dyskineza (n=26)	P	brak dyskinezy (n=9)	jest dyskineza (n=20)	P	brak dyskinezy (n=11)	jest dyskineza (n=22)	P
badani z patologią SSP, ISP lub SSC [n (% grupy)]	7 (63.6)	15 (57.7)	0,736	6 (66.7)	4 (20.0)	0.032	7 (63.6)	11 (50.0)	0,458

5.4.14. Związek między zmianami patologicznymi barku a analizowanymi zmiennymi

Większa liczba zmian patologicznych barku była powiązana z częstszym występowaniem dodatniego wyniku testu Jobe’a i wzrastała z wiekiem. Ponadto obserwowano tendencję, że liczba zmian patologicznych wzrastała wraz z czasem występowania bólu. Nie było natomiast związku między liczbą zmian patologicznych barku a wynikiem w teście Neer’a, dyskinezą łopatki, zakresami rotacji, objętością treningu, stosowaniem rozgrzewki i rozciągania oraz intensywnością odczuwania bólu w trakcie gry oraz po grze [Tabela 5.23.].

Tabela 5.23. Związek między wynikami testu Neer’a i Jobe’a, dyskinezą łopatki, zakresami rotacji, objętością treningu, rozgrzewką, rozciąganiem, wiekiem, czasem występowania bólu i intensywnością odczuwanego bólu a występowaniem zmian patologicznych barku dla strony dominującej – wartości współczynników korelacji r Pearsona

	liczba zmian patologicznych
Neer	0,043
Jobe	0,237*
dyskineza	0,027
rotacja wewnętrzna	-0,126
rotacja zewnętrzna	-0,041
suma rotacji	-0,121
trening tenisowy	-0,186

trening ogólnorozwojowy	0,073
rozgrzewka	0,174
rozciąganie (odwrotna skala)	0,189
wiek	0,346*
czas występowania bólu	0,201
ból w trakcie gry	0,058
ból po grze	0,111
* korelacja jest istotna na poziomie 0.05 (dwustronnie)	

5.5. Analiza skupień

5.5.1. Wyniki analizy skupień dla intensywności odczuwania bólu barku oraz objętości treningu

Za pomocą analizy skupień metodą k-średnich zbadano, czy na podstawie intensywności bólu barku w trakcie gry i po grze, czasu występowania bólu oraz objętości treningu możliwe jest sklasyfikowanie badanych tenisistów do co najmniej dwóch grup charakteryzujących się odmiennymi wynikami. Oddzielne analizy wykonano dla intensywności odczuwania bólu oraz objętości treningu.

Wykonana analiza dla intensywności odczuwania bólu pozwoliła na utworzenie dwóch skupień (oznaczonych jako: 1 i 2; miara Silhouette wskazuje na dobrą spójność i odmiennność grup). Do pierwszego skupienia (1) (n=29) zaklasyfikowano osoby nie odczuwające bólu, natomiast do skupienia drugiego (2) (n=30) włączono osoby odczuwające ból, który trwał zazwyczaj dłuższy czas (powyżej 3 miesięcy). Siedmiu badanych nie zostało włączonych do żadnej z grup z racji na trudność ich klasyfikacji.

W przypadku objętości treningu (treningu tenisowego oraz ogólnorozwojowego) również uzyskano rozwiązanie dwuskupieniowe (oznaczone jako I i II). Obie grupy charakteryzują się wysoką spójnością oraz odrębnością. Pierwsze skupienie (I) opisuje badanych, którzy trenują z mniejszą objętością (n=27), natomiast do skupienia drugiego (II) włączono osoby trenujące z dużą objętością treningu.

Następnie za pomocą dwuczynnikowej analizy wariancji zbadano, czy istnieje zależność między obydwoma skupieniami (utworzonymi na podstawie odczuwanego bólu oraz objętości treningu) a analizowanymi pomiarami (wynikami badania ultrasonograficznego, testem Neer'a i Jobe'a, dyskinezą łopatki oraz zakresami rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej).

W przypadku skupień utworzonych ze względu na odczuwany ból istotne różnice zaobserwowano jedynie dla wyników w testach Neer'a i Jobe'a ($P < 0,001$) – badani odczuwający ból uzyskiwali znacznie częściej dodatni wynik w tych testach niż osoby nie odczuwające bólu. Wartość cząstkowego eta kwadrat wskazuje na obserwowanie dużej siły efektu w przypadku obu zależności. Ponadto obserwowana jest tendencja statystyczna ($P = 0,083$) pokazująca, że osoby nie odczuwające bólu miały większą rotację wewnętrzną po stronie dominującej. W przypadku pozostałych zmiennych różnice okazały się nieistotne statystycznie. Dokładne wyniki zamieszczono w Tabeli 5.24.

Tabela 5.24. Zależność między analizowanymi zmiennymi dla strony dominującej a skupieniami utworzonymi dla odczuwanego bólu

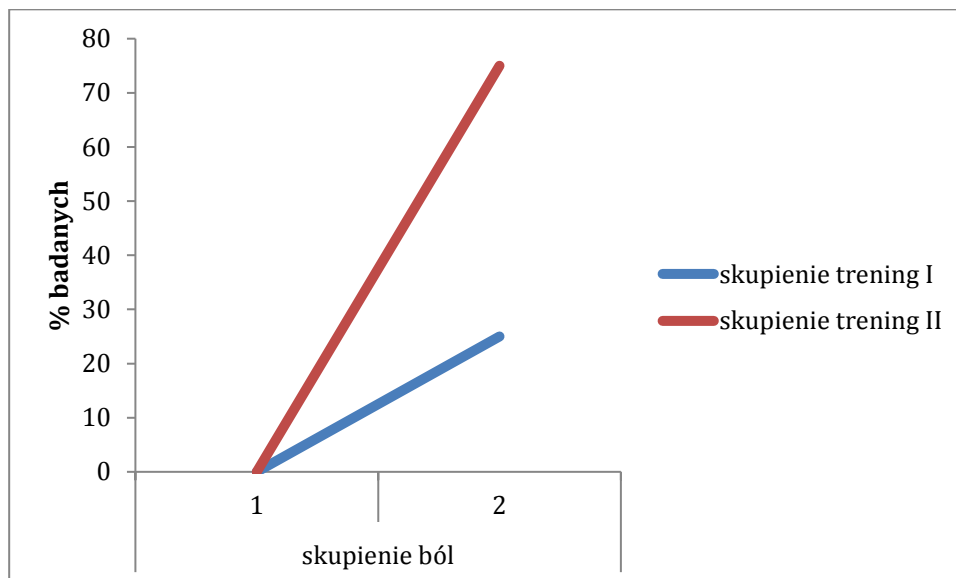
	nie odczuwa bólu (skupienie – ból 1)	odczuwa ból (skupienie – ból 2)	różnica		
	M±SD	M±SD	F	P	cząstkowe eta kwadrat
liczba zmian patologicznych	1,07±1,1	1,33±1,18	0,904	0,346	0,017
SSP	0,17±0,47	0,23±0,43	0,014	0,906	0,000
ISP	0,21±0,41	0,33±0,48	1,547	0,219	0,029
SSC	0,31±0,54	0,43±0,82	1,334	0,253	0,025
kaletka	0,55±0,69	0,47±0,68	0,502	0,482	0,010
konflikt	0±0	0,1±0,4	1,968	0,167	0,036
Neer	0±0	0,53±0,51	32,864	0,000	0,387
Jobe	0±0	0,93±1,23	14,746	0,000	0,221
dyskineza	0,66±0,48	0,72 ±0,51	0,038	0,623	0,003
rotacja wewnętrzna	53,62°±10,93°	48,07°±11,29°	3,133	0,083	0,057
rotacja zewnętrzna	99,17°±11,83°	99,07°±10,36°	0,657	0,421	0,012
suma rotacji	152,25°±13,23°	147,86°±16,78°	0,538	0,467	0,010

Dla zależności pomiędzy skupieniami utworzonymi dla objętości treningu istotne różnice uzyskano dla wyników w teście Neer'a oraz rotacji zewnętrznej i sumy rotacji po stronie dominującej. Uzyskane wyniki pokazały, że osoby z dużą objętością treningu miały rzadziej dodatni wynik testu Neer'a oraz miały większą rotację zewnętrzną i sumę rotacji po stronie dominującej. We wszystkich trzech przypadkach zależności posiadały przeciętne wartości miar sił efektu [Tabela 5.25.].

Tabela 5.25. Zależność między analizowanymi zmiennymi dla strony dominującej a skupieniami utworzonymi dla objętości treningu

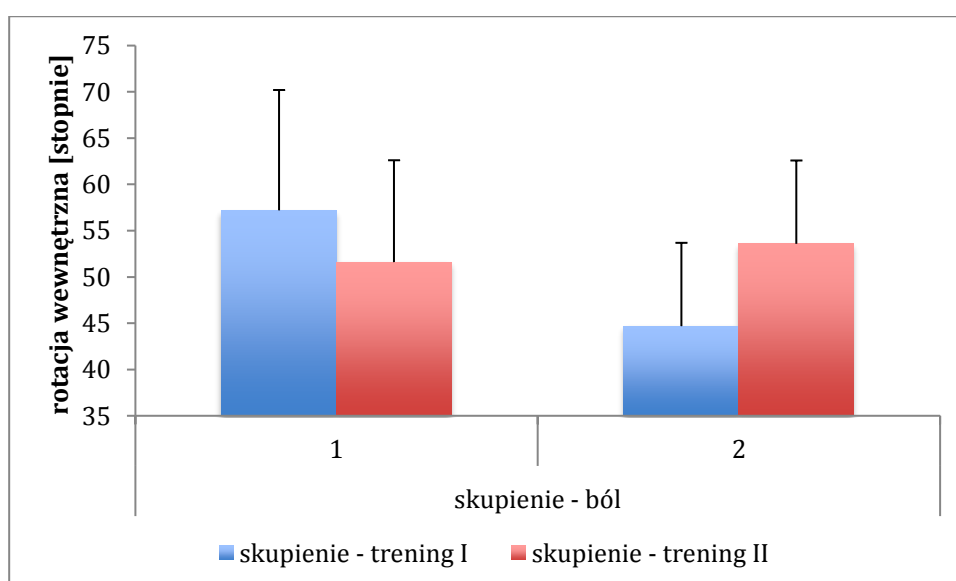
	mała objętość treningu (skupienie – trening I)	duża objętość treningu (skupienie – trening II)	różnica		
	M±SD	M±SD	F	P	cząstkowe eta kwadrat
liczba zmian patologicznych	1,07±1,10	1,30±1,09	0,798	0,376	0,015
SSP	0,3±0,54	0,11±0,32	1,137	0,291	0,021
ISP	0,3±0,47	0,37±0,55	0,002	0,969	0,000
SSC	0,3±0,47	0,51±0,85	1,595	0,212	0,030
kaletka	0,44±0,58	0,57±0,74	0,381	0,540	0,007
konflikt	0,04±0,19	0,09±0,37	0,407	0,526	0,008
Neer	0,48±0,51	0,14±0,36	8,216	0,006	0,136
Jobe	0,56±1,01	0,57±1,09	0,158	0,693	0,003
dyskineza	0,65±0,52	0,67 ±0,50	0,041	0,745	0,005
rotacja wewnętrzna	48,96°±12,95°	51,89°±10,31°	0,308	0,581	0,006
rotacja zewnętrzna	95,33°±12,04°	100,91°±10,28°	6,461	0,014	0,111
suma rotacji	144,77°±14,88°	154,05°±14,03°	5,424	0,024	0,094

Analizie poddano również łączny wpływ obu skupień na uzyskiwane pomiary. Istotny efekt interakcyjny zaobserwowano dla wyników w teście Neer’a ($F(1,52)=8,22$; $P<0,01$; $\eta^2=0,14$) oraz rotacji wewnętrznej po stronie dominującej ($F(1,52)=5,92$; $P<0,05$; $\eta^2=0,10$). W przypadku testu Neer’a uzyskano, że istotna różnica obserwowana jest jedynie w grupie z odczuwanym bólem – osoby z małą objętością treningu rzadziej uzyskiwały dodatni wynik w tym teście niż osoby z dużą objętością treningu. Dla osób nieodczuwających bólu różnica okazała się nieistotna statystycznie [Rycina 5.22.].



Rycina 5.22. Procent osób z dodatnim wynikiem testu Neer'a dla strony dominującej w zależności od utworzonych skupień

Dla rotacji wewnętrznej po stronie dominującej istotne różnice uzyskano również jedynie w przypadku osób odczuwających ból. Zaobserwowano, że osoby z dużą objętością treningu miały znacznie większą rotację wewnętrzną po stronie dominującej w porównaniu do osób z małą objętością treningu. W grupie osób nieodczuwających bólu nie ma różnic w rotacji wewnętrznej w zależności od objętości treningu. Graficznie uzyskany wynik przedstawiono poniżej na Rycinie 5.23.



Rycina 5.23. Średnia rotacja wewnętrzna po stronie dominującej w zależności od utworzonych skupień (+SD)

5.5.2. Przewidywalność klasyfikacji do skupień

Za pomocą wielokrotnej analizy regresji logistycznej zbadano, czy na podstawie wieku, lat gry w tenisa, rotacji wewnętrznej i zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej oraz wystąpienia patologii stożka rotatorów (SSP, ISP lub SSC) i zmian w kaletce podbarkowej możliwe jest przewidzenie klasyfikacji badanych do jednej z czterech grup: brak bólu – mała objętość treningu, brak bólu – duża objętość treningu, odczuwanie bólu – mała objętość treningu, odczuwanie bólu – duża objętość treningu. Uzyskano model dobrze dopasowany do danych ($\chi^2(24)=45,25$; $P<0,01$), który wyjaśnia w 59,3% klasyfikację do skupień. Pod względem poprawności klasyfikacji uzyskano satysfakcjonujące wyniki dla pierwszych trzech grup: brak bólu – mała objętość treningu (60%), brak bólu – duża objętość treningu (61,1%), odczuwanie bólu – mała objętość treningu (62,5%), odczuwanie bólu – duża objętość treningu (25%). Analizę przeprowadzono dla dwóch kategorii odniesienia: brak bólu – mała objętość treningu oraz odczuwanie bólu – duża objętość treningu. Uzyskane wyniki przedstawiono poniżej.

W przypadku, gdy kategorią odniesienia była grupa: brak bólu – mała objętość treningu, okazało się, że wraz z latami gry w tenisa rośnie 1,2-krotnie prawdopodobieństwo klasyfikacji badanego do grupy: brak bólu – duża objętość treningu ($P=0,090$). Ponadto, szansa na sklasyfikowanie badanego do skupienia: odczuwa ból – mała objętość treningu wzrasta 1,2-krotnie wraz z wiekiem ($P=0,078$) i latami gry ($P=0,096$) oraz maleje o 15% wraz z większą rotacją wewnętrzną po stronie dominującej ($P<0,05$) oraz o 93% wraz z wystąpieniem zmian w kaletce podbarkowej ($P<0,05$). Uzyskane wyniki pokazały ponadto, że wraz z rotacją zewnętrzną po stronie dominującej wzrasta szansa na klasyfikację do grupy odczuwającej ból oraz mającą dużą objętość treningu ($P=0,075$). Dokładne wartości oszacowań modelu wraz z wartościami ilorazu szans przedstawiono w Tabeli 5.26.

Tabela 5.26. Oszacowania w modelu, gdzie kategorią odniesienia jest grupa: brak bólu – mała objętość treningu

		B	Wald	P	OR
brak bólu – duża objętość treningu	stała	-6,10	0,88	0,347	
	wiek	-0,08	0,78	0,377	0,927
	lata gry	0,21	2,87	0,090	1,228
	rotacja wewnętrzna	-0,02	0,12	0,732	0,983
	rotacja zewnętrzna	0,07	2,09	0,148	1,077
	SSP	-0,68	0,32	0,572	0,509

	ISP	0,07	0,00	0,967	1,068
	SSC	0,22	0,02	0,885	1,243
	kaletka	-0,32	0,15	0,700	0,726
odczuwanie bólu – mała objętość treningu	stała	3,54	0,20	0,654	
	wiek	0,16	3,11	0,078	1,175
	lata gry	0,18	2,76	0,096	1,199
	rotacja wewnętrzna	-0,16	5,76	0,016	0,854
	rotacja zewnętrzna	0,00	0,00	0,949	1,004
	SSP	-1,36	1,27	0,260	0,256
	ISP	2,28	1,71	0,191	9,738
	SSC	-2,78	2,42	0,120	0,062
	kaletka	-2,68	4,52	0,033	0,068
odczuwanie bólu – duża objętość treningu	stała	-10,87	2,13	0,144	
	wiek	-0,15	1,74	0,188	0,860
	lata gry	0,23	2,42	0,120	1,252
	rotacja wewnętrzna	0,03	0,22	0,642	1,027
	rotacja zewnętrzna	0,10	3,17	0,075	1,108
	SSP	-1,08	0,37	0,543	0,341
	ISP	-0,56	0,10	0,757	0,572
	SSC	1,54	0,86	0,353	4,669
	kaletka	0,01	0,00	0,995	1,006
OR- iloraz szans					

Dla modelu, gdzie kategorią odniesienia była grupa odczuwająca ból oraz mająca dużą objętość treningu zaobserwowano, że wraz z rotacją zewnętrzną po stronie dominującej ($P=0,075$) o 10% maleje szansa klasyfikacji do grupy nieodczuwającej bólu – mała objętość treningu. Ponadto, nie znaleziono predyktorów pozwalających ułatwić klasyfikację między grupami: odczuwa ból – duża objętość treningu oraz brak bólu – duża objętość treningu. Najwięcej predyktorów znaleziono w przypadku klasyfikacji badanych odczuwających ból, lecz różniących się objętością treningu. Okazało się, że wraz z wiekiem rośnie 1,4-krotnie szansa na sklasyfikowanie osoby do grupy odczuwającej ból i trenującej z niewielką objętością ($P<0,05$). Ponadto, wraz z rotacją wewnętrzną po stronie dominującej maleje o 17% możliwość klasyfikacji do grupy odczuwającej ból z dużą objętością treningu ($P<0,05$). Co ciekawe, wystąpienie patologii SSC oraz zmian w kaletce podbarkowej powoduje zmniejszenie o ponad 90% szansy klasyfikacji do skupienia z dużą objętością treningu i odczuwających ból ($P<0,05$), natomiast wraz z patologią ISP maleje 17-krotnie szansa

klasyfikacji do tej grupy (odczuwających ból – duża objętość treningu) ($P=0,067$). Dokładne wartości oszacowań modelu wraz z wartościami ilorazu szans przedstawiono w Tabeli 5.27.

Tabela 5.27. Oszacowania w modelu, gdzie kategorią odniesienia jest grupa: odczuwanie bólu – duża objętość treningu

		B	Wald	P	OR
brak bólu - mała objętość treningu	stała	10,87	2,13	0,144	
	wiek	0,15	1,74	0,188	1,163
	lata gry	-0,23	2,42	0,120	0,799
	rotacja wewnętrzna	-0,03	0,22	0,642	0,974
	rotacja zewnętrzna	-0,10	3,17	0,075	0,903
	SSP	1,08	0,37	0,543	2,936
	ISP	0,56	0,10	0,757	1,750
	SSC	-1,54	0,86	0,353	0,214
	kaletka	-0,01	0,00	0,995	0,994
brak bólu – duża objętość treningu	stała	4,77	0,56	0,456	
	wiek	0,08	0,46	0,497	1,078
	lata gry	-0,02	0,03	0,872	0,981
	rotacja wewnętrzna	-0,04	0,84	0,359	0,958
	rotacja zewnętrzna	-0,03	0,33	0,566	0,972
	SSP	0,40	0,06	0,800	1,495
	ISP	0,63	0,24	0,627	1,869
	SSC	-1,32	1,56	0,212	0,266
	kaletka	-0,33	0,24	0,622	0,722
odczuwanie bólu – mała objętość treningu	stała	14,41	2,92	0,088	
	wiek	0,31	5,66	0,017	1,366
	lata gry	-0,04	0,11	0,738	0,958
	rotacja wewnętrzna	-0,19	6,93	0,008	0,831
	rotacja zewnętrzna	-0,10	2,05	0,152	0,906
	SSP	-0,29	0,03	0,868	0,751
	ISP	2,84	3,35	0,067	17,040
	SSC	-4,32	7,10	0,008	0,013
	kaletka	-2,69	4,97	0,026	0,068

5.6. Model wyjaśniający wynik Ankiety Bólu i Sprawności Barku oraz występowanie zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego

Wykonana analiza regresji liniowej metodą krokową pokazała, że istnieją trzy istotne predyktory pozwalające wyjaśnić uzyskiwany wynik w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku

($F(3,62)=87,02$; $P<0,001$). Model w 79,9% pozwala wyjaśnić nasilenie zmiennej wyjaśnianej ($R=0,899$). Wartość η^2 wskazuje na dużą siłę efektu. Zaobserwowano, że wzrost wyniku w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku można wyjaśnić zgłaszaniem mniejszego bólu w trakcie gry, mniejszą liczbą cech konfliktu podbarkowego i ujemnym wynikiem w teście Neer'a (strona dominująca). Porównując wartości oszacowań standaryzowanych okazało się, że najsilniejszym predyktorem w modelu jest odczuwanie bólu w trakcie gry. W Tabeli 5.28. przedstawiono uzyskane wyniki.

Tabela 5.28. Oszacowania w modelu wyjaśniającym wyniki w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku

		B	SE	Beta	P
ABiSB	ból w trakcie gry	-6,171	0,543	-0,696	0,000
	konflikt	-24,054	4,423	-0,320	0,000
	Neer	-6,718	3,042	-0,139	0,031
Beta- współczynnik standaryzowany w modelu regresyjnym					

W przypadku występowania zmian patologicznych barku wykonano analizę regresji logistycznej. Otrzymano model dobrze dopasowany do danych w pierwszym kroku ($\chi^2(1)=10,11$; $P<0,01$), który w 20,6% wyjaśnia występowanie zmian patologicznych. Poprawność dopasowania modelu potwierdza również test Hosmera-Lemeshowa ($\chi^2(8)=11,49$; $P>0,05$). Jedynym predyktorem okazały się lata gry w tenisa – wraz z ich wzrostem obserwowano wzrost liczby zmian patologicznych barku.

Dla występowania patologii SSP również zaobserwowano model dobrze dopasowany do danych ($\chi^2(2)=11,00$; $P<0,01$), który w 25,1% wyjaśnia występowanie patologii SSP. Poprawność dopasowania modelu potwierdza również test Hosmera-Lemeshowa ($\chi^2(8)=8,74$; $P>0,05$). Predyktorami okazały się: lata gry oraz stosowanie jednoręcznego BH. Zaobserwowano, że wraz ze wzrostem lat gry oraz stosowaniem jednoręcznego BH obserwowano wzrost liczby patologii SSP.

W przypadku występowania patologii ISP również zaobserwowano model dobrze dopasowany do danych ($\chi^2(2)=5,97$; $P<0,05$), który w 12,1% wyjaśnia występowanie patologii ISP. Poprawność dopasowania modelu potwierdza również test Hosmera-Lemeshowa ($\chi^2(8)=8,88$; $P>0,05$). Jedynym predyktorem okazały się lata gry – wraz z ich wzrostem obserwowano wzrost liczby patologii ISP.

Dla występowania patologii SSC również zaobserwowano model dobrze dopasowany do danych ($\chi^2(2)=10,18$; $P<0,01$), który w 19,9% wyjaśnia występowanie patologii SSC. Poprawność dopasowania modelu potwierdza również test Hosmera-Lemeshowa ($\chi^2(8)=6,28$; $P>0,05$). Predyktorami okazały się: lata gry oraz trening ogólnorozwojowy. Zaobserwowano, że wraz ze wzrostem lat gry oraz objętością treningu ogólnorozwojowego obserwowano wzrost liczby patologii SSC.

W przypadku występowania patologii kaletki podbarkowej również zaobserwowano model dobrze dopasowany do danych ($\chi^2(1)=7,22$; $P<0,01$), który w 14,0% wyjaśnia występowanie zmian patologicznych w kaletce podbarkowej. Poprawność dopasowania modelu potwierdza również test Hosmera-Lemeshowa ($\chi^2(3)=2,03$; $P>0,05$). Jedynym predyktorem okazał się wskaźnik błędów metodycznych – wraz z jego wzrostem obserwowano wzrost patologii kaletki podbarkowej.

Dla występowania cech konfliktu podbarkowego również zaobserwowano model dobrze dopasowany do danych ($\chi^2(4)=11,52$; $P<0,01$), który w 51,8% wyjaśnia występowanie cech konfliktu podbarkowego. Poprawność dopasowania modelu potwierdza również test Hosmera-Lemeshowa ($\chi^2(3)=0,38$; $P>0,05$). Jedynym predyktorem okazał się odczuwany ból po grze – zaobserwowano, że wraz z jego wzrostem obserwowano wzrost cech konfliktu podbarkowego. Szczegółowe wyniki przedstawiono w Tabeli 5.29.

