

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO  
IM. JERZEGO KUKUCZKI W KATOWICACH

Karolina Michałek-Król

**Skuteczność terapii TECAR w leczeniu  
entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej**

Rozprawa doktorska

Promotor:

Dr hab. Piotr Król, prof. AWF

KATOWICE 2022

## Spis treści

Wykaz skrótów.....	3
1. WSTĘP .....	5
1.1. Etiopatogeneza entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej.....	5
1.2. Leczenie entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej .....	12
1.3. Termoterapia.....	13
1.4. Pola elektromagnetyczne .....	14
1.5. Tecaroterapia – przegląd badań klinicznych .....	19
2. CEL PRACY .....	29
3. OSOBY BADANE .....	30
4. METODY .....	32
5. WYNIKI .....	46
6. Dyskusja.....	65
7. WNIOSKI.....	89
8. BIBLIOGRAFIA .....	90
9. WYKAZ TABEL, RYCIN I FOTOGRAFII .....	109
9.1. Wykaz tabel .....	109
9.2. Wykaz rycin.....	111
9.3. Wykaz fotografii.....	111
10. STRESZCZENIE.....	112
11. ANEKS .....	115
11.1. Badanie jednorodności grup .....	115
11.2. Załączniki .....	119

## Wykaz skrótów

<b>AGE</b>	- produkty końcowe glikacji (ang. <i>advanced glycation endproducts</i> )
<b>BMI</b>	- wskaźnik masy ciała (ang. <i>body mass index</i> )
<b>CRMRF</b>	- pojemnościowo-rezystancyjna monopolarna radiofrekwencja (ang. <i>capacitive resistive monopolar radiofrequency</i> )
<b>CROM</b>	- zakres ruchu odcinka szyjnego (ang. <i>cervical range of movement</i> )
<b>CUE</b>	- kompresja wynikająca z nieodzyskanego wydłużenia (ang. <i>Compression of Unrecovered Elongation</i> )
<b>DASH</b>	- kwestionariusz dotyczący niepełnosprawności kończyny górnej (ang. <i>Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand</i> )
<b>DFM</b>	- głęboki masaż poprzeczny (ang. <i>deep friction massage</i> )
<b>FGF2</b>	- czynnik wzrostu fibroblastów 2 (ang. <i>fibroblast growth factor 2</i> )
<b>IIEF-5</b>	- międzynarodowy wskaźnik funkcji erekcji (ang. <i>International Index of Erectile Function</i> )
<b>MEPS</b>	- (ang. <i>Mayo elbow performance score</i> )
<b>MMP</b>	- metaloproteinazy
<b>MRC</b>	- skala oceny siły mięśniowej (ang. <i>Medical Research Council Scale</i> )
<b>NDI</b>	- wskaźnik niesprawności odcinka szyjnego (ang. <i>Neck Disability Index</i> )
<b>ODI</b>	- wskaźnik niepełnosprawności Oswestry (ang. <i>Oswestry Disability Index</i> )
<b>PRP</b>	- osocze bogatopłytkowe (ang. <i>platelet-rich plasma</i> )
<b>PRTEE</b>	- kwestionariusz oceny stanu pacjenta w tzw. "łokciu tenisisty" (ang. <i>Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation</i> )
<b>RMDQ</b>	- kwestionariusz niepełnosprawności Rolanda Morrisa (ang. <i>Roland Morris Disability Questionnaire</i> )
<b>ROM</b>	- zakres ruchu (ang. <i>range of motion</i> )
<b>SF-36</b>	- kwestionariusz oceny jakości życia (ang. <i>36-Item Short Form Survey</i> )
<b>SPADI</b>	- wskaźnik bólu i stopnia niepełnosprawności w obrębie stawu barkowego (ang. <i>Shoulder Pain and Disability Index</i> )
<b>SLR</b>	- uniesienie wyprostowanej nogi (ang. <i>Straight Leg Raise</i> )
<b>T<sub>0</sub></b>	- pomiar przed rozpoczęciem leczenia
<b>T<sub>1</sub></b>	- pomiar 1 tydzień po zakończeniu leczenia
<b>T<sub>2</sub></b>	- pomiar 6 tygodni po zakończeniu leczenia
<b>T<sub>3</sub></b>	- pomiar 12 tygodni po zakończeniu leczenia

- TECAR** - pojemnościowo–rezystancyjny transfer elektryczny (ang. *Transfer of energy – capacitive and resistive*)
- TUG** - test wstań i idź (ang. *Test Up and Go*)
- LS3D** - trójwymiarowa metoda skanowania laserowego (ang. *Laser Skanning 3D*)
- UEFS** - funkcjonalna skala kończyn górnych (ang. *Upper Extermity Functional Scale*)
- USG** - badanie ultrasonograficzne
- UTC** - ultradźwiękowa charakterystyka tkanek (ang. *ultrasound tissue characterization*)
- VAS** - skala wizualno – analogowa (ang. *visual analogue scale*)
- WOMAC** - kwestionariusz samooceny klinicznej choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego (ang. *Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index*)

## 1. WSTĘP

### 1.1. Etiopatogeneza entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej

Entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej to jedna z najczęściej występujących chorób układu mięśniowo-szkieletowego w obrębie kończyny górnej. Klinicznymi objawami tego schorzenia są ból nadkłykcia bocznego kości ramiennej nasilający się przede wszystkim podczas oporowego wyprostu nadgarstka i palców oraz odwracania przedramienia, wyraźna tkliwość palpacyjna nadkłykcia bocznego, a także osłabienie siły mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza [1].

W literaturze schorzenie to występuje pod różnymi nazwami, między innymi jako *zapalenie nadkłykcia bocznego kości ramiennej* (ang. *lateral epicondylitis*), *epicondylagia boczna łokcia* (ang. *lateral epicondylagia*) czy *łokieć tenisisty* (ang. *tennis elbow*). Jednak badacze sugerują, że tę jednostkę chorobową najlepiej opisują inne terminy, tj. *tendinopatia boczna łokcia* (ang. *lateral elbow tendinopathy*) [2], [3] oraz wspomniana już w pierwszym akapicie *entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej* [4]. Za niestosowaniem terminu *zapalenie nadkłykcia bocznego kości ramiennej* przemawiają wyniki badań, w których u osób cierpiących na to schorzenie, w tkankach objętych patologią nie stwierdza się komórek stanu zapalnego, ale szereg zmian zwyrodnieniowych [5], [6]. Termin *epicondylagia boczna łokcia* nie oddaje z kolei charakteru zmian toczących się w objętym patologią ścięgnię. Terminu *łokieć tenisisty* nie powinno się stosować ze względu na to, że w populacji osób dotkniętych patologią dominują pracownicy fizyczni, a nie tenisiści [7]. W tym ostatnim przypadku aktywność mięśni podczas gry w tenisa wykorzystywana jest jedynie jako model patomechaniki prowadzącej do powstania zmian [8]. Z kolei za przyjęciem wspomnianych określeń *entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej* oraz *tendinopatia boczna łokcia* przemawiają następujące dwa argumenty: fakt, że opisywane w schorzeniu zmiany histopatologiczne dotyczą głównie tkanki ścięgnowej [9] oraz lokalizacja zmian głównie w przednich włóknach proksymalnej części wspólnego ścięgna prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka [5], [10], [11].

Nadkłykiem bocznym kości ramiennej określana jest wystająca boczna powierzchnia dystalnego końca tej kości będąca miejscem przyczepu ścięgna prostownika promieniowego nadgarstka krótkiego, ścięgna prostownika wspólnego palców oraz ścięgna prostownika łokciowego nadgarstka. W badaniu mikroskopowym

stanowią one jedno pasmo w miejscu przyczepu [12], w które wplata się przyczep głowy powierzchniowej mięśnia odwracacza [13]. Ścięgno to przylega do przyczepu mięśnia ramiennie-promieniowego i prostownika promieniowego nadgarstka długiego. Do nadkłykcia bocznego przyczepiają się także prostownik palca małego, który na poziomie przedramienia splata się z włóknami prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka i wspólnego prostownika palców [13].

Miejsce przyczepu ścięgna do kości, określane jako enteza, jest w czasie rozwoju progresywnie mineralizowaną tkanką międzyfazową chrząstki włóknistej poddawaną obciążeniom [14], [15]. Enteza jest miejscem, w którym przenoszone siły rozciągające, ściskające i ścinające mogą być czterokrotnie większe niż w środku ścięgna [16], a wielkość tych sił może oddziaływać na zmiany w obrazie histopatologicznym w obrębie chrząstki włóknistej, w miejscu przejścia ścięgna w kość, skutkując akumulacją proteoglikanów w entezie, a także zmianami związanymi z entezopatią [16], [17]. Do cech entezopatii należą: aktywacja metaboliczna miejsca przyczepu, zmiana składu macierzy zewnątrzkomórkowej, rozluźnienie wiązek kolagenowych, akumulacja lipidów i występowanie mikrozwapnień [17]–[19].

Ścięgno to struktura łącznotkankowa przenosząca siły mechaniczne z brzośca mięśnia na kość i odwrotnie. Pod wpływem obciążenia ścięgno adaptuje się przez zmiany swojej struktury, morfologii i właściwości mechanicznych [20]–[22]. Lepkosprężystość ścięgien warunkuje większą ich odkształcalność przy niskich prędkościach i mniejszą odkształcalność oraz większą sztywność przy dużych prędkościach, co pozwala na większą efektywność w przenoszeniu obciążeń [23]. W warunkach obciążenia ścięgna pełnią także rolę stabilizacyjną stawu [24].

Typowe ścięgno składa się w 50-70% z wody [25]. Skład komórkowy prawidłowego ścięgna w 90-95% stanowią tenoblasty (nieodjrzałe komórki ścięgna) i tenocyty (syntetyzują kolagen i inne komponenty macierzy zewnątrzkomórkowej). Tenocyty pod wpływem powtarzalnego obciążenia wytwarzają cząsteczki zapalne (prostaglandyny) oraz mikrowłókna kolagenowe [26]. Pozostałe 5-10% komórek to chondrocyty (głównie w miejscu przyczepu), komórki maziowe w pochewce ścięgna i komórki naczyniowe [27], [28]. 60% do 85% suchej masy ścięgna stanowi kolagen. Typ I jest najczęściej występującym rodzajem kolagenu w tkance ścięgnistej (95%) [29]. Około 2% suchej masy ścięgna stanowi elastyna, która może wspomagać przywrócenie karbowania włókien kolagenowych po rozciągnięciu [30]. Kolagen typu

III jest wytwarzany w początkowej fazie uszkodzenia i działa jak „szybki opatrunek” [31], ale jest odkładany przypadkowo, zmniejsza wytrzymałość biomechaniczną tkanki i tworzy nieregularny obraz mikroskopowy w uszkodzonym ścięgnię [32]. Odnotowano silną zależność pomiędzy orientacją kolagenu a wskaźnikiem dominującego naprężenia rozciągającego w ścięgnię [33]. W tkance zdrowego ścięgna w wyniku obciążeń stale zachodzą procesy syntezy i degradacji macierzy. Tempo przemian zależne jest od rodzaju białka [34], [35]. Metaloproteinazy (MMP) pełnią ważną rolę w regulacji aktywności komórek oraz degradacji macierzy, we wzroście, rozwoju i naprawie, zarówno w okresie zdrowia tkanki, jak i podczas procesów patologicznych [36].

Historycznie ścięgna były postrzegane jako tkanki, w których nie zachodzą zmiany w wyniku obciążeń i starzenia, ale nowsze dane przedstawiają modele reakcji i dostosowywania się ścięgien do tych procesów [25], [37]. Procesy energetyczne tlenowe w ścięgnię są 7,5 razy mniejsze niż w mięśniach, a z wiekiem ustępują przemianom beztlenowym i stają się mniej aktywne metabolicznie, dzięki czemu ścięgna są zdolne do przenoszenia dużych obciążeń i utrzymywania napięcia przez długi czas [38]. Niskie tempo metabolizmu wiąże się jednak z powolnymi procesami gojenia. Tworzenie się włókien kolagenowych w ścięgnię zachodzi hierarchicznie i obejmuje tworzenie się dość krótkich włókienek kolagenowych we wczesnych etapach dojrzewania ścięgna, które są prekursorami fuzji bardzo długich włókienek w dojrzałych ścięgniach [33]. W tkankach zwierzęcych średnica włókienek zwiększa się w czasie rozwoju [39], ale maleje wraz z wiekiem [40]. Kolagen typu III występuje w znacząco obciążonych częściach starzejących się ścięgien [41]. W tkankach zwierzęcych wykazano, że wraz z wiekiem maleje liczba tenoblastów i zamieniają się one w tenocyty [28], a także obniżeniu ulega ilość proteoglikanów połączonych z włóknami kolagenowymi [42]. Po zakończeniu rozwoju przemiany kolagenu są minimalne, a szybkie procesy syntezy i rozkładu są charakterystyczne dla substancji takich jak proteoglikany [43], [44]. W badaniach ludzkich ścięgien (pobranych od ludzi, którzy przeżyli wybuch bomby nuklearnej) wykazano, że przynajmniej rdzeń ścięgna tworzy się w ciągu pierwszych 17 lat życia. Po tym czasie przemiany w tym obszarze są skrajnie ograniczone. Procesy przemian zachodzą w późniejszym czasie głównie w zewnętrznych częściach ścięgna, z których mogą być pobierane materiały do badań metodą mikrodializy [45]. W ścięgniach z wiekiem może wystąpić niewielki wzrost siły przenoszonej przez ścięgno w stosunku do jego przekroju poprzecznego. Zasadniczą

i powtarzającą się w badaniach zmianą składu ścięgna z wiekiem jest akumulacja wiązań poprzecznych powstających w wyniku glikacji [46].

Problem łokcia tenisisty dotyczy od 0,7 do 3% populacji w wieku 18-65 lat, ze szczytem zachorowalności w przedziale 45-54 lata [47]–[49]. Średni czas trwania dolegliwości mieści się w przedziale od 6 do 24 miesięcy. U ponad 80% pacjentów dolegliwości ustępują do 1. roku od momentu wystąpienia pierwszych objawów [50], [51]. W Stanach Zjednoczonych co roku entezopatię nadkłykcia bocznego kości ramiennej stwierdza się u 15,1 osób na 10.000 (około 0,15% społeczeństwa) [52]. W przypadku Japończyków wskaźnik ten wynosi 3,8%, a kończyna dominująca łączy się ze stroną występowania objawów [53]. Niestety brakuje doniesień na temat ilości przypadków entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej, jaką co roku odnotowuje się w populacji Polski.

Do zawodowych czynników ryzyka występowania entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej należą przede wszystkim powtarzalne ruchy rąk i nadgarstków wymagające siły fizycznej przy dłuższym czasie ekspozycji [49]. Wśród pracowników wykonujących powtarzalne ruchy w pracy występowanie łokcia tenisisty stwierdza się u 1,3% do 12,2% z nich [54]–[58], a u pracowników wykonujących precyzyjne ruchy manualne (np. u chirurgów) nawet u 18% [59]. Kolejnymi zawodowymi czynnikami ryzyka są: nienaturalna pozycja kończyn górnych podczas pracy [60], posługiwanie się narzędziami cięższymi niż 1 kg, przenoszenie ładunków cięższych od 20 kg minimum 10 razy dziennie oraz powtarzalne ruchy kończyn górnych trwające dłużej niż 2 godziny [61]. Do czynników ryzyka entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej należą także: palenie, cukrzyca typu 2 [49], ręka dominująca, płeć żeńska, starszy wiek [62], choroby naczyń obwodowych [63] i niedostateczna stymulacja obciążeniem [64]. Stosowanie antybiotyków flurochinolonowych wiąże się także z 2-15% większym ryzykiem występowania tendinopatii i zerwania ścięgna [65].

W dostępnych doniesieniach naukowych brak jest jednoznacznego stanowiska odnośnie mechanizmu powstawania entezopatii, a tym samym przyczyny zaburzenia struktury ścięgna. Poniżej przedstawiono dwa modele charakteryzujące potencjalne procesy powstawania tendinopatii. Cook i wsp. [20] zaproponowali model patologii w tendinopatii składający się z trzech etapów, pomiędzy którymi istnieje ciągłość: pierwszy to reaktywna tendinopatia; drugi to zaburzenie ścięgna (nieudane gojenie);



a trzeci to zwyrodnieniowa tendinopatia. Reaktywna tendinopatia jest krótkotrwałą adaptacją do przeciążenia, która uruchamia produkcję białek, zwiększa sztywność ścięgna w wyniku wiązania wody przez proteoglikany, nie wpływa na integralność kolagenu oraz nie inicjuje neowaskularyzacji. Proces ten przy odpowiednich warunkach może wycofać się do stanu zdrowego ścięgna. W drugim etapie oprócz procesów pierwszego etapu dochodzi również do znaczącego wzrostu produkcji białek, czego efektem jest rozdzielenie kolagenu i dezorganizacja macierzy. Można zaobserwować procesy neowaskularyzacji z elementami rozrostu neuronalnego. Etap trzeci (zwyrodnieniowej tendinopatii) jest najczęściej opisywanym w literaturze. Postępują zmiany w macierzy i komórkach względem poprzednich etapów. Widoczne są obszary śmierci komórek w wyniku apoptozy, urazu lub wyczerpania tenocytów [66]. Pojawiają się także zogniskowane zmiany w postaci zdeorganizowanej macierzy oraz zmiany naczyniowe. Etap ten charakterystyczny jest głównie dla osób starszych lub ludzi poddawanych przewlekłym przeciążeniom [20]. Potencjalny mechanizm wpływu powtarzalnych obciążeń na uszkodzenie ścięgna także może wyjaśniać model kompresji wynikającej z nieodzyskanego wydłużenia (ang. *Compression of Unrecovered Elongation – CUE*) [67]. W pierwszym etapie tego modelu włókno po rozciągnięciu z normalnego stanu nie powraca po ustąpieniu obciążenia do swojej pierwotnej długości i w wyniku ściskania bocznego ta dodatkowa długość tworzy boczne wygięcie pojedynczego włókna ścięgna. W etapie drugim powtarzający się mechanizm pod wpływem cyklicznych sił obciążających powoduje, że powstaje boczne wyboczenie włókien kolagenowych, tworząc pasma załamania w nanoskali. W etapie trzecim utrzymuje się boczne wyginanie i załamania rosną na boki, stając się widoczne jako mikroskalowe grzbiety w tkance. W czwartym etapie kumulacja zjawisk powoduje pęknięcie włókien kolagenowych na poziomie fibryli, prowadząc do rozerwania całych włókien w mikroskali. W etapie piątym procesy stają się bardziej dynamiczne i dochodzi do zwiększenia naprężenia w pozostałej części ścięgna i przy braku prawidłowego gojenia uszkodzenia prowadzą do tendinopatii [67]. Wcześniejsze badania potwierdzały obecność ostrych zagięć włókien kolagenowych u pacjentów z tendinopatią, przy braku tych zmian u osób w grupie kontrolnej [68].

Etiopatogeneza entezopatii nadkłykcia bocznego nie jest do końca poznana. Większość entezopatii i tendinopatii jest związana z powtarzalnymi przeciążeniami ścięgna [69], które prowadzą do uszkodzenia włókienek kolagenowych.

Niewystarczająca odpowiedź procesów gojenia prowadzi do kumulacji mikrouszkodzeń, które z czasem prowadzą do uszkodzeń macierzy [70]. Proces ten początkowo nie daje objawów klinicznych, jednak postępowanie degeneracji macierzy, produkcja cytokin i chemokin aktywuje nocycceptory, manifestując obecność patologii [71].

W przeprowadzonych badaniach zaobserwowano, że zmiany patologiczne zlokalizowane są nie gdzie indziej, jak w proksymalnej części ścięgna prostowników. Zmiany te we wszystkich preparatach występują w tej lokalizacji, mimo że całe ścięgno poddawane jest podłużnym naprężeniom wewnętrznym [5], [9]. Bunata i wsp. [72] opisali w badaniach biomechanicznych przeprowadzonych na ludzkich zwłokach, że ścięgno mięśnia prostownika promieniowego nadgarstka krótkiego jest szczególnie podatne na mikrouszkodzenia przez działanie sił ściskających i ścierających podczas pełnego wyprostu, kiedy jest dociśnięte do główki kości ramiennej przez prostownik promieniowy nadgarstka długi. Pozycja łokcia ma minimalny wpływ na długość prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka, natomiast pozycja przedramienia w pronacji wydłuża ten mięsień w każdej pozycji nadgarstka, szczególnie w zgięciu dłoniowym [73].

Arnoczky i wsp. [74] wykazali w badaniach, że mechanobiologiczne niedostymulowanie komórek ścięgien, poprzedzone mikrouszkodzeniem i izolowanym uszkodzeniem włókien kolagenu może prowadzić do degradacji macierzy pozakomórkowej, a w efekcie do utraty właściwości składowych ścięgna.

W badaniach tkanek objętych tendinopatią rejestruje się proliferację komórek i zmiany ogniskowe macierzy pozakomórkowej, przerost naczyń lub neowaskularyzację, wzrost liczby cytokin oraz dezorganizację kolagenu [75], [76]. W tendinopatii w miejsce ciągłego, wyrównanego karbowanego kolagenu występuje rozdrobiona, zdezorganizowana macierz kolagenowa, często pozbawiona struktury włókien [77], [78]. Czynniki genetyczne są ważne w utrzymaniu homeostazy ścięgna oraz równowagi między naprawą a zwyrodnieniem po uszkodzeniu ścięgna [79], [80]. Rozciąganie ścięgna może zwiększać gęstość upakowania i orientację włókienek indukując silne oddziaływania w obrębie włókien kolagenowych, a także pomiędzy nimi [81]–[83]. Zastosowanie inhibitorów metaloproteiny w badaniach na zwierzętach dało w tkankach obraz odpowiadający tendinopatii, co sugeruje ważną rolę

metaloproteinazy w kontroli prawidłowego procesu przebudowy, a jej brak odgrywa ważną rolę w powstawaniu schorzenia [84].

Nie ma jasnych zmian histopatologicznych, które można byłoby uznać za specyficzne dla entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Postawienie granicy pomiędzy fizjologicznymi zmianami adaptacyjnymi czy naturalnym procesem starzenia się, a patologią nie jest jednoznaczne [85].

W przypadku entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej podstawą diagnozy jest badanie kliniczne [86]. Badania obrazowe wykorzystywane są jako narzędzie dodatkowe. Do kontroli stanu tendinopatii i ewentualnego jej różnicowania wykorzystuje się między innymi ultrasonografię (USG) z funkcją Power Dopler [87], rezonans magnetyczny [88], radiografię, sonoelastografię [89] oraz ultradźwiękową charakterystykę tkanek (ang. *ultrasound tissue characterization* - UTC) [90].

Ból występujący w przebiegu tendinopatii nie jest do końca wyjaśnionym zjawiskiem. Istnieje kilka teorii dotyczących występowania bólu w tej dysfunkcji. Należą do nich między innymi teoria związana z neowaskularyzacją, teoria biochemiczna czy teoria bólu ośrodkowego.

W entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej ból najczęściej pojawia się pod wpływem obciążenia i zależy od dawki względem obciążenia pojedynczego lub skumulowanego, jest dobrze zlokalizowany w miejscu entezy ścięgna i może być związany z toczącą się w ścięgnie neowaskularyzacją z towarzyszącym jej wrastaniem nowych wolnych zakończeń nerwowych, które zwiększając reprezentację nocycceptorów, reagują na bodźce mechaniczne, inicjując sygnalizację bólu w proksymalnym przyczepie prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka [50], [91], [92].

Biochemiczna teoria bólu w tendinopatii jest oparta na wyzwaniu pod wpływem przeciążenia substancji chemicznych typu katecholamin, acetylocholin i innych, które mogą oddziaływać na zakończenia nerwowe [20], [93].

Przewlekły ból w obrębie narządu ruchu może powodować zmiany nie tylko w obwodowym, ale i w ośrodkowym układzie nerwowym. Pojawiają się twierdzenia, że to zaburzony system czucia bólu leży u podstaw patofizjologii dolegliwości bocznej części łokcia [91], [92], [94].

## 1.2. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej

Część przypadków entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej ulega samowyleczeniu, pozostałe wymagają terapii. W niej stosuje się leczenie operacyjne oraz leczenie zachowawcze.

Do leczenia operacyjnego należą zabiegi otwarte [95], laparoskopowe [96] i przezskórne. Do najczęstszych sposobów postępowania należy wycięcie zwyrodnieniowej części prostownika promieniowego nadgarstka krótkiego [5], [97]. Zabiegi operacyjne wydają się dobrym rozwiązaniem w momencie, gdy metody zachowawcze zawodzą [20]. U osób aktywnych sportowo, w przypadku ścięgna Achillesa, przynosiły lepsze rezultaty od nieuprawiających aktywności fizycznej [98]. Obiecującym obszarem leczenia tendinopatii jest inżynieria tkankowa, jednak brak jest wystarczających dowodów na bezpieczne zastosowanie tych metod *in vivo* [71].

Leczenie zachowawcze obejmuje oddziaływanie farmakologiczne [99] i fizjoterapeutyczne [1].

W terapii farmakologicznej wykorzystuje się doustnie niesteroidowe leki przeciwzapalne [100], które są najbardziej zasadne w początkowej fazie tendinopatii [20], [101], iniekcje z kortykosteroidów [102], [103], ostrzyknięcia bogatopłytkowym osoczem krwi [104], [105] oraz proloterapię [106].

Oddziaływanie fizjoterapeutyczne z kolei obejmuje leczenie kinezyterapeutyczne i terapię fizykalną. Pośród metod kinezyterapeutycznych w terapii zastosowanie znajdują przede wszystkim ćwiczenia ekscentryczne [107], [108], ćwiczenia koncentryczno-ekscentryczne ze skurczem izometrycznym [109], rozciąganie [107], kinesiotaping [110], suche igłowanie [111]–[113] oraz ortezy [114]. Wydaje się jednak, że najczęściej w terapii stosowany jest dobrze już ugruntowany głęboki masaż poprzeczny [115]–[120], czasami łączony z manipulacją Millsa (tzw. terapia Cyriaxa) [117], [121].

Głęboki masaż poprzeczny to forma oddziaływania manualnego zaproponowana wiele lat temu przez doktora J. Cyriaxa [122]. Ma na celu wzrost przekrwienia w miejscu oddziaływania, co umożliwia szybsze usunięcie zbędnych substancji, działanie analgetyczne oraz torowanie prawidłowej organizacji nowotworzących się włókien kolagenowych w miejscu uszkodzenia poprzez redukcję przylegania tkanki bliznowatej do pozostałych tkanek [122], [123]. Stosowanie głębokiego masażu

poprzecznego w podostrych i przewlekłych stanach chorobowych sprawia, że tkanka bliznowata jest bardziej ruchliwa względem otaczających tkanek [124].

W leczeniu fizykalnym nadkłykcia bocznego kości ramiennej stosuje się przede wszystkim sonoterapię [125], fonoforezę [118], [126], jonoforezę [127] oraz zogniskowaną i radialną falę uderzeniową [128], [129].

Pomimo wielu dostępnych rodzajów terapii jasny i przejrzysty algorytm postępowania w leczeniu tego schorzenia nie został opracowany. Wydaje się, że obiecującą metodą leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej jest działający na ogół termicznie TECAR (ang. *Transfer of energy – capacitive and resistive*, hisz. *Transferecia Electrica Capacitiva Resistiva*, pol. *pojemnościowo–rezystancyjny transfer elektryczny*), w którym do przegrzania tkanek wykorzystuje się pola elektromagnetyczne o częstotliwościach radiowych.

### 1.3. Termoterapia

Stymulacja termiczna tkanek jest elementem fizjoterapii stosowanym w praktyce klinicznej, przede wszystkim w leczeniu schorzeń układu mięśniowo-szkieletowego, obejmujących między innymi uszkodzenia brzośców mięśniowych, schorzenia ścięgien, przyczepów mięśniowych oraz stawów [130]–[133].

Fizjologiczne efekty terapii ciepłem obejmują przede wszystkim zwiększenie przepływu krwi przez tkanki, nasilenie metabolizmu tkanek, redukcję bólu oraz zwiększenie elastyczności tkanki łącznej [131], [134]. Wzrost temperatury tkanek o 1°C zwiększa miejscowy metabolizm o 10-15% (za [134]). Zwiększenie miejscowego metabolizmu wspomaga proces gojenia tkanek poprzez nasilenie reakcji anabolicznych i katabolicznych, niezbędnych do zneutralizowania i usunięcia ubocznych produktów metabolicznych przemian toczących się w uszkodzonych tkankach [134]. Pośrednio w korzystnym wpływie ciepła na tkanki może uczestniczyć także mózg. W jednym z eksperymentów dzięki funkcjonalnemu obrazowaniu mózgu, w trakcie termicznej, niebolesnej stymulacji skóry ręki obserwowano aktywację wzgórza i wyspy mózgu. Takie reakcje w połączeniu z aktywacją wzgórza, wyspy mózgu i obszaru S2 kory mózgowej wywołaną niebolesną stymulacją skóry mogą powodować znieczulenie [134], [135].

W fizjoterapii istnieją dwa sposoby podnoszenia temperatury tkanek: przez dostarczenie ciepła z zewnątrz lub przez jego wzbudzenie w ich wnętrzu. Pierwszy

sposób, w którym wykorzystuje się przede wszystkim gorące okłady z żelutyl silikonowego, okłady parafinowe oraz promieniowanie podczerwone, pozwala jedynie na przegrzanie tkanek powierzchniowych (do około 1 cm pod powierzchnią skóry), stąd też ten sposób oddziaływania określa się termoterapią powierzchniową. Drugi natomiast pozwala przegrzać zarówno tkanki powierzchniowe, jak i tkanki głębokie, stąd też taki sposób przegrzewania określa się termoterapią głęboką.

Wśród metod termicznych polegających na wzbudzeniu ciepła wewnątrz tkanek, które od wielu lat wykorzystywane są w fizjoterapii wymienić należy ultradźwięki, a także diatermię mikrofalową i krótkofalową, które wykorzystują pola elektromagnetyczne o wysokiej częstotliwości [134]. Wszystkie wymienione metody mają swe ograniczenia. W przypadku ultradźwięków maksymalna głębokość, na jakiej wygenerować można ciepło, wynosi zaledwie około 3 cm. Niewielka jest także powierzchnia tkanek, na której podczas zabiegu efektywnie wytwarzać możemy ciepło, bo nie przekracza ona dwu- lub trzykrotności powierzchni głowy ultradźwiękowej, a ta jest niewielka i na ogół nie przekracza 10 cm<sup>2</sup>. Ponadto stosowanie ultradźwięków o działaniu termicznym w pobliżu kości niesie ryzyko wywołania tzw. efektu ścinania na granicy między korową warstwą kości a okostną i wywołania zapalenia okostnej (efekt ten nie jest niestety zauważalny w trakcie zabiegu). Z kolei w zabiegu diatermii mikrofalowej ustawień anteny, a w zabiegu diatermii krótkofalowej ustawień elektrod, nie zmienia się w trakcie zabiegu, co nie pozwala na precyzyjne opracowanie wszystkich, często niezbędnych obszarów.

#### **1.4. Pola elektromagnetyczne**

Pole elektromagnetyczne jest układem dwóch pól: elektrycznego i magnetycznego. Zostało odkryte w roku 1886 przez Heinricha Hertza. Oba pola są ze sobą związane, a ich wzajemną relację opisują równania Maxwella.

Zmiany pola elektrycznego i pola magnetycznego rozchodzą się w przestrzeni jako fale elektromagnetyczne z bardzo dużą prędkością, która w próżni wynosi 3x10<sup>8</sup> m/s, natomiast w ośrodkach materialnych jest również duża, przy czym zawsze mniejsza od wspomnianej prędkości światła.

Podstawowymi cechami opisującymi falę elektromagnetyczną są jej częstotliwość i odpowiadająca jej długość fali. Wielkości te są wzajemnie powiązane i odwrotnie proporcjonalne.

Wszystkie fale elektromagnetyczne niosą z sobą energię, tym większą im mniejsza jest ich długość.

Fale elektromagnetyczne obejmują fale radiowe, mikrofałe, podczerwień, światło widzialne, ultrafiolet, promieniowanie rentgenowskie oraz promieniowanie gamma. Ich częstotliwość rozciąga się od 1 Hz aż do 1 EHz ( $10^{18}$ Hz).

Fale radiowe stanowią tylko część widma całego promieniowania elektromagnetycznego i obejmują umowny zakres od 3 kHz do 3 THz ( $3 \times 10^3$ - $3 \times 10^{12}$ Hz), przy czym niektórzy przyjmują, że jego początek to 3 Hz.

Tradycyjne uszeregowanie fal radiowych dzieli je na fale bardzo długie (100-10 km; częstotliwość 3-30 kHz), długie (10-1 km; częstotliwość 30-300 kHz), średnie (1000-100 m; częstotliwość 300-3000 kHz), krótkie (100-10 m; częstotliwość 3-30 MHz), ultrakrótkie (10-1 m; 30-300 MHz) i mikrofałe (100 cm – 0,1 mm; częstotliwość 300 MHz – 3000 GHz).

