

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
IM. JERZEGO KUKUCZKI W KATOWICACH

Bartosz Łojewski

**Zogniskowana fala uderzeniowa i ultradźwięki
w terapii
entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej**

Rozprawa doktorska

Promotor:

Dr hab. Piotr Król, prof. AWF

Promotor pomocniczy:

Dr Paweł Dolibog

Katowice 2022

Spis treści

1. Wstęp.....	5
1.1 Etiopatogeneza entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.....	5
1.2 Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.....	11
1.2.1 Podstawy stosowania głębokiego masażu poprzecznego w terapii	12
1.2.2 Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem głębokiego masażu poprzecznego - przegląd literatury	13
1.2.3 Podstawy biofizyczne zastosowania ultradźwięków w terapii	18
1.2.4 Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem ultradźwięków - przegląd literatury	20
1.2.5 Podstawy biofizyczne zastosowania zogniskowanej fali uderzeniowej w terapii.....	27
1.2.6 Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem zogniskowanej fali uderzeniowej - przegląd literatury	28
1.3 Uzasadnienie podjęcia tematu badawczego	41
2. Założenia i cel pracy.....	43
3. Osoby badane	45
4. Metody.....	47
5. Wyniki	61
6. Dyskusja	87
7. Wnioski.....	112
8. Bibliografia.....	114
9. Spis fotografii, rycin i tabel	130
10. Streszczenie	134
11. Aneks.....	137

Spis skrótów

- USG** - badanie ultrasonograficzne
- PRP** - (ang. Platelet-rich Plasma) bogatopłytkowe osocze
- DTM** - (ang. Deep Transverse Massage) głęboki masaż poprzeczny
- TEFS** - (ang. Tennis Elbow Function Scale) skala oceny funkcjonalnej łokcia tenisisty
- DASH** - (ang. Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand) kwestionariusz dotyczący niepełnosprawności kończyny górnej
- PRTEE** - (ang. Patient-rated Tennis Elbow Evaluation) kwestionariusz oceniający łokieć tenisisty
- UD** - ultradźwięki
- LIPUS** - (ang. Low-Intensity Pulsed Ultrasound) ultradźwięki o niskiej częstotliwości
- pFUS** - (ang. Pulsed Focused Ultrasound) pulsacyjne zogniskowane ultradźwięki
- HIFU** - (ang. High-Intensity Focused Ultrasound) ultradźwięki o wysokiej częstotliwości
- QDASH** - (ang. Quick Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand) skrócona wersja kwestionariusza dotyczącego niepełnosprawności kończyny górnej
- DASH-T** - (ang. Turkish version of Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand) turecka wersja kwestionariusza dotyczącego niepełnosprawności kończyny górnej
- PRTEQD** - (ang. Patient-rated Tennis Elbow Disability Questionnaires) kwestionariusz oceniający niepełnosprawność w przebiegu łokcia tenisisty
- RSWT** - (ang. Radial Shockwave Therapy) terapia radialną falą uderzeniową
- FSWT** - (ang. Focused Shockwave Therapy) terapia zogniskowaną falą uderzeniową
- EFD** - (ang. Energy Flux Density) gęstość przepływu energii
- Cryo-US** - (ang. Cryo-ultrasound therapy) terapia krio-ultradźwiękowa
- UEFI** - (ang. Upper Extremity Functional Index) wskaźnik funkcjonalny kończyny górnej
- NSAID** - (ang. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs) niesteroidowe leki przeciwzapalne
- SATP** - (ang. spatial average temporal peak) średnie natężenie przestrzenne szczytowe czasowe
- RM** - (ang. Roles and Maudsley score) skala Rolesa i Maudsleya
- T₀** - pomiar przed rozpoczęciem leczenia
- T₁** - pomiar 1 tydzień po zakończeniu leczenia

- T₂** - pomiar 3 tygodnie po zakończeniu leczenia
- T₃** - pomiar 6 tygodni po zakończeniu leczenia
- T₄** - pomiar 12 tygodni po zakończeniu leczenia
- eNOS** - (ang. endothelial Nitric Oxide Synthase) śródbłonkowa syntaza tlenku azotu
- VEGF** - (ang. Vascular Endothelial Growth Factor) naczyniowy czynnik wzrostu śródbłonka
- PCNA** - (ang. Proliferating Cell Nuclear Antigen) jądrowy antygen komórek proliferujących
- HIF-1 α** - (ang. Hypoxia Inducible Factor 1-alpha) czynnik indukowany hipoksją
- TGF- β** - (ang. Transforming Growth Factor Beta) transformujący czynnik wzrostu beta
- IGF-I** - (ang. Insulin-like Growth Factor I) insulinopodobny czynnik wzrostu I

1. Wstęp

1.1 Etiopatogeneza entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej

Entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej (tzw. łokieć tenisisty) jest jednym z najczęściej spotykanych schorzeń w obrębie kończyn górnych. Nazwa schorzenia dotyczy złożonego zespołu objawów, umiejscowionych po bocznej stronie łokcia, w miejscu przyczepu wspólnego ścięgna mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza do nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Wspomniane objawy obejmują tkliwość uciskową, osłabienie mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz często dystalne promieniowanie bólu wzdłuż przedramienia. Entezopatia nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej (tzw. łokieć golfisty) analogicznie opisuje zespół bólowy przyśrodkowej powierzchni łokcia i jest znacznie rzadziej diagnozowana (1,2). Tzw. łokieć tenisisty występuje w literaturze również jako „zapalenie nadkłykcia bocznego kości ramiennej” (epicondylitis lateralis), odnosząc się do stanu zapalnego toczącego się w obrębie nadkłykcia bocznego, lub „boczna epicondylalgia” (epicondylalia lateralis), opisując zespół bólowy w okolicy nadkłykcia bocznego związanej z wieloma możliwymi czynnikami patofizjologicznymi (3).

Entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej występuje u 1,2% do 3,4%, a nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej u 0,4% społeczeństwa, głównie wśród pracowników fizycznych, produkcyjnych, biurowych, a także u osób uprawiających sporty mocno angażujące kończyny górne, takie jak tenis, golf, baseball i piłka ręczna. Schorzenie to dotyczy częściej kobiet niż mężczyzn, głównie obejmując dominującą kończynę górną. Ryzyko wystąpienia schorzenia rośnie wraz z wiekiem i najczęściej dotyka osób w wieku od 40 do 64 lat (4–12). Według badań Degen i wsp. (13) przeprowadzonych w grupie pacjentów ortopedycznych, entezopatię nadkłykcia bocznego kości ramiennej diagnozowano średnio u 15,1 osób na 10000 pacjentów, przy czym 2% z nich leczonych było metodą chirurgiczną. Wykazano ponadto, iż w ciągu ocenianych lat, ilość pozytywnych diagnoz wzrosła istotnie u pacjentów powyżej 65 roku życia. W tej samej grupie wiekowej, również w sposób istotny wzrosła ilość zabiegów chirurgicznych w leczeniu tego schorzenia. Wyniki uzyskane w pracy Descatha i wsp. (14) wykazały, iż w ciągu średnio 34 miesięcy od początku zatrudnienia w branży produkcyjnej, konstrukcyjnej oraz medycznej, u 4,9% osób zdiagnozowano tzw. łokieć tenisisty, a u 4,3% osób tzw. łokieć golfisty. Schorzenie najczęściej występowało wśród

zawodów takich jak stolarz, tynkarz, blacharz (wśród mężczyzn) oraz pomoc domowa (zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn) (14). Problem bólu łokcia objawia się u 10,5% pracowników biurowych i fizycznych, z czego u 2,5% diagnozowana jest entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej (8). Spośród zawodów medycznych boczna epicondylalgia dotyka najczęściej lekarzy chirurgów (15,16). W badaniach Park i wsp. (17) przeprowadzonych w grupie pracowników rolnych wykazano, iż entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej występuje u 26,1% badanych osób, a także jest w sposób istotny statystycznie skorelowana wraz z płcią żeńską, dominującą kończyną górną oraz pracą manualną. Hassebrock i wsp. (18) w swoich badaniach wykazali, iż tzw. łokieć tenisisty oraz łokieć golfisty były jednymi z najczęściej występujących schorzeń wśród sportowców z akademickich lig NCAA (National Collegiate Athletic Association) uprawiających takie sporty jak tenis, lacrosse czy lekkoatletyka halowa.

Głównymi czynnikami ryzyka entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej są forsowna praca, związana z dużą powtarzalnością ruchów takich jak zginanie i prostowanie, oraz rotacja w obrębie łokcia i przedramienia, szczególnie w połączeniu z dźwiganiem, a także z wymuszoną pozycją ciała oraz kończyn górnych. Znaczący wpływ na występowanie tego schorzenia mają również psychologiczne i społeczne aspekty wykonywanej pracy, mianowicie poziom wsparcia i akceptacji wśród współpracowników oraz przełożonych, odczucie przemęczenia w pracy, kontrola jakości wykonywanej pracy, a także staż pracy na tym samym stanowisku (6–9,14,19–21). Aben i wsp. (22) wykazali, iż wśród osób z tzw. łokciem tenisisty objawy depresyjne oraz lękowe występują istotnie częściej niż u pacjentów zdrowych, których częściej cechuje ugodowość i ekstrawertyzm. Wśród kobiet boczna epicondylalgia istotnie częściej związana była z nadmierną ilością i powtarzalnością pracy, mniejszą autonomią i kooperacją, a także gorszym przekazywaniem informacji w pracy.

W badaniach Hegmann i wsp. (23) wykazano wysoką, istotną statystycznie korelację pomiędzy występowaniem entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej a czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, tj cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i nadwagi.

Entezopatie nadkłykcia bocznego i przyśrodkowego kości ramiennej często związane są z występowaniem innych dysfunkcji w obrębie kończyn górnych, głównie z uszkodzeniem stożka rotatorów oraz z zespołem cieśni kanału nadgarstka (6,17,19,24). Spośród pracowników z tzw. łokciem tenisisty, 44,4 % doświadcza innych problemów bólowych, z czego u 82,5% owe problemy dotyczą wyżej wymienionych schorzeń

kończyn górnych (8). W pracy Kongmalai i Chanlalit (25) u 69% pacjentów ze zdiagnozowanym przewlekłym łokciem tenisisty, którzy zostali poddani artroskopii diagnostycznej, potwierdzono współistnienie zespołu fałdu maziowego ramiennie-promieniowego wraz z uszkodzeniem chrząstki lub osteofitami w obrębie wyrostka łokciowego. W grupie tej 41% zbadanych przypadków dotyczyło tylko zaburzeń fałdu maziowego. Zmiany w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej odpowiednie tylko dla tzw. łokcia tenisisty potwierdzono u 21% pacjentów. U osób trenujących sporty angażujące kończyny górne (tenis, piłka ręczna, siatkówka, baseball) dolegliwościom w obrębie łokcia i barku towarzyszą najczęściej problemy bólowe dolnego odcinka tułowia i kończyny dolnej (26).

Entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej związana jest głównie ze zmianami zachodzącymi w obrębie ścięgien mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka oraz mięśnia prostownika wspólnego palców w miejscu ich wspólnego przyczepu początkowego do przedniej części nadkłykcia bocznego kości ramiennej (27,28).

Badania sekcyjne ujawniły powięziowe połączenie ścięgien mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka oraz mięśnia prostownika wspólnego palców powyżej najbardziej wystającej i bocznej części nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Ścięgna te są oddzielone od wspólnej masy przyczepu prostowników tkanką łączną luźną i tłuszczową, a od torebki stawowej tkanką łączną włóknistą (27). Poprzez swój specyficzny przebieg, głęboka warstwa ścięgna prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka może mieć kontakt z powierzchnią boczną główki kości ramiennej, co podczas kombinacji ruchów i napięć może wpływać na postępujące uszkodzenie ścięgna, głównie demonstrując ból w fazie wyprostu, gdy główka kości ramiennej jest wyeksponowana (29). Sekcje skupione na ścięgnię początkowym mięśnia prostownika wspólnego palców wyodrębniły cztery jego części, z czego tylko jeden jego segment odpowiedzialny za środkowy palec tworzy przyczep na i wokół szczytu nadkłykcia bocznego kości ramiennej (30). Badania dowodzą istnienie łuku włóknistego łączącego skrajnie boczną warstwę ścięgna mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka z najbardziej powierzchowną warstwą mięśnia odwracacza, umiejscowionego nad łukiem Frohse'a, który jest najczęstszym miejscem uwięźnięcia nerwu promieniowego w obrębie łokcia (31–33). Głowa powierzchowna mięśnia odwracacza ma znaczący wpływ na przeciążenia wyzwalane w rejonie nadkłykcia bocznego, oddziałując na napięcie wspólnego przyczepu początkowego mięśni prostowników

nadgarstka oraz kanał nerwu promieniowego (34), przy czym największe napięcie występuje w pozycji wyprostu łokcia oraz pronacji przedramienia (35). Anatomiczna budowa i wzajemne zależności między ścięgnami obu mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz głową powierzchowną mięśnia odwracacza sugerują znaczący ich wpływ na powstawanie dolegliwości w obrębie bocznej powierzchni łokcia oraz zespołu kanału nerwu promieniowego (31–34).

Objawy bólowe w tzw. łokciu golfisty związane są ze zmianami zachodzącymi w obrębie przyczepu wspólnego ścięgien mięśni zginacza promieniowego nadgarstka oraz mięśnia nawrotnego obłego do przedniej części nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej (36,37). Oba wymienione wyżej mięśnie mają swój główny początek na przyśrodkowym wspólnym ścięgnię, które jest składową więzadła pobocznego przyśrodkowego łokcia, podobnie jak więzadło przednie skośne oraz więzadło poprzeczne (37). Przebiegowi tzw. łokcia golfisty najczęściej towarzyszą objawy uwięźnięcia nerwu łokciowego oraz łokcia tenisisty, a korelacja ta dotyczy nawet 84% chorych (24).

Zarówno łokieć tenisisty, jak i łokieć golfisty przez wielu badaczy traktowane są jako tendinopatie (38–40). W wyniku długotrwałe oddziałujących przeciążeń powstają mikrourazy, które sumując się, przewlekłe uszkadzają strukturę wewnętrzną ścięgna i jego przyczepu na poziomie komórkowym i w przestrzeni międzykomórkowej (41). Stan ten nie jest związany z toczącym się zapaleniem w obrębie chorobowo zmienionych tkanek (badania mikroskopowe nie ujawniły obecności komórek zapalenia, leukocytów, limfocytów i makrofagów w zajętych ścięgnach) (28,41).

Przyczyn uszkodzeń w obrębie mięśni, ścięgien i ich przyczepów jest wiele. Wymienia się przede wszystkim:

- 1) przeciążenie jednostek motorycznych typu I na wskutek długotrwałego wysiłku o niskiej intensywności,
- 2) uszkodzenie białek błony komórkowej poprzez nagromadzenie jonów Ca^{2+} podczas długotrwałej pracy mięśniowej,
- 3) zaburzenia przepływu krwi w naczyniach krwionośnych na skutek zwiększonego ciśnienia wewnątrzmięśniowego,
- 4) stymulację nocyceptywną na skutek rozszerzalności ścian naczyń krwionośnych poprzez sekrecję bradykininy, histaminy i substancji P,
- 5) przenoszenie napięcia mięśniowo-powięziowego na sąsiadujące struktury anatomiczne podczas wysiłku (39,42–44).

W swojej pracy, Fu i wsp. (45) zaproponowali zintegrowany model etiopatogenezy tendinopatii złożony z trzech faz:

- 1) Uraz - związany z powtarzalnym przeciążeniem ścięgna lub stresem oksydacyjnym, który prowadzi do uszkodzenia struktury ścięgna. Na tym etapie ból oraz osłabienie funkcji nie są istotnymi zmianami i nadal możliwa jest prawidłowa regeneracja ścięgna.
- 2) Zaburzona faza gojenia – na regenerację wpływ mają czynniki środowiskowe, podłoże genetyczne, metaboliczne, hormonalne lub czynniki farmakologiczne. Na tym etapie dochodzi do zaburzeń waskularyzacji w obrębie ścięgna, proliferacji komórek, nadmiernej produkcji włókien kolagenowych typu III przez tenocyty, wzmożonej apoptozy i programowanej śmierci komórki, a także do neurogennego zapalenia związanego z obecnością substancji P, peptydu związanego z genem kalcytoniny oraz cytokin prozapalnych. Zaburzenia te mogą prowadzić do zmian degeneracyjnych, zaburzeń ukrwienia, powstawania zrostów oraz zwapnień w obrębie ścięgna, a także pojawiają się znaczące dolegliwości bólowe.
- 3) Zmiany kliniczne – osłabienie struktury ścięgna może prowadzić do zaburzeń funkcji, kolejnych urazów oraz bólu neurogennego. Na tym etapie dochodzi do znacznych zmian na poziomie substancji podstawowej, widocznych w obrazowaniu rezonansem magnetycznym lub ultrasonograficznym.

Przyczepy ścięgniste zlokalizowane w obrębie obu nadkłykci kości ramiennej mają budowę chrzęstno-włóknistą, zawierającą włókna kolagenowe typu 2 oraz proteoglikany zwane agrekanami, które posiadają zdolność do wiązania cząsteczek wody i agregacji z łańcuchem kwasu hialuronowego (46,47). Zapewniają one chrząstce odporność na działanie sił i odkształcenia, a także odgrywają ważną rolę w organizacji macierzy pozakomórkowej (48). W przebiegu entezopatii nadkłykcia boczne i przyśrodkowe kości ramiennej, w miejscach łączenia z więzadłami pobocznymi stawu łokciowego, można zaobserwować mikroskopijne uszkodzenia w formie skupisk chondroityny, proliferację chrząstki włóknistej, namnożenie fibroblastów oraz dezorganizację kolagenu (41,46). Badania histologiczne wycinków pobranych z przyczepu ścięgna prostownika promieniowego krótkiego u pacjentów z entezopatią nadkłykcia boczne kości ramiennej ujawniły degeneracyjne zmiany w postaci zagęszczenia komórek oraz naczyń krwionośnych, a także istotny wzrost stężenia neurotransmiterów, takich jak substancja P oraz peptyd związany z genem kalcytoniny. Zwiększona obecność substancji P oraz peptydu związanego z genem kalcytoniny miały

istotny związek z poziomem odczuwalnego bólu przez pacjentów z tzw. łokciem tenisisty (49). Wymienione wyżej neurotransmitery związane są z odpowiedzią immunologiczną, biorą udział w neurogennym zapaleniu i przewodnictwie bólu, a także wpływają na zwiększony przepływ naczyniowy krwi oraz proliferację komórek (50). Wielu autorów wskazuje również na zwiększoną obecność włókien nerwowych w miejscu przyczepu ścięgna prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka do nadkłykcia bocznego kości ramiennej, w formie pojedynczej lub w postaci wiązek w połączeniu z naczyniami krwionośnymi, a także immunoreaktywnych włókien nerwowych zawierających wymienione neuropeptydy. Biopsje wykonane w miejscu przyczepu prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka zawierały ponadto w komórkach śródbłonkowych i fibroblastach cytokiny prozapalne IL-1 α oraz TGF- β 1 (51–54). W eksperymencie przeprowadzonym na osobach z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej metodą pozytonowej tomografii emisyjnej zorientowanej na specyficzne dla substancji P receptory neurokininowe 1 intensywność sygnału podczas badania była istotnie wyższa w kończynie chorej niż w kończynie zdrowej, co może wskazywać na neurogenny patomechanizm entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej (55).

Mikroskopowe obserwacje ścięgna prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka w przebiegu bocznej epicondylalii wykazały istnienie stref bez waskularyzacji w jego warstwie głębokiej, około 2 cm poniżej przyczepu początkowego (56,57), a także istotnie większą ilość włókien kolagenowych typu 2A oraz obumarłych włókien względem porównywanych zdrowych ścięgien (28). U pacjentów z przewlekłym zespołem tzw. łokcia tenisisty zaobserwowano również, iż wskaźnik apoptozy oraz autofagicznej śmierci komórek jest znacząco wyższy w strefach z zauważalnymi zmianami degeneracyjnymi włókien kolagenowych typu I w obrębie ścięgna prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka niż w strefach bez zauważalnych zmian struktur kolagenowych (58).

W diagnostyce entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej stosuje się testy funkcjonalne prowokacyjne (w tym test Cozena, Milla, Maudsleya, Thomsona), a także badanie obrazowe, w tym ultrasonografię, rentgenodiagnostykę oraz obrazowanie rezonansem magnetycznym (59–66). W badaniach Zhu i wsp. (67) wykazano również, że skuteczną metodą diagnozowania oraz monitorowania efektów leczenia tzw. „łokcia tenisisty” jest elastografia fali poprzecznej, w której ocenia się sztywność tkanek. W badaniu ultrasonograficznym obserwuje się przede wszystkim obniżenie

echogeniczności przyczepu ścięgna (spowodowane zaburzeniem struktury włókien kolagenowych), pogrubienie entezy, obecność uszkodzeń i blizn (w tym nadżerki kostne, entezofity oraz nieregularny zarys kostnej części przyczepu), a także wzmożoną waskularyzację w badaniu dopplerowskim. W obrazowaniu rentgenowskim opisuje się pogrubienie cienia tkanek miękkich, zmiany w postaci sklerotyzacji podchrzęstnej, a także, podobnie jak w badaniu USG, zmineralizowane blizny (entezofity) i nadżerki kostne. W badaniu rezonansem magnetycznym dodatkowo można zaobserwować podwyższenie sygnału tkanek miękkich w obrębie przyczepu ścięgna oraz sąsiadujących tkanek (np. błony maziowej kaletki lub pochewki ścięgnistej) oraz obrzęk szpiku w kostnej części przyczepu (68,69).