Tabela 5.29. Oszacowania w modelu wyjaśniającym występowanie zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego

		B	SE	Wald	P	Exp(B)
liczba zmian patologicznych	lata gry	0,129	0,047	7,610	0,006	1,138
SSP	jednoręczny BH	1,384	0,755	3,365	0,067	0,250
	lata gry	0,090	0,047	3,609	0,057	1,094
ISP	lata gry	0,081	0,035	5,540	0,019	1,085
SSC	lata gry	0,105	0,039	7,449	0,006	1,111
	trening ogólnorozwojowy	0,765	0,392	3,816	0,051	2,149
kaletka	błędy metodyczne	0,559	0,223	6,301	0,012	1,749
konflikt	ból po grze	0,892	0,391	5,194	0,023	2,440

ROZDZIAŁ VI - Dyskusja – dotychczasowy stan wiedzy a wyniki pracy

Aby określić relacje między strukturą a funkcją barku u tenisistów, przeprowadzono niniejsze badanie na tenisistach oraz osobach niegrających w tenisa w różnym wieku i znaleziono odpowiedzi na pytania badawcze.

W trakcie badania osoby uprawiającej tenis z dolegliwościami barku często rozpoznaje się zmiany w zakresie rotacji stawu ramiennego oraz dyskinezę łopatki. Te cechy mogą powodować niekorzystną biomechanikę barku, która z kolei obniża jakość wykonania zadania ruchowego i może podnosić ryzyko wystąpienia urazu natury przeciążeniowej.

Deklarowany w ankietach ból barku odnosił się do okresu ostatnich 4 tygodni (funkcjonowanie w życiu codziennym) i 12 miesięcy (aktywność związana z treningiem tenisowym). Wydawało się celowe kontrolowanie bólu w różnych przedziałach czasowych (krótko- i długoterminowym), z uwagi na spodziewaną nawracającą i przewlekłą naturę bólu barku u tenisistów. Wyniki identyfikujące największą sprawność i najniższy ból barku wśród badanych deklarujących niski poziom dolegliwości, pojawiających się w trakcie i po grze w tenisa, mogą sugerować, że dolegliwości bólowe barku faktycznie są problemem rozwijającym i utrzymującym się przez dłuższy czas. Wniosek o powolnym rozwoju dysfunkcji barku potwierdzają przedstawione przez Taylora [260] dane, że im osoba jest starsza, tym istnieje większe ryzyko wystąpienia dolegliwości bólowych barku. Mimo, że w niniejszym opracowaniu nie zidentyfikowano związku między wiekiem badanego a bólem barku, to wykazano jednak, że liczba obserwowanych zmian patologicznych wzrastała z wiekiem, znaczna liczba tenisistów skarżyła się na dolegliwości barku utrzymujące się powyżej 3 miesięcy, a także zaobserwowano tendencję, że liczba zmian patologicznych rosła wraz z czasem występowania bólu. Znamienne dla potwierdzenia stopniowej natury rozwoju patologii barku są wyniki tej pracy, gdzie u żadnego z badanych w wieku do 40 roku życia nie zidentyfikowano całkowitego uszkodzenia ścięgna lub struktury torebkowo-więzadłowej, ani nie został uwidoczniiony konflikt podbarkowy.

W niniejszym badaniu zaobserwowano, że wraz z latami gry w tenisa wzrastała liczba zmian patologicznych barku oraz uwidoczniło się tendencję, że tenisiści z bólem barku grali w tenisa dłużej od tych bez tego typu dolegliwości. Otrzymane dane, w połączeniu z wynikami badania Maquirriain'a i wsp. [250], wskazującymi na częstsze występowanie zmian zwyrodnieniowych barku u zaawansowanych wiekiem tenisistów, sugerują, że wieloletnie uprawianie tenisa może być czynnikiem ryzyka dla bólu i patologii barku.

Wyniki podkreśliły występowanie zależności między bólem a sprawnością barku. Deklarowany poziom sprawności barku w codziennych aktywnościach (np. ubieranie się, robienie zakupów) zależał od poziomu bólu barku w trakcie i po grze w tenisa oraz od częstości występowania dyskinezy łopatki, ale nie od zakresu rotacji stawu ramiennego lub częstości występowania patologii stożka rotatorów. Wykazano także, że szansa na uzyskanie dodatniego wyniku w teście Jobe'a i Neer'a malała wraz ze wzrostem wyniku uzyskanego w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku.

Wyniki analizy skupień utworzonych na podstawie objętości treningu pokazały, że osoby z dużą objętością treningu miały rzadziej dodatni wynik testu Neer'a, oraz miały większą rotację zewnętrzną i sumę rotacji po stronie dominującej. Interesujący jest fakt, że nie istniały istotne różnice w częstości występowania zmian patologicznych barku, cech konfliktu podbarkowego i w wynikach testu Jobe'a wśród tenisistów z małą i dużą objętością treningów. Rozpatrując łączny wpływ obu skupień (utworzonych na podstawie bólu barku i objętości treningu) na uzyskiwane pomiary stwierdzono, że tenisiści z bolesnym barkiem oraz z małą objętością treningu rzadziej uzyskiwali pozytywny wynik w teście Neer'a, niż osoby z dużą objętością treningu. Zaobserwowano także, że gracze symptomatyczni z dużą objętością treningu mieli znacznie większą rotację wewnętrzną stawu ramiennego po stronie dominującej, w porównaniu do osób z małą objętością treningu. Potwierdzeniem powiązań między zakresem ruchu i patologiami barku a objętością treningu były wyniki porównania prawdopodobieństwa przynależności do grupy „odczuwa ból-duża objętość treningu” z grupą „odczuwa ból-mała objętość treningu”, które wykazały, że szansa na sklasyfikowanie badanego do pierwszego skupienia maleje wraz ze wzrostem zakresu rotacji wewnętrznej po stronie dominującej, a także z wystąpieniem patologii SSC oraz zmian w kaletce podbarkowej.

Trening ogólnorozwojowy korelował z analizowanymi zmiennymi w przeciwieństwie do treningu tenisowego. Nie wykazano istnienia związku między objętością treningu tenisowego a wynikami badania ultrasonograficznego, wynikami w testach Neer'a i Jobe'a, dyskinezą łopatki oraz zakresami rotacji stawu ramiennego. Uwidoczniono natomiast, że wraz ze wzrostem objętości treningu ogólnorozwojowego badani rzadziej posiadali dyskinezę, mieli większą rotację zewnętrzną oraz posiadali większą sumę rotacji po stronie dominującej. Są to pozytywne aspekty, które argumentują potrzebę realizowania treningu ogólnorozwojowego jako uzupełnienie szkolenia tenisowego. Edukacja osób grających w

tenisa jest ważna w tym aspekcie, aby zahamować obserwowane powiązanie, że wraz z wiekiem malała objętość treningu ogólnorozwojowego.

Zebrane dane sugerują brak negatywnego wpływu większego obciążenia treningowego na występowanie zmian patologicznych barku u tenisistów. Istnieją nawet przesłanki pozwalające przypuszczać, że duża ilość czasu poświęcona na trenowanie pozytywnie wpływa na funkcje barku. Możliwym wytłumaczeniem jest fakt, że osoby dużo trenujące zwykle realizują trening ogólnorozwojowy, budują obciążenia progresywnie, przez wiele lat, dając tkankom dobre warunki do adaptacji. Prawdopodobnie są to osoby, które mają lepiej wyrobione nawyki rozgrzewki przed aktywnością fizyczną i relaksem ciała po wysiłku, dzięki czemu obciążają tkanki w bardziej racjonalny sposób, zmniejszając ryzyko powstawania stanów zapalnych i zmian zwyrodnieniowych narządu ruchu.

Przy dużych obciążeniach treningowych stosowanie zabiegów odnowy biologicznej jest konieczne w celu przyspieszenia restytucji i procesu wypoczynku zawodników. W przeciwnym wypadku tenisiści mogą przystępować do kolejnych treningów nie w pełni wypoczęci. Wydaje się prawdopodobne, że taki stan może zwiększać ryzyko wystąpienia urazu. Niniejsze badanie nie potwierdziło jednak zależności między stosowaniem rozciągania po grze oraz częstotliwością korzystania z zabiegów odnowy biologicznej, a występowaniem bólu barku u tenisistów.

W celu zbadania, czy istnieją zachowania lub cechy które mogą być przyczyną występowania bólu barku, stworzono wskaźniki czynników ryzyka i błędów metodycznych. Nie stwierdzono wyraźnej różnicy w wysokości wskaźnika błędów metodycznych i wskaźnika czynników ryzyka wśród tenisistów z bólem i bez bólu barku. Może to świadczyć o tym, że grupy badawcza i kontrolna były niewystarczająco duże, aby uwidocznić taką zależność, lub należy zidentyfikować inne niż zaproponowane czynniki ryzyka (wiek, wskaźnik masy ciała BMI, lata gry w tenisa, zawód, używki, uczestnictwo w turniejach zawodowych i objętość gry w tenisa) i błędy metodyczne (trening ogólnorozwojowy, rozgrzewka, rozciąganie po treningu, odnowa biologiczna i dodatkowe dyscypliny sportowe). Zostały jednak uwidocznione powiązania między wzrastaniem wskaźnika błędów metodycznych oraz wskaźnika czynników ryzyka, a zmniejszaniem się sumy zakresu rotacji stawu ramiennego. Wraz ze wzrostem wskaźnika błędów metodycznych, obserwowano wzrost patologii kaletki podbarkowej. Jest prawdopodobne, że z czasem utrzymywania się ograniczenia zakresu ruchu i patologii kaletki mogłoby dojść do rozwoju kolejnych patologii barku oraz wystąpienia bólu barku. Warto wziąć pod uwagę określone w badaniu parametry

błędów metodycznych i czynników ryzyka w planowaniu długiej i bezpiecznej kariery tenisisty.

Otrzymany wynik, mówiący o znacznie częstszej przerwie w grze w tenisa z powodu jakiegokolwiek urazu wśród tenisistów z bólem niż bez bólu barku, sugeruje, że ta dolegliwość mogła być dotkliwym problemem dla sportowców, często zmuszając ich do odpoczynku od aktywności fizycznej.

Badani z bólem barku grali w tenisa albo mało, albo dużo w porównaniu do grupy bez bólu. Być może powinien być rekomendowany średni poziom obciążeń treningiem tenisowym w celu uniknięcia dolegliwości bólowych barku.

Zauważono cechy charakterystyczne tenisistów z bólem barku posługujących się bekhendem jednoręcznym. W porównaniu do tych grających bekhend oburęczny, byli oni starsi, częściej mieli nadwagę, grali w tenisa dłużej, częściej przyjmowali używki, posiadali dłużej utrzymujący się ból barku, ich ból barku po grze w tenisa częściej był dotkliwy (osiągał wartość 4 lub powyżej w skali VAS), posiadali wyższy wskaźnik czynników ryzyka oraz wskaźnik błędów metodycznych, poświęcali mniej czasu na trening ogólnorozwojowy, ale mimo to dyskineza łopatki i zmiany w kaletce podbarkowej nie występowały u nich częściej. Zakresy rotacji stawów ramiennych oraz poziom sprawności barku u osób grających bekhend jedno- i dwuręczny również były zbliżone. Zaobserwowano, że osoby stosujące jednoręczny bekhend częściej posiadały patologie mięśnia nadgrzebieniowego. Tenisiści stosujący bekhend jednoręczny powinni zwrócić uwagę na działania związane z profilaktyką bólu barku, ze szczególnym uwzględnieniem mięśnia nadgrzebieniowego.

Uważa się, że jednoręczny bekhend stwarza możliwości większego obciążania tkanek miękkich znajdujących się w okolicy kręgosłupa [156]. Z drugiej strony granie bekhendem jednoręcznym może lepiej, w porównaniu do dwuręcznego, rozwijać siłę mięśni tylnej części barku, ponieważ pracują one mocno w trakcie rozpędzania rakiety do tego typu uderzenia. Mechanizm ten może przyczyniać się do redukcji często występującego dysbalansu mięśniowego barku, polegającym na występowaniu silnych mięśni przedniej strony barku i słabych tylnych. Ta hipoteza wymaga jednak naukowego udowodnienia.

Liczne badania wskazały na występowanie adaptacji w organizmach tenisistów, w postaci zmian zakresów rotacji stawu ramiennego. Uwidoczniono, że TROM i zakres rotacji wewnętrznej miały tendencję do zmniejszania się a zakres rotacji zewnętrznej do zwiększania się po stronie dominującej [6, 53, 63, 64, 69, 155, 305, 306, 307, 308]. Sugerowano, że sztywność tylnej lub tylnodolnej okolicy stawu ramiennego (torebka stawowa, więzadła,

mięśnie i powięź) powodowała migrację głowy kości ramiennej wraz z destabilizowaniem osi obrotu, co z kolei mogło zmniejszać przestrzeń podbarkową i zwiększać siły działające odłuszczańco na obrąbek stawowy w trakcie serwisu [53, 54, 55, 56, 66]. Taki przykurcz tkanek miękkich mógł powodować zaburzenia w biomechanice barku oraz pracy łańcucha kinetycznego [155]. Niedoskonałości w funkcjonowaniu łańcucha kinetycznego, w połączeniu z intensywną grą w tenisa, mogły być powodem występowania nawracającego bólu barku u sportowców [281]. Opisane związki przyczynowo-skutkowe sugerują, że takie zjawisko jak ograniczenie ruchomości stawu ramiennego, które samo w sobie nie jest stanem patologicznym, może stać się przyczyną przeciążeń oraz uszkodzeń obrąbka stawowego, stożka rotatorów i kaletki podbarkowej.

Część przedstawionej teorii potwierdziły wyniki badań z 2015 roku, przeprowadzonych na zwłokach przez Mihata i wsp. [309]. Autorzy pracy udowodnili, że zasymulowana zwiększona sztywność tylna-dolnej torebki stawowej stawu ramiennego powodowała ograniczenie zakresu rotacji wewnętrznej i sumy rotacji oraz zwiększenie rotacji zewnętrznej, a także zwiększenie docisku panewkowo-ramiennego w pozycji maksymalnej rotacji zewnętrznej, nasilając konflikt wewnętrzny. Mimo, że w niniejszym badaniu nie zidentyfikowano zależności między występowaniem patologii mięśnia podgrzebieniowego, a zakresem rotacji zewnętrznej, to jednak badani najczęściej posiadali patologię tej struktury w przedziale wiekowym 21-25 lat, kiedy największy był zakres rotacji zewnętrznej.

Inne badania również potwierdziły zależność występującą u sportowców z dużą aktywnością rzutną, że ograniczenie rotacji wewnętrznej wraz ze współistniejącym ograniczeniem sumy rotacji wewnętrznej i zewnętrznej, prowadziło do zwiększenia częstości występowania urazu barku [70, 74].

Z drugiej strony wykazano, że nie każde ograniczenie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego było patologiczne i nie musiało korelować ze zwiększonym prawdopodobieństwem odniesienia urazu barku [72, 74]. U sportowców wykonujących dużo ruchów typu rzutnego ograniczenie rotacji wewnętrznej po stronie dominującej jest naturalnym zjawiskiem, jakiego należy się spodziewać [72]. Wysoce prawdopodobne, że takie fizjologiczne ograniczenie rotacji wewnętrznej po stronie dominującej u tenisistów jest związane ze zwiększeniem kąta retrotorsji głowy kości ramiennej. Badania i własne doświadczenia Burkhart i wsp. [75] sugerowały, że dopóki GIRD był mniejszy lub równy ERG (*External Rotation Gain* – zysk rotacji zewnętrznej) bark miotacza posiadał niezmienną kinematykę i funkcjonował prawidłowo.

Interesującym zjawiskiem zaobserwowanym w niniejszym badaniu było zmniejszanie się wraz z wiekiem zakresu rotacji zewnętrznej stawu ramiennego u tenisistów, szczególnie powyżej 25 roku życia. Wśród tenisistów z bólem barku występowało ono po obu stronach, natomiast u tych bez bólu jedynie po stronie niedominującej. U osób niegrających w tenisa nie zidentyfikowano takiej korelacji. Zaobserwowano także, że szansa na uzyskanie dodatniego wyniku w teście Jobe'a malała wraz ze zwiększaniem się zakresu rotacji zewnętrznej. Z jednej strony utrata elastyczności tkanek miękkich wraz z wiekiem jest naturalnym procesem. Z drugiej strony zmiany te dotyczyły jedynie zakresu rotacji zewnętrznej, co może być tłumaczone udowodnionym wpływem gry w tenisa na zwiększoną siłę rotatorów wewnętrznych stawu ramiennego [147, 148, 149, 150, 151]. Być może zwiększona siła powoduje również zwiększoną sztywność mięśni i postępujące z wiekiem ograniczenie ruchomości. Zebrane dane sugerują, że aby było możliwe granie w tenisa bez bólu wraz z upływem lat, należy zwrócić uwagę na mobilizację rotacji zewnętrznej po stronie dominującej.

U tenisistów nie należy spodziewać się tak dużego przyrostu zakresu rotacji zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej, jak u profesjonalnych miotaczy w baseball'u [220, 301].

Zwiększona rotacja zewnętrzna stawu ramiennego jest z jednej strony korzystna dla tenisisty, bo pozwala na osiągnięcie dłuższej drogi rozpędzania rakiety w ruchu serwisowym, ale z drugiej strony generuje większe siły skrętne i ścinające oddziaływujące na pierścień rotatorów, co może zwiększać ryzyko wystąpienia zmian zwyrodnieniowych i uszkodzeń tych struktur [78, 278, 288]. Niniejsze badanie potwierdziło występowanie zmniejszenia rotacji wewnętrznej, a także zwiększenia rotacji zewnętrznej po stronie dominującej u tenisistów bez i z bólem barku, w porównaniu do strony niedominującej.

Odnosząc się do otrzymanych wyników, powiązania między strukturą barku a zakresem rotacji stawu ramiennego nie są zbyt wyraziste. Nie zidentyfikowano związku między liczbą zmian patologicznych barku, a zakresami rotacji stawu ramiennego. Zakresy rotacji wewnętrznej i zewnętrznej wśród badanych posiadających i nieposiadających patologię SSP, ISP lub kaletki były podobne. Występowanie GIRD, deficytu TROM i ERD nie zależało od zaobserwowanych zmian patologicznych barku, choć warto podkreślić, że nieco wyższy odsetek osób ze zmianami stożka rotatorów obserwowany był w grupie z GIRD. Nieznacznie wyższy odsetek osób ze zidentyfikowanymi patologiami w stożku rotatorów i kaletce występował także w grupie z ERD, ze szczególnym uwzględnieniem

mięśnia nadgrzebieniowego, dla którego różnica była istotna statystycznie. Niedobór rotacji zewnętrznej po stronie dominującej stanowił zatem najbardziej wyrazistą zależność z występowaniem patologii barku u tenisistów i z tego powodu warto poświęcić uwagę na mobilizowanie tego kierunku rotacji po stronie dominującej. Warto byłoby zgłębić analizę zależności między patologią mięśnia nadgrzebieniowego a występowaniem ERD, realizując badania na większej grupie.

Otrzymane wyniki dotyczące zakresu rotacji wewnętrznej (strona dominująca 54° vs. strona niedominująca 62°) oraz całkowitego zakresu rotacji stawu ramiennego (strona dominująca 153° vs. strona niedominująca 156°) u asymptomatycznych tenisistów były porównywalne do tych otrzymanych przez Ellenbeckera i wsp. (odpowiednio 45° vs. 56° oraz 149° vs. 158°) [69]. Deficyty ruchomości po stronie dominującej były widoczne, choć nie w takim stopniu jak w przytoczonych dla porównania badaniach.

Wyniki niniejszej pracy potwierdziły wnioski Ellenbeckera i wsp. [67], że ograniczenie rotacji wewnętrznej w barku dominującym jest identyfikowane już u młodych graczy. Nie potwierdziły one natomiast poglądu, że pogłębia się ono wraz z wiekiem i liczbą lat poświęconych na grę w tenisa [63, 68], tym samym wspierając wniosek Schmidt-Wiethoff'a [155], że zależność między deficytem rotacji wewnętrznej po stronie dominującej a stażem gry nie występuje. Wyniki niniejszego opracowania wiązały wspomniany deficyt z bólem barku, lecz nie tak jednoznacznie, jak udowadniali to autorzy innych dzieł [307, 308]. Otrzymane wyniki wskazały na istnienie mniejszego zakresu rotacji wewnętrznej oraz mniejszej sumy zakresu rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej u tenisistów z bólem barku, w porównaniu zarówno do tenisistów bez bólu barku, jak i do osób niegrających w tenisa, potwierdzając wyniki innych badań nad tenisistami, mówiące o współwystępowaniu utraty rotacji wewnętrznej i zmniejszonej sumy rotacji [68, 155, 305, 306]. Dla strony niedominującej zakresy rotacji były podobne we wszystkich grupach. W przypadku analizy skupień utworzonych ze względu na odczuwany ból barku, zaobserwowano tendencję, że osoby nieodczuwające bólu miały większą rotację wewnętrzną po stronie dominującej. W przypadku porównania prawdopodobieństwa przynależności do grupy „brak bólu-mała objętość treningu” z grupą „odczuwa ból-mała objętość treningu” wykazano, że szansa na sklasyfikowanie badanego do drugiego skupienia wzrasta wraz z mniejszym zakresem rotacji wewnętrznej po stronie dominującej. Otrzymane dane sugerują, że zarówno gra w tenisa jak i dolegliwości bólowe barku są zmiennymi powiązanymi z ograniczeniem zakresu rotacji stawu ramiennego. Natomiast w samej grupie badanych z bólem barku nie występowała

istotna korelacja mówiąca o tym, że im mniejszy był zakres rotacji wewnętrznej i sumy rotacji tym większy był ból barku.

Przegląd literatury oraz wyniki niniejszego badania sugerują zatem, że patologiczne ograniczenie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego może być związane z przykurczem tkanek miękkich oraz dysfunkcją barku. Nie ma natomiast pewności, która zmiana występuje jako pierwsza, co jest przyczyną, a co skutkiem procesu. Funkcjonuje hipoteza, że ludzie unikają wykonywania pracy kończyną górną ze stawem ramiennym ustawionym w pozycji rotacji wewnętrznej, aby nie doprowadzać do bólu generowanego poprzez mechaniczną kompresję tkanek miękkich w przestrzeni podbarkowej. Takie postępowanie może spowodować usztywnienie tylnej części torebki, której napięcie ulega zwiększeniu w pozycji rotacji wewnętrznej. Prawdopodobne jest również istnienie innego zjawiska. Przykurcz tylnej torebki, spowodowany mikrourazami odniesionymi w trakcie gry, wypycha głowę kości ramiennej do przodu. Skutkiem takiego mechanizmu może być ucisk tkanek i utratą zakresu rotacji wewnętrznej. Doświadczeni klinicyści donoszą jednak, że często badają pacjentów z jednostronnym ograniczeniem rotacji wewnętrznej, u których jednak nie identyfikuje się objawów konfliktu podbarkowego lub przedniego [80]. W niniejszym badaniu faktycznie nie zostały zidentyfikowane częściej cechy konfliktu podbarkowego wśród badanych posiadających GIRD, deficyt TROM lub ERD.

Badanie przeprowadzone przez Kibler i wsp. [68] uwidoczniało, że mężczyźni i kobiety uprawiający tenis wykazali ten sam poziom deficytu zakresu ruchu. W niniejszym opracowaniu uzyskano, że kobiety posiadały większą rotację zewnętrzną, wewnętrzną oraz sumę rotacji po stronie dominującej, w porównaniu do mężczyzn. Istnieją również przesłanki wskazujące na częstsze występowanie patologii mięśnia nadgrzebieniowego u mężczyzn oraz na częstszą obserwację patologii mięśnia podłopatkowego wśród mężczyzn w grupie osób grających rekreacyjnie. W przypadku obydwu tych struktur okazało się, że wraz z wiekiem i latami gry w tenisa rósł procent obserwowanych patologii. Biorąc pod uwagę wyniki uzyskane w niniejszej pracy wydaje się racjonalna rekomendacja o potrzebie mobilizacji zakresów rotacji stawu ramiennego wśród mężczyzn, szczególnie tych starszych i z długim stażem gry, w celu zmniejszenia ryzyka odniesienia urazu.

Nie stwierdzono, aby występowanie GIRD, deficytu TROM i ERD zależało od grupy oraz poziomu zaawansowania gry w tenisa, choć warto zaznaczyć, że wymienione zmiany w zakresach rotacji były identyfikowane częściej wśród osób grających zawodowo, niż u osób grających rekreacyjnie w tenisa. Osoby grające w tenisa zawodowo posiadały znacznie

mniejszą rotację wewnętrzną oraz sumę rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej. Uzyskali oni niższe wyniki w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku oraz częściej dodatni wynik w teście Neer'a i Jobe'a, lecz podobną częstość występowania patologii barku i dyskinezy łopatki co tenisisci grający rekreacyjnie. Tenisiści zawodowi szczególnie powinni zwrócić uwagę na mobilizację ograniczonych zakresów ruchu.