Promieniowanie o częstotliwości radiowej nie jest wykrywane przez ludzkie zmysły w przeciwieństwie do niektórych innych fal elektromagnetycznych, takich jak np. promieniowanie widzialne.

Fale radiowe znajdują zastosowanie w wielu dziedzinach nauki i techniki, między innymi w radiofonii, telewizji, telekomunikacji i radioastronomii. Od wielu lat wykorzystywane są również w medycynie (diatermia chirurgiczna) i fizjoterapii (diatermia krótkofalowa i mikrofalowa) [136].

W diatermii chirurgicznej fale radiowe o częstotliwości z zakresu 200 kHz – 3,3 MHz działają destrukcyjnie w mikroobszarze tkanki i są wykorzystywane od wielu lat do cięcia lub koagulacji tkanek podczas zabiegów chirurgicznych. Oba efekty uzyskuje się poprzez wygenerowanie w krótkim czasie dużej ilości ciepła w małej objętości tkanek [137]. Dzięki koagulacji tkanek podczas zabiegu zapewnia się małą utratę krwi i dobrą widoczność pola operacyjnego. Z kolei dzięki wspomnianemu wcześniej już cięciu wykonanemu za pomocą pola elektromagnetycznego rany goją się szybko i mają większą odporność na zakażenia [138].

W diatermii mikrofalowej przez wiele lat wykorzystywano dwie częstotliwości fal radiowych: 915 i 2456 MHz (długość fali wynosi odpowiednio 0,32 m oraz 0,12 m). W zakresie tych dwóch częstotliwości diatermia mikrofalowa ma dwie specyficzne właściwości: po pierwsze mikrofałe są selektywnie absorbowane przez tkanki

zawierające dużą ilość wody (np. przez mięśnie), a po drugie jest łatwiejsza do ogniskowania niż bardziej popularna diatermia krótkofalowa. Zainteresowanie diatermią mikrofalową spadło w latach osiemdziesiątych poprzedniego wieku, prawdopodobnie z racji na małą penetrację tych fal przez tkanki (mikrofale penetrują tkanki płycej niż diatermia krótkofalowa i ultradźwięki) oraz przez selektywne powinowactwo tego promieniowania do wody (diatermii mikrofalowej nie powinno się w związku z tym stosować u pacjentów z obrzękami oraz nadmierną potliwością, by nie powodować poparzeń skóry). Okazuje się również, że mikrofałe mogą być przyczyną zaćmy.

Znacznie chętniej, ze względu na bardziej przewidywalną dystrybucję ciepła, stosowana jest diatermia krótkofalowa.

Kilkanaście lat temu do użycia weszły urządzenia generujące mikrofałe o częstotliwości 434 MHz (433,92 MHz), penetrujące tkanki znacznie głębiej niż wcześniej wymienione częstotliwości (nawet do 4 cm [139]), stąd diatermia mikrofalowa znów (głównie we Włoszech) zaczęła zyskiwać na popularności [140]–[144]. Ponadto zaletą tych urządzeń jest obecność układu chłodzącego tkanki powierzchniowe (silikonowa podkładka o grubości 5 mm, wypełniona dejonizowaną wodą, której temperatura regulowana jest przez termostat), chroniącego je przed nadmiernym przegrzaniem [139], [141]. Mikrofałe o częstotliwości 434 MHz z dobrą skutecznością stosowano w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego (redukcja bólu i poprawa funkcji) [141], tendinopatii ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego i podgrzebieniowego (poprawa biernego zakresu ruchu, likwidacja zwapnień, redukcja bólu i poprawa funkcji) [143], obwodowych neuropatii [145] oraz w zespole cieśni kanału nadgarstka (redukcja bólu) [145].

We wspomnianej wcześniej diatermii krótkofalowej do przegrzania tkanek głębokich wykorzystuje się z kolei pole elektromagnetyczne o częstotliwość 27,12 MHz (długość fali wynosi 11,06 m) [146]. Diatermia krótkofalowa pozwala na przegrzanie znacznie większego obszaru tkanek niż stosowane w terapii ultradźwięki, jak również na przegrzanie znacznie głębszych warstw tkanek niż możliwe jest to w przypadku diatermii mikrofalowej. Jest ponadto znacznie efektywniejszym terapeutycznym bodźcem termicznym niż gorące okłady [146].



Efekty terapeutyczne wynikające z podniesienia temperatury tkanek podczas zabiegu obejmują działanie przeciwbólowe, rozluźnienie mięśniowe, zmniejszenie sztywności stawowej, przyspieszenie wchłaniania krwiaków i przyspieszenie leczenia uszkodzeń więzadłowych. Diatermię krótkofalową z dobrą skutecznością stosowano między innymi w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych [147], choroby Perthesa [148], tendinopatii okołobarkowych [147], zespołu cieśni kanału nadgarstka [149], przewlekłego niespecyficznego bólu dolnego odcinka kręgosłupa [150] oraz w przypadkach obwodowych neuropatii [145].

Około 30 lat temu (na początku w kosmetologii, a nieco później w fizjoterapii) do użytku wszedł TECAR, wykorzystujący inne niż w diatermii mikrofalowej i krótkofalowej radiowe częstotliwości pola elektromagnetycznego, jak również inny sposób opracowywania tkanek.

Poszczególne aparaty (w zależności od producenta) generują różne częstotliwości pola elektromagnetycznego, jednak te zawsze mieszczą się w przedziale od 300 kHz do 1,2 MHz. Głębokość penetracji przez tkanki omawianego pola elektromagnetycznego zależy od jego częstotliwości, od przewodnictwa elektrycznego tkanek oraz od ich przepuszczalności. Głębokość ta jest odwrotnie proporcjonalna do pierwiastka kwadratowego częstotliwości tego pola.

Aparaty mogą pracować w dwóch trybach: pojemnościowym i rezystywnym. Niezależnie od trybu do przeprowadzenia zabiegu zawsze potrzebne są dwie elektrody, z których jedna jest elektrodą aktywną, którą terapeuta dynamicznie może przemieszczać po skórze, druga zaś elektrodą rozpraszającą, zazwyczaj nieruchomo umieszczoną w odpowiednim miejscu na skórze [151]–[155]. Różnica napięć wytworzona przez przyłożone do skóry elektrody sprawia, że przez tkanki płynie prąd elektryczny. Gęstość tego prądu zależy od wielkości użytych elektrod oraz od ich umiejscowienia [153].

Elektrody aktywne są na ogół (choć nie zawsze) okrągłe i dużo mniejsze od elektrody rozpraszającej. Mają też różne rozmiary, by dobrze dopasować je do opracowywanego miejsca. Elektroda rozpraszająca jest najczęściej dużą sztywną metalową płytą. W trybie pojemnościowym elektrodą aktywną jest metalowa elektroda, która pokryta jest warstwą poliamidu (izolatora), dzięki czemu pole elektromagnetyczne ma największą gęstość w pobliżu elektrody. Użycie takiej elektrody podczas zabiegu

sprawia, że ciepło powstaje w tkankach o niskiej impedancji, leżących w pobliżu elektrody (w tkankach bogatych w wodę), np. w mięśniach. W trybie rezystywnym elektrodą aktywną jest elektroda metalowa, która sprawia, że przegrzanie jest głębsze i ulegają mu tkanki o największym oporze leżące w obszarze pomiędzy elektrodami (tkanki o małej zawartości wody), takie jak ścięgna, kości i stawy [151]–[157]. Jeśli w metodzie rezystywnej podczas opracowywania tkanek zwiększy się naprężenie przegrzewanych struktur (np. poprzez ich rozciągnięcie), wówczas zwiększy się ich przegrzanie. Podobny efekt uzyska się, gdy na przegrzewane tkanki nałoży się podciśnienie, np. poprzez umieszczenie bańki podciśnieniowej na drodze pomiędzy elektrodami.

Niektóre aparaty, prócz standardowych okrągłych elektrod, dają również możliwość wykorzystania elektrod o specjalnym kształcie i budowie, np. tzw. bransoletki (rodzaj elektrody rezystywnej). Jeśli taką elektrodę założy na swoje przedramię fizjoterapeuta to prócz działania termicznego, u pacjenta można uzyskać dodatkowy efekt w postaci oddziaływania manualnego ręki terapeuty, np. rozcierania, ugniatania czy masażu poprzecznego, wyzwalającego dodatkowe, znane od dawna efekty tkankowe. Jeśli natomiast taką elektrodę założy się pacjentowi zabieg bądź jego część może odbywać się bez aktywnego udziału fizjoterapeuty, przy czym w tym przypadku jego intensywność nie może być duża.

Metoda pozwala również na pracę nietermiczną pola elektromagnetycznego, dzięki czemu może być wykorzystana nie tylko w leczeniu chorób o charakterze przewlekłym, ale również zmian przebiegających ostro, np. w ostrych zmianach pourazowych. O tym, czy i jak dużo ciepła powstanie w tkankach, decyduje przede wszystkim użyta intensywność pola elektromagnetycznego [136].

Tecaroterapia podczas tego samego zabiegu pozwala także łączyć pracę termiczną (jeśli ciepło jest wskazane) z pracą nietermiczną (jeśli na pewnym obszarze ciepło jest przeciwwskazane), np. w skręceniu stawu skokowego w fazie ostrej - termicznie opracować można wtedy udo i część podudzia, a nietermicznie sam staw skokowy, przez co efektywność zabiegu powinna być większa.

Choć pojemnościowo-rezystancyjny transfer elektryczny w praktyce fizjoterapeutycznej stosowany jest od wielu lat, choć zyskuje coraz większe grono zwolenników i jest chętnie wykorzystywany, między innymi w leczeniu chorób narządu

ruchu, to niewiele jest oryginalnych prac oceniających jego skuteczność kliniczną, a część mechanizmów leżących u podstaw jego często skutecznego działania wymaga zbadania.

Nieliczne doniesienia naukowe dotyczą wykorzystania tecaroterapii w leczeniu bólu dolnej części kręgosłupa [158], [159], bólu szyi [160], bólu barku [157], choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego [161], [162] i choroby Peyroniego [163]. Badano również wpływ tecaroterapii na redukcję obrzęku limfatycznego kończyn dolnych [164], saturację hemoglobiny i temperaturę tkanek [165], ruchomość klatki piersiowej [166], elastyczność mięśni oraz ułożenie kompleksu lędźwiowo-miednicznego po ćwiczeniach o dużej intensywności [151], a także na parametry biochemiczne u biegaczy po krótkiej, wyczerpującej sesji treningowej [167].

Do chwili obecnej nie opublikowano wyników badań, dotyczących skuteczności terapii TECAR w entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Nie zaproponowano również metodyki tego zabiegu w leczeniu wspomnianej jednostki chorobowej. Ten rozdział czeka na rzetelne badania.

### **1.5. Tecaroterapia – przegląd badań klinicznych**

W eksperymencie przeprowadzonym przez włoskich badaczy [158] tecaroterapię zastosowano u pacjentów z bólem dolnej części kręgosłupa spowodowanym dyskopatią. U wszystkich pacjentów zabiegi wykonywano przez 2 tygodnie, 5 razy w tygodniu od poniedziałku do piątku z sobotnio-niedzielną przerwą (w sumie wykonano 10 zabiegów). Każdy zabieg polegał na opracowaniu okolicy przykręgosłupowej i podzielony był na dwie fazy – pierwszą, w której wykorzystano tryb pojemnościowy i drugą, w której wykorzystano tryb rezystywny. W trybie rezystywnym zastosowano częstotliwość 600 kHz, a w trybie pojemnościowym częstotliwość 450 kHz. Moc pozorna zastosowana podczas przegrzewania w obu fazach wynosiła 10-12 VA. Zarówno po upływie 2 tygodni od zakończenia terapii, jak i po upływie 1 i 2 miesięcy, w grupie tej uzyskano stopniową i każdorazowo istotną statystycznie redukcję bólu oraz redukcję niepełnosprawności ocenianej kwestionariuszami ODI (ang. *Oswestry Disability Index* – wskaźnik niepełnosprawności Oswestry) oraz RMDQ (ang. *Roland Morris Disability Questionnaire* - kwestionariusz niepełnosprawności Rolanda Morrisa). O ile 2 tygodnie po zakończeniu leczenia wyniki uzyskane w tej grupie były podobne do wyników uzyskanych w grupie, w której

podczas leczenia stosowano laseroterapię, to zarówno po upływie 1 miesiąca, jak i 2 miesięcy od zakończenia leczenia wszystkie wyniki były znacząco lepsze w grupie leczonej tecaroterapią.

W innym eksperymencie [160] pojemnościowo-rezystancyjną monopolarną radiofrekwencję (ang. *capacitive resistive monopolar radiofrequency* - *CRMRF*) o częstotliwości 448 kHz zastosowano u pacjentów z przewlekłym mięśniowo-powięziowym bólem szyi oraz aktywnym mięśniowo-powięziowym punktem spustowym zlokalizowanym w obrębie mięśnia czworobocznego. U wszystkich pacjentów zabiegi wykonywano 2 razy w tygodniu przez kolejne 4 tygodnie (w sumie 8 zabiegów), a intensywność zabiegu każdorazowo ustawiano tak, aby pacjent tolerował powstające ciepło. Każdy zabieg trwał 12 minut, a do opracowania tkanek używano jedynie 35-milimetrowej elektrody pojemnościowej. Choć bezpośrednio po zakończeniu serii zabiegów w leczonej grupie obserwowano istotną statystycznie redukcję bólu, zwiększenie zakresu większości ruchów szyi oraz poprawę funkcji mierzonej wynikiem kwestionariusza NDI (ang. *Neck Disability Index*), nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy tą grupą a grupą placebo.

W badaniu przeprowadzonym przez koreańskich badaczy [157] terapię TECAR (4,4 MHz) stosowano u pacjentów z dolegliwościami bólowymi barku, a uzyskane wyniki porównano z wynikami otrzymanymi u pacjentów z grupy leczonej ultradźwiękami (0,8 MHz, 2 W/cm<sup>2</sup>). Podczas każdego z 10 zabiegów wykonywanych 5 razy w tygodniu, intensywność pola elektromagnetycznego nastawiano tak, aby pacjent odczuwał największe tolerowalne ciepło. Bezpośrednio po zakończeniu leczenia, jak również po upływie kolejnych 4 tygodni od zakończenia terapii obserwowano istotną statystycznie, postępującą redukcję bólu (oceniało ból aktualny, ból podczas ruchu barku i ból spoczynkowy) oraz poprawę funkcji ocenianej kwestionariuszem SPADI (ang. *Shoulder Pain and Disability Index*). Aktualny ból (skala VAS 0-10 (ang. *visual – analogue scale*)), którego wartość przed terapią wynosiła 4,17±2,38, bezpośrednio po zakończeniu leczenia uległ redukcji do 2,78±2,13, a po upływie 4 tygodni od zakończenia terapii do wartości 2,44±2,04. W przypadku bólu występującego podczas ruchu barku wspomniane wartości były następujące: 6,17±1,86, 4,28±2,27 i 3,44±2,18, a w przypadku spoczynkowego bólu barku 2,89±2,59, 1,83±2,09 i 1,61±1,72. Zmiany wymienionych wskaźników w obu leczonych grupach były podobne.

W jeszcze innym eksperymencie [161] CRMRF o częstotliwości 448 kHz zastosowano w połączeniu ze standardowym oddziaływaniem terapeutycznym w leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawu kolanowego. Zabiegi u pacjentów wykonywano 2 razy w tygodniu przez okres 4 tygodni (w sumie u każdego pacjenta wykonując 8 zabiegów), generując w tkankach każdorazowo umiarkowane ciepło. Każdy zabieg trwał 15 minut, przy czym przez pierwsze 5 minut kolano opracowywano dynamicznie elektrodą pojemnościową, a kolejne 10 minut elektrodą rezystywną. Bezpośrednio po zakończeniu terapii, jak również po upływie jednego i trzech miesięcy od zakończenia terapii, największą redukcję bólu i jednocześnie największą poprawę funkcji uzyskano w grupie, w której zastosowano TECAR, słabsze rezultaty otrzymano w grupie, w której zastosowano placebo, a najslabsze w grupie kontrolnej, która otrzymała znacznie mniejszą liczbę zabiegów złożonych ze standardowego oddziaływania niż grupa placebo.

Cocetta i wsp. [162] również stosowali pojemnościowo-rezystancyjny transfer elektryczny (485 kHz) u chorych z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego. Podczas każdego z 6 zabiegów wykonywanych 3 razy w tygodniu w ciągu dwóch kolejnych tygodni podczas opracowywania stawu kolanowego stosowano 3 fazy: w pierwszej trwającej 5 minut wykorzystano tryb pojemnościowy (40/60 VA), w drugiej trwającej 10 minut tryb rezystywny (30/50 W), a w trzeciej ponownie przez 5 minut tryb pojemnościowy (40/60 VA). W eksperymencie tym u wszystkich chorych oceniano poziom bólu (skala VAS 0-10), sztywność i ograniczenie funkcji (WOMAC – ang. *Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index*) oraz siłę mięśnia czworogłowego uda (MRC – ang. *Medical Research Council Scale*). Bezpośrednio po leczeniu, jak również 1 i 3 miesiące po zakończeniu terapii, w grupie leczonej tecaroterapią odnotowano istotną redukcję bólu, sztywności i ograniczenia funkcji, natomiast w grupie placebo brak było istotnych zmian tych wskaźników. Ponadto w grupie, w której stosowano TECAR, zarówno po 1, jak i po 3 miesiącach od zakończenia leczenia obserwowano znaczny wzrost siły mięśnia czworogłowego uda, w przeciwieństwie do grupy placebo, w której siła uległa istotnej redukcji.

Pojemnościowo-rezystancyjny transfer elektryczny (250 kHz w trybie pojemnościowym i 500 kHz w trybie rezystywnym) wykorzystano również do leczenia pacjentów z chorobą Peyroniego [163]. W tym badaniu pole elektromagnetyczne aplikowano trzykrotnie w ciągu 3 kolejnych dni, stosując każdorazowo przez 5 minut

tryb pojemnościowy i przez kolejne 3 minuty tryb rezystywny. Istotny wpływ przeciwbólowy (oceniało ból podczas stosunku) w grupie leczonej uzyskano tylko 1 miesiąc po zakończeniu serii zabiegów. Takich zmian nie obserwowano w grupie placebo. Nie stwierdzono istotnego wpływu przegrzewania na stopień skrzywienia penisa, stopień zaburzeń erekcji (IIEF-5, ang. *International Index of Erectile Function*) oraz ogólny stan zdrowia (SF-36, ang. *36-Item Short Form Survey*) zarówno po upływie 1, jak i 3 oraz 9 miesięcy od zakończenia terapii.

W eksperymencie przeprowadzonym przez Navarro-Ledesma i Gonzalez-Munoz [168] badano wpływ pola elektromagnetycznego o częstotliwości radiowej na elastyczność ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego u badmintonistów. Podczas każdej z 9 interwencji wykonywanych 3 razy w tygodniu aplikowano pole elektromagnetyczne o częstotliwości 448 kHz, przy czym podczas wszystkich zabiegów przez pierwsze 10 minut bark opracowywano stosując elektrodę pojemnościową, a przez kolejne 10 minut elektrodę rezystywną. Intensywność zabiegu każdorazowo regulowano tak, aby w trakcie jego trwania zawodnik odczuwał intensywne ciepło (8 w skali 0-10, gdzie 0 oznacza brak wrażeń cieplnych, a 10 ciepło nie do zniesienia). W eksperymencie tym zarówno bezpośrednio po wykonaniu serii 9 zabiegów, jak i tydzień później, zaobserwowano istotny wzrost elastyczności ścięgna mięśnia nadgrzebieniowego w grupie zawodników, u których zastosowano głębokie przegrzewanie (zmiany oceniano ultrasonograficznie). Wspomniana zmiana elastyczności była istotnie większa niż u zawodników w grupie placebo.

W kolejnym z eksperymentów [151] badano wpływ pojemnościowo-rezystancyjnego transferu elektrycznego (448 kHz) na elastyczność mięśni i ustawienie odcinka lędźwiowo-miednicznego po intensywnym wysiłku fizycznym. W eksperymencie tym zabieg podzielono na dwie części – w pierwszej, przez 5 minut mięsień czworogłowy uda opracowywano elektrodą pojemnościową, którą ruchami kolistymi przemieszczano po przedniej części uda, w drugiej zaś, przez 10 minut, tę samą okolicę w taki sam sposób opracowywano elektrodą rezystywną. W obu fazach zabiegu intensywność pola elektromagnetycznego była dobierana tak, aby podczas zabiegu uczestnicy eksperymentu odczuwali ciepło na 6 lub 7 w skali 0-10, gdzie 0 oznaczało brak odczucia ciepła, a 10 najgorsze możliwe odczucie ciepła. Wyniki przeprowadzonego eksperymentu pokazały, że zmiana elastyczności mięśnia czworogłowego uda oraz zmiana ustawienia miednicy obserwowane po intensywnych

koncentryczno-ekscentrycznych ćwiczeniach tego mięśnia, szybciej powracają do normy po intensywnym przegrzaniu niż u osób w grupie kontrolnej, choć już 30 minut po zabiegu (30 minut po odpoczynku w grupie kontrolnej) wyniki w obu grupach są podobne. Wyniki przeprowadzonego eksperymentu pozwoliły autorom na stwierdzenie, że pojemnościowo-rezystancyjny transfer elektryczny jest skutecznym zabiegiem w przyspieszaniu regeneracji powysiłkowej. Autorzy przypuszczają, że obserwowane skutki wynikają z uruchomienia w fazie przegrzewania trzech mechanizmów: przekrwienia, które umożliwia usunięcie nagromadzonego w czasie wysiłku w mięśniu płynu, wzrostu rozciągliwości tkanek miękkich, w tym tkanki łącznej złożonej głównie z białek kolagenowych oraz rozluźnienia mięśnia, do którego dochodzi dzięki zmniejszeniu aktywności motoneuronów  $\alpha$ , która wynika ze zmiany aktywności włókien typu Ib, typu II, a także motoneuronów  $\gamma$ .

W jeszcze innym eksperymencie [167] badano wpływ tecaroterapii na tempo regeneracji powysiłkowej (oceniano parametry fizjologiczne i biochemiczne) u biegaczy znajdujących się bezpośrednio po wyczerpującym treningu. Podczas jednorazowego zabiegu trwającego łącznie 50 minut, przez pierwsze 10 minut (pierwsza faza) do opracowania kończyn dolnych użyto metody pojemnościowej, przez 30 minut (faza druga) kończyny dolne opracowywano z wykorzystaniem metody rezystywnej (przy czym przez 15 minut opracowywano kończynę prawą, a przez kolejne 15 minut kończynę lewą) i przez kolejne 10 minut (faza trzecia) ponownie metody pojemnościowej. We wszystkich fazach duże elektrody płytowe (rozpraszające) umieszczone były pod przednią częścią obu ud. W pierwszej i trzeciej fazie elektrody pojemnościowe umieszczono statycznie na stopach, natomiast w fazie drugiej, elektrodą rezystywną w sposób dynamiczny opracowywano przez 1 minutę podeszwę stopy, przez 1 minutę ścięgno Achillesa, przez 1 minutę mięsień płaszczkowaty, przez 3 minuty mięsień brzuchaty łydki, przez 3 minuty mięsień piszczelowy przedni, przez 4 minuty mięśnie tylnej partii uda, przez 1 minutę mięśnie przywodziciele i przez 1 minutę pas biodrowo-piszczelowy (kolejno prawej i lewej kończyny dolnej). Uzyskane w tym eksperymencie wyniki pokazują, że tecaroterapia poprawia czasowo-przestrzenne parametry biomechaniczne u biegaczy rekreacyjnych będących po wyczerpującej sesji treningowej bardziej niż odpoczynek bierny, generując bardziej efektywny wzorzec biegania pomimo braku wpływu wybranych wskaźników na parametry fizjologiczne.

W eksperymencie przeprowadzonym przez Cau i wsp. [164] autorzy badali wpływ pojemnościowo–rezystancyjnego transferu elektrycznego na leczenie obrzęku limfatycznego występującego w obrębie kończyn dolnych. Badane osoby zostały podzielone na cztery grupy, przy czym w grupie I podczas leczenia stosowano tecaroterapię, w grupie II sekwencyjną terapię uciskową, w grupie III drenaż limfatyczny, a w grupie IV, która była grupą kontrolną, podobnie jak w wymienionych wcześniej grupach, stosowano ćwiczenia ogólnoustrojowe. W grupie I, II i IV zabiegi wykonywano 6 razy w ciągu jednego tygodnia. W grupie IV drenaż limfatyczny wykonywano 1 raz w tygodniu przez 4 tygodnie. W grupie I zabiegi tecaroterapii prowadzono aparatem CIM200 emitującym pole elektromagnetyczne o częstotliwościach 0,8, 1 i 1,2 MHz. Podczas zabiegów wykorzystywano tryb pojemnościowy automatyczny. Podczas każdego zabiegu tecaroterapii w ciągu 90 minut opracowywano obie kończyny dolne, przy czym każdą z nich przez 45 minut (po 15 minut w obrębie pachwiny, w okolicy dołu podkolanowego i na podeszwie stopy). W trakcie eksperymentu analizowano ból i uczucie ciężkości kończyn (skala VAS 0-10), funkcję chodu (TUG – ang. *Test Up and Go*) oraz zmiany objętości obrzęku limfatycznego metodą skanowania laserowego (LS3D - ang. *Laser Skanning 3D*). Po zakończeniu terapii największą redukcję bólu i poprawę funkcji chodu odnotowano w grupie leczonej tecaroterapią. Redukcja objętości obrzęku była również największa w tej grupie, natomiast ograniczoną redukcję obserwowano w grupie II, a brak zmian w grupach II i IV.

W kolejnych badaniach oceniano wpływ tecaroterapii (448 kHz) na ruchomość klatki piersiowej i funkcje oddechowe u starszych kobiet [166], a zmiany porównano z wpływem gorących okładów oraz z działaniem placebo. W grupie I, w której jednorazowo zastosowano TECAR, przez pierwsze 5 minut zabiegu okolicę klatki piersiowej przegrzewano stosując tryb pojemnościowy, a następnie przez 10 minut tryb rezystywny. Intensywność zabiegu była nastawiona tak, aby pacjenci odczuwał ciepło na 8 w 11-stopniowej skali, w której 0 oznaczało brak wrażeń cieplnych, a 10 ciepło nie do zniesienia. W eksperymencie tym oceniano między innymi ruchomość klatki piersiowej (na trzech poziomach) oraz funkcje oddechowe. 15 minut po przegrzaniu istotny wzrost ruchomości klatki piersiowej na wszystkich poziomach obserwowano jedynie w grupie I, przy czym nie obserwowano istotnych różnic międzygrupowych.



W eksperymencie tym w żadnej z grup nie odnotowano istotnych zmian funkcji oddechowych.

Najważniejsze informacje dotyczące opisanych powyżej badań klinicznych zestawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Przegląd badań klinicznych, w których wykorzystano terapię TECAR

Autorzy	Jednostka chorobowa	Grupy	Parametry TECAR	Liczba zabiegów i rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Notarnicola i wsp. [158]	Dyskopatia odcinka lędźwiowego kręgosłupa	Grupa I – tecaroterapia, Grupa II – laseroterapia	Faza I - tryb pojemnościowy 10 min., 450 kHz, 10-12 VA; Faza II – tryb rezystywny 10 min., 600 kHz, 10-12 VA; Czas całkowity – 20 min.	10 zabiegów, 5 razy w tygodniu	Ból (VAS), ODI, RMDQ	Przed rozpoczęciem terapii oraz 2 tygodnie, 1 i 2 miesiące po zakończeniu leczenia	2 tygodnie po zakończeniu terapii istotna i podobna redukcja wskaźników VAS, ODI i RMDQ w obu grupach. 1 i 2 miesiące po zakończenia leczenia wszystkie wyniki znacząco lepsze w grupie leczonej tecaroterapią.
Diego i wsp. [160]	Przewlekły ból mięśniowo-powięziowy szyi	Grupa I – tecaroterapia, Grupa II – placebo	Tryb pojemnościowy; 448 kHz; intensywność – tolerowane ciepło; Czas całkowity - 12 min.	8 zabiegów, 2 razy w tygodniu	Ból (VAS), CROM, NDI	Pomiar przed rozpoczęciem terapii oraz po 1. i 8. Zabiegu	Po ostatnim zabiegu redukcja bólu, zwiększenie zakresu ruchomości w odcinku szyjnym i poprawa wskaźnika NDI. Brak różnic międzygrupowych.
Kim i wsp. [157]	Ból barku	Grupa I – tecaroterapia, Grupa II – ultradźwięki	4,4 MHz; intensywność – największe tolerowane przez pacjenta ciepło (>35W/cm <sup>2</sup> ); Czas całkowity – 10 min.	10 zabiegów, 5 razy w tygodniu	Ból (VAS), SPADI	Pomiar przed rozpoczęciem terapii oraz bezpośrednio po i 4 tygodnie po zakończeniu leczenia	Redukcja aktualnego bólu, bólu podczas aktywności, bólu w spoczynku oraz poprawa funkcji zarówno bezpośrednio po, jak i 4 tygodnie po zakończeniu leczenia. Porównywalne zmiany w obu grupach.
Kumaran i wsp. [161]	Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego	Grupa I – tecaroterapia + terapia standardowa Grupa II – placebo + terapia standardowa, Grupa III – terapia standardowa	Faza I - tryb pojemnościowy 5 min.; Faza II - tryb rezystywny 10 min.; 448 kHz; intensywność – umiarkowane ciepło Czas całkowity – 15 min.	8 zabiegów, 2 razy w tygodniu	Ból (VAS), WOMAC Osteoarthritis index, TUG, ROM	Pomiar przed terapią oraz bezpośrednio po, jak i 1 i 3 miesiące po zakończeniu leczenia	Bezpośrednio po oraz 1 i 3 miesiące po zakończeniu terapii największa redukcja bólu i poprawa funkcji w grupie I, słabsze wyniki w grupie II, a najslabsze w grupie III.

Cocetta i wsp. [162]	Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego	Grupa I – tecaroterapia; Grupa II - placebo	Faza I – tryb pojemnościowy 5 min., 40/60 VA; Faza II – tryb rezystywny 10 min., 30/50 W; Faza III – tryb pojemnościowy 5 min., 40/60 VA; 485 kHz; Czas całkowity – 20 min.	6 zabiegów, 3 razy w tygodniu	Ból (VAS), WOMAC MRC	Pomiar przed rozpoczęciem terapii oraz bezpośrednio po oraz 1 i 3 miesiące po zakończeniu leczenia	Na każdym ocenianym etapie istotna redukcja bólu i poprawa funkcji jedynie w grupie I. Po 1 i 3 miesiącach od zakończenia leczenia istotny wzrost siły mięśniowej w grupie I. Wszystkie zmiany istotnie większe w grupie I niż w grupie II.
Pavone i wsp. [163]	Choroba Peyroniego	Grupa I – tecaroterapia, Grupa II – placebo	Faza I - tryb pojemnościowy 5 min., 250 kHz; Faza II - tryb rezystywny 3 min., 500 kHz; Czas całkowity – 8 min.	3 zabiegi, 3 kolejne dni	Ból (VAS), stopień skrzywienia penisa, IIEF-5, SF-36	Pomiar przed terapią oraz 1, 3 i 9 miesięcy po zakończeniu leczenia	Istotny wpływ przeciwbólowy w grupie I 1 miesiąc po zakończeniu leczenia. Brak takich zmian w grupie II. Brak istotnego wpływu na stopień skrzywienia penisa, IIEF-5 i SF-36 we wszystkich pomiarach po zakończeniu leczenia.
Navarro- Ledesma i Gonzalez- Munoz [168]	Elastyczność ścięgna mięśnia nadgrzebiennego u badmintonistów	Grupa I – tecaroterapia, Grupa II - placebo	Faza I - tryb pojemnościowy 10 min., Faza II - tryb rezystywny 10 min.; 448 kHz; intensywność – odczucie ciepła 8 (skala 0-10) Czas – 20 min.	9 zabiegów, 3 razy w tygodniu	Elastyczność ścięgna mięśnia nadgrzebie- niowego (USG)	Pomiar przed terapią oraz bezpośrednio po oraz 1 tydzień po zakończeniu leczenia	Wzrost elastyczności ścięgna w obu pomiarach w grupie I istotnie większy niż w grupie II.
Yokota i wsp. [151]	Elastyczność mięśni i ustawienie odcinka lędźwiowo- krzyżowego po intensywnym wysiłku	Grupa I – ćwiczenia + tecaroterapia; Grupa II – ćwiczenia + odpoczynek	Faza I - tryb pojemnościowy 5 min., Faza II - tryb rezystywny 10 min.; 448 kHz; intensywność – odczucie ciepła 6-7 (skala 0-10)	1 zabieg	Elastyczność mięśnia czworogłowego krzyżowy kręgosłupa, przodopochy- lenie miednicy, temperatura	Pomiar przed terapią, po ćwiczeniach oraz 15 i 30 min. po zakończeniu zabiegu	Powrót do normy elastyczności mięśnia czworogłowego oraz ustawienia miednicy w grupie I nastąpił szybciej niż w grupie II, przy czym po 30 minutach od zakończenia zabiegu zmiany w grupach były podobne.