1.2 Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej

Niezależnie od przyczyny, leczenie łokcia tenisisty często bywa trudne. W terapii wykorzystuje się przede wszystkim metody zachowawcze oraz leczenie operacyjne, w tym klasyczne zabiegi chirurgiczne odbarczenia ścięgna prostownika nadgarstka promieniowego krótkiego metodą otwartą, metody chirurgii artroskopowej oraz przezskórne techniki chirurgiczne. Metody inwazyjne stosowane są u pacjentów z przewlekłymi objawami, trwającymi od 6 do 12 miesięcy, u których leczenie zachowawcze nie przynosi efektów (70–73). W leczeniu zachowawczym często wykorzystuje się farmakoterapię ogólną (w tym niesteroidowe leki przeciwzapalne) lub miejscową, najczęściej w postaci iniekcji z kortykosteroidów i proloterapię (iniekcje z roztworu dekstrozy). W celu przyspieszenia regeneracji tkanek w przebiegu tendinopatii stosuje się także iniekcje z krwi własnej pacjentów lub ostrzykiwania bogatopłytkowym osoczem (ang. Platelet-rich Plasma – PRP) (74–79).

Wśród zachowawczych metod terapii schorzeń w obrębie narządu ruchu, wykorzystywane są także ortezy stawów, a przede wszystkim różne formy fizjoterapii, które obejmują działanie kinezyterapeutyczne oraz fizykoterapeutyczne. Terapeuci w pracy z pacjentem z tzw. łokciem tenisisty, oprócz koncentrycznego lub ekscentrycznego treningu mięśni zginaczy i prostowników przedramienia i palców, stosują również akupunkturę, kinesiotaping oraz także terapię manualną, w tym głęboki masaż poprzeczny (80–88). Wśród licznych czynników fizykalnych stosowanych w leczeniu zachowawczym, takich jak laseroterapia, stymulacje elektryczne, stymulacje polem magnetycznym małej częstotliwości, zastosowanie znajdują także fale

mechaniczne (ultradźwięki oraz fala uderzeniowa), które charakteryzują się różnymi właściwościami fizycznymi (75,89–93).

W literaturze nie brakuje prac, w których badacze oceniają wpływ bodźców mechanicznych na leczenie łokcia tenisisty. Okazuje się jednak, że najczęściej badany jest wpływ tylko jednego bodźca (ultradźwięków, radialnej lub zogniskowanej fali uderzeniowej) lub wpływ ultradźwięków porównuje się z wpływem radialnej fali uderzeniowej albo działanie radialnej fali uderzeniowej porównuje się z działaniem zogniskowanej fali uderzeniowej (94–106). Do chwili obecnej nie przeprowadzono eksperymentu, w którym działanie ultradźwięków porównano by z działaniem zogniskowanej fali uderzeniowej. Okazuje się także, że do tej pory nie ustalono optymalnych parametrów aplikacyjnych wymienionych wcześniej zabiegów fizykalnych.

1.2.1 Podstawy stosowania głębokiego masażu poprzecznego w terapii

Jednym z zabiegów manualnych stosowanych w leczeniu dysfunkcji w obrębie mięśni, ścięgien i więzadeł, jest głęboki masaż poprzeczny (ang. deep transverse massage - DTM) zaproponowany jako metoda terapeutyczna przez doktora J. Cyriaxa. Badacze wskazują, iż tę formę terapii praktykuje od 70% do 88,1% terapeutów pracujących z pacjentami, z czego 55,9% stosuje głęboki masaż poprzeczny w leczeniu tendinopatii (81,82,107,108). Terapia polega na precyzyjnym, miejscowym rozcieraniu włókien ścięgna lub brzośca mięśniowego, wykonywanym w kierunku poprzecznym do ich włókien. Rozcierane struktury powinny znajdować się możliwie w pozycji relaksacyjnej, a siła nacisku musi być tolerowana przez pacjenta. Zabieg przeprowadzany jest przez terapeutów najczęściej dystalnym paliczkiem palców II lub III, każdorazowo przez minimum 10 minut, codziennie lub z 48 godzinnymi przerwami i składa się z 6 do 12 zabiegów w serii. Celem terapii jest działanie przeciwbólowe, poprawa funkcji oraz wspomaganie procesu gojenia się tkanek poddanych leczeniu (81,108–111). W koncepcji zaprezentowanej przez autora DTM, po jego wykonaniu w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej, można wykonać manipulację Millsa w celu usunięcia sklejeń w obrębie przyczepu mięśni prostowników przedramienia i nadgarstka (mówimy wtedy o tzw. terapii Cyriaxa) (110).

1.2.2 Leczenie entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej z wykorzystaniem głębokiego masażu poprzecznego - przegląd literatury

Wielu autorów bada skuteczność głębokiego masażu poprzecznego w leczeniu entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej. Terapia ta bywa stosowana jako samodzielne leczenie lub z manipulacją Millsa jako terapia Cyriaxa, a także w połączeniu z oddziaływaniami leczniczymi z zakresu fizykoterapii i kinezyterapii (112–118).

W pracy Nagrale i wsp. (112) badano skuteczność terapii Cyriaxa, a wyniki porównywano z wynikami grupy kontrolnej, leczonej fonoforezą z diklofenaku wspartą ćwiczeniami wzmacniającymi oraz statycznym stretchingiem. W grupie eksperymentalnej po każdym zabiegu głębokiego masażu poprzecznego przeprowadzanego w okolicy nadkłykcia boczego kości ramiennej wykonywano jednorazową manipulację Millsa. W obu grupach w ciągu 4 tygodni przeprowadzono 12 zabiegów. Zarówno po 4, jak i po 8 tygodniach od zakończenia terapii w obu grupach uzyskano istotną poprawę maksymalnej bezbolesnej siły chwytu, redukcję bólu oraz poprawę funkcji ocenianej kwestionariuszem TEFS (ang. Tennis Elbow Function Scale). W grupie eksperymentalnej poprawa badanych parametrów była istotnie statystycznie większa niż w grupie kontrolnej. W grupie leczonej terapią Cyriaxa średnia bezbolesna siła chwytu wzrosła z 16,53 lb do 45,53 lb po 4 tygodniach, po czym spadła do 42 lb po 8 tygodniach od zakończenia leczenia. Średni poziom bólu (VAS 0-10) obniżył się w tej grupie z 8,2 do 2,56 po 4 i do 3,16 po 8 tygodniach od zakończenia leczenia.

Rosemary i wsp. (113) podzielili pacjentów z łokciem tenisisty na 3 grupy. W grupie 1 w terapii zastosowano zaopatrzenie ortezą nadgarstka na 6 tygodni, w grupie 2 uczestnikom wykonano iniekcję z kortyzonu (20 mg metyloprednizolonu) wraz z lidokainą, a w grupie 3 aplikowano trwający 5 minut, głęboki masaż poprzeczny, każdorazowo poprzedzony iniekcją z lidokainy. W grupach 2 i 3 zastosowano dodatkowo ortezę nadgarstka na 3-5 dni. Po upływie 1-2 tygodni od zakończenia terapii we wszystkich trzech grupach włączono codzienny stretching mięśni zginaczy oraz prostowników przedramienia i ręki. Między 6 a 12 tygodniem od zakończenia terapii we wszystkich grupach uzyskano istotną statystycznie redukcję bólu. Dodatkowo w grupach 2 i 3 odnotowano istotny wzrost siły chwytu oraz poprawę wyników uzyskanych w kwestionariuszu DASH (ang. Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand). Po 6 miesiącach od zakończenia terapii nie wykazano istotnej statystycznie poprawy badanych wskaźników względem wartości uzyskanych w pomiarach początkowych w grupach 1

i 2, natomiast w grupie 3 wykazano statystycznie istotny wzrost maksymalnej siły chwytu przy wyprostowanym stawie łokciowym, redukcję bólu oraz poprawę wyniku uzyskanego w kwestionariuszu DASH.

W badaniach Viswas i wsp. (114) po 4 tygodniach od zakończenia terapii u pacjentów z łokciem tenisisty osiągnięto istotną statystycznie redukcję poziomu bólu oraz poprawę funkcji ocenianej kwestionariuszem TEFS zarówno w grupie leczonej terapią Cyriaxa, jak i grupie z nadzorowanym treningiem mięśniowym. W obu zastosowano 12 sesji zabiegowych w ciągu 4 tygodni. W grupie, w której wykonywano terapię Cyriaxa, masaż poprzeczny każdorazowo trwał 10 minut, a po jego zakończeniu wykonywano manipulację Millsa. W grupie 2 wykonywano statyczne rozciąganie mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka oraz ekscentryczne wzmacnianie prostowników nadgarstka. W eksperymencie tym bezpośrednio po 12 sesjach terapeutycznych istotnie większą poprawę uzyskano w grupie leczonej nadzorowanymi ćwiczeniami niż w grupie, w której stosowano terapię Cyriaxa.

W innej pracy (115) Stasinopoulos i wsp. podzielili pacjentów z łokciem tenisisty na trzy grupy: A, B i C. U pacjentów w grupie A podczas leczenia zastosowano terapię Cyriaxa (každorazowo 10 minut głębokiego poprzecznego, po którym wykonywano manipulację Millsa), w grupie B trening ekscentryczny oraz stretching mięśni prostowników nadgarstka, natomiast w grupie C naświetlanie światłem spolaryzowanym przy pomocy lampy Bioptron (gęstość energii $2,4 \text{ J/cm}^2$, długość fali 480-3400 nm, stopień polaryzacji 95%, gęstość mocy 40 mW/cm^2). W każdej grupie zabiegi wykonywano 3 razy w tygodniu, przez 4 tygodnie. Bezpośrednio po zakończeniu leczenia, a także po kolejnych 4, 12 i 24 tygodniach, we wszystkich grupach zaobserwowano istotną redukcję bólu (VAS 0-10), poprawę funkcji łokcia oraz wzrost maksymalnej bezbolesnej siły chwytu ręki, przy czym na każdym etapie oceny poprawa wszystkich badanych parametrów była istotnie większa w grupie B niż w pozostałych grupach.

W pracy Aqeel i wsp. (116) część pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej leczono terapią Cyriaxa (w grupie A), natomiast u drugiej części pacjentów (grupa B) zastosowano terapię manualną Mulligana. Terapia Cyriaxa składała się z 12 sesji (3 zabiegi w tygodniu, przez 4 tygodnie) głębokiego masażu poprzecznego w obrębie bocznej powierzchni stawu łokciowego, po której wykonywano manipulację Millsa. U pacjentów w grupie B, 3 razy w tygodniu, przez 4 tygodnie, każdorazowo mobilizowano do bocznie staw łokciowy wraz z czynnym ruchem zaciskania i otwierania

dłoni, łącznie wykonując 36 powtórzeń w czasie 35-45 minut. W obu grupach, przed rozpoczęciem leczenia, a także po każdym kolejnym tygodniu terapii, oceniano poziom bólu oraz funkcję stawu łokciowego kwestionariuszem PRTEE (ang. Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation). Po terapii u pacjentów w grupie A zaobserwowano istotną redukcję bólu, natomiast u pacjentów w grupie B istotną poprawę funkcji stawu, przy czym na żadnym etapie badań nie wykazano różnic pomiędzy grupami w sumie punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE (w grupie A suma punktów przed terapią wynosiła 68,5, natomiast bezpośrednio po jej zakończeniu 11, w grupie B z kolei przed terapią wynosiła 71,5 i 12 po jej zakończeniu).

W eksperymencie przeprowadzonym przez Kachanatchu i wsp. (117) pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej podzielono na dwie grupy. W obu grupach zastosowano stretching mięśni prostowników nadgarstka, terapię ultradźwiękami (3 min. 1,5 W/cm², fala ciągła) oraz trwający 5 minut głęboki masaż poprzeczny proksymalnego przyczepu mięśni prostowników nadgarstka. Dodatkowo w grupie drugiej zastosowano standardową ortezę nadgarstka w 5-10° wyproście stawu, zakładaną na 6-8 godzin dziennie. Masaż wykonywany był 3 razy w tygodniu, przez kolejne 3 tygodnie. Po 3 tygodniach od zakończenia leczenia w obu grupach uzyskano redukcję bólu, poprawę zakresu zgięcia i wyprostowania nadgarstka, a także siły chwytu, przy czym u pacjentów z grupy drugiej badane wskaźniki poprawiły się w sposób istotnie statystycznie większy niż w grupie pierwszej.

Skuteczność głębokiego masażu poprzecznego w leczeniu łokcia tenisisty badali również Outrequin i wsp. (118). U pacjentów włączonych do badań wykonano 6 zabiegów masażu (raz w tygodniu, każdorazowo 10 serii trwających 90 sekund w ciągu 20 minut) aplikowanego na przyczep prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka oraz jego brzusiec przy pomocy urządzenia MyoDK, które umożliwiało kontrolę siły nacisku podczas terapii. Poziom ból (VAS 0-100) odczuwanego podczas aktywności zmniejszył się istotnie statystycznie z 80,8 przed terapią do 35,4 po 3 tygodniach od zakończenia leczenia i do 13 po kolejnych 3 tygodniach. W tym samym czasie istotnie zmniejszył się również ból odczuwany podczas ucisku przyczepu prostowników w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej oraz ból odczuwany podczas oporowego chwytu ręki, a także ograniczenie funkcji dnia codziennego spowodowane bólem.

Streszczenie informacji zawartych w tym podrozdziale zamieszczono w tabeli 1.

Tabela 1. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem głębokiego masażu poprzecznego – przegląd literatury

Autorzy	Grupy	Parametry DTM	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Nagrale i wsp. (112)	Grupa 1: DTM + manipulacja Millisa Grupa 2: fonoforeza z diklofenaku	Każdorazowo 10 minut	12 zabiegów w ciągu 4 tygodni	- Ból (VAS 0-10), - siła chwytu ręki, - kwestionariusz TEFS	Przed terapią oraz po 4 i 8 tygodniach od zakończenia leczenia	- Istotna statystycznie poprawa wszystkich ocenianych parametrów w obu grupach w całym okresie obserwacji, - istotnie większa poprawa wszystkich wskaźników w grupie 1 (DTM) w całym czasie obserwacji
Rosemary i wsp. (113)	Grupa 1: orteza nadgarstka Grupa 2: jednorazowa iniekcja z kortykosteroidów + orteza Grupa 3: DTM + orteza Dodatkowo w 3 grupach stretching mięśni przedramienia	Każdorazowo 5 minut		- Maksymalna siła chwytu, - ból (VAS 0-10), - kwestionariusz DASH	Przed terapią, między 6 i 12 tygodniem po zakończeniu leczenia oraz po 6 miesiącach od zakończenia leczenia	- Istotna statystycznie redukcja bólu we wszystkich grupach między 6 a 12 tygodniem po zakończeniu leczenia, - istotna poprawa siły chwytu oraz wskaźnika DASH między 6 a 12 tygodniem po zakończeniu leczenia - istotna poprawa wszystkich wskaźników po 6 miesiącach od zakończenia terapii tylko w grupie DTM
Viswas i wsp. (114)	Grupa 1: DTM + manipulacja Millisa Grupa 2: stretching oraz ekscentryczne wzmacnianie mięśni prostowników przedramienia	Każdorazowo 10 minut	12 zabiegów, 3 razy w tygodniu	- Ból (VAS 0-10), - kwestionariusz TEFS	Przed terapią oraz bezpośrednio po zakończeniu leczenia	- Istotna poprawa ocenianych parametrów w obu grupach bezpośrednio po terapii - istotnie większa redukcja bólu oraz poprawa funkcji w grupie 2 (leczony programem treningowym)
Stasinopoulos i wsp. (115)	Grupa A: DTM + manipulacja Millisa Grupa B: trening ekscentryczny oraz stretching mięśni prostowników nadgarstka Grupa C: światło spolaryzowane	Każdorazowo 10 minut	12 zabiegów, 3 razy w tygodniu	- Ból (VAS 0-10), - siła chwytu ręki, - funkcja ręki (VAS 0-10)	Przed terapią, bezpośrednio po oraz 4, 12 i 24 tygodnie po zakończeniu leczenia	- Istotna poprawa wszystkich ocenianych parametrów we wszystkich grupach w całym okresie obserwacji, - istotnie większa poprawa ocenianych wskaźników w grupie 2 (leczony treningiem oraz stretchingiem mięśni prostowników nadgarstka) w całym okresie obserwacji

Tabela 1. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem głębokiego masażu poprzecznego – przegląd literatury, cd.

Autorzy	Grupy	Parametry DTM	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Aqeel i wsp. (116)	Grupa A: DTM + manipulacja Millsa Grupa B: terapia manualna Mulligana	Każdorazowo 20-30 minut	12 zabiegów, 3 razy w tygodniu	- Ból PRTEE, - funkcja PRTEE, - ogólny wynik PRTEE	Przed terapią oraz po każdym kolejnym zakończonym tygodniu leczenia	- Istotnie większa redukcja bólu w grupie A, - istotnie większa poprawa funkcji w grupie lezonej terapią manualną Mulligana, - brak istotnych różnic między grupami w ogólnym wyniku uzyskanym w kwestionariuszu PRTEE
Kachanatchu i wsp. (117)	Zarówno w grupie 1 i 2: UD + DTM + stretching mięśni prostowników nadgarstka, Dodatkowo w grupie 2 orteza wyprostna nadgarstka	Każdorazowo 5 minut	9 zabiegów, 3 razy w tygodniu	- Ból (VAS 0-10), - siła chwytu ręki, - zakres czynnego ruchu zgięcia i wyprostu nadgarstka	Przed terapią oraz 3 tygodnie po zakończeniu terapii	- Istotnie statystycznie większa poprawa ocenianych parametrów w grupie 2
Outrequin i wsp. (118)	Grupa 1: DTM	Każdorazowo 10 serii trwających 90 sekund każda, w ciągu 20 minut	6 zabiegów, 1 raz w tygodniu	- Ból podczas chwytu oraz ból odczuwany podczas aktywności (VAS 0-10), - ból podczas próby uciśkowej na nadkłykcie boczny kości ramiennej	Przed terapią oraz po 3 i 6 tygodniach od zakończenia leczenia	- Istotna statystycznie redukcja bólu w całym okresie obserwacji

1.2.3 Podstawy biofizyczne zastosowania ultradźwięków w terapii

Od dawna w naszym kraju, w refundowanej opiece zdrowotnej, jednym z częściej stosowanych zabiegów fizykalnych są ultradźwięki. Ich aplikacje są chętnie stosowane, choć wyniki opublikowanych prac nie dostarczają jednoznacznych dowodów na skuteczność terapeutyczną tej metody w leczeniu entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej (94,96,98,100,119,120).

Ultradźwięki to drgania mechaniczne sprężyste o częstotliwości większej niż górna granica słyszalności ucha ludzkiego. Parametrami najlepiej charakteryzującymi falę ultradźwiękową są: częstotliwość fali ultradźwiękowej (wyrażona w hercach), prędkość (wyrażona w m/s) oraz natężenie fali (ilość energii przenoszonej w ciągu sekundy przez jednostkę powierzchni, która wyrażona jest w W/cm^2) (90,121–124).

Do generowania fal ultradźwiękowych w terapii wykorzystuje się odwrotne zjawisko piezoelektryczne, odkryte przez braci Piotra i Jakuba Curie, w którym dzięki mechanicznej deformacji kryształu umieszczonego w polu elektrycznym wytwarzane są drgania wywołujące falę mechaniczną. Najczęściej używanymi przetwornikami piezoelektrycznymi są materiał krystaliczny (kwarc) lub materiały syntetyczne, takie jak cyrkonian ołowiu, tytanian baru czy ołowiu (125).

Fale ultradźwiękowe rozchodzące się w ośrodkach ulegają odbiciu, załamaniu, rozproszeniu i absorpcji. Zjawisko odbicia zachodzi na granicy dwóch ośrodków i jest tym wyraźniejsze, im większa jest ich różnica oporności akustycznej. Absorpcja fali ultradźwiękowej to spadek jej natężenia w czasie przechodzenia przez dany ośrodek. Absorpcja wiąże się z utratą energii ruchu falowego przez tarcie cząsteczek, która ulega zamianie w ciepło. Zjawisko to jest istotnym czynnikiem określającym stopień wnikania wiązki ultradźwiękowej w głąb organizmu. Współczynnik absorpcji w tkankach miękkich rośnie wraz ze zwiększaniem częstotliwości fali – z tego względu fale o niższej częstotliwości pozwalają na głębszą penetrację tkanek. W diagnostyce medycznej (ultrasonografia), na podstawie stosunku odbitej wiązki fali ultradźwiękowej (efekt echa) i pochłoniętej przez tkanki, można uzyskać informacje o tkankach zdrowych i patologicznie zmienionych. Wykorzystuje się do tego ultradźwięki o częstotliwości od 0,3 do 15 MHz (126).

Efekt oddziaływania ultradźwięków na tkanki zależy od ich natężenia oraz czasu działania. W terapii medycznej znacznie wpływa na niego również zdolność tkanki do absorpcji energii, czemu towarzyszy wytwarzanie ciepła (122).