Zmiany zakresu ruchu u tenisistów, obserwowane w niniejszym badaniu, występowały z podobną częstością co wśród bejsbolistów [74]. GIRD zidentyfikowano wśród 17% tenisistów oraz u 18% bejsbolistów. W badaniach nad bejsbolistami GIRD zdefiniowano jako asymetrię w zakresie rotacji wewnętrznej między stronami większą niż 20°, a nie 18°, jak to ma miejsce w niniejszym opracowaniu. Deficyt TROM po stronie dominującej wynosił odpowiednio 58% i 49%, a ERD 55% i 46%. GIRD nie korelował z urazami barku u bejsbolistów. Miotacze z deficytem TROM oraz z ERD po stronie dominującej posiadali większe prawdopodobieństwo doświadczenia tego urazu (odpowiednio 1,8 i 2,3 raza). Inne badania dowiodły, że ryzyko odniesienia uszkodzenia struktur barku było wprost proporcjonalne do wzrostu stosunku GIRD do ERG [26M].

Na podstawie przeprowadzonych badań i zebranych doświadczeń, wielu naukowców uważa, że zwiększony TROM po stronie dominującej stanowi większe zagrożenie dla funkcji barku u sportowców niż aGIRD [74, 75].

W pracy przeglądowej poruszającej kwestie zmian zakresu rotacji stawu ramiennego Manske i wsp. [72] rekomendowali, żeby decyzję o wprowadzeniu specyficznej terapii barku opierać o interpretację wyników porównania między stronami zakresu rotacji wewnętrznej i zewnętrznej oraz ich sum, a nie ograniczać się jedynie do analizy rotacji wewnętrznej. W przypadku stwierdzenia symetrycznego TROM badacze nie zalecali wprowadzenia działań ukierunkowanych na poprawę zakresu rotacji wewnętrznej, niezależnie od tego jak duża była różnica ruchu w tym kierunku w porównaniu do drugiej strony. Jeśli wystąpił deficyt rotacji wewnętrznej i równocześnie deficyt TROM, były rekomendowane metody zwiększające zakres ruchu. Ellenbecker [310] zalecał rozpoczęcie terapii celowanej na poprawę zakresu rotacji wewnętrznej, kiedy zmniejszenie całego łuku rotacji po stronie dominującej wynosiło co najmniej 10 stopni. W celu stworzenia indywidualnego programu terapeutycznego należy precyzyjnie określić stan takich parametrów jak GIRD, ERD, ERG oraz TROM. W sytuacji zidentyfikowania istotnej klinicznie hipomobilności lub hipermobilności stawu ramiennego, należy ocenić jak dysfunkcja wpływa na resztę łańcucha kinematycznego, uwzględniając kontrolę ruchu oraz ruchomość kończyn dolnych i tułowia, i wdrożyć odpowiedni program

terapeutyczny. Tej ewaluacji dokonuje się za pomocą ilościowego i jakościowego badania ruchu specyficznego do danej dyscypliny sportu [311].

Podstawowym uzasadnieniem stosowania rozciągania dla zwiększenia zakresu ruchu, jest biologiczna zasada mówiąca o tym, że okołostawowa tkanka łączna ulega przebudowie wraz z upływem czasu, w odpowiedzi na konkretny typ i ilość fizycznego naprężenia jakie otrzymują. Przebudowa jest zjawiskiem biologicznym przebiegającym w dłuższym okresie, a nie zmianą zachodzącą w ciągu kilku sekund pod wpływem mechanicznego bodźca. Przemodelowanie tkanki miękkiej pod wpływem przyłożonej siły zachodzi zgodnie z prawem Davis'a [312]. Celem terapii polegającej na rozciąganiu tkanek miękkich jest spowodowanie stałej zmiany w kolagenie, nazywanej również deformacją plastyczną. Na poziomie komórkowym pożądane jest wystąpienie mikrouszkodzeń w postaci pęknięć wiązań poprzecznych, znajdujących się pomiędzy pęczkami włókien kolagenowych i zlokalizowanych w okołostawowej tkance łącznej. Wiązania te tworzą ograniczenia ruchomości, a ich przełamanie powoduje wydłużenie się pęczków kolagenowych [72].

U sportowców u których zidentyfikowano pGIRD lub ERD oraz współistniejącą znaczną utratę TROM, należy wykonywać mobilizację ograniczonego kierunku ruchu, wraz z wydłużonym do 60 minut dziennie rozciąganiem torebki stawowej [72, 313, 314]. Jeśli przyczyną ograniczenia ruchomości jest utrata elastyczności jednostki mięśniowo-ścięgnowej, powinno ono ustąpić już po 30 sekundach rozciągania u osób młodszych oraz po 60 sekundach u osób powyżej 65 roku życia [315, 316, 317, 318, 319].

Krótkie (kilkudziesięciosekundowe) rozciąganie, ukierunkowane na relaks mięśni, mobilizujące rotację wewnętrzną i zewnętrzną stawu ramiennego, należy wykonywać rutynowo u każdego tenisisty, natomiast długie (kilkudziesięciminutowe) rozciąganie, ukierunkowane na rozciągnięcie torebki stawowej, należy wykonywać jedynie u osób z dysfunkcyjną asymetrią w zakresie rotacji.

Deficyt rotacji wewnętrznej w stawie ramiennym po stronie dominującej można było zmniejszyć poprzez systematycznie wykonywane ćwiczeń rozciągających tylną-dolną torebkę stawową, a poprawa w zakresie ruchu przestała postępować dopiero po 3 latach mobilizacji [53, 320]. Według doświadczeń Burkhart i wsp. [53], aż 90% pacjentów z co najmniej 25° deficytem reagowało pozytywnie na program rozciągający, redukując ograniczenie rotacji do akceptowalnego poziomu, określanego jako mniej niż 20° ograniczenia rotacji wewnętrznej [288] lub mniej niż 10% różnicy w całym łuku rotacji w porównaniu ze stroną niedominującą [321]. Cel ten zazwyczaj udawało się osiągnąć po 2 tygodniach stosowania ćwiczenia

„*sleeper stretch*” (rotacyjne rozciąganie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego w pozycji leżenia na boku). Pozostałe 10% miotaczy nie odpowiadało na zastosowane rozciąganie. Byli to zazwyczaj starsi zawodnicy, z długim stażem gry oraz chronicznymi dolegliwościami barku, często związanymi z wewnątrzstawowymi patologiami takimi jak uszkodzenie obrąbka typu SLAP.

Kibler [322] przeprowadził 2-letnie badania prospektywne na grupie tenisistów podzielonych na 2 grupy. Jedna z nich codziennie wykonywała rozciąganie ukierunkowane na zwiększenie zakresu rotacji wewnętrznej stawu ramiennego, a druga nie wykonywała tego ćwiczenia. Grupa ćwicząca znacznie poprawiła zakres rotacji wewnętrznej oraz całkowity zakres rotacji, a także cechowała się zmniejszeniem o 38% częstości występowania problemów z barkiem w porównaniu do grupy drugiej.

Liczne opracowania naukowe wskazują na niską wiarygodność testów klinicznych dla stożka rotatorów i konfliktu podbarkowego [323, 324, 325, 326, 327]. Obszerne badania przeglądowe donoszą, że testy kliniczne posiadają wysoką czułość lub swoistość, natomiast brakuje tych posiadających obydwa wskaźniki na wysokim poziomie [328, 329]. Testy kliniczne, które posiadają wysoką czułość cechują się niską swoistością, z kolei te z wysoką swoistością mają niską czułość. Mimo to badanie pacjenta wciąż odgrywa kluczową rolę w identyfikacji patologii barku, szczególnie jeśli obejmuje ono szczegółowo zebrany wywiad (mechanizm urazu, charakter i lokalizacja bólu). Warto posiłkować się badaniem obrazowym w celu doprecyzowania diagnozy.

Lewis [327] stwierdził, że nie jest możliwe testowanie wyselekcjonowanych struktur barku z powodu bliskości ich położenia oraz obecności kaletki podbarkowej, zawierającej liczne nocyceptory oraz związki chemiczne związane ze zjawiskiem bólu. Kaletka jest uciskana lub rozciągana, a mięśnie stożka rotatorów mogą się dodatkowo kurczyć w trakcie przeprowadzania testów klinicznych barku. Z tego powodu różne tkanki mogą być generatorem bólu, kiedy poddane testowaniu.

Ten sam autor podkreślił, że nie istniała korelacja pomiędzy dolegliwościami zgłaszanymi przez pacjentów a patologią strukturalną zidentyfikowaną za pomocą badań obrazowych [327]. Wyniki niniejszej pracy w dużej mierze potwierdziły tę obserwację.

Wielu badanych, którzy posiadali zmiany strukturalne barku, nie odczuwało dolegliwości bólowych, co sugeruje, że nie każda zidentyfikowana patologia musiała powodować ból. Istnienie powiązań między strukturą a funkcją barku u tenisistów do 40 roku życia nie jest jednoznaczne. Znamienny wydaje się fakt, że wraz z wiekiem rosła liczba zmian

patologicznych barku, ale nie dolegliwości bólowe barku. Brak związku między liczbą zmian patologicznych barku, a wynikiem w teście Neer'a, niestabilnością łopatki, zakresami rotacji stawu ramiennego, intensywnością odczuwania bólu w trakcie gry i po grze oraz objętością treningu, stosowaniem rozgrzewki i rozciągania również potwierdza tą wątpliwość.

Nie uwidocznilo istotnych trendów w różnicach między grupami w kontekście częstości występowania patologii stożka rotatorów, kaletki podbarkowej czy cech konfliktu podbarkowego. Jedynie częstość występowania patologii stożka rotatorów była wyższa wśród tenisistów z bólem barku w porównaniu do tenisistów bez takich dolegliwości, ze szczególnym wyróżnieniem dla mięśnia podgrzebieniowego. Z drugiej strony wartość P tej zależności (0,044) była bliska granicznej wartości istotności (0,05), oraz różnica była istotna jedynie kiedy rozpatrywano łączone patologie (mięśnia nadgrzebieniowego, podgrzebieniowego lub podłopatkowego). Zaskakującym wynikiem był brak korelacji pomiędzy zmianami patologicznymi barku a intensywnością bólu w trakcie i po grze w tenisa, czasem występowania bólu, czy wynikiem w teście Neer'a. Nie zidentyfikowano także zależności pomiędzy istotnym bólem barku, a występowaniem patologii stożka rotatorów. Ponadto analiza skupień utworzona na podstawie parametrów związanych z bólem barku wskazała na brak istotnej różnicy w częstości występowania zmian patologicznych barku wśród tenisistów odczuwających ból barku (zazwyczaj przez dłuższy czas) i nie odczuwających go w ogóle.

Istnienie zależności między sprawnością barku, zakresem rotacji wewnętrznej i sumą rotacji po stronie dominującej a bólem barku, oraz brak zależności między częstością występowania patologii stożka rotatorów a grupą (badaną i kontrolnymi), istnieniem znaczącego bólu barku oraz poziomem sprawności barku, również potwierdzają, że źródłem dolegliwości bólowych barku u tenisistów do 40 roku życia mogą być raczej zaburzenia funkcjonalne, niż zmiany strukturalne barku. Przypuszczenie to potwierdza również zidentyfikowanie wśród tenisistów z bólem barku zmniejszania się wraz z wiekiem rotacji zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej po 25 roku życia.

Nie wykazano znaczących różnic pomiędzy grupą tenisistów z istotnym bólem barku ($VAS \geq 4$), a tymi bez istotnego bólu ($VAS \leq 3$) w kontekście zakresu rotacji stawu ramiennego czy występowania patologii struktur barku. Kontrastowało to z obecnością takich zależności po przyjęciu definicji opartej o test Jobe'a. Wyniki niniejszego badania wskazały na mięsień podłopatkowy jako strukturę, której patologia różnicowała test Jobe'a (+) i test Jobe'a (-) wśród tenisistów z bólem barku. Patologia mięśnia podłopatkowego była znacznie

częściej indentyfikowana wśród badanych z dodatnim wynikiem testu Jobe'a. Jest to zaskakująca zależność, biorąc pod uwagę fakt, że w trakcie wykonywania testu Jobe'a mięsień podłopatkowy wykazywał się stosunkowo niską aktywnością elektryczną w innych badaniach [302, 330]. Być może bolesność tej struktury jest generowana w niniejszym badaniu w mechanizmie kompresji, a nie skurczu czy rozciągania. Podczas procesu wnioskowania po przeprowadzeniu testu Jobe'a warto wziąć pod uwagę patologię mięśnia podłopatkowego, a nie jedynie nadgrzebieniowego, jak się powszechnie przyjęło.

Funkcją mięśnia podłopatkowego jest przede wszystkim stabilizowanie głowy kości ramiennej w panewce oraz wykonywanie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego [11, 86]. Mięsień, który jest przeciążony lub uszkodzony, może posiadać mięśniowo-powięziowe punkty spustowe, co może wpływać na zmniejszenie biernego zakresu ruchu (zmniejszone możliwości rozciągnięcia mięśnia) [86, 87]. Opisano taki mechanizm ograniczenia ruchomości, szczególnie nasilony właśnie dla mięśnia podłopatkowego [86]. Zatem w sytuacji wystąpienia dysfunkcji mięśnia podłopatkowego można by się spodziewać ograniczenia rotacji zewnętrznej stawu ramiennego. Właśnie takie rezultaty uzyskano w niniejszym badaniu, gdzie tenisiści z bólem barku oraz posiadający dodatni wynik w teście Jobe'a cechowali się znacznie mniejszym zakresem rotacji zewnętrznej i sumy rotacji po stronie dominującej od tych z wynikiem ujemnym. Istniała tendencja statystyczna pokazująca, że osoby z patologią mięśnia podłopatkowego miały mniejszy zakres rotacji zewnętrznej po stronie dominującej niż osoby, u których nie obserwowano patologii tej struktury.

Zwiększone napięcie innych mięśni, takich jak obły większy, piersiowy większy czy przednia część mięśnia naramiennego, również może ograniczać zakres rotacji zewnętrznej stawu ramiennego, ale nie w takim stopniu, jak powoduje to mięsień podłopatkowy [86].

Rolę mięśnia podłopatkowego w funkcji barku wśród sportowców podkreślili w swoim badaniu Glousman i wsp. [331]. Porównali oni aktywność elektromiograficzną mięśnia podłopatkowego u miotaczy z bólem barku i chroniczną przednią niestabilnością do aktywności mięśnia u zdrowych miotaczy. U badanych bez dolegliwości mięsień podłopatkowy wykazał średnią wartość 147% aktywności w fazie późnego zamachu (*late cocking*), w porównaniu do tej zebranej w trakcie manualnego testu klinicznego. W fazie przyspieszenia (*acceleration*) aktywność mięśnia urosła do 185% wartości testu oraz osiągnęła 97% podczas wymachu (*follow-through*). Sportowcy z bolącymi barkami cechowali się występowaniem wartości na poziomie jednej trzeciej tych uzyskanych przez zdrowych w fazie późnego zamachu, oraz połowy w fazie przyspieszenia i wymachu. Autorzy pracy

zasugerowali, że zidentyfikowane różnice w kontroli nerwowo-mięśniowej były czynnikiem generującym lub powodującym utrzymanie się chronicznej przedniej niestabilności stawu ramiennego.

Wysoką skuteczność terapii mięśniowo-powięziowych punktów spustowych w redukcji dolegliwości bólowych i poprawie funkcji barku potwierdziło randomizowane, zaślepione badanie z grupą kontrolną, opublikowane w 2011 roku [332]. We wnioskach pracy przeglądowej z 2015 roku traktującej o diagnostyce i leczeniu mięśniowo-powięziowych punktów spustowych, wymieniono dodatkowo aspekt związany ze zwiększeniem zakresu ruchu po odbyciu terapii ukierunkowanej na pozbycie się tego typu dysfunkcji [333].

Jest prawdopodobne, że terapia zidentyfikowanych w mięśniu podłopatkowym aktywnych punktów spustowych przywróciłaby stabilność funkcjonalną stawu ramiennego, fizjologiczne zakresy ruchomości oraz zredukowała dolegliwości bólowe. Hipoteza ta wymaga jednak naukowego udowodnienia.

Test Jobe'a jest wykorzystywany w diagnostyce uszkodzeń mięśnia nadgrzebieniowego [302]. W jednym z badań uzyskano, że test Jobe'a posiadał swoistość na poziomie 90% [334]. W badaniach przeprowadzonych przez Noël i wsp. [335] oraz Itoi i wsp. [339] uzyskano czułość testu na poziomie 63-95%, swoistość – 55-68%, PPV – 31-86%, NPV – 82-90% oraz wiarygodność wyniosła 57-85%. W niniejszej pracy powyższe parametry testu Jobe'a dla patologii mięśnia nadgrzebieniowego, podgrzebieniowego lub podłopatkowego prezentowały się na poziomie odpowiednio 20%, 88%, 63%, 52% i 54%.

Metodyka wykonania testu Jobe'a wymaga wygenerowania siły przez osobę badaną, aby utrzymać nieruchomo kończyny górne. Nie dziwi zatem fakt występowania w niniejszym badaniu najwyższej czułości (30,8%) oraz wiarygodności (78,8%) testu dla patologii entez ścięgien, które mogą być poddawane większym naprężeniom w trakcie skurczu mięśni, niż niekurczliwe struktury torebkowo-więzadłowe.

Duże różnice w osiągniętych wynikach dotyczących wartości diagnostycznej testu Jobe'a w rozmaitych pracach były prawdopodobnie spowodowane odmiennym sposobem definiowania uszkodzenia mięśnia nadgrzebieniowego (uszkodzenie całkowite, częściowe, zapalenie ścięgna, zmiany zwyrodnieniowe), różnymi metodami weryfikowania trafności testu klinicznego (ultrasonografia, rezonans magnetyczny lub artroskopia) oraz innymi kryteriami oceny testu (wyłącznie ból, wyłącznie osłabienie, ból lub osłabienie bądź obydwa parametry) [334, 335, 336].

W niniejszym badaniu zaobserwowano, że szansa na uzyskanie dodatniego wyniku w

teście Jobe'a wyraźnie wzrastała wraz ze wzrostem liczby zmian patologicznych, oraz że był on dodatni znacznie częściej wśród tenisistów z bólem barku w porównaniu do tych bez bólu barku, oraz do osób niegrających w tenisa.

Według Matsen i Arntz [55] normalna funkcja barku wymaga optymalnej pracy mięśni obniżających głowę kości ramiennej, istnienia wystarczająco dużej przestrzeni podbarkowej oraz normalnego luzu torebkowego. Dysfunkcja w obrębie któregośkolwiek z tych parametrów może powodować zespół cieśni, który był potęgowany przez jakiekolwiek zapalenie lub inną patologię w obrębie przestrzeni podbarkowej.

Konflikt podbarkowy jest jednym z wielu czynników mogących wpływać na występowanie patologii stożka rotatorów i kaletki podbarkowej. Z tego powodu identyfikacja patologii ścięgien czy struktur torebkowo-więzadłowych nie stanowi wystarczającego wyznacznika dla istnienia konfliktu podbarkowego, i nie należy przeszacowywać występowania tego zjawiska.

Test Neer'a jest powszechnie stosowany jako narzędzie identyfikujące konflikt podbarkowy. W niniejszym badaniu test Neer'a był dość często pozytywny po stronie dominującej (wśród 54% uczestników grupy badanej). Był on także znacznie częściej dodatni wśród tenisistów z bólem barku, w porównaniu do tych bez bólu barku oraz do osób niegrających w tenisa. Konflikt podbarkowy, rozumiany jako brak pełnego schowania się guzka większego pod wyrostek barkowy łopatki podczas odwodzenia, nie został zidentyfikowany w USG u nikogo (jedynie u 3 osób wystąpiły cechy konfliktu w postaci bolesności przy odwodzeniu). W przypadku skupień utworzonych ze względu na odczuwany ból, badani odczuwający i nieodczuwający bólu nie różnili się od siebie w kontekście występowania cech konfliktu podbarkowego. Jedynie wraz ze wzrostem bólu odczuwanego po grze obserwowano wzrost cech konfliktu podbarkowego. Wyniki sugerują zatem, że konflikt podbarkowy jest problemem, który częściej można zidentyfikować za pomocą testów ortopedycznych, niż w badaniu USG, oraz że powiązanie między bólem barku a konfliktem podbarkowym jest wątpliwe. Test Neer'a stawia większe wyzwanie dla tkanek miękkich (przyłożenie zewnętrznej siły dociskającej po osiągnięciu skrajnej pozycji w pełnej elewacji), niż występuje ono podczas badania konfliktu za pomocą ultrasonografii (czynne i bierne odwodzenie stawu ramiennego w zakresie 0-90°). Być może konflikt podbarkowy nie występuje wśród tenisistów tak często, jak wielu specjalistów uważa, lub pojawia się jedynie podczas szybkich, dynamicznych ruchów kończyny górnej w trakcie gry w tenisa, które są

niemożliwe do zasymulowania w gabinecie lekarskim. W badaniu ultrasonograficznym konflikt podbarkowy jest prawdopodobnie widoczny dopiero w zaawansowanym stadium.

Gartsman [337] stwierdził, że zespół cieśni jest diagnozą kliniczną i mało precyzyjną. Wielu ludzi posiada bolesny konflikt bez wywoływania przez niego stanu zapalnego, stąd testy kliniczne mogą wskazywać na istnienie konfliktu, mimo że w badaniach obrazowych nie są widoczne żadne patologie.

Wyniki dotyczące wartości diagnostycznej testów klinicznych ukierunkowanych na identyfikację konfliktu podbarkowego znacząco różnią się od siebie w poszczególnych badaniach. Przyczynami takiej sytuacji są odmienne sposoby weryfikacji istnienia konfliktu podbarkowego (ultrasonografia, iniekcje znieczulające, artroskopia), czyli brak określonego testu referencyjnego, różnorodne sposoby rekrutacji pacjentów (kliniczna lub chirurgiczna), oraz brak ujednolicenia podejścia do interpretacji wyników testów klinicznych [334, 338, 339].

Badania przeprowadzone przez Fodor i wsp. [334] za pomocą testów klinicznych i ultrasonografii, wskazały na bardzo wysoką swoistość testu Neer'a dla identyfikacji konfliktu podbarkowego (95,3%), gdzie był on zdefiniowany jako połączenie klasyfikacji zaproponowanej przez Neer'a [272] (I etap – obrzęk, krwawienie; II etap – zwłóknienia i zapalenie ścięgien; III etap – uszkodzenia stożka rotatorów, zerwanie ścięgna dwugłowego ramienia, zmiany kostne) oraz modelu francuskiego obejmującego patologie okołostawowe stawu ramienne (bolesny bark, ostro bolesny bark, zamrożony bark, pseudoporażenny bark) wraz z aspektem patoanatomicznym (zapalenie ścięgna, zmiany degeneracyjne ścięgna, częściowe uszkodzenie ścięgna, zwapnienie, zapalenie kaletki, zarastające zapalenie torebki stawu ramienne oraz całkowite zerwanie ścięgna) [339, 340, 341]. Przedstawione dane otrzymano stosując interpretację wyników opartą na założeniu, że wszystkie zidentyfikowane patologie barku są spowodowane konfliktem podbarkowym.

Interesującą pracę zrealizowali Caliś i wsp. [338], którzy zbadali wartość diagnostyczną testów klinicznych dla konfliktu podbarkowego, stosując jako test referencyjny ostrzyknięcie środkiem znieczulającym przestrzeni podbarkowej. Podanie znieczulenia w takiej postaci może prowadzić do rozproszenia płynu w obszar ścięgien, a nawet do stawu (w przypadku istniejącego uszkodzenia stożka rotatorów), redukując swoistość wyników testu. Test Neer'a posiadał czułość na poziomie 89%, swoistość – 30%, PPV – 76%, NPV – 52% oraz wiarygodność – 72%.

W niniejszym badaniu negatywna wartość prognostyczna (NPV) testu Neer'a w diagnostyce patologii kaletki podbarkowej (59%) i stożka rotatorów (57%) okazała się być znacznie niższa od tej jaką raportowali MacDonald i wsp. [342], którzy dla porównania jako złoty standard wykorzystali artroskopię (odpowiednio 83% i 89%). Pozytywna wartość prognostyczna (PPV) cechowała się podobnymi wartościami w obydwu badaniach (33% vs. 36% dla patologii kaletki podbarkowej oraz 57% vs. 40% dla patologii stożka rotatorów). Porównując wyniki pod kątem czułości również uzyskano znacznie niższe wartości (odpowiednio 18% vs. 75% oraz 24% vs. 88%). Swistość testu była natomiast wyższa w niniejszym badaniu (odpowiednio 77% vs. 48% oraz 85% vs. 51%). Najwyższy wskaźnik wiarygodności testu Neer'a w tej pracy otrzymano dla patologii entez ścięgien (71,7%). Możliwe, że ból towarzyszący testowi Neer'a jest generowany również przez konflikt tylny (wewnętrzny) a nie jedynie przez konflikt podbarkowy. Z jednej strony wydaje się istotne istnienie innego czynnika (stan zapalny, zmiany zwyrodnieniowe?), który decyduje o tym kiedy wspomniana kompresja jest bolesna, gdyż badania anatomiczne wykazały kontakt tkanek miękkich z wyrostkiem barkowym i/lub krawędzią panewki we wszystkich badanych preparatach, kiedy staw był układany w „pozycji Neer'a” [343]. Z drugiej strony tenisisci z bólem barku z dodatnim wynikiem testu Neer'a nie doświadczali większego bólu barku w trakcie i po grze w tenisa, ani częściej zmian patologicznych stożka rotatorów lub kaletki podbarkowej, w porównaniu do tych z wynikiem ujemnym. Istniała nawet tendencja do rzadszego występowania patologii mięśnia podłopatkowego wśród tenisistów z bólem barku i dodatnim wynikiem osiągniętym w tym teście. Trudno zatem stwierdzić z pewnością jaka struktura czy mechanizm jest odpowiedzialny za ból odczuwany podczas przeprowadzania testu Neer'a.