Duñabeitia i wsp. [167]	Tempo regeneracji powysiłkowej u biegaczy	Grupa I - trening + tecaroterapia; Grupa II – trening + odpoczynek bierny	Faza I - tryb pojemnościowy 10 min.; Faza II - tryb rezystywny 30 min.; Faza II - tryb pojemnościowy 10 min.; Czas całkowity 50 min.	1 zabieg	Parametry fizjologiczne i biochemiczne	Pomiar przed zabiegiem oraz bezpośrednio po jego zakończeniu	Większa poprawa czasowo-przestrzennych parametrów biochemicznych w grupie I niż w grupie II. Brak wpływu na parametry fizjologiczne
Cau i wsp. [164]	Obrzęk limfatyczny	Grupa I – ćwiczenia + tecaroterapia; Grupa II – ćwiczenia + sekwencyjna terapia uciskowa; Grupa III – ćwiczenia + manualny drenaż limfatyczny; Grupa IV - ćwiczenia	0,8, 1 i 1,2 MHz Tryb pojemnościowy automatyczny (CIM200): Faza I – tryb pojemnościowy 10 min./kończyna dolna; Faza II – tryb rezystywny 30 min./kończyna dolna; Faza III – tryb pojemnościowy 10 min./kończyna dolna; Czas całkowity – 90 min.	6 zabiegów, 6 razy w tygodniu	Objętość obrzęku, TUG, ból (VAS), uczucie ciężkości (VAS)	Pomiar przed terapią oraz 1 tydzień po zakończeniu leczenia	Największa poprawa funkcji oraz największa redukcja bólu i obrzęku w grupie I.
Bito i wsp. [166]	Ruchomość klatki piersiowej oraz funkcje oddechowe	Grupa I – tecaroterapia; Grupa II – gorące okłady; Grupa III – placebo (TECAR)	Faza I – tryb pojemnościowy 5 min.; Faza II – tryb rezystywny 10 min.; 448 kHz; intensywność – odczuwalne ciepło 8 (skala 0-10)	1 zabieg	Ruchomość klatki piersiowej, funkcje oddechowe	Pomiar przed zabiegiem oraz 15 min. po jego zakończeniu	Istotny wzrost ruchomości klatki piersiowej w grupie I we wszystkich pomiarach, w grupie II tylko na poziomie X żebra w ostatnim pomiarze, brak istotnych zmian w grupie III. Brak różnic między grupami w zakresie ruchomości klatki piersiowej. Brak istotnych zmian funkcji oddechowych we wszystkich grupach.

## 2. CEL PRACY

Głównym celem pracy jest uzyskanie wiedzy na temat wpływu terapii TECAR na przebieg leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

Szczegółowymi celami pracy są odpowiedzi na następujące pytania:

1. Czy terapia TECAR redukuje dolegliwości bólowe u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej?
2. Czy terapia TECAR przyczynia się do poprawy funkcji kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej?
3. Czy terapia TECAR przyczynia się do zwiększenia siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej?
4. Czy istnieją zależności pomiędzy czasem trwania choroby a zmianą wskaźników bólu, funkcji i siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej, u których stosowana jest terapia TECAR?

Aplikacyjnym celem badań jest uzyskanie wiedzy na temat metodyki leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej polem elektromagnetycznym o częstotliwości radiowej.

Założono, że:

1. Terapia TECAR redukuje dolegliwości bólowe u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
2. Terapia TECAR przyczynia się do poprawy funkcji kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
3. Terapia TECAR przyczynia się do zwiększenia siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
4. Istnieją zależności pomiędzy czasem trwania choroby a stopniem redukcji bólu, stopniem poprawy funkcji oraz wielkością przyrostu siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

### 3. OSOBY BADANE

Pierwotnie do badań włączono 45 pacjentów z entezopatią nadkłykcia boczego kości ramiennej, przy czym 2 pacjentów nie spełniło kryteriów włączenia do badań, 2 pacjentów nie wyraziło zgody na udział w badaniach, a jedna pacjentka była w ciąży. Ostatecznie do badań włączono 40 pacjentów, których podzielono na dwie grupy: A i B. Przepływ pacjentów przez eksperyment przedstawiono na rycinie 1.

Czterdziestu pacjentów zostało losowo podzielonych na dwie grupy: A i B.

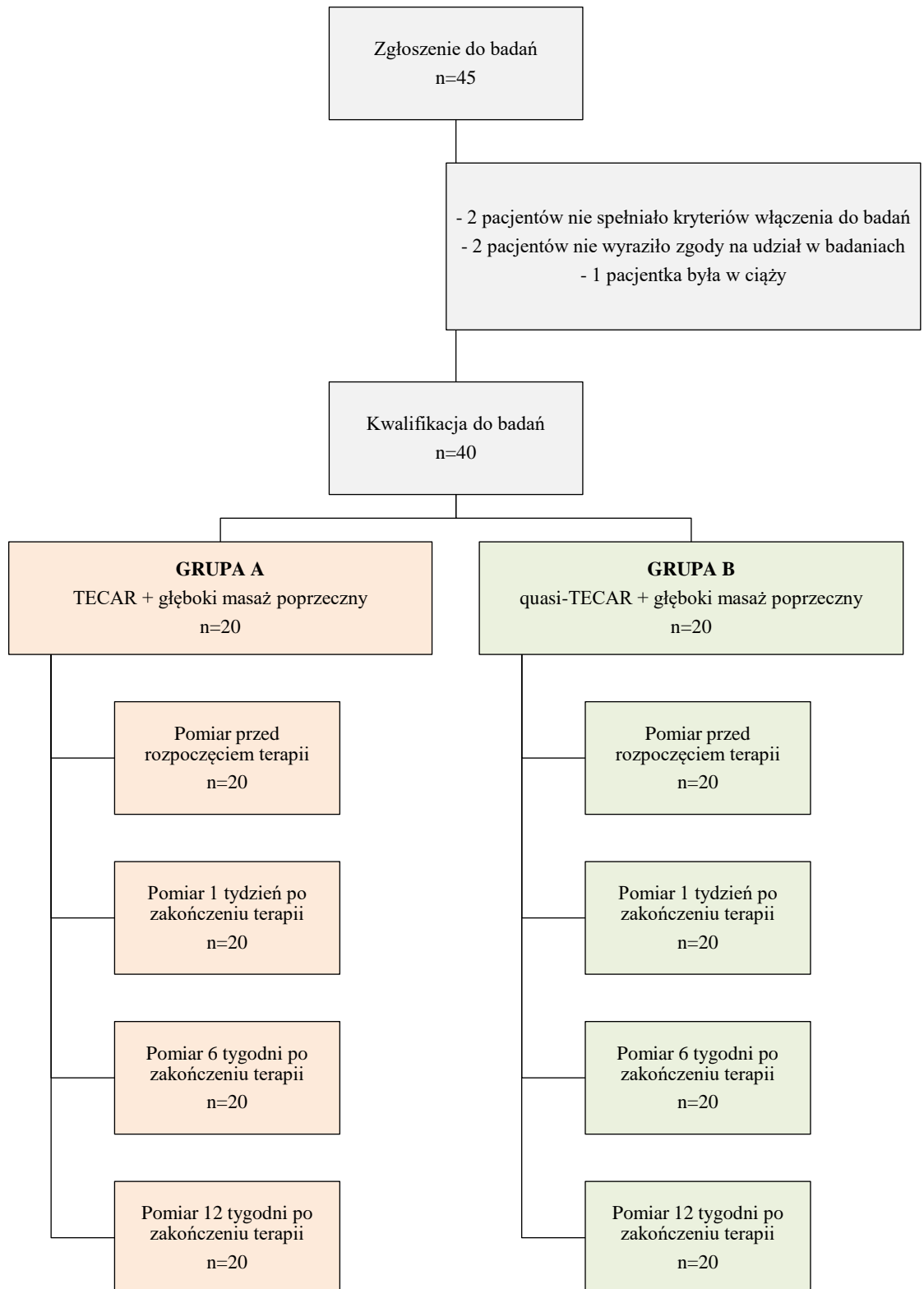
Grupę A stanowiło 20 osób (6 kobiet i 14 mężczyzn) w wieku  $46,7 \pm 6,95$  lat, o wzroście  $172,85 \pm 5,99$  cm i masie ciała  $78,35 \pm 15,15$  kg. Entezopatia nadkłykcia boczego kości ramiennej występowała u 4 badanych w kończynie lewej, a u 16 badanych w kończynie prawej. W 16 przypadkach problem dotyczył kończyny dominującej, a w 4 kończyny niedominującej. Średni czas trwania dolegliwości w tej grupie wynosił  $8,6 \pm 7,38$  miesięcy. Wskaźnik BMI u 8 osób zawierał się w przedziale [18,5-25), u 9 osób w przedziale [25,0-30), a u 3 osób  $\geq 30$ . U chorych z grupy A podczas leczenia zastosowano terapię TECAR.

Grupę B stanowiło również 20 osób (5 kobiet i 15 mężczyzn) w wieku  $47,35 \pm 12,41$  lat, o wzroście  $174,15 \pm 10,54$  cm i masie ciała  $82,5 \pm 18,04$  kg. Entezopatia nadkłykcia boczego kości ramiennej występowała u 7 badanych w kończynie lewej, a u 13 badanych w kończynie prawej. W 13 przypadkach problem dotyczył kończyny dominującej, a w 7 kończyny niedominującej. Średni czas trwania dolegliwości w tej grupie wynosił  $8,3 \pm 7,15$  miesięcy. Wskaźnik BMI u 9 osób zawierał się w przedziale [18,5-25), u 7 osób w przedziale [25,0-30), a u 4 osób  $\geq 30$ . U chorych z grupy B podczas leczenia zastosowano środek placebo w postaci quasi-terapii TECAR.

W obu grupach podczas leczenia stosowano również głęboki masaż poprzeczny.

Praca powstała w Katedrze Nauk Biomedycznych i Medycyny Fizykalnej, w Zakładzie Medycyny Fizykalnej Akademii Wychowania Fizycznego im. J. Kukuczki w Katowicach, natomiast wszystkie zabiegi przeprowadzono w Centrum Usług Medycznych NEURO-MED przy ulicy Łabędziej 17 w Katowicach, w okresie od 4 lutego 2019 roku do 10 grudnia 2021 roku.

Rycina 1. Przepływ osób badanych przez eksperyment



#### 4. METODY

Metody terapeutyczne, plan i zakres terapii, dobór pacjentów do grup i niezbędne procedury kontrolowanego badania klinicznego zostały przeanalizowane, zatwierdzone i przyjęte do stosowania przez Uczelnianą Komisję Bioetyczną do spraw Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach (uchwała nr 2/2019).

Za rozpoznanie choroby odpowiedzialny był lekarz specjalista ortopedii. Rozpoznanie stawiane było po przeprowadzeniu badań podmiotowych oraz badań przedmiotowych, a także badania rentgenowskiego i ultrasonograficznego.

Wszyscy pacjenci włączeni do badań znali ich cel i charakter oraz wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniach. W każdej chwili bez jakichkolwiek konsekwencji mogli z niego zrezygnować.

**Kryteria włączenia** do badania stanowiły:

- ból przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców do nadkłykcia bocznego kości ramiennej, utrzymujący się przynajmniej od 3 miesięcy,
- ból palpacyjny przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców do nadkłykcia bocznego kości ramiennej,
- dodatni test Thomsona\*,
- dodatni test Milla\*\*,
- ból w czasie oporowego wyprostu palca środkowego.

\* Test Thomsona - test oporowego wyprostu nadgarstka przy wyprostowanym stawie łokciowym, z przedramieniem ustawionym w nawróceniu, z nadgarstkiem ustawionym w niewielkim wyproście i z palcami zaciśniętymi w pięść.

\*\* Test Milla - test oporowego odwracania przedramienia przy lekko zgiętym stawie łokciowym, przy przedramieniu ustawionym w nawróceniu, nadgarstku lekko wyprostowanym i palcach zaciśniętych w pięść.

**Kryteria wyłączenia** z badania obejmowały:

- wiek poniżej 18-ego roku życia,
- ciążę,
- chorobę nowotworową,
- wszczepiony rozrusznik serca,



- obecność pompy insulinowej,
- zaburzenia rytmu serca,
- niewydolność układu krążenia,
- terapię lekami przeciwzakrzepowymi,
- leczenie fizykalne prowadzone w czasie 6 ostatnich tygodni,
- iniekcje z kortykosteroidów prowadzone w czasie ostatnich 6 tygodni,
- cukrzycę,
- reumatoidalne zapalenie stawów,
- zeszywniające zapalenie stawów i inne choroby reumatoidalne,
- zmiany pourazowe stawu barkowego,
- choroby zarówno szyjnego, jak i piersiowego odcinka kręgosłupa,
- zmiany zwyrodnieniowe stawów łokciowych,
- zmiany zwyrodnieniowe stawów ręki,
- zespół cieśni kanału nadgarstka,
- zespół kanału łokciowego,
- uwięźnięcie nerwu promieniowego,
- miejscowe infekcje w obrębie kończyny górnej,
- zapalenie skóry obejmujące kończynę górną,
- niestabilność stawów łokciowych,
- entezopatię nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej,
- obustronną entezopatię nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

### **Randomizacja**

Przed rozpoczęciem eksperymentu kierownik badania przygotował listę z losowo ułożonymi liczbami od 1 do 40. Liczby od 1 do 20 oznaczały terapię TECAR, a liczby od 21 do 40 quasi-terapię TECAR (placebo). Wspomniana lista została przekazana fizjoterapeucie prowadzącemu procedury lecznicze. Lekarz po włączeniu pacjenta do badań, kierował go do osoby odpowiedzialnej za pomiary i zebranie niezbędnych danych, a następnie do fizjoterapeuty, który przydzielał pacjentowi pierwszy wolny numer z listy, który oznaczał konkretną procedurę terapeutyczną..

### Zaślepienie

Badania zostały zaślepione. Zaślepieniem objęci byli pacjenci, lekarz odpowiedzialny za kwalifikację pacjentów do eksperymentu, osoba przeprowadzająca pomiary i zbierająca dane, a także osoba przeprowadzająca analizę statystyczną. Zaślepieniem nie był objęty fizjoterapeuta wykonujący poszczególne procedury terapeutyczne oraz kierownik eksperymentu.

### Procedury zabiegowe

W grupie A, terapia TECAR wykonywana była za pomocą aparatu BACK 1s firmy WINBACK. Przed zabiegiem opracowywany obszar pokrywany był specjalnym kremem przewodzącym. Podczas terapii pacjent znajdował się w pozycji siedzącej. Duża rezystywna elektroda zamykająca obwód umieszczona była pod przedramieniem pacjenta w obrębie kończyny, w której występowała entezopatia. Wszystkie sesje terapeutyczne podzielone były na 3 części, z których każda trwała 5 minut. Podczas każdego zabiegu w pierwszej jego części małą elektrodą pojemnościową o średnicy 4 cm opracowywany był nadkłykieć boczny kości ramiennej, wspólne ścięgno oraz brzośce prostowników nadgarstka i palców, a także mięsień odwracacz (fotografia 1).



Fotografia 1. Faza I zabiegu tecaroterapii

W drugiej części, małą elektrodą rezystywną również o średnicy 4 cm opracowywany był nadkłykiec boczny kości ramiennej w miejscu przyczepu do niego wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców (fotografia 2). W tym przypadku intensywność pola elektromagnetycznego nastawiana była tak, aby w obrębie opracowywanych struktur uzyskać intensywne działanie termiczne (odczucia takie uzyskiwano przy 160 voltoamperach).



Fotografia 2. Faza II zabiegu tecaroterapii

W trzeciej części opracowywane było ponownie miejsce przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców do przedniej części nadkłykcia bocznego, przy czym w tym przypadku nie na kończynie pacjenta, a na przedramieniu terapeuty umieszczona była specjalna rezystywna elektroda w formie bransoletki, a kontakt ze skórą pacjenta miały palce fizjoterapeuty, który wykonywał poprzeczne rozcieranie miejsca największych dolegliwości bólowych, doprowadzając jednocześnie do intensywnego przegrzania rozcieranych struktur (odczucia takie uzyskiwano przy 40 watach) (fotografia 3). We wszystkich trzech fazach zabiegu częstotliwość pola elektromagnetycznego wynosiła 500 kHz. Zabiegi wykonywane były 3 razy w tygodniu każdorazowo łącznie w czasie 15 minut. W sumie u każdego pacjenta wykonanych

zostało 9 zabiegów.



Fotografia 3. Faza III zabiegu tecaroterapii

W grupie B quasi-terapia TECAR (placebo) wykonywana była tak, jak w grupie A, za pomocą aparatu BACK 1s firmy WINBACK. Przed zabiegiem opracowywany obszar pokrywany był specjalnym kremem przewodzącym, a podczas terapii pacjent znajdował się w pozycji siedzącej. Kolejne 3 fazy zabiegu oraz sposób opracowania tkanek były identyczne, jak w grupie A, z tym, że aparat nie generował pola elektromagnetycznego. Zabiegi wykonywane były 3 razy w tygodniu każdorazowo łącznie w czasie 15 minut. W sumie u każdego pacjenta wykonanych zostało 9 zabiegów.

U wszystkich pacjentów z grup A i B w całym okresie terapii wykonywany był również głęboki masaż poprzeczny. Masaż wykonywany był co drugi dzień przez trzy tygodnie z zachowaniem sobotnio-niedzielnymi przerw. W sumie u każdego pacjenta wykonywanych zostało 9 zabiegów, a czas trwania każdego zabiegu wynosił 12 minut. Podczas zabiegu ramię pacjenta ułożone było w niewielkim zgięciu, staw łokciowy był zgięty do kąta wynoszącego około 70 stopni, a przedramię ułożone było w pozycji pośredniej. Masaż każdorazowo wykonywany był w pozycji siedzącej, palcem

wskazującym, w miejscu przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców do nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Podczas masażu, w celu zwiększenia siły nacisku, palec wskazujący wspomagany był dociskiem palca środkowego. Rozcieranie (w jednym kierunku) wykonywane było z częstotliwością 2-3 Hz ze znacznym, ale mieszczącym się w granicach tolerancji badanego naciskiem, poprzecznie do przebiegu ścięgna (fotografia 4).



Fotografia 4. Głęboki masaż poprzeczny w miejscu przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców do nadkłykcia bocznego kości ramiennej

### Ocena

U wszystkich pacjentów, którzy włączeni zostali do badań, przed rozpoczęciem leczenia oraz 1, 6 i 12 tygodni po jego zakończeniu:

- oceniany był poziom bólu spoczynkowego, bólu nocnego oraz bólu pojawiającego się podczas aktywności,
- oceniane było natężenie bólu oraz stopień trudności w wykonywaniu różnych czynności,
- oceniany był stopień niepełnosprawności kończyny górnej,
- przeprowadzany był pomiar siły chwytu oraz siły prostowników i zginaczy nadgarstka, zarówno w obrębie kończyny chorej, jak i w obrębie kończyny zdrowej.

W rozdziale WYNIKI pomiary wykonane przed rozpoczęciem terapii oznaczono jako T<sub>0</sub>, pomiary wykonane 1 tydzień po zakończeniu leczenia jako T<sub>1</sub>, pomiary wykonane 6 tygodni po zakończeniu terapii jako T<sub>2</sub>, a pomiary wykonane 12 tygodni po zakończeniu leczenia jako T<sub>3</sub>.

Do oceny poziomu bólu spoczynkowego, bólu nocnego oraz bólu pojawiającego się podczas aktywności użyto skali numerycznej od 0 do 10, gdzie najmniejsza wartość oznaczała brak bólu, a największa maksymalny poziom bólu, jaki pacjent był sobie w stanie wyobrazić.

Do oceny bólu i stopnia trudności w wykonywaniu różnych czynności wykorzystywany był kwestionariusz PRTEE (ang. *Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation*). Narzędzie to składa się z dwóch podskal: pierwszą z nich stanowi 5 pytań dotyczących bólu w obrębie zajętej kończyny podczas wykonywania określonych czynności w ciągu ostatniego tygodnia, w których respondent wybiera 0, gdy ból nie występuje, a 10, gdy występuje maksymalny ból, jaki pacjent jest sobie w stanie wyobrazić. Druga podskala dotyczy wspomnianego stopnia trudności wykonywanych czynności w czasie ostatniego tygodnia. Badany ocenia 10 aktywności w skali od 0 (brak trudności) do 10 (niemożliwe do wykonania). Ogólny wynik (wskaźnik) PRTEE stanowi suma punktów z podskali dotyczącej bólu oraz połowa sumy punktów z podskali funkcjonalnej. Kwestionariusz PRTEE zamieszczono w aneksie (załącznik 1).

Do oceny stopnia niesprawności kończyny górnej wykorzystywany był kwestionariusz DASH (ang. *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand*). Kwestionariusz ten składa się z dwóch części. Pierwsza z nich dotyczy ograniczeń i objawów w obrębie kończyny górnej. Stanowi ją 30 pytań, których odpowiedzi punktowane są od 1 do 5. Drugą część stanowią moduły dodatkowe „PRACA” i „SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE”, w których znajdują się po 4 pytania punktowane w ten sam sposób. Pacjent wybiera jedną, najbardziej trafną odpowiedź odpowiadającą objawom/odczuciom towarzyszącym mu w ciągu ostatnich 7 dni do momentu wypełnienia kwestionariusza. Wynikiem są wskaźniki odpowiadające poszczególnym jego częściom. Wskaźnik ograniczeń i objawów DASH oblicza się, sumując punkty udzielonych odpowiedzi (minimum 27 zaznaczonych odpowiedzi), a uzyskaną sumę dzieli się przez ilość tych odpowiedzi (n). Następnie od powyższego

wyniku odejmuje się 1, a całość mnoży przez 25, co daje wynik skonwertowany do skali stupunktowej. Opisany wzór zaprezentowano poniżej.

$$\text{Wskaźnik ograniczeń i objawów DASH} = \left[ \left( \frac{\text{suma n odpowiedzi}}{n} \right) - 1 \right] \times 25$$

Wskaźniki w modułach „PRACA” oraz „SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE” obliczane są według tego samego wzoru z tą różnicą, że w tych modułach muszą być wskazane wszystkie odpowiedzi (tzn. n=4). Pełną wersję kwestionariusza DASH wraz z modułami dodatkowymi zamieszczono w aneksie (załącznik 2).

Siła chwytu oraz siła mięśni prostowników i zginaczy nadgarstka [kG] mierzona była za pomocą dynamometru hydraulicznego SH5001 firmy SAEHAN Corporation. Wszystkie pomiary były wykonywane w pozycji siedzącej z ramieniem ułożonym wzdłuż tułowia i ze stawem łokciowym zgiętym do kąta 90°, przy czym:

- Podczas pomiarów siły chwytu przedramię pacjenta ustawione było w pozycji pośredniej pomiędzy maksymalnym odwróceniem a maksymalnym nawróceniem. W tej pozycji pacjent wykonywał 3 próby maksymalnego ścisku dynamometru, między którymi zastosowane były 30-sekundowe przerwy.
- Podczas pomiarów siły prostowników nadgarstka przedramię pacjenta ustawione było w odwróceniu, nadgarstek ustawiony był w zgięciu, a palce w wyproście. W tej pozycji pacjent wykonywał 3 próby maksymalnego wyprostu stawu nadgarstkowego, między którymi zastosowane były 30-sekundowe przerwy. Podczas pomiarów, przedramię pacjenta stabilizowane było do stołu, a ruchome ramię dynamometru przyłożone było do dystalnej, grzbietowej części kości śródreżca.
- Podczas pomiarów siły zginaczy nadgarstka, przedramię pacjenta ustawione było w nawróceniu, a nadgarstek i palce ustawione były w wyproście. W tej pozycji pacjent wykonywał 3 próby maksymalnego zgięcia stawu nadgarstkowego, między którymi zastosowane były 30-sekundowe przerwy. Podczas pomiarów przedramię pacjenta stabilizowane było do stołu, a ruchome ramię dynamometru przyłożone było do dystalnej, dłoniowej części kości śródreżca.

We wszystkich wymienionych przypadkach do analizy statystycznej użyta została wartość średnia z trzech pomiarów.

W grupach A i B analizowano:

- zmiany poziomu bólu spoczynkowego,
- zmiany poziomu bólu nocnego,
- zmiany poziomu bólu podczas aktywności,
- zmiany wartości wskaźnika bólu ocenianego w kwestionariuszu PRTEE,
- zmiany wartości wskaźnika ograniczenia funkcji ocenianego w kwestionariuszu PRTEE,
- zmiany wartości ogólnego wskaźnika PRTEE,
- zmiany wartości wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów,
- zmiany wartości wskaźnika DASH PRACA (moduł dodatkowy),
- zmiany wartości wskaźnika DASH SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE (moduł dodatkowy),
- zmiany siły mięśni odpowiedzialnych za chwyt (w obrębie chorej oraz zdrowej kończyny),
- zmiany siły prostowników nadgarstka i palców (w obrębie chorej oraz zdrowej kończyny),
- zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców (w obrębie chorej oraz zdrowej kończyny),
- zmiany stosunku siły chwytu kończyny chorej do siły chwytu kończyny zdrowej,
- zmiany stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- zmiany stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej.

Dla wszystkich analizowanych rodzajów bólu, wskaźników ocenianych w kwestionariuszu PRTEE i w poszczególnych jego częściach, a także w kwestionariuszu DASH i w jego modułach dodatkowych, obliczone zostały zmiany procentowe według poniższego wzoru:

$$X[\%] = \frac{(X_p - X_k)}{X_p} \times 100[\%]$$

gdzie:

$X$  oznacza procentową zmianę:

- a) *poziomu bólu spoczynkowego,*
- b) *poziomu bólu nocnego,*
- c) *poziomu bólu pojawiającego się podczas aktywności,*



- d) wartość wskaźnika bólu ocenianego w kwestionariuszu PRTEE,
- e) wartość wskaźnika ograniczenia funkcji ocenianego w kwestionariuszu PRTEE,
- f) wartość ogólnego wskaźnika PRTEE,
- g) wartość wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów,
- h) wartość wskaźnika DASH PRACA,
- i) wartość wskaźnika DASH SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE.

$X_p$  oznacza:

- a) poziomu bólu spoczynkowego przed rozpoczęciem terapii,
- b) poziomu bólu nocnego przed rozpoczęciem terapii,
- c) poziomu bólu pojawiającego się podczas aktywności przed rozpoczęciem terapii,
- d) wartość wskaźnika bólu ocenianego w kwestionariuszu PRTEE przed rozpoczęciem terapii,
- e) wartość wskaźnika ograniczenia funkcji ocenianego w kwestionariuszu PRTEE przed rozpoczęciem terapii,
- f) wartość ogólnego wskaźnika PRTEE przed rozpoczęciem terapii,
- g) wartość wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów przed rozpoczęciem terapii,
- h) wartość wskaźnika DASH PRACA przed rozpoczęciem terapii,
- i) wartość wskaźnika DASH SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE przed rozpoczęciem terapii.

$X_k$  oznacza:

- a) poziomu bólu spoczynkowego, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- b) poziomu bólu nocnego, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- c) poziomu bólu pojawiającego się podczas aktywności, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- d) wartość wskaźnika bólu ocenianego w kwestionariuszu PRTEE, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- e) wartość wskaźnika ograniczenia funkcji ocenianego w kwestionariuszu PRTEE, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,

- f) wartość ogólnego wskaźnika PRTEE, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii.
- g) wartość wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- h) wartość wskaźnika DASH PRACA, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- i) wartość wskaźnika DASH SPORT, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii.

Zmiany procentowe obliczone zostały również dla wszystkich parametrów, które dotyczą siły mięśniowej, przy czym zastosowany został wówczas poniższy wzór:

$$Y[\%] = \frac{(Y_k - Y_p)}{Y_p} \times 100[\%]$$

gdzie:

$Y$  oznacza procentową zmianę:

- a) siły chwytu chorej ręki,
- b) siły chwytu zdrowej ręki,
- c) stosunku siły chwytu chorej ręki do siły chwytu zdrowej ręki,
- d) siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej,
- e) siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- f) stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- g) siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej,
- h) siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- i) stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej.

$Y_p$  oznacza:

- a) siłę chwytu chorej ręki przed rozpoczęciem terapii,
- b) siłę chwytu zdrowej ręki przed rozpoczęciem terapii,
- c) stosunek siły chwytu chorej ręki do siły chwytu zdrowej ręki przed rozpoczęciem terapii,
- d) siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej przed rozpoczęciem terapii,

- e) siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej przed rozpoczęciem terapii,
- f) stosunek siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej przed rozpoczęciem terapii,
- g) siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej przed rozpoczęciem terapii,
- h) siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej przed rozpoczęciem terapii,
- i) stosunek siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej przed rozpoczęciem terapii.

$Y_k$  oznacza:

- a) siłę chwytu chorej ręki, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- b) siłę chwytu zdrowej ręki, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- c) stosunek siły chwytu chorej ręki do siły chwytu zdrowej ręki, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- d) siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- e) siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- f) stosunek siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- g) siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- h) siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii,
- i) stosunek siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej, odpowiednio: 1 tydzień, 6 tygodni lub 12 tygodni po zakończeniu terapii.

W pracy, w obu grupach analizowano również korelacje pomiędzy czasem trwania choroby, a wielkościami zmian procentowych:

- poziomu bólu podczas aktywności,

- ogólnego wskaźnika PRTEE,
- wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów,
- siły chwytu po stronie chorej.

### **Metody statystyczne**

Do zbadania jednorodności rozkładu cech charakteryzujących pacjentów pod względem wieku, masy ciała, wysokości ciała, czasu choroby oraz wszystkich ocenianych w grupach A i B parametrów użyto testu U Manna-Whitneya. Rozkład pozostałych cech, tj. BMI, płeć, lokalizacja schorzenia w obrębie prawej lub lewej kończyny, lokalizacja schorzenia w obrębie kończyny dominującej bądź niedominującej, sprawdzano testem niezależności chi-kwadrat w wersji największej wiarygodności. We wszystkich przypadkach różnice istotne statystycznie przyjęto na poziomie  $p \leq 0,05$ .

Ponieważ rozkład zmiennych analizowanych cech nie był zgodny z rozkładem normalnym, co sprawdzono testem Shapiro-Wilka, do analizy statystycznej zmian w obrębie grup wykorzystano test ANOVA rang Friedmana oraz test post hoc ANOVA rang Friedmana. Testem ANOVA rang Friedmana sprawdzono, czy w zakresie danego parametru istnieje różnica istotna statystycznie pomiędzy którymkolwiek wynikami. Z kolei testem post hoc ANOVA rang Friedmana sprawdzano, czy pomiędzy wynikami otrzymanymi przed terapią, a kolejnymi otrzymanymi po 1, 6 i 12 tygodniach po zakończeniu leczenia istnieje różnica istotna statystycznie. Różnice istotne statystycznie przyjęto na poziomie  $p \leq 0,05$ . W pracy nie analizowano różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi 1 tydzień po zakończeniu terapii oraz wynikami otrzymanymi po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia, Nie analizowano również różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi 6 tygodni po zakończeniu terapii i wynikami uzyskanymi po 12 tygodniach od zakończenia leczenia.

Jako miary wartości centralnej i rozproszenia przyjęto medianę oraz kwartył górny i dolny. Sprawdzono skośność, kurtozę i modalność rozkładów badanych cech. Ponieważ skośność i kurtoza były mniejsze niż 2,5 a rozkłady jednomodalne, dlatego dodatkowo podano średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe badanych cech.

Zmiany międzygrupowe porównywano testem U Manna-Whitneya. Różnice istotne statystycznie przyjęto na poziomie  $p \leq 0,05$ .

Do zbadania korelacji w grupach A i B wykorzystano korelację rang Spearmana. Korelacje istotne statystycznie przyjęto na poziomie  $p \leq 0,05$ .

Do wszystkich obliczeń użyto programu STATISTICA ver. 13 PL firmy TIBCO Software Inc. (2017).

Nowością niniejszego opracowania jest zastosowanie terapii TECAR w leczeniu entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej w oparciu o oryginalną metodykę zabiegu.

## 5. WYNIKI

Grupy A i B były jednorodne w badaniu początkowym pod względem wszystkich analizowanych cech i parametrów (tabele 39-46 w Aneksie).

Redukcja bólu spoczynkowego występowała w obu grupach w całym okresie obserwacji, przy czym istotna statystycznie zmiana wystąpiła jedynie w grupie B - 12 tygodni po zakończeniu terapii (tabela 2). Zmiany procentowe poziomu bólu spoczynkowego w kolejnych ocenianych okresach nie różniły się znacząco między grupami (tabela 3).

Tabela 2. Zmiana poziomu bólu spoczynkowego w grupach A i B (skala numeryczna 0 -10)

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20				
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	
T <sub>0</sub>	1,95	2,24	1	(0 ; 4)	1,95	2,42	1	(0 ; 3,25)	
T <sub>1</sub>	1,5	1,7	1	(0 ; 3)	1,25	1,74	0	(0 ; 2)	
T <sub>2</sub>	1	1,78	0	(0 ; 1,25)	0,85	1,18	0	(0 ; 2)	
T <sub>3</sub>	0,2	0,7	0	(0 ; 0)	0,45	0,83	0	(0 ; 1)	
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001				
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami				
p*					p*				
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>				
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>				
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>				

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 3. Procentowa zmiana poziomu bólu spoczynkowego w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	9,14	20,54	19,27	31,49	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	22,93	41,8	33,56	41,06	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	45	51,04	43,9	44,24	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Poziom bólu nocnego zmieniał się w obu grupach w całym okresie obserwacji, przy czym jedynie w grupie B zmiany po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii były istotne statystycznie (tabela 4). Zmiany procentowe poziomu bólu nocnego w obu grupach były porównywalne (tabela 5).