Działanie biologiczne ultradźwięków związane jest ze skutkami mechanicznymi (między innymi ze zmianami ciśnienia tkankowego, kawitacjami oraz mechanizmami naprężeniowymi), skutkami termicznymi oraz zmianami fizykochemicznymi (122–124,127).

Mechanizm mechaniczny (nietermiczny) związany jest z siłami pojawiającymi się pod wpływem działania mechanicznego na tkanki. Podczas aplikacji ultradźwięków działają siły o charakterze oscylacyjnym, siły przemieszczenia oraz siły związane ze zmianą lepkości, wskutek których pojawia się przepływ strumieniowy. W wyniku działania tych sił dochodzi do ruchu struktur komórkowych, co tym samym prowadzi do zmian przepuszczalności błon komórkowych, jej przerwania lub fragmentacji. Terapia falą ultradźwiękową, wywołując wychylenia biologicznych struktur, wywołuje „mikromasaż” wewnątrz opracowywanych tkanek (123).

Kawitacja polega na gwałtownym powstawaniu pulsujących pęcherzyków próżniowych lub wypełnionych parą albo gazem pod wpływem sił rozciągających wywołanych natężeniem fali ultradźwiękowej po przekroczeniu tzw. progu kawitacji, który zależy od rodzaju cieczy, częstotliwości fali oraz od obecności w cieczy cząsteczek gazu (122–124,128). Rozróżnia się kawitację inercyjną (przejściową) oraz nieinercyjną (trwałą). W kawitacji nieinercyjnej pęcherzyki kawitacyjne po osiągnięciu odpowiednich rozmiarów wpadają w rezonans z drganiami fali ultradźwiękowej i oscylują, wywołując ruch wirowy cieczy i drgania na poziomie sąsiadującej błony komórkowej, prowadząc do ruchów strumieniowych w komórce. Może to prowadzić do zmiany względnych położenia organeli wewnątrzkomórkowych i uszkodzenia komórki. W kawitacji inercyjnej podczas gwałtownego zapadania się pęcherzyka dochodzi do uwolnienia dużej ilości energii, co przejawia się nagłym skokiem temperatury i ciśnienia. Prowadzi to do powstawania fali uderzeniowej (która niszczy struktury znajdujące się w jej pobliżu), a także do powstawania reaktywnych wolnych rodników wywołujących wtórne reakcje (123,128).

W mechanizmie termicznym podczas nadźwiękowania część energii, ulegając absorpcji, przekształca się w ciepło, a przyrost temperatury zależy od natężenia i częstotliwości fali ultradźwiękowej. W terapii ultradźwiękowej ciepło generowane jest przede wszystkim w tkankach o wysokim współczynniku absorpcji, tj. w tkance kostnej, mięśniowej i nerwowej, zwłaszcza na granicy dwóch ośrodków różniących się gęstością. Ciepło rozszerza naczynia krwionośne oraz zmienia przepuszczalność błony komórkowej poprzez wzrost energii kinetycznej jej składników (białek i lipidów). W wyniku oddziaływania fizykochemicznego ultradźwięków dochodzi do zmian aktywności

enzymatycznej i metabolicznej w nadźwiękawianym obszarze. Działanie niepożądane pojawia się, gdy temperatura tkanek nadmiernie wzrasta. W przypadku ultradźwięków terapeutycznych dzieje się to rzadko, ponieważ zapobiega się temu między innymi poprzez okresowe przerywanie fali i stosowanie niższych natężeń (123,124,128).

W tradycyjnej terapii ultradźwiękami stosuje się natężenia: słabe (do $0,5 \text{ W/cm}^2$), średnie ($0,5\text{-}1,5 \text{ W/cm}^2$) i mocne ($1,5\text{-}2,0 \text{ W/cm}^2$). W zależności od zamierzonego efektu leczenia zabieg wykonuje się techniką stacjonarną lub labilną, zwracając dużą uwagę na tzw. współczynnik wypełnienia fali (oznacza stosunek długości impulsu do długości okresu) w celu ograniczenia efektu termicznego podczas terapii. Terapia falą ultradźwiękową stymuluje regenerację tkanek i przyspiesza ich gojenie się poprzez poprawę lokalnego ukrwienia i pobudzenie metabolizmu w nadźwiękawianym obszarze. Wśród efektów biologicznych będących skutkiem oddziaływania fali ultradźwiękowej wymienia się również zwiększenie rozciągliwości kolagenu, zmniejszenie napięcia mięśni szkieletowych oraz rozbicie związków koloidowych w tkankach na mniejsze. Ponieważ podczas działania ultradźwięków zmienia się również przepuszczalność błon komórkowych, pojawia się szansa na wprowadzenie do tkanek jonów substancji działających leczniczo (fonoforeza) (90,121–124,129).

Oprócz tradycyjnej terapii ultradźwiękami w medycynie wykorzystuje się również ultradźwięki o niskiej intensywności (ang. low-intensity pulsed ultrasound – LIPUS) do stymulacji zrostu kostnego oraz przyspieszenia regeneracji uszkodzonych tkanek, pulsacyjne zogniskowane ultradźwięki (ang. pulsed focused ultrasound – pFUS) stosowane w celu chemotaksji w kierunku rosnącego gradientu stężeń, a także ultradźwięki o wysokiej częstotliwości (high-intensity focused ultrasound – HIFU), które są wykorzystywane w medycynie estetycznej oraz chirurgii, do celowanej ablacji tkanek (122).

1.2.4 Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem ultradźwięków - przegląd literatury

Do tej pory przeprowadzono wiele badań nad skutecznością ultradźwięków w leczeniu łokcia tenisisty (80,90,91,98,130–134).

Yalvaç i wsp. (98) u pacjentów z łokciem tenisisty porównali skuteczność terapii ultradźwiękami oraz terapii radialną falą uderzeniową (RSWT). Falę ultradźwiękową aplikowano podczas 10 sesji terapeutycznych w sposób semistacjonarny, każdorazowo

w ciągu 5 minut stosując drgania o stałym natężeniu $1,5 \text{ W/cm}^2$ i częstotliwości 1 MHz. Fala uderzeniowa aplikowana była trzykrotnie, raz w tygodniu 2000 uderzeń o częstotliwości 10-15 Hz i ciśnieniu wynoszącym 1,5-2,5 bara. W obu grupach testy wykonane bezpośrednio po terapii oraz 1 miesiąc po zakończonym leczeniu wykazały porównywalną w obu grupach, istotną statystycznie poprawę maksymalnej siły chwytu, redukcję bólu ocenianego w spoczynku i podczas oporowego wyprostowania nadgarstka, a także podczas próby uciskowej miejsca najintensywniejszego bólu w okolicy nadkłykcia bocznej kości ramiennej. Porównywalną, istotną statystycznie poprawę wyników w obu grupach uzyskano również w kwestionariuszach PRTEE oraz QDASH (ang. Quick Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand). W grupie leczonej ultradźwiękami maksymalna siła chwytu poprawiła się średnio z wartości 18,45 kg przed terapią, do 21 kg bezpośrednio po i do 22,5 kg jeden miesiąc po zakończonym leczeniu. W grupie leczonej falą uderzeniową siła chwytu poprawiła się średnio z wartości 18,95 kg przed leczeniem do 21,65 kg bezpośrednio po terapii i do 22 kg miesiąc po jej zakończeniu. Natężenie bólu (skala VAS 0-10) oceniane w spoczynku wynosiło 3 przed terapią, 0 bezpośrednio po i 0 miesiąc po zakończeniu leczenia w grupie leczonej ultradźwiękami i odpowiednio 1,5, 0 i 0 w grupie leczonej falą uderzeniową. Poziom bólu występującego podczas oporowego wyprostowania nadgarstka w grupie leczonej ultradźwiękami przed terapią wynosił 7, 4 bezpośrednio po terapii i 2 miesiąc po zakończeniu leczenia. Analogicznie w grupie leczonej falą uderzeniową było to 7, 5,5 i 3. W opisywanym badaniu nie wykazano istotnej statystycznie przewagi żadnej z zastosowanych metod leczniczych.

W badaniach Ünver i wsp. (90) pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej podzielono na trzy grupy. W grupie pierwszej pacjentom podczas leczenia aplikowano ultradźwięki w sposób ciągły (10 zabiegów, 5 razy w tygodniu, każdorazowo 5 minut, $1,5 \text{ MHz}$, 1 W/cm^2), w grupie drugiej w sposób pulsacyjny (te same parametry co w grupie pierwszej, lecz współczynnik wypełnienia wynosił 25%), w grupie trzeciej zaś zastosowano placebo ultradźwięki (głowica podczas terapii nie generowała fal ultradźwiękowych). Bezpośrednio po zakończeniu leczenia, a także po kolejnych 4 tygodniach we wszystkich grupach istotnie zmniejszył się ból odczuwany w spoczynku oraz ból odczuwany podczas aktywności, wzrosła siła chwytu chorej ręki oraz poprawiła się funkcja ręki oceniana kwestionariuszem PRTEE. Po 4 tygodniach od zakończenia terapii zmiany ocenianych parametrów były istotnie statystycznie większe w grupach pierwszej i drugiej niż w grupie trzeciej (placebo), przy czym nie wykazano

istotnych różnic w efektach pomiędzy ciągłą oraz pulsacyjną terapią ultradźwiękową. Ponadto bezpośrednio po zakończeniu terapii u pacjentów w grupie drugiej, w badaniu ultrasonograficznym zaobserwowano istotną redukcję pogrubienia struktury ścięgna prostownika wspólnego palców w porównaniu do obrazu sprzed terapii.

W badaniach Kubot i wsp. (91) pacjenci z łokciem tenisisty zostali podzieleni na dwie 30-osobowe grupy. W grupie pierwszej podczas terapii aplikowano radialną falę uderzeniową. Podczas każdego z 3 zabiegów oddzielonych jednotygodniowymi przerwami na okolice nadkłykcia bocznego kości ramiennej aplikowano 2000 uderzeń o częstotliwości 8 Hz i ciśnieniu wynoszącym 1,5-2,5 bara. Następnie z tą samą częstotliwością i ilością impulsów, dawką 2,5-3,5 bara opracowano punkty spustowe zlokalizowane w obrębie mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka. Grupa druga leczona była falą ultradźwiękową. W tym przypadku, podczas każdego z 10 zabiegów wykonywanych codziennie, również stosowano 2 fazy. W pierwszej głowicą o powierzchni 5 cm², natężeniu fali 0,5 W/cm², częstotliwości 1 MHz i współczynnika wypełnienia okresu 50%, przez 3 minuty nadźwiękawiano okolice nadkłykcia bocznego kości ramiennej, a następnie przez 2 minuty aplikowano falę o tych samych parametrach na punkty spustowe mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka. Bezpośrednio po zakończeniu leczenia oraz po kolejnych 8 tygodniach, w obu grupach uzyskano istotną redukcję intensywności bólu i częstotliwości jego występowania, a także istotnie zmniejszyła się konieczność stosowania leków przeciwbólowych (parametry te oceniane były zmodyfikowanym kwestionariuszem Laitinena). Funkcja ręki (oceniana tym samym kwestionariuszem) poprawiła się istotnie tylko w grupie leczonej falą uderzeniową. Poziom bólu (skala VAS 0-10) również zmniejszył się w sposób istotny w obu grupach, przy czym różnice te były większe w grupie leczonej falą uderzeniową, gdzie przed terapią jego poziom wynosił średnio 6,7, bezpośrednio po jej zakończeniu 2,7, a 2,37 po kolejnych 8 tygodniach. W grupie leczonej ultradźwiękami było to odpowiednio 6,83, 4,37 i 3,93. W badaniach tych wyższą skuteczność w redukcji dolegliwości bólowych oraz w poprawie czynności motorycznej ręki wykazała terapia radialną falą uderzeniową.

W pracy Akin i wsp. (130), pacjentów z łokciem tenisisty podzielono tak jak w poprzednim eksperymencie również na 2 grupy. W pierwszej podczas leczenia stosowano ultradźwięki (15 zabiegów, 5 razy w tygodniu, każdorazowo 5 minut, częstotliwość 1 MHz, natężenie 1,5 W/cm²), natomiast w drugiej grupie placebo ultradźwięki (podczas terapii głowica nie generowała fal ultradźwiękowych).

Bezpośrednio po terapii w obu grupach w sposób istotny obniżył się ból spoczynkowy (z 3,5 przed terapią do 2,1 w grupie pierwszej i z 2,4 do 1,5 w grupie drugiej) oraz ból odczuwany podczas aktywności fizycznej (z 7,3 przed terapią do 4,5 w grupie pierwszej i z 6,5 do 4,6 w grupie drugiej), a także istotnie wzrosła siła chwytu ręki chorej (z 21,6 kg przed terapią do 25,3 kg w grupie pierwszej i z 20,5 kg do 23,1 kg w grupie drugiej). Po kolejnych 2 tygodniach poprawa wszystkich badanych parametrów nadal była istotna względem wartości początkowej w obu grupach, lecz nie zaobserwowano dalszej poprawy względem pomiaru bezpośrednio po zakończeniu leczenia (ból w spoczynku 2,1, ból podczas aktywności fizycznej 4,8, a siła chwytu ręki 25,5 kg w grupie pierwszej, oraz ból w spoczynku 1,9, ból podczas aktywności fizycznej 5,4, a siła chwytu ręki 25,5 kg w grupie drugiej). Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami w ocenianych parametrach. W grupie leczonej ultradźwiękami uzyskano istotną poprawę wyniku ogólnego uzyskanego w kwestionariuszu DASH-T w każdym okresie oceny, natomiast w grupie placebo istotną poprawę zaobserwowano jedynie bezpośrednio po zakończeniu terapii.

W innym badaniu (133) chorzy z łokciem tenisisty podzieleni zostali na 2 grupy. Pacjenci w pierwszej grupie, podczas 18 sesji terapeutycznych wykonywanych 3 razy w tygodniu, w ciągu 6 tygodni, byli leczeni ultradźwiękami w połączeniu z programem treningowym, obejmującym ćwiczenia wzmacniające oraz stretching mięśni przedramienia i ręki. Do nadźwiękowania trwającego każdorazowo 5-7 minut, stosowano głowicę generującą drgania o częstotliwości 1 MHz, natężenie fali wynosiło $1,5 \text{ W/cm}^2$, a współczynnik wypełnienia okresu 20%. W grupie drugiej zaś w ciągu 6 tygodni wykonano maksymalnie 2 iniekcje z kortykosteroidów w postaci 1 ml roztworu triamcynolonu i 1 ml 2% lidokainy. Po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii wykazano istotną statystycznie poprawę maksymalnej, bezbolesnej siły chwytu, poprawę funkcji kończyny ocenianej kwestionariuszem PRTEE oraz redukcję bólu spoczynkowego w obu grupach. W grupie pierwszej siła chwytu wzrosła z 33 (autorzy nie podali jednostki) przed terapią do 40,6 po terapii, w grupie drugiej zaś z 30 do 40,2. Po 6 tygodniach od zakończenia terapii wszystkie oceniane wskaźniki były istotnie lepsze w grupie drugiej, natomiast po 12 tygodniach istotnie lepsze w grupie leczonej ultradźwiękami i treningiem mięśni przedramienia i ręki.

W badaniach Shaheen i wsp. (134) u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej porównywano skuteczność terapii ultradźwiękowej (grupa A) oraz plastrowania dynamicznego (grupa B). U pacjentów w grupie A przeprowadzono

w sumie 12 zabiegów, które wykonywano 3 razy w tygodniu przez 4 tygodnie. Podczas terapii stosowano falę ultradźwiękową o emisji ciągłej, której częstotliwość wynosiła 1 MHz, a natężenie 1,5 W/cm². U pacjentów w grupie B taśmy naklejane były wzdłuż przebiegu mięśni prostowników przedramienia i nadgarstka, a także wzdłuż mięśnia odwracacza, w pozycji wstępnego rozciągnięcia wymienionych struktur mięśniowych. U pacjentów w obu grupach prowadzony był także trening wzmacniający mięśnie zginacze i prostowniki przedramienia i ręki. Bezpośrednio po zakończonym leczeniu, w obu grupach obserwowano istotną redukcję intensywności bólu (w grupie A z 5,9 do 2,5, a w grupie B z 7,3 do 2 (skala VAS 0-10)). Maksymalna siła chwytu ręki zwiększyła się istotnie w obu grupach, przy czym w grupie A wzrosła z wartości 27,35 kG do 31,59 kG, a w grupie B z 23,98 kG do 33,17 kG. W opisywanym badaniu zmiany były istotnie większe w grupie leczonej kinesiotapingiem.

W badaniach przeprowadzonych przez Cabak i wsp. (135) u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego lub przyśrodkowego kości ramiennej porównano skuteczność leczniczą ultradźwięków z zabiegiem fonoforezy, w którym jako substancję leczniczą zastosowano żel z ketoprofenem. W obu grupach podczas leczenia wykonano 10 zabiegów w ciągu 2 tygodni, każdorazowo przez 8 minut stosując falę pulsacyjną o mocy 0,8 W/cm² i częstotliwość 1 MHz. Bezpośrednio po zakończeniu leczenia w obu grupach uzyskano poprawę zarówno w ocenie obiektywnej (oceniano ból podczas testów prowokacyjnych oraz ból podczas palpacji nadkłykcia bocznego lub przyśrodkowego), jak i w ocenie subiektywnej (w tym celu stosowano zmodyfikowaną skalę Rolesa i Maudsleya, a także oceniano: brak występowania dolegliwości bólowych u pacjentów, ból spoczynkowy i odczuwany podczas aktywności, oraz ból ostry), przy czym istotne zmiany zaobserwowano tylko w grupie leczonej fonoforezą, a wyniki te były istotnie lepsze niż te uzyskane w grupie leczonej ultradźwiękami.

Streszczenie informacji zawartych w tym podrozdziale zamieszczono w tabeli 2.

Tabela 2. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem ultradźwięków - przegląd literatury

Autorzy	Grupy	Parametry ultradźwięków	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Yalvac i wsp. (98)	Grupa 1: UD Grupa 2: RSWT	Każdorazowo 5 min, głowica 1 cm ² , natężenie 1,5 W/cm ² , częstotliwość 1 MHz, semistacjonarnie	10 zabiegów, 5 razy w tygodniu	- Ból (VAS 0-10), - ból podczas próby uciskowej nadkłykcia boczego kości ramiennej, - siła chwytu ręki, - kwestionariusz QDASH, - kwestionariusz PRTEE, - kwestionariusz SF-36	Przed terapią, bezpośrednio po, oraz 4 tygodnie po zakończeniu leczenia	- Istotna statystycznie poprawa wszystkich ocenianych parametrów w obu grupach w całym okresie obserwacji, - brak istotnych różnic pomiędzy grupami z wyjątkiem poziomu bólu podczas próby uciskowej nadkłykcia boczego kości ramiennej, na korzyść grupy RSWT
Ünver i wsp. (90)	Grupa 1: UD Grupa 2: UD Grupa 3: placebo UD	W obu grupach każdorazowo 5 min, natężenie 1 W/cm ² , częstotliwość 1,5 MHz, Grupa 1: fala ciągła, Grupa 2: współczynnik wypełnienia okresu 25%	10 zabiegów, 5 razy w tygodniu	- Maksymalna siła chwytu - ból w spoczynku oraz odczuwany podczas aktywności (VAS 0-10), - kwestionariusz PRTEE	Przed terapią, bezpośrednio po, oraz 4 tygodnie po zakończeniu leczenia	- Istotna statystycznie poprawa wszystkich badanych parametrów bezpośrednio po terapii we wszystkich grupach, - po 4 tygodniach istotna statystycznie poprawa wszystkich ocenianych wskaźników tylko w grupach 1 i 2, - istotnie większa poprawa parametrów z wyjątkiem siły chwytu, w grupach 1 i 2, niż w grupie placebo
Kubot i wsp. (91)	Grupa 1: RSWT Grupa 2: UD	Każdorazowo głowica 5 cm ² , natężenie 0,5 W/cm ² , częstotliwość 1 MHz, współczynnik wypełnienia 50%, początkowo 3 min na przyczep, kolejne 2 min na punkty spustowe	10 zabiegów, 5 razy w tygodniu	- Ból (VAS 0-10), - kwestionariusz Laitinena	Przed terapią, bezpośrednio po, oraz 8 tygodni po zakończeniu leczenia	- Istotna poprawa ocenianych parametrów w obu grupach w całym okresie obserwacji, - istotnie większa redukcja bólu w grupie 1 (RSWT) niż w grupie 2 (UD) bezpośrednio po, oraz 8 tygodni po zakończeniu leczenia
Akin i wsp. (130)	Grupa 1: UD Grupa 2: placebo UD	Każdorazowo 5 min, natężenie 1,5 W/cm ² , częstotliwość 1 MHz,	15 zabiegów, 5 razy w tygodniu	- Ból spoczynkowy oraz odczuwany podczas aktywności, - siła chwytu ręki, - kwestionariusz DASH-T, - kwestionariusz SF-36, - efekt terapii	Przed terapią, bezpośrednio po, oraz 2 tygodnie po zakończeniu leczenia	- Istotna poprawa siły chwytu oraz ocenianych parametrów bólu bezpośrednio po oraz 2 tygodnie po zakończeniu leczenia w obu grupach, - brak istotnych różnic pomiędzy grupami w ocenie bólu, siły chwytu ręki, oraz w kwestionariuszu DASH-T w całym okresie obserwacji

Tabela 2. Leczenie entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej z wykorzystaniem ultradźwięków - przegląd literatury, cd.