Większa liczba zmian patologicznych barku była powiązana z częstszym występowaniem dodatniego wyniku testu Jobe'a, natomiast testu Neer'a nie można było wyjaśnić na podstawie liczby zmian patologicznych.

Czułość testów Neer'a i Jobe'a jest niższa od swistości, co wskazuje na ich lepszą zdolność do wykrywania osób rzeczywiście zdrowych niż tych ze zmianami patologicznymi. Ze względu na ich niską wiarygodność testy kliniczne dla stożka rotatorów i konfliktu podbarkowego są niewystarczające dla postawienia trafnej diagnozy. Warto posłkować się badaniem ultrasonograficznym w celu doprecyzowania rozpoznania.

Niektóre badania wskazały na istnienie istotnego związku między nieprawidłowym poruszaniem się łopatki, a występowaniem bólu barku [121, 344]. Są też doniesienia mówiące

o braku takiej zależności oraz generalnie o słabej czułości i specyficzności testów na niestabilność łopatki [117, 345]. Nie został zidentyfikowany żaden test w ramach badania przedmiotowego oceniający stabilność łopatki, który byłby użyteczny w diagnostyce różnicowej patologii barku [346]. W niniejszym badaniu częstość występowania dyskinezy łopatki u osób z dodatnim oraz ujemnym wynikiem testu Neer'a i testu Jobe'a była podobna. Inhibicja mięśni i związana z nią niestabilność łopatki są prawdopodobnie bardziej niespecyficzną odpowiedzią na różnorodną dysfunkcję barku, niż specyficzną odpowiedzią na konkretną patologię. Literatura zagraniczna donosi, że żaden z typów dyskinezy nie korelował z daną patologią barku, oraz że niestabilność łopatki występowała u 68% osób z patologią stożka rotatorów i u 100% pacjentów z niestabilnością stawu ramiennego [40, 112, 121, 125]. W niniejszym badaniu rozkład występowania różnych typów dyskinezy dla strony dominującej i niedominującej był podobny we wszystkich grupach, a częstość identyfikacji niestabilności łopatki sięgała około 65% osób bez patologii stożka rotatorów, natomiast, co ciekawe, nieco mniej wśród tych posiadających te patologie.

Wyniki badań Silvy i wsp. [118] mówią o tym, że widoczna dyskineza łopatki występowała częściej u młodych, asymptomatycznych tenisistów w porównaniu do osób niegrających w tenisa oraz, że osoby te posiadały mniejszą przestrzeń podbarkową. Przestrzeń podbarkowa u tenisistów posiadających niestabilną łopatkę miała tendencję do większej redukcji w trakcie odwodzenia stawu ramiennego do 60°, porównując do tenisistów bez tej dysfunkcji. W wynikach niniejszego badania można się było spodziewać częściej występującej patologii kaletki podbarkowej wśród tenisistów z dyskinezą łopatki, ponieważ większa redukcja przestrzeni podbarkowej oznacza prawdopodobnie większą kompresję znajdujących się tam struktur (w tym kaletkę). Takiej zależności jednak nie zidentyfikowano. Uwidoczniono natomiast, że tenisiści bez bólu barku, u których nie została zidentyfikowana dyskineza łopatki, częściej cechowali się patologią stożka rotatorów niż ci, u których była ona obecna.

Badanie przeprowadzone przez Laudner i wsp. [347] na bejsbolistach udowodniło istnienie ujemnej korelacji między stopniem przedniego ustawienia łopatki (*forward scapular posture*), będącego rodzajem dyskinezy łopatki, a zakresem przywodzenia horyzontalnego stawu ramiennego (określającego poziom sztywności tkanek miękkich tylnej części barku). Praca ta wykazała również, że gracze posiadali zwiększone przednie ustawienie łopatki po stronie dominującej w porównaniu do strony niedominującej.

W niniejszym opracowaniu nie wykazano istotnej zależności pomiędzy zakresem

rotacji wewnętrznej i zewnętrznej, a występowaniem dyskinezy łopatki wśród tenisistów z bólem i bez bólu barku. Niemniej, w każdej z grup (badanej i kontrolnych) dyskineza łopatki występowała częściej wśród osób z większym zakresem sumy rotacji oraz większą rotacją zewnętrzną – różnice istotne statystycznie zidentyfikowano jedynie wśród osób niegrających w tenisa. Dodatkowo, nie wykazano, aby częstość występowania niestabilności łopatki dla strony dominującej i niedominującej różniła się w którejkolwiek z grup oraz najczęściej występowała ona równocześnie po obu stronach. Analiza skupień w niniejszym badaniu wykazała brak istotnej różnicy w częstości występowania dyskinezy łopatki wśród tenisistów odczuwających ból barku (zazwyczaj przez dłuższy czas) i nie odczuwających go w ogóle. Nie zidentyfikowano zależności między więkiem a dyskinezą łopatki. Została natomiast wykazana zależność mówiąca o tym, że badani cechujący się większą sprawnością barku rzadziej posiadali dyskinezę łopatki, w porównaniu do tych mniej sprawnych. Być może dyskineza łopatki jest bardziej powiązana z poziomem mobilności stawu ramiennego i sprawnością barku, niż z bólem barku lub grą w tenisa, lecz ta hipoteza wymaga udowodnienia na większej grupie badawczej.

Wizualna ocena dyskinezy łopatki nie jest łatwa do przeprowadzenia z powodu obecności tkanek miękkich przykrywających łopatki oraz dlatego, że istnieją aż 3 rotacyjne i 2 translacyjne ruchy, jakie należy równocześnie obserwować. Prawdopodobnie z powodu powyższych trudności badania Uhl i wsp. [345] wykazały wyższość metody „brak dyskinezy/jest dyskineza” nad metodą rozróżniającą 4 typy dyskinezy łopatki. Ta pierwsza cechowała się lepszą zgodnością ocen między badającymi, a także wyższą czułością oraz pozytywną wartością prognostyczną (PPV). Z tego powodu w większości analiz wyników niniejszego badania posłużono się podziałem dwustopniowym (brak/występowanie dyskinezy) klasyfikacji niestabilności łopatki, zamiast czterostopniowym.

Kibler i wsp. [348] udowodnili, że spadek siły podczas wykonywania Empty Can Test (pozycja barku jak w teście Jobe’a) może być związany z ustawieniem łopatki, a nie tylko z osłabieniem mięśnia nadgrzebieniowego. Przyjęcie pozycji retrakcji łopatki skutkowało znaczącym wzrostem siły u badanych z urazem i bez urazu barku, co może świadczyć o pozytywnym wpływie stabilnej podstawy, którą może stanowić łańcuch kinetyczny lub łopatka. Co zaskakujące, niniejsze badanie wskazało na zmniejszenie szansy wystąpienia dodatniego wyniku testu Jobe’a wśród osób posiadających dyskinezę łopatki.

Istnieją dowody naukowe potwierdzające, że dobrze dobrane ćwiczenia ukierunkowane na optymalizację pracy mięśni stabilizujących łopatkę są w stanie zmniejszyć

ból, poprawić funkcję barku i zmniejszyć aktywność elektromiograficzną mięśnia czworobocznego w trakcie wykonywania ruchów czynnych kończyny górnej, a także zmniejszyć stosunek aktywności górnej części mięśnia czworobocznego do mięśnia zębatego przedniego u sportowców z dużą ilością aktywności nad głową, z objawami konfliktu [349].

Lucas i wsp. [101] wykazali, że latentne mięśniowo-powięziowe punkty spustowe znajdujące się w mięśniach rotujących łopatkę zmieniają wzorzec aktywności tej grupy mięśniowej oraz mięśni znajdujących się bardziej dystalnie w obrębie obręczy kończyny górnej. Terapia ukierunkowana na usunięcie zidentyfikowanych punktów spustowych powodowała normalizację wzorca aktywności mięśniowej w ramach łańcucha kinetycznego.

Przy występowaniu wyraźnej dyskinetyzacji łopatki lub często spotykanej atrofii mięśnia podgrzebieniowego i braku adekwatnej odpowiedzi mięśni na aplikowany trening, trzeba brać pod uwagę neurologiczną przyczynę dysfunkcji [154].

Istotną kwestią w kontekście wiarygodności otrzymanych wyników badania obrazowego jest interpretacja wyniku badania USG przez radiologa. Badanie Scheel i wsp. [350] oceniało zgodność takiej interpretacji wśród niezależnych badaczy. Za pomocą zmodyfikowanego współczynnika zgodności κ (zaproponowanego przez Craiga [351]) oszacowali zgodność ocen dla badania barku na 0,76, co uznali za dobry wynik. Stwierdzono, że różna interpretacja obrazu wynika z braku standardów techniki wykonania badania ultrasonograficznego, jak również z braku ujednoliconego języka opisu wyników i definicji zmian patologicznych. W niniejszym badaniu oba te czynniki zostały zminimalizowane poprzez fakt, że diagności nie byli niezależni - precyzyjnie omówili protokół badania oraz prezentują spójne praktyki diagnostyczne. Taki związek między badaczami powinien pozytywnie wpłynąć na spójność wyników.

Patologie występowały najczęściej w rejonie entez mięśni stożka rotatorów w postaci blizn i nadżerek. Patologie struktur torebkowo-więzadłowych lub ścięgien w innym miejscu niż entezy były bardzo rzadko identyfikowane, co sugeruje potrzebę skoncentrowania działań profilaktycznych i leczniczych na rejonie, gdzie stożek rotatorów przyczepia się do kości ramiennej.

Większość rozpoznanych patologii stożka rotatorów dotyczyło struktur od strony stawowej (torebkowo-więzadłowych), a nie od strony kaletki podbarkowej (ścięgniastych). Uzyskane wyniki potwierdzają zatem te otrzymane w innych pracach [78, 274, 278, 288], ale także poddają w wątpliwość prawdziwość tezy Neera mówiącej o tym, że 95% wszystkich patologii stożka rotatorów jest spowodowane podrażnianiem przez przednio-dolny aspekt

wyrostka barkowego łopatki [272, 273]. Gdyby faktycznie tak było, to uszkodzenia stożka rotatorów powinny występować przede wszystkim od strony kaletki podbarkowej, czyli strukturami najbardziej narażonymi na uraz byłyby ścięgna. Bardziej prawdopodobną genezą patologii struktur od strony stawowej u tenisistów wydają się być przeciążenia, czyli czynniki wewnętrzne (siły ścinające i kompresyjne) powodujące zmiany degeneracyjne (zwapnienia, zaburzenia ukrwienia, dezorientacja przebiegu włókien, infiltracja tłuszczu, wzrost liczby komórek) [274, 278, 280]. Ultrasonograficzna indentyfikacja rejonów hypoechogenicznych koreluje z wynikami badań histologicznych opisanych powyżej [352, 353]. Warto zaznaczyć, że w przypadku zmian zwyrodnieniowych ścięgien stożka rotatorów, uszkodzenia mogą się rozwinąć z powodu osłabienia ścięgna [354, 355].

Wielu specjalistów uważa, że przyczyną uszkodzeń stożka rotatorów po stronie stawowej jest często powtarzany konflikt mięśnia nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego z tylną-górną krawędzią panewki, nazywany tylnym lub wewnętrznym zespołem ciasnoty [279, 289, 290, 291]. Technika serwisu ma wpływ na poziom powstającej kompresji tkanek w tym rejonie [53, 285].

W niniejszym badaniu zmiany patologiczne barku były identyfikowane często (wśród 72,7% wszystkich badanych). Zmiany patologiczne dotyczyły kaletkę podbarkową niemalże tak często jak stożka rotatorów, oraz występowały z podobną częstością we wszystkich grupach. Zmiany w kaletce podbarkowej nie miały wpływu na różnice w zakresie rotacji stawu ramiennego. Zaobserwowano więcej przypadków zwłóknień kaletki, świadczących o przebyłym stanie zapalnym, niż zwiększonej ilości płynu (ostry stan zapalny) lub jej obrzęku (przewlekły stan zapalny). Związek między tendinopatią stożka rotatorów oraz patologiami kaletki nie jest do końca poznany [278]. Aby skuteczniej leczyć i zapobiegać zmianom patologicznym kaletki, warto byłoby zbadać zależności między cechami ostrego, przewlekłego i przebytego stanu zapalnego kaletki podbarkowej, a stanem klinicznym barku (zakresami rotacji stawu ramiennego, dyskiinezją łopatki, bólem oraz sprawnością) i obciążeniami treningowymi. Działania związane z profilaktyką zmian patologicznych kaletki podbarkowej powinny być nie mniej istotne niż te ukierunkowane na uszkodzenia stożka rotatorów.

Warto zwrócić uwagę na tendencję do częstszego występowania zwiększonej ilości płynu w kaletce lub obrzęku kaletki wśród osób z grupy badanej z dodatnim wynikiem testu Jobe'a, w porównaniu do tych z wynikiem ujemnym. Wskazała ona na istnienie zależności, że wśród tenisistów z bólem barku posiadających dodatni wynik testu Jobe'a częściej można

było się spodziewać aktywnego zapalenia kaletki, niż u osób z ujemnym wynikiem tego testu.

Zaleca się wprowadzenie testu klinicznego do badania barku tenisistów, który by posiadał najwyższe wartości parametrów oceny diagnostycznej dla entez struktur torebkowo-więzadłowych stożka rotatorów, gdyż jest to rejon najczęściej występujących patologii u tenisistów.

Realizując program rehabilitacyjny barku, należy uwzględnić pracę nad całym łańcuchem kinematycznym złożonym z nóg, tułowia oraz połączenia łopatkowo-żebrowego. Jednym z celów ćwiczeń jest zapobieganie występowania mechanizmu, gdzie izolowane osłabienie mięśnia lub zmiana ruchomości stawu powoduje kompensacje, które mogą zmieniać wzorce ruchowe. Przykładem takiej sytuacji może być przeciążanie mięśni stożka rotatorów u tenisistów wskutek niewystarczającego udziału mięśni stabilizujących łopatkę podczas wykonywania uderzeń.

Ruch stawu ramiennego zawsze związany jest z ruchem i/lub stabilizacją łopatki oraz kręgosłupa. Ruch i ułożenie łopatki są wynikiem pracy elementów znajdujących się bardziej proksymalnie i dystalnie w łańcuchu kinetycznym. Z tego względu jest ona nazywana przez specjalistów *Applied Functional Science* z Instytutu Grey'a „rzepką pleców”. Zalecają oni zwrócenie uwagi na kręgosłup w trakcie badania pacjenta z dysfunkcją barku [356]. Otrzymane w niniejszym badaniu wyniki, świadczące o częstszym występowaniu bólu pleców wśród tenisistów z bólem barku (w porównaniu do tych bez bólu barku), potwierdziły możliwość istnienia zależności pomiędzy dysfunkcjami tych dwóch rejonów ciała.

Rzetelne rejestrowanie stanu zdrowia i urazów wśród tenisistów jest kluczowe dla ustalenia czynników ryzyka urazu barku oraz skolerowania specyficznych dysfunkcji z konkretnymi patologiami. Wnioski z wyników takich działań powinny służyć do budowania strategii postępowania profilaktycznego.

Ogólny opis działań mających na celu zapobieganie urazom i poprawę wyników sportowca przedstawili Karli i Wolfer [156]. Niewątpliwie powinien on być wprowadzany od samego początku procesu treningowego. Jego celem jest utrzymanie najlepszej możliwej symetrii ciała w aspekcie siły i elastyczności mięśni. Istotną cechą programu jest jego specyfikacja poprzez wzmacnianie konkretnych grup mięśniowych i utrzymanie fizjologicznego zakresu ruchu w stawach, które są predysponowane do rozwinięcia niepożądanych zmian, ze względu na charakterystykę biomechaniki tenisa. Poprzez stałą kontrolę fizjoterapeuty i lekarza możliwa jest wczesna identyfikacja oraz korekta nieprawidłowości.

Często występujące zmiany patologiczne barku u tenisistów (najczęściej blizny i nadżerki entez stożka rotatorów oraz zwłóknienia, zwiększona ilość płynu lub obrzęk kaletki) sugerują potrzebę wczesnego wprowadzenia działań prewencyjnych z elementami leczenia przyczynowego, w celu niedopuszczenia do rozwinięcia się poważnych urazów barku w przyszłości. Za najważniejsze działania profilaktyczne uważa się wcześniej wprowadzony trening przygotowania fizycznego wraz z ćwiczeniami kompensacyjnymi dobranymi do specyfiki ciała zawodnika (adekwatna mobilizacja zakresu rotacji stawu ramiennego, korekcja ustawienia łopatek) oraz specyfiki obciążeń tkanek występujących w tenisie (przykładowo mięsień podgrzebieniowy należy wzmacniać przede wszystkim w pracy ekscentrycznej z powodu jego funkcji hamowania ramienia podczas grania forhendu i serwisu). Mimo, że niniejsze badanie nie zidentyfikowało wyższego wskaźnika błędów metodycznych wśród tenisistów z bólem barku, ani nie było związku między liczbą zmian patologicznych a stosowaniem rozgrzewki i rozciągania, wydaje się być istotne dla bezpieczeństwa struktur barku oraz uzyskania pożądanej adaptacji organizmu do treningu wykształcenie nawyku prawidłowego obciążania organizmu w postaci racjonalnej rozgrzewki i relaksacji tkanek miękkich po grze (wraz z terapią mięśniowo-powięziowych punktów spustowych). Nie sposób przecenić pozytywnego wpływu prawidłowej techniki uderzeń na poziom obciążania barku. Szczególny nacisk należy kłaść na naukę serwisu, dążąc do optymalnego wykorzystania całego łańcucha kinetycznego wraz z osiągnięciem około 100 stopni odwodzenia w stawie ramiennym w momencie kontaktu piłki z rakietą. Nie mniej ważne jest progresywne i cierpliwe budowanie obciążeń treningowych. W przypadku wystąpienia zaniedbań w powyższych aspektach przeciążenie stożka rotatorów i zapalenie kaletki podbarkowej mogą stać się nawracającym problemem.

Dyskineza łopatki i ograniczenie rotacji stawu ramiennego są początkowo bezbolesnymi dysfunkcjami, które jednak mogą odpowiadać za zmiany w kinematyce barku i niewydolność łańcucha kinetycznego. Po latach intensywnej gry mogą one doprowadzić do zaawansowanych zmian strukturalnych barku, wraz z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi. Stanowią one zatem istotny element „barku zagrożonego” („*shoulder at risk*”) [63]. Zaleca się wprowadzenie okresowych badań oceniających ułożenie i poziom stabilizacji łopatki oraz zakresy rotacji w stawie ramiennym. Należałoby również wdrożyć program profilaktyczny już u najmłodszych adeptów tenisa, szczególnie, że w niniejszym badaniu poświęcali oni na trening tenisowy i ogólnorozwojowy więcej czasu niż starsi, obciążając organizm w najwyższym stopniu.

Ograniczeniami badania były niezbyt liczne grupa badana i kontrolne, co utrudnia wyciąganie ogólnych wniosków, oraz ograniczony zakres badania ultrasonograficznego.

W celu doprecyzowania otrzymanych wyników istnieje potrzeba przeprowadzenia kolejnych badań, najlepiej prospektywnych, randomizowanych z jeszcze większą grupą badawczą i kontrolnymi, oraz bardziej rozbudowanym badaniem ultrasonograficznym (włączenie do oceny ścięgna głowy długiej mięśnia dwugłowego ramienia i stawu barkowo-obończykowy). Szczególnie pożądane byłoby zrealizowanie projektu złożonego z serii cyklicznych badań wykonanych na tenisistach monitorowanych przez okres kilku lat, z których część wykonywałaby ćwiczenia optymalizujące zakresy rotacji stawu ramiennego, a także była poddana terapii mięśniowo-powięziowych punktów spustowych. Dzięki takiej metodyce projektu można by zidentyfikować czynniki ryzyka patologii i bólu barku oraz określić powiązania między patologiami i dolegliwościami bólowymi barku, a zmianami w ruchomości stawu ramiennego oraz istnieniem mięśniowo-powięziowych punktów spustowych. Wartościowy byłby także projekt badający aktywność elektryczną mięśni stabilizujących łopatkę i oceniający poziom ich zmęczenia, w trakcie całego meczu tenisowego, wraz z porównaniem wyników otrzymanych z wizualnej oceny dyskinezy łopatki oraz odpowiedzią na pytanie, jak analizowane parametry zmieniają się pod wpływem zastosowanego programu ćwiczeń. Biorąc pod uwagę wyniki niniejszego badania, gdzie zidentyfikowano częściej występujące dolegliwości bólowe pleców w grupie tenisistów z bólem barku, niż w grupie bez bólu barku, warto byłoby ustalić czy dysfunkcja kręgosłupa jest czynnikiem ryzyka dla bólu barku u tenisistów.

Identyfikacja czynników ryzyka urazów oraz związków przyczynowo-skutkowych między zmianami patologicznymi a adaptacyjnymi w ciałach tenisistów jest niezbędna dla stworzenia skutecznego programu prewencyjnego oraz wytycznych dla leczenia przyczynowego.

ROZDZIAŁ VII – Wnioski

1. Badanie wskazuje na ograniczone powiązania między funkcją a strukturą barku u tenisistów. Nie ma podstaw, aby twierdzić, że zmiany patologiczne muszą powodować ból lub dyskinezę łopatki, że są powiązane ze sprawnością barku lub ze zmianami w zakresach rotacji stawu ramiennego. Jedynie patologia mięśnia nadgrzebieniowego występuje częściej wśród osób z niedoborem rotacji zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej.
2. Za pomocą określenia dolegliwości bólowych badanego trudno jest zidentyfikować tenisistów posiadających zmiany strukturalne barku. Częstość występowania patologii stożka rotatorów nie różniła się istotnie w grupie badanej i kontrolnych. Nie było także jednoznaczne czy częstość patologii stożka rotatorów była wyższa wśród tenisistów z bólem barku w porównaniu do tych bez dolegliwości bólowych.
3. Istnieją tenisiści z bólem barku, którzy nie posiadają, widocznych w ultrasonografii, patologii ścięgien i struktur torebkowo więzadłowych mięśnia nadgrzebieniowego, podgrzebieniowego i podłopatkowego, kaletki podbarkowej czy cech konfliktu podbarkowego. Możliwe, że te osoby odczuwają dolegliwości z powodu uszkodzeń innych struktur, niż te poddane badaniu, lub przyczyną bólu barku jest problem funkcjonalny – na przykład mięśniowo-powięziowe punkty spustowe. Punkty te mogłyby być brakującym ogniwem w procesie diagnostycznym dolegliwości bólowych i upośledzenia funkcji tego rejonu ciała. Dolegliwości związane z istnieniem punktów spustowych mogłyby także tłumaczyć niską wiarygodność testów klinicznych. Aktywne punkty spustowe mogłyby imitować uszkodzenia mięśni będących w stanie przeciążenia i posiadających zwiększoną sztywność, co z kolei może tłumaczyć ograniczenie zakresu ruchu.
4. Źródłem bólu barku u tenisistów do 40 roku życia są często zaburzenia funkcjonalne (na przykład ograniczenie ruchomości) a nie tylko zmiany strukturalne barku.
5. Wspólną cechą dla tenisistów bez i z bólem barku jest mniejsza rotacja wewnętrzna i większa rotacja zewnętrzna po stronie dominującej w porównaniu do strony niedominującej. Jest to fizjologiczna adaptacja do ruchu typu rzutnego.
6. Wśród tenisistów, szczególnie zawodowych, uwagę należy poświęcić kontroli i ewentualnej mobilizacji zakresu rotacji wewnętrznej i sumy rotacji stawu ramiennego

po stronie dominującej, aby dysfunkcja funkcjonalna nie rozwinęła się w patologię strukturalną.