Tabela 4. Zmiana poziomu bólu nocnego w grupach A i B (skala numeryczna 0-10)

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	1,75	2,81	0	(0 ; 3)	3	2,77	3	(0 ; 5)
T <sub>1</sub>	1,05	2,12	0	(0 ; 1)	1,5	2,07	0	(0 ; 3)
T <sub>2</sub>	0,75	2,17	0	(0 ; 0)	0,75	1,37	0	(0 ; 1,25)
T <sub>3</sub>	0,2	0,89	0	(0 ; 0)	0,75	1,65	0	(0 ; 1)
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,003					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
>0,05					0,03			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
>0,05					0,03			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 5. Procentowa zmiana poziomu bólu nocnego w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	15,54	30,81	29,44	40,64	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	26,32	45,24	47,43	46,21	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	32,5	46,67	47,17	49,92	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Po terapii w obu grupach doszło do stopniowej redukcji bólu pojawiającego się podczas aktywności, przy czym tylko po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia zmiany te w obu grupach były istotne statystycznie (tabela 6). Zmiany procentowe poziomu bólu podczas aktywności w kolejnych ocenianych okresach nie różniły się znacząco między grupami (tabela 7).

Tabela 6. Zmiana poziomu bólu podczas aktywności w grupach A i B (skala numeryczna 0-10)

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	6,7	2,13	7	(6 ; 8)	6,85	1,81	6,5	(5,75 ; 8,25)
T <sub>1</sub>	5,25	2,59	5	(3 ; 6,5)	4,75	2,34	4,5	(3 ; 6,25)
T <sub>2</sub>	3,8	2,95	3	(2 ; 5)	3,45	2,11	4	(1,75 ; 5)
T <sub>3</sub>	2,3	2,64	1,5	(0,75 ; 3)	2,8	2,24	3	(0,75 ; 4,25)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
0,01					0,01			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
0,01					0,01			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 7. Procentowa zmiana poziomu bólu podczas aktywności w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	22,92	23,57	31,04	27,54	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	47,79	29,88	48,6	30,79	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	65,87	33,07	61,08	30,32	>0,05

p - test U Manna-Whitneya



Po terapii w obu grupach obserwowano stopniowe zmniejszanie się wartości wskaźnika PRTEE BÓL, przy czym dopiero po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii zmiany te w obu grupach były istotne statystycznie (tabela 8). Zmiany procentowe wskaźnika PRTEE BÓL w kolejnych ocenianych okresach nie różniły się znacząco między grupami (tabela 9).

Tabela 8. Zmiana wartości wskaźnika PRTEE BÓL w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	23,05	7,79	24	(18 ; 27,25)	22,93	9,57	23	(18 ; 28)
T <sub>1</sub>	18,3	8,69	17,5	(12,5 ; 25,25)	17,55	8,71	17	(10 ; 26)
T <sub>2</sub>	13,1	7,89	13	(6 ; 18)	12,65	9,26	11	(5 ; 18,25)
T <sub>3</sub>	9	7,79	8,5	(3 ; 11,25)	10,05	8,84	8,5	(2,5 ; 15)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 9. Procentowa zmiana wartości wskaźnika PRTEE BÓL w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	23,13	23,13	20,89	26,45	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	44,38	26,95	43,96	33,62	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	60,47	32,91	60,54	28,30	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Po terapii w obu grupach obserwowano także stopniowe zmniejszanie się wartości wskaźnika PRTEE FUNKCJA. W tym przypadku, podobnie jak w przypadku wskaźnika PRTEE BÓL, istotne statystycznie zmiany obserwowano po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii (tabela 10). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe wartości wskaźnika PRTEE FUNKCJA nie różniły się istotnie między grupami (tabela 11).

Tabela 10. Zmiana wartości wskaźnika PRTEE FUNKCJA w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	22,03	10,1	22	(12,5 ; 30,25)	21,03	10,12	19,25	(13,5 ; 30,38)
T <sub>1</sub>	16,5	10,3	15,75	(9,63 ; 20,38)	15,3	8,7	14	(7,88 ; 20,38)
T <sub>2</sub>	10,8	8,06	9,25	(4,38 ; 15)	9,95	7,01	10	(4,5 ; 13,75)
T <sub>3</sub>	6,23	6,47	4,75	(1,88 ; 6,88)	7,58	5,76	8,5	(1 ; 11,63)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 11. Procentowa zmiana wartości wskaźnika PRTEE FUNKCJA w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	27,05	23,75	25,25	25,69	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	48,32	29,51	48,54	32,16	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	68,07	31,84	63,84	26,89	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Po terapii w obu grupach obserwowano stopniowe zmniejszanie się wartości ogólnego wskaźnika PRTEE, przy czym dopiero po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii zmiany te w obu grupach były istotne statystycznie (tabela 12). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe wartości ogólnego wskaźnika PRTEE nie różniły się istotnie między grupami (tabela 13).

Tabela 12. Zmiana wartości ogólnego wskaźnika PRTEE w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	44,03	16,98	46,5	(30 ; 57,63)	43,95	18,13	40,75	(34,13 ; 56,88)
T <sub>1</sub>	33,08	17,72	31,25	(21,38 ; 44,88)	33,15	16,43	32,75	(19 ; 43,5)
T <sub>2</sub>	21,92	13,13	23	(9,88 ; 30,13)	22,68	15,87	20,5	(10,25 ; 33,25)
T <sub>3</sub>	12,76	9,88	9,5	(5,25 ; 16,25)	17,63	14,28	15,75	(3,13 ; 26,13)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 13. Procentowa zmiana wartości ogólnego wskaźnika PRTEE w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	25,29	23,64	22,63	25,66	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	46,51	26,57	46,42	32,42	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	67,51	28,69	62,23	27,27	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Po terapii w obu grupach obserwowano stopniowe zmniejszanie się wartości wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów, przy czym w grupie A zmiany po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii, a w grupie B zmiany po 1, po 6 oraz po 12 tygodniach od zakończenia leczenia były istotne statystycznie (tabela 14). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe wartości wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów nie różniły się istotnie między grupami (tabela 15).

Tabela 14. Zmiana wartości wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20				
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	
T <sub>0</sub>	37,25	15,56	39,17	(26,04 ; 46,35)	39,25	15,47	41,92	(24,14 ; 49,78)	
T <sub>1</sub>	25,43	15,21	26,62	(14,05 ; 36,87)	28,15	16,78	21,61	(17,46 ; 42,24)	
T <sub>2</sub>	17,22	10,67	16,25	(11,35 ; 26,8)	21,93	16,01	21,56	(6,42 ; 35,34)	
T <sub>3</sub>	11,87	11,77	10,83	(0,42 ; 21,68)	16,71	14,42	17,83	(1,25 ; 25)	
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001				
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami				p*	Porównanie zmian pomiędzy pomiarami				p*
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>				>0,05	T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>				0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>				0,01	T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>				0,01
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>				0,01	T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>				0,01

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 15. Procentowa zmiana wartości wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	32,12	29,03	28,82	28,09	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	48,04	35,77	46,54	29,78	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	64,06	42,3	59,08	31,39	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Po terapii w obu grupach obserwowano stopniowe zmniejszanie się wartości wskaźnika DASH PRACA, przy czym dopiero po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii zmiany te w obu grupach były istotne statystycznie (tabela 16). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe wartości wskaźnika DASH PRACA nie różniły się znacząco między grupami (tabela 17)

Tabela 16. Zmiana wartości wskaźnika DASH PRACA w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=16				GRUPA B n=17			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	46,48	19,63	43,75	(35,94; 62,5)	48,53	22,91	56,25	(25 ; 62,5)
T <sub>1</sub>	33,98	21,89	25	(23,44 ; 40,63)	36,77	21,52	31,25	(25 ; 50)
T <sub>2</sub>	25	25,31	18,75	(9,38 ; 32,81)	26,84	20,22	25	(12,5 ; 43,75)
T <sub>3</sub>	16,41	23,04	0	(0 ; 25)	22,06	22,22	12,5	(0 ; 31,25)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 17. Procentowa zmiana wartości wskaźnika DASH PRACA w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=16		GRUPA B n=17		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	25,38	27,78	26,41	30,66	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	49,51	38,21	44,54	35,1	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	72,68	36,69	57,47	35,55	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Po terapii w obu grupach obserwowano stopniowe zmniejszanie się wartości wskaźnika DASH SPORT, przy czym po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii w grupie A oraz po 12 tygodniach od zakończenia leczenia w grupie B zmiany te były istotne statystycznie (tabela 18). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe wartości wskaźnika DASH SPORT nie różniły się znacząco między grupami (tabela 19).

Tabela 18. Zmiana wartości wskaźnika DASH SPORT w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=10				GRUPA B n=9			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	68,13	17,54	71,88	(64,06; 75)	63,19	15,13	62,5	(62,5 ; 75)
T <sub>1</sub>	56,88	20,72	56,25	(40,63 ; 68,75)	47,96	21,45	50	(25 ; 68,75)
T <sub>2</sub>	36,88	21,13	34,38	(25 ; 50)	36,81	27,14	43,75	(18,75 ; 56,25)
T <sub>3</sub>	23,75	22,4	25	(6,25 ; 25)	18,06	21,07	12,5	(0 ; 25)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
0,01					0,01			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 19. Procentowa zmiana wartości wskaźnika DASH SPORT w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=10		GRUPA B n=9		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	15,67	20,73	22,39	30,35	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	49,74	27,99	39,94	40,16	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	67,09	33,04	65,75	40,23	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Po terapii w obu grupach rosła siła chwytu chorej ręki, przy czym zmiany istotne statystycznie wystąpiły po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii (tabela 20). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe siły chwytu chorej ręki nie różniły się istotnie między grupami (tabela 21).

Tabela 20. Zmiana siły chwytu chorej ręki w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	38,05	13,79	42,5	(25,5 ; 48)	37,2	14,11	39	(27,5 ; 44,25)
T <sub>1</sub>	40,05	14,62	41	(26,5 ; 51,75)	40,35	14,55	41	(34 ; 49,75)
T <sub>2</sub>	43,35	12,02	44,5	(33 ; 51,25)	41,85	13,33	43,5	(34 ; 52)
T <sub>3</sub>	45,1	12,15	46,5	(35,75 ; 54)	42,8	13,65	44	(34,5 ; 54)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
0,05					0,03			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
0,01					0,01			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 21. Procentowa zmiana siły chwytu chorej ręki w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	5,88	12,84	10,14	14,7	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	21,38	34,28	18,22	30,19	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	26,28	35,32	21,5	35,91	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Siła chwytu zdrowej ręki w całym okresie zmieniała się nieznacznie w obu grupach i żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tabela 22). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe siły chwytu zdrowej ręki nie różniły się istotnie między grupami (tabela 23).

Tabela 22. Zmiana siły chwytu zdrowej ręki w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	42,28	8,67	44	(37 ; 50)	43,56	13,31	47,8	(34,5 ; 52,65)
T <sub>1</sub>	43,1	10,5	45	(37,75 ; 50)	43,87	14,19	47,7	(33 ; 54,45)
T <sub>2</sub>	43,55	10,02	46	(39,25 ; 50)	44,64	13,25	49,7	(31 ; 52,65)
T <sub>3</sub>	44,1	10,26	45,5	(40 ; 50)	44,98	13,97	49,5	(31,5 ; 54,9)
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,507					Test ANOVA rang Friedmana: p=0,039			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
>0,05					>0,05			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 23. Procentowa zmiana siły chwytu zdrowej ręki w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	1,32	9,87	0,55	8,81	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	2,86	11,22	3,31	10,09	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	3,97	10,76	3,34	7,69	>0,05

p - test U Manna-Whitneya



Stosunek siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej zmieniał się w całym okresie obserwacji w obu grupach, przy czym jedyną zmianę istotną statystycznie obserwowano w grupie A, 12 tygodni po zakończeniu leczenia (tabela 24). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej nie różniły się istotnie między grupami (tabela 25).

Tabela 24. Zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20				
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	
T <sub>0</sub>	0,88	0,21	0,9	(0,75 ; 1,02)	0,86	0,21	0,86	(0,74 ; 1,03)	
T <sub>1</sub>	0,92	0,21	0,98	(0,85 ; 1,03)	0,93	0,18	0,94	(0,84 ; 1,02)	
T <sub>2</sub>	1	0,16	0,95	(0,89 ; 1,07)	0,95	0,16	0,93	(0,86 ; 1,08)	
T <sub>3</sub>	1,03	0,14	0,99	(0,93 ; 1,11)	0,96	0,16	0,96	(0,88 ; 1,05)	
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,005					Test ANOVA rang Friedmana: p=0,068				
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami				p*	Porównanie zmian pomiędzy pomiarami				p*
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>				>0,05	T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>				>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>				>0,05	T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>				>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>				0,05	T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>				>0,05

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 25. Procentowa zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	5,6	17,18	10,05	15,49	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	18,21	30,48	16,94	43,44	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	22,22	35,1	19,48	46,17	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Siła prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B zmieniała się w całym okresie obserwacji, przy czym w obu grupach zmiany istotne statystycznie wystąpiły po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii (tabela 26). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe siły prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny nie różniły się istotnie między grupami (tabela 27).

Tabela 26. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	9,8	4,4	10	(7,5 ; 12,25)	9,3	3,16	8	(8 ; 12)
T <sub>1</sub>	11,08	4,56	12	(7 ; 14)	10,4	3,84	10	(8 ; 13,25)
T <sub>2</sub>	12,25	4,56	13	(8 ; 15,25)	10,95	3,83	10	(8 ; 14)
T <sub>3</sub>	12	4,59	12,5	(8 ; 15)	11,35	4,46	10	(8 ; 13,25)
Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
0,01					0,04			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
0,01					0,01			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 27. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	17,21	23,45	12,98	25,09	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	36,65	45,07	19,8	22,42	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	35,33	47,87	22,8	24,84	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Siła prostowników nadgarstka i palców zdrowej kończyny zmieniała się w obu grupach nieznacznie. Jedyne zmiany w grupie A po 12 tygodniach od zakończenia leczenia były istotne statystycznie (tabela 28). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe siły prostowników nadgarstka i palców zdrowej kończyny nie różniły się istotnie między grupami (tabela 29).

Tabela 28. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców zdrowej kończyny w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	11,65	4,21	12	(8 ; 13,25)	11,8	4,28	12	(8 ; 14,5)
T <sub>1</sub>	12,03	4	12	(9,5 ; 14)	12,15	4,33	12,5	(8,75 ; 15,25)
T <sub>2</sub>	12,6	4,16	12,5	(10 ; 15,25)	12,85	4,78	13,5	(9,75 ; 16)
T <sub>3</sub>	12,63	4,04	12,5	(10,75 ; 14,25)	12,55	4,57	13,5	(9,75 ; 16)
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,003					Test ANOVA rang Friedmana: p=0,003			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
0,03					>0,05			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 29. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	4,8	18,16	3,76	7,74	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	10,77	24,37	8,6	11,09	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	11,13	19,43	6,42	10,41	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Stosunek siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej zmienił się w obu grupach w całym okresie obserwacji, przy czym żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tabela 30). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej nie różniły się istotnie między grupami (tabela 31).

Tabela 30. Zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20				
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	
T <sub>0</sub>	0,85	0,26	0,85	(0,62 ; 1,08)	0,82	0,19	0,8	(0,67 ; 1)	
T <sub>1</sub>	0,92	0,24	0,87	(0,78 ; 1,08)	0,87	0,16	0,88	(0,69 ; 1)	
T <sub>2</sub>	0,98	0,19	0,92	(0,83 ; 1,1)	0,9	0,26	0,89	(0,7 ; 1)	
T <sub>3</sub>	0,96	0,22	0,92	(0,83 ; 1,02)	0,94	0,23	0,91	(0,8 ; 1,12)	
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,043					Test ANOVA rang Friedmana: p=0,09				
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami				p*	Porównanie zmian pomiędzy pomiarami				p*
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>				>0,05	T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>				>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>				>0,05	T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>				>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>				>0,05	T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>				>0,05

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 31. Procentowa zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	15,76	33,73	9,17	23,83	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	26,53	41,93	11,61	25,55	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	22,39	38,41	16,46	25,97	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Siła zginaczy nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B zmieniała się w całym okresie obserwacji, przy czym jedynie zmiany w grupie B po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii były istotne statystycznie (tabela 32). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej nie różniły się istotnie między grupami (tabela 33).

Tabela 32. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	14,3	5,17	15	(11,25 ; 16)	12,85	4,74	12,5	(10,75 ; 16)
T <sub>1</sub>	15,8	6,01	16	(11,75 ; 18)	14,5	4,97	14	(11,75 ; 18)
T <sub>2</sub>	15,85	6,63	15	(12,5 ; 18)	14,95	5,01	14,5	(12 ; 18)
T <sub>3</sub>	16,05	6,2	16	(13,25 ; 18)	15,15	4,95	14,5	(12 ; 18)
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,043					Test ANOVA rang Friedmana: p<0,001			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
>0,05					0,02			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
>0,05					0,01			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 33. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	17,21	23,45	12,98	25,09	0,62
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	36,65	45,07	19,8	22,42	0,253
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	35,33	47,87	22,8	24,84	0,495

p - test U Manna-Whitneya

Zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców zdrowej kończyny w grupach A i B w całym okresie obserwacji były niewielkie, a żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tabela 34). W kolejnych ocenianych okresach zmiany procentowe siły zginaczy nadgarstka i palców zdrowej kończyny nie różniły się istotnie między grupami (tabela 35).

Tabela 34. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców zdrowej kończyny w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	16,4	5,6	16	(11,75 ; 20,25)	15,95	5,74	17,5	(12 ; 20,5)
T <sub>1</sub>	16,7	7,09	16,5	(13,25 ; 18)	16,15	5,88	18	(10 ; 20)
T <sub>2</sub>	16,7	5,91	16,5	(14,5 ; 18,25)	16,6	5,71	18,5	(11,75 ; 20,5)
T <sub>3</sub>	16,9	6,77	16,5	(13 ; 19,25)	16,9	5,56	19	(13,5 ; 21)
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,613					Test ANOVA rang Friedmana: p=0,006			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 35. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców zdrowej kończyny w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	2,13	21,29	4,33	24,77	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	3,27	20,32	7,49	23,45	>0,05
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	3,82	23,51	9,33	18,99	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Stosunek siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej zmieniał się zarówno w grupie A, jak i w grupie B. Jedynie zmiana w grupie A, 12 tygodni po zakończeniu leczenia, była istotna statystycznie (tabela 36). Procentowa zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B we wszystkich ocenianych okresach była porównywalna (tabela 37).

Tabela 36. Zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B

Pomiar	GRUPA A n=20				GRUPA B n=20			
	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)	$\bar{x}$	SD	Me	(Q1 ; Q3)
T <sub>0</sub>	0,88	0,15	0,88	(0,77 ; 1)	0,82	0,16	0,88	(0,72 ; 0,93)
T <sub>1</sub>	0,96	0,15	0,97	(0,84 ; 1,06)	0,92	0,18	0,91	(0,84 ; 0,96)
T <sub>2</sub>	0,95	0,14	0,91	(0,86 ; 1,02)	0,92	0,16	0,93	(0,85 ; 1)
T <sub>3</sub>	0,98	0,19	0,95	(0,84 ; 1,12)	0,92	0,2	0,92	(0,85 ; 1)
Test ANOVA rang Friedmana: p=0,022					Test ANOVA rang Friedmana: p=0,051			
Porównanie zmian pomiędzy pomiarami					Porównanie zmian pomiędzy pomiarami			
p*					p*			
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>			
>0,05					>0,05			
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>					T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>			
=0,04					>0,05			

p\* - test post hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 37. Procentowa zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A n=20		GRUPA B n=20		p
	$\bar{x}$ [%]	SD	$\bar{x}$ [%]	SD	
T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	11,01	18,16	40,07	20,55	0,904
T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	9,74	19,24	14,8	24,55	0,883
T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	12,4	22,31	15,07	29,41	0,799

p - test U Manna-Whitneya

W żadnej z grup na żadnym z ocenianych etapów nie wykazano istotnego związku pomiędzy czasem trwania choroby a:

- wielkością zmian procentowych intensywności bólu występującego podczas aktywności,
- wielkością zmian procentowych ogólnego wskaźnika PRTEE,
- wielkością zmian procentowych ogólnego wskaźnika DASH.
- wielkością zmian procentowych siły chwytu kończyny chorej (tabela 38).

Tabela 38. Korelacje w grupach A i B

KORELACJE	GRUPA	n	R Spearmana	p
Czas choroby – % zmiana bólu podczas aktywności T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	A	20	-0,18	0,44
Czas choroby – % zmiana bólu podczas aktywności T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	A	20	0,01	0,97
Czas choroby – % zmiana bólu podczas aktywności T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	A	20	-0,24	0,31
Czas choroby – % zmiana bólu podczas aktywności T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	B	20	-0,12	0,60
Czas choroby – % zmiana bólu podczas aktywności T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	B	20	-0,33	0,15
Czas choroby – % zmiana bólu podczas aktywności T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	B	20	-0,30	0,20
Czas choroby – % zmiana PRTEE T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	A	20	0,06	0,79
Czas choroby – % zmiana PRTEE T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	A	20	-0,19	0,42
Czas choroby – % zmiana PRTEE T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	A	20	-0,32	0,18
Czas choroby – % zmiana PRTEE T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	B	20	-0,29	0,22
Czas choroby – % zmiana PRTEE T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	B	20	-0,39	0,09
Czas choroby – % zmiana PRTEE T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	B	20	-0,07	0,77
Czas choroby – % zmiana DASH T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	A	20	0,01	0,98
Czas choroby – % zmiana DASH T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	A	20	-0,07	0,76
Czas choroby – % zmiana DASH T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	A	20	-0,11	0,67
Czas choroby – % zmiana DASH T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	B	20	-0,34	0,14
Czas choroby – % zmiana DASH T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	B	20	-0,28	0,24
Czas choroby – % zmiana DASH T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	B	20	0,02	0,95
Czas choroby – % zmiana siły chwytu po stronie chorej T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	A	20	0,09	0,71
Czas choroby – % zmiana siły chwytu po stronie chorej T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	A	20	-0,12	0,60
Czas choroby – % zmiana siły chwytu po stronie chorej T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	A	20	-0,13	0,59
Czas choroby – % zmiana siły chwytu po stronie chorej T <sub>0</sub> -T <sub>1</sub>	B	20	-0,10	0,67
Czas choroby – % zmiana siły chwytu po stronie chorej T <sub>0</sub> -T <sub>2</sub>	B	20	-0,19	0,43
Czas choroby – % zmiana siły chwytu po stronie chorej T <sub>0</sub> -T <sub>3</sub>	B	20	-0,38	0,10

Korelacja rang Spearmana.



## 6. DYSKUSJA

Pomimo wielu przesłanek, z których część omówiono już we wstępie tej pracy, dających nadzieję na korzystny wpływ tecaroterapii na leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej, w przeprowadzonych badaniach własnych nie wykazano istotnej przewagi tego bodźca nad wpływem placebo.

W eksperymencie własnym podczas terapii wykorzystywano zarówno przegrzewanie metodą pojemnościową (5 minut), jak i metodą rezystywną (10 minut), przy czym w przypadku tej ostatniej po upływie 5 minut zmieniano sposób aplikacji. W niektórych eksperymentach również wykorzystywano oba sposoby przegrzewania, pojemnościowy (5 minut) i rezystywny (10 minut), przy czym tryb rezystywny zawsze wyglądał tak samo [151], [161], [165], [169]. Czasami czas przegrzewania w poszczególnych trybach jest nieco inny, np. 5 minut w trybie pojemnościowym i 3 minuty w trybie rezystywnym [163], 10 minut w trybie pojemnościowym i 10 minut w trybie rezystywnym [158], [168] czy 20 minut w trybie pojemnościowym (po 10 minut w pierwszej i trzeciej fazie zabiegu) i 30 minut w trybie rezystywnym. Zdarza się również, że podczas terapii badacze wykorzystują tylko jeden sposób przegrzewania, np. pojemnościowy [157], [160] i inny czas jego trwania, np. 10 [157] lub 12 minut [160]. Według badaczy [170] optymalne działanie termiczne wymaga wzrostu temperatury tkanek do 40-45° C i utrzymania jej przez przynajmniej 5 minut.

W eksperymencie własnym łącznie u każdego pacjenta wykonano 9 zabiegów, z których każdy odbywał się 3 razy w tygodniu. W innych eksperymentach liczba zabiegów, jakie wykonuje się u pacjentów, czasami jest taka sama [168], a czasami różni się i wynosi 10 [157], [158], 8 [160], [161] lub 3 [163]. Pojedyncze oddziaływanie stosuje się zazwyczaj w eksperymentach, w których ocenia się wpływ TECARu na regenerację powysiłkową [151], [158] oraz temperaturę tkanek [165], [169]. Różny jest też rozkład zabiegów w czasie, zdarza się, że jest on taki sam jak w eksperymencie własnym [168], a czasami jest inny, np. 2 [160], [161] lub 5 zabiegów w tygodniu [157], [158]. Zdarza się również, że pomiędzy kolejnymi zabiegami nie stosuje się żadnych przerw [163].

Podczas zabiegów w eksperymencie własnym pomiędzy aktywną elektrodą a skórą pacjenta aplikowano specjalny krem przewodzący. Na ogół tak czynią także inni

badacze [160], [161], [165], [167], [169], choć niektórzy takiej informacji nie podają [157], [158], [163].

Podobnie jak w eksperymentach innych badaczy [157], [163] w badaniach własnych u pacjentów nie obserwowano skutków ubocznych prowadzonej terapii TECAR, którymi jak się wydaje mogą być przede wszystkim poparzenia.

Pomimo dużego zróżnicowania metodycznego zabiegów stosowanych przez badaczy wpływ pojemnościowo-rezystancyjnego transferu elektrycznego zazwyczaj jest korzystny [158], [161], [162], [164], [167], [171].

W dostępnej literaturze najczęściej analizowanym parametrem służącym ocenie postępów leczenia w przypadkach entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej jest ból, przy czym badacze oceniają różne jego rodzaje – rzadziej ból spoczynkowy i ból nocny, relatywnie często ból podczas aktywności [110], [172]–[177]. Patrząc przez pryzmat badań własnych, wydaje się, że powodem, przez który ból spoczynkowy i ból nocny ocenia się rzadko jest fakt, że na ogół jeden i drugi dotyczy tylko niektórych pacjentów z tym schorzeniem, a zatem informacje płynące z analizy bólu spoczynkowego i bólu nocnego mogą mieć nieco ograniczoną wartość. Zdarza się również, że podczas badań badacze analizują go bardzo ogólnie [172].

Poziom bólu w badaniach własnych analizowano za pomocą skali numerycznej (0-10), co w literaturze nie jest rzadkością. Zastosowanie takiej skali do określenia poziomu bólu umożliwia dobrą kontrolę postępów leczenia, a jednocześnie stwarza możliwość precyzyjnego porównania z wynikami zarówno tych badań, w których stosowano taką samą skalę numeryczną, jak i między innymi skalę VAS (0-10) [103], [119], [178]–[180].

W badaniach własnych po 12 tygodniach od zakończenia leczenia ból spoczynkowy uległ podobnej redukcji w obu grupach, przy czym w grupie A o 45% (z 1,95 do 0,2), a w grupie B o 43,9% (z 1,95 do 0,45). Porównywalne zmiany po tym okresie czasu wystąpiły również w przypadku bólu nocnego, który w grupie A uległ redukcji o 32,5% (z 1,75 do 0,2), a w grupie B o 47,17% (z 3 do 0,75).

Autorzy badań, którzy w trakcie terapii entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej stosowali inne niż głębokie przegrzewanie formy leczenia, również donoszą o zmniejszeniu intensywności bólu spoczynkowego i bólu nocnego po zastosowanej terapii. W jednym z eksperymentów, w którym porównywano skuteczność dwóch

rodzajów fal uderzeniowych aplikowanych lokalnie w obrębie przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza do nadkłykcia bocznej kości ramiennej, po 12 tygodniach od zakończenia leczenia poziom bólu spoczynkowego uległ redukcji z 3,5 do 0,5 w grupie leczonej falą zogniskowaną i z 3,8 do 0,3 w grupie leczonej falą radialną. Podobne zmiany dotyczyły bólu nocnego, który w pierwszej z wymienionych grup uległ redukcji z 4,4 do 1,4, a w drugiej z 3,7 do 0,2 [177]. Warto zauważyć, że w cytowanej pracy średni poziom bólu przed rozpoczęciem leczenia był nieco wyższy i zmiany nieco większe niż w badaniach własnych – być może autorzy opisywanych badań do analizy bólu spoczynkowego i bólu nocnego z całej grupy pacjentów, którzy włączeni zostali do grup, wyodrębnili tylko tych pacjentów, u których ból spoczynkowy i ból nocny występował, a nie analizowali średniego poziomu bólu dla wszystkich pacjentów w poszczególnych grupach. W innych badaniach z kolei, w których u pacjentów z tzw. łokciem tenisisty badano skuteczność jonoforezy, bezpośrednio po zakończeniu 4-tygodniowej interwencji terapeutycznej ból spoczynkowy u pacjentów leczonych jonoforezą zmniejszył się z 3,83 do 1,8, a w grupie placebo z 3,5 do 2,11, co w obu przypadkach dało zmiany znacznie większe niż w eksperymencie własnym, w którym 1 tydzień po zakończeniu leczenia ból spoczynkowy w grupie A uległ redukcji z 1,95 do 1,5, a w grupie B z 1,95 do 1,25. O podobnych zmianach zarówno natężenia bólu spoczynkowego, jak i natężenia bólu nocnego po różnych interwencjach leczniczych donosi jeszcze wielu innych badaczy [110], [175], [176], [180], [181].

Bardzo dobrym deskryptorem tego, co dzieje się w obrębie chorego przyczepu w przypadku entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej, zdaje się być poziom bólu podczas aktywności. Z doświadczeń własnych, z analizy światowego piśmiennictwa oraz z wyników badań własnych wynika, że zmiany poziomu tego bólu podążają za zmianami wskaźników funkcji i siły mięśniowej chorej kończyny. W przypadku entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej poziom bólu podczas aktywności znacznie przewyższa poziom omawianego wcześniej bólu spoczynkowego i bólu nocnego [177], [182], [183]. Według badaczy ze znaczącą zmianą poziomu bólu mamy do czynienia wtedy, gdy redukcja w skali 0-10 wynosi co najmniej 1,65 [184]. Taka sytuacja w badaniach własnych wystąpiła po 6 i po 12 tygodniach od zakończenia leczenia w grupie A oraz po 1, po 6 i po 12 tygodniach od zakończenia terapii w grupie B. Po 6 tygodniach od zakończenia leczenia poziom bólu występującego podczas

aktywności obniżył się z wartości 6,7 uzyskanej przed terapią do 3,8 (redukcja 47,79%), a następnie do 2,3 po 12 tygodniach od zakończenia terapii (redukcja 65,87%). W tym samym czasie podobne zmiany obserwowano w grupie B, w której poziom tego bólu obniżył się po 6 tygodniach z 6,85 do 3,45 (redukcja 48,6%), a po kolejnych 6 tygodniach do 2,8 (redukcja 61,08%).