Autorzy	Grupy	Parametry ultradźwięków	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Murtezani i wsp. (133)	<p>Grupa 1: UD + ćwiczenia wzmacniające oraz stretching mięśni przedramienia</p> <p>Grupa 2: 1 lub 2 iniekcje z kortykosteroidów</p>	<p>Każdorazowo 5-7 min, natężenie 1,5 W/cm², częstotliwość 1 MHz, współczynnik wypiełnienia okresu 20%</p>	<p>18 zabiegów, 3 razy w tygodniu</p>	<p>- Ból spoczynkowy (VAS 0-10), - siła chwytu ręki - kwestionariusz PRTEE</p>	<p>Przed terapią oraz po 6 i 12 tygodniach po zakończeniu leczenia</p>	<p>- Istotna poprawa wszystkich ocenianych parametrów w obu grupach po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii, - istotnie większa poprawa wszystkich wskaźników po 6 tygodniach w grupie 2, - istotnie większa poprawa wszystkich wskaźników po 12 tygodniach w grupie UD</p>
Shaheen i wsp. (134)	<p>Grupa A: UD</p> <p>Grupa B: kinesiotaping dodatkowo w obu grupach prowadzono trening wzmacniający mięśnie zginacze i prostowniki przedramienia</p>	<p>Każdorazowo 5 min, natężenie 1,5 W/cm², częstotliwość 1 MHz</p>	<p>12 zabiegów, 3 razy w tygodniu</p>	<p>- Ból (VAS 0-100), - siła chwytu ręki</p>	<p>Przed terapią oraz bezpośrednio po zakończeniu leczenia</p>	<p>- Istotna statystycznie redukcja bólu, oraz wzrost siły chwytu ręki w obu grupach bezpośrednio po terapii, - istotnie większa poprawa ocenianych wskaźników w grupie B (leczonyj kinesiotapingiem)</p>
Cabak i wsp. (135)	<p>Grupa 1: fonoforeza</p> <p>Grupa 2: ultradźwięki</p>	<p>Każdorazowo 8 min, natężenie 0,8 W/cm², częstotliwość 1 MHz, fala pulsacyjna</p>	<p>10 zabiegów w ciągu 2 tygodni</p>	<p>- Ból podczas testów prowokacyjnych, - ból podczas palpacji, - ból spoczynkowy, podczas aktywności, ból ostry i brak bólu (skala VAS), - zmodyfikowana skala RM</p>	<p>Przed terapią oraz bezpośrednio po zakończeniu leczenia</p>	<p>- Istotna statystycznie poprawa wszystkich parametrów w grupie leczonej fonoforezą, - istotnie większa poprawa w grupie leczonej fonoforezą niż leczoną ultradźwiękami</p>

1.2.5 Podstawy biofizyczne zastosowania zogniskowanej fali uderzeniowej w terapii

Z upływem czasu, znacznie później niż ultradźwięki, do terapii wprowadzona została zogniskowana fala uderzeniowa, której skuteczność terapeutyczna uchodzi za wysoką, choć do tej pory nie ustalono optymalnych parametrów aplikacyjnych tego zabiegu (97,99,101,103,106,136,137). Fala uderzeniowa istotnie różni się od fali ultradźwiękowej. Cechuje się wysoką amplitudą, bardzo dużą szybkością rozchodzenia się w ośrodku (większa lub zbliżoną do prędkości dźwięku w zależności od ośrodka) oraz małą częstotliwością (1-8 Hz) (138). Ciśnienie szczytowe generowane przez czoło fali uderzeniowej rośnie od wartości otoczenia do wartości 100 MPa (najczęściej od 50 MPa do 80 MPa) w czasie krótszym niż 10 ns, po czym gwałtownie maleje (w około 1 μ s) do wartości ujemnej (zazwyczaj do około -10 MPa) (138–140).

Fala uderzeniowa oddziałuje na ośrodek, w którym się rozchodzi swoją energią mechaniczną, przez mechanizmy ściskania i rozciągania, zjawisko kawitacji (wywołane podciśnieniem po przejściu fali uderzeniowej) oraz przepływy mikrostrumieniowe (139,140).

W terapii wykorzystuje się obecnie dwie formy oddziaływania: terapię zogniskowaną falą uderzeniową (ang. Focused Shockwave Therapy - FSWT) oraz terapię radialną falą uderzeniową (ang. Radial Shockwave Therapy - RSWT). Do wytworzenia omawianej zogniskowanej fali uderzeniowej, którą do ortopedii i fizjoterapii wprowadzono kilkanaście lat przed falą radialną (w latach dziewięćdziesiątych XX wieku), wykorzystuje się obecnie trzy metody: elektrohydrauliczną, elektromagnetyczną i piezoelektryczną. Niezależnie od źródła w każdym z przypadków chodzi o to, by energię elektryczną zamienić na energię mechaniczną. Do skupienia maksymalnej energii w specyficznym punkcie i na odpowiedniej głębokości w tkankach stosuje się kołpak żelowy o kształcie ściętego na różnej wysokości stożka, dzięki czemu możliwe jest precyzyjne aplikowanie fali w zmienionych chorobowo tkankach. W terapii radialną falą uderzeniową fale generowane są w sposób pneumatyczny i rozchodzą się promieniście w tkankach na głębokość do około 5 cm. Częstotliwość impulsów, z jaką urządzenia generują radialną falą uderzeniową, waha się od 1 Hz do 21 Hz (138,140).

Najlepszym, jak się wydaje, parametrem charakteryzującym zogniskowaną falą uderzeniową jest ilość energii skoncentrowanej na jednostce powierzchni (ang. Energy Flux Density – EFD), którą wyraża się w mJ/mm^2 . W zależności od gęstości energii

wyróżnia się falę niskoenergetyczną ($< 0,2 \text{ mJ/mm}^2$) i wysokoenergetyczną ($> 0,2 \text{ mJ/mm}^2$) (139,141). Skutki tkankowe zależą przede wszystkim od zastosowanej gęstości energii. Stosując gęstość energii na poziomie od około 0,1 do około 0,2 mJ/mm^2 uzyskuje się działanie stymulacyjne, przede wszystkim przeciwbólowe. Gdy gęstość energii zaś przekracza 0,23 mJ/mm^2 (tzw. limit kostny), pojawiają się efekty destrukcyjne, w tym. mikrofragmentacja kości oraz dezintegracja złogu wapniowego. W celu wywołania odpowiedniego efektu terapeutycznego wykorzystuje się również parametr określający energię całkowitą fali uderzeniowej (jest to iloczyn liczby impulsów i całkowitej energii pojedynczego impulsu) (142–146).

1.2.6 Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem zogniskowanej fali uderzeniowej - przegląd literatury

Zogniskowana fala uderzeniowa (FSWT) jest bodźcem często stosowanym w terapii pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej (106,136,147–157).

W badaniach Vulpiani i wsp. (150) 80 pacjentów z przewlekłym łokciem tenisisty zostało poddanych zabiegom zogniskowaną falą uderzeniową oraz terapii krioultradźwiękowej (Cryo-US), aplikowanym na najbardziej bolesne miejsce zlokalizowane na nadkłykcium bocznym kości ramiennej. W pierwszej grupie podczas terapii wykonano 3 zabiegi FSWT z zachowaniem 48-72 godzinnych przerw, aplikując podczas każdej sesji po 2400 uderzeń o gęstości energii wynoszącej od 0,14 do 0,2 mJ/mm^2 , w zależności od wrażliwości bólowej pacjenta. W drugiej grupie w sposób dynamiczny wykonano 12 zabiegów Cryo-US (4 razy w tygodniu), wykorzystując falę ciągłą o natężeniu 1,8 W/cm^2 oraz temperaturze wynoszącej -2°C . Badani w obu grupach przez 2 tygodnie wykonywali dodatkowo stretching mięśni zginaczy i prostowników nadgarstka. W grupie FSWT po 6 tygodniach od zakończenia leczenia doskonały bądź dobry efekt terapii (skala Rolesa i Maudsleya) odnotowano u 62,5% pacjentów, natomiast po upływie kolejnych 6 tygodni u 70% chorych. W grupie Cryo-US było to odpowiednio 27,5% i 30%. Poziom bólu występującego podczas testu Cozena w grupie FSWT z 6,52 (skala VAS 0-10) przed terapią zmniejszył się do 3,25 po 6 tygodniach od zakończenia leczenia i do 2,32 po upływie 12 tygodni. W grupie Cryo-US redukcja bólu była nieco mniejsza – w tym przypadku ból zmniejszył się z wartości 6,6 przed terapią do 5,15 po 6 tygodniach od zakończenia leczenia i do 4,7 po upływie kolejnych 6 tygodni. Ocena bólu oraz efektów

terapii za pomocą skali Rolesa i Maudsleya po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii wykazały istotną przewagę terapii falą uderzeniową nad terapią Cryo-US.

W eksperymencie Ozturan i wsp. (151) pacjentów z trwającym minimum 6 miesięcy bólem występującym w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej podzielono na 3 grupy: pierwszą, leczoną kortykosteroidami w postaci pojedynczej iniekcji z 1 ml octanu metyloprednizolonu, drugą, w której wykonano iniekcję z 2 ml krwi własnej pacjentów, oraz trzecią, w której uczestnicy trzykrotnie, 1 raz w tygodniu, leczeni byli zogniskowaną falą uderzeniową w ilości 2000 impulsów każdorazowo, przy gęstości energii wynoszącej $0,17 \text{ mJ/mm}^2$. We wszystkich 3 grupach 4, 12, 26 i 52 tygodnie po zakończonej terapii mierzona była maksymalna siła chwytu, ból podczas testu prowokacyjnego Thomsona (skala VAS 0-100 mm) oraz oceniany był wynik uzyskany w kwestionariuszu UEFI (ang. Upper Extremity Functional Index). Badania wykonane 4 tygodnie po terapii wykazały największą poprawę wszystkich badanych parametrów w grupie leczonej za pomocą iniekcji z kortykosteroidów. Podczas testu prowokacyjnego w grupie pierwszej 90% badanych uzyskało minimum 50% redukcję bólu, przy 16,6 % w grupie drugiej i 42,1 % w grupie trzeciej. Po upływie 52 tygodni od zakończenia leczenia co najmniej 50% poprawa podczas testu prowokacyjnego była wyraźnie wyższa u pacjentów leczonych za pomocą iniekcji z krwi własnej oraz u pacjentów leczonych zogniskowaną falą uderzeniową niż u pacjentów leczonych iniekcją z kortykosteroidów, wynosząc odpowiednio 50% w grupie pierwszej, 83,3% w grupie drugiej i 89,9% w grupie trzeciej. Poziom bólu podczas testu prowokacyjnego Thomsona zmniejszył się w grupie leczonej FSWT (grupa trzecia) średnio o 43,1% 4 tygodnie po terapii, o 70,9% po 12 tygodniach, o 71,5% po 26 tygodniach i o 73% 52 tygodnie po zakończonym leczeniu. W grupie pierwszej redukcja bólu wynosiła odpowiednio 75,9%, 60,3%, 43,5% i 44,8%, a w grupie drugiej 32,6%, 66%, 67,4% i 68,9%. Po 4 i 12 tygodniach po zakończeniu leczenia, największą poprawę funkcji kończyny górnej ocenianej kwestionariuszem UEFI uzyskano w grupie leczonej kortykosteroidami, przy czym nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy grupą drugą i trzecią. Po upływie 26 i 52 tygodni od zakończeniu terapii średnia ocena funkcji poprawiła się w sposób istotnie wyższy w grupie leczonej falą uderzeniową oraz w grupie leczonej krwią własną pacjentów, przy czym tu również nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami.

W badaniach Lee i wsp. (152) pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego oraz nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej leczono zogniskowaną falą uderzeniową

(3 zabiegi, każdorazowo 2000 uderzeń o gęstości energii 0,06-0,12 mJ/mm²) lub jednorazową iniekcją z 10 mg triamcynolonu z lidokainą. W obu grupach podczas terapii zastosowano również tygodniowe leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (ang. nonsteroidal anti-inflammatory drugs - NSAID) w postaci 7,5 mg meloxicamu. Poziom bólu w spoczynku oraz podczas aktywności, a także siła chwytu ręki, siła zginaczy i prostowników nadgarstka i zakres ruchu stawu łokciowego (oceniane 7-stopniową skalą Nirschla i skalą 100-punktową), uległy istotnej statystycznej poprawie w obu badanych grupach 1, 2, 4 i 8 tygodni od zakończenia leczenia, przy czym po pierwszych dwóch tygodniach poprawa była istotnie wyższa w grupie leczonej kortykosteroidami niż w grupie leczonej falą uderzeniową. Po pierwszym tygodniu od zakończenia terapii w grupie leczonej falą uderzeniową 41,7% badanych osób oceniło wynik terapii jako doskonały lub dobry, natomiast w grupie drugiej było to 70% chorych. Po 8 tygodniach wynik ten uległ zmianie i wskazało go 66,7% osób w grupie leczonej falą uderzeniową i 40,0% w grupie leczonej iniekcją.

W pracy Alessio-Mazzola i wsp. (153) 63 pacjentów z łokciem tenisisty podzielono na dwie grupy. W pierwszej grupie podczas terapii stosowano zogniskowaną falę uderzeniową aplikując każdorazowo 1000 impulsów o częstotliwości 4 Hz, przy czym gęstość energii w trakcie pierwszego zabiegu wynosiła 0,03-0,07 mJ/mm² i 0,08-0,13 mJ/mm² w czasie kolejnych sesji. W drugiej grupie natomiast podczas terapii zastosowano iniekcje z bogatopłytkowego osocza. Wyniki uzyskane w kwestionariuszu QDASH (ang. Quick Disabilities of Arm, Shoulder, and Hand), PRTEE, subiektywnej skali bólu Rolesa i Maudsleya oraz skali VAS (0-10) wykazały istotną statystycznie poprawę w obu grupach, przy czym nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami. Po upływie średnio 2 lat od zakończenia terapii, średni poziom bólu uległ redukcji z 8,0 do 0,8 w grupie pierwszej i z 8,4 do 0,9 w grupie drugiej. W tym czasie redukcji uległa również liczba punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE: w grupie FSWT z wartości 61,6 do 14,2, natomiast w grupie leczonej PRP z wartości 60,1 do 15,9. W grupie leczonej PRP odnotowano istotnie szybszą redukcję objawów (1,1 miesiąca w grupie PRP i 1,7 miesiąca w grupie FSWT) oraz szybszy powrót do czynności dnia codziennego względem grupy leczonej zogniskowaną falą uderzeniową (0,8 miesiąca w grupie drugiej i 1,5 miesiąca w grupie pierwszej).

W innym eksperymencie (154) pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej podzielono na dwie grupy. W pierwszej z nich w terapii stosowano zogniskowaną falę uderzeniową (3 zabiegi z tygodniowymi przerwami pomiędzy

zabiegami, każdorazowo 2000 uderzeń o gęstości energii 0,07-0,09 mJ/mm²), w drugiej zaś iniekcje z PRP wraz z 2-tygodniowym programem stretchingu. Po 1 tygodniu, po miesiącu a następnie kilkakrotnie co 3 miesiące od zakończenia leczenia, oceniano funkcję kończyny górnej (kwestionariuszem DASH) oraz poziom bólu (skala VAS 0-10). Ostatnie przeprowadzone badania (średnio po 21,55 miesiącach w grupie pierwszej i po 18,47 miesiącach w grupie drugiej) wykazały, że 70% badanych w grupie pierwszej i 93,85% badanych w grupie drugiej, uzyskało minimum 25% redukcję bólu i poprawę funkcji chorej kończyny. Redukcja bólu w grupie pierwszej wyniosła średnio 6,25 (z 8,2 przed terapią do 1,95 po jej zakończeniu) i 7,05 w grupie drugiej (z 8,52 przed terapią do 1,47 po jej zakończeniu). Ogólny wynik DASH poprawił się średnio o 20,55 punktów w grupie FSWT i o 23,77 w grupie PRP, a zmiana wszystkich badanych parametrów była istotnie większa w grupie leczonej iniekcją z bogatopłytkowego osocza.

W badaniach Wong i wsp. (136) u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej badano wpływ terapii zogniskowaną falą uderzeniową oraz akupunktury. W grupie leczonej falą uderzeniową w ciągu 3 tygodni przeprowadzono 3 zabiegi, podczas których każdorazowo aplikowano 2000 impulsów o gęstości energii od 0,032 mJ/mm² na początku każdego zabiegu do 0,822 mJ/mm² na jego końcu, w zależności od tolerancji bólowej pacjenta. W drugiej grupie leczonej akupunkturą w ciągu 3 tygodni 2 razy tygodniowo nakłuwano 6 punktów akupunkturowych zlokalizowanych w obszarze przyczepu prostowników nadgarstka oraz na przebiegu ich brzuśców w obrębie przedramienia. Po zakończeniu leczenia, a także po upływie 2 kolejnych tygodni uzyskano istotną statystycznie redukcję bólu (skala VAS 0-10) względem początkowych pomiarów w obu badanych grupach, przy czym nie uzyskano dalszej istotnej poprawy wyników po zaprzestaniu terapii. W grupie leczonej falą uderzeniową średni poziom bólu przed terapią wynosił 5,47, 3,65 bezpośrednio po i 3,8 2 tygodnie po jej zakończeniu. W grupie leczonej akupunkturą było to odpowiednio 6,12, 3,88 i 4,06. Nie wykazano istotnej statystycznie poprawy siły chwytu oraz funkcji ocenianej kwestionariuszem DASH w obu grupach. W grupie leczonej falą uderzeniową średnia maksymalna siła chwytu wyniosła 89,5 N na początku eksperymentu, 96,57 N bezpośrednio po terapii i 98,39 N 2 tygodnie po jej zakończeniu. W grupie leczonej akupunkturą było to odpowiednio 82,96 N, 93,95 N i 93,41 N. Średni wynik uzyskany w kwestionariuszu DASH w grupie leczonej falą uderzeniową wyniósł przed terapią 64,65, 60,76 po terapii i 60,12 2 tygodnie po jej zakończeniu. W grupie leczonej akupunkturą było to odpowiednio 66,88, 63,29 i 63,94. Ocena bólu, zmiany średniej maksymalnej siły chwytu

oraz ocena funkcji kończyny górnej kwestionariuszem DASH nie wykazały istotnych różnic pomiędzy grupami.

W eksperymencie opisanym przez Eraslan i wsp. (155) u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej podczas leczenia stosowano 3 różne oddziaływania lecznicze. U pacjentów w grupie 1 zastosowano terapię prądami TENS i zimne okłady aplikowane przez 15 minut w dniu ćwiczeń, w sumie wykonując 15 zabiegów w ciągu 3 tygodni, natomiast w grupie 2 plastrowanie dynamiczne (kinesiotaping) mięśniowe i powięziowe 5 razy w tygodniu w ciągu 3 tygodni. Pacjentów z grupy 3 leczono zogniskowaną falą uderzeniową, 1 raz w tygodniu stosując każdorazowo 2000 uderzeń, przy gęstości energii 0,06-0,12 mJ/mm², w sumie wykonując 3 zabiegi. Dodatkowo w każdej grupie, przez 3 tygodnie, 5 razy w tygodniu stosowano trening ekscentryczny oraz stretching mięśni przedramienia. Po leczeniu badani w grupach 2 i 3 uzyskali większą poprawę funkcji niż badani w grupie 1, natomiast w grupie leczonej kinesiotapingiem (grupa 2) uzyskano większą redukcję bólu niż w pozostałych grupach. Po terapii maksymalny ból mierzony skalą VAS w grupie pierwszej obniżył się średnio z 9,3 do 5,9, w grupie drugiej z 9,3 do 2,9, a w grupie trzeciej z 9,6 do 4,6. Ból spoczynkowy uległ redukcji w grupie pierwszej z 3 do 1,2, w grupie drugiej z 3,8 do 0,1 i w grupie trzeciej z 4,3 do 0,7. Ból nocny zmniejszył swoje natężenie z 6,2 do 2,7 w grupie pierwszej, z 4 do 0 w grupie drugiej i z 6,1 do 0,5 w grupie trzeciej. Po zakończeniu leczenia średnia suma punktów uzyskana w kwestionariuszu PRTEE uległa redukcji z 64,9 do 43,7 w grupie pierwszej, z 66,2 do 13 w grupie drugiej, natomiast w grupie trzeciej (leczonej falą uderzeniową) z 68,9 do 28,5. We wszystkich grupach zmiana w obrębie wszystkich analizowanych parametrów była istotna statystycznie, przy czym zmiany te były istotnie większe wśród badanych leczonych kinesiotapingiem (grupa 2).