7. Tenisiści zawodowi posiadają podobną częstość występowania patologii barku i dyskinetyzacji łopatki co tenisiści grający rekreacyjnie.
8. Tenisiści powyżej dwudziestego roku życia, z długim stażem gry w tenisa, dodatnim wynikiem testu Jobe'a lub ograniczoną rotacją zewnętrzną stawu ramiennego po stronie dominującej są bardziej narażeni na rozwiniecie się zmian patologicznych barku oraz patologii mięśnia nadgrzebieniowego.
9. Dyskinetyzacja łopatki jest często identyfikowanym zjawiskiem wśród tenisistów oraz u osób niegrających w tenisa. Nie uwidoczniło się powiązań między nią a bólem barku czy patologiami barku, z wyjątkiem dla tenisistów bez bólu barku wśród których ci, którzy nie posiadali niestabilności łopatki częściej posiadali patologie stożka rotatorów w porównaniu do tych z dyskinetyzacją. Występuje ona częściej wśród tenisistów z niższym poziomem sprawności barku w czynnościach codziennych oraz u osób niegrających w tenisa z większymi zakresami rotacji stawu ramiennego. Warto byłoby prowadzić dalsze badania w celu określenia skutków oraz przyczyn występowania dyskinetyzacji łopatki u tenisistów.
10. Konflikt podbarkowy, rozumiany jako brak pełnego schowania się guzka większego pod wyrostek barkowy łopatki podczas odwodzenia, występuje i jest źródłem dolegliwości bólowych znacznie rzadziej u tenisistów, niż się powszechnie uważa. Nie należy wszystkich zmian patologicznych rozpoznanych w kaletce podbarkowej lub stożku rotatorów przypisywać występowaniu konfliktu podbarkowego.
11. Ultrasonografia daje możliwość identyfikacji cech nawet niedużego stanu zapalnego (wysięk w stawie lub w kaletce, obrzęk błony maziowej) lub zmian zwyrodnieniowych struktur barku (blizny, nadżerki, jamy wapienne), które mogą być asymptomatyczne. Diagnostyka obrazowa może być zatem wykorzystywana w celu dostarczenia wczesnej informacji o konieczności dostosowania obciążeń treningowych do obecnego stanu tkanki, zanim rozwiną się poważne zmiany patologiczne, włącznie z zerwaniem stożka rotatorów.
12. Duża objętość treningów nie predysponuje do zwiększenia ryzyka występowania zmian patologicznych barku. Istnieją nawet przesłanki sugerujące, że dużo czasu poświęconego na trenowanie pozytywnie wpływa na funkcje barku.

STRESZCZENIE

Wprowadzenie: Ból barku jest częstym problemem medycznym tenisistów. Zmiany w zakresie rotacji stawu ramiennego oraz niestabilność łopatki mogą zaburzać biomechanikę barku. Związki przyczynowo-skutkowe między zakresem rotacji stawu ramiennego, stabilizacją łopatki i bólem barku a morfologią tego rejonu ciała nie są do końca poznane, co ogranicza skuteczność działań prewencyjnych.

Cel: Celem pracy było ustalenie powiązań między stanem funkcjonalnym a strukturalnym barku u tenisistów o różnym poziomie zaawansowania. Celem pośrednim była ocena zakresu rotacji stawu ramiennego, stabilizacji łopatki i patologii barku oraz zależności występujących pomiędzy tymi parametrami u tenisistów z bólem barku, bez bólu barku i u osób asymptomatycznych niegrających w tenisa.

Materiał i metody: W projekcie wzięło udział 106 osób (57 płci męskiej i 49 płci żeńskiej). Wiek badanych zawierał się w przedziale 10-40 lat. Badani byli podzieleni na grupę badaną (grupa I– tenisisci z bólem barku) oraz dwie grupy kontrolne (grupa II– tenisisci bez bólu barku oraz grupa III– osoby niegrające w tenisa, bez bólu barku). Narzędziami badawczymi były kwestionariusze badań ankietowych, inklinometr cyfrowy wykorzystany do badania biernych zakresów rotacji w stawie ramiennym, test Jobe’a, test Neer’a, wizualna ocena dyskinety (niestabilności) łopatki oraz ultrasonografia. Zebrane dane zostały ze sobą zestawione i poddane analizie statystycznej. Obliczeń dokonano na komputerze przy użyciu arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel i pakietu STATISTICA 12.0 PL.

Wyniki: Zidentyfikowano istotną statystycznie różnicę ($P<0,001$) w zakresie rotacji wewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej pomiędzy grupą I ($47.5\pm 11.3^\circ$) a III ($59.1\pm 11.5^\circ$). Grupa II cechowała się występowaniem pośredniej wartości rotacji między pozostałymi ($53.6\pm 10.9^\circ$). Różnica w zakresie ruchomości pomiędzy grupą I a II również była istotna statystycznie ($P=0,030$). Istniała istotna statystycznie różnica ($P=0,002$) w sumach zakresów rotacji po stronie dominującej pomiędzy grupą I ($146.0\pm 17.3^\circ$) a III ($159.7\pm 15.3^\circ$). Jakikolwiek patologie w obrębie mięśni nadgrzebieniowego (SSP), podgrzebieniowego (ISP) i podłopatkowego (SSC) wraz z ich ścięgnami, entezami oraz strukturami torebkowo-więzadłowymi były identyfikowane częściej w grupie I (wśród 59,5% członków grupy) niż w II (34,5%) i podobnie jak w grupie III (54,6%). Nie była to natomiast różnica istotna statystycznie ($P>0,05$). Zestawiając ze sobą wyniki grupy I i II uwidoczniło się istotną statystycznie różnicę ($P=0,044$). Występowanie GIRD (*Glenohumeral Internal Rotation Deficit* - deficyt rotacji wewnętrznej stawu ramiennego), deficytu TROM (*Total*

Rotational Motion - całkowity zakres rotacji) i ERD (*External Rotation Deficiency* - niedobór rotacji zewnętrznej) nie zależało od występowania zmian patologicznych barku (SSP, ISP, SSC i kaletka podbarkowa) lub cech konfliktu podbarkowego. Stwierdzono jedynie, że wyższy odsetek osób z patologią SSP obserwowany był w grupie z ERD. Nie wykazano znaczących różnic ($P>0,05$) pomiędzy grupą tenisistów z istotnym bólem barku a tymi bez istotnego bólu w kontekście zakresu rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej czy występowania patologii stożka rotatorów. Podobne wyniki otrzymano porównując tenisistów z bólem barku, którzy otrzymali wynik >150 lub ≤ 150 punktów w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku (analizując odpowiedzi na pytania dotyczące sprawności barku w życiu codziennym). Liczba zmian patologicznych barku była powiązana z częstszym występowaniem dodatniego wyniku testu Jobe'a oraz wzrastała z wiekiem i latami gry w tenisa. Nie było natomiast związku między liczbą zmian patologicznych barku a wynikiem w teście Neer'a, dyskinezą łopatki, zakresami rotacji, objętością treningu, stosowaniem rozgrzewki i rozciągania oraz intensywnością odczuwania bólu w trakcie gry oraz po grze. Grający w tenisa zawodowo uzyskali, w porównaniu do osób grających rekreacyjnie, znacznie niższe wyniki w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku, posiadali mniejszą rotację wewnętrzną i niższą sumę rotacji po stronie dominującej, a także częściej dodatnie wyniki w testach Neer'a i Jobe'a. Tenisiści zawodowi i rekreacyjni nie różnili się występowaniem patologii barku lub dyskinezy łopatki.

Wnioski: Badanie wskazuje na ograniczone powiązania między funkcją a strukturą barku u tenisistów. Nie ma podstaw, aby twierdzić, że zmiany patologiczne muszą powodować ból lub dyskinezę łopatki, że są powiązane ze sprawnością barku lub ze zmianami w zakresach rotacji stawu ramiennego. Jedynie patologia mięśnia nadgrzebieniowego występuje częściej wśród osób z niedoborem rotacji zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej. Źródłem bólu barku u tenisistów do 40 roku życia są często zaburzenia funkcjonalne (na przykład ograniczenie ruchomości) a nie tylko zmiany strukturalne barku. Wśród tenisistów, szczególnie zawodowych, uwagę należy poświęcić kontroli i ewentualnej mobilizacji zakresu rotacji wewnętrznej i sumy rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej. Tenisiści powyżej dwudziestego roku życia, z długim stażem gry w tenisa, dodatnim wynikiem testu Jobe'a lub ograniczoną rotacją zewnętrzną stawu ramiennego po stronie dominującej są bardziej narażeni na rozwinięcie się zmian patologicznych barku oraz patologii mięśnia nadgrzebieniowego.

SŁOWA KLUCZOWE

zakres ruchu, ból barku, funkcja, ultrasonografia, tenis, urazy barku, dyskineza łopatki

STRESZCZENIE W WERSJI ANGLOJĘZYCZNEJ

Function vs. structure of the shoulder in professional and recreational tennis players

Introduction: Shoulder pain is a common medical problem among tennis players. Alterations in the range of rotation of the glenohumeral joint and instability of the scapula can affect biomechanics of the shoulder. Cause-and-effect relationships between the range of rotation, scapular stability and shoulder pain vs. morphology of this region of the body are not well recognised, what constricts the efficiency of prevention actions.

Aim: The aim of the study was to determine relations between the functional and structural condition of the shoulder in tennis players of different level of proficiency. The indirect aim was to assess the range of rotation of the glenohumeral joint, scapular stability and shoulder pathologies as well as relations between these parameters among tennis players with shoulder pain, without shoulder pain and in asymptomatic people who do not play tennis.

Material and methods: A total of 106 subjects (57 men and 49 women) in the age of 10-40 were assessed in the study. Subjects were divided into the study group (group I– tennis players with shoulder pain) and two control groups (group II– tennis players without shoulder pain and group III– nontennis players without shoulder pain). As research tools questionnaires, digital inclinometer (to test the passive range of motion), Jobe's test, Neer's test, visual scapular dyskinesis (instability) assessment and ultrasonography were used. Obtained data were calculated using STATISTICA 12.0 PL program. The auxiliary calculations, tables and graphs were prepared with MS Excel.

Results: Statistical significant difference was identified ($p < 0.001$) in the range of internal rotation of the glenohumeral joint on the dominant side between the group I ($47.5 \pm 11.3^\circ$) and III ($59.1 \pm 11.5^\circ$). A difference in the rotations between the group I and II ($53.6 \pm 10.9^\circ$) was also significant ($p = 0.030$). When sums of rotations on the dominant side between the group I ($146.0 \pm 17.3^\circ$) and III ($159.7 \pm 15.3^\circ$) were taken into consideration a statistical significant difference was observed ($p = 0.002$). Any pathologies of the supraspinatus (SSP), infraspinatus (ISP) and subscapularis (SSC) along with their tendons, enteses and capsuloligamentous structures were more often identified in the group I (59,5% of

the subjects) than in the group II (34,5%) and with similar prevalence in the group III (54,6%). It did not provide a significant difference ($p > 0.05$). Considering matching the results of the group I and II, a statistically significant difference was identified ($p = 0.044$). Glenohumeral internal rotation deficit (GIRD), total rotational motion (TROM) deficit and external rotation deficiency (ERD) were independent of pathological shoulder changes (the SSP, ISP, SSC and the subacromial bursa) or features of subacromial impingement, except the significantly higher prevalence of SSP pathologies among subjects with ERD. In the context of the range of rotation of the glenohumeral joint and the prevalence of pathologies of the SSP, ISP or SSC we did not find significant differences ($p > 0.05$) between the groups of tennis players with significant shoulder pain and those without significant shoulder pain. Similar results were observed when comparing tennis players with shoulder pain who scored >150 or ≤ 150 points in the Shoulder Pain and Function Questionnaire (analyzing answers on questions concerning function of the shoulder in performing daily tasks). Number of pathological shoulder changes was positively correlated with positive Jobe's test result and it rose with age and years of playing tennis. There was no correlation between pathological shoulder changes and Neer's test result, scapular dyskinesis, ranges of rotations, training volume, doing warm-up and stretching and intensity of the pain during and after the play. Professional tennis players scored significantly lower results in the Shoulder Pain and Function Questionnaire, had less internal rotation and smaller TROM on the dominant side and also more often positive Neer's and Jobe's tests results in comparison to recreational players. In the context of shoulder pathologies and scapular dyskinesis professional and recreational tennis players did not differ significantly.

Conclusions: Relations between function and structure of the shoulder in tennis players are not clear. Shoulder pathologies do not have to cause pain or scapular dyskinesis, they are independent from the function of the shoulder in performing daily tasks and from changes of the ranges of rotation of the glenohumeral joint, with the exception of the higher prevalence of SSP pathology in subjects with ERD. In tennis players not older than 40 years the pain complaints are often caused by functional disorders (for example mobility limitation) and not only by pathologies of the shoulder structures. Tennis players, especially professionals, should control and mobilise the range of internal rotation of the glenohumeral joint and TROM on the dominant side. Players older than 20 years, subjects with many years of playing tennis, positive Jobe's test result or limited range of external rotation on the dominant side are more likely to develop pathological shoulder changes and SSP pathology.

KEY WORDS

range of motion, shoulder pain, function, ultrasonography, tennis, shoulder injuries, scapular dyskinesis

PIŚMIENNICTWO

1. Montalvan B, Parier J, Gires A, Brasseur JL, Nemes G. Results of three years medical surveillance of the International Championships at Roland Garros. *Med Sci Tennis*, 2004;9(2):2
2. Krenn M. Epidemiology of injuries in tennis. *Med Sci Tennis*, 1997;2(1):3
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, 2003:211-220
4. Kibler WB. Pathophysiology of tennis injuries - an overview. In Renström PA: *Tennis*. Blackwell, 2002:147-154
5. Lehman RC. Shoulder pain in the competitive tennis player. *Clin Sports Med*, 1988;7:309-327
6. Van der Hoeven H, Kibler WB. Shoulder injuries in tennis players. *Br J Sports Med*, 2006;40:435-440
7. Ellenbecker T, Pluim B, Vivier S, Snitman C. Common Injuries in Tennis Players: Exercises to Address Muscular Imbalances and Reduce Injury Risk. *Strength Cond J*, 2009;31(4):50-58
8. Dempster WT. Mechanism of the shoulder movement. *Arch Phys Med Rehabil*, 1965;46:49-70
9. Lewis J, Green A, Yizhat Z, Pennington D. Subacromial impingement syndrome: Has evolution failed us? *Physiother*, 2001;87:191-198
10. Walocha J, Gorczyca J, Skawina A (red.). *Anatomia prawidłowa człowieka, tom 3: osteologia*. Kraków: Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2003

11. Ignasiak Z, Janusz A, Jarosińska A. Anatomia człowieka, cz.1. Wrocław: Wyd. AWF we Wrocławiu, 2002
12. Neumann D. Kinesiology of the musculoskeletal system: foundations for physical rehabilitation. St.Luis: Mosby, 2002
13. Levangie P, Norkin C. Joint structure and function: a comprehensive analysis. 4th ed. Philadelphia: F. A. Davis Company, 2005
14. Oatis C. Kinesiology The mechanics and pathomechanics of the human movement. Philadepphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004
15. Kapanji A. The physiology of the joints Vol 1: the upper limb. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Churchill Livingstone, 2007
16. Shultz S, Houglum P, Perrin D. Examination of musculoskeletal injuries. 2nd ed. Illinois: Human kinetics, 2005
17. Myers T. Anatomy trains: myofascial meridians for manual and movement therapists. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Churchill Livingstone, 2001
18. Oyama S, Myers JB, Wassinger CA, Ricci RD, Lephart SM. Asymmetric Resting Scapular Posture in Healthy Overhead Athletes. J Athl Training, 2008;43(6):565-570.musculoskeletal ultrasonography: results from a EULAR “Train the trainers” course. Ann Rheum Dis, 2005;64:1043–1049
19. Cools AM, Johansson FR, Cambier DC, Van de Velde A, Palmans T, Witvrouw EE. Descriptive profile of scapulothoracic position, strength and flexibility variables in adolescent elite tennis players. Br J Sports Med, 2010;44:678–684
20. Lukasiewicz AC, McLure PW, Michener LA, Pratt N, Sennett B. Comparison of 3-dimensional scapular positions and orientation between subjects with and without shoulder

impingement. J Orthop Sports Phys Ther, 1999;29:574-586

21. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. Phys Ther, 2000;80:276-291

22. Lippert L. Clinical kinesiology for physical therapist assistants. Philadelphia: F.A. Davis Company, 2006

23. Lesiak A. Zespół bolesnego barku – patofizjologia i patobiomechanika. Med Rehabil, 2002;6:7-19

24. Paletta GA, Warner J, Warren RF, Deutsch A, Altchek DW. Shoulder kinematics with two-plane x-ray evaluation in patients with anterior instability or rotator cuff tearing. J Shoulder Elbow Surg, 1997;6(6):516-527

25. Peat M. Functional anatomy of the shoulder complex. Phys Ther, 1986;66:1855-1865

26. Wilk KE, Arrigo ChA, Andrews JR. Current concepts: the stabilizing structures of the glenohumeral joint. J Orthop Sports Phys Ther, 1997;25(6):364-379

27. Nobuhara K. The shoulder: its function and clinical aspect. Singapore: World Scientific, 2003

28. Birrer RB, O'Connor FG. Sports medicine for the primary care physician. 3rd ed. Boca Raton: CRC Press, 2004

29. Dziak A, Taymara SH. Bolesny bark. Kraków: Kasper, 1998

30. Levangie PK, Norkin CC. Joint structure and function: a comprehensive analysis. 4th ed. F. A. Davis Company, Philadelphia 2005: 243-245

31. Borich MR, Bright JM, Lorello DJ, Cieminski CJ, Buisman T, Ludewig PM. Scapular angular positioning at end range internal rotation in cases of glenohumeral internal rotation

deficit. J Orthop Sports Phys Ther, 2006;36(12):926-934

32. Petersson CJ, Redlund-Johnell I. The subacromial space in normal shoulder radiographs. Acta Orthop Scand, 1984;55:57-58

33. Pagnani MJ, Deng XH, Warren RF, Torzilli PA, O'Brien SJ. Role of the long head of the biceps brachii in glenohumeral stability: a biomechanical study in cadavera. J Shoulder Elbow Surg, 1996;5:255-262

34. Warner JJ, McMahon PJ. The role of the long head of the biceps brachii in superior stability of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am, 1995;77:336-372

35. Flatow EL, Ateshian GA, Soslowsky LJ, Pawluk RJ, Grelsamer RP, Mow VC, Bigliani LU. Computer simulation of glenohumeral and patellofemoral subluxation. Estimating pathological articular contact. Clin Orthop Relat Res, 1994;306:28-33

36. Meskers CG, van der Helm FC, Rozing PM. The size of the supraspinatus outlet during elevation of the arm in the frontal and sagittal plane: a 3-D model study. Clin Biomech, 2002;17:257-266

37. Zuckerman JD, Kummer FJ, Cuomo F, Simon J, Rosenblum S, Katz N. The influence of coracoacromial arch anatomy on rotator cuff tears. J Shoulder Elbow Surg, 1992;1:4-14

38. Ludewig PM, Cook TM. Translations of the humerus in persons with shoulder impingement symptoms. J Orthop Sports Phys Ther, 2002;32:248-259

39. Walocha J, Gorczyca J, Skawina A (red.). Anatomia prawidłowa człowieka, tom 1: kończyna górna, kończyna dolna. Kraków: Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2002

40. Kibler WB. The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med, 1998;26:325-337

41. Bochenek A., Reicher M. Anatomia człowieka. Tom I. Warszawa: PZWL, wyd. X, 1990

42. Marciniak T. Anatomia prawidłowa człowieka. Tom I. Wrocław: RU ZSP AM, wyd. III, 1991
43. Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, House D. Anatomy and actions of the trapezius muscle. Clin Biomech, 1994;9:44-50
44. Di Giacomo G, Pouliart N, Costantini A, De Vita A. Atlas of functional shoulder anatomy. Milan: Springer, 2008
45. Pouliart N, Somers K, Eid S, Gagey O. Variations in the superior capsuloligamentous complex and description of a new ligament. J Shoulder Elbow Surg, 2007;16:821-836
46. Czyrny Z. Anatomia diagnostyczna i diagnostyka patologii strefy entezi pierścienia rotatorów. J Ultrason, 2012;12:178-187
47. Pouliart N, Somers K, Gagey O. Arthroscopic glenohumeral folds and microscopic glenohumeral ligaments: the fasciculus obliquus is the missing link. J Shoulder Elbow Surg, 2008;17:418-430
48. Urayama M, Itoi E, Hatakeyama Y, Pradhan RL, Sato K. Function of the 3 portions of inferior glenohumeral ligament: a cadaveric study. J Shoulder Elbow Surg, 2001;10:589-594
49. Kuhn JE, Huston LJ, Soslowsky LJ, Shyr Y, Blasier RB. External rotation of the glenohumeral joint: ligament restraints and muscle effects in the neutral and abducted positions. J Shoulder Elbow Surg, 2005;14:39-48
50. Ticker JB, Bigliani LU, Soslowsky LJ, Pawluk RJ, Flatow EL, Mow VC. Inferior glenohumeral ligament: geometric and strain-rate dependent properties. J Shoulder Elbow Surg, 1996;5:269-279
51. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, Rozbruch SR, Dicario EF, Warren RF, Schwartz R, Wickiewicz TL. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of

the shoulder. *Am J Sports Med*, 1990;18:449-456

52. 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

53. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part I: pathoanatomy and biomechanics. *Arthroscopy*, 2003;19(4):404-420

54. 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;28:668-673

55. Matsen FA III, Arntz CT. Subacromial impingement. In Rockwood CA Jr, Matsen FA III (eds). *The Shoulder*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1990:623-646

56. Clabbers KM, Kelly JD, Bader D, Eager M, Imhauser C, Siegler S, Moyer R. Effect of posterior capsule tightness on glenohumeral translation in the late-cocking phase of pitching. *J Sport Rehabil*, 2007;16(1):41-49

57. Itoi E, Berglund LJ, Grabowski JJ, Naggar L, Morrey BF, An KN. Superior-inferior stability of the shoulder: role of the coracohumeral ligament and the rotator interval capsule. *Mayo Clin Proc*, 1998;73:508-515

58. Patel PR, Debski RE, Imhoff AB. Anatomy and biomechanics of the coracohumeral and superior glenohumeral ligaments. *Trans Orthop Res Soc*, 1996;21:702

59. Lee TQ, Black AD, Tibone JE, McMahon PJ. Release of the coracoacromial ligament can lead to glenohumeral laxity: a biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg*, 2001;10:68-72

60. Flatow EL, Wang VM, Kelkar R. The coracoacromial ligament passively restrains anterosuperior humeral subluxation in the rotator cuff deficient shoulder. *Trans Orthop Res Soc*, 1996;21:229

61. 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):253-258

62. Verna C. Shoulder flexibility to reduce impingement. Presented at the 3rd Annual PBATS (Professional Baseball Athletic Trainer Society) Meeting, Mesa, Arizona 1991

63. Kibler WB. Glenohumeral internal rotation deficit (GIRD) in tennis players. *Med Sci Tennis*, 2006;11(3):13

64. Kibler WB, Kuhn JE, Wilk K, Sciascia A, Moore S, Laudner K, Ellenbecker T, Thigpen C, Uhl T. The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology-10-year update. *Arthroscopy*, 2013;29(1):141-161

65. Johnson JE, Fullmer JA, Nielsen CM, Johnson JK, Moorman CT 3rd. Glenohumeral Internal Rotation Deficit and Injuries: A Systematic Review and Meta-analysis. *Orthop J Sports Med*, 2018;6(5):2325967118773322

66. Van der Hoeven H. Injury of the superior labrum in overhead athletes. *Med Sci Tennis*, 2004;9(2):18-19

67. 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):336-341

68. 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;24:279–285

69. Ellenbecker TS, Roetert EP, Bailie DS, Davies GJ, Brown SW. Glenohumeral joint total rotation range of motion in elite tennis players and baseball pitchers. *Med Sci Sports Exerc*, 2002;34:2052-2056

70. Wilk KE, Macrina LC, Fleisig GS, Porterfield R, Simpson CD 2nd, Harker P, Paparesta

N, Andrews JR. Correlation of glenohumeral internal rotation deficit and total rotational motion to shoulder injuries in professional baseball pitchers. *Am J Sports Med*, 2011;39:329-335

71. Wilk KE, Meister K, Andrews JR. Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete. *Am J Sports Med*, 2002;30(1):136-151

72. Manske R, Wilk KE, Davies G, Ellenbecker T, Reinold M. Glenohumeral motion deficits: friend or foe? *Int J Sports Phys Ther*, 2013;8(5):537-553

73. Wilk KE, Macrina LC, Arrigo C. Passive range of motion characteristics in the overhead baseball pitcher and their implications for rehabilitation. *Clin Orthop Rel Res*, 2012;470(6):1586-1594

74. Wilk KE, Macrina LC, Fleisig GS. Correlation of shoulder range of motion and shoulder injuries in professional baseball pitchers: A 8 year prospective study. Presented at 2013 AOSSM Annual Conference, 2013

75. 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):641-661

76. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB. The disabled throwing shoulder. Spectrum of pathology. Part II: evaluation and treatment of SLAP lesions in throwers. *Arthroscopy*, 2003;19:531-539