W badaniach Eraslani i wsp. [110] poziom bólu podczas aktywności badano w trzech grupach pacjentów z tendinopatią boczną łokcia – pierwszej leczonej zimnymi kompresami i stymulacją TENS (standardowa fizjoterapia), w drugiej leczonej standardową fizjoterapią połączoną z kinesiotapingiem i trzeciej, w której zastosowano standardową fizjoterapię oraz falę uderzeniową. W eksperymencie tym tydzień po zakończeniu leczenia poziom bólu w grupie pierwszej zmniejszył się z 7,4 do 4,8, w grupie drugiej z 7,8 do 1,8, a w grupie trzeciej z 9,1 do 3,5. We wszystkich wymienionych przypadkach zmiany były znacząco większe niż zmiany uzyskane w eksperymencie własnym po upływie jednego tygodnia od zakończenia leczenia, gdzie w grupie, w której zastosowano TECAR poziom bólu z 6,7 zmniejszył się do 5,25, a w grupie, w której stosowano quasi-TECAR (placebo) z 6,85 do 4,75. W innym eksperymencie poziom bólu podczas aktywności również badano w trzech grupach pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej, przy czym w tym przypadku w pierwszej grupie w terapii zastosowano ultradźwięki o fali ciągłej, w drugiej ultradźwięki o fali przerywanej, a w trzeciej placebo ultradźwięki. Zmiany, które oceniano po upływie 2 i 6 tygodni od zakończenia leczenia wykazały postępującą redukcję bólu we wszystkich trzech grupach, przy czym te, które zaobserwowano w grupie pierwszej i drugiej były istotnie większe od tych, jakie uzyskano w grupie trzeciej (w grupie pierwszej poziom bólu obniżył się z wartości 7,8 do 5,4, a następnie do 4,1, w grupie drugiej z 8,1 do 5,8 i dalej do 3,7, a w grupie trzeciej z 7,6 do 5,9 i dalej do 6,3). W eksperymencie tym zmiany uzyskane w dwóch pierwszych grupach zdają się być nieco większe niż w badaniach własnych, te ostatnie zaś zdecydowanie większe niż w grupie placebo cytowanego badania [174]. W badaniach przeprowadzonych przez Giray i wsp. [173], tak jak w dwóch poprzednich eksperymentach, poziom bólu podczas aktywności u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego badano w trzech grupach pacjentów. W pierwszej grupie podczas terapii zastosowano kinesiotaping i ćwiczenia, w drugiej placebo kinesiotaping i ćwiczenia, a w trzeciej same ćwiczenia. Po 4 tygodniach od zakończenia leczenia

poziom bólu w grupie pierwszej uległ redukcji z 6,5 do 3 (skala VAS 0-10), w grupie drugiej z 7,5 do 6,5, a w grupie trzeciej z 7 do 5,5. W eksperymencie tym redukcja natężenia bólu uzyskana w grupie pierwszej okazała się istotnie większa od redukcji uzyskanej w grupach drugiej i trzeciej. Należy zauważyć, że zmiany uzyskane po 4 tygodniach od zakończenia leczenia w grupie pierwszej cytowanego eksperymentu zdają się odpowiadać zmianom uzyskanym po 6 tygodniach od zakończenia terapii w badaniach własnych zarówno w grupie, w której stosowano TECAR, jak i w grupie, w której stosowano quasi-TECAR (placebo).

Do oceny funkcji w przypadkach entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej badacze w swych eksperymentach stosują różne kwestionariusze, między innymi PRTEE [185], DASH [186] lub jego skróconą wersję zwaną quickDASH [173], MEPS (ang. *Mayo elbow performance score*) [187], UEFS (ang. *Upper Exterimity Functional Scale*) [188], czy wskaźnik Nirschla [189]. Ze względu na rozbudowaną formę i wysoką specyfikę oceny stopnia niesprawności kończyny górnej, a także możliwość porównania wyników z wynikami innych badaczy (choć stosujących inne rodzaje leczenia) w prezentowanej pracy wykorzystano dwa z wymienionych: PRTEE i DASH.

W przypadku kwestionariusza PRTEE służącego do subiektywnej oceny bólu i stopnia trudności w wykonywaniu różnych czynności w poprzednim rozdziale podano oddzielne wyniki z dwóch podskal (z podskali dotyczącej bólu i z podskali dotyczącej funkcji), a także sumaryczny wynik kwestionariusza. W podobny sposób wyniki prezentowali także inni badacze [190], [191], choć w niektórych doniesieniach naukowych wykorzystano tylko całkowity wskaźnik PRTEE [112], [179], [188], [192]–[194] lub wskaźniki bólu i funkcji PRTEE bez ogólnego wyniku [195], [196].

W badaniach własnych po 12 tygodniach od zakończenia leczenia wynik uzyskany w podskali bólu kwestionariusza PRTEE uległ (PRTEE BÓL) istotnej statystycznie, choć porównywalnej redukcji w obu badanych grupach, przy czym w grupie A o 60,47%, a w grupie B o 60,54%. W innym eksperymencie, w którym wpływ terapii Cyriax'a i terapii Mulligana na leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej był pozytywny i jednocześnie podobny, wynik podskali bólu kwestionariusza PRTEE tuż po zakończeniu 4-tygodniowej terapii w grupie leczonej metodą Cyriaxa uległ redukcji z 34 do 4, a w grupie leczonej metodą Mulligana z 35 do 7 [195]. W kolejnym eksperymencie, w którym u pacjentów z entezopatią nadkłykcia

bocznego kości ramiennej efekt fizjoterapii złożonej z ultradźwięków i ćwiczeń oraz pojedynczej iniekcji z kortykosteroidu (grupa kontrolna) był podobny, 6 tygodni po zakończeniu leczenia wskaźnik bólu PRTEE w grupie leczonej ultradźwiękami łącznie z ćwiczeniami z 24,9 spadł do 14,2, a w grupie kontrolnej z 21,9 do 8,4 [196]. Dla porównania w eksperymencie własnym, w którym zmiany w grupach również nie różniły się od siebie istotnie, po 1 tygodniu od zakończenia leczenia w grupie leczonej terapią TECAR wskaźnik ten z wartości 23,05 spadł do 18,3, a następnie do 13,1 po kolejnych 5 tygodniach, natomiast w grupie leczonej quasi-terapią TECAR (placebo) z 22,93 do 17,55, a następnie do 12,65.

W eksperymencie własnym wynik uzyskany w podskali dotyczącej stopnia trudności w wykonywaniu różnych czynności kwestionariusza PRTEE (PRTEE FUNKCJA) po 12 tygodniach od zakończenia leczenia w obu badanych grupach uległ istotnej statystycznie, choć porównywalnej redukcji, przy czym w grupie leczonej terapią TECAR o 68,07%, a w grupie, w której zastosowano quasi-TECAR (placebo) o 63,84%. We wspomnianym już w poprzednim akapicie eksperymencie, w którym u pacjentów z łokciem tenisisty w jednej z grup podczas leczenia stosowano terapię Cyriaxa, a w innej terapię Mulligana, tuż po zakończeniu 4-tygodniowego leczenia wskaźnik funkcji PRTEE zmniejszył się z 71 do 14 w pierwszej z wymienionych grup i z 77 do 12 w drugiej z nich [195]. W jeszcze innym, także wspomnianym już wcześniej badaniu [196], w którym u pacjentów z tendinopatią boczną łokcia w jednej z grup wykonano ostrzyknięcie kortykosteroidem, a w drugiej aplikowano ultradźwięki i ćwiczenia, po 6 tygodniach od zakończenia terapii, stopień trudności w wykonywaniu różnych czynności mierzony podskalą kwestionariusza PRTEE w pierwszej z tych grup uległ redukcji z 28,3 do 12,2, a w drugiej z 23,9 do 14,6. W badaniach własnych ani po upływie 1 tygodnia, ani po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia, zmiany uzyskane w obu grupach także nie różniły się od siebie znamienne, przy czym w grupie A wskaźnik ten z wartości 22,03 spadł do 16,5, a następnie do 10,8, natomiast w grupie B z 21,03 do 15,3, a następnie do 9,95.

PRTEE jest wskaźnikiem o wysokiej wiarygodności i czułości na zmiany, a minimalna klinicznie istotna zmiana (ang. *Minimal clinically important difference* - MCID) oznaczająca znaczącą redukcję bólu i stopnia trudności w wykonywaniu różnych czynności wynosi 11/100 lub 37% w stosunku do wartości wyjściowej [197], [198]. Oznacza to, że w eksperymencie własnym istotną klinicznie redukcję ogólnego

wskaźnika PRTEE odnotowano w obu grupach zarówno po 6, jak i po 12 tygodniach od zakończenia leczenia (w grupie A odpowiednio 46,51% i 67,51%, a w grupie B 46,42% i 62,23%).

W jednym z eksperymentów u badanych z entezopatią nadkłykcia boczego kości ramiennej przez 12 tygodni stosowano proloterapię (grupa pierwsza), proloterapię połączoną z fizjoterapią (terapia manualna i ćwiczenia) (grupa druga) oraz samą fizjoterapię (terapia manualna i ćwiczenia) (grupa trzecia). Po 52 tygodniach od zakończenia eksperymentu, zmniejszenie ogólnego wskaźnika PRTEE obserwowano we wszystkich trzech grupach (w grupie pierwszej z 31,6 do 4,9, w grupie drugiej z 31,3 do 3,9, a w grupie trzeciej z 33,5 do 4,4), przy czym tak jak w pracy własnej, w której po 12 tygodniach od zakończenia leczenia wskaźnik PRTEE zmniejszył się w grupie A do 12,76, a w grupie B do 17,63, nie obserwowano między grupami różnic istotnych statystycznie. W opisywanym eksperymencie Yelland i wsp. [192] jednym z kryteriów włączenia do badań pacjentów z łokciem tenisisty było uzyskanie przez respondentów wyniku wynoszącego minimum 20/100 ogólnego wskaźnika PRTEE. Takiego kryterium nie uwzględniono w badaniach własnych, ale wyjściowo średnie wartości wskaźnika PRTEE i tak były relatywnie wysokie i wynosiły w grupie A 44,03, a w grupie B 43,95. W badaniach Uygur i wsp. [112] u pacjentów z entezopatią nadkłykcia boczego kości ramiennej, między innymi za pomocą wskaźnika PRTEE, porównywano efektywność działania suchego igłowania i iniekcji z kortykosteroidów. W opisywanym eksperymencie w obu grupach redukcja wskaźnika PRTEE była widoczna w całym okresie obserwacji, przy czym w grupie pierwszej przed rozpoczęciem leczenia wskaźnik ten wynosił 60,9, 15,6 po 20 dniach od rozpoczęcia terapii i 9,7 po 6 miesiącach od zakończenia leczenia, a w grupie leczonej kortykosteroidami kolejno 58,6, 36 i 19,3. W cytowanym badaniu większą skuteczność terapeutyczną w leczeniu entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej wykazała metoda suchego igłowania.

W badaniach własnych, jak wspomniano już wcześniej, do oceny stopnia niepełnosprawności kończyny górnej wykorzystano również kwestionariusz DASH. Kwestionariusz ten, w przeciwieństwie do kwestionariusza PRTEE, nie jest dedykowany bezpośrednio do oceny stanu pacjenta z entezopatią nadkłykcia boczego kości ramiennej i stosuje się go w różnych dysfunkcjach kończyny górnej [199], [200], ale z powodzeniem wykorzystywany jest przez badaczy także w badaniach dotyczących

entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej [172], [180], [201]. Minimalna zmiana bezwzględna istotna klinicznie dla wskaźnika DASH wynosi 10,83 i oznacza umiarkowaną poprawę stanu pacjenta, a minimalna wykrywalna zmiana procentowa nie będąca błędem wynosi 12,75% [202].

W badaniach własnych zmiana średniej wartości wskaźnika DASH była (poza jednym wyjątkiem) w obu grupach każdorazowo większa niż minimalna zmiana bezwzględna istotna klinicznie, ponieważ w grupie A wskaźnik ten z wartości 37,25 uzyskanej przed terapią obniżył się do 25,43 1 tydzień po terapii, do 17,22 po kolejnych 5 tygodniach i do 11,87 12 tygodni po zakończeniu leczenia. W grupie B z kolei wskaźnik ten z wartości 39,25 uzyskanej przed rozpoczęciem terapii obniżył się do 28,15 1 tydzień po terapii, do 21,93 po 6 tygodniach od zakończenia leczenia i do 16,71 po kolejnych 6 tygodniach. W eksperymencie własnym, zarówno po 1, po 6, jak i po 12 tygodniach od zakończenia leczenia większe od przytaczanych wcześniej były również zmiany procentowe i w grupie A wynosiły one odpowiednio 32,12%, 48,04% i 64,06%, a w grupie B 28,82%, 46,54% i 59,08%.

Niestety podobnie jak w przypadku kwestionariusza PRTEE w dostępnej literaturze nie odnaleziono prac, w których badacze wykorzystaliby kwestionariusz DASH do oceny postępów leczenia po wykorzystaniu jakiegokolwiek metody termicznej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Wyniki wskaźnika DASH uzyskane w badaniach własnych w zasadzie można jedynie odnieść do wyników takich eksperymentów, w których do oceny postępów leczenia zastosowano ten sam wskaźnik, jednak metody lecznicze były zupełnie inne. Trzeba jednak pamiętać o tym, że stopień redukcji wskaźnika może zależeć nie tylko od zastosowanej metody leczniczej, ale także od stopnia niepełnosprawności kończyny górnej w czasie rozpoczynania leczenia, a ten czasami różni się od siebie.

W badaniach Gungor i wsp. [172], w których dolegliwości trwały od 4 do 12 tygodni, średnie wartości wyjściowe wskaźnika DASH były znacznie wyższe niż w badaniach własnych i wynosiły: 80,58 w grupie, w której w leczeniu zastosowano kortykosteroidy, 84,16 w grupie, w której zastosowano PRP i 82,33 w grupie leczonej metodą suchego igłowania. Po 3 miesiącach od zakończenia leczenia wskaźnik DASH w tych grupach został zredukowany kolejno do 26,66, 32,41 i 30, co oznacza, że stopień redukcji wskaźnika DASH w cytowanej pracy był znacznie większy niż w badaniach własnych. W innym eksperymencie porównującym zastosowanie laseroterapii



wysokoenergetycznej i ultradźwięków w leczeniu tendinopatii bocznej łokcia, którego objawy trwały powyżej 3 miesięcy (dla porównania w pracy własnej średni czas trwania dolegliwości w grupie A wynosił średnio 8,6 miesięcy, a w grupie B 8,3 miesięcy), wartości wyjściowe kwestionariusza DASH były bardziej zbliżone do tych, które zarejestrowano w badaniach własnych i wynosiły w trzech kolejnych grupach 50,09, 48,8 i 53,9. W eksperymencie tym wskaźnik ten został zredukowany do odpowiednio 5,3, 6,9 i 15,6 [201]. W jeszcze innym badaniu, u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej, 6 tygodni po zakończeniu leczenia w grupie, w której zastosowano głęboki masaż poprzeczny, wskaźnik DASH zmniejszył się z 46,9 do 32,7, w grupie, w której zastosowano kortykosteroidy z 45,4 do 31,4, a w grupie, w której zastosowano ćwiczenia rozciągające i ortezę z 43,7 do 36, co w dwóch pierwszych grupach daje po tym czasie zmiany zbliżone do tych jakie uzyskano w grupach A i B w badaniach własnych, choć trudno nie zauważyć, że wyjściowy poziom wskaźnika DASH w cytowanych badaniach był nieco wyższy [103]. W badaniach Staples i wsp. [203] 3 miesiące po zakończeniu leczenia pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej, zmiany jakie uzyskano w grupie leczonej falą uderzeniową i w grupie placebo, były zbliżone do tych, które uzyskano w eksperymencie własnym (w grupie leczonej falą uderzeniową wskaźnik DASH z 40,4 spadł do 18,9, a w grupie placebo z 37,7 do 10,9, przy czym zmiany międzygrupowe nie różniły się od siebie istotnie). W jeszcze innym eksperymencie, w którym w przypadkach entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej oceniano skuteczność działania ćwiczeń oraz biostymulacji laserowej, po 3 tygodniach od zakończenia leczenia redukcja wskaźnika DASH była większa od tej, jaką w tym czasie obserwowano w grupie placebo (w pierwszej z wymienionych wskaźnik uległ redukcji z 34,73 do 15,79, a w drugiej z 38,92 do 31,58) [204]. W eksperymencie własnym podobne zmiany do tych, które obserwowano w grupie, w której prowadzono naświetlania osiągnięto w obu grupach dopiero po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia.

Jak już nadmieniono wcześniej w pracy analizowano również dodatkowe moduły kwestionariusza DASH: „PRACA” oraz „SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE”, które pozwalają na określenie stanu funkcjonalnego podczas specjalnych dla badanego czynności związanych z pracą oraz z podejmowaną aktywnością zawodową, sportową, czy muzyczną.

Wskaźnik DASH w module „PRACA” w obu grupach w podobny sposób zmniejszał swoją wartość w całym okresie obserwacji, przy czym w grupie A z wartości 46,48 uległ redukcji do 25 po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia i do 16,41 po upływie 12 tygodni. W grupie B z kolei wskaźnik ten z wartości 48,53 uzyskanej przed rozpoczęciem terapii obniżył się do 26,84 po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia i do 22,06 po upływie kolejnych 6 tygodni. Procentowa redukcja tego wskaźnika w obu grupach była podobna i w grupie A po upływie 6 tygodni wynosiła 49,51%, a po upływie 12 tygodni 72,68%, natomiast w grupie B odpowiednio 44,54% oraz 57,47%.

W jednym z eksperymentów, w którym podczas terapii pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej stosowano falę uderzeniową, wskaźnik DASH PRACA po 6 tygodniach od zakończenia leczenia uległ redukcji z 44,2 do 19,9, po czym po upływie kolejnych 6 tygodni wzrósł do 24,2. W grupie placebo z kolei wskaźnik ten we wspomnianym okresie obserwacji stale się zmniejszał. Najpierw uległ redukcji z 38,2 do 14,3, a następnie do 6,8 [203]. W innym badaniu, w którym w leczeniu pacjentów stosowano laseroterapię ten sam wskaźnik 3 tygodnie po zakończeniu leczenia z 42,2 obniżył się do 14,74, natomiast w grupie placebo z 41,82 do 27,36 [204]. W jeszcze innym eksperymencie, w którym u pacjentów w jednej grupie podczas leczenia stosowano PRP, a w drugiej zabieg operacyjny, po 6 tygodniach od zakończenia leczenia wskaźnik DASH PRACA w pierwszej z nich z 28 zmniejszył się do 21, a po 12 tygodniach do 17, natomiast w drugiej z nich z 21 do 20 i nie zmienił się po 12 tygodniach [95].

W badaniach własnych wskaźnik DASH w module „SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE” zmieniał się w całym okresie obserwacji w podobny sposób jak w module „PRACA”, przy czym w grupie A z wartości 68,13 uległ redukcji do 36,88 po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia i do 23,75 po upływie 12 tygodni. W grupie B z kolei wskaźnik ten z wartości 63,19 uzyskanej przed rozpoczęciem terapii obniżył się do 36,81 po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia i do 18,06 po upływie kolejnych 6 tygodni. Procentowa redukcja tego wskaźnika w obu grupach była podobna i w grupie A po upływie 6 tygodni wynosiła 49,74%, a po upływie 12 tygodni 67,09%, natomiast w grupie B odpowiednio 39,94% oraz 65,75%.

W cytowanym już wcześniej eksperymencie przeprowadzonym przez Staples i wsp. [203] także, zarówno w grupie leczonej falą uderzeniową, jak i w grupie placebo,

obserwowano postępującą redukcję omawianego wskaźnika. W tym przypadku w pierwszej z wymienionych grup wskaźnik ten po 6 tygodniach od ostatniego zabiegu uległ redukcji z 66,4 do 24,6, a po upływie kolejnych 6 tygodni do 26,5, w grupie drugiej natomiast z wartości 53,3 uzyskanej przed rozpoczęciem leczenia najpierw do 8,3, a następnie do 6,3. Nie inaczej było w jeszcze innym badaniu, w którym 3 tygodnie po zakończeniu leczenia wskaźnik DASH SPORT w grupie, w której stosowano laseroterapię uległ redukcji z 45,61 do 22,84, natomiast w grupie placebo z 41,18 do 30,23 [204].

Z przeglądu rezultatów modułów dodatkowych w badaniach własnych wynika, że istotna statystycznie redukcja wskaźników DASH PRACA oraz DASH SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE przełożyła się na polepszenie jakości aktywności, zarówno tych zawodowych, jak i hobbystycznych podejmowanych przez pacjentów zakwalifikowanych do eksperymentu.

Z przeglądu literatury wynika, że dobrym obiektywnym wskaźnikiem postępu prowadzonej terapii w przypadku entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej jest siła chwytu ręki po stronie chorej oraz, że zmiany wartości tej siły podążają za zmianami klinicznymi zachodzącymi u pacjentów [128], [205]–[207]. W czasie uaktywniania entezopatii siła chwytu może wyraźnie się zmniejszyć, w wielu przypadkach prawdopodobnie z uwagi na istnienie dużych dolegliwości bólowych. Redukcja bólu następująca w trakcie terapii oraz po jej zakończeniu pozwala na przenoszenie przez wspólne ścięgno prostowników nadgarstka i palców znacznie większych obciążeń niż wcześniej, co obserwowano zarówno w eksperymencie własnym, jak i w eksperymentach innych badaczy, stosujących do leczenia omawianej zmiany chorobowej różne formy terapii (w badaniach własnych siła chwytu kończyny chorej w obu grupach rosła systematycznie w całym okresie obserwacji – w grupie A z 38,05 kG do 45,1 kG, a w grupie B z 37,2 kG do 42,8 kG, przy czym na żadnym etapie obserwacji nie wykazano istotnych statystycznie różnic między grupami) [116], [193], [208], [209].

Wydaje się, że w trakcie kiedy występują objawy entezopatii, obniżyć może się nieco także siła chwytu ręki po stronie zdrowej, która zwłaszcza u niektórych osób może wtedy przejmować część obciążeń kończyny chorej. Powrót do stanu fizjologicznego kończyny chorej może więc wskutek zmniejszenia obciążenia kończyny zdrowej (ponieważ część obciążeń przejmuje ponownie kończyna chora) prowadzić do

zwiększenia także jej siły, przy czym wydaje się, że mniejszego niż w kończynie chorej. Tę ostatnią sytuację obserwowano w eksperymencie własnym, w którym siła chwytu zdrowej kończyny rosła w obu grupach w całym okresie obserwacji znacznie wolniej niż siła chwytu kończyny chorej, a wspomniane zmiany w obu grupach były podobne (w grupie A z 42,28 kG do 44,1 kG, a w grupie B z 43,56 kG do 44,98 kG). Takiej obserwacji nie potwierdzają jednak inni badacze [128], [208], [210].

Pomiar siły chwytu obu kończyn pozwala dodatkowo wyliczyć jeszcze stosunek siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej, który jeśli zmiany zachodzą będą tak, jak opisano powyżej, powinien rosnąć, co zaobserwowano w eksperymencie własnym w obu grupach (po 12 tygodniach od zakończenia terapii w grupie A stosunek ten wzrósł z 0,88 do 1,03, a w grupie B z 0,86 do 0,96) oraz co znajduje potwierdzenie w eksperymentach innych badaczy, choć stosujących w terapii inne oddziaływania [116], [128], [207].

Czynność chwytu wymaga aktywności nie tylko mięśni zginaczy, ale przede wszystkim aktywności mięśni prostowników nadgarstka pełniących rolę stabilizującą, aby zapobiec zginaniu nadgarstka w czasie chwytania [205]. Według niektórych badaczy bezbolesny chwyt jest bardziej czuły na zmiany niż maksymalna siła chwytu w analizie wyników klinicznych w entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej [188], [211], [212]. Być może właśnie jego zastosowanie pozwoliłoby na zaobserwowanie różnic międzygrupowych w badaniach własnych.

Podobnie jak w przypadku siły chwytu pomiar siły prostowników nadgarstka i palców zdaje się również być dobrym wskaźnikiem postępu leczenia entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej, ponieważ to właśnie do tego nadkłykcia przyczepia się wspomniane ścięgno wymienionych mięśni. W eksperymencie własnym siła prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny zachowywała się tak, jak siła mięśni odpowiedzialnych za chwyt tylko w grupie B, gdzie rosła w całym okresie obserwacji (choć pomiędzy 6 a 12 tygodniem po leczeniu już tylko nieznacznie). W grupie A natomiast rosła do 6 tygodni po zakończeniu leczenia, po czym nieznacznie się zmniejszyła, przy czym procentowe zmiany na każdym etapie obserwacji były w obu grupach podobne. Zmiany siły prostowników nadgarstka i palców zdrowej kończyny w obu grupach były znacznie mniejsze niż w przypadku kończyny chorej i nie różniły się od siebie istotnie. Stosunek siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej na

każdym etapie obserwacji po zakończeniu leczenia był większy niż przed rozpoczęciem terapii, jednak jego zmiany w obu grupach nie były statystycznie istotne i nie różniły się znacząco pomiędzy grupami. Takie wyniki są zgodne z obserwacjami innych polskich badaczy, przy czym stosujących inne rodzaje leczenia [128], [208].

Pomiar siły zginaczy nadgarstka nie jest charakterystycznym wskaźnikiem pomiarowym podczas leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Może on jednak dostarczyć informacji na temat ewentualnego osłabienia siły mięśni kończyny górnej i zmian tego wskaźnika [213]. W badaniach własnych w obrębie zdrowej kończyny nie zaszły istotne zmiany w wartościach siły mięśni zginaczy nadgarstka w całym czasie obserwacji. W obrębie chorej kończyny istotny wzrost siły zginaczy zaobserwowano tylko w grupie B po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia, lecz nie różnił się on istotnie między grupami. Stosunek siły zginaczy kończyny chorej do siły zginaczy kończyny zdrowej rósł w obu grupach w całym okresie obserwacji, jednak tylko w grupie A po 12 tygodniach od zakończenia leczenia był istotny statystycznie, a zmiany procentowe były podobne w obu grupach. Zaobserwowana tendencja zmian w eksperymencie własnym odzwierciedla wyniki innych badań, przy czym tak jak w poprzednich przypadkach dotyczących siły mięśniowej, wspomniane badania nie dotyczyły wykorzystania jakiegokolwiek przegrzania w leczeniu entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej [128], [208].

Wydaje się, że im dłużej występują objawy entezopatii u pacjenta, tym trudniej jest uzyskać dobre wyniki prowadzonej terapii i tym dłużej będzie trwało leczenie. O przewlekłej postaci tendinopatii bocznej łokcia mówi się na ogół wtedy, gdy trwa ona powyżej 3 miesięcy, choć niektórzy badacze uważają, że dopiero wtedy, gdy trwa ona powyżej 6 miesięcy [214]. Niezależnie od czasu trwania dolegliwości prawdopodobieństwo pełnego wyzdrowienia wynosi około 80% [215]. Z jednej strony według badaczy dobór odpowiednich interwencji fizjoterapeutycznych i ich parametrów w dużej mierze zależy od czasu trwania patologii [208], z drugiej jednak strony w zaproponowanym przez Cook i wsp. [44] modelu patologii ścięgna nie można jednoznacznie wskazać konkretnego etapu patologii ze względu na to, że według autorów poszczególne obszary ścięgna znajdują się w różnych fazach tendinopatii, co tłumaczyłoby brak jednoznacznych rozwiązań proponowanych w leczeniu tej jednostki chorobowej. W badaniach własnych, w których tendinopatia boczna łokcia występowała od co najmniej 3 miesięcy, nie wykazano zależności pomiędzy czasem

trwania dolegliwości a procentową zmianą mierzonych wskaźników dotyczących bólu, funkcji i siły mięśniowej, co właściwie pośrednio mogłoby potwierdzać tezę wspomnianych badaczy. Podobne rezultaty do tych uzyskanych w badaniach własnych uzyskano w eksperymencie przeprowadzonym przez Stanię i wsp. [208], w którym niezależnie od czasu trwania dolegliwości u pacjentów z tzw. łokciem tenisisty, rezultaty leczenia zarówno w przypadku stosowania zogniskowanej, jak i radialnej fali uderzeniowej były podobne. W badaniach Köksal i wsp. [181] autorzy doszli do podobnych wniosków.

Entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej bywa trudna do leczenia. Przyczyn takiego stanu rzeczy może być wiele. Jednym z czynników utrudniających gojenie się zmian i nasilających objawy w przypadku entezopatii (tendinopatii) nadkłykcia bocznego kości ramiennej może być zmniejszenie przepływu krwi przez mięśnie, których ścięgno i przyczep dotyczy patologia. W badaniu przeprowadzonym przez szwedzkich badaczy [216] u osób z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej w obrębie brzośca mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka obserwowano znacznie mniejszy przepływ krwi niż przez ten sam mięsień w przeciwnej kończynie. Ów spadek zdaniem badaczy może być spowodowany zwężeniem naczyń krwionośnych, uciskiem naczyń włosowatych, a także brakiem aktywności ruchowej. Wydaje się, że niedotlenienie wywołane niedokrwieniem tkanek może zmienić miejscowy metabolizm na beztlenowy z całą kaskadą reakcji biochemicznych, do których należy zaliczyć uwalnianie mediatorów bólowych uwrażliwiających zakończenia nerwowe, co powoduje powstanie bólu. Beztlenowy metabolizm mięśni może prowadzić do nagromadzenia kwasu mlekowego w komórce, który umożliwia napływ płynu, doprowadzając do obrzęku włókien mięśniowych, wzrostu ciśnienia śródmięśniowego wywołującego ucisk małych naczyń krwionośnych i zmniejszenia krążenia wywołującego niedotlenienie tkanek (za [216]) (zwiększone stężenie mleczanu badacze odkryli w obrębie mięśnia czworobocznego u pacjentów z bólem mięśniowym [217]).

Być może za nasilenie dolegliwości bólowych oraz osłabienie mięśni, a także za utrudnienie gojenia ścięgna w przypadku entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej odpowiadają również dwie beznaczyniowe strefy zlokalizowane w obrębie wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców – pierwsza na granicy nadkłykcia bocznego oraz grzebienia nadkłykciowego kości ramiennej, a druga

oddalona od przyczepu w kierunku dalszym o około 2 do 3 cm [218]. Wspomniane obszary mniejszego unaczynienia zdaje się posiadać wiele ścięgien (choć nie wszystkie), między innymi ścięgno mięśnia nadgrzebieniowego, ścięgno rzepki i ścięgno Achillesa. Takie beznaczyniowe strefy są często związane z degeneracją ścięgna oraz z najcięższymi uszkodzeniami, do których należy zakwalifikować zerwania, choć brak jest dowodów na to, żeby to właśnie hipowaskularyzacja była przyczyną tak masywnych uszkodzeń [219]. Niedokrwione obszary mogą występować naturalnie lub też do ich powstania mogą przyczyniać się czynniki zewnętrzne, którymi mogą być między innymi obszary ucisku, a za powstanie ewentualnych zmian zwyrodnieniowych może odpowiadać nie jeden czynnik, a ich kombinacja [219].

W procesie regeneracji tkanki ścięgnistej bardzo ważną rolę odgrywa właściwe jej ukrwienie [220]. Wydaje się zatem, że bodźce fizykalne, które prowadzą do wzrostu temperatury tkanek, powinny być skutecznym sposobem leczenia zmian leżących w obrębie ścięgien i ich przyczepów, a więc między innymi leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

Wywołanie zmian we właściwościach ścięgien za pomocą hipertermii może mieć ogromne znaczenie, gdyż jak się wydaje, można w ten sposób polepszyć jakość ścięgien. Oznaczałoby to lepszą adaptację do obciążeń i prawidłowych kierunków we włóknach kolagenowych, a także indukowanie odpowiednich odpowiedzi immunologicznych w celu modulowania stanu zapalnego w przypadku powtarzających się czynności lub potencjalnych urazów.

Ciepło od bardzo dawna wykorzystywane jest w fizjoterapii w celu leczenia zmian zlokalizowanych w obrębie układu ruchu. Wraz ze wzrostem temperatury tkanek zwiększa się aktywność chemiczna i tempo ich metabolizmu, powodując rozszerzenie naczyń krwionośnych i nasilenie przepływu krwi. Wzrost przepływu krwi sprzyja procesowi gojenia się tkanek dzięki doprowadzeniu do miejsca uszkodzenia składników odżywczych, tlenu, leukocytów i przeciwciał. Pojawiający się równocześnie wzrost przepuszczalności naczyń powoduje agregację granulocytów i makrofagów, ułatwiając usuwanie toksyn i tkanek martwiczych [157], [221]. Nasiloną jest również proliferacja komórek [222]. Prawdopodobnie o ile zwiększona perfuzja krwi jest wyraźnie związana ze wzrostem temperatury, który generowany jest w wyniku reakcji fizycznej spowodowanej przepływem prądu przez tkanki (tzw. efekt Joule'a) (za [223]), to wzrost

proliferaacji komórek jest związany przede wszystkim z przepływem prądu, a nie ze wzrostem temperatury [224].

W przeprowadzonych z użyciem TECARu eksperymentach dowiedziono, że zastosowanie ciepła prowadzi do zwiększenia przepływu krwi, jej wysycenia tlenem oraz wzrostu ilości całkowitej hemoglobiny w ścięgnie poddanym stymulacji termicznej [225], [226]. Dowiedziono również, że zarówno poziom całkowitej hemoglobiny, jak i hemoglobiny utlenowanej w tkankach jest wyższy po przegrzaniu TECAREm niż po przegrzaniu za pomocą gorącego okładu, a ten ostatni przewyższa z kolei poziom uzyskany w grupie placebo. Poziom hemoglobiny odtlenowanej w każdym z wymienionych przypadków jest podobny [165].

W przypadku tecaroterapii, wzrost temperatury tkanek zależy przede wszystkim od intensywności aplikowanego pola elektromagnetycznego, natomiast dystrybucja ciepła w tkankach od rodzaju użytej elektrody (pojemnościowej bądź rezystywnej). Bardzo mała intensywność pola elektromagnetycznego (bez względu na rodzaj użytej elektrody) nie pozwala na wygenerowanie ciepła. Nieco większa intensywność pola elektromagnetycznego sprawia, że wzrost temperatury jest niewielki, duża zaś intensywność pola pozwala na wygenerowanie w tkankach intensywnego ciepła (w obu tych przypadkach gdy używa się elektrody pojemnościowej, największemu przegrzaniu ulegają tkanki powierzchniowe, a w przypadku elektrody rezystywnej tkanki głębokie, szczególnie te o dużej oporności elektrycznej) [223].