Radwan i wsp. (156) u pacjentów z łokciem tenisisty porównali skuteczność terapii zogniskowaną falą uderzeniową z zabiegiem tenotomii wspólnego przyczepu prostowników nadgarstka. W grupie pierwszej, leczonej falą uderzeniową, zastosowano 4 zabiegi, każdorazowo aplikując na najbardziej bolesny punkt w obrębie nadkłykcia bocznej kości ramiennej najpierw 100 uderzeń o gęstości energii 0,12 - 0,22 mJ/mm², a następnie 1400 uderzeń o gęstości energii 0,22 mJ/mm². W obu grupach uzyskano poprawę badanych parametrów po 3, 6, 12 tygodniach i po 12 miesiącach od zakończenia terapii, przy czym nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami. Doskonały lub dobry efekt terapii (skala Rolesa i Maudsleya) uzyskano u 48,3%

badanych w grupie 1 i u 59,3% badanych w grupie 2 po 3 tygodniach od zakończenia leczenia. Po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia było to odpowiednio 58,6% i 63%, po 12 tygodniach 65,5% i 74,1%, a po upływie roku 62,1% i 77,8%. Po 12 miesiącach od zakończenia terapii ból odczuwany podczas oporowego testu Thomsena zmniejszył się o minimum 50% u 72,41% pacjentów w grupie leczonej falą uderzeniową i u 85,18% chorych w grupie drugiej. Podczas tego samego testu, 80% poprawę po 1 roku od zakończenia leczenia uzyskano u 48,28% badanych z grupy leczonej zogniskowaną falą uderzeniową i u 62,96% badanych w grupie leczonej operacyjnie.

W innym badaniu (Staples i wsp.) (157) u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej przeprowadzono terapię zogniskowaną falą uderzeniową, składającą się z 3 zabiegów wykonanych z jednotygodniowymi przerwami. W grupie leczonej aplikowano każdorazowo 2000 uderzeń o częstotliwości 4 Hz, z maksymalną tolerowaną przez pacjenta dawką energii (średnio $0,56 \text{ mJ/mm}^2$). W grupie placebo w czasie 1 zabiegu aplikowano subterapeutyczną dawkę 100 uderzeń o częstotliwości 1,5 Hz z gęstością energii nieprzekraczającą $0,03 \text{ mJ/mm}^2$. W obu grupach 6 tygodni, a także 3 i 6 miesięcy po zakończeniu leczenia badano poziom bólu (100-milimetrowa skala VAS), maksymalną bezbolesną siłę chwytu ręki wyrażoną stosunkiem siły kończyny chorej do siły kończyny zdrowej, a także funkcję kończyny przy pomocy kwestionariusza DASH, DASH SPORT i DASH PRACA. W obu grupach wszystkie wyżej wymienione oceniane parametry poprawiły się w sposób istotny statystycznie po 6 miesiącach od zakończenia terapii, przy czym nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami. Po 6 miesiącach od zakończenia leczenia wykazano, że u pacjentów w obu grupach ogólny stan zdrowia nie uległ poprawie (kwestionariusz Problem Elicitation Technique oraz SF36 Health Survey). Poprawie nie uległy również zdrowie psychiczne, witalność i funkcjonowanie w społeczeństwie.

Rompe i wsp. (147) badali skuteczność zogniskowanej fali uderzeniowej wśród tenisistów z klinicznie potwierdzonym łokciem tenisisty. Uczestnicy badania zostali podzieleni na 2 grupy: leczoną (grupa pierwsza) i placebo (grupa druga). W obu grupach terapia obejmowała 3 zabiegi oddzielone jednotygodniowymi przerwami, podczas których każdorazowo aplikowano 2000 uderzeń o częstotliwości 4 Hz i gęstości energii wynoszącej $0,09 \text{ mJ/mm}^2$, przy czym w grupie placebo pomiędzy aplikatorem fali a powierzchnią skóry pacjenta umieszczano folię polietylenową wypełnioną powietrzem w celu całkowitej absorpcji fali. Po 3 miesiącach od zakończenia terapii wyniki dotyczące poziomu bólu występującego podczas oporowego wyprostowania nadgarstka (test Thomsena)

oraz ocena funkcji kończyny przy pomocy kwestionariusza Upper Extremity Function Scale (UEFS) były istotnie statystycznie lepsze w grupie leczonej niż w grupie placebo. Po 3 i 12 miesiącach od zakończenia leczenia w obu grupach wykazano również wzrost maksymalnej siły chwytu oraz poprawę wyników w ocenie efektów terapii mierzonej skalą Rolesa i Maudsleya. Średnia wartość bólu (skala VAS 0-10) występującego podczas oporowego wyprostów nadgarstka, mierzona po 3 miesiącach od zakończenia terapii zmniejszyła się o 3,5 w grupie leczonej i o 2 w grupie placebo, natomiast po upływie 12 miesięcy o 4 w grupie 1 i o 2,8 w grupie 2. Po 3 miesiącach od zakończenia leczenia minimum 50% redukcję bólu występującego podczas testu Thomsena odnotowano u 65% chorych w grupie 1 i u 28% w grupie 2, natomiast po 12 miesiącach u 61% pacjentów w grupie 1 i u 38% pacjentów w grupie placebo. Po trzech miesiącach od zakończenia terapii w grupie leczonej 58% chorych oceniło efekt terapii jako doskonały lub dobry, przy 33% w grupie placebo. Po kolejnych 9 miesiącach było to odpowiednio 63% badanych w grupie pierwszej i 43% badanych w grupie drugiej.

W badaniu Trentini i wsp. (148) u pacjentów z łokciem tenisisty przeprowadzono jedną lub więcej 3-4-tygodniowych sesji terapeutycznych zogniskowaną falą uderzeniową, w zależności od objawów występujących u pacjenta, w maksymalnej ilości 8-10 zabiegów. Podczas terapii aplikowano każdorazowo 1000 uderzeń, z częstotliwością 4 Hz i z gęstością energii w zakresie od 0,03 do 0,07 mJ/mm² podczas pierwszego zabiegu, a od 0,08 do 0,13 mJ/mm² w kolejnych zabiegach, zależnie od tolerancji bólowej pacjenta. Po wielu miesiącach od zakończenia leczenia (średnio 24,8 miesięcy) wszystkie badane parametry poprawiły się w sposób istotny, a 75,7 % osób badanych określiło wynik terapii jako doskonały lub dobry (skala Rolesa i Maudsleya). Średni czas od rozpoczęcia terapii zogniskowaną falą uderzeniową do redukcji objawów wyniósł 1,5 miesiąca. Stan funkcjonalny pacjentów oceniany przy pomocy kwestionariusza QDASH uległ poprawie z średnio 51,6 pkt przed terapią do 5,5 pkt po jej zakończeniu. Średni poziom bólu podczas wykonywania czynności dnia codziennego przez pacjentów (skala VAS 0-10) uległ redukcji z wartości 8 do 1,1. Ból odczuwany podczas palpacji nadkłykcia bocznego kości ramiennej zmniejszył się wśród 78,4% badanych, ból odczuwany podczas funkcjonalnego testu Cozena u 75,7% chorych, a ból podczas oporowego wyprostów palca III u 82,8% zakwalifikowanych do leczenia.

W badaniach Króla i wsp. (106) pacjentów z łokciem tenisisty podzielono na dwie grupy, w których wykonano 3 cotygodniowe sesje terapeutyczne. W grupie 1 pacjentów poddano terapii zogniskowaną falą uderzeniową, każdorazowo aplikując na najbardziej

bolesny punkt zlokalizowany w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej 2000 uderzeń z częstotliwością 4 Hz i gęstością energii 0,2 mJ/mm². W grupie 2 zaś zastosowano radialną falę uderzeniową, przy czym zabieg podzielono na dwie fazy: w pierwszej fazie w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej aplikowano 2000 uderzeń z częstotliwością 8 Hz i ciśnieniem 2,5 bara, w drugiej fazie zaś aplikowano kolejne 2000 uderzeń o tych samych parametrach, na grzbietową powierzchnię przedramienia. U pacjentów w obu grupach, po 12 tygodniach od zakończenia leczenia, istotnie statystycznie wzrastała siła chwytu oraz siła mięśni zginaczy i prostowników nadgarstka, a także obniżył się poziom bólu chorej kończyny. Uzyskano również redukcję bólu spoczynkowego (o 57% w grupie 1 i o 38,4% w grupie 2), nocnego (o 29,2% w grupie 1 i o 30,33% w grupie 2) oraz bólu występującego podczas aktywności fizycznej (o 74,21% w grupie 1 i o 68,5% w grupie 2). W grupie 1, leczonej falą zogniskowaną, siła chwytu wzrosła z 36,80 kG przed terapią do 39,64 kG po 1 tygodniu od zakończenia leczenia, do 40,52 kG po 3, do 42,80 kG po 6 i do 43,08 kG po 12 tygodniach od zakończenia terapii, w 2 grupie zaś, leczonej falą radialną, siła chwytu wzrosła z 38,92 kG przed terapią do 40,50 kG po 1, do 42,08 kG po 3, do 42,89 kG po 6 i do 44,48 kG po 12 tygodniach od zakończenia leczenia. Siła mięśni prostowników nadgarstka wzrosła w grupie 1 z 8,12 kG przed terapią do 10,40 kG po 1 tygodniu, do 10,88 kG po 3, do 10,96 kG po 6 i do 10,75 kG po 12 tygodniach od zakończenia leczenia, w grupie drugiej zaś z 9,56 kG przed terapią do 10,84 kG po 1, do 12,04 kG po 3, do 13,12 kG po 6 i do 14,04 kG po 12 tygodniach od zakończenia leczenia. Siła mięśni zginaczy nadgarstka wzrosła w grupie 1 z 12,08 kG przed terapią do 15,20 kG po 1, do 15,68 kG po 3, do 16,60 kG po 6 i do 16,80 kG po 12 tygodniach po zakończeniu leczenia, a w grupie 2 z 14,04 kG do 15,32 kG po 1, do 17,36 kG po 3, do 17,40 kG po 6 i do 18,36 kG po 12 tygodniach od zakończenia terapii. W opisywanym badaniu obie metody terapeutyczne wykazały podobną skuteczność w leczeniu łokcia tenisisty.

W badaniach Stani i wsp. (149) pacjentów z tzw. łokciem tenisisty podzielono na cztery grupy. Do grup A i B włączono pacjentów z objawami o charakterze ostrym, zaś do grup C i D pacjentów z objawami o charakterze przewlekłym. W grupach A i C podczas terapii stosowano radialną falę uderzeniową, natomiast w grupach B i D terapię zogniskowaną falą uderzeniową. U pacjentów leczonych radialną falą uderzeniową (2000 uderzeń, częstotliwość 8 Hz, ciśnienie 2,5 bara) oraz zogniskowaną falą uderzeniową (2000 uderzeń, częstotliwość 4 Hz, gęstość energii 0,2 mJ/mm²) wykonano 3 sesje terapeutyczne, pomiędzy którymi stosowano jednotygodniowe przerwy. U pacjentów we

wszystkich grupach po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia zaobserwowano istotną statystycznie redukcję bólu występującego podczas aktywności, a także istotny wzrost siły chwytu. 12 tygodni po zakończonym leczeniu redukcja bólu wynosiła 66,68% w grupie A, 84,61% w grupie B, 67% w grupie C i 65,73% w grupie D. W tym samym czasie wzrosła siła chwytu: o 21,94% w grupie A, o 23,92% w grupie B, o 21,01% w grupie C i o 23,61% w grupie D. Po 12 tygodniach od zakończenia terapii, istotnie zwiększyła się siła mięśni prostowników nadgarstka i palców (o 65,92% w grupie A, o 35,52% w grupie B, o 40,53% w grupie C i o 36,96% w grupie D) oraz zginaczy nadgarstka i palców (o 17,12% w grupie A, o 35,11% w grupie B, o 16,40% w grupie C i o 29,11% w grupie D). W opisywanej pracy efekty terapii radialną i zogniskowaną falą uderzeniową u pacjentów z ostrym i przewlekłym łokciem tenisisty były podobne.

Streszczenie informacji zawartych w tym podrozdziale zamieszczono w tabeli 3.

Tabela 3. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem zogniskowanej fali uderzeniowej – przegląd literatury

Autorzy	Grupy	Parametry fali uderzeniowej	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Vulpiani i wsp. (150)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: Cryo-UD Dodatkowo w obu grupach przez 2 tygodnie prowadzono stretching zginaczy i prostowników nadgarstka	Każdorazowo 2400 uderzeń 0,14-0,2 mJ/mm ²	3 zabiegi, co 48-72 godzin	- Efekt terapii (skala RM) - ból w tescie Cozena (VAS 0-10)	Przed terapią oraz po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia	- Istotnie statystycznie większa redukcja bólu oraz lepszy efekt terapii w grupie 1 (FSWT) niż w grupie 2 (Cryo-UD) po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia
Ozturan i wsp. (151)	Grupa 1: jednorazowa iniekcja z kortykosteroidów Grupa 2: iniekcja z krwi własnej pacjentów Grupa 3: FSWT	Każdorazowo 2000 impulsów 0,17 mJ/mm ²	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Maksymalna siła chwytu - ból w tescie Thomasona (VAS 0-100 mm) - kwestionariusz UEFI	Przed terapią oraz po 4, 12, 26 i 52 tygodniach od zakończenia leczenia	- Po 4 tygodniach istotnie większa poprawa wszystkich wskaźników w grupie 1, - po 26 i 52 tygodniach od zakończenia leczenia istotnie większa poprawa siły chwytu, wskaźnika UEFI oraz większa redukcja bólu w grupach 2 i 3
Lee i wsp. (152)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: jednorazowa iniekcja z kortykosteroidów Przez 1 tydzień dodatkowo w obu grupach leczenie NLPZ	Każdorazowo 2000 impulsów 0,06-0,12 mJ/mm ²	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból w spoczynku i podczas aktywności, - siła chwytu ręki - siła zginaczy i prostowników nadgarstka - zakres ruchu łokcia (skala 100-punktowa i skala Nirschla) - efekt terapii (skala RM)	Przed terapią oraz po 1, 2, 4 i 8 tygodniach od zakończenia leczenia	- Istotnie większa poprawa wskaźników w skali Nirschla i skali 100 punktowej w obu grupach w całym okresie obserwacji, - po 1 i 2 tygodniu istotnie większa poprawa wszystkich wskaźników w grupie 2, - istotnie lepszy efekt terapii w grupie 1 (FSWT) po 8 tygodniach
Alessio-Mazzola i wsp. (153)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: iniekcja PRP	Każdorazowo 1000 impulsów Podczas pierwszego zabiegu 0,03-0,07 mJ/mm ² , podczas kolejnych zabiegów 0,08-0,13 mJ/mm ² 4 Hz	3-4 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból, - kwestionariusz QDASH, - kwestionariusz PRTEE, - efekt terapii (skala RM)	Przed terapią oraz w ciągu 2 lat	- Istotna poprawa wszystkich badanych wskaźników w obu grupach, - istotnie większa poprawa w grupie 2 (PRP) niż w grupie 1 (FSWT)

Tabela 3. Leczenie entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej z wykorzystaniem zogniskowanej fali uderzeniowej – przegląd literatury, cd.

Autorzy	Grupy	Parametry fali uderzeniowej	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Othman i wsp. (154)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: PRP dodatkowo w obu grupach przez 2 tygodnie stosowano stretching	Każdorazowo 2000 uderzeń 0,07-0,09 mJ/mm ²	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból (VAS 0-10), - kwestionariusz DASH, - satysfakcja z leczenia	Przed terapią oraz 1 dzień, 1 tydzień, 1 miesiąc, oraz co 3 miesiące po zakończeniu leczenia	- Istotnie statystycznie większa redukcja bólu, poprawa wyniku w kwestionariuszu DASH, a także większy poziom satysfakcji z terapii u pacjentów w grupie leczonej PRP niż w grupie FSWT
Wong i wsp. (136)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: akupunktura prostowników nadgarstka	Każdorazowo 2000 impulsów 0,032-0,822 mJ/mm ²	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból (VAS 0-10), - siła chwytu ręki - kwestionariusz DASH	Przed terapią, bezpośrednio po oraz 2 tygodnie po zakończeniu leczenia	- Istotna poprawa wszystkich parametrów bezpośrednio po terapii i 2 tygodnie po jej zakończeniu, - brak istotnej dalszej poprawy po zakończeniu terapii, - brak istotnych różnic pomiędzy grupami
Eraslan i wsp. (155)	Grupa 1: TENS + zimne okłady Grupa 2: kinesiotalping Grupa 3: FSWT Dodatkowo we wszystkich grupach 3-tygodniowy trening ekscentryczny + stretching mięśni przedramienia	Każdorazowo 2000 impulsów 0,06-0,12 mJ/mm ²	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból maksymalny, spoczynkowy, nocny i odczuwany podczas aktywności, - siła chwytu ręki, - kwestionariusz PRTEE	Przed terapią oraz bezpośrednio po zakończeniu leczenia	- Istotna poprawa wszystkich parametrów bezpośrednio po terapii we wszystkich grupach, - istotnie większa poprawa wskaźnika PRTEE w grupach 2 i 3, - istotnie większa poprawa wszystkich wskaźników w grupie 2
Radwan i wsp. (156)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: tenotomia wspólnego przyczepu prostowników nadgarstka	Każdorazowo najpierw 100 impulsów 0,12-0,22 mJ/mm ² , następnie 1400 impulsów 0,22 mJ/mm ²	4 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból spoczynkowy, nocny oraz ból w tescie Thomsona (VAS 0-100), - siła chwytu ręki, - efekt terapii (skala RM)	Przed terapią oraz 3, 6, 12 tygodni oraz 12 miesięcy po zakończeniu leczenia	- Istotna poprawa wszystkich badanych wskaźników w obu grupach, - nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami

Tabela 3. Leczenie entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej z wykorzystaniem zogniskowanej fali uderzeniowej – przegląd literatury, cd.

Autrzy	Grupy	Parametry fali uderzeniowej	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Staples i wsp. (157)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: placebo FSWT	W grupie 1 2000 impulsów średnio 0,56 mJ/mm ² W grupie 2 100 impulsów, 4 Hz dawka < 0,03 mJ/mm ²	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból (VAS 100 mm), - maksymalna bezbolesna siła chwytu, - kwestionariusz DASH, DASH SPORT, DASH PRACA, - kwestionariusz PET oraz SF36 Health Survey	Przed terapią, po 6 tygodniach oraz po 3 i 6 miesiącach od zakończeniu leczenia	- Istotna statystycznie poprawa siły chwytu, redukcja bólu, poprawa wskaźników DASH po 6 miesiącach od zakończenia leczenia w obu grupach, - brak poprawy w kwestionariuszach PET i SF36 Health Survey
Rompe i wsp. (147)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: placebo FSWT	Każdorazowo 2000 impulsów 0,09 mJ/mm ²	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból podczas testu Thomsena (VAS 0-10), - siła chwytu ręki, - minimum 50% redukcja bólu, - kwestionariusz UEFI, - efekt terapii (skala RM)	Przed terapią 3 i 12 miesięcy po zakończeniu leczenia	- Istotnie statystycznie większa redukcja bólu, poprawa wskaźnika UEFI w grupie 1 (FSWT) po 3 miesiącach, - istotna większy efekt terapii w grupie 1 (FSWT) po 3 miesiącach, - brak istotnych różnic pomiędzy grupami po 12 miesiącach
Trentini i wsp. (148)	Grupa 1: FSWT	Każdorazowo 1000 impulsów pierwszy zabieg 0,03-0,07 mJ/mm ² , 4 Hz, kolejne zabiegi 0,08-0,13 mJ/mm ² , 4 Hz	1 lub więcej sesji, 3-4 zabiegi w każdej sesji	- Ból podczas wykonywania czynności, podczas palpacji oraz podczas testu Cozena (VAS 0-10), - kwestionariusz QDASH, - efekt terapii (skala RM)	Przed terapią oraz średnio 24-8 miesięcy od zakończenia leczenia	- Istotna statystycznie poprawa wszystkich wskaźników, - Efekt terapii doskonały lub dobry u 75,7% pacjentów
Król i wsp. (105)	Grupa 1: FSWT Grupa 2: RSWT	Każdorazowo 2000 impulsów, 0,2 mJ/mm ² , 4 Hz	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból spoczynkowy, nocny oraz odczuwany podczas aktywności, - siła chwytu ręki, - siła zginaczy i prostowników nadgarstka,	Przed terapią oraz po 1, 3, 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia	- Istotna statystycznie poprawa ocenianych parametrów w obu grupach w ciągu 12 tygodni po zakończeniu leczenia, - brak istotnych różnic pomiędzy grupami

Tabela 3. Leczenie entezopatii nadkłykcia boczego kości ramiennej z wykorzystaniem zogniskowanej fali uderzeniowej – przegląd literatury, cd.

Autorzy	Grupy	Parametry fali uderzeniowej	Liczba zabiegów i ich rozkład w czasie	Mierzone wskaźniki	Czas oceny	Wyniki
Stania i wsp. (149)	Pacjenci w stanie ostrym Grupa A: RSWT, Grupa B: FSWT, Pacjenci w stanie przewlekłym Grupa C: RSWT Grupa D: FSWT	W obu grupach każdorazowo 2000 impulsów 0,2 ml/mm ² , 4 Hz	3 zabiegi, 1 raz w tygodniu	- Ból odczuwany podczas aktywności (VAS 0-10), - siła chwytu ręki, - siła zginaczy, i prostowników nadgarstka	Przed terapią, po 1, 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia	- Istotna statystycznie redukcja bólu, poprawa siły chwytu oraz siły zginaczy i prostowników nadgarstka w obu grupach po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia, - Istotna poprawa siły zginaczy i prostowników nadgarstka w obu grupach po 12 tygodniach od zakończenia leczenia, - podobna skuteczność obu metod terapeutycznych

1.3 Uzasadnienie podjęcia tematu badawczego

Na przestrzeni kilku ostatnich lat w Polsce powstało kilka prac, w których porównywano skuteczność działania bodźców mechanicznych w przypadkach łokcia tenisisty i łokcia golfisty (94,95,104–106). Prace te stały się inspiracją do stworzenia zupełnie nowego, znacznie lepiej zaplanowanego projektu badawczego, w którym w przypadkach entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej skuteczność działania zogniskowanej fali uderzeniowej zostanie porównana ze skutecznością działania ultradźwięków - takiego porównania do chwili obecnej nie dokonano, **jest więc ono nowością**. W przeprowadzonych do tej pory badaniach, o których wspomniano powyżej, w przypadkach tzw. łokcia tenisisty porównywano skuteczność działania zogniskowanej fali uderzeniowej i fali radialnej (104–106), natomiast w przypadkach zarówno łokcia tenisisty, jak i łokcia golfisty porównywano skuteczność działania radialnej fali uderzeniowej i ultradźwięków (94,95).