77. Weiser WM, Lee TQ, McMaster WC. Effects of simulated scapular protraction on anterior glenohumeral stability. *Am J Sports Med*, 1999;27:801-805

78. Jobe CM. Posterior superior glenoid impingement: Expanded spectrum. *Arthroscopy*, 1995;11:530-537

79. Kvitne RS, Jobe FW. The diagnosis and treatment of anterior instability in the throwing

athlete. Clin Orthop, 1993;291:107-123

80. Di Giacomo G, Ellenbecker T. The Role of Proprioception in Shoulder Disease. Med Sci Tennis, 2009;14(2):5-14

81. Crockett HC, Gross LB, Wilk KE, Schwartz ML, Reed J, O'Mara J, Reilly MT, Dugas JR, Meister K, Lyman S, Andrews JR. Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers. Am J Sports Med, 2002;30(1):20-26

82. 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

83. Kibler WB, Chandler TJ. Range of motion of junior tennis players participating in a flexibility modification program. Med Sci Tennis, 2002;7(3):18

84. Reinold MM, Wilk KE, Macrina LC, Sheheane C, Dun S, Fleisig GS, Crenshaw K, Andrews JR. Changes in shoulder and elbow passive range of motion after pitching in professional baseball players. Am J Sports Med, 2008;36(3):523-527

85. Reinold MM, Macrina LC, Wilk KE, Andrews JR. Rehabilitation of micro-instability. In Ellenbecker TS: Shoulder Rehabilitation: Non-operative Treatment. Thieme, 2006:23-38

86. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, vol. 1 – upper half of body - 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999

87. Macdonald AJ. Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. Pain, 1980;8:197-205

88. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, Gerber LH. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. Arch Phys Med Rehabil, 2009;90(11):1829-1838

89. Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JP. Myofascial syndrome and pain: a neurophysiological approach. *Pathophysiology*, 2010;17(1):19-28
90. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil*, 2007;88(12):1658-1661
91. Shumway - Cook A, Woollacott MH. Theories of motor control. In *Motor control: Theory and Practical Applications*, Baltimore MD (ed), Williams & Wilkins, 1995:3-18
92. Lephart SM, Pinciuro DM, Giraldo JL. The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. *Am J Sports Med*, 1997;25:130-137
93. Gates DH, Dingwell JB. The effects of neuromuscular fatigue on task performance during repetitive goal-directed movements. *Exp Brain Res*, 2008;187(4):573–585
94. O’Boyle DJ, Freeman JS, Cody FWJ. The accuracy and precision of timing of self-paced, repetitive movements in subjects with Parkinson’s disease. *Brain*, 1996;119:51–70
95. Allison GT. Trunk muscle onset detection technique for EMG signals with ECG artefact. *J Electromyogr Kinesiol*, 2003;13:209–216
96. Solomonow M, Guanche C, Wink C, Knatt T, Baratta RV, Lu Y. Mechanoreceptors and reflex arc in the feline shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*, 1996;5:139-146
97. 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
98. Ryu KN, McCormick J, Jobe FW, Moynes DR, Antonelli DJ. An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players. *Am J Sports Med*, 1988;16:481-485
99. Van Gheluwe B, Hebbelinck M. Muscle actions and ground reaction forces in tennis. *Int J Sport Biomech*, 1986;2:88-99

100. 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;41:745-749
101. Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. *J Bodyw Mov Ther*, 2004;8(3):160-166
102. Ballantyne BT, O'Hare SJ, Paschall JL, Pavia-Smith MM, Pitz AM, Gillon JF, Soderberg GL. Electromyographic activity of selected shoulder muscles in commonly used therapeutic exercises. *Phys Ther*, 1993;73:668-677
103. 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):104-110
104. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Vanderstraeten GG, Cambier DC. 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
105. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*, 2003;31(4):542-549
106. Bagg SD, Forrest WJ. Electromyographic study of the scapular rotators during arm abduction in the scapular plane. *Am J Phys Med*, 1986;65:111-124
107. Moseley JB, Jobe FW, Pink M, Perry J, Tibone J. EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program. *Am J Sports Med*, 1992;20:128-134
108. 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, 1994:159-173

109. Kibler WB. Classification and treatment of scapular pathology. In Ellenbecker TS: Shoulder Rehabilitation: Non-operative Treatment. Thieme, 2006:94-103

110. Sievert K, Martin K. Therapeutic exercise programme of the WTA Tour. Med Sci Tennis, 2002;7(2):12-13

111. Järvholm U, Palmerud G, Karlsson D, Herberts P, Kadefors R. Intramuscular pressure and electromyography in four shoulder muscles. J Orthop Res, 1991;9:609-619

112. Warner JJP, Micheli LJ, Arslanian LE, Kennedy JMS, Kennedy RBS. 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):191-199

113. Kibler WB. The role of the scapula in the overhead throwing motion. Contemp Orthop, 1991;22:525-532

114. Borstad JD, Ludewig PM. The effect of long versus short pectoralis minor resting length on scapular kinematics in healthy individuals. J Orthop Sports Phys Ther, 2005;35(4):227-238

115. Kibler WB, Uhl TL, Maddux JW, Brooks PV, Zeller B, McMullen J. Qualitative clinical evaluation of scapular dysfunction: a reliability study. J Shoulder Elbow Surg, 2002;11(6):550-556

116. McClure P, Tate AR, Kareha S, Irwin D, Zlupko E. A clinical method for identifying scapular dyskinesis, part 1: reliability. J Athl Train, 2009;44(2):160-164

117. Tate AR, McClure P, Kareha S, Irwin D, Barbe MF. A clinical method for identifying scapular dyskinesis, part 2: validity. J Athl Train, 2009;44(2):165-173

118. Silva RT, Hartmann LG, Laurino CF, Biló JP. Clinical and ultrasonographic correlation

between scapular dyskinesia and subacromial space measurement among junior elite tennis players. Br J Sports Med, 2010;44(6):407-410

119. Kibler WB, Sciascia A. Current concepts: scapular dyskinesis. Br J Sports Med, 2010;44(5):300-305

120. 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, 1994:355-368

121. Kibler WB, McMullen J. Scapular dyskinesis and its relation to shoulder pain. J Am Acad Orthop Surg, 2003;11:142-151

122. Forthomme B, Crielaard JM, Croisier JL. Scapular positioning in athlete's shoulder: particularities, clinical measurements and implications. Sports Med, 2008;38(5):369-386

123. Glousman R, Jobe F, Tibone J, Moynes D, Antonelli D, Perry J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. J Bone Joint Surg Am, 1988;70(2):220-226

124. Pink MM, Perry J. Biomechanics, in Jobe FW (ed): Operative Techniques in Upper Extremity Sports Injuries. St. Louis, Mosby, 1996:109-123

125. Kuhn JE, Plancher KD, Hawkins RJ. Scapular winging. J Am Acad Orthop Surg, 1995;3(6):319-325

126. Nowotny J. Zarys rehabilitacji w dysfunkcjach narządu ruchu. Katowice: AWF, 2000

127. Kibler WB. Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. Clin Sports Med, 1995;14:79-85

128. Marshall RN, Elliott BC. Long axis rotation: the missing link in proximal to distal segmental sequencing. J Sports Sci, 2000;18:247-254

129. Kibler WB. The 4000-watt tennis player: power development for tennis. *Med Sci Tennis*, 2009;14(1):5-8
130. Andersson E, Sward L, Thorstensson A. Trunk muscle strength in athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1988;20:587-593
131. Bergeron MF, Maresh CM, Kraemer WJ, Abraham A, Conroy B, Gabaree C. Tennis: a physiological profile during match play. *Int J Sports Med*, 1991;12(5):474-479
132. Bober T, Zawadzki J. *Biomechanika układu ruchu człowieka*. Wrocław: Wyd. BK, 2003
133. Sugamoto K, Harada T, Machida A, Inui H, Miyamoto T, Takeuchi E, Yoshikawa H, Ochi T. Scapulohumeral rhythm: Relationship between motion velocity and rhythm. *Clin Orthop Relat Res*, 2002;401:119-124
134. Nowotny J (red.). *Podstawy fizjoterapii, cz. 1: podstawy teoretyczne i wybrane aspekty praktyczne*. Kraków: Kasper, 2004
135. Frish H., Roex J. *Terapia manualna: poradnik wykonywania ćwiczeń*. Warszawa: PZWL, 2001
136. Kilar J, Lizis P. *Leczenie ruchem – badanie narządu ruchu w rehabilitacji, cz.1*. Kraków: Kasper, 1996
137. Saha AK. The classic. Mechanism of shoulder movements and a plea for the recognition of „zero position” of glenohumeral joint. *Clin Orthop Relat Res*, 1983;173:3-10
138. Kelkar R, Wang VM, Flatow EL, Newton PM, Ateshian GA, Bigliani LU, Pawluk RJ, Mow VC. Glenohumeral mechanics: a study of articular geometry, contact and kinematics. *J Shoulder Elbow Surg*, 2001;10:73-84
139. Bagg SD, Forrest WJ. A biomechanical analysis of scapular rotation during arm

abduction in the scapular plane. *Am J Phys Med Rehabil*, 1988;67:238-245

140. Talkhani IS, Kelly CP. Movement analysis of asymptomatic normal shoulders: a preliminary study. *J. Shoulder Elbow Surg*, 2001;10:580-584

141. Harryman DT, Walker ED, Harris SL, Sidles JA, Jackins SE, Matsen FA. Residual motion and function after glenohumeral or scapulothoracic arthrodesis. *J Shoulder Elbow Surg*, 1993;2:275-285

142. Groppel JL. Teaching one-handed and two-handed backhand drives: biomechanical considerations. *J Phys Educ Recreat Dance*, 1983;54(5):23-38

143. Schlemmer B, Dosch JC, Gicquel P, Boutemy P, Wolfram R, Kempf JF, Sick H. Computed tomographic analysis of humeral retrotorsion and glenoid retroversion. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 2002;88:553-560

144. Buono MJ, Constable SH, Stanforth PR. Maximum oxygen uptake and body composition of varsity collegiate tennis players. *Ariz J Health Phys Educ Recr Dance*, 1980;23:6-7

145. Chow JW, Shim JH, Lim YT. Lower trunk muscle activity during the tennis serve. *J Sci Med Sport*, 2003;6(4):512-518

146. Czopik J. Młody tenisista: jak uniknąć urazów. Warszawa: Wyd. Lek. PZWL, 2008

147. Mika T, Kasprzak W. Fizykoterapia, Warszawa: PZWL, 2003

148. Johnson CD, McHugh MP, Wood T, Kibler B. Performance demands of professional male tennis players. *Br J Sports Med*, 2006;40(8):696-699

149. Chandler TJ, Kibler WB, Stracener EC, Ziegler AK, Pace B. Shoulder strength, power, and endurance in college tennis players. *Am J Sports Med*, 1992;20:455-458

150. Ellenbecker T. Shoulder internal and external rotation strength and range of motion of highly skilled junior tennis players. *Isokinetics Exerc Sci*, 1992;2:65–72
151. Ellenbecker T. A total arm strength isokinetic profile of highly skilled tennis players. *Isokinetics Exerc Sci*, 1991;1:9–21
152. Ellenbecker T, Roetert EP. Age specific isokinetic glenohumeral internal and external rotation strength in elite junior tennis players. *J Sci Med Sport*, 2003;6:63–70
153. Ellenbecker TS, Roetert EP. Testing isokinetic muscular fatigue of shoulder internal and external rotation in elite junior tennis players. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1999;29:275–281
154. Young SW, Dakic J, Stroia K, Nguyen ML, Harris AH, Safran. High incidence of infraspinatus muscle atrophy in elite professional female tennis players. *Am J Sports Med*, 2015;43(8):1989-1993
155. Schmidt-Wiethoff R. Kinematic analysis of internal and external rotation range of motion in professional tennis. *Med Sci Tennis*, 2003;8(2):18
156. Czopik J. Profilaktyka i leczenie urazów w tenisie. Warszawa: Atena, 2005
157. Garlicki J, Kuś WM. Traumatologia sportowa. Warszawa: PZWL, 1988
158. Groppel JL, Roetert EP. Applied Physiology of tennis. *Sports Med*, 1992;14(4):260-268
159. Hageman CE, Lehman RC. Stretching, strengthening, and conditioning for the competitive tennis player. *Clin Sports Med*, 1988;7(2):211-228
160. Hubbard L. Plyometrics – explosive power training for tennis. *Tennis Pro*, 1989;1:6
161. Kibler WB. Clinical biomechanics of the elbow in tennis: implications for evaluation and diagnosis. *Med Sci Sports Exerc*, 1994;26:1203-1206

162. Moncrief SA, Lau JD, Gale JR, Scott SA. Effect of rotator cuff exercise on humeral rotation torque in healthy individuals. *J Strength Cond Res*, 2002;16(2):262-270
163. Królak A. *Tenis dla dzieci, nauczycieli i rodziców*. Warszawa: WSiP, 1999
164. Karli DC, Wolfer LR. Principles of Spine Fitness in the Athlete. In Lennard TA, Crabtree HM: *Spine in Sports*. Elsevier Mosby, Philadelphia 2005
165. Lisewska I. *Odnova biologiczna sportowców*. Warszawa: Wyd. Biblioteka Trenera, 1971
166. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part I: Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*, 1992;5(4):383-389
167. Płatonow WN. *Adaptacja w sporcie*. Warszawa: RCMSzKFiS, 1990
168. Roetert EP, Brody H, Dillman CJ, Groppel JL, Schultheis JM. The biomechanics of tennis elbow. An integrated approach. *Clin Sports Med*, 1995;14(1):47-57
169. Seliger V, Ejem M, Pauer M, Safarik V. Energy metabolism in tennis players. *Int Z Angew Physiol*, 1973;31:333-340
170. Sozański H (red.), Gajewski AK, Kielak D, Kosmol A, Kuder A, Perkowski K, Poliszczuk D, Śledziwski D. *Podstawy teorii treningu sportowego*. Warszawa: Biblioteka trenera, 1999
171. Spassov A. Strength preparation of the tennis player. *J Strength Cond Res*, 1989;11:72-73
172. Bylak J, Hutchinson M. Common sports injuries in young tennis players. *Sports Med*, 1998;26(2):119-132
173. Pluim BM, Safran M. From breakpoint to advantage. Includes description, treatment, and

prevention of all tennis injuries. Vista: USRSA, 2004

174. Silva RT, Takahashi R, Berra B, Cohen M, Matsumoto MH. Medical assistance at the Brazilian juniors tennis circuit—a one-year prospective study. *J Sci Med Sport*, 2003;6:14–18

175. van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HC. Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries. A review of concepts. *Sports Med*, 1992;14:82–99

176. Rivara FP. Introduction: the scientific basis for injury control. *Epidemiol Rev*, 2003;25:20–23

177. Pluim BM, Staal JB, Windler GE, Jayanthi N. Tennis injuries: occurrence, aetiology, and prevention. *Br J Sports Med.*, 2006;40:415–423

178. Stanley A, McGann R, Hall J, McKenna L, Briffa NK. Shoulder strength and range of motion in female amateur-league tennis players. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2004;34:402–409

179. Ellenbecker TS, Roetert EP. Effects of a 4-month season on glenohumeral joint rotational strength and range of motion in female collegiate tennis players. *J Strength Cond Res*, 2002;16:92–96

180. Pensivy S. In the game. Tennis shoulder: many tennis athletes have a shoulder syndrome that creates muscle strength imbalance. *Adv Dir Rehabil*, 2002;11:29–30

181. Ng L, Kramer J. Shoulder rotator torques in female tennis and nontennis players. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1991;13:40–46

182. Stussi E, Stacoff A. Biomechanical and orthopedic problems of tennis and indoor sports shoe. *Sportverletz Sportschaden*, 1993;7:187–190

183. Luethi SM, Frederick EC, Hawes MR, Nigg BM. Influence of shoe construction on lower extremity kinematics and load during lateral movements in tennis. *Int J Biomech*, 1986;2:166–174

184. Reinschmidt C, Nigg BM. Current issues in the design of running and court shoes. *Sportverletz Sportschaden*, 2000;14:71–81
185. Guha AR, Marynissen H. Stress fracture of the hook of the hamate. *Br J Sports Med*, 2002;36:224–225
186. Stark HH, Jobe FW, Boyes JH, Ashworth CR. Fracture of the hook of the hamate in athletes. *J Bone Joint Surg Am*, 1977;59:575–582
187. Parker RD, Berkowitz MS, Brahms MA, Bohl WR. Hook of the hamate fractures in athletes. *Am J Sports Med*, 1986;14:517–523
188. Waninger KN, Lombardo JA. Stress fracture of index metacarpal in an adolescent tennis player. *Clin J Sport Med*, 1995;5:63–66
189. Murakami Y. Stress fracture of the metacarpal in a adolescent tennis player. *Am J Sports Med*, 1988;16:419–420
190. Bessalchuk A, Okada K, Nishida J, Takahashi S, Shimada Y, Itoi E. Stress fracture of the second metacarpal bone. *Skel Radiol*, 2004;33:537–540
191. Loosli AR, Leslie M. Stress fractures of the distal radius. A case report. *Am J Sports Med*, 1991;19:523–524
192. Fragniere B, Landry M, Siegrist O. Stress fracture of the ulna in a professional tennis player using a double-handed backhand stroke. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2001;9:239–241
193. Young CC, Raasch WG, Geiser C. Ulnar stress fracture of the non-dominant arm in a tennis player using a two-handed backhand. *Clin J Sport Med*, 1995;5:262–264
194. Bollen SR, Robinson DG, Crichton KJ, Cross MJ. Stress fractures of the ulna in tennis

players using a double-handed backhand stroke. *Am J Sports Med*, 1993;21:751–752

195. Bell RH, Hawkins RJ. Stress fracture of the distal ulna. A case report. *Clin Orthop Relat Res*, 1986;209:169–171

196. Rettig AC. Stress fracture of the ulna in an adolescent tournament tennis player. *Am J Sports Med*, 1983;11:103–106

197. Rettig AC, Beltz HF. Stress fracture in the humerus in an adolescent tennis tournament player. *Am J Sports Med*, 1985;13:55–58

198. Sinha AK, Kaeding CC, Wadley GM. Upper extremity stress fractures in athletes: clinical features of 44 cases. *Clin J Sport Med*, 1999;9:199–202

199. Ishikawa H, Ueba Y, Yonezawa T, Kurosaka M, Ohno O, Hirohata K. Osteochondritis dissecans of the shoulder in a tennis player. *Am J Sports Med*, 1988;16:547–550

200. Retrum RK, Wepfer JF, Olen DW, Laney WH. Case report 355: Delayed closure of the right olecranon epiphysis in a right-handed, tournament-class tennis player (post-traumatic). *Skeletal Radiol*, 1986;15:185–187

201. Nakamura T, Kambayashi J, Kawasaki T, Hirao T. Hypothenar hammer syndrome caused by playing tennis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1996;11:240–242

202. Noel B, Hayoz D. A tennis player with hand claudication. *VASA*, 2000;29:151–153

203. Ikezawa T, Iwatsuka Y, Asano M, Kimura A, Sasamoto A, Ono Y. Upper extremity ischemia in athletes: embolism from the injured posterior circumflex humeral artery. *Int J Angiol*, 2000;9:138–140

204. Caiati JM, Masters CM, Todd EJ, Benvenisty AI, Todd GJ. Symptomatic axillary artery dissection in a tennis player. Case report. *Am J Sports Med*, 2000;28:411–412

205. Birnbaum DA. Missed avulsion fracture of the lesser trochanter in a tennis professional. *Med Trial Tech Q*, 1979;26:121–125
206. Koob E, Steffens K. True trigger wrist (a case report). *Handchir Mikrochir Plast Chir*, 1988;20:188–290
207. Burkhart SS. Os acromiale in a professional tennis player. *Am J Sports Med*, 1992;20:483–484
208. Dawson WJ. Sports-induced spontaneous rupture of the extensor pollicis longus tendon. *J Hand Surg Am*, 1992;17:457–458
209. Tsur A, Gillson S. Brachial biceps tendon injuries in young female high-level tennis players. *Croat Med J*, 2000;41:184–185
210. Prochaska V, Crosby LA, Murphy RP. High radial nerve palsy in a tennis player. *Orthop Rev*, 1993;22:90–92
211. Xarchas KC, Leviet D. Non rheumatoid closed rupture of extensor carpi ulnaris tendon. Report of a case in a professional athlete. *Acta Orthop Belg*, 2002;68:399–402
212. Faraj A, Rahman H, Norton R. Acute calcific tendinitis of abductor pollicis longus in a tennis player. *Sports Exerc Inj*, 1998;4:138–139
213. Berlemann U, al-Momani Z, Hertel R. Exercise-induced compartment syndrome in the flexor-pronator muscle group. A case report and pressure measurements in volunteers. *Am J Sports Med*, 1998;26:439–441
214. Rinn TB, Nelson CN. Medial gastrocnemius tear („tennis leg”): a case report. *Chiropr Sports Med*, 1996;10:37–40
215. Lowry AW, McFarland EG, Cosgarea AJ, Sonin A, Farmer KW. Partial rupture of the quadriceps tendon in a tennis player. *Clin J Sport Med*, 2001;11:277–279

216. Hyde T, Kettner N, Epstein B. Concurrent stress fractures of the femoral shaft in a tennis player. *J Neuromusculoskeletal Syst*, 1998;6:24–30
217. Trepman E, Mizel MS, Newberg AH. Partial rupture of the flexor hallucis longus tendon in a tennis player: a case report. *Foot Ankle Int*, 1995;16:227–231
218. McElgun TM, Cavaliere RG. Sequential bilateral rupture of the plantar fascia in a tennis player. *J Am Podiatr Med Assoc*, 1994;84:137–141
219. Motto SG. Stress fracture of the lateral process of the talus – a case report. *Br J Sports Med*, 1993;27:275–276
220. Powell JM, Kavanagh TG, Kennedy DK, Marans HJ, Wright TA. Intra-articular knee injuries in racquet sports. A review of 128 arthroscopies. *Surg Endosc*, 1988;2:39–43
221. Herrick R, Herrick S. Rupture of the plantar fascia in a middle-aged tennis player. A case report. *Am J Sports Med*, 1983;11:95
222. Hofmann A, Weishaupt P. High performance sports and backache: the value of functional analysis and progressive dynamic strength training of the trunk muscles. Case report of a 15 year-old high performance tennis player. *Sportverletz Sportschaden*, 1999;13:7–9
223. Mithofer K, Giza E. Pseudarthrosis of the first rib in the overhead athlete. *Br J Sports Med* 2004;38:221–222
224. Biener K, Caluori P. Sportmedizinischer Profil des Tennisspielers. *Sportarzt Sportmed*, 1976;8:198–202
225. Biener K, Caluori P. Sportmedizinischer Profil des Tennisspielers. *Sportarzt Sportmed*, 1976;9:227–229

226. Biener K, Caluori P. Sportmedizinischer Profil des Tennisspielers. Sportarzt Sportmed, 1976;10:254–255
227. Reece L, Fricker P, Maguire K. Injuries to elite young tennis players at the Australian Institute of Sports. Aust J Sci Med Sport, 1986;18:11–15
228. Letsel Informatie Systeem 1999–2003. Amsterdam: Consument en Veiligheid, 2004
229. Jayanthi N, Sallay P, Hunker P, Przybylski M. Skill-level related injuries in recreational competition tennis players. Med Sci Tennis, 2005;10:12–15
230. Weijermans N, Backx F, Van Mechelen W. Blessures bij outdoor-tennis. Geneesk Sport, 1998;3:95–99
231. Hutchinson MR, Laprade RF, Burnett QM, Moss R, Terpstra J. Injury surveillance at the USTA Boys' Tennis Championships: a 6-yr study. Med Sci Sports Exerc, 1995;27:826–830
232. Kuhne C, Zettl R, Nast-Kolb D. Injuries and frequency of complaints in competitive tennis and leisure sports. Sportverletz Sportschaden, 2004;18:85–89
233. Maquirriain J, Ghisi JP. The incidence and distribution of stress fractures in elite tennis players. Br J Sports Med, 2006;40:454–459
234. Breznik K, Batagelj V. Retired matches among male professional tennis players. J Sports Sci Med, 2012;11(2):270–278
235. Montalvan B, Parier J, Gires A, Brasseur JL, Nemes G. Results of three years medical surveillance of the International Championships at Roland Garros: an epidemiological study in sports pathology. Med Sci Tennis, 2004;9(2):14–15
236. Cross R. Grand Slam injuries 1978–2005. Med Sci Tennis, 2006;11(1):5
237. Gaw CE, Chounthirath T, Smith GA. Tennis injuries treated in United States emergency

departments, 1990 to 2011. Clin J Sport Med, 2014;24(3):226-232

238. Vriend I, Van Kampen B, Schmikli S, Eckhardt J, Schoots W, den Hertog P. Ongevallen en bewegen in Nederland 2000–2003. Ongevalsletsels en sportblessures in kaart gebracht. Amsterdam: Consument en Veiligheid, 2005