W badaniu przeprowadzonym na ludzkich zwłokach podczas aplikacji pola elektromagnetycznego o częstotliwości radiowej mierzono zmiany temperatury wewnątrz ścięgna Achillesa, wewnątrz przejścia mięśniowo-ścięgnistego mięśnia brzuchatego łydki oraz na powierzchni łydki. W trakcie badania duża elektroda płytowa zamykająca obwód była umieszczona pod brzuchem, natomiast niewielka okrągła elektroda aktywna (pojemnościowa bądź rezystywna) była umieszczona na pięcie. W trakcie badania w przypadku każdej z elektrod w czasie 5 minut aplikowano pole elektromagnetyczne o małej bądź dużej intensywności. W przypadku elektrody pojemnościowej było to odpowiednio 20 VA i 90 VA, natomiast w przypadku elektrody rezystywnej 10 W i 60 W. Największy wzrost temperatury wewnętrznej ścięgna Achillesa obserwowano, gdy stosowano tryb rezystywny o dużej intensywności, niższy wzrost temperatury obserwowano, gdy stosowano tryb pojemnościowy o dużej intensywności, znacznie niższy wzrost temperatury obserwowano, gdy stosowano tryb



rezystywny o niskiej intensywności, a najmniejszy, gdy stosowano tryb pojemnościowy o małej intensywności. Jednak na powierzchni łydki największy wzrost temperatury obserwowano, gdy stosowano tryb pojemnościowy o dużej intensywności. Znacznie mniejszy wzrost temperatury obserwowano, gdy stosowano tryb pojemnościowy o małej intensywności, jeszcze mniejszy, gdy stosowano tryb rezystywny o dużej intensywności, a najmniejszy, gdy stosowano tryb rezystywny o małej intensywności [223].

W przypadku zabiegów, w których tkankom dostarcza się ciepło egzogenne, wzrost temperatury tkanek nie jest tak duży, jak w przypadku tecaroterapii, a ponadto dostarczenie ciepła na dużą głębokość nie jest wcale możliwe. W jednym z eksperymentów, w trzech grupach uczestników (w I – stosowano TECAR, w którym wykorzystano pole elektromagnetyczne o częstotliwości 448 kHz, w II ciepłe okłady, a w III quasi TECAR), w odcinku lędźwiowym, w obrębie prostownika grzbietu mierzono temperaturę skóry oraz temperaturę na głębokości 10 i 20 mm (nieinwazyjny pomiar temperatury). Każda procedura terapeutyczna trwała 15 minut. W trakcie tecaroterapii przez 5 minut stosowano metodę pojemnościową, a przez następne 10 minut metodę rezystywną. Podczas zabiegu intensywność ustawiona była na 6 lub 7 w subiektywnej 11-punktowej skali analogowej używanej do określenia subiektywnego odczucia ciepła, gdzie 0 oznaczało brak jakiegokolwiek odczucia ciepła, a 10 odczucie najintensywniejszego ciepła. Okład stosowany w grupie II podgrzany został przed zabiegiem do 80 stopni Celsjusza, po czym umieszczony został w 8-warstwowym ręczniku. Wspomniane wcześniej pomiary przeprowadzano 5 minut przed rozpoczęciem zabiegów oraz co 5 minut przez pół godziny po zakończeniu każdego zabiegu. Przeprowadzony eksperyment pokazał, że najwyższe temperatury po zabiegu, zarówno na głębokości 10, jak i 20 mm uzyskuje się dzięki tecaroterapii. Po ciepłym okładzie są one znacząco niższe, choć te z kolei są znacząco wyższe niż w grupie placebo [165]. Zbliżone rezultaty do opisanych powyżej, w zakresie zmian temperatury powierzchniowej oraz temperatury na głębokości 10 i 20 mm, uzyskano w innym eksperymencie, w którym za pomocą pola elektromagnetycznego (448 kHz) przegrzewano mięśnie tylnej części uda. Dodatkowo w eksperymencie tym za pomocą testu SLR (ang. *Straight Leg Raise* – uniesienie wyprostowanej nogi) badano rozciągliwość mięśni kulszowo-goleniowych. Tu, zarówno bezpośrednio po przegrzewaniu, jak również po upływie 15 i 30 minut od zakończenia przegrzewania,

zmiany (zwiększenie) rozciągliwości mięśni były największe w grupie osób, u których zastosowano TECAR, przy czym w kolejnych pomiarach rozciągliwość stawała się coraz mniejsza, lecz po upływie 30 minut wciąż była większa niż przed rozpoczęciem zabiegu. Zmiany w grupie, w której do przegrzewania użyto ciepłego okładu, były istotnie mniejsze niż w grupie opisanej wcześniej, a najmniejsze zmiany rozciągliwości dotyczyły grupy placebo [169].

Miejscowe przegrzewanie w ciągu kilku pierwszych minut wyzwała rozszerzenie naczyń (przekrwienie), po którym obserwuje się nagłe, krótkotrwałe jego zmniejszenie, a następnie wtórne jego nasilenie aż do osiągnięcia plateau [227]. W jednym z eksperymentów, zarówno w przypadku przegrzewania tkanek w trybie pojemnościowym, jak i w przypadku przegrzewania tkanek w trybie rezystywnym, temperatura rosła najszybciej w pierwszej minucie zabiegu, natomiast w trakcie upływu kolejnych minut jej wzrost nie był już tak nagły [223].

Zdaniem badaczy zwiększenie miejscowego przepływu krwi podczas lokalnego przegrzewania jest związane z co najmniej dwoma niezależnymi mechanizmami, tzn. z odruchowym działaniem układu nerwowego (odruch neurogeny/aksonowy) oraz z natężeniem lokalnej produkcji i wydzielania substancji rozszerzających naczynia krwionośne, takich jak tlenek azotu, histamina, czy prostaglandyny [227]. Odruch aksonowy, w którym dochodzi do aktywacji wrażliwych na ciepło nocycceptorów polimodalnych, stanowiących zakończenia włókien typu C, odpowiedzialny jest za rozszerzenie naczyń podczas niebolesnej stymulacji termicznej (cieplnej) [227], [228]. Najbardziej zaangażowanym w ten proces neuroprzekaźnikiem jest prawdopodobnie peptyd związany z genem kalcytoniny, choć nie można wykluczyć również w tym procesie udziału substancji P (obie substancje silnie rozszerzają naczynia krwionośne) [227], [229]. Gdy włącza się natomiast bardzo intensywna stymulacja termiczna, wydzielane są neuroprzekaźniki rozszerzające naczynia (głównie tlenek azotu), co skutkuje znacznie dłuższą odpowiedzią w postaci przekrwienia [227].

Jeśli temperatura tkanek jest podnoszona powoli próg odczuwania bólu może być o kilka stopni wyższy niż w przypadku nagłego wzrostu temperatury [228] (bolesną stymulację termiczną jest w stanie wywołać szybkie tempo wzrostu temperatury (do 40,1°C) oraz utrzymująca się przez dłuższy czas w tkankach temperatura na poziomie wyższym niż 43°C) [228]).

Zdaniem innych badaczy w rozszerzenie naczyń są prawdopodobnie zaangażowane również współczulne nerwy cholinergiczne, które wyzwalają rozszerzenie naczyń nie poprzez wydzielanie acetylocholiny, a poprzez uwalnianie innego, nieznanego neuroprzekaźnika [230]. W neuronowej transdukcji ciepła pośredniczą receptory waniloidowe TRP1 (TRPV1), zlokalizowane w pierwotnych neuronach aferentnych, w rdzeniu kręgowym oraz w całym mózgu), których kanały jonowe aktywowane są przez ciepło. Aktywacja receptorów TRPV1 w mózgu może aktywować zstępującą ścieżkę przeciwbólową [131], [231].

Rosnąca temperatura tkanek stymuluje wazodylatację oraz zwiększa w stymulowanym miejscu przepływ krwi bogatej w tlen i substancje odżywcze, co wraz z nasilonym pod wpływem ciepła metabolizmem przyspiesza gojenie się tkanek [131], [134], [232]. Zdaniem Lianga i wsp. [233] ścięgno w znacznie większym stopniu jak inne struktury stawowe, takie jak chrząstka, wymaga zwiększonego ukrwienia w trakcie procesu naprawy. To właśnie wzmożone krążenie pozwala na dostarczenie do miejsca uszkodzenia większej ilości tlenu wymaganego na każdym etapie gojenia się tkanek. Niedokrwienie i niedotlenienie tkanek opóźnia proces gojenia ran, jest przyczyną bólu i uniemożliwia syntezę kolagenu odgrywającego jedną z kluczowych ról w całym tym procesie [234], [235]. Wywołanie ciepłem zmiany rozciągliwości oraz właściwości lepkością tkanki kolagenowej leżą najprawdopodobniej u podstaw dobrej skuteczności terapeutycznej w poprawie zakresu ruchu [169], [236]. Termoreceptory aktywowane zmianami temperatury skóry inicjują sygnały nerwowe blokujące nocycępcję (przewodzenie bólu) w rdzeniu kręgowym. Bodźce fizyczne (w tym także bodźce termiczne) aktywują także proprioreceptory odpowiedzialne za wykrywanie zmian ciśnienia i ruchu tkanek, które również hamują przekazywanie sygnałów nocycępcyjnych do mózgu. Aktywacja tych receptorów w rdzeniu kręgowym prowadzi do poprawy ukrwienia tkanek, zmniejszenia napięcia i rozluźnienia bolesnie napiętej tkanki mięśniowej [134], [135].

Wyniki badań przeprowadzonych przez Hernandez-Bule i wsp. [222] wskazują, że kluczowe znaczenie dla skuteczności terapeutycznej TECARu mogą mieć także inne niż termiczne mechanizmy molekularne i komórkowe. Wyniki przeprowadzonego przez tych badaczy eksperymentu pokazują, że wielokrotna stymulacja subtermicznymi dawkami prądów (gęstość prądu  $50 \mu\text{A}/\text{mm}^2$ ) o częstotliwości radiowej (448 kHz) stymuluje proliferację komórek macierzystych pochodzących z ludzkiej tkanki

tłuszczowej, co może pobudzać regenerację tkanek (mezenchymalne komórki macierzyste są obecne w niemal wszystkich tkankach i odgrywają kluczową rolę w fazie proliferacyjnej [168]). Z uwagi na to, że mezenchymalne komórki macierzyste poprzez wydzielanie interleukin przeciwzapalnych w uszkodzonym obszarze, biorą udział w kontrolowaniu procesów zapalnych, TECAR może być także skuteczną terapią przeciwzapalną [237]. W badaniach przeprowadzonych na szczurach rasy Wistar udowodniono, że promieniowanie elektromagnetyczne o częstotliwości 0,3/0,5 MHz (150 W) stymuluje proliferację komórek, nasila ekspresję dwóch silnych cząstek angiogennych: FGF2 (ang. *fibroblast growth factor 2* – czynnik wzrostu fibroblastów 2) i CD105 (endoglina), przez co nasila angiogenezę, a także prowadzi do wzrostu ilości kolagenu typu I i redukcji ilości kolagenu typu III (korzystny wpływ na przebudowę kolagenu) [238].

Ze względu na istotę struktury jako całości, w tym przypadku ścięgna, wydaje się zasadne omówienie sposobu połączeń jego elementarnych składowych. Istotę tego akapitu stanowią liczne podobieństwa/zależności okoliczności zmian zachodzących w sieciowaniu kolagenu i czynników ryzyka wystąpienia tendinopatii. Może to sugerować, że zmiany w sieciowaniu kolagenu stanowią zasadniczy czynnik predysponujący do zmian zwyrodnieniowych w ścięgnie. Właściwości mechaniczne poszczególnych włókienek kolagenowych wpływają w znacznym stopniu na zachowanie całego ścięgna. Zjawiska te regulowane są przez prawidłowy proces tworzenia kowalencyjnych wiązań poprzecznych kolagenu, który w typie I zachodzi głównie w sposób enzymatyczny za pomocą oksydazy lizylowej. Początkowo niedojrzałe dwuwartościowe wiązania przekształcają się w trójwartościowe wiązania krzyżowe [239], które są bardziej stabilne i poprawiają wewnętrzną łączność kolagenu, a tym samym mechaniczną integralność ścięgna [240]. Enzymatyczne mechanizmy sieciowania dominują głównie w okresie dojrzewania ścięgna. Wraz z wiekiem, a także w przebiegu cukrzycy zwiększa się udział nieenzymatycznych procesów sieciowania kolagenu. Wiązania poprzeczne w tym procesie tworzą się poprzez glikację lizyn w regionie potrójnej helisy kolagenu [241]. Tak powstałe połączenia łatwo ulegają utlenieniu do różnych produktów końcowych glikacji (ang. *advanced glycation endproducts* - AGE), które modyfikują powierzchnię kolagenu, wpływają na oddziaływanie komórka – macierz, prowadząc do zahamowania gojenia się ran i zaostrzenia stanu zapalnego [242]. Glikacja zwiększa odległość między włóknkami

kolagenu w pęczkach włókien kolagenowych w ścięgnie [243], a także jest związana z kruchością i sztywnością tkanki [244]. Akumulacja AGE zależna jest od tempa przemiany kolagenu, a jej wzrost dotyczy ścięgien o niskich przemianach kolagenowych [245][46]. Ćwiczenia mogą wpływać na zmniejszenie zawartości AGE w tkance łącznej [46]. Sieciowanie kolagenu jest zasadniczym czynnikiem siły, sztywności i twardości ścięgien. Interwencje terapeutyczne opierające się na sieciowaniu kolagenu w celu poprawy gojenia lub złagodzenia uszkodzeń ścięgien są jednak mało poznane [246]. Choć wspomniane zagadnienie może być niezwykle istotne dla mechanizmu powstawania i kierunku leczenia tendinopatii bocznej łokcia, to ograniczenia związane z badaniami *in vivo* u ludzi wpływają na brak możliwości weryfikacji wpływu tecaroterapii na sieciowanie kolagenu.

Oryginalnych prac przedstawiających wyniki stosowanej terapii TECAR w leczeniu schorzeń ortopedycznych, jak wykazano już we wstępie tej pracy, jest bardzo mało. Ponadto nie ma jednej, dobrze wypracowanej metodyki przeprowadzania zabiegu tecaroterapii w leczeniu jakiegokolwiek jednostki chorobowej, w tym także w leczeniu tendinopatii bocznej łokcia [154] (w przypadku enezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej nie odnaleziono ani jednej takiej pracy). Niestety nie przybliżyły nas do tego także wyniki uzyskane w badaniach własnym. Choć zabieg podzielono na 3 dobrze przemyślane części (takiego podejścia w żadnej z dostępnych w momencie planowania eksperymentu prac nie odnaleziono), rodzaj przegrzewania (pojemnościowy i rezystywny) i jego czas dobrano na podstawie doniesień innych badaczy, którzy dowiedli, że 15-minutowe głębokie przegrzanie (CET 5 minut, RET 10 minut) prowadzi do wzrostu temperatury stymulowanego ścięgna, znaczącego wzrostu przepływu krwi w jego obrębie, a także istotnego zwiększenia ilości utlenowanej hemoglobiny obecnej w krwi przepływającej przez przegrzewane ścięgno [165], [169], [220], nie pozwoliło to na uzyskanie lepszych rezultatów niż te, które otrzymano w grupie placebo. Podobną poprawę uzyskaną u pacjentów w obu grupach należy zatem przypisać głębokiemu masażowi poprzecznemu, efektowi placebo i być może upływającemu czasowi.

Jak wspomniano już we wstępie tej pracy, głęboki masaż poprzeczny jest jednym z wielu środków terapeutycznych stosowanych w leczeniu tendinopatii [247]–[249]. Do chwili obecnej opublikowano wiele doniesień naukowych opisujących kliniczną poprawę stanu pacjentów po jego zastosowaniu [103], [115], [120], [195],

[250], [251]. Czasami masaż ten jest stosowany jako jedyny czynnik leczniczy, a czasami stanowi część bardziej rozbudowanych terapii [103], [249], [252]. Zaleca się, żeby w przewlekłych stanach chorobowych zabieg DFM wykonywany był co drugi dzień, a czas jednorazowego zabiegu wynosił minimum 10 minut [122], [247]. W badaniach własnych, zgodnie z zaleceniami, masaż wykonywano 3 razy w tygodniu każdorazowo przez 12 minut.

Klinicznie po zastosowaniu głębokiego masażu poprzecznego powszechnie obserwuje się natychmiastową i utrzymującą się po zakończeniu zabiegu redukcję dolegliwości bólowych [247], [253]. Mechanizmy analgetyczne, które uruchamiane są w trakcie wykonywania DFM nie są jednak do końca poznane. Jednym z możliwych mechanizmów jest hamowanie projekcji aferentnych bodźców w rogach grzbietowych rdzenia przez aktywność mechanoreceptorów aktywowanych podczas masażu [254]. Innym możliwym mechanizmem jest szybsze metabolizowanie substancji wywołujących ból i dostarczenie endogennych opiatów hamujących algezę w wyniku wzrostu przekrwienia i wazodylatacji w miejscu aplikacji głębokiego masażu poprzecznego. Jeszcze inny możliwy mechanizm to podrażnienie obwodowych zakończeń nerwowych, do którego dochodzi podczas wykonywania masażu, co powoduje miejscowy efekt znieczulający [247]. Udowodniono także, że głęboki masaż poprzeczny zmniejsza pobudliwość motoneuronów [255], [256].

Wydaje się, że osiągnięta poprawa stanu klinicznego pacjentów w badaniach własnych może być także udziałem efektu placebo. Działanie placebo, szczególnie w obszarze bólu zostało udowodnione [257] i przynosi zadawalające wyniki u pacjentów zmagających się z bólem przewlekłym, z bólem idiopatycznym oraz z bólem neuropatycznym [258]–[260]. Działanie quasi-bodźcem w celu uzyskania efektu terapeutycznego prowadzi do uruchomienia mechanizmów psychologicznych i neurobiologicznych w organizmie człowieka [257]. Główną rolę w efekcie placebo odgrywają oczekiwania pacjenta względem terapii uzależnione między innymi od otrzymanej instrukcji, zaufania, doświadczeń społecznych, a także od stopnia odczuwania stosowanego bodźca [261], [262]. Ważne w efekcie placebo są także inne czynniki stymulujące, między innymi zaangażowanie pacjenta w proces leczenia, a także obserwacje innych chorych i powtarzalność terapii. Mniejsze odczucie bólu w analgezji placebo wiąże się ze zmniejszeniem aktywności obszarów mózgu, w których klasycznie przetwarzany jest ból (wzgórze, wyspa, kora somatosensoryczna)

[263]–[265]. Dochodzi również do wydzielania szeregu substancji działających przeciwbólowo, między innymi opioidów, cholecystokinin, kannabinoidów i dopaminy [257]. Badania neuroobrazowe w obrębie rdzenia kręgowego dowodzą także, że powiązana z bolesną stymulacją aktywność w rogu grzbietowym zmniejsza się po zastosowaniu placebo, co wskazuje na hamowanie rdzeniowe w analgezji placebo [266].

W badaniach własnych procedury terapeutyczne wykonywano zarówno w obrębie miejsca przyczepu prostowników nadgarstka i palców do nadkłykcia bocznej kości ramiennej, jak również w obrębie grzbietowej części przedramienia (w obrębie brzuśców mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz brzuśca mięśnia odwracacza). Taki sposób postępowania wprowadzono, by opracować nie tylko miejsce największych zmian ale również miejsca, w których w takich przypadkach lokalizują się odruchowe zmiany tkankowe. Podobne podejście prezentowane było już w literaturze przez innych badaczy [128]. Być może lepszy efekt terapii udałoby się uzyskać, gdyby poza opracowanymi miejscami objąć terapią jeszcze inne struktury, które mogą być powiązane z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej. Może do nich należeć między innymi mięsień trójgłowy ramienia, którego funkcją jest napinanie powięzi przedramienia, a napięcie tej powięzi nad miejscem położonego głębiej przyczepu mięśni prostowników nadgarstka i palców może redukować napięcie w miejscu przyczepu ścięgien do nadkłykcia bocznej kości ramiennej. Ze względu na budowę anatomiczną dotyczy to przede wszystkim przenoszenia obciążeń z mięśni prostownika palców i prostownika promieniowego długiego nadgarstka [267].

Z pewnością prezentowana praca posiada swoje słabe strony. Co prawda celem badań była ocena wpływu terapii TECAR na leczenie entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej (cel ten udało się zrealizować), ale w świetle otrzymanych wyników szkoda, że do badań nie włączono jeszcze jednej grupy pacjentów, u których zastosowano by sam głęboki masaż poprzeczny. Takie rozwiązanie pozwoliłoby na ocenę efektu, jaki przyniósł sam głęboki masaż poprzeczny oraz efektu, który otrzymano dzięki oddziaływaniu placebo. W obecnej sytuacji nie da się tego rozstrzygnąć. Szkoda również, że uzyskanych wyników nie udało się porównać z wynikami innych badań, w których w terapii entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej stosowano by już nawet nie samą terapię TECAR, ale przynajmniej inne bodźce termiczne. Takich prac jednak mimo przeszukania kilku baz bibliograficznych

nie odnaleziono. Słabą stroną pracy jest z pewnością również brak odległych wyników prowadzonej terapii np. po 6 i 12 miesiącach od jej zakończenia. Dzięki temu z jednej strony uzyskano by wiedzę dotyczącą późnych efektów terapii, a z drugiej strony takie wyniki stanowiłyby dobre odniesienie dla wyników przyszłych prac z tego zakresu.



## 7. WNIOSKI

Uzyskane wyniki pozwoliły na postawienie następujących wniosków:

1. Terapia TECAR (9 zabiegów) prowadzona w trzech fazach (tryb pojemnościowy / 500 kHz / 5 minut oraz tryb rezystywny / 500 kHz / 2 x 5 minut) nie redukuje dolegliwości bólowych u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
2. Terapia TECAR (9 zabiegów) prowadzona w trzech fazach (tryb pojemnościowy / 500 kHz / 5 minut oraz tryb rezystywny / 500 kHz / 2 x 5 minut) nie wpływa na poprawę funkcji kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
3. Terapia TECAR (9 zabiegów) prowadzona w trzech fazach (tryb pojemnościowy / 500 kHz / 5 minut oraz tryb rezystywny / 500 kHz / 2 x 5 minut) nie przyczynia się do zwiększenia siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
4. Brak jest zależności pomiędzy czasem trwania choroby a zmianą wskaźników bólu, funkcji oraz siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej, u których stosowana jest terapia TECAR (9 zabiegów - tryb pojemnościowy / 500 kHz / 5 minut oraz tryb rezystywny / 500 kHz / 2 x 5 minut).

### **Wniosek aplikacyjny**

Brak jest podstaw do stosowania terapii TECAR w sposób opisany w pracy (9 zabiegów - tryb pojemnościowy / 500 kHz / 5 minut oraz tryb rezystywny / 500 kHz / 2 x 5 minut) w leczeniu entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

---

**8. BIBLIOGRAFIA**

- [1] Shiri R, Viikari-Juntura E. Lateral and medial epicondylitis: Role of occupational factors. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011; 25(1): 43–57.
- [2] Ali M, Lehman T. Lateral elbow tendinopathy: a better term than lateral epicondylitis or tennis elbow. *J Hand Surg Am* 2009; 34(8): 1575.
- [3] Stasinopoulos D, Johnson M. 'Lateral elbow tendinopathy' is the most appropriate diagnostic term for the condition commonly referred-to as lateral epicondylitis. *Med Hypotheses* 2006; 67(6): 1399-1402.
- [4] Benjamin M, Kumai T, Milz S, et al. The skeletal attachment of tendons - tendon 'entheses'. *Comp Biochem Physiol Part A Mol Integr Physiol* 2002; 133(4): 931-45.
- [5] Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg Am* 1979; 61(6A): 832-9.
- [6] Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, et al. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique - no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthop Scand* 2000; 71(5): 457-9.
- [7] Rayan G. Lateral elbow tendonopathy: a less inflammatory term than lateral epicondylitis, tennis elbow or workers' elbow. *J Okla State Med Assoc* 2002; 95(2): 76-8.
- [8] Tosti T, Jennings J, Sowards J. Lateral epicondylitis of the elbow. *Am J Med.* 2013; 126(4): 1-6.
- [9] Owens B, Murphy K, Kuklo T. Arthroscopic release for lateral epicondylitis. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg* 2001; 17(6): 582-7.
- [10] Zeisig E, Ohberg L, Alfredson H. Extensor origin vascularity related to pain in patients with Tennis elbow. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14(7): 659-63.
- [11] Connell D, Burke F, Coombes P, et al. Sonographic examination of lateral epicondylitis. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(3): 777-82.
- [12] Greenbaum B, Itamura J, Vangsness CT, et al. Extensor carpi radialis brevis. An anatomical analysis of its origin. *J Bone Jt Surg* 1999; 81(5): 926-9.
- [13] Erak S, Day R, Wang A. The role of supinator in the pathogenesis of chronic lateral elbow pain: a biomechanical study. *J Hand Surg Am* 2004; 29(5): 461–4.
- [14] Schwartz A, Lipner J, Pasteris J, et al. Muscle loading is necessary for the formation of a functional tendon enthesis. *Bone* 2013; 55(1): 44.
- [15] Zelzer E, Blitz E, Killian ML, et al. Tendon-to-Bone Attachment: From Development to Maturity. *Birth Defects Res C Embryo Today* 2014; 102(1): 101-12.

- 
- [16] McGonagle D, Marzo-Ortega H, Benjamin M, et al. Report on the Second International Enthesitis Workshop. *Arthritis Rheum* 2003; 48(4): 896–905.
- [17] Thomopoulos S, Williams GR, Gimbel JA, et al. Variation of biomechanical, structural, and compositional properties along the tendon to bone insertion site. *J Orthop Res* 2003; 21(3): 413–9.
- [18] Järvinen M, Józsa L, Kannus P, et al. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 86–95.
- [19] Thomopoulos S, Hattersley G, Rosen V, et al., The localized expression of extracellular matrix components in healing tendon insertion sites: an in situ hybridization study. *J Orthop Res* 2002; 20(3): 454–63.
- [20] Coo JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43(6): 409–16.
- [21] Riley G. Chronic tendon pathology: Molecular basis and therapeutic implications. *Expert Rev Mol Med* 2005; 7(5): 1-25.
- [22] Wang JHC. Mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics* 2005; 39(9): 1563-82.
- [23] Józsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 113–8.
- [24] O’Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med.* 1992; 11(3): 505–20.
- [25] Kjær M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2003; 84(2); 649-98.
- [26] Wang J, Jia F, Yang G, et al. Cyclic mechanical stretching of human tendon fibroblasts increases the production of prostaglandin E2 and levels of cyclooxygenase expression: a novel in vitro model study. *Connect Tissue Res* 2003; 44(3–4): 128–33.
- [27] Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: Healing and repair. *J Bone Jt Surg - Ser A* 2005; 87(1): 187–202.
- [28] Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10(6): 312–20.
- [29] Chard MD, Cawston TE, Riley G, et al. Rotator cuff degeneration and lateral epicondylitis: a comparative histological study. *Ann Rheum Dis* 1994; 53(1): 30-4.
- [30] Butler D, Grood E, Noyes F, et al. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev* 1978; 6: 489–509.
- [31] Maffulli N, Barrass V, Ewen S. Light microscopic histology of achilles tendon

- ruptures. A comparison with unruptured tendons. *Am J Sports Med* 2000; 28(6): 857–63.
- [32] Maffulli N, Ewen S, Waterston S, et al. Tenocytes from ruptured and tendinopathic achilles tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal achilles tendons. An in vitro model of human tendon healing. *Am J Sports Med* 2000; 28(4): 499–505.
- [33] Ottani V, Raspanti M, Ruggeri A. Collagen structure and functional implications. *Micron* 2001; 32(3): 251–60.
- [34] Langberg H, Skovgaard D, Petersen L, et al. Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *J Physiol* 1999; 521(1): 299–306.
- [35] Miller B, Olesen JL, Hansen, M, et al. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol* 2005; 567(3): 1021–33.
- [36] Drummond A, Beckett P, Brown P, et al. Preclinical and clinical studies of MMP inhibitors in cancer. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 878(1): 228–35.
- [37] Tuite D, Renström P, O'Brien M. The aging tendon. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 72–7.
- [38] Vailas A, Tipton C, Laughlin H, et al. Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons. *J Appl Physiol* 1978; 44(4): 542–6.
- [39] Parry D, Barnes G, Craig A. A comparison of the size distribution of collagen fibrils in connective tissues as a function of age and a possible relation between fibril size distribution and mechanical properties. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1978; 203(1152): 305–21.
- [40] Nakagawa Y, Totsuka M, Sato T, et al. Effect of disuse on the ultrastructure of the achilles tendon in rats. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989; 59(3): 239–42.
- [41] FanL, Sarkar K, Franks D, et al. Estimation of total collagen and types I and III collagen in canine rotator cuff tendons. *Calcif Tissue Int* 1997; 61(3): 223–9.
- [42] Scott J, Orford C, Hughes E. Proteoglycan-collagen arrangements in developing rat tail tendon. An electron microscopical and biochemical investigation. *Biochem J* 1981; 195(3): 573–81.
- [43] Thorpe C, StreeterI, Pinchbeck G, et al. Aspartic acid racemization and collagen degradation markers reveal an accumulation of damage in tendon collagen that is enhanced with aging. *J Biol Chem* 2010; 285(21): 15674–81.
- [44] Cook JL, Rio E, Purdam C, et al. Revisiting the continuum model of tendon pathology: What is its merit in clinical practice and research? *Br J Sports Med.* 2016; 50(19): 1187–91.

- 
- [45] Heinemeier K, Schjerling P, Heinemeier J, et al. Lack of tissue renewal in human adult Achilles tendon is revealed by nuclear bomb (14)C. *FASEB J* 2013; 27(5): 2074–9.
- [46] Svensson RB, Heinemeier KM, Couppé C, et al. Effect of aging and exercise on the tendon. *J Appl Physiol* 2016; 121: 1353–62.
- [47] Salaffi F, De Angelis R, Grassi W. Prevalence of musculoskeletal conditions in an Italian population sample: results of a regional community-based study. I. The MAPPING study. *Clin Exp Rheumatol* 2021; 23(6): 819–28.
- [48] Walker-Bone K, Palmer KT, Reading I, et al. Occupation and epicondylitis: a population-based study. *Rheumatology* 2012; 51(2): 305–10.
- [49] Shiri R, Viikari-Juntura E, Varonen H, et al. Prevalence and determinants of lateral and medial epicondylitis: A population study. *Am J Epidemiol* 2006; 164(11): 1065–74.
- [50] Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. A new integrative model of lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med* 2009; 43(4): 252–8.
- [51] Faro F, Wolf JM. Lateral epicondylitis: Review and Current Concepts. *J Hand Surg Am* 2007; 32(8): 1271–9.
- [52] Degen RM, Conti MS, Camp CL, et al. Epidemiology and disease burden of lateral epicondylitis in the USA: Analysis of 85,318 Patients. *HSS J* 2018; 14(1): 9–14.
- [53] Tajika T, Kobayashi T, Yamamoto A, et al. Prevalence and risk factors of lateral epicondylitis in a mountain village in Japan. *J Orthop Surg* 2014; 22(2): 240–3.
- [54] Yoon SK, Thiese MS, Ott U, et al. The role of elbow tender point examination in the diagnosis of lateral epicondylitis. *J Occup Environ Med.* 2019; 61(2): 126–31.
- [55] Roquelaure Y, Ha C, Leclerc A, et al. Epidemiologic surveillance of upper-extremity musculoskeletal disorders in the working population. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2006; 55(5): 765–78.
- [56] Fan ZJ, Silverstein BA, Bao S, et al. Quantitative exposure-response relations between physical workload and prevalence of lateral epicondylitis in a working population. *Am J Ind Med* 2009; 52(6): 479–90.
- [57] Kryger AI, Lassen CF, Andersen JH. The role of physical examinations in studies of musculoskeletal disorders of the elbow. *Occup Environ Med.* 2007; 64(11): 776–81.
- [58] Leclerc A, Landre M, Chastang J, et al. Upper-limb disorders in repetitive work. *Scand J Work Environ Health* 2001; 27(4): 268–78.
- [59] Auerbach JD, Weidner ZD, Milby A, et al. Musculoskeletal disorders among spine surgeons: Results of a survey of the scoliosis research society membership.