Pełne potwierdzenie skuteczności terapeutycznej działania danego bodźca wymaga przeprowadzenia próby placebo (placebo jest jednym z wymogów nowoczesnych badań opartych na zasadach medycyny opartej na faktach (ang. Evidence Based Medicine). Naszym zdaniem przeprowadzenie rzetelnej próby placebo nie jest niestety możliwe dla fali uderzeniowej (zarówno dla zogniskowanej, jak i dla radialnej), ponieważ pacjenci na ogół wiedzą, że zabieg jest intensywnie odczuwany, a czasami nawet bolesny – quasi-aplikacja takiego bodźca z pewnością wzbudziłaby wtedy wśród pacjentów sporo podejrzeń. Ponieważ w nowym projekcie badawczym działanie intensywnie odczuwanej zogniskowanej fali uderzeniowej postanowiono porównać z działaniem ultradźwięków, które nie są w przypadku działania nietermicznego odczuwalne dla pacjentów, możliwym stało się stworzenie grupy placebo, w której użyte zostaną quasi-ultradźwięki. W żadnym z wymienionych wcześniej badań próby placebo nie przeprowadzono. Jednak włączenie do badań grupy placebo, o ile to możliwe, wymaga zastosowania w terapii innego sprawdzonego bodźca leczniczego (Deklaracja Helsińska). W związku z tym, aby rzetelnie móc porównać wpływ poszczególnych bodźców, do terapii we wszystkich grupach włączono głęboki masaż poprzeczny, którego nigdy nie stosowano w wymienionych wyżej, przeprowadzonych już badaniach.

W nowo zaplanowanym projekcie metodyka zabiegu nadźwiękawiania i wykorzystywana częstotliwość drgań ultradźwiękowych są inne niż te, które opisano we wspomnianych wyżej pracach (94,95), w których zarówno nadkłykieć boczny kości

ramiennej, jak i brzusce prostowników nadgarstka i palców opracowywano przez 10 minut ultradźwiękami o częstotliwości 1 MHz. W nowym projekcie badawczym ultradźwiękami o częstotliwości 3 MHz, semistacjonarnie przez 5 minut opracowywany był jedynie nadkłykiec boczny kości ramiennej. Użycie takiej właśnie częstotliwości jest w pełni zasadne z racji na małą głębokość, na której znajduje się podrażniony przyczep wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców, oraz ze względu na małą głębokość połówkową ultradźwięków o takiej właśnie częstotliwości.

Z przeglądu literatury wynika, że najkorzystniejsze efekty terapeutyczne w przypadku stymulacyjnego działania zogniskowanej fali uderzeniowej osiąga się, gdy gęstość energii w miejscu ogniskowania mieści się w zakresie od 0,1 do 0,2 mJ/mm² (106,149–151,156). Doświadczenia własne wskazują, że im wyższa jest w tym zakresie gęstość energii, tym lepsze osiąga się efekty terapeutyczne. W związku z tym w przeprowadzonych badaniach dobrano gęstość energii wynoszącą 0,2 mJ/mm², choć taką gęstość energii wykorzystywano już w eksperymentach, o których wspomniano powyżej (104–106).

2. Założenia i cel pracy

Cel pracy

Głównym celem pracy jest ocena wpływu zogniskowanej fali uderzeniowej oraz ultradźwięków na proces leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

Pytania badawcze

Sformułowano następujące pytania badawcze:

1. Czy ultradźwięki stosowane w leczeniu pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej redukują dolegliwości bólowe?
2. Czy ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa stosowane w leczeniu pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej w podobnym stopniu redukują dolegliwości bólowe?
3. Czy ultradźwięki stosowane u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej prowadzą do wzrostu siły mięśni kończyny górnej?
4. Czy ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa prowadzą do podobnego wzrostu siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej?
5. Czy ultradźwięki stosowane u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej przyczyniają się do zwiększenia zakresu ruchomości przedramienia i stawu nadgarstkowego?
6. Czy ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa przyczyniają się do podobnego zwiększenia zakresu ruchomości przedramienia i stawu nadgarstkowego u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej?
7. Czy ultradźwięki prowadzą do poprawy funkcji kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej?
8. Czy ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa prowadzą do podobnej poprawy funkcji kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej?

Cel aplikacyjny

Aplikacyjnym celem badań jest uzyskanie wiedzy na temat metodyki stosowania zogniskowanej fali uderzeniowej oraz ultradźwięków w przypadku entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

Hipotezy badawcze

Po przeanalizowaniu literatury założono, że:

1. Ultradźwięki redukują dolegliwości bólowe u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
2. Ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa w podobnym stopniu redukują dolegliwości bólowe u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
3. Ultradźwięki prowadzą do wzrostu siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
4. Ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa prowadzą do podobnego wzrostu siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
5. Ultradźwięki przyczyniają się do zwiększenia zakresu ruchomości przedramienia i stawu nadgarstkowego u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
6. Ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa przyczyniają się do podobnego zwiększenia zakresu ruchomości przedramienia i stawu nadgarstkowego u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
7. Ultradźwięki prowadzą do poprawy funkcji kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
8. Ultradźwięki i zogniskowana fala uderzeniowa prowadzą do podobnej poprawy funkcji kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

3. Osoby badane

Pierwotnie do eksperymentu zakwalifikowano 67 pacjentów z entezopatią nadkłykcia boczego kości ramiennej, przy czym 4 chorych nie wyraziło pisemnej zgody na udział w badaniach, a 3 chorych nie spełniło kryteriów włączenia do badań. Ostatecznie do badań włączono 60 pacjentów, których podzielono na trzy grupy porównawcze: A, B i C. Przepływ pacjentów przez eksperyment przedstawiono na rycinie 1.

Do grupy A włączono 20 pacjentów (7 kobiet i 13 mężczyzn). Czas trwania choroby u tych osób wynosił $7,1 \pm 5,25$ miesięcy, wiek $47,15 \pm 8,56$ lat, masa ciała $80,5 \pm 16,99$ kg i wysokość ciała $173,3 \pm 7,31$ cm. Wskaźnik BMI u 8 osób zawierał się w przedziale $[18,5;25)$, u 8 osób w przedziale $[25;30)$, natomiast u kolejnych 4 osób był ≥ 30 . U 5 pacjentów dolegliwości dotyczyły lewej kończyny górnej, a u 15 chorych zlokalizowane były w kończynie górnej prawej. U 18 pacjentów dolegliwości dotyczyły kończyny dominującej, u 2 chorych kończyny niedominującej. U wszystkich chorych w tej grupie zastosowano zogniskowaną falę uderzeniową.

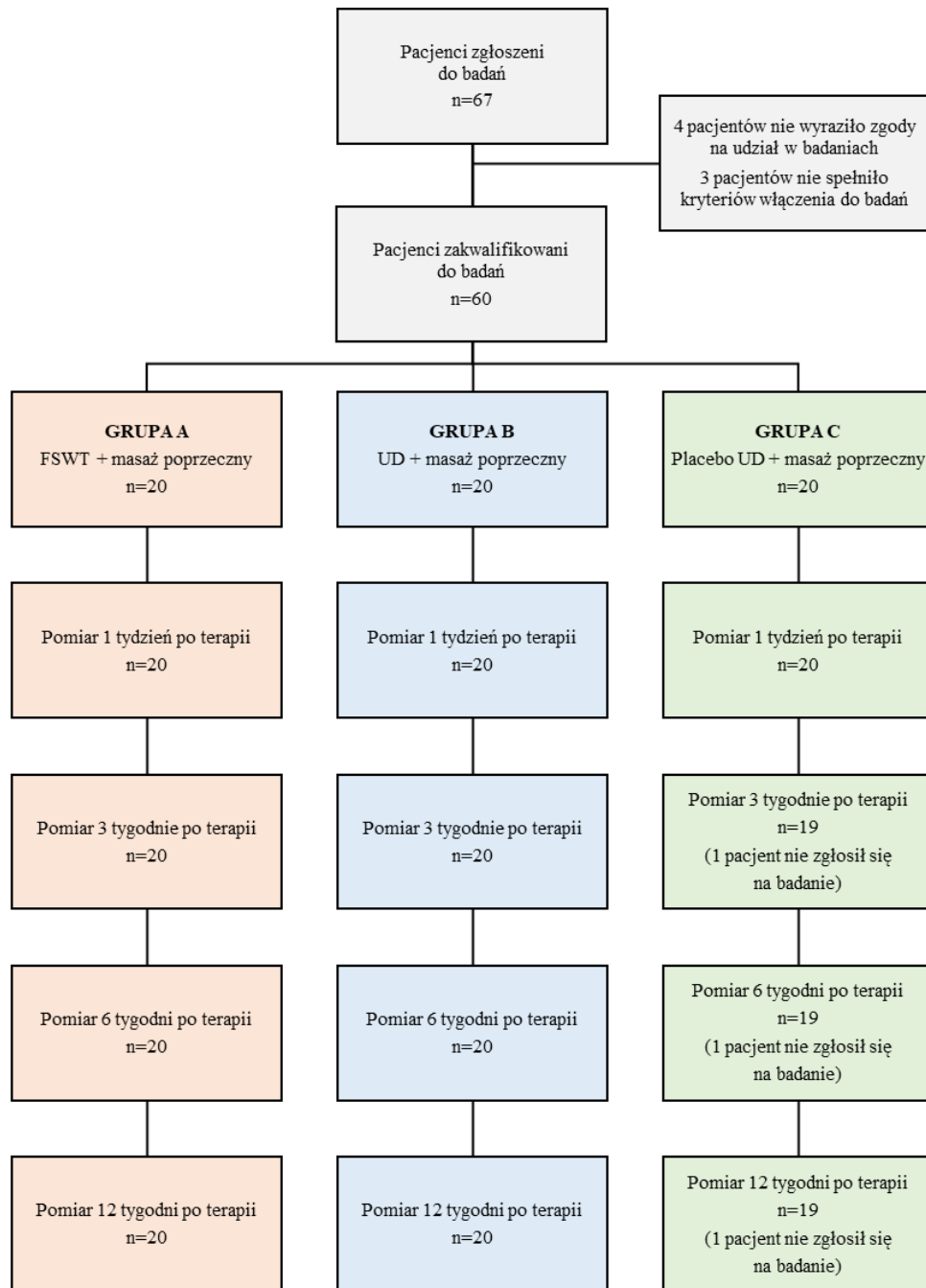
Do grupy B włączono 20 pacjentów (9 kobiet i 11 mężczyzn). Czas trwania choroby u tych osób wynosił $8,1 \pm 8,25$ miesięcy, wiek $46,9 \pm 8,5$ lat, masa ciała $78,05 \pm 12,7$ kg i wysokości ciała $167,85 \pm 8,22$ cm. Wskaźnik BMI u 5 osób zawierał się w przedziale $[18,5;25)$, u 12 osób w przedziale $[25;30)$, natomiast u kolejnych 3 osób był ≥ 30 . U 11 pacjentów dolegliwości dotyczyły lewej kończyny górnej, a u 9 chorych zlokalizowane były w kończynie górnej prawej. U 12 pacjentów dolegliwości dotyczyły kończyny dominującej, u 8 chorych kończyny niedominującej. U wszystkich chorych w tej grupie zastosowano terapię ultradźwiękami.

Do grupy C włączono również 20 pacjentów (4 kobiety i 16 mężczyzn). Czas trwania choroby u tych osób wynosił $6,8 \pm 7,7$ miesięcy, wiek $45,9 \pm 11,33$ lat, masa ciała $84,55 \pm 18,14$ kg i wysokości ciała $175,2 \pm 9,73$ cm. Wskaźnik BMI u 7 osób zawierał się w przedziale $[18,5;25)$, u 10 osób w przedziale $[25;30)$, natomiast u kolejnych 3 był ≥ 30 . U 6 pacjentów dolegliwości dotyczyły lewej kończyny górnej, a u 14 chorych zlokalizowane były w kończynie górnej prawej. U 14 pacjentów dolegliwości dotyczyły kończyny dominującej, u 6 chorych kończyny niedominującej. U wszystkich chorych w tej grupie w terapii zastosowano quasi-ultradźwięki (placebo).

We wszystkich trzech grupach podczas leczenia stosowany był także 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 badania prowadzone były w Centrum Osteopatii i Fizjoterapii przy ulicy Południowej 18 w Żywcu, w okresie od 11.02.2019 roku do 26.11.2021 roku.

Rycina 1. Przepływ pacjentów przez eksperyment (wg wytycznych Consort) (158).



4. Metody

Metody lecznicze, plan i zakres leczenia, dobór pacjentów do poszczególnych grup i inne niezbędne procedury kontrolowanego badania klinicznego zostały przeanalizowane, zatwierdzone i przyjęte do stosowania przez Komisję Bioetyczną na Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach w dniu 17.01.2019 r. (uchwała nr 2/2019).

Rozpoznanie choroby stawiane było przez lekarza specjalistę ortopedii po przeprowadzeniu badań podmiotowych oraz badań przedmiotowych, a także badania rentgenowskiego i badania ultrasonograficznego.

Wszyscy pacjenci włączeni do badań znali ich cel i charakter, a także wyrazili pisemną zgodę na udział w eksperymencie. W każdej chwili, bez jakiegokolwiek konsekwencji mogli z niego zrezygnować.

Kryteria włączenia do eksperymentu obejmowały:

- ból nadkłykcia bocznego kości ramiennej utrzymujący się od co najmniej 3 miesięcy,
- ból podczas palpacji nadkłykcia bocznego kości ramiennej,
- dodatni test Thomsona (ból podczas oporowego wyprostu nadgarstka przy wyprostowanym stawie łokciowym, z przedramieniem ustawionym w nawróceniu, z nadgarstkiem ustawionym w lekkim wyproście i z palcami zaciśniętymi w pięść),
- dodatni test Milla (ból podczas oporowego odwracania przedramienia przy lekko zgiętym stawie łokciowym, przy przedramieniu ustawionym w nawróceniu, nadgarstku lekko wyprostowanym i z palcami zaciśniętymi w pięść),
- ból podczas oporowego wyprostu palca środkowego.

Kryteria wyłączenia z eksperymentu obejmowały:

- wiek poniżej 18-ego roku życia,
- wszczepiony rozrusznik serca,
- zaburzenia rytmu serca,
- niewydolność układu krążenia,
- terapię antykoagulantami,
- fizykoterapię prowadzoną w ciągu 6 ostatnich tygodni,
- iniekcje z kortykosteroidów przeprowadzone w ciągu ostatnich 6 tygodni,
- cukrzycę,
- RZS i inne choroby reumatoidalne,

- chorobę nowotworową,
- ciążę,
- zmiany pourazowe stawu barkowego,
- choroby szyjnej i piersiowej części kręgosłupa,
- zwyrodnienia stawu łokciowego i stawów ręki,
- zaburzenia neurologiczne (zespół cieśni kanału nadgarstka, zespół kanału łokciowego, uwięźnięcie nerwu promieniowego),
- miejscowe infekcje w obrębie kończyny górnej,
- zapalenie skóry w obrębie kończyny górnej,
- niestabilność stawu łokciowego,
- obustronny łokieć tenisisty,
- łokieć golfisty.

Zasady randomizacji

Przed rozpoczęciem eksperymentu, kierownik badań przygotował listę z losowo uszeregowanymi liczbami od 1 do 60, którą otrzymał terapeuta wykonujący zabiegi. Liczby od 1 do 10 oraz od 31 do 40 oznaczały terapię zogniskowaną falą uderzeniową, liczby od 11 do 20 oraz od 41 do 50 terapię ultradźwiękami, a liczby od 21 do 30 oraz od 51 do 60 terapię quasi-ultradźwiękami. Lekarz, po zakwalifikowaniu pacjenta do eksperymentu kierował go do osoby odpowiedzialnej za wykonanie pomiarów i zebranie stosownych danych, a następnie do innego fizjoterapeuty, który wykonywał zabiegi. Terapeuta wykonujący zabiegi przydzielał pacjentowi pierwszą wolną liczbę z listy, która oznaczała konkretną procedurę terapeutyczną.

Zaślepienie badań

Zaślepieniem objęto pacjentów leczonych ultradźwiękami i placebo ultradźwiękami, lekarza kwalifikującego pacjentów do eksperymentu, osobę zbierającą dane i wykonującą pomiary oraz statystyka. Zaślepieniem nie objęto fizjoterapeuty wykonującego zabiegi oraz kierownika badań.

Procedury zabiegowe

W grupie A zabiegi aplikacji zogniskowanej fali uderzeniowej wykonywane były za pomocą aparatu Piezowave wyprodukowanego przez firmę Wolf. Aparat ten wyposażony był w głowicę piezoelektryczną. Podczas aplikacji nie było stosowane ani lokalne, ani ogólne znieczulenie. Do ogniskowania fali używany był specjalny kołpak

żelowy, dzięki któremu ogniskowanie odbywało się 5 mm nad jego szczytem. Przed wykonaniem zabiegu powierzchnia skóry pacjenta, na której wykonywany był zabieg, była pokrywana żelem. Podczas zabiegu pacjent znajdował się w pozycji siedzącej, ramię pacjenta było odwiedzone, staw łokciowy był zgięty do kąta około 60°, przedramię ustawione było w nawróceniu i razem z ręką oparte na stole terapeutycznym. W czasie wszystkich aplikacji gęstość energii wynosiła 0,2 mJ/mm², a częstotliwość, z jaką fala była aplikowana, 4 Hz. Podczas każdego zabiegu, na najbardziej wrażliwy punkt zlokalizowany w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej aplikowanych było 2000 uderzeń (fot. 1). W sumie podczas terapii u każdego pacjenta wykonane były 3 zabiegi oddzielone od siebie jednodzielnymi przerwami.

W grupie B zabiegi aplikacji ultradźwięków wykonywane były za pomocą aparatu US 13 EVO firmy Cosmogamma. Przed zabiegiem powierzchnia skóry pacjenta, na której wykonywany był zabieg, była pokrywana żelem. Podczas zabiegu pacjent znajdował się w pozycji siedzącej, ramię pacjenta było odwiedzone, staw łokciowy był zgięty do kąta około 60°, przedramię ustawione było w nawróceniu i razem z ręką oparte na stole terapeutycznym. Podczas każdego zabiegu używana była głowica o powierzchni 5 cm². Częstotliwość ultradźwięków wynosiła 3 MHz, średnie natężenie przestrzenne szczytowe czasowe (ang. spatial average temporal peak - SATP) wynosiło 0,5 W/cm², a współczynnik wypełnienia okresu 20%. Podczas każdego zabiegu najbardziej wrażliwy punkt, zlokalizowany w obrębie nadkłykcia bocznego kości ramiennej, a także wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza, w sposób semistacjonarny nadźwiękowany był przez 5 minut (fot. 2). W sumie nadźwiękowany obszar równy 2-krotności głowicy ultradźwiękowej, w związku z czym każdy centymetr kwadratowy powierzchni poddawanej zabiegowi nadźwiękowany był przez 2,5 minuty. W sumie podczas terapii u każdego pacjenta wykonanych było 10 zabiegów. Zabiegi przeprowadzane były codziennie, 5 razy w tygodniu z sobotnio-niedzielną przerwą.

Do zabiegów w grupie C używany był ten sam aparat co w grupie B. Pozycja pacjenta podczas zabiegu, nastawione na aparacie parametry oraz cała procedura zabiegowa były identyczne jak w grupie B, przy czym głowica nie generowała drgań ultradźwiękowych. W sumie podczas terapii, podobnie jak w grupie B, u każdego pacjenta wykonanych było 10 zabiegów. Zabiegi przeprowadzane były codziennie, 5 razy w tygodniu z sobotnio-niedzielną przerwą.

U wszystkich pacjentów z grup A, B i C w okresie terapii stosowany był również głęboki masaż poprzeczny. Masaż wykonywany był w pozycji siedzącej. Podczas

zabiegu ramię pacjenta było lekko zgięte, łokieć był zgięty do kąta około 70°, a przedramię ustawione było w pozycji pomiędzy odwróceniem i nawróceniem. Masaż każdorazowo trwał 12 minut i wykonywany był co drugi dzień (z zachowaniem sobotnio-niedzielnymi przerw) (fot. 3). U każdego pacjenta w trakcie leczenia wykonanych zostało 7 zabiegów. Podczas masażu nacisk wywoływany był palcem wskazującym z ułożonym na nim dla zwiększenia docisku palcem środkowym. Częstotliwość ruchów wynosiła 2-3 Hz. Intensywny i tolerowalny nacisk (poprzeczne rozcieranie) wykonywany był jednokierunkowo, z fazą powrotu bez głębokiego ucisku.