239. Sallis RE, Jones K, Sunshine S, Smith G, Simon L. Comparing sports injuries in men and women. Int J Sports Med, 2001;22:420–423

240. Steinbruck K. Epidemiology of sports injuries–25-year-analysis of sports orthopedic-traumatologic ambulatory care. Sportverletz Sportschaden, 1999;13:38–52

241. Krause R, Pöttinger P. Tennisverletzungen von Leistungsspielern. Prakt Sport-Traumatol Sportmed, 1988;1:47–49

242. Winge S, Jorgensen U, Lassen Nielsen A. Epidemiology of injuries in Danish championship tennis. Int J Sports Med, 1989;10:368–371

243. von Krämer J, Schmitz-Beuting J. Überlastungsschäden am Bewegungsapparat bei Tennisspielern. Dtsch Z Sportmed, 1979;2:44–46

244. Iwamoto J, Takeda T, Matsumoto H. Society for Tennis Medicine and Science congress, Tokyo, 2008

245. Oldenziel K, Stam C. Tennisblessures. Amsterdam, The Netherlands: Consumer Safety Institute, 2008:1-11

246. Pluim B, Staal JB. Tennis. In Caine DJ, Harmer P, Schiff M (eds): Epidemiology of injury in olympic sports. Oxford, UK: Wiley Blackwell, 2010:277-293

247. Hjelm N, Werner S, Renstrom P. Injury profile in junior tennis players: a prospective two year study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2010;18:845-850

248. Chard MD, Lachmann SM. Racquet sports—patterns of injury presenting to a sports injury clinic. *Br J Sports Med*, 1987;21:150–153
249. Hjelm N, Werner S, Per Renstrom. Injury profile in junior tennis players: a prospective two year study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2010;18(6):845-850
250. Maquirriain J, Ghisi JP, Amato S. Is tennis a predisposing factor for degenerative shoulder disease? A controlled study in former elite players. *Br J Sports Med*, 2006;40:447-450
251. Baxter-Jones AD, Maffulli N, Helms P. Low injury rates in elite athletes. *Arch Dis Child*, 1993;68:130–132
252. Lanese RR, Strauss RH, Leizman DJ, Rotondi AM. Injury and disability in matched men's and women's intercollegiate sports. *Am J Public Health*, 1990;80:1459–1462
253. Schmikli S, De Wit M, Backx F. Sportblessures driemaal geteld. Kerncijfers en trends uit landelijk onderzoek naar sportblessures in Nederland. Arnhem: NOC*NSF, 2001
254. Kamien M. Tennis elbow in long-time tennis players. *Aust J Sci Med Sport*, 1988;20:19–27
255. Gruchow HW, Pelletier D. An epidemiologic study of tennis elbow. Incidence, recurrence, and effectiveness of prevention strategies. *Am J Sports Med*, 1979;7:234–238
256. Kitai E, Itay S, Ruder A, Engel J, Modan M. An epidemiological study of lateral epicondylitis (tennis elbow) in amateur male players. *Ann Chir Main*, 1986;5:113–121
257. Carroll R. Tennis elbow: incidence in local league players. *Br J Sports Med*, 1981;15:250–256
258. Priest J, Braden V, Goodwin Gerberich S. The elbow and tennis, Part 1. An analysis of players with and without pain. *Physician Sportsmed*, 1980;8:81–91

259. Priest J, Braden V, Goodwin Gerberich S. The elbow and tennis, Part 2. Study of players with pain. *Physician Sportsmed*, 1980;8:77–85
260. Taylor W. Musculoskeletal pain in the adult New Zealand population: prevalence and impact. *N Z Med J*, 2005;118(1221):U1629
261. Tagliafico AS, Ameri P, Michaud J, Derchi LE, Sormani MP, Martinoli C. Wrist injuries in nonprofessional tennis players: relationships with different grips. *Am J Sports Med*, 2009;37:760-767
262. Hennig EM, Rosenbaum D, Milani TL. Transfer of tennis racket vibrations onto the human forearm. *Med Sci Sports Exerc*, 1992;24:1134-1140
263. Abrams G, Renstrom P, Safran M. Epidemiology of musculoskeletal injury in the tennis player. *Br J Sports Med*, 2012;46:492-498
264. Bastholt P. Professional tennis (ATP tour) and number of medical treatments in relation to type of surface. *Med Sci Tennis*, 2000;5(2):2-4
265. Kulund DN, McCue FC 3rd, Rockwell DA, Gieck JH. Tennis injuries: prevention and treatment. A review. *Am J Sports Med*, 1979;7:249-253
266. Jayanthi N, Dechert A, Durazo R, Dugas L, Luke A. Training and sports specialization risks in junior elite tennis players. *J Med Sci Tennis*, 2011;16(1):14-20
267. Spector TD, Harris PA, Hart DJ, Cicuttini FM, Nandra D, Etherington J, Wolman RL, Doyle DV. Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports: a radiologic survey of the hips and knees in female ex-athletes and population controls. *Arthritis Rheum*, 1996;39:988–995
268. Nigg B, Frederick E, Hawes M, Luethi S. Factors influencing short-term pain and injuries in tennis. *Int J Sport Biomech*, 1986;2:156–165

269. Llana S, Brizuela G, Dura JV, García AC. A study of the discomfort associated with tennis shoes. *J Sports Sci*, 2002;20:671–679
270. Perkins RH, Davis D. Musculoskeletal injuries in tennis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2006;17:609-631
271. Wilk KE, Obma P, Simpson CD, Cain EL, Dugas J, Andrews JR. Shoulder injuries in the overhead athlete. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2009;39(2):38-54
272. Neer CS, 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*, 1972;54(1):41-50
273. Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res*, 1983;173:70-77
274. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res*, 2003;415:111-120
275. Lindblom K, Palmer I. Ruptures of the tendon aponeurosis of the shoulder joint. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1939;82:133-142
276. Nakajima T, Rokuuma N, Hamada K, Tomatsu T, Fukuda H. Histological and biomechanical characteristics of the supraspinatus tendon. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 1994;3:79-87
277. Burkhart SS, Esch JC, Jolson RS. The rotator crescent and rotator cable: an anatomic description of the shoulder's "suspension bridge". *Arthroscopy*, 1993;9(6):611-616
278. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy. *Br J Sports Med*, 2009;43(4):236-241
279. Ogata S, Uhthoff HK. Acromial enthesopathy and rotator cuff tear. A radiologic and histologic postmortem investigation of the coracoacromial arch. *Clin Orthop Relat Res*, 1990;254:39-48

280. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy: a model for the continuum of pathology and related management. *Br J Sports Med*, 2010;44(13):918-923
281. Martin C, Bideau B, Bideau N, Nicolas G, Delamarche P, Kulpa R. Energy flow analysis during the tennis serve: comparison between injured and noninjured tennis players. *Am J Sports Med*, 2014;42(11):2751-2760
282. Elliott B. Biomechanics and tennis. *Br J Sports Med*, 2006;40(5):392-396
283. Elliott, B, Fleisig, G, Nicholls, R, Escamilla, R. Technique effects on upper limb loading in the tennis serve. *J Sci Med Sport*, 2003;6(1):76-87
284. Ellenbecker TS. Rehabilitation of shoulder and elbow injuries in tennis players. *Clin Sports Med*, 1995;14(1):87-110
285. Mihata T, McGarry MH, Kinoshita M, Lee TQ. Excessive glenohumeral horizontal abduction as occurs during the late cocking phase of the throwing motion can be critical for internal impingement. *Am J Sports Med*, 2010;38(2):369-374
286. Fleisig G, Nicholls R, Elliott B, Escamilla R. Kinematics used by world class tennis players to produce high-velocity serves. *Sports Biomech*, 2003;2(1):51-71
287. Fleisig GS, Andrews JR, Dillman CJ, Escamilla RF. Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms. *Am J Sports Med*, 1995;23:233-239
288. Morgan CD, Burkhart SS, Palmeri M, Gillespie M. Type II SLAP lesions: Three subtypes and their relationship to superior instability and rotator cuff tears. *Arthroscopy*, 1998;14:553-565
289. Noël E, Walch G. The postero-superior impingement of the glenoid and partial rotator cuff ruptures. *Med Sci Tennis*, 1999;4(2):3

290. 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
291. Karelse A, De Beer J. Internal impingement – the pathological cascade. *Med Sci Tennis*, 2007;12(2):28
292. Orchard J, Seward H. Epidemiology of injuries in the Australian Football League, seasons 1997–2000. *Br J Sports Med*, 2002;36:39–44
293. Hagglund M, Walden M, Bahr R, J Ekstrand. Methods for epidemiological study of injuries to professional football players: developing the UEFA model. *Br J Sports Med*, 2005;39:340–346
294. Junge A, Langevoort G, Pipe A, Peytavin A, Wong F, Mountjoy M, Beltrami G, Terrell R, Holzgraefe M, Charles R, Dvorak J. Injuries in team sport tournament during the 2004 Olympic Games. *Am J Sports Med*, 2006;34:565–576
295. Wątroba J. Planowanie i analiza eksperymentów a techniki data mining w badaniach empirycznych. Przykłady analiz w Statistica. Zaprezentowane podczas konferencji Statystyka i data mining w badaniach naukowych. StatSoft Polska, Warszawa, 2004
296. Dawson J, Hill G, Fitzpatrick R, Carr A. The benefits of using patient-based methods of assessment. Medium-term results of an observational study of shoulder surgery. *J Bone Joint Surg Br*, 2001;83(6):877-882
297. Dawson J, Fitzpatrick R, Carr A. Questionnaire on the perceptions of patients about shoulder surgery. *J Bone Joint Surg Br*, 1996;78:593-600
298. Dawson J, Rogers K, Fitzpatrick R, Carr A. The Oxford shoulder score revisited. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2009;129(1):119-123
299. Awan R, Smith J, Boon AJ. Measuring shoulder internal rotation range of motion: a comparison of 3 techniques. *Arch Phys Med Rehabil*, 2002;83:1229-1234

300. Norkin CC, White DJ. Measurement of joint motion: a guide to goniometry. 3rd ed. Philadelphia, PA: F. A. Davis Company, 2003
301. Wilk KE, Reinold MM, Macrina LC, Porterfield R, Devine KM, Suarez K, Andrews JR. Glenohumeral internal rotation measurements differ depending on stabilization techniques. *Sports Health*, 2009;12:131-136
302. Jobe FW, Jobe CM. Painful athletic injuries of the shoulder. *Clin Orthop*, 1983;173:117-124
303. Jobe FW, Moynes DR. Delineation of diagnostic criteria and a rehabilitation program for rotator cuff injuries. *Am J Sports Med*, 1982;10:336-339
304. Ellenbecker TS, Kibler WB, Bailie DS, Caplinger R, Davies GJ, Riemann BL. Reliability of scapular classification in examination of professional baseball players. *Clin Orthop Relat Res*, 2012;470(6):1540-1544
305. Torres RR, Gomes JL. Measurement of glenohumeral internal rotation in asymptomatic tennis players and swimmers. *Am J Sports Med*, 2009;37(5):1017-1023
306. Schmidt-Wiethoff R, Rapp W, Mauch F, Schneider T, Appell HJ. Shoulder rotation characteristics in professional tennis players. *Int J Sports Med*, 2004;25(2):154-158
307. Vad VB, Altchek DW. Range of motion deficits in professional tennis players. *Med Sci Tennis*, 2001;6(3):7
308. Vad VB, Gebel 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
309. Mihata T, Gates J, McGarry MH, Neo M, Lee TQ. Effect of posterior shoulder tightness on internal impingement in a cadaveric model of throwing. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2015;23(2):548-554

310. Ellenbecker TS. Rehabilitation of shoulder impingement: primary, secondary and internal. In Ellenbecker TS: Shoulder Rehabilitation: Non-operative Treatment. Thieme, 2006:3-22
311. Kibler WB. Rehabilitation of rotator cuff tendinopathy. Clin Sports Med, 2003;22:837-847
312. Davis HG. Conservative Surgery. New York: D. Appleton & Co, 1867
313. McClure PW, Flowers KR. Treatment of limited shoulder motion: a case study based on biomechanical considerations. Phys Ther, 1992;72(12):926-936
314. McClure PW, Blackburn LG, Dusold C. The use of splints in the treatment of joint stiffness: biological rationale and an algorithm for making clinical decisions. Phys Ther, 1994;74(12):1101-1107
315. Bandy WD, Irion JM. The effect of time on static stretching on the flexibility of the hamstring muscles. Phys Ther, 1994;74:845-850
316. Bandy WD, Irion JM, Briggler M. The effect of time and frequency of static stretch on flexibility of the hamstring muscles. Phys Ther, 1997;77:1090-1096
317. Warren CG, Lehmann JF, Koblanski JN. Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon. Arch Phys Med Rehabil, 1976;57:122-126
318. Bandy WD, Irion JM, Briggler M. The effect of static stretch and dynamic range of motion on the flexibility of the hamstring muscles. J Orthop Sports Phys Ther, 1998;27:295-300
319. Feland JB, Myrer JW, Schulthies SS, Fellingham GW, Measom GW. The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older. Phys Ther, 2001;81(5):1110-1117

320. Lintner D, Mayol M, Uzodinma O, Jones R, Labossiere D. Glenohumeral internal rotation deficits in professional pitchers enrolled in an internal rotation stretching program. *Am J Sports Med*, 2007;35(4):617-621
321. Burkhart SS, Morgan CD. SLAP lesions in the overhead athlete. *Orthop Clin North Am*, 2001;32:431-441
322. Kibler WB. The relationship of glenohumeral internal rotation deficit to shoulder and elbow injuries in tennis players: a prospective evaluation of posterior capsular stretching. Presented at the Annual closed meeting of the American Shoulder and Elbow Surgeons, New York, 1998
323. Lewis JS, Tennent TD. How effective are diagnostic tests for the assessment of rotator cuff disease of the shoulder? In: MacAuley D, Best TM (eds). *Evidence-Based Sports Medicine*. 2nd edition. London: Blackwell Publishing, 2007
324. Lewis JS, Valentine RE. The pectoralis minor length test: a study of the intra-rater reliability and diagnostic accuracy in subjects with and without shoulder symptoms. *BMC Musculoskelet Disord*, 2007;8:64
325. Fischer AM, Dexter WW. How evidence-based is our examination of the shoulder? In: MacAuley D, Best T (eds). *Evidence-Based Sports Medicine*. 2nd edition. Massachusetts: Blackwell Publishing – BMJ Books, 2007
326. Hegedus EJ, Goode A, Campbell S, Morin A, Tamaddoni M, Moorman CT 3rd, Cook C. Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests. *Br J Sports Med*, 2008;42:80–92
327. Lewis JS. Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: is it time for a new method of assessment? *Br J Sports Med*, 2009;43:259-264
328. Dinnes J, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. The effectiveness of diagnostic tests for

the assessment of shoulder pain due to soft tissue disorders: a systematic review. *Health Technol Assess*, 2003;7:iii,1-166

329. Longo UG, Berton A, Ahrens PM, Maffulli N, Denaro V. Clinical tests for the diagnosis of rotator cuff disease. *Sports Med Arthrosc*, 2011;19(3):266-278

330. Moen MH, de Vos RJ, Ellenbecker TS, Weir A. Clinical tests in shoulder examination: how to perform them. *Br J Sports Med*, 2010;44(5):370-375

331. Glousman R, Jobe F, Tibone J, Moynes D, Antonelli D, Perry J. Dynamic electromyographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am*, 1988;70(2):220-226

332. Bron C, de Gast A, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RA. Treatment of myofascial trigger points in patients with chronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. *BMC Med*, 2011;9:8

333. Sergienko S, Kalichman L. Myofascial origin of shoulder pain: a literature review. *J Bodyw Mov Ther*, 2015;19(1):91-101

334. Fodor D, Poanta L, Felea I, Rednic S, Bolosiu H. Shoulder impingement syndrome: correlations between clinical tests and ultrasonographic findings. *Ortop Traumatol Rehabil*, 2009;11(2):120-126

335. Noël E, Walch G, Bochu M. La manoeuvre de Jobe. A propos de 227 cas. *Rev Rhum*, 1989;56:803-804

336. Itoi E, Kido T, Sano A, Urayama M, Sato K. Which is more useful, the “full can test” or the “empty can test”, in detecting the torn supraspinatus tendon? *Am J Sports Med*, 1999;27:65-68

337. Gartsman GM. Arthroscopic treatment of rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg*, 1995;4:228-240

338. Caliş M, Akgün K, Birtane M, Karacan I, Caliş H, Tüzün F. Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome. *Ann Rheum Dis*, 2000;59:44-47
339. Fodor D, Felea I, Andrei I, Pleş V, Boloşiu HD. Sindromul conflictului coracoacromial-corelații între diagnosticul clinic și cel ecografic. *Ro J Rheumatol*, 2004;4:78-83
340. Boloşiu HD. Modern approach on periarthropathia scapulohumeralis. In: Ivo Jajci Memorial Volume, Reumatizam, Zagreb, 1997:151-157
341. Handelberg FW. Treatment options in full thickness rotator cuff tears. *Acta Orthop Belg*, 2001;67:110-115
342. MacDonald PB, Clark P, Sutherland K. An analysis of the diagnostic accuracy of the Hawkins and Neer subacromial impingement signs. *J Shoulder Elbow Surg*, 2000;9(4):299-301
343. Valadie AL 3rd, Jobe CM, Pink MM, Ekman EF, Jobe FW. Anatomy of provocative tests for impingement syndrome of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*, 2000;9:36-46
344. Jobe CM, Coen MJ, Srenar P. Evaluation of impingement syndromes in the overhead-throwing athlete. *J Athl Train*, 2000;35:293-299
345. Uhl TL, Kibler WB, Gecewich B, Tripp BL. Evaluation of clinical assessment methods for scapular dyskinesis. *Arthroscopy*, 2009;25(11):1240-1248
346. Wright AA, Wassinger CA, Frank M, Michener LA, Hegedus EJ. Diagnostic accuracy of scapular physical examination tests for shoulder disorders: a systematic review. *Br J Sports Med*, 2013;47(14):886-892
347. Laudner KG, Moline MT, Meister K. The relationship between forward scapular posture and posterior shoulder tightness among baseball players. *Am J Sports Med*, 2010;38(10):2106-2112

348. Kibler WB, Sciascia A, Dome D. Evaluation of apparent and absolute supraspinatus strength in patients with shoulder injury using the scapular retraction test. *Am J Sports Med*, 2006;34(10):1643-1647
349. De Mey K, Danneels L, Cagnie B, Cools AM. Scapular muscle rehabilitation exercises in overhead athletes with impingement symptoms: effect of a 6-week training program on muscle recruitment and functional outcome. *Am J Sports Med*, 2012;40(8):1906-1915
350. Scheel A, Schmidt W, Hermann K, Bruyn G, D'Agostino M, Grassi W, Iagnocco A, Koski J, Machold K, Naredo E, Sattler H, Swen N, Szkudlarek M, Wakefield R, Ziswiler H, Pasewaldt D, Werner C, Backhaus M. Interobserver reliability of rheumatologists performing musculoskeletal ultrasonography: results from a EULAR "Train the trainers" course. *Ann Rheum Dis*, 2005;64:1043–1049
351. Craig RT. Generalization of Scott's index of intercoder agreement. *Public Opin Q*, 1981;45:260–264
352. Davies SG, Baudouin CJ, King JB, Perry JD. Ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in patellar tendinitis. *Clin Radiol*, 1991;43:52-56
353. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Am J Sports Med*, 2003;31:915-920
354. de Jesus JO, Parker L, Frangos AJ, Nazarian LN. Accuracy of MRI, MR arthrography, and ultrasound in the diagnosis of rotator cuff tears: A meta-analysis. *Am J Roentgenology*, 2009;192:1701-1707
355. Gaitini D, Militianu D, Nachtigal A, Dogra V. Imaging of the Shoulder. In: Dogra V, Gaitini D, editors. *Musculoskeletal ultrasound with MRI correlations*. Stuttgart and New York: Thieme Medical Publishers; 2010;1-21

356. <https://www.grayinstitute.com/videos/popular/likes>

357. 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):929-936

WYKAZ RYCIN

Rycina 1.1. Łańcuch kinetyczny ruchu serwisowego. Siła rozpoczyna się siłą reakcji podłoża i przenosi się poprzez kolejne połączenia do nadgarstka i rakiety; zmodyfikowano za Kibler WB. Clinical biomechanics of the elbow in tennis: implications for and diagnosis. Med Sci Sports Exerc, 1994

Rycina 4.1. Średnie wyniki Ankiety Bólu i Sprawności Barku w zależności od grupy (+ SD)

Rycina 5.1. Stopień bólu i sprawności barku w życiu codziennym względem bólu w trakcie i po grze w tenisa

Rycina 5.2. Wiek względem bólu barku w trakcie i po grze w tenisa

Rycina 5.3. Lata gry w tenisa względem bólu barku w trakcie i po grze

Rycina 5.4. Wskaźnik czynników ryzyka względem bólu barku w trakcie i po grze w tenisa

Rycina 5.5. Wskaźnik błędów metodycznych względem bólu barku w trakcie i po grze w tenisa

Rycina 5.6. Zakres rotacji wewnętrznej i zewnętrznej w zależności od strony (dominującej lub niedominującej)

Rycina 5.7. Zakres rotacji wewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej i niedominującej w zależności od grupy (+SD)

Rycina 5.8. Zakres rotacji zewnętrznej stawu ramiennego po stronie dominującej i niedominującej w zależności od grupy (+SD)

Rycina 5.9. Suma zakresu rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej i niedominującej w zależności od grupy (+SD)

Rycina 5.10. Występowanie dyskinetyki łopatki w zależności od strony (dominująca vs. niedominująca) oraz grupy (+SD)

Rycina 5.11. Liczba zmian patologicznych barku wraz z częstością ich występowania

Rycina 5.12. Procent osób z patologią SSC w zależności od płci oraz poziomu zaawansowania gry w tenisa

Rycina 5.13. Rotacja zewnętrzna po stronie dominującej w zależności od wieku (+SD)

Rycina 5.14. Objętość treningu ogólnorozwojowego w zależności od wieku (+SD)

Rycina 5.15. Objętość treningu tenisowego w zależności od wieku

Rycina 5.16. Występowanie patologii SSP w zależności od wieku

Rycina 5.17. Występowanie patologii SSC w zależności od wieku

Rycina 5.18. Występowanie patologii ISP w zależności od wieku

Rycina 5.19. Liczba zmian patologicznych barku na badanego w zależności od wieku (+SD)

Rycina 5.20. Średni zakres rotacji wewnętrznej i zewnętrznej po stronie dominującej w zależności od występowania patologii SSC

Rycina 5.21. Średni zakres rotacji wewnętrznej i zewnętrznej po stronie dominującej w zależności od występowania patologii ISP

Rycina 5.22. Procent osób z dodatnim wynikiem testu Neer'a dla strony dominującej w zależności od utworzonych skupień

Rycina 5.23. Średnia rotacja wewnętrzna po stronie dominującej w zależności od utworzonych skupień (+SD)

WYKAZ TABEL

Tabela 1.1. Wkład energii kinetycznej i produkcja siły poszczególnych elementów łańcucha kinetycznego występującego w trakcie ruchu serwisowego; zmodyfikowano za Kibler WB. Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities. Clin Sports Med, 1995

Tabela 1.2. Metodyczno-organizacyjny podział procesu treningowego młodych tenisistów; Królak A. Tenis dla dzieci, nauczycieli i rodziców. 1999

Tabela 4.1. Podstawowe statystyki opisowe wraz ze wskaźnikiem IDI (Item Difficulty Index)

Tabela 4.2. Wartości ładunków czynnikowych

Tabela 4.3. Wartości mocy dyskryminacyjnej Ankiety Bólu i Sprawności Barku

Tabela 4.4. Związek między wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku a wiekiem, czasem występowania bólu oraz intensywnością odczuwania bólu w trakcie gry i po grze

Tabela 4.5. Protokół ultrasonograficznego badania barku

Tabela 5.1. Charakterystyka grup

Tabela 5.2. Odsetek osób o różnym stopniu sprawności barku w życiu codziennym w zależności od występowania istotnego bólu barku

Tabela 5.3. Różnice w poziomie bólu barku u osób o różnym stopniu sprawności barku w życiu codziennym

Tabela 5.4. Zależność między występowaniem GIRD a grupą

Tabela 5.5. Zależność między występowaniem deficytu TROM a grupą

Tabela 5.6. Zależność między występowaniem ERD a grupą

Tabela 5.7. Zależność między analizowanymi zmiennymi po stronie dominującej a płcią

Tabela 5.8. Zależność między analizowanymi zmiennymi po stronie dominującej a poziomem zaawansowania gry w tenisa

Tabela 5.9. Związek między analizowanymi zmiennymi po stronie dominującej a objętością treningu – wartości współczynników korelacji r Pearsona

Tabela 5.10. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku, konfliktu podbarkowego, odczuwaniem bólu oraz wynikiem Ankiety Bólu i Sprawności Barku a rodzajem stosowanego BH