- Spine 2011; 36(26): 1715-21.
- [60] Herquelot E, Bodin J, Roquelaure Y, et al. Work-related risk factors for lateral epicondylitis and other cause of elbow pain in the working population. *Am J Ind Med* 2013; 56(4): 400–9.
- [61] van Rijn R, Huisstede B, Koes B, et al. Associations between work-related factors and specific disorders at the elbow: a systematic literature review. *Rheumatology* 2009; 48(5): 528–36.
- [62] Sayampanathan AA, Basha M, Mitra AK. Risk factors of lateral epicondylitis: A meta-analysis. *Surgeon* 2020; 18(2): 122–8.
- [63] Font YM, Castro-Santana LE, Nieves-Plaza M, et al. Factors associated with regional rheumatic pain disorders in a population of Puerto Ricans with diabetes mellitus. *Clin Rheumatol* 2014; 33: 995-1000.
- [64] Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 78–85.
- [65] Millar N, Siebert S, McInnes I. Europe rules on harm from fluoroquinolone antibiotics. *Nature* 2019; 566(7744): 326.
- [66] Lian Ø, Scott A, Engebretsen L, et al. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med*. 2007; 35(4): 605–11.
- [67] Herod TW, Veres SP. Development of overuse tendinopathy: A new descriptive model for the initiation of tendon damage during cyclic loading. *J Orthop Res* 2018; 36(1): 467–76.
- [68] Kannus P Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73(10): 1507–25.
- [69] Hopkins C, Fu SC, Chua E, et al. Critical review on the socio-economic impact of tendinopathy. *Asia-Pacific J Sport Med Arthrosc Rehabil Technol* 2016; 4: 9–20.
- [70] Tran P, Malmgaard-Clausen NM, Puggaard RS, et al. Early development of tendinopathy in humans: Sequence of pathological changes in structure and tissue turnover signaling. *FASEB J* 2020; 34(1): 776–88.
- [71] Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, et al. Tendinopathy. *Nat Rev Dis Prim* 2021; 7(1):1-21.
- [72] Bunata RE, Brown DS, Capelo R. Anatomic factors related to the cause of tennis elbow. *J Bone Jt Surg* 2007; 89(9): 1955–63.
- [73] Briggs C, Elliott B. Lateral epicondylitis. *Anat Clin* 1985; 7: 149–53.
- [74] Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: Is it the over-stimulation or the under-

- stimulation of tendon cells?. *Int J Exp Pathol* 2007; 88(4): 217–26.
- [75] Fredberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18(1): 3–15.
- [76] Regan W, Wold L, Coonrad R, et al. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. *Am J Sports Med* 1992; 20(6): 746–9.
- [77] Khan K, Cook JL, Bonar F, et al. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 1999; 27(6): 393–408.
- [78] Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Similar histopathological picture in males with Achilles and patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(9): 1470–5.
- [79] Vaughn N, Stepanyan H, Gallo R, et al. Genetic factors in tendon injury: A systematic review of the literature. *Orthop J Sport Med* 2017; 5(8): 1-11.
- [80] September A, Rahim M, Collins M. Towards an understanding of the genetics of tendinopathy. *Adv Exp Med Biol* 2016; 920: 109–16.
- [81] Vilarta R, Vidal Bde C. Anisotropic and biomechanical properties of tendons modified by exercise and denervation: aggregation and macromolecular order in collagen bundles. *Matrix* 1989; 9(1): 55–61.
- [82] Vidal B, de Carvalho H. Aggregational state and molecular order of tendons as a function of age. *Matrix* 1990; 10(1): 48–57.
- [83] Pins G, Christiansen D, Patel R, et al. Self-assembly of collagen fibers. Influence of fibrillar alignment and decorin on mechanical properties. *Biophys J* 1997; 73(4): 2164–72.
- [84] Millar A, Brown PD, Moore J, et al. Results of single and repeat dose studies of the oral matrix metalloproteinase inhibitor marimastat in healthy male volunteers. *Br J Clin Pharmacol* 1998; 45(1): 21–6.
- [85] Milz S, Tischer T, Buettner A, et al. Molecular composition and pathology of entheses on the medial and lateral epicondyles of the humerus: A structural bases for epicondylitis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63(9): 1015–21.
- [86] Scott A, Squier K, Alfredson H, et al. ICON 2019: International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: Clinical Terminology. *Br J Sports Med* 2020, 54(5): 260–2.
- [87] Levin D, Nazarian LN, Miller T, et al. Lateral epicondylitis of the elbow: US findings. *Radiology* 2005; 237(1): 230–4.
- [88] Jeon J, Lee M, Jeon I, et al. Lateral epicondylitis: Associations of MR imaging and clinical assessments with treatment options in patients receiving conservative

- and arthroscopic managements. *Eur Radiol* 2018; 28(3): 972–81.
- [89] De Zordo T, Lill SR, Fink C, et al. Real-time sonoelastography of lateral epicondylitis: Comparison of findings between patients and healthy volunteers. *AJR* 2009; 193(1): 180-5.
- [90] van Schie HT, Vos RJ, de Jonge S, et al. Ultrasonographic tissue characterisation of human Achilles tendons: quantification of tendon structure through a novel non-invasive approach. *Br J Sports Med* 2010; 44(16): 1153–9.
- [91] Ljung BO, Forsgren S, Friden J. Substance P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: Implications for the etiology of tennis elbow. *J Orthop Res* 1999; 17(4): 554–9.
- [92] Ljung BO, Alfredson H, Forsgren S. Neurokinin 1-receptors and sensory neuropeptides in tendon insertions at the medial and lateral epicondyles of the humerus. Studies on tennis elbow and medial epicondylalgia. *J Orthop Res* 2004; 22(2): 321–7.
- [93] Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Immunohistochemical and histochemical findings favoring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Tech* 2006; 69(10): 808–19.
- [94] Khan K, Cook JL, Maffulli N, et al. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med* 2000; 34(2): 81-3.
- [95] Watts A, Morgan B, Birch A, et al. Comparing leukocyte-rich platelet-rich plasma injection with surgical intervention for the management of refractory tennis elbow. A prospectiverandomised trial. *Shoulder Elb* 2020; 12(1): 46-53.
- [96] Baker C. Long-term follow-up of arthroscopic treatment of lateral epicondylitis. *Am J Sports Med* 2008; 36(2): 254–60.
- [97] Dunn J, Kim J, Davis L, et al. Ten- to 14-year follow-up of the Nirschl surgical technique for lateral epicondylitis. *Am J Sports Med* 2008; 36(2): 261–6.
- [98] Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Surgery for chronic Achilles tendinopathy yields worse results in nonathletic patients. *Clin J Sport Med* 2006; 16(2): 123–8.
- [99] Johnson G, Cadwallader K, Scheffel S, et al. Treatment of lateral epicondylitis. *Am Fam Physician* 2007; 76(6): 843-8.
- [100] Nilsson P, Baigi A, Swärd L, et al. Lateral epicondylalgia: a structured programme better than corticosteroids and NSAID. *Scand J Occup Ther* 2012; 19(5): 404–10.
- [101] Ferry S, Dahners L, Afshari H, et al. The effects of common anti-inflammatory drugs on the healing rat patellar tendon. *Am J Sports Med* 2007; 35(8): 1326–33.
- [102] Saccomanni B. Corticosteroid injection for tennis elbow or lateral epicondylitis: a



- review of the literature. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2010; 3(1–4): 38–40.
- [103] Yi R, Bratchenko W, Tan V. Deep friction massage versus steroid injection in the treatment of lateral epicondylitis. *Hand* 2018; 13(1): 56–9.
- [104] Karaduman M, Okkaoglu M, Sesen H, et al. Platelet-rich plasma versus open surgical release in chronic tennis elbow: A retrospective comparative study *J Orthop* 2016; 13(1): 10–4.
- [105] Mishra M, Skrepnik NV, Edwards SG, et al. Efficacy of platelet-rich plasma for chronic tennis elbow: a double-blind, prospective, multicenter, randomized controlled trial of 230 patients. *Am J Sports Med* 2014; 42(2): 463–71.
- [106] Anitua E, Andía I, Sanchez, M, et al. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *J Orthop Res* 2005; 23(2): 281–6.
- [107] Stasinopoulos D, Stasinopoulou K, Johnson M. An exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2005; 39(12): 944–7.
- [108] Cullinane F, Boocock M, Trevelyan F. Is eccentric exercise an effective treatment for lateral epicondylitis? A systematic review. *Clin Rehabil* 2014; 28(1): 3–19.
- [109] Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of eccentric training, eccentric-concentric training, and eccentric-concentric training combined with isometric contraction in the treatment of lateral elbow tendinopathy. *J Hand Ther* 2017; 30(1): 13–9.
- [110] Eraslan L, Yuce D, Erbilici A, et al. Does Kinesiotaping improve pain and functionality in patients with newly diagnosed lateral epicondylitis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2018; 26(3): 938–5.
- [111] Uygur E, Aktaş B, Özkut A, et al. Dry needling in lateral epicondylitis: a prospective controlled study. *Int Orthop* 2017; 41(11): 2321–5.
- [112] Uygur E, Aktaş B, Yilmazoglu EG. The use of dry needling vs. corticosteroid injection to treat lateral epicondylitis: a prospective, randomized, controlled study. *J Shoulder Elb Surg* 2021; 30(1): 134–9.
- [113] Navarro-Santana M, Sanchez-Infante J, Gómez-Chiguano GF, et al. Effects of trigger point dry needling on lateral epicondylalgia of musculoskeletal origin: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2020; 34(11): 1327–40.
- [114] Vellilappilly D, Rai H, Varghese J, et al. Counterforce orthosis in the management of lateral epicondylitis. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2017; 29(2): 328–34.
- [115] Nagrale AV, Herd CR, Ganvir S, et al. Cyriax physiotherapy versus phonophoresis with supervised exercise in subjects with lateral epicondylalgia: A randomized clinical trial. *J Man Manip Ther* 2009; 17(3): 171–8.

- 
- [116] Olausson M, Holmedal Ø, Mdala I, et al. Corticosteroid or placebo injection combined with deep transverse friction massage, Mills manipulation, stretching and eccentric exercise for acute lateral epicondylitis: a randomised, controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2015; 16(122).
- [117] Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehabil* 2004; 18(4): 347–52.
- [118] Trudel D, Duley J, Zastrow I, et al. Rehabilitation for patients with lateral epicondylitis: A systematic review. *J Hand Ther* 2004; 17(2): 243–66.
- [119] Viswas R, Ramachandran R, Korde Anantkumar K. Comparison of effectiveness of supervised exercise program and Cyriax physiotherapy in patients with tennis elbow (lateral epicondylitis): a randomized clinical trial. *Sci World J* 2012; 2012(3).
- [120] Ahmed A, Ibrar M, Arsh A, et al. Comparing the effectiveness of mulligan mobilization versus cyriax approach in the management of patients with subacute lateral epicondylitis. *J Pak Med Assoc* 2021; 71(1A): 12–15.
- [121] Vicenzino B, Cleland JA, Bisset L. Joint manipulation in the management of lateral epicondylalgia: A clinical commentary. *J Man Manip Ther* 2007; 15(1): 50-6.
- [122] Chamberlain GJ. Cyriax's friction massage: A review. *J Orthop Sports Phys Ther* 1982; 4(1): 16–22.
- [123] Yoon J, Halper J. Tendon proteoglycans: biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2005; 5(1): 22–34.
- [124] Brosseau L, Casimiro L, Milne S, et al. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 4
- [125] Białek L, Franek A, Błaszczak E, et al. Radial shockwave and ultrasound in the treatment of lateral epicondylitis - A preliminary report. *Rehabil Med*. 2018; 22(1): 15–21.
- [126] Hoppenrath T, Ciccone C. Is there evidence that phonophoresis is more effective than ultrasound in treating pain associated with lateral epicondylitis? *Phys Ther* 2021; 86(1): 136–40.
- [127] Stasinopoulos D, Papadopoulos K, Konstantinou A. Effectiveness of iontophoresis for lateral elbow tendinopathy. *J Nov Physiother* 2013; 2(1): 005.
- [128] Król P, Franek A, Durmała J, et al. Focused and radial shock wave therapy in the treatment of tennis elbow: A pilot randomised controlled study. *J Hum Kinet* 2015; 47: 127–35.
- [129] Zheng C, Zeng D, Chen J, et al. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in patients with tennis elbow: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine* 2020; 99(30): 21189.

- 
- [130] Furlan RM, Giovanardi RS, de O. Britto AT, et al. The use of superficial heat for treatment of temporomandibular disorders: An integrative review. *Codas* 2015; 27(2): 207–12.
- [131] Malanga GA, Yan N, Stark J. Mechanisms and efficacy of heat and cold therapies for musculoskeletal injury. *Postgrad Med.* 2015; 127(1): 57–65.
- [132] Van Der Windt DA, Van Der Heijden GJ, Van Den Berg SG, et al. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: A systematic review. *Pain* 1999; 81(3): 257–71.
- [133] Garrett CL, Draper DO, Knight KL. Heat distribution in the lower leg from pulsed short-wave diathermy and ultrasound treatments. *J Athl Train* 2000; 35(1): 50–5.
- [134] Nadler SF, Weingand K, Kruse RJ. The physiologic basis and clinical applications of cryotherapy and thermotherapy for the pain practitioner. *Pain Physician* 2004; 7(3): 395–9.
- [135] Davis KD, Kwan CL, Crawley AP, et al. Functional MRI study of thalamic and cortical activations evoked by cutaneous heat, cold, and tactile stimuli. *J Neurophysiol* 1998; 80(3): 1533–46.
- [136] Halliday D, Resnick R, Walker J. *Podstawy fizyki. Tom 3.* Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 2022.
- [137] Radczuk M, Kasprzak J, Nowak R. Research on exposure to electromagnetic fields from surgical diathermy working in operating theaters. *Hygeia Public Heal* 2013; 48(4): 545–52.
- [138] Kearns SR, Connolly EM, McNally S, et al. Randomized clinical trial of diathermy versus scalpel incision in elective midline laparotomy. *Br J Surg* 2001; 88(1): 41–4.
- [139] Giombini A, Di Cesare A, Casciello G, et al. Hyperthermia induced by microwave diathermy in the management of muscle and tendon injuries. *Br Med Bull* 2007; 83(1): 379–96.
- [140] Andrade Ortega JA, Cerón Fernández E, García Llorent R, et al. Microwave diathermy for treating nonspecific chronic neck pain: A randomized controlled trial. *Spine J* 2014; 14(8): 1712–21.
- [141] Giombini A, Di Cesare A, Di Cesare M, et al. Localized hyperthermia induced by microwave diathermy in osteoarthritis of the knee: A randomized placebo-controlled double-blind clinical trial. *Knee Surgery Sport Traumatol Arthrosc* 2011; 19(6): 980–7.
- [142] Giombini A, Di Cesare A, Casciello G, et al. Hyperthermia at 434 MHz in the treatment of overuse sport tendinopathies: a randomised controlled clinical trial. *Int J Sports Med* 2002; 23(2): 207–11.
- [143] Di Cesare A, Giombini A, Dragoni S, et al. Calcific tendinopathy of the rotator

- cuff. Conservative management with 434 Mhz local microwave diathermy (hyperthermia): a case study. *Disabil Rehabil* 2008; 30(20–22): 1578–83.
- [144] Frasca G, Maggi L, Padua L, et al. Short-term effects of local microwave hyperthermia on pain and function in patients with mild to moderate carpal tunnel syndrome: a double blind randomized sham-controlled trial. *Clin Rehabil* 2011; 25: 1109–18.
- [145] Fu T, Lineaweaver WC, Zhang F, et al. Role of shortwave and microwave diathermy in peripheral neuropathy. *J Int Med Res* 2019; 47(8): 3569–79.
- [146] Karasuno H, Morozumi K, Fujiwara T, et al. Changes in intramuscular blood volume induced by continuous shortwave diathermy. *J Phys Ther Sci* 2006; 17(2): 71–9.
- [147] Masiero S, Pignataro A, Piran G, et al. Short-wave diathermy in the clinical management of musculoskeletal disorders: a pilot observational study. *Int J Biometeorol* 2020; 64(6): 981–8.
- [148] Harrison MH, Bassett CA. Use of pulsed electromagnetic fields in Perthes disease: report of a pilot study. *J Pediatr Orthop* 1984; 84(45): 579–84.
- [149] Incebiyik S, Boyaci A, Tutoglu A. Short-term effectiveness of short-wave diathermy treatment on pain, clinical symptoms, and hand function in patients with mild or moderate idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Back Musculoskeletal Rehabil* 2015; 28(2): 221–28.
- [150] Ahmed S, Shakoor A, Khan AA. Evaluation of the effects of shortwave diathermy in patients with chronic low back pain. *Bangladesh Med Res Council Bull* 2009; 35(1): 18–20.
- [151] Yokota Y, Sonoda T, Tashiro Y, et al. Effect of Capacitive and Resistive electric transfer on changes in muscle flexibility and lumbopelvic alignment after fatiguing exercise. *J Phys Ther Sci* 2018; 30(5): 719–25.
- [152] Cho BK, Kim YM, Kim D, et al. Mini-open muscle resection procedure under local anesthesia for lateral and medial epicondylitis. *Clin Orthop Surg* 2009; 1(3): 123–7.
- [153] Spottorno J, Gonzalez De Vega C, Buenaventura M, et al. Electromagnetic biology and medicine influence of electrodes on the 448 kHz electric currents created by radiofrequency: a finite element study influence of electrodes on the 448 kHz electric currents created by radiofrequency: A finite element study. *Electromagn Biol Med* 2017; 36(3): 306–14.
- [154] Beltrame R, Ronconi G, Ferrara PE, et al. Capacitive and resistive electric transfer therapy in rehabilitation: a systematic review. *Int J Rehabil Res* 2020; 43(4): 291–8.
- [155] Ribeiro S, Henriques B, Cardoso R. The effectiveness of Tecar therapy in musculoskeletal disorders. *Int J Publ Health* 2018; 3(5): 77–83.

- 
- [156] Hawamdeh M. The effectiveness of capacitive resistive diathermy (Tecartherapy®) in acute and chronic musculo-skeletal lesions and pathologies. *Eur J Sci Res* 2014; 118(3): 336–40.
- [157] Kim GW, Won YH, Park S, et al. Effects of a newly developed therapeutic deep heating device using high frequency in patients with shoulder pain and disability: A pilot study. *Pain Res Manag* 2019, 2019: 9.
- [158] Notarnicola A, Maccagnano G, Gallone MF, et al. Short term efficacy of capacitive-resistive diathermy therapy in patients with low back pain: a prospective randomized controlled trial. *J Biol Regul Homeost Agents* 2017; 31(2): 509-15.
- [159] Osti R, Pari C, Salvatori G, et al. Tri-length laser therapy associated to tecar therapy in the treatment of low-back pain in adults: a preliminary report of a prospective case series. *Lasers Med Sci* 2015; 30(1): 407–12.
- [160] Diego I, Fernández-Carnero J, Val S, et al. Analgesic effects of a capacitive-resistive monopolar radiofrequency in patients with myofascial chronic neck pain: a pilot randomized controlled trial. *Rev Assoc Med Bras* 2019; 65(2): 156-64.
- [161] Kumaran B, Watson T. Treatment using 448 kHz capacitive resistive monopolar radiofrequency improves pain and function in patients with osteoarthritis of the knee joint: a randomised controlled trial. *Physiother* 2019; 105(1): 98–107.
- [162] Coccetta CA, Sale P, Ferrara P, et al. Effects of capacitive and resistive electric transfer therapy in patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Int J Rehabil Res* 2019; 42(2): 106–11.
- [163] Pavone C, Romeo S, D’Amato F, et al. Does Transfer Capacitive Resistive Energy has a therapeutic effect on Peyronie’s disease? Randomized, Single-Blind, Sham-Controlled Study on 96 Patients: Fast Pain Relief. *Urol Int* 2017; 99(1): 77–83.
- [164] Cau N, Cimolin V, Aspesi V, et al. Preliminary evidence of effectiveness of TECAR in lymphedema. *Lymphology* 2019; 52(1): 35–43.
- [165] Tashiro Y, Hasegawa S, Yokota Y, et al. Effect of Capacitive and Resistive electric transfer on haemoglobin saturation and tissue temperature. *Int J Hyperth* 2017; 33(6): 696–702.
- [166] Bito T, Suzuki Y, Kajiwara Y, et al. Effects of deep thermotherapy on chest wall mobility of healthy elderly women. *Electromagn Biol Med* 2020; 39(2): 123-8.
- [167] Duñabeitia I, Arrieta H, Torres-Unda J, et al. Effects of a capacitive-resistive electric transfer therapy on physiological and biomechanical parameters in recreational runners: A randomized controlled crossover trial. *Phys Ther Sport* 2018; 32: 227–34.
- [168] Navarro-Ledesma S, Gonzalez-Muñoz A. Short-term effects of 448 kilohertz radiofrequency stimulation on supraspinatus tendon elasticity measured by

- quantitative ultrasound elastography in professional badminton players: a double-blinded randomized clinical trial. *Int J Hyperth* 2021; 38(1): 421–7.
- [169] Yokota Y, Tashiro Y, Suzuki Y, et al. Effect of Capacitive and Resistive Electric Transfer on tissue temperature, muscle flexibility, and blood circulation. *J Nov Physiother* 2017; 7(1): 1–7.
- [170] Michlovitz SL. *Thermal Agents in Rehabilitation*. Philadelphia: FA Davis, 1996.
- [171] Kumaran B, Watson T. Thermophysiological responses to capacitive resistive monopolar radiofrequency electromagnetic radiation in patients with osteoarthritis of the knee joint: A randomised controlled experimental study. *Electromagn Biol Med* 2021; 40(1): 210–21.
- [172] Güngör E, Karakuzu Güngör Z. Comparison of the efficacy of corticosteroid, dry needling, and PRP application in lateral epicondylitis. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2021; 3:1–7.
- [173] Giray E, Karali-Bingul D, Akyuz G. The effectiveness of kinesiotaping, sham taping or exercises only in lateral epicondylitis treatment: A randomized controlled study. *PM R* 2019; 11(7): 681–93.
- [174] Ünver HH, Bakilan F, Taşçıoğlu FB, et al. Comparing the efficacy of continuous and pulsed ultrasound therapies in patients with lateral epicondylitis: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Turkish J Phys Med Rehabil* 2021; 67(1): 99–106.
- [175] Reyhan AC, Sindel D, Dereli EE. The effects of Mulligan’s mobilization with movement technique in patients with lateral epicondylitis. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2020; 33(1): 99–107.
- [176] Baktir S, Razak Ozdincler A, Kaya Mutlu E, et al. The short-term effectiveness of low-level laser, phonophoresis, and iontophoresis in patients with lateral epicondylitis. *J Hand Ther* 2019; 32(4): 417–25.
- [177] Król B, Franek A, Błaszczak E, et al. Ocena wstępna skuteczności leczniczej zogniskowanej i radialnej fali uderzeniowej w łokciu tenisisty. W: *Fizjoterapia : ku sprawności i zdrowiu*. Plinta R, Kosińska M. Katowice: Media Silesia, 2016; 73–81.
- [178] Thong IS, Jensen MP, Miró J, et al. The validity of pain intensity measures: What do the NRS, VAS, VRS, and FPS-R measure?. *Scand J Pain* 2018; 18(1): 99–107.
- [179] Vuvan V, Vicenzino B, Mellor R, et al. Unsupervised isometric exercise versus wait-and-see for lateral elbow tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc* 2020; 52(2): 287–95.
- [180] Zhong Y, Zheng C, Zheng J, et al. Kinesio tape reduces pain in patients with lateral epicondylitis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg* 2020; 76: 190–9.

- 
- [181] Köksal I, Güler O, Mahiroğullari M, et al. Comparison of extracorporeal shock wave therapy in acute and chronic lateral epicondylitis. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2015; 49(5): 465–70.
- [182] McCallum SD, Paoloni JA, Murrell GA. Five-year prospective comparison study of topical glyceryl trinitrate treatment of chronic lateral epicondylitis at the elbow. *Br J Sports Med* 2011; 45(5): 416–20.
- [183] Kroslak M, Pirapakaran K, Murrell GA. Counterforce bracing of lateral epicondylitis: a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Shoulder Elb Surg* 2019; 28(2): 288–95.
- [184] Bahreini M, Safaie A, Mirfazaelian H, et al. How much change in pain score does really matter to patients?. *Am J Emerg Med* 2020; 38(8): 1641–6.
- [185] Farzad M, MacDermid JC, Shafiee E, et al. Clinimetric testing of the Persian version of the Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation (PRTEE) and the Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand (DASH) questionnaires in patients with lateral elbow tendinopathy. *Disabil Rehabil* 2020; 42(1).
- [186] Guler T, Yildirim P. Comparison of the efficacy of kinesiotaping and extracorporeal shock wave therapy in patients with newly diagnosed lateral epicondylitis: A prospective randomized trial. *Niger J Clin Pract* 2020; 23(5): 704-10.
- [187] Barnes DE, Beckley JM, Smith J. Percutaneous ultrasonic tenotomy for chronic elbow tendinosis: a prospective study. *J Shoulder Elb Surg* 2015; 24(1): 67–73.
- [188] Blanchette MA, Normand MC. Impairment assessment of lateral epicondylitis through electromyography and dynamometry. *J Can Chiropr Assoc* 2011; 55(2): 96-106.
- [189] Gopal Sagar D. Effectiveness of autologous blood and steroid injection in tennis elbow based on visual analog score pain score and Nirschl stage. *J Nepalgunj Med Coll* 2020; 18(1): 15–7.
- [190] Mastej S, Pop T, Bejer A, et al. Comparison of the effectiveness of shockwave therapy with selected physical therapy procedures in patients with tennis elbow syndrome. *Ortop Traumatol Rehabil* 2018; 20(4): 301–11.
- [191] Bergin MJ, Hirata R, Mista C, et al. Movement evoked pain and mechanical hyperalgesia after intramuscular injection of nerve growth factor: A model of sustained elbow pain. *Pain Med* 2015; 16(11): 2180–91.
- [192] Yelland M, Rabago D, Ryan M, et al. Prolotherapy injections and physiotherapy used singly and in combination for lateral epicondylalgia: a single-blinded randomised clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2019; 20(1): 1-10.
- [193] Yalvaç B, Mesci N, Geler Külçü D, et al. Comparison of ultrasound and extracorporeal shock wave therapy in lateral epicondylitis. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2018; 52(5): 357.

- [194] Nowotny J, El-Zayat B, Goronzy J, et al. Prospective randomized controlled trial in the treatment of lateral epicondylitis with a new dynamic wrist orthosis. *Eur J Med Res* 2018; 23(1): 1-7.
- [195] Abbas S, Riaz R, Khan A, et al. Effects of Mulligan and Cyriax approach in patients with subacute lateral epicondylitis. *Rehabil J* 2019; 3(2): 107–15.
- [196] Murtezani A, Ibraimi Z, Sllamniku S. Exercise and therapeutic ultrasound compared with corticosteroid injection for chronic lateral epicondylitis: A randomized controlled trial. *Ortop Traumatol Rehabil* 2015; 17(4): 351-7.
- [197] Poltawski L, Watson T. Measuring clinically important change with the Patient-rated Tennis Elbow Evaluation. *Hand Ther* 2011; 16(3): 52-7.
- [198] Rompe JD, Overend TJ, MacDermid JC. Validation of the Patient-rated Tennis Elbow Evaluation Questionnaire. *J Hand Ther* 2007;20(1): 3–11.
- [199] Ali M, Brogren E, Wagner P, et al. Association between distal radial fracture malunion and patient-reported activity limitations: A long-term follow-up. *J Bone Jt Surg Am* 2018; 100(8): 633–9.
- [200] Wormald JC, Geoghegan L, Sierakowski K, et al. Site-specific Patient-reported Outcome Measures for Hand Conditions: Systematic Review of Development and Psychometric Properties. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2019; 7(5): e2256.
- [201] Ali EM, Fekry O, Obeya HE, et al. Efficacy of high intensity laser versus ultrasound therapy in the management of patients with lateral epicondylitis. *Egypt Rheumatol* 2021; 43(2): 119–23.
- [202] Franchignoni F, Vercelli S, Giordano A, et al. Minimal clinically important difference of the disabilities of the arm, shoulder and hand outcome measure (DASH) and its shortened version (quickDASH). *J Orthop Sports Phys Ther* 2014; 44(1): 30–9.
- [203] Staples MP, Forbes A, Ptasznik R, et al. A randomized controlled trial of extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis (Tennis Elbow). *J Rheumatol* 2008; 35(10): 2038-46.
- [204] Kit L, Lam Y, Lai G, et al. Effects of 904-nm low-level laser therapy in the management of lateral epicondylitis: A randomized controlled trial. *Photomed Laser Surg* 2007; 25(2): 65-72.
- [205] Snijders CJ, Volkers AC, Mechelse K, et al. Provocation of epicondylalgia lateralis (tennis elbow) by power grip or pinching. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19(5): 518–23.
- [206] Pitts G, Uhl TL, Day JM. Grip strength is more sensitive to changes in elbow position than isolated wrist extension strength in patients with lateral elbow tendinopathy. *J Hand Ther* 2021; 34(3): 509–11.
- [207] Dorf ER, Chhabra AB, Golish SR, et al. Effect of elbow position on grip strength in the evaluation of lateral epicondylitis. *J Hand Surg Am* 2007; 32(6):



882–6.

- [208] Stania M, Król B, Franek A, et al. A comparative study of the efficacy of radial and focused shock wave therapy for tennis elbow depending on symptom duration. *Arch Med Sci* 2021; 17(6): 1686-95.
- [209] da Luz DC, de Borba Y, Ravanello EM, et al. Iontophoresis in lateral epicondylitis: a randomized, double-blind clinical trial. *J Shoulder Elb Surg* 2019; 28(9): 1743–9.
- [210] Tasto JP, Cummings J, Medlock V, et al. Microtenotomy using a radiofrequency probe to treat lateral epicondylitis. *J Arthrosc Relat Surg* 2005; 21(7): 851–60.
- [211] Stratford PW, Levy DR. Assessing valid change over time in patients with lateral epicondylitis at the elbow. *Clin J Sport Med*. 1994; 4(2): 88–91.
- [212] Smidt N, Van der Windt D, Assendelft W, et al. Interobserver reproducibility of the assessment of severity of complaints, grip strength, and pressure pain threshold in patients with lateral epicondylitis. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83(8): 1145–50.
- [213] Heales LJ, Bout N, Dines B, et al. An investigation of maximal strength of the upper limb bilaterally in individuals with lateral elbow tendinopathy: A systematic review with meta-analysis. *Phys Ther* 2021; 101(12).
- [214] Behrens SB, Deren ME, Matson AP, et al. A review of modern management of lateral epicondylitis. *Phys Sportsmed* 2015; 40(2): 34–40.
- [215] Khan KM, Cook JL, Taunton JE, et al. Overuse tendinosis, not tendinitis. *Phys Sportsmed* 2015; 28(5): 38–48.
- [216] Oskarsson E, Gustafsson BE, Pettersson K, et al. Decreased intramuscular blood flow in patients with lateral epicondylitis. *Scand J Med Sci Sport* 2007; 17(3): 211–5.
- [217] Rosendal L, Larsson B, Kristiansen J, et al. Increase in muscle nociceptive substances and anaerobic metabolism in patients with trapezius myalgia: microdialysis in rest and during exercise. *Pain* 2004; 112(3): 324–34.
- [218] Bales CP, Placzek JD, Malone KJ, et al. Microvascular supply of the lateral epicondyle and common extensor origin. *J Shoulder Elb Surg* 2007; 16(4): 497–501.
- [219] Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Res* 2002; 4(4): 252–60.
- [220] Bito T, Tashiro Y, Suzuki Y, et al. Acute effects of capacitive and resistive electric transfer (CRet) on the Achilles tendon. *Electromagn Biol Med* 2019; 38(1): 48–54.
- [221] Song CW. Effect of local hyperthermia on blood flow and microenvironment: a review. *Cancer Res* 1984; 44(10S): 4721–30.

- 
- [222] Hernández-Bule ML, Paíno CL, Trillo MA, et al. Electric stimulation at 448 kHz promotes proliferation of human mesenchymal stem cells. *Cell Physiol Biochem* 2014; 34(5): 1741–55.
- [223] López-De-Celis C, Hidalgo-García C, Pérez-Bellmunt A, et al. Thermal and non-thermal effects off capacitive-resistive electric transfer application on the Achilles tendon and musculotendinous junction of the gastrocnemius muscle: A cadaveric study. *BMC Musculoskelet Disord* 2020; 21(1): 1–8.
- [224] Hernández-Bule ML, Trillo MA, Úbeda A. Molecular mechanisms underlying antiproliferative and differentiating responses of hepatocarcinoma cells to subthermal electric stimulation. *PLoS One* 2014; 9(1): e84636.
- [225] Keitaro K, Ikebukuro T. Blood circulation of patellar and achilles tendons during contractions and heating. *Med Sci Sport Exerc* 2012; 44(11): 2111–17.
- [226] Keitaro K. Blood supply. *Adv Exp Med Biol* 2016; 920: 27–33.
- [227] Minson CT, Berry LT, Joyner MJ. Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating. *J Appl Physiol* 2001; 91(4): 1619–26.
- [228] Magerl W, Treede RD. Heat-evoked vasodilatation in human hairy skin: Axon reflexes due to low-level activity of nociceptive afferents. *J Physiol* 1996; 497(3): 837–48.
- [229] Schmelz M, Luz O, Averbek B, et al. Plasma extravasation and neuropeptide release in human skin as measured by intradermal microdialysis. *Neurosci Lett* 1997; 230(2): 117–20.
- [230] Kellogg D, Pérgola PE, Piest K, et al. Cutaneous active vasodilation in humans is mediated by cholinergic nerve cotransmission. *Circ Res* 1995; 77(6): 1222–8.
- [231] Palazzo E, Rossi F, Maione S. Role of TRPV1 receptors in descending modulation of pain. *Mol Cell Endocrinol* 2008; 286(1-2).
- [232] Charkoudian N. Mechanisms and modifiers of reflex induced cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol* 2010; 109(4): 1221–8.
- [233] Liang M, Cornell HR, Zargar Baboldashti N, et al. Regulation of hypoxia-induced cell death in human tenocytes. *Adv Orthop* 2012; 2012: 1–12.
- [234] Guo S, DiPietro LA. Critical review in oral biology & medicine: Factors affecting wound healing. *J Dent Res* 2010; 89(3): 219–29.
- [235] Schreml S, Szeimies RM, Prantl L, et al. Oxygen in acute and chronic wound healing. *Br J Dermatol* 2010; 163(2): 257–68.
- [236] Mutungi G, Ranatunga KW. Temperature-dependent changes in the viscoelasticity of intact resting mammalian (rat) fast- and slow-twitch muscle fibres. *J Physiol* 1998; 508(1): 253–65.