Fotografia 1. Terapia zogniskowaną falą uderzeniową w entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej



Fotografia 2. Terapia ultradźwiękami w entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej



Fotografia 3. Głęboki masaż poprzeczny w entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej



Przed rozpoczęciem terapii, a także 1, 3, 6 i 12 tygodni po jej zakończeniu u wszystkich osób zakwalifikowanych do eksperymentu:

- oceniana była intensywność bólu spoczynkowego, bólu nocnego i bólu podczas aktywności,
- mierzona była siła prostowników nadgarstka i palców, siła zginaczy nadgarstka i palców oraz siła chwytu ręki, zarówno w obrębie kończyny chorej, jak i w obrębie kończyny zdrowej,
- mierzony był zakres czynnego ruchu zgięcia i wyprostowania w stawie nadgarstkowym oraz zakres odwracania i nawracania przedramienia,
- oceniany był stopień niesprawności objętej patologią kończyny górnej,

1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu terapii oceniany był również efekt terapii.

Do oceny intensywności bólu wykorzystano skalę numeryczną 0-10, w której 0 oznacza brak bólu, a 10 największy ból, jaki pacjent był sobie w stanie wyobrazić. Oceniana była intensywność bólu spoczynkowego, intensywność bólu nocnego, a także intensywność bólu pojawiającego się podczas aktywności ruchowej.

Do pomiaru siły prostowników nadgarstka ([kG]) używany był dynamometr SH5001 firmy SAEHAN Corporation. Każdy pomiar przeprowadzany był w pozycji siedzącej. Podczas pomiaru ramię pacjenta było przywiedzione, łokieć był zgięty do 90°, przedramię ustawione było w odwróceniu, nadgarstek był zgięty, a palce wyprostowane. Podczas pomiaru przedramię pacjenta stabilizowane było za pomocą dwóch pasów do stołu. Każdy pacjent wykonywał 3 następujące po sobie próby maksymalnego wyprostowania nadgarstka, które oddzielone były 30-sekundowymi przerwami. Do obliczeń statystycznych użyta została wartość średnia z trzech pomiarów.

Siła zginaczy nadgarstka mierzona była za pomocą tego samego dynamometru co siła prostowników. Podobna była również pozycja wyjściowa, przy czym przedramię pacjenta ustawione było w nawróceniu, a nadgarstek ustawiony był w wyproście. Każdy pacjent wykonywał 3 następujące po sobie próby maksymalnego zgięcia nadgarstka, które oddzielone były 30-sekundowymi przerwami. Do obliczeń statystycznych użyta została wartość średnia z trzech pomiarów.

Pomiar siły chwytu wykonywany był również za pomocą dynamometru SH5001. Każdy pomiar, tak jak w dwóch poprzednich przypadkach, przeprowadzany był w pozycji siedzącej. Podczas pomiaru ramię pacjenta było przywiedzione, łokieć był zgięty do 90°, a przedramię ustawione było w pozycji pośredniej pomiędzy odwróceniem

i nawróceniem. Każdy pacjent wykonywał 3 następujące po sobie próby maksymalnego ścisku dynamometru, które oddzielone były 30-sekundowymi przerwami. Do obliczeń statystycznych użyta została wartość średnia z trzech pomiarów.

Pomiar zakresu ruchu zgięcia nadgarstka wykonywano w pozycji siedzącej. Ramię pacjenta ułożone było wzdłuż tułowia, staw łokciowy był zgięty do 90° , a przedramię ustawione w odwróceniu przylegało wraz z grzbietową stroną ręki do płaskiego, poziomo ułożonego podłoża. Przed pomiarem dystalną część przedramienia stabilizowano do podłoża. Oś goniometru przykładano do okolicy wyrostka rylcowatego kości łokciowej, zgodnie z osią poprzeczną stawu. Skala goniometru skierowana była ku górze, nieruchome ramię ustawione było zgodnie z osią długą kości łokciowej, a ramię ruchome zgodnie z osią długą piątej kości śródreżca. Podczas pomiaru pacjent wykonywał czynne, maksymalne zgięcie w stawie nadgarstkowym, podczas którego ruchome ramię goniometru przemieszczano zgodnie z ruchem piątej kości śródreżca, mierząc kąt pomiędzy początkowym, a końcowym ustawieniem tej kości.

Pomiar zakresu ruchu wyprostu nadgarstka wykonywano w pozycji siedzącej. Ramię pacjenta ułożone było wzdłuż tułowia, staw łokciowy był zgięty do 90° , a przedramię ustawione w nawróceniu przylegało wraz z dłoniową stroną ręki do płaskiego, poziomo ułożonego podłoża. Przed pomiarem dystalną część przedramienia stabilizowano do podłoża. Oś goniometru przykładano do okolicy wyrostka rylcowatego kości promieniowej, zgodnie z osią poprzeczną stawu. Skala goniometru skierowana była ku górze, nieruchome ramię ustawione było zgodnie z osią długą kości promieniowej, a ramię ruchome zgodnie z osią długą piątej kości śródreżca. Podczas pomiaru pacjent wykonywał czynny, maksymalny wyprost w stawie nadgarstkowym, podczas którego ruchome ramię goniometru przemieszczano zgodnie z ruchem pierwszej kości śródreżca, mierząc kąt pomiędzy początkowym, a końcowym ustawieniem tej kości.

Pomiar zakresu ruchu odwracania przedramienia mierzono w pozycji siedzącej. Ramię pacjenta ułożone było wzdłuż tułowia, staw łokciowy był zgięty do 90° , a przedramię ustawione w pozycji pośredniej pomiędzy odwróceniem a nawróceniem, przylegało do płaskiego, poziomo ułożonego podłoża. Kciuk chorego był wyprostowany i odwiedziony, skierowany pionowo w górę, a pozostałe palce zaciśnięte były w pięść. Podczas pomiaru dystalną część stabilizowano do podłoża. Oś goniometru ustawiano zgodnie z osią długą przedramienia na wysokości główki trzeciej kości śródreżca. Skala goniometru skierowana była ku górze, jego ruchome ramię ustawione było na poziomym podłożu, a ramię ruchome ustawione było pionowo, zgodnie z ułożeniem kciuka. Podczas

pomiaru pacjent wykonywał czynne, maksymalne odwrócenie przedramienia, podczas którego ramię ruchome goniometru przemieszczano zgodnie z ruchem kciuka, mierząc kąt pomiędzy początkowym, a końcowym jego ustawieniem.

Pomiar zakresu ruchu nawracania przedramienia mierzono w pozycji siedzącej. Ramię pacjenta ułożone było wzdłuż tułowia, staw łokciowy był zgięty do 90°, a przedramię ustawione w pozycji pośredniej pomiędzy odwróceniem a nawróceniem, przylegało do płaskiego, poziomo ułożonego podłoża. Kciuk chorego był wyprostowany i odwiedziony, skierowany pionowo w górę, a pozostałe palce zaciśnięte były w pięść. Podczas pomiaru dystalną część stabilizowano do podłoża. Oś goniometru ustawiano zgodnie z osią długą przedramienia na wysokości główki trzeciej kości śródreżca. Skala goniometru skierowana była ku górze, jego ruchome ramię ustawione było na poziomym podłożu, a ramię ruchome ustawione było pionowo, zgodnie z ułożeniem kciuka. Podczas pomiaru pacjent wykonywał czynne, maksymalne nawrócenie przedramienia, podczas którego ramię ruchome goniometru przemieszczano zgodnie z ruchem kciuka, mierząc kąt pomiędzy początkowym, a końcowym jego ustawieniem.

Do oceny stopnia niesprawności chorej kończyny górnej zastosowano zmodyfikowany kwestionariusz Laitinena. W kwestionariuszu tym pacjenci odpowiadali na 4 pytania, które oceniały intensywność bólu, częstotliwość jego występowania, częstotliwość przyjmowania leków przeciwbólowych, a także stopień ograniczenia aktywności ruchowej. Każde z zawartych w kwestionariuszu pytań obejmowało 5 możliwych odpowiedzi i odpowiadającą im właściwą liczbę punktów (od 0 do 4 punktów). Pacjent zaznaczał tylko jedną odpowiedź na dane pytanie. Ogólny wynik Laitinena stanowił sumę punktów z 4 odpowiedzi (najmniejsza możliwa liczba punktów to 0, a największa oznaczająca najcięższy możliwy stan pacjenta to 16). Zmodyfikowany kwestionariusz Laitinena zamieszczono w Aneksie (załącznik 1).

Do oceny niesprawności chorej kończyny górnej wykorzystywany był również kwestionariusz PRTEE. Kwestionariusz ten składa się z 2 części. W pierwszej z nich pacjenci oceniali ból podczas wykonywania określonych czynności w zajętej kończynie w ciągu ostatniego tygodnia. Każde z 5 zawartych w tej części pytań oceniane było w skali od 0 do 10, przy czym 0 oznaczało brak bólu, natomiast 10 najgorszy wyobraźalny ból. W części drugiej pacjenci oceniali stopień trudności podczas wykonywania 10 różnych aktywności w czasie ostatniego tygodnia. Każde z 10 zawartych w tej części pytań oceniane było również w skali od 0 do 10, przy czym w tym przypadku 0 oznaczało brak trudności w wykonywaniu danej czynności, a 10 niemożliwość wykonania

czynności. Ogólny wynik PRTEE stanowi suma punktów z podskali dotyczącej bólu oraz połowa sumy punktów z podskali funkcjonalnej. Kwestionariusz PRTEE zamieszczono w Aneksie (załącznik 2).

Efekty terapii oceniane były za pomocą subiektywnej skali Rolesa i Maudsleya (ang. Roles and Maudsley score - RM) (159). W tym przypadku pacjenci na każdym ocenianym etapie po zakończeniu leczenia wybierali jedną z 4 możliwych ocen (odpowiedzi), przy czym ocena:

1. *Doskonała* - oznaczała całkowity brak dolegliwości bólowych, pełny zakres ruchu i nieograniczoną aktywność,
2. *Dobra* - oznaczała czasami występujący dyskomfort, pełny zakres ruchu i nieograniczoną aktywność,
3. *Akceptowalna* - oznaczała dyskomfort występujący po dłuższej aktywności,
4. *Słaba* - oznaczała ból, który ogranicza aktywność.

Przyjęto, że oceny 1 i 2 oznaczają terapię efektywną, natomiast oceny 3 i 4 oznaczają terapię nieefektywną.

Oceniane wskaźniki

W grupach A, B i C analizowane były:

- zmiany intensywności bólu spoczynkowego,
- zmiany intensywności bólu nocnego,
- zmiany intensywności bólu podczas aktywności,
- zmiany siły prostowników nadgarstka i palców w kończynie chorej,
- zmiany siły prostowników nadgarstka i palców w kończynie zdrowej,
- zmiany stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców w kończynie chorej,
- zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców w kończynie zdrowej,
- zmiany stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- zmiany siły chwytu ręki chorej,
- zmiany siły chwytu ręki zdrowej,
- zmiany stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej,
- zmiany zakresu czynnego zgięcia nadgarstka kończyny chorej,
- zmiany zakresu czynnego wyprostu nadgarstka kończyny chorej,

- zmiany zakresu czynnego odwracania przedramienia kończyny chorej,
- zmiany zakresu czynnego nawracania przedramienia kończyny chorej,
- zmiany sumy punktów uzyskanych w zmodyfikowanym kwestionariuszu Laitinena,
- zmiany sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE,
- efektywność terapii (subiektywna ocena pacjenta).

Dla parametrów związanych z siłą mięśniową oraz z zakresem ruchu obliczono zmiany procentowe według poniższego wzoru:

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

gdzie:

X oznaczało procentową zmianę:

- siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej,
- siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- wartości stosunku siły prostowników nadgarstka i palców pomiędzy kończyną chorą i zdrową,
- siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej,
- siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej,
- wartości stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców pomiędzy kończyną chorą i zdrową,
- siły chwytu chorej ręki,
- siły chwytu zdrowej ręki,
- wartości stosunku siły chwytu ręki pomiędzy kończyną chorą i zdrową,
- zakresu czynnego zgięcia nadgarstka kończyny chorej,
- zakresu czynnego wyprostowania nadgarstka kończyny chorej,
- zakresu czynnego odwracania przedramienia kończyny chorej,
- zakresu czynnego nawracania przedramienia kończyny chorej,

X_p oznaczało:

- siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej przed rozpoczęciem leczenia,
- siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej przed rozpoczęciem leczenia,

- wartość stosunku siły prostowników nadgarstka i palców pomiędzy kończyną chorą i zdrową przed rozpoczęciem leczenia,
- siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej przed rozpoczęciem leczenia,
- siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej przed rozpoczęciem leczenia,
- wartość stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców pomiędzy kończyną chorą i zdrową przed rozpoczęciem leczenia,
- siłę chwytu ręki chorej przed rozpoczęciem leczenia,
- siłę chwytu ręki zdrowej przed rozpoczęciem leczenia,
- wartość stosunku siły chwytu ręki pomiędzy kończyną chorą i zdrową przed rozpoczęciem leczenia,
- zakres czynnego zgięcia nadgarstka kończyny chorej przed rozpoczęciem leczenia,
- zakres czynnego wyprostu nadgarstka kończyny chorej przed rozpoczęciem leczenia,
- zakres czynnego odwracania przedramienia kończyny chorej przed rozpoczęciem leczenia,
- zakres czynnego nawracania przedramienia kończyny chorej przed rozpoczęciem leczenia.

X_k oznaczało:

- siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- siłę prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- wartość stosunku siły prostowników nadgarstka i palców pomiędzy kończyną chorą i zdrową, odpowiednio: 1,3,6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- siłę zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- wartość stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców pomiędzy kończyną chorą i zdrową, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- siłę chwytu ręki chorej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- siłę chwytu ręki zdrowej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- wartość stosunku siły chwytu ręki pomiędzy kończyną chorą i zdrową, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,

- zakres czynnego zgięcia nadgarstka kończyny chorej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- zakres czynnego wyprostu nadgarstka kończyny chorej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- zakres czynnego odwracania przedramienia kończyny chorej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- zakres czynnego nawracania przedramienia kończyny chorej, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia.

Zmiany procentowe obliczono również dla wszystkich analizowanych rodzajów bólu oraz dla sumy punktów uzyskanych w zmodyfikowanym kwestionariuszu Laitinena oraz w kwestionariuszu PRTEE. Korzystano wtedy z poniższego wzoru:

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

gdzie:

Y oznaczało procentową zmianę:

- intensywności bólu spoczynkowego,
- intensywności bólu nocnego,
- intensywności bólu podczas aktywności,
- sumy punktów uzyskanych w zmodyfikowanym kwestionariuszu Laitinena,
- sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE,

Y_p oznaczało:

- intensywność bólu spoczynkowego przed rozpoczęciem leczenia,
- intensywność bólu nocnego przed rozpoczęciem leczenia,
- intensywność bólu podczas aktywności przed rozpoczęciem leczenia,
- sumę punktów uzyskanych w zmodyfikowanym kwestionariuszu Laitinena przed rozpoczęciem leczenia,
- sumę punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE przed rozpoczęciem leczenia.

Y_k oznaczało:

- intensywność bólu spoczynkowego odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,

- intensywność bólu nocnego, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- intensywność bólu podczas aktywności, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- sumę punktów uzyskanych w zmodyfikowanym kwestionariuszu Laitinena, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia,
- sumę punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE, odpowiednio: 1, 3, 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia.

Metody statystyczne

Do zbadania jednorodności rozkładu cech charakteryzujących pacjentów pod względem wieku, masy ciała, wysokości ciała, czasu choroby oraz wszystkich ocenianych w grupach A, B i C parametrów użyto testu ANOVA rang Kruskala-Wallisa. Rozkład pozostałych cech, tj. BMI, płci, lokalizacji schorzenia w obrębie prawej lub lewej kończyny, lokalizacji 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 większości 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, a testem post hoc ANOVA rang Friedmana sprawdzano, czy pomiędzy wynikami otrzymanymi przed terapią, a kolejnymi otrzymanymi po 1, 3, 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 3, 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia. Nie analizowano również różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi 3 tygodnie po zakończeniu terapii i wynikami uzyskanymi po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia, a także różnic pomiędzy wynikami uzyskanymi 6 tygodni po zakończeniu terapii i wynikami uzyskanymi po 12 tygodniach od zakończenia leczenia.

Do analizy zmian międzygrupowych po 1, 3, 6 i 12 tygodniach po zakończeniu leczenia użyto testu ANOVA rang Kruskala-Wallisa oraz testu post hoc rang Kruskala-

Walisa, przy czym testem post hoc analizowano jedynie różnice pomiędzy grupami A i B oraz B i C. Różnice istotne statystycznie przyjęto na poziomie $p \leq 0,05$.

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, w wynikach dodatkowo podano średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe badanych cech.

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

5. Wyniki

Grupy A, B i C były jednorodne w badaniu początkowym pod względem wszystkich analizowanych cech (tabele od 41A do 41H w Aneksie).

W celu łatwiejszego odbioru wyników okresy, w których dokonywano pomiarów, oznaczono w następujący sposób:

- T₀ – pomiar przed rozpoczęciem leczenia,
- T₁ – pomiar 1 tydzień po zakończeniu leczenia,
- T₂ – pomiar 3 tygodnie po zakończeniu leczenia,
- T₃ – pomiar 6 tygodni po zakończeniu leczenia,
- T₄ – pomiar 12 tygodni po zakończeniu leczenia.

Ból

We wszystkich grupach intensywność bólu odczuwanego w spoczynku była mniejsza w każdym ocenianym okresie niż przed rozpoczęciem leczenia, przy czym jedynie w grupie A wartość ta zmniejszała się systematycznie. Zmiany istotne statystycznie w grupie A obserwowano 6 i 12 tygodni po zakończeniu terapii, w grupie B po 1 3, 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia, a w grupie C jedynie w ostatnim pomiarze (tab. 4).

Zmiany procentowe intensywności bólu odczuwanego w spoczynku w poszczególnych grupach były zróżnicowane, przy czym 1 tydzień po zakończeniu leczenia, istotne statystycznie zmiany zaobserwowano pomiędzy grupami A i B oraz B i C (w obu przypadkach na korzyść grupy B, w której zmiany były największe), a 3 i 6 tygodni po zakończeniu leczenia jedynie pomiędzy grupami B i C (w obu przypadkach ponownie na korzyść grupy B, w której procentowe zmiany były największe) (tab. 5).

Intensywność bólu nocnego była niższa we wszystkich grupach w każdym ocenianym okresie po zakończeniu terapii niż przed jej rozpoczęciem, przy czym żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tab. 6).

Zmiany procentowe intensywności bólu nocnego nie wykazały między grupami różnic istotnych statystycznie (tab. 7).

Intensywność bólu odczuwanego podczas aktywności fizycznej zmniejszała się systematycznie jedynie w grupie A, przy czym zmiany istotne statystycznie wystąpiły po 3, 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia. W grupie B poziom bólu występującego podczas aktywności zmniejszał się do 3 tygodni po zakończeniu terapii, w szóstym tygodniu nieco wzrósł, by 12 tygodni po zakończeniu leczenia mieć najniższą wartość,

przy czym wszystkie zmiany w tej grupie były istotne statystycznie. W grupie C intensywność bólu występującego podczas aktywności zmniejszyła się 1 tydzień po zabiegach, po 2 kolejnych tygodniach nieco wzrosła, po czym zmniejszała się do zakończenia okresu obserwacji. W przypadku grupy C zmiany istotne statystycznie obserwowano 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia (tab. 8).

Procentowe zmiany intensywności bólu odczuwanego podczas aktywności fizycznej 1 tydzień po zabiegach nie wykazały statystycznie istotnych różnic między grupami. 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia różnica istotna statystycznie wystąpiła pomiędzy grupami A i B na korzyść grupy A, w której zmiany procentowe były największe (tab. 9).

Tabela 4. Zmiana intensywności bólu spoczynkowego (skala numeryczna 0-10) w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	2,55	2,7	1,63
	SD	2,09	1,75	2
	Me	3	3	1
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 4,25)	(1 ; 4)	(0 ; 2,25)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	1,75	0,9	1,16
	SD	1,74	1,07	1,54
	Me	1,5	0,5	0,5
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 3)	(0 ; 2)	(0 ; 2)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	0,01	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	1,35	1	1,26
	SD	1,63	1,45	1,37
	Me	0,5	0,5	1
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 2)	(0 ; 1)	(0 ; 2)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	0,01	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	0,9	0,7	0,9
	SD	1,48	1,42	1,1
	Me	0	0	0
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 2)	(0 ; 1)	(0 ; 2)
p* (T ₀ -T ₃)		0,04	0,01	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	0,6	0,6	0,53
	SD	1,27	1,27	0,91
	Me	0	0	0
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 0,25)	(0 ; 0,25)	(0 ; 1)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	0,01	0,01
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	<0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 5. Procentowa zmiana intensywności bólu spoczynkowego w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	20,92	30,75	20	59,25	38,08	20	22,01	31,93	0,002	A-B: 0,009 B-C: 0,012
T₀-T₂	20	30,92	39,62	20	58,83	40,91	19	8,59	37,38	0,003	A-B: p>0,05 B-C: 0,005
T₀-T₃	20	40,67	45,56	20	68,17	41,33	19	28,55	38,29	0,017	A-B: p>0,05 B-C: 0,03
T₀-T₄	20	48,75	47,62	20	71	41	19	43,46	43,22	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 6. Zmiana intensywności bólu nocnego (skala numeryczna 0-10) w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	1,9	1,9	2,47
	SD	2,38	1,94	2,82
	Me	0	1,5	0,5
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 5)	(0 ; 3,25)	(0 ; 5)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	1,47	0,8	1,74
	SD	1,87	1,4	2,38
	Me	0	0	0
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 3)	(0 ; 1)	(0 ; 3)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	1,05	0,85	1,58
	SD	1,55	1,46	2,5
	Me	0	0	0
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 2)	(0 ; 1,25)	(0 ; 2,5)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	0,84	0,85	0,9
	SD	1,5	1,5	1,63
	Me	0	0	0
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 1,25)	(0 ; 1)	(0 ; 1,5)
p* (T ₀ -T ₃)		>0,05	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	0,63	0,8	1
	SD	1,3	1,4	1,92
	Me	0	0	0
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 0,25)	(0 ; 1,25)	(0 ; 1)
p* (T ₀ -T ₄)		>0,05	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		0,001	0,005	0,002

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 7. Procentowa zmiana intensywności bólu nocnego w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	8,42	15,37	20	45,09	44,39	20	15,36	31,71	0,02	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	16	29,45	20	39,3	51,64	19	21,54	36,68	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	20	36,71	20	43,33	53,74	19	33,1	42,75	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	24,5	47,62	20	46,75	46,67	19	33,83	46,97	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 8. Zmiana intensywności bólu odczuwanego podczas aktywności (skala numeryczna 0-10) w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	7,2	7,05	6,63
	SD	1,64	1,82	1,71
	Me	7	7	6
	(Q1 ; Q3)	(6 ; 8,25)	(6 ; 8)	(5,75 ; 8)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	5	4,4	4,84
	SD	2,27	1,67	2,36
	Me	4,5	5	5
	(Q1 ; Q3)	(3 ; 6)	(3 ; 5,25)	(3 ; 6,25)
p* (T₀-T₁)		>0,05	0,01	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	3,35	4,05	4,9
	SD	2,62	2,31	2,23
	Me	3	4,5	4
	(Q1 ; Q3)	(2 ; 4)	(2 ; 5)	(3 ; 6)
p* (T₀-T₂)		0,01	0,01	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	2,2	4,2	4,05
	SD	2,76	2,63	1,68
	Me	1	3,5	4
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 3,25)	(2 ; 6)	(3 ; 5)
p* (T₀-T₃)		0,01	0,01	0,01
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	1,75	3,7	3,47
	SD	2,79	2,54	2,01
	Me	0	3	3
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 3)	(2 ; 5,25)	(2 ; 5)
p* (T₀-T₄)		0,01	0,01	0,01
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	<0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 9. Procentowa zmiana intensywności bólu odczuwanego podczas aktywności w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	30,01	26,53	20	38,06	19,01	20	26,32	27,97	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	53,57	30,47	20	43,04	26,44	19	26,44	25,3	0,013	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	69,52	34,97	20	40,63	32,42	19	37,16	25,83	0,004	A-B: 0,035 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	76,43	36,04	20	45,21	37,68	19	49,13	28,95	0,004	A-B: 0,015 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Siła mięśniowa

Siła prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej rosła systematycznie w całym okresie obserwacji jedynie w grupie A, w której od 3 tygodnia po zakończeniu leczenia wszystkie zmiany były istotne statystycznie. W grupie B istotne statystycznie były wszystkie zmiany, przy czym siła prostowników nadgarstka rosła do 6 tygodni po zakończeniu terapii, a potem nieznacznie się zmniejszyła. W grupie C obserwowano najmniejsze zmiany i żadna z nich nie była statystycznie istotna (tab. 10).

Największe zmiany procentowe siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej zaobserwowano w grupie A, jednak na żadnym etapie nie wykazano istotnych różnic międzygrupowych (tab. 11).

Siła prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej zmieniała się nieznacznie w poszczególnych okresach obserwacji we wszystkich grupach, przy czym jedynie zmiana w grupie C po 6 tygodniach od zakończenia leczenia była istotna statystycznie (tab. 12).

Procentowe zmiany siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej były różne w badanych grupach, przy czym istotną statystycznie różnicę obserwowano jedynie po 6 tygodniach od zakończenia leczenia pomiędzy grupami A i B oraz B i C, w obu przypadkach na korzyść grupy B, w której przyrost siły był największy (tab. 13).

Stosunek siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej był różny w badanych grupach podczas poszczególnych etapów obserwacji, przy czym różnice istotne statystycznie obserwowano jedynie w grupie A 6 i 12 tygodni po zakończeniu leczenia (tab. 14).

Największe zmiany procentowe stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej zaobserwowano w grupie A, jednak na żadnym etapie nie wykazano istotnych różnic międzygrupowych (tab. 15).

Tabela 10. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	9,3	10,4	9,58
	SD	3,7	3,15	3,79
	Me [kG]	9	10	8,5
	(Q1 ; Q3)	(6,75 ; 10,25)	(8 ; 12)	(8 ; 12)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	11,4	12,35	10,84
	SD	3,95	3,76	4,3
	Me [kG]	10	12	10,5
	(Q1 ; Q3)	(9 ; 14)	(9 ; 15,25)	(8 ; 14)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	0,01	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	12,15	12,55	10,95
	SD	4,03	4,35	4,22
	Me [kG]	11,5	12	10
	(Q1 ; Q3)	(9,75 ; 15)	(8,75 ; 14,5)	(8 ; 14)
p* (T ₀ -T ₂)		0,02	0,01	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	12,45	12,9	10,95
	SD	3,98	4,2	3,95
	Me [kG]	11,5	12	10
	(Q1 ; Q3)	(9,75 ; 15)	(9 ; 16)	(8 ; 14)
p* (T ₀ -T ₃)		0,01	0,01	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	12,65	12,8	10,74
	SD	3,98	4,47	4,01
	Me [kG]	12	11	10
	(Q1 ; Q3)	(9,75 ; 15)	(9 ; 16)	(8 ; 12)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	0,01	>0,05
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	0,006

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 11. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	29,95	44,66	20	20,11	20,91	20	15,26	26,21	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	38,8	43,39	20	20,76	20,75	19	18,3	30,87	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	43,21	48,1	20	24,31	19,74	19	19,28	28,69	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	46,22	51,18	20	22,63	19,15	19	19,2	34,93	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 12. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	13,5	12,55	12,37
	SD	4,11	4,16	4,17
	Me [kG]	12	12	12
	(Q1 ; Q3)	(9 ; 16,25)	(10 ; 14,5)	(9,5 ; 16)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	14,2	13,45	12,95
	SD	4,11	4,14	4,29
	Me [kG]	14,5	12	13
	(Q1 ; Q3)	(10,75 ; 17,25)	(10 ; 16,5)	(9,75 ; 16)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	13,8	13,35	13,05
	SD	3,94	4,12	4,16
	Me [kG]	13	12	13
	(Q1 ; Q3)	(11,75 ; 15,25)	(10 ; 16)	(9,5 ; 16)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	12,85	13,6	13,42
	SD	3,88	4,11	4,27
	Me [kG]	12,5	12,5	14
	(Q1 ; Q3)	(9,75 ; 15,25)	(10 ; 17,25)	(10 ; 16)
p* (T ₀ -T ₃)		>0,05	>0,05	0,03
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	13,3	13,55	13,11
	SD	3,81	4,17	4,08
	Me [kG]	13,5	12	14
	(Q1 ; Q3)	(10 ; 15,25)	(10 ; 16,5)	(10 ; 16)
p* (T ₀ -T ₄)		>0,05	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		0,001	0,02	0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 13. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	10,6	17,18	20	8,59	12,36	20	5,36	8,38	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	8,06	17,34	20	8,06	15,01	19	6,78	7,83	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	-0,24	14,9	20	10,11	15,63	19	9,87	10,51	0,004	A-B: 0,038 B-C: 0,009
T₀-T₄	20	3,77	16,23	20	9,5	15,73	19	7,24	12	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 14. Zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	0,75	0,85	0,79
	SD	0,28	0,16	0,21
	Me	0,68	0,83	0,75
	(Q1 ; Q3)	(0,5 ; 1)	(0,79 ; 1)	(0,67 ; 1)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	0,83	0,93	0,84
	SD	0,26	0,13	0,18
	Me	0,82	0,91	0,88
	(Q1 ; Q3)	(0,62 ; 1)	(0,85 ; 1)	(0,68 ; 1)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	0,9	0,94	0,84
	SD	0,24	0,12	0,17
	Me	0,86	0,93	0,86
	(Q1 ; Q3)	(0,76 ; 1,02)	(0,85 ; 1)	(0,74 ; 0,94)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	0,99	0,95	0,83
	SD	0,23	0,14	0,16
	Me	1	0,91	0,83
	(Q1 ; Q3)	(0,87 ; 1,07)	(0,87 ; 1)	(0,7 ; 0,96)
p* (T ₀ -T ₃)		0,02	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	0,96	0,95	0,84
	SD	0,2	0,18	0,2
	Me	1	0,93	0,83
	(Q1 ; Q3)	(0,88 ; 1,02)	(0,83 ; 1)	(0,7 ; 0,93)
p* (T ₀ -T ₄)		0,02	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		<0,0001	0,023	>0,05

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 15. Procentowa zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	18,36	38,48	20	11,93	24,51	20	10,13	26,43	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	31,65	46,29	20	13,56	24,25	19	11,73	32,52	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	45,19	50,14	20	14,24	21,25	19	9,15	28,22	0,016	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	44,13	54,67	20	13,57	21,52	19	11,84	34,75	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallisa

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallisa

Siła zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej systematycznie zwiększała się w grupach A i C, przy czym w grupie A wszystkie zmiany były istotne statystycznie, natomiast w grupie C zmiany istotne statystycznie zaobserwowano jedynie po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia. W grupie B siła zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej na każdym obserwowanym etapie była większa niż przed rozpoczęciem terapii, przy czym zmiany istotne statystycznie obserwowano po 1 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia (tab. 16).

Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej nie różniła się istotnie statystycznie między grupami na żadnym etapie obserwacji (tab. 17).

Zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C były niewielkie i żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tab. 18).

Procentowe zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej były zróżnicowane w poszczególnych okresach obserwacji w badanych grupach. Istotnie statystycznie zmiany zaobserwowano po 3 tygodniach od zakończenia leczenia pomiędzy grupami A i B (na korzyść grupy A) oraz B i C (na korzyść grupy C), a także po 12 tygodniach od zakończenia leczenia pomiędzy grupami B i C (ponownie na korzyść grupy C, w której przyrost siły był największy) (tab. 19).

Stosunek siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej systematycznie rósł jedynie w grupie A, przy czym zmianę istotną statystycznie obserwowano jedynie po 12 tygodniach od zakończenia leczenia. W grupie B wartość stosunku zmieniała się w różny sposób, przy czym zmiany istotne statystycznie obserwowano po 1 i po 3 tygodniach od zakończenia terapii. W grupie C wartość stosunku wzrosła 1 tydzień po zakończeniu leczenia, po czym do końca okresu obserwacji nie zmieniła już swojej wartości. W przypadku grupy C zmian istotnych statystycznie nie obserwowano (tab. 20).

Zmiany procentowe stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej nie różniły się istotnie między grupami na żadnym etapie obserwacji (tab. 21).

Tabela 16. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	14,4	14,15	14,21
	SD	4,08	4,26	4,37
	Me [kG]	14	12	15
	(Q1 ; Q3)	(11,75 ; 15,25)	(12 ; 16,5)	(12; 18)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	17,6	16,55	15,32
	SD	5,92	4,41	4,18
	Me [kG]	15	16	15,5
	(Q1 ; Q3)	(14 ; 19)	(13,75 ; 20)	(12,75 ; 19)
p* (T₀-T₁)		0,04	0,01	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	18,4	15,95	15,95
	SD	5,92	4,38	4,44
	Me [kG]	16	15	16
	(Q1 ; Q3)	(14 ; 21,25)	(12 ; 20)	(12,5 ; 19)
p* (T₀-T₂)		0,01	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	19,5	16,2	16,21
	SD	7,35	4,69	4,76
	Me [kG]	17	16	16
	(Q1 ; Q3)	(14,75 ; 21,75)	(12 ; 20)	(12,5 ; 20)
p* (T₀-T₃)		0,01	>0,05	0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	19,75	16,5	16,58
	SD	7,48	4,97	5,07
	Me [kG]	17,5	16	16
	(Q1 ; Q3)	(14,75 ; 21,75)	(12 ; 20)	(13 ; 21)
p* (T₀-T₄)		0,01	0,04	0,01
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	<0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 17. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	22,71	24,25	20	20,35	26,41	20	10,28	18,83	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	29,76	30,96	20	15,5	23,57	19	15,71	20,06	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	36,88	37,31	20	17,21	26,25	19	18,03	25,86	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	38,65	37,87	20	19,11	27,47	19	19,24	20,98	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 18. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	18,5	16,6	16,9
	SD	6,84	4,85	5,2
	Me [kG]	19	15	19
	(Q1 ; Q3)	(13,5 ; 21,25)	(12,75 ; 20)	(13,5 ; 21)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	18,65	16,8	16,9
	SD	6,92	4,85	4,61
	Me [kG]	20	14,5	19
	(Q1 ; Q3)	(14 ; 21)	(13,75 ; 20,25)	(13 ; 20,25)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	19,1	16,25	17,58
	SD	6,87	4,32	4,83
	Me [kG]	19	15	18
	(Q1 ; Q3)	(14 ; 21)	(12 ; 20)	(13,5 ; 22)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	19,15	16,85	17,74
	SD	6,98	4,76	4,9
	Me [kG]	19	15	19
	(Q1 ; Q3)	(14 ; 21,5)	(13 ; 21,25)	(14,5 ; 21)
p* (T ₀ -T ₃)		>0,05	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	18,75	16,75	18,16
	SD	6,83	4,51	4,85
	Me [kG]	18	15	20
	(Q1 ; Q3)	(14 ; 21)	(13 ; 21,25)	(15 ; 21,5)
p* (T ₀ -T ₄)		>0,05	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		0,013	>0,05	0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 19. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	4,22	8,79	20	1,64	8,11	20	4,03	23,48	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	7,59	13,27	20	-0,97	11,29	19	8,08	22,76	0,007	A-B: 0,019 B-C: 0,048
T₀-T₃	20	7,54	13,46	20	2,27	11,69	19	9,2	23,57	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	5,66	15,27	20	2,13	14,25	19	11,17	18,75	0,031	A-B: p>0,05 B-C: 0,043

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 20. Zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	0,88	0,87	0,86
	SD	0,33	0,19	0,14
	Me	0,76	0,85	0,91
	(Q1 ; Q3)	(0,63 ; 1,02)	(0,79 ; 0,94)	(0,76 ; 1)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	1	1	0,92
	SD	0,33	0,14	0,15
	Me	1	1	0,94
	(Q1 ; Q3)	(0,75 ; 1,12)	(0,92 ; 1)	(0,87 ; 1)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	0,02	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	1,01	0,98	0,92
	SD	0,26	0,11	0,14
	Me	1	1	1
	(Q1 ; Q3)	(0,83 ; 1)	(0,91 ; 1)	(0,87 ; 1)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	1,05	0,97	0,92
	SD	0,28	0,13	0,13
	Me	1	0,98	1
	(Q1 ; Q3)	(0,9 ; 1,05)	(0,9 ; 1)	(0,88 ; 1)
p* (T ₀ -T ₃)		>0,05	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	1,08	0,99	0,92
	SD	0,27	0,14	0,16
	Me	1	0,98	1
	(Q1 ; Q3)	(0,99 ; 1,17)	(0,91 ; 1,06)	(0,86 ; 1)
p* (T ₀ -T ₄)		0,02	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		0,003	0,002	0,03

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 21. Procentowa zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	18,54	11,4	20	18,28	22,58	20	7,08	11,24	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	21,96	31,93	20	17,69	25,44	19	8,02	13,46	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	29,09	38,69	20	15,39	25,99	19	8,26	11,06	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	33,77	41,5	20	18,53	31,6	19	7,81	14,65	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Siła chwytu ręki chorej systematycznie zwiększyła się tylko w grupach A i B, przy czym w grupie A po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia, a w grupie B po 3, 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii zmiana siły chwytu była istotna statystycznie. W grupie C zmiany siły chwytu były niewielkie i każdorazowo nieistotne statystycznie (tab. 22).

Procentowe zmiany siły chwytu były największe w grupach A i B, przy czym nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami (tab. 23).

Zmiany siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C były niewielkie w całym okresie obserwacji i żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tab. 24).

Procentowe zmiany siły chwytu zdrowej ręki we wszystkich trzech grupach również były niewielkie, a ponadto na żadnym etapie obserwacji nie wystąpiła pomiędzy grupami różnica istotna statystycznie (tab. 25).

Stosunek siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej po terapii zwiększał się systematycznie jedynie u pacjentów w grupie A, przy czym zmianę istotną statystycznie obserwowano jedynie po 12 tygodniach od zakończenia leczenia. U pacjentów w grupach B i C żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tab. 26).

Procentowe zmiany siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej nie różniły się istotnie między grupami na żadnym etapie obserwacji (tab. 27).

Tabela 22. Zmiana siły chwytu ręki chorej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	39,3	39	40,16
	SD	9,85	12,16	12,86
	Me [kG]	36,5	35,2	41
	(Q1 ; Q3)	(32 ; 47,25)	(31,63; 42,35)	(34,05 ; 51,25)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	42,2	42,02	42,16
	SD	9,99	11,7	12,65
	Me [kG]	40	38,5	42
	(Q1 ; Q3)	(35,75 ; 50)	(35,2 ; 44)	(37,5 ; 55,25)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	43	42,79	41,05
	SD	9,66	11,83	13,49
	Me [kG]	41,5	39,6	42
	(Q1 ; Q3)	(36,25 ; 48,75)	(35,2 ; 47,03)	(32 ; 51)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	0,02	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	45,25	43,07	42,68
	SD	10,56	11,85	12,77
	Me [kG]	45	39,05	43
	(Q1 ; Q3)	(36,75 ; 51,75)	(35,2 ; 49,23)	(37 ; 52)
p* (T ₀ -T ₃)		0,01	0,01	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	45,6	44,77	43,37
	SD	10,09	12,17	13,38
	Me [kG]	45	40,7	44
	(Q1 ; Q3)	(39,25 ; 52,5)	(37,04 ; 52,8)	(37 ; 54)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	0,01	>0,05
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	>0,05

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 23. Procentowa zmiana siły chwytu ręki chorej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	7,89	8,78	20	9,33	10,24	20	6,17	14,99	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	10,38	10,38	20	12,6	22,52	19	3,71	20,17	0,013	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	16,3	14,51	20	13,61	24,7	19	7,71	16,97	0,04	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	17,58	15,24	20	18,56	27,94	19	9,2	19,64	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 24. Zmiana siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	42,95	41,95	44,76
	SD	8,7	12,92	11,88
	Me [kG]	43,5	39,5	48,6
	(Q1 ; Q3)	(34,75 ; 48,5)	(32 ; 54,5)	(40,95 ; 54)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [kG]	43,4	42,6	44,38
	SD	8,98	11,26	12,68
	Me [kG]	45	40	48,6
	(Q1 ; Q3)	(34,5 ; 49,25)	(32 ; 53)	(37,35 ; 54,26)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	43,65	42,8	45,62
	SD	9,01	11,43	12,17
	Me [kG]	44,5	40,5	48,6
	(Q1 ; Q3)	(35,75 ; 50)	(32,75 ; 53)	(40,05 ; 54)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	44,2	42,75	45,43
	SD	8,73	11,21	11,24
	Me [kG]	45	39	48,6
	(Q1 ; Q3)	(36,75 ; 51)	(32 ; 53)	(43,2 ; 53,1)
p* (T ₀ -T ₃)		>0,05	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [kG]	44,15	42,85	45,66
	SD	8,62	11,11	12,27
	Me [kG]	45	40	48,6
	(Q1 ; Q3)	(36,75 ; 50,25)	(33,5 ; 53)	(42,75 ; 54)
p* (T ₀ -T ₄)		>0,05	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		0,018	>0,05	>0,05

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 25. Procentowa zmiana siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	1,04	4,86	20	3,27	12,13	20	-1,16	7,41	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	1,67	7,11	20	3,67	12	19	2,3	8,46	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	3,01	4,77	20	3,8	13,21	19	2,51	7,89	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	2,99	4,94	20	4,11	13,27	19	2,04	7,38	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 26. Zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	0,92	0,97	0,9
	SD	0,18	0,25	0,18
	Me	0,89	0,99	0,9
	(Q1 ; Q3)	(0,78 ; 1,02)	(0,86; 1,18)	(0,78; 1,06)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	0,98	1,01	0,92
	SD	0,16	0,19	0,19
	Me	1	1,07	0,96
	(Q1 ; Q3)	(0,89 ; 1,11)	(0,91 ; 1,1)	(0,81 ; 1,07)
p* (T₀-T₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	0,99	1,01	0,91
	SD	0,12	0,17	0,18
	Me	0,99	1,02	0,93
	(Q1