Tabela 5.11. Związek między występowaniem zmian patologicznych barku, cech konfliktu podbarkowego i zmian rotacji a czas występowania bólu barku

Tabela 5.12. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego a GIRD

Tabela 5.13. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego a deficytem TROM

Tabela 5.14. Zależność między występowaniem zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego a ERD

Tabela 5.15. Zależność między zakresem rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej i występowaniem patologii SSP, ISP lub SSC a występowaniem istotnego bólu barku wśród tenisistów z bólem barku

Tabela 5.16. Zależność między zakresami rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej i występowaniem patologii stożka rotatorów a wynikiem w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku (analizując odpowiedzi na 8 pytań dotyczących sprawności barku) wśród tenisistów z bólem barku

Tabela 5.17. Zależność między zakresami rotacji stawu ramiennego po stronie dominującej i występowaniem zmian patologicznych a wynikiem testu Jobe'a i Neer'a wśród tenisistów z bólem barku

Tabela 5.18. Ocena wartości diagnostycznej testu Jobe'a; 95% przedziały ufności CI podano w nawiasach kwadratowych

Tabela 5.19. Ocena wartości diagnostycznej testu Neer'a; 95% przedziały ufności CI podano w nawiasach kwadratowych

Tabela 5.20. Wartości oszacowań niestandardyzowanych wraz z wartościami ilorazu szans dla modelu wyjaśniającego uzyskiwany wynik w teście Jobe'a dla strony dominującej

Tabela 5.21. Wartości oszacowań niestandardyzowanych wraz z wartościami ilorazu szans dla modelu wyjaśniającego uzyskiwany wynik w teście Neer'a dla strony dominującej

Tabela 5.22. Zależność między występowaniem patologii stożka rotatorów a dyskinezą łopatki w różnych grupach

Tabela 5.23. Związek między wynikami testu Neer’a i Jobe’a, dyskinetą łopatki, zakresami rotacji, objętością treningu, rozgrzewką, rozciąganiem, wiekiem, czasem występowania bólu i intensywnością odczuwanego bólu a występowaniem zmian patologicznych barku dla strony dominującej – wartości współczynników korelacji r Pearsona

Tabela 5.24. Zależność między analizowanymi zmiennymi dla strony dominującej a skupieniami utworzonymi dla odczuwanego bólu

Tabela 5.25. Zależność między analizowanymi zmiennymi dla strony dominującej a skupieniami utworzonymi dla objętości treningu

Tabela 5.26. Oszacowania w modelu, gdzie kategorią odniesienia jest grupa: brak bólu - mała objętość treningu

Tabela 5.27. Oszacowania w modelu, gdzie kategorią odniesienia jest grupa: odczuwanie bólu – duża objętość treningu

Tabela 5.28. Oszacowania w modelu wyjaśniającym wyniki w Ankiecie Bólu i Sprawności Barku

Tabela 5.29. Oszacowania w modelu wyjaśniającym występowanie zmian patologicznych barku i cech konfliktu podbarkowego

Funkcja a struktura barku u tenisistów grających wyczynowo i rekreacyjnie

Tabela I. Współczynniki korelacji r Pearsona i rho Spearmana dla grupy I; dodatkowo podano wartości średnie (M) i odchyłeń standardowych (SD) kolejnych parametrów; kolorem czerwonym zostały oznaczone korelacje istotne statystycznie, na poziomie co najmniej $P < 0,05$

Grupa I		M	SD	Rotacja wewnętrzna po stronie dominującej	Rotacja zewnętrzna po stronie dominującej	Suma rotacji po stronie dominującej	Rotacja wewnętrzna po stronie niedominującej	Rotacja zewnętrzna po stronie niedominującej	Suma rotacji po stronie niedominującej	Wiek	Lata gry	Ból w trakcie gry (0-10)	Ból po grze (0-10)	ABiSB
r Pearsona	Rotacja wewnętrzna po stronie dominującej	47,5	11,3	1,00	0,21	0,79	0,84	0,23	0,70	-0,11	-0,15	-0,05	-0,03	0,12
	Rotacja zewnętrzna po stronie dominującej	98,5	10,9	0,21	1,00	0,77	0,13	0,74	0,57	-0,34	-0,25	-0,02	-0,15	-0,01
	Suma rotacji po stronie dominującej	146,0	17,3	0,79	0,77	1,00	0,63	0,61	0,82	-0,28	-0,26	-0,04	-0,11	0,08
	Rotacja wewnętrzna po stronie niedominującej	59,3	12,2	0,84	0,13	0,63	1,00	0,16	0,75	0,06	0,02	0,06	0,02	0,10
	Rotacja zewnętrzna po stronie niedominującej	92,6	12,6	0,23	0,74	0,61	0,16	1,00	0,77	-0,47	-0,32	-0,17	-0,10	-0,06
	Suma rotacji po stronie niedominującej	151,9	18,9	0,70	0,57	0,82	0,75	0,77	1,00	-0,27	-0,20	-0,08	-0,05	0,03
	Wiek	24,2	8,6	-0,11	-0,34	-0,28	0,06	-0,47	-0,27	1,00	0,78	0,06	0,00	-0,02
	Lata gry	14,8	8,0	-0,15	-0,25	-0,26	0,02	-0,32	-0,20	0,78	1,00	0,00	-0,03	0,15
	Ból w trakcie gry (0-10)	3,8	2,2	-0,05	-0,02	-0,04	0,06	-0,17	-0,08	0,06	0,00	1,00	0,42	-0,67
	Ból po grze (0-10)	3,4	2,4	-0,03	-0,15	-0,11	0,02	-0,10	-0,05	0,00	-0,03	0,42	1,00	-0,57
	ABiSB	0,86	0,12	0,12	-0,01	0,08	0,10	-0,06	0,03	-0,02	0,15	-0,67	-0,57	1,00
rho Spearmana	Błędy metodyczne			-0,32	-0,28	-0,38	-0,34	-0,28	-0,39	0,44	0,42	-0,12	0,05	0,02
	Czynniki ryzyka			-0,31	-0,26	-0,43	-0,19	-0,30	-0,34	0,69	0,81	-0,07	-0,21	0,24

Tabela II. Współczynniki korelacji r Pearsona i rho Spearmana dla grupy II; dodatkowo podano wartości średnie (M) i odchyłeń standardowych (SD) kolejnych parametrów; kolorem czerwonym zostały oznaczone korelacje istotne statystycznie, na poziomie co najmniej $P < 0,05$

Grupa II		M	SD	Rotacja wewnętrzna po stronie dominującej	Rotacja zewnętrzna po stronie dominującej	Suma rotacji po stronie dominującej	Rotacja wewnętrzna po stronie niedominującej	Rotacja zewnętrzna po stronie niedominującej	Suma rotacji po stronie niedominującej	Wiek	Lata gry
r Pearsona	Rotacja wewnętrzna po stronie dominującej	53,6	10,9	1,00	-0,32	0,54	0,75	-0,26	0,38	0,29	0,01
	Rotacja zewnętrzna po stronie dominującej	99,2	11,8	-0,32	1,00	0,63	-0,15	0,80	0,49	-0,16	-0,06
	Suma rotacji po stronie dominującej	152,8	13,3	0,54	0,63	1,00	0,49	0,50	0,75	0,10	-0,04
	Rotacja wewnętrzna po stronie niedominującej	61,5	10,5	0,75	-0,15	0,49	1,00	-0,14	0,66	-0,04	-0,16
	Rotacja zewnętrzna po stronie niedominującej	94,8	10,2	-0,26	0,80	0,50	-0,14	1,00	0,64	-0,41	-0,30
	Suma rotacji po stronie niedominującej	156,3	13,5	0,38	0,49	0,75	0,66	0,64	1,00	-0,34	-0,34
	Wiek	21,9	10,8	0,29	-0,16	0,10	-0,04	-0,41	-0,34	1,00	0,77
	Lata gry	11,1	8,0	0,01	-0,06	-0,04	-0,16	-0,30	-0,34	0,77	1,00
rho Spearmana	Błędy metodyczne			0,27	-0,12	-0,02	0,22	-0,03	0,09	0,07	-0,14
	Czynniki ryzyka			0,10	-0,24	-0,15	-0,14	-0,42	-0,50	0,77	0,80

Tabela III. Współczynniki korelacji r Pearsona dla grupy III; dodatkowo podano wartości średnie (M) i odchyłeń standardowych (SD) kolejnych parametrów; kolorem czerwonym zostały oznaczone korelacje istotne statystycznie, na poziomie co najmniej $P < 0,05$

Grupa III		M	SD	Rotacja wewnętrzną po stronie dominującej	Rotacja zewnętrzną po stronie dominującej	Suma rotacji po stronie dominującej	Rotacja wewnętrzną po stronie niedominującej	Rotacja zewnętrzną po stronie niedominującej	Suma rotacji po stronie niedominującej	Wiek
r Pearsona	Rotacja wewnętrzną po stronie dominującej	59,1	11,5	1,00	-0,06	0,71	0,76	0,12	0,67	-0,21
	Rotacja zewnętrzną po stronie dominującej	100,6	10,7	-0,06	1,00	0,66	-0,04	0,77	0,52	-0,32
	Suma rotacji po stronie dominującej	159,7	15,3	0,71	0,66	1,00	0,54	0,63	0,87	-0,38
	Rotacja wewnętrzną po stronie niedominującej	63,0	14,8	0,76	-0,04	0,54	1,00	-0,09	0,70	-0,27
	Rotacja zewnętrzną po stronie niedominującej	95,1	13,7	0,12	0,77	0,63	-0,09	1,00	0,64	-0,30
	Suma rotacji po stronie niedominującej	158,1	19,2	0,67	0,52	0,87	0,70	0,64	1,00	-0,42
	Wiek	25,6	6,7	-0,21	-0,32	-0,38	-0,27	-0,30	-0,42	1,00

INFORMACJA DLA PACJENTA DOTYCZĄCA BADANIA

Tytuł badania: Deficyt rotacji wewnętrznej w stawie ramiennym a aktywność mięśnia czworobocznego i zębatego przedniego u wyczynowych oraz grających rekreacyjnie tenisistów

Badanie przeprowadzane będzie w Centrum Rehabilitacji Sportowej w Warszawie przez zespół badawczy w składzie: dr n. med. Łukasz Nagraba, lek. med. Zbigniew Czyrny, lek. med. Anna Dębek, lek. med. Bernard Kranc, mgr fizjoterapii Krzysztof Guzowski

Celem pracy jest zbadanie powszechności występowania ograniczenia rotacji wewnętrznej stawu ramiennego oraz zaburzeń aktywności mięśnia czworobocznego i zębatego przedniego u tenisistów.

Dzięki danym otrzymanym z badania ultrasonograficznego będzie można skojarzyć istnienie zmian strukturalnych oraz konfliktu podbarkowego z bólem, zakresem rotacji wewnętrznej stawu ramiennego i aktywnością mięśni stabilizujących łopatkę.

Problem z barkiem, w zależności od wieku i stopnia zaawansowania, stanowi 7 - 30% wszystkich urazów tenisistów.

Łopátka pełni kluczową rolę dla funkcji, urazów i rehabilitacji stawu ramiennego. 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.

Pozycja oraz ruch łopatki są uzyskiwane dzięki skoordynowanym wzorcom aktywizacji mięśni, specyficznych dla konkretnego zadania. W tym celu mięśnie generują pary współdziałających sił. Główną parę stanowi mięsień czworoboczny z mięśniem zębatym przednim.

Deficyt rotacji wewnętrznej stawu ramiennego (*Glenohumeral Internal Rotation Deficit - GIRD*) jest często rozpoznawanym problemem w badaniu tenisisty. Większość autorów zgadza się z tezą, że utrata rotacji wewnętrznej jest spowodowana przykurczem tylny - dolnej torebki i stanowi podstawową zmianę patologiczną "barku miotacza". Ważnym dla zapobiegania urazom jest wczesne wykrycie początku problemu i wyeliminowanie go dla ochrony stawu.

1. Każdy pacjent zostanie zbadany fizycznie

Za pomocą elektrod powierzchniowych zostanie wykonany pomiar aktywności mięśnia czworobocznego oraz mięśnia zębatego przedniego w trakcie wykonania określonych ruchów czynnych.

Jest to badanie bezbolesne i nieinwazyjne.

W celu określenia stanu klinicznego każda osoba będzie poddana ortopedycznym testom klinicznym.

Pomiar zakresu rotacji wewnętrznej i zewnętrznej stawu ramiennego zostanie wykonany inklinometrem cyfrowym. Terapeuta dokona biernego ruchu rotacji stawu ramiennego.

2. Każdemu pacjentowi zostanie wykonane badanie ultrasonograficzne barku w celu oceny stanu stożka rotatorów, kaletki podbarkowej oraz dla określenia powszechności występowania konfliktu podbarkowego w trakcie odwodzenia stawu ramiennego

3. Pacjenci będą podzieleni na trzy grupy

I grupa (badana) – 30 tenisistów obu płci, z bólem barku, w wieku od 10 do 40 lat; osoby grające regularnie w tenisa, przynajmniej 2 razy w tygodniu, co najmniej od 2 lat

II grupa (kontrolna) – 30 tenisistów obu płci, bez bólu barku, w wieku od 10 do 40 lat; osoby grające regularnie w tenisa, przynajmniej 2 razy w tygodniu, co najmniej od 2 lat

III grupa (kontrolna) – 30 osób obu płci, bez bólu barku, niegrających w tenisa w wieku od 10 do 40 lat

4. Pacjenci będą wypełniać ankiety

Podpis badacza:

mgr fizjoterapii Krzysztof Guzowski

data 09.05.2011 wersja 1

ŚWIADOMA ZGODA NA UDZIAŁ W BADANIU KLINICZNYM

Tytuł badania: Deficyt rotacji wewnętrznej w stawie ramiennym a aktywność mięśnia czworobocznego i zębatego przedniego u wyczynowych oraz grających rekreacyjnie tenisistów

Ja niżej podpisany/a..... oświadczam, że przeczytałem/am i zrozumiałem/am powyższe informacje dotyczące opisanego badania klinicznego oraz otrzymałem/am wyczerpujące, satysfakcjonujące mnie odpowiedzi na zadane pytania. Wyrażam dobrowolnie zgodę na udział w tym badaniu klinicznym i jestem świadomy/a faktu, iż w każdej chwili mogę wycofać zgodę na udział w dalszej części badania klinicznego bez podania przyczyny. Przez podpisanie zgody na udział w badaniu nie zrzekam się żadnych należnych mi praw. Otrzymam kopię niniejszego formularza opatrzoną podpisem i datą.

Zostałem/am poinformowany/a, że administratorem danych będzie placówka, w której prowadzone jest badanie, o tym, że mam prawo wglądu do moich danych i ich poprawiania oraz o tym, że są one podawane dobrowolnie. Przez podpisanie tego dokumentu potwierdzam również, że zostałem/am poinformowany/a o sposobie przetwarzania danych z badania i że dane te będą weryfikowane przez ich porównanie z moją dokumentacją medyczną oraz że dane te są zbierane jedynie w celu naukowej analizy badania.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie danych w tym badaniu zgodnie z obowiązującym w Polsce prawem (Ustawa o Ochronie Danych Osobowych z 29.08.1997). Zgadzam się na przekazanie moich anonimowych danych do innych krajów, zarówno w obrębie Europy jak i poza nią.

Dane analizowane przez odnośnie władze, reprezentantów Ministerstwa Zdrowia, Agencję ds. Żywności i Leków USA (FDA) i inne agencje rządowe oraz Komisje Bioetyczne dostępne będą jedynie w postaci anonimowej. Zostałem/am poinformowany/a, iż w przypadku wycofania zgody na udział w badaniu zgromadzone do tej pory dane mogą zostać wykorzystane i przetwarzane jako część bazy danych badania.

Pacjent:

..... Imię i nazwisko (drukowanymi literami)	 Podpis	 Data złożenia podpisu (ręką pacjenta)
---	-----------------	---

Oświadczam, że omówiłem/am przedstawione badanie z pacjentem/ką używając zrozumiałych, możliwie prostych sformułowań oraz udzieliłem/am informacji dotyczących natury i znaczenia badania.

Osoba uzyskująca zgodę na badanie:

..... Imię i nazwisko (drukowanymi literami)	 Podpis	 Data złożenia podpisu
---	-----------------	--------------------------------

Formularz Świadomej Zgody na badanie **wersja nr 1 z dnia 09.05.2011**

Data

Imię i nazwisko

Kryteria wyłączenia

Zaznacz proszę odpowiednią odpowiedź.

1. Czy przebyłeś/aś **operację** któregośkolwiek barku?

☐ TAK

☐ NIE

2. Czy cierpiełeś/aś na **zwichnięcie** któregośkolwiek barku?

☐ TAK

☐ NIE

3. Czy cierpiełeś/aś na **złamanie** w obrębie łopatki lub kości ramiennej?

☐ TAK

☐ NIE

4. Czy cierpiełeś/aś na **bark zamrożony**?

☐ TAK

☐ NIE

Data

Imię i nazwisko

Ankieta dla Osób Niegrających w Tenisa

1. Płeć: ☐K ☐M

2. Wiek:

3. Ręczność: ☐P ☐L

4. Wysokość ciała [cm]:

5. Masa ciała [kg]:

6. Wykonywany zawód:

7. Choroby współistniejące:

☐cukrzyca

☐nowotwór

☐reumatoidalne zapalenie stawów

☐skolioza

☐inne (jakie?)

☐brak

8. Leki stosowane przewlekłe w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

☐stosuję (jakie?)

☐nie stosuję

9. Używki przyjmowane regularnie w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

- ☐ nikotyna (np. papierosy)
- ☐ kofeina (np. kawa, Coca-Cola)
- ☐ alkohol
- ☐ inne (jakie?)
- ☐ nie przyjmuję

10. Dyscypliny sportowe uprawiane rekreacyjnie (przynajmniej raz w tygodniu):

- ☐ piłka nożna
- ☐ siatkówka
- ☐ pływanie
- ☐ inne (jakie?)
- ☐ brak

11. Odniesione urazy w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy** - podkreśl wyraz/y w nawiasach poniżej:

- ☐ kończyna górna prawa (bark, łokieć, nadgarstek)
- ☐ kończyna górna lewa (bark, łokieć, nadgarstek)
- ☐ kończyna dolna prawa (biodro, kolano, kostka)
- ☐ kończyna dolna lewa (biodro, kolano, kostka, stopa)
- ☐ kręgosłup (odcinek szyjny, piersiowy, lędźwiowy)
- ☐ inne (jakie?)
- ☐ brak

Data

Imię i nazwisko

Ankieta dla Tenistów

1. Płeć: ☐K ☐M

2. Wiek:

3. Ręka grająca: ☐P ☐L

4. Bekhend: ☐jednoręczny ☐oburęczny

5. Wysokość ciała [cm]:

6. Masa ciała [kg]:

7. Lata gry w tenisa:

8. Wykonywany zawód:

9. Choroby współistniejące:

☐cukrzyca

☐nowotwór

☐reumatoidalne zapalenie stawów

☐skolioza

☐inne (jakie?)

☐brak

10. Leki stosowane przewlekłe w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

☐stosuję (jakie?)

☐nie stosuję

11. Używki przyjmowane regularnie w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

- ☐ nikotyna (np. papierosy)
- ☐ kofeina (np. kawa, Coca-Cola)
- ☐ alkohol
- ☐ inne (jakie?)
- ☐ nie przyjmuję

12. Uczestnictwo w turniejach amatorskich (**kiedykolwiek w trakcie kariery**):

- ☐ TAK
- ☐ NIE

13. Uczestnictwo w turniejach zawodowych (**kiedykolwiek w trakcie kariery**):

- ☐ ogólnopolskich organizowanych przez Polski Związek Tenisowy
- ☐ rangi Futures
- ☐ rangi Challenger
- ☐ z cyklu WTA/ATP Tour
- ☐ nie dotyczy

14. Tygodniowe obciążenie grą w tenisa w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

- ☐ < 5 godzin
- ☐ 5-10 godzin
- ☐ > 10 godzin

15. Tygodniowe obciążenie treningiem ogólnorozwojowym w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

- ☐ < 2 godzin
- ☐ 2-4 godziny
- ☐ > 4 godzin
- ☐ brak

16. Inne dyscypliny sportowe uprawiane rekreacyjnie w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy** (przynajmniej raz w tygodniu):

- ☐ piłka nożna
- ☐ siatkówka
- ☐ pływanie
- ☐ inne (jakie?)
- ☐ brak

17. Czas poświęcony na rozgrzewkę przed grą w tenisa w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

- ☐ < 10 minut
☐ 10-15 minut
☐ > 15 minut
☐ ćwiczę bez rozgrzewki

18. Rozciąganie po grze w tenisa w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

- ☐ stosuję regularnie
☐ stosuję sporadycznie
☐ nie stosuję

19. Czas występowania bólu barku:

- ☐ < 1 miesiąca
☐ 1-3 miesięcy
☐ > 3 miesięcy
☐ nie występuje

20. Ból barku w trakcie gry w tenisa w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy** (zaznacz jego intensywność na skali poniżej):

Brak bólu	_ _ _ _ _ _ _ _ _	Ból nie do zniesienia
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

Wskazówka:
 Proszę zaznaczyć (x) na linii gdzie znajduje się ból w odniesieniu do dwóch skrajności. Ocena jest jedynie orientacyjna, na przykład, punkt na środku linii mógłby wskazywać, że ból jest, mniej więcej, połową bólu nie do zniesienia.

21. Ból barku bezpośrednio lub następnego dnia po grze w tenisa w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy** (zaznacz jego intensywność na skali poniżej):

Brak bólu	_ _ _ _ _ _ _ _ _	Ból nie do zniesienia
	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	

22. Korzystanie z odnowy biologicznej (sauna, masaż) w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy** - wpisz z jakiej formy w nawiasach poniżej:

- ☐raz w tygodniu (.....)
☐częściej (.....)
☐nie korzystam

23. Odniesione urazy w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy** - podkreśl wyraz(-y) w nawiasach poniżej:

- ☐kończyna górna prawa (bark, łokieć, nadgarstek)
☐kończyna górna lewa (bark, łokieć, nadgarstek)
☐kończyna dolna prawa (biodro, kolano, kostka)
☐kończyna dolna lewa (biodro, kolano, kostka)
☐kręgosłup (odcinek szyjny, piersiowy, lędźwiowy)
☐inne (jakie?)
☐brak

24. Czas przerwy w grze w tenisa spowodowany kontuzją w okresie ostatnich **dwunastu miesięcy**:

- ☐ < 1 tygodnia
☐ 1- 4 tygodnie
☐ > 1 miesiąca
☐ brak przerwy

Data

Imię i nazwisko

Problem dotyczy barku: ☐P ☐L ☐brak problemu

Ankieta Bólu i Sprawności Barku

Zaznacz proszę jedną odpowiedź na każde z 10 zadanych pytań.

Podczas ostatnich 4 tygodni:

1. Jakbyś opisał/a najgorszy ból swojego barku?

- ☐silny
- ☐umiarkowany
- ☐słaby
- ☐brak bólu

2. Jakbyś określił/ła ból barku, jaki zazwyczaj odczuwałeś/aś?

- ☐silny
- ☐umiarkowany
- ☐słaby
- ☐brak bólu

3. Jak bardzo dolegliwości bólowe barku przeszkadzały Ci w Twojej codziennej pracy (w tym także w pracach domowych)?

- ☐bardzo
- ☐umiarkowanie
- ☐trochę
- ☐wcale

4. Czy miałeś/aś problemy ze spaniem z powodu dolegliwości bólowych barku?

- ☐każdej nocy
- ☐większość nocy
- ☐kilka nocy
- ☐brak problemów

5. Czy miałeś/aś problemy z samodzielnym ubieraniem się z powodu dolegliwości barku?

- ☐duże trudności
- ☐umiarkowane trudności
- ☐niewielkie trudności
- ☐brak problemów

6. Czy miałeś/aś problemy z powodu barku z wsiadaniem i wysiadaniem z samochodu lub używając publicznego transportu?

- ☐duże trudności
- ☐umiarkowane trudności

☐niewielkie trudności

☐brak problemów

7. Czy potrafiłeś/aś zrobić samodzielnie domowe zakupy?

☐z dużym trudem

☐z umiarkowanym trudem

☐z niewielkimi trudnościami

☐z łatwością

8. Czy potrafiłeś/aś przeczesać włosy kontuzjowaną ręką?

☐z dużym trudem

☐z umiarkowanym trudem

☐z niewielkimi trudnościami

☐z łatwością

9. Czy potrafiłeś/aś samodzielnie powiesić ubrania w szafie, używając kontuzjowanej ręki?

☐z dużym trudem

☐z umiarkowanym trudem

☐z niewielkimi trudnościami

☐z łatwością

10. Czy byłeś/aś w stanie samodzielnie umyć i wysuszyć obie pachy?

☐z dużym trudem

☐z umiarkowanym trudem

☐z niewielkimi trudnościami

☐z łatwością