- 
- [237] Maxson S, Lopez EA, Yoo D, et al. Concise review: Role of mesenchymal stem cells in wound repair. *Stem Cells Transl Med.* 2012; 1(2): 142–9.
- [238] Meyer PF, de Oliveira P, Silva F, et al. Radiofrequency treatment induces fibroblast growth factor 2 expression and subsequently promotes neocollagenesis and neoangiogenesis in the skin tissue. *Lasers Med Sci* 2017; 32(8): 1727–36.
- [239] Orgel J, Wess T, Miller A. The in situ conformation and axial location of the intermolecular cross-linked non-helical telopeptides of type I collagen. *Structure* 2000; 8(2): 137–42.
- [240] Eyre DR, Weis MA, Wu JJ. Advances in collagen cross-link analysis. *Methods* 2008; 45(1): 65–74.
- [241] Avery N, Bailey A. Enzymic and non-enzymic cross-linking mechanisms in relation to turnover of collagen: relevance to aging and exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15(4): 231–40.
- [242] Bedi A, Fox AJ, Harris PE, et al. Diabetes mellitus impairs tendon-bone healing after rotator cuff repair. *J Shoulder Elb Surg* 2010; 19(7): 978–988.
- [243] James V, Delbridge L, McLennan S, et al. Use of X-ray diffraction in study of human diabetic and aging collagen. *Diabetes* 1991; 40(3): 391–4.
- [244] Reddy G. Cross-linking in collagen by nonenzymatic glycation increases the matrix stiffness in rabbit achilles tendon. *Exp Diabetes Res* 2004; 5(2): 143–53.
- [245] Bank R, TeKoppele J, Oostingh G, et al. Lysylhydroxylation and non-reducible crosslinking of human supraspinatus tendon collagen: changes with age and in chronic rotator cuff tendinitis. *Ann Rheum Dis* 1999; 58(1): 35–41.
- [246] Fessel G, Gerber C, Snedeker JG. Potential of collagen cross-linking therapies to mediate tendon mechanical properties. *J Shoulder Elb Surg* 2012; 21(2): 209–17.
- [247] Stasinopoulos D, Johnson MI. Cyriax physiotherapy for tennis elbow/lateral epicondylitis. *Br J Sports Med.* 2004; 38(6): 675–7.
- [248] Joseph MF, Taft K, Moskwa M, et al. Deep friction massage to treat tendinopathy: A systematic review of a classic treatment in the face of a new paradigm of understanding. *J Sport Rehabil* 2012; 21(4): 343–53.
- [249] Chaves P, Simões D, Paço M, et al. Cyriax's deep friction massage application parameters: Evidence from a cross-sectional study with physiotherapists. *Musculoskelet Sci Pract* 2017; 32: 92–7.
- [250] Vasseljen O. Low-level laser versus traditional physiotherapy in the treatment of tennis elbow. *Physiotherapy* 1992; 78(5): 329–34.
- [251] Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of Cyriax physiotherapy, a supervised exercise programme and polarized polychromatic non-coherent light (Biopton light) for the treatment of lateral epicondylitis. *Clin Rehabil* 2006; 20(1): 12–23.

- [252] Fakhro MA, Chahine H, Srour H, et al. Effect of deep transverse friction massage vs stretching on football players' performance. *World J Orthop* 2020; 11(1): 47-56.
- [253] de Bruijn R. Deep transverse friction; its analgesic effect. *Int J Sports Med* 1984; 5: 35-6.
- [254] Gregory MA, Deane MN, Mars M. Ultrastructural changes in untraumatized rabbit skeletal muscle treated with deep transverse friction. *Physiotherapy* 2003; 89(7): 408-16.
- [255] Lee HM, Wu SK, You JY. Quantitative application of transverse friction massage and its neurological effects on flexor carpi radialis. *Man Ther* 2009; 14(5): 501-7.
- [256] Roberts L. Effects of patterns of pressure application on resting electromyography during massage. *Int J Ther Massage Bodywork* 2011; 4(1): 4.
- [257] Colloca L, Howick J. Placebos without deception: outcomes, mechanisms, and ethics. *Int Rev Neurobiol* 2018; 138: 219-40.
- [258] Carvalho C, Caetano JM, Cunha L, et al. Open-label placebo treatment in chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Pain* 2016; 157(12): 2766-72.
- [259] Petersen GL, Finnerup N, Grosen K, et al. Expectations and positive emotional feelings accompany reductions in ongoing and evoked neuropathic pain following placebo interventions. *Pain* 2014; 155(12): 2687-98.
- [260] Vase L, Petersen GL, Lund K. Placebo effects in idiopathic and neuropathic pain conditions. *Handb Exp Pharmacol* 2014; 225: 121-36.
- [261] Enck P, Benedetti F, Schedlowski M. New insights into the placebo and nocebo responses. *Neuron* 2008; 59(2): 195-206.
- [262] Kam-Hansen S, Jakubowski M, Kelley J, et al. Altered placebo and drug labeling changes the outcome of episodic migraine attacks. *Sci Transl Med*. 2014; 6(218): 218.
- [263] Lyby PS, Aslaksen PM, Flaten MA. Variability in placebo analgesia and the role of fear of pain-an ERP study. *Pain* 2011; 152(10): 2405-12.
- [264] Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, et al. Placebo and opioid analgesia - imaging a shared neuronal network. *Science* 2002; 295(5560): 1737-40.
- [265] Wager TD, Rilling JK, Smith E, et al. Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain. *Science* 2004; 303(5661): 1162-7.
- [266] Eippert F, Finsterbusch J, Bingel U, et al. Direct evidence for spinal cord involvement in placebo analgesia. *Science* 2009; 326(5951): 404.
- [267] Stoeckart R, Vleeming A, Simons JL, et al. Fascial deformation in the lateral elbow region: a conceptual approach. *Clin Biomech* 1991; 6(1): 60-2.

**9. WYKAZ TABEL, RYCIN I FOTOGRAFII****9.1. Wykaz tabel**

Tabela 1. Przegląd badań klinicznych, w których wykorzystano terapię TECAR.....	26
Tabela 2. Zmiana poziomu bólu spoczynkowego w grupach A i B (skala numeryczna 0 -10) .....	46
Tabela 3. Procentowa zmiana poziomu bólu spoczynkowego w grupach A i B.....	46
Tabela 4. Zmiana poziomu bólu nocnego w grupach A i B (skala numeryczna 0-10) ..	47
Tabela 5. Procentowa zmiana poziomu bólu nocnego w grupach A i B .....	47
Tabela 6. Zmiana poziomu bólu podczas aktywności w grupach A i B (skala numeryczna 0-10) .....	48
Tabela 7. Procentowa zmiana poziomu bólu podczas aktywności w grupach A i B .....	48
Tabela 8. Zmiana wartości wskaźnika PRTEE BÓL w grupach A i B .....	49
Tabela 9. Procentowa zmiana wartości wskaźnika PRTEE BÓL w grupach A i B.....	49
Tabela 10. Zmiana wartości wskaźnika PRTEE FUNKCJA w grupach A i B .....	50
Tabela 11. Procentowa zmiana wartości wskaźnika PRTEE FUNKCJA w grupach A i B .....	50
Tabela 12. Zmiana wartości ogólnego wskaźnika PRTEE w grupach A i B .....	51
Tabela 13. Procentowa zmiana wartości ogólnego wskaźnika PRTEE w grupach A i B .....	51
Tabela 14. Zmiana wartości wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów w grupach A i B.....	52
Tabela 15. Procentowa zmiana wartości wskaźnika DASH dotyczącego ograniczeń i objawów w grupach A i B .....	52
Tabela 16. Zmiana wartości wskaźnika DASH PRACA w grupach A i B .....	53
Tabela 17. Procentowa zmiana wartości wskaźnika DASH PRACA w grupach A i B ..	53
Tabela 18. Zmiana wartości wskaźnika DASH SPORT w grupach A i B .....	54
Tabela 19. Procentowa zmiana wartości wskaźnika DASH SPORT w grupach A i B ..	54
Tabela 20. Zmiana siły chwytu chorej ręki w grupach A i B .....	55

Tabela 21. Procentowa zmiana siły chwytu chorej ręki w grupach A i B.....	55
Tabela 22. Zmiana siły chwytu zdrowej ręki w grupach A i B .....	56
Tabela 23. Procentowa zmiana siły chwytu zdrowej ręki w grupach A i B.....	56
Tabela 24. Zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A i B .....	57
Tabela 25. Procentowa zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A i B.....	57
Tabela 26. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B .....	58
Tabela 27. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B.....	58
Tabela 28. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców zdrowej kończyny w grupach A i B .....	59
Tabela 29. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B.....	59
Tabela 30. Zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B .....	60
Tabela 31. Procentowa zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B.....	60
Tabela 32. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B .....	61
Tabela 33. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców chorej kończyny w grupach A i B .....	61
Tabela 34. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców zdrowej kończyny w grupach A i B .....	62
Tabela 35. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców zdrowej kończyny w grupach A i B .....	62
Tabela 36. Zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B .....	63

---

Tabela 37. Procentowa zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A i B .....	63
Tabela 38. Korelacje w grupach A i B.....	64
Tabela 39. Badanie jednorodności w grupach A i B – płeć, zajęta kończyna, BMI ....	115
Tabela 40. Badanie jednorodności w grupach A i B – wiek, masa ciała, wzrost, czas choroby.....	115
Tabela 41. Badanie jednorodności w grupach A i B – ból (skala numeryczna 0-10) ..	116
Tabela 42. Badanie jednorodności w grupach A i B – PRTEE BÓL, PRTEE FUNKCJA, PRTEE.....	116
Tabela 43. Badanie jednorodności w grupach A i B – DASH, DASH PRACA, DASH SPORT.....	117
Tabela 44. Badanie jednorodności w grupach A i B – siła chwytu .....	117
Tabela 45. Badanie jednorodności w grupach A i B – siła prostowników.....	118
Tabela 46. Badanie jednorodności w grupach A i B – siła zginaczy.....	118

## **9.2. Wykaz rycin**

Rycina 1. Przepływ osób badanych przez eksperyment .....	31
--	----

## **9.3. Wykaz fotografii**

Fotografia 1. Faza I zabiegu tecaroterapii .....	34
Fotografia 2. Faza II zabiegu tecaroterapii .....	35
Fotografia 3. Faza III zabiegu tecaroterapii.....	36
Fotografia 4. Głęboki masaż poprzeczny w miejscu przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców do nadkłykcia bocznego kości ramiennej .....	37

## 10. STRESZCZENIE

Celem pracy jest uzyskanie wiedzy na temat wpływu terapii TECAR na przebieg leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

Do badań włączono 40 pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej, których losowo podzielono na dwie 20-osobowe grupy: A i B. U chorych z grupy A podczas leczenia zastosowano terapię TECAR, a u chorych w grupie B quasi terapię TECAR (w obu grupach po 9 zabiegów). Ponadto w obu grupach w czasie leczenia wykonywano również głęboki masaż poprzeczny.

Przed rozpoczęciem terapii oraz 1, 6 i 12 tygodni po jej zakończeniu u wszystkich chorych zakwalifikowanych do badań oceniano intensywność bólu, oceniano funkcję kończyny górnej, a także mierzono siłę chwytu, siłę prostowników nadgarstka i palców oraz siłę zginaczy nadgarstka i palców, zarówno w obrębie kończyny chorej, jak i w obrębie kończyny zdrowej. 1, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia zbadano również związek pomiędzy czasem trwania choroby a: wielkością zmian procentowych intensywności bólu występującego podczas aktywności, wielkością zmian procentowych ogólnego wskaźnika PRTEE i ogólnego wskaźnika DASH oraz wielkością zmian procentowych siły chwytu kończyny chorej.

Po 12 tygodniach od zakończenia leczenia w obu grupach uzyskano istotną statystycznie redukcję intensywności bólu występującego podczas aktywności oraz wszystkich wskaźników mierzonych kwestionariuszami PRTEE i DASH, a także istotny wzrost siły chwytu oraz siły mięśni prostowników nadgarstka i palców w obrębie kończyny chorej. Po upływie tego samego czasu pomiędzy grupami nie odnotowano jednak istotnych statystycznie różnic w zakresie procentowych zmian wymienionych parametrów. 12 tygodni po zakończeniu leczenia w żadnej z grup nie wykazano istotnego związku pomiędzy czasem trwania choroby a wielkością zmian procentowych intensywności bólu występującego podczas aktywności, wielkością zmian procentowych ogólnego wskaźnika PRTEE oraz ogólnego wskaźnika DASH, a także wielkością zmian procentowych siły chwytu kończyny chorej.

Uzyskane wyniki pozwoliły na postawienie wniosków, że terapia TECAR (9 zabiegów) prowadzona każdorazowo w trzech fazach (tryb pojemnościowy / 500 kHz / 5 minut oraz tryb rezystywny / 500 kHz / 2 x 5 minut ) nie redukuje dolegliwości bólowych, nie wpływa na poprawę funkcji oraz nie przyczynia się do



zwiększenia siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej oraz, że brak jest zależności pomiędzy czasem trwania choroby a zmianą wskaźników bólu, funkcji oraz siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej, u których stosowana jest terapia TECAR.

Słowa kluczowe: TECAR, quasi-TECAR, entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej, tendinopatia boczna łokcia, głęboki masaż poprzeczny, leczenie.

**ABSTRACT**

The purpose of the study was to gain knowledge of the effect of TECAR therapy on patients with lateral epicondyle enthesopathy.

Forty individuals with the condition were randomly placed into two groups of 20 patients (A and B), which received 9 TECAR therapy treatments and 9 sham TECAR therapy treatments, respectively. Additionally, all patients were administered deep transverse friction massage.

At baseline and at weeks 1, 6 and 12 post-intervention, pain intensity, upper limb function, and the grip strength and the strength of the wrist and finger extensors and flexors of the affected and unaffected limbs were measured in the participants. Additionally, correlations between the duration of the condition and percentage changes in pain intensity during exercise, total PRTEE and DASH scores, and the grip strength of the affected limb were determined after weeks 1, 6 and 12.

Measurements performed at week 12 showed statistically significantly lower pain intensity during exercise and PRTEE and DASH scores as well as significantly improved grip strength and the strength of the extensor muscles of the wrist and fingers of the affected limb in both groups. The percentage changes in these parameters were not significantly different between the groups. Also not significant were the correlations between the duration of the condition and percentage changes in pain intensity during exercise, total PRTEE and DASH scores, and the grip strength of the affected limb.

The results lead to the conclusion that TECAR therapy (9 sessions) applied using a capacitive mode (500 kHz, 5 min) and a resistive mode (500 kHz, 2 x 5 min) during each session does not reduce pain intensity or improve the function and muscle strength of the affected limb in patients with lateral epicondyle enthesopathy, and that the changes in pain intensity during exercise, muscle function and the grip strength of the affected limb it brings about are not correlated with the duration of the condition.

Keywords: TECAR, quasi-TECAR, lateral epicondyle enthesopathy, lateral elbow tendinopathy, deep transverse massage, treatment

## 11. ANEKS

## 11.1. Badanie jednorodności grup

Tabela 39. Badanie jednorodności w grupach A i B – płeć, zajęta kończyna, BMI

		GRUPA A n = 20	GRUPA B n = 20	P
Płeć	Kobiety	6 (30%)	5 (25%)	p>0,05
	Mężczyźni	14 (70%)	15 (75%)	
Kończyna	Lewa	4 (20%)	7 (35%)	p>0,05
	Prawa	16 (80%)	13 (65%)	
	Dominująca	16 (80%)	13 (65%)	p>0,05
	Niedominująca	4 (20%)	7 (35%)	
BMI	[18,5 – 25,0)	8 (40%)	9 (45%)	p>0,05
	(>25,0 – 30,0]	9 (45%)	7 (35%)	
	≥ 30	3 (15%)	4 (20%)	

Test niezależności chi – kwadrat NW

Tabela 40. Badanie jednorodności w grupach A i B – wiek, masa ciała, wzrost, czas choroby

		Wiek (lata)	Masa ciała (kg)	Wzrost (cm)	Czas choroby (miesiące)
GRUPA A	$\bar{x}$	46,7	78,35	172,85	8,6
	SD	6,95	15,15	5,99	7,38
	Me	47	81,5	173,5	6
	(Q1 ; Q3)	(41,5 ; 52,25)	(69,5 ; 88,75)	(169,75 ; 176,25)	(3 ; 10,5)
GRUPA B	$\bar{x}$	47,35	82,5	174,15	8,3
	SD	12,41	18,04	10,54	7,15
	Me	47	78,5	176	5
	(Q1 ; Q3)	(41,75 ; 52,25)	(69,5 ; 89,35)	(170,25 ; 182)	(3 ; 12,0)
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	

p - test U Manna-Whitneya

Tabela 41. Badanie jednorodności w grupach A i B – ból (skala numeryczna 0-10)

		Ból spoczynkowy	Ból nocny	Ból podczas aktywności
GRUPA A	$\bar{x}$	1,95	1,75	6,7
	SD	2,24	2,81	2,13
	Me	1	0	7
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 4)	(0 ; 3)	(6 ; 8)
GRUPA B	$\bar{x}$	1,95	3	6,85
	SD	2,42	2,77	1,81
	Me	1	3	6,5
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 3,25)	(0 ; 5)	(5,75 ; 8,25)
<b>p</b>		>0,05	>0,05	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Tabela 42. Badanie jednorodności w grupach A i B – PRTEE BÓL, PRTEE FUNKCJA, PRTEE

		PRTEE BÓL	PRTEE FUNKCJA	PRTEE
GRUPA A	$\bar{x}$	23,05	22,03	44,03
	SD	7,79	10,1	16,98
	Me	24	22	46,5
	(Q1 ; Q3)	(18 ; 27,25)	(12,5 ; 30,25)	(30 ; 57,63)
GRUPA B	$\bar{x}$	22,93	21,03	43,95
	SD	9,57	10,12	18,13
	Me	23	19,25	40,75
	(Q1 ; Q3)	(18 ; 28)	(13,5 ; 30,38)	(34,13 ; 56,88)
<b>p</b>		>0,05	>0,05	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Tabela 43. Badanie jednorodności w grupach A i B – DASH, DASH PRACA, DASH SPORT

		DASH	DASH praca	DASH Sport
GRUPA A	$\bar{x}$	37,48	46,48	68,13
	SD	15,56	19,63	17,54
	Me	39,17	43,75	71,88
	(Q1 ; Q3)	(26,04 ; 46,35)	(35,94 ; 62,5)	(64,06 ; 75)
GRUPA B	$\bar{x}$	39,25	48,53	63,19
	SD	15,47	22,91	15,13
	Me	41,92	56,25	62,5
	(Q1 ; Q3)	(24,14 ; 49,78)	(25 ; 62,25)	(62,5 ; 75)
<b>p</b>		>0,05	>0,05	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Tabela 44. Badanie jednorodności w grupach A i B – siła chwytu

		Siła chwytu ręka chora [kN]	Siła chwytu ręka zdrowa [kN]	Stosunek siły chwytu ręka chora/zdrowa
GRUPA A	$\bar{x}$	38,05	42,28	0,88
	SD	13,79	8,67	0,21
	Me	42,5	44	0,9
	(Q1 ; Q3)	(25,5 ; 48)	(37 ; 50)	(0,75 ; 1,02)
GRUPA B	$\bar{x}$	37,2	43,56	0,86
	SD	14,11	13,31	0,21
	Me	39	47,8	0,86
	(Q1 ; Q3)	(27,5 ; 44,25)	(34,5 ; 52,65)	(0,74 ; 1,03)
<b>p</b>		>0,05	>0,05	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Tabela 45. Badanie jednorodności w grupach A i B – siła prostowników

		Siła prostowników kończyna chora [kN]	Siła prostowników kończyna zdrowa [kN]	Stosunek siły prostowników kończyna chora/zdrowa
<b>GRUPA A</b>	$\bar{x}$	9,8	11,65	0,85
	SD	4,4	4,21	0,26
	Me	10	12	0,85
	(Q1 ; Q3)	(7,5 ; 12,25)	(8 ; 13,25)	(0,62 ; 1,08)
<b>GRUPA B</b>	$\bar{x}$	9,3	11,8	0,82
	SD	3,16	4,28	0,19
	Me	8	12	0,8
	(Q1 ; Q3)	(8 ; 12)	(8 ; 14,5)	(0,67 ; 1)
<b>p</b>		>0,05	>0,05	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

Tabela 46. Badanie jednorodności w grupach A i B – siła zginaczy

		Siła zginaczy kończyna chora [kN]	Siła zginaczy kończyna zdrowa [kN]	Stosunek siły zginaczy kończyna chora/zdrowa
<b>GRUPA A</b>	$\bar{x}$	14,3	16,4	0,88
	SD	5,17	5,6	0,15
	Me	15	16	0,88
	(Q1 ; Q3)	(11,25 ; 16)	(11,75 ; 20,25)	(0,77 ; 1)
<b>GRUPA B</b>	$\bar{x}$	12,85	15,95	0,82
	SD	4,74	5,74	0,16
	Me	12,5	17,5	0,88
	(Q1 ; Q3)	(10,75 ; 16)	(12 ; 20,5)	(0,72 ; 0,93)
<b>p</b>		>0,05	>0,05	>0,05

p - test U Manna-Whitneya

## 11.2. Załączniki

### Załącznik 1

#### DASH – KWESTIONARIUSZ DOTYCZĄCY NIEPEŁNOSPRAWNOŚCI KOŃCZYN GÓRNYCH

Prosimy Pana/Panią o ocenę swoich zdolności do wykonania poniższych czynności w zeszłym tygodniu poprzez zakreślenie poniżej numeru najtrafniejszej odpowiedzi.						
		Nie sprawiało mi trudności	Sprawiało mi niewielkie trudności	Sprawiało mi umiarkowane trudności	Sprawiało mi duże trudności	Nie byłem/am w stanie tego zrobić
1	Otwieranie szczelnie zamkniętego lub nowego słoika	1	2	3	4	5
2	Pisanie	1	2	3	4	5
3	Przekręcanie kluczyka w zamku	1	2	3	4	5
4	Przygotowanie posiłku	1	2	3	4	5
5	Otwieranie ciężkich drzwi	1	2	3	4	5
6	Umieszczanie przedmiotu na półce znajdującej się nad głową	1	2	3	4	5
7	Wykonywanie ciężkich prac domowych (np. mycie ścian, mycie podłóg)	1	2	3	4	5
8	Praca w ogrodzie lub na podwórzu	1	2	3	4	5
9	Ścielenie łóżka	1	2	3	4	5
10	Niesienie torby z zakupami lub aktówki	1	2	3	4	5
11	Dźwiganie ciężkich przedmiotów (ponad 5 kg)	1	2	3	4	5
12	Wymiana żarówki w lampie wiszącej nad głową	1	2	3	4	5
13	Mycie lub suszenie włosów	1	2	3	4	5
14	Mycie pleców	1	2	3	4	5
15	Zakładanie swetra przez głowę	1	2	3	4	5
16	Krojenie nożem żywności	1	2	3	4	5
17	Zajęcia rekreacyjne niewymagające dużego wysiłku (np. gra w szachy, szydełkowanie itp.)	1	2	3	4	5
18	Zajęcia rekreacyjne, podczas których obciążana jest ręka, bark lub dłoń (np. golf, tenis, wbijanie gwoździ itp.)	1	2	3	4	5
19	Zajęcia rekreacyjne, podczas których ręka wykonuje obszerne ruchy bez obciążenia (np. gra w ringo, badmintona itp.)	1	2	3	4	5
20	Podróżowanie (przemieszczanie się z miejsca na miejsce)	1	2	3	4	5

21	Aktywność seksualna	1	2	3	4	5
		<b>Wcale</b>	<b>W niewielkim stopniu</b>	<b>Umiarkowanie</b>	<b>W dużym stopniu</b>	<b>W bardzo dużym stopniu</b>
22	Do jakiego stopnia Pana/Pani problemy z ręką, barkiem lub dłonią wpływały w ostatnim tygodniu na normalną aktywność towarzyską w kręgu rodziny, przyjaciół, sąsiadów czy znajomych?	1	2	3	4	5
		<b>Wcale nie ograniczały</b>	<b>Ograniczały w niewielkim stopniu</b>	<b>Ograniczały umiarkowanie</b>	<b>Bardzo ograniczały</b>	<b>Uniemożliwiały czynności</b>
23	Czy w ostatnim tygodniu problemy z ręką, barkiem lub dłonią ograniczały Pana/Panią w pracy lub czynnościach codziennych?	1	2	3	4	5
<b>Prosimy Pana/Panią o ocenę ciężkości objawów w zeszłym tygodniu poprzez zakreślenie poniżej numeru najtrafniejszej odpowiedzi.</b>						
		<b>Brak</b>	<b>Łagodny/e/a</b>	<b>Umiarkowany/e/a</b>	<b>Ostry/e/a</b>	<b>Nie do wytrzymania</b>
24	Ból ręki, barku lub dłoni.	1	2	3	4	5
25	Ból ręki, barku lub dłoni podczas wykonywania określonych czynności.	1	2	3	4	5
26	Mrowienie w obrębie ręki, barku lub dłoni.	1	2	3	4	5
27	Oslabienie ręki, barku lub dłoni.	1	2	3	4	5
28	Szttywność w obrębie ręki, barku lub dłoni.	1	2	3	4	5
		<b>Nie miałem/am trudności</b>	<b>Miałem/am niewielkie trudności</b>	<b>Miałem/am miarkowane trudności</b>	<b>Miałem/am duże trudności</b>	<b>Ból nie pozwalał mi spać</b>
29	Do jakiego stopnia w ostatnim tygodniu ból ręki, barku lub dłoni przeszkadzał Panu/Pani podczas snu?	1	2	3	4	5
		<b>Nie zgadzam się zdecydowanie</b>	<b>Nie zgadzam się</b>	<b>Nie mam zdania</b>	<b>Zgadzam się</b>	<b>Zgadzam się zdecydowanie</b>
29	Ze względu na moje problemy z ręką, barkiem lub dłonią czuję się mniej sprawny/a, mniej pewny/a siebie lub mniej użyteczny/a.	1	2	3	4	5



<b>Moduł dodatkowy „PRACA”</b>						
Poniższe pytania dotyczą wpływu Pana/Pani problemów z ręką, barkiem lub dłonią na zdolność do pracy (w tym prowadzenia domu, jeśli ono jest głównym zajęciem).						
Prosimy o określenie, na czym polega Pana/Pani praca/wykonywany zawód: .....						
* Nie pracuję (w takim przypadku możecie Państwo pominąć tę część ankiety) .						
Prosimy o zakreślenie numeru odpowiedzi, która najtrafniej określa Pana/Pani dyspozycyjność fizyczną w zeszłym tygodniu. Czy miał Pan/Pani jakieś trudności z:						
		Nie miałem/am trudności	Miałem/am niewielkie trudności	Miałem/am miarkowane trudności	Miałem/am duże trudności	Nie byłem/am w stanie tego zrobić
1	Stosowaniem swojej normalnej techniki pracy?	1	2	3	4	5
2	Wykonywaniem swojej pracy ze względu na ból ręki, barku lub dłoni.	1	2	3	4	5
3	Wykonywaniem swojej pracy tak dobrze, jak Państwo byście chcieli?	1	2	3	4	5
4	Poświęceniem pracy tyle czasu, ile zwykle ona Państwu zajmuje?	1	2	3	4	5

<b>Moduł dodatkowy „SPORT/GRA NA INSTRUMENCIE”</b>						
Poniższe pytania dotyczą wpływu Pana/Pani problemów z ręką, barkiem lub dłonią na zdolność do gry na instrumencie i/lub uprawiania sportu.						
Jeżeli uprawiacie Państwo więcej niż jedną dyscyplinę sportu i/lub gracie na kilku instrumentach, prosimy o odpowiedź z punktu widzenia działalności, która jest dla Państwa najważniejsza.						
Prosimy o określenie dyscypliny sportu lub instrumentu, który ma dla Państwa największe znaczenie: .....						
* Nie uprawiam sportu ani nie gram na instrumencie muzycznym. (W takim przypadku możecie Państwo pominąć tę część ankiety)						
Prosimy o zakreślenie numeru odpowiedzi, która najtrafniej określa Pana/Pani dyspozycyjność fizyczną w zeszłym tygodniu. Czy mieli Państwo jakieś trudności z:						
		Nie miałem/am trudności	Miałem/am niewielkie trudności	Miałem/am miarkowane trudności	Miałem/am duże trudności	Nie byłem/am w stanie tego zrobić
1	Stosowaniem swojej normalnej techniki podczas gry na instrumencie lub uprawiania sportu?	1	2	3	4	5
2	Graniem na swoim instrumencie muzycznym lub uprawianiem sportu ze względu na ból ręki, barku lub dłoni?	1	2	3	4	5
3	Graniem na swoim instrumencie muzycznym lub uprawianiem sportu tak dobrze, jak Państwo byście chcieli?	1	2	3	4	5
4	Graniem na swoim instrumencie muzycznym lub uprawianiem sportu tyle czasu, ile zwykle to Państwu zajmuje?	1	2	3	4	5

## Załącznik 2

## KWESTIONARIUSZ PRTEE

Poniższe pytania pomogą nam określić stopień trudności związanych z funkcjonowaniem Pani/Pana łokcia w ostatnim tygodniu. Proszę opisać, w skali od 0 do 10, średnie objawy związane z łokciem, które występowały w przeciągu ostatniego tygodnia. Proszę odpowiedzieć na wszystkie pytania. Jeśli nie udało się wykonać danej czynności ze względu na ból lub nie był(a) Pani/Pan w stanie jej wykonać, proszę zakreślić cyfrę „10”. W przypadku braku pewności co do oceny stopnia trudności, proszę mimo wszystko oszacować to w miarę swoich możliwości. Puste pola proszę pozostawić wyłącznie, gdy dana czynność nie była nigdy przez Panią/Pana wykonywana! W takim przypadku proszę skreślić całą treść pytania.

**1) BÓL ŁOKCIA (objętego stanem chorobowym)** - oceń średnie nasilenie bólu pojawiającego się w ciągu **ostatniego tygodnia w obrębie łokcia**. Proszę zakreślić liczbę, która najlepiej określa ból w skali od 0 do 10. **Zero (0)** oznacza **brak dolegliwości bólowych**, **dziesięć (10)** oznacza **maksymalny do wyobrażenia ból**.

1.1. Podczas odpoczynku

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

1.2. Podczas wykonywania czynności z powtarzanym ruchem ręki

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

1.3. Podczas noszenia torby z zakupami

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

1.4. Podczas, gdy ból był najmniejszy

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

1.5. Podczas, gdy ból był największy

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**2) SPECYFICZNE CZYNNOŚCI** - Oceń **stopień trudności**, jakiego doświadczyła Pani/doświadczył Pan podczas wykonywania zadań z poniższej listy w ubiegłym tygodniu. Proszę zaznaczyć liczbę najlepiej opisującą poziom doświadczanych trudności w skali od 0 do 10 Zero (0) oznacza czynność wykonywaną **bez jakiegokolwiek trudności**, **dziesięć (10)** oznacza **trudności uniemożliwiające wykonanie danej czynności**.

## 2.1. Przekręcenie klucza w zamku do drzwi

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## 2.2. Noszenie torby z zakupami lub walizki za uchwyt

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## 2.3. Podnoszenie do ust pełnego kubka lub szklanki

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## 2.4. Otwieranie słoika

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## 2.5. Podciąganie spodni

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

## 2.6. Wykręcanie ścierki lub ręcznika

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	

**3) CODZIENNE CZYNNOSCI** – oceń **stopień trudności** doświadczany podczas wykonywania codziennych czynności w ciągu ostatniego tygodnia. Proszę zaznaczyć liczbę, która najlepiej opisuje stopień trudności w skali od 0 do 10. Jako „codzienne” rozumiane są czynności, które były wykonywane przed zaistnieniem objawów bólowych łokcia. **Zero (0) oznacza** czynność wykonywaną **bez jakiegokolwiek trudności, dziesięć (10) oznacza trudności uniemożliwiające wykonanie danej czynności.**

3.1. Samoobsługa (ubieranie się, mycie się)

Brak trudności Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

3.2. Obowiązki domowe (sprzątanie, utrzymanie porządku)

Brak trudności Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

3.3. Praca (praca zawodowa lub codzienne obowiązki)

Brak trudności Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

3.4. Aktywność sportowa i rekreacyjna

Brak trudności Wykonanie niemożliwe

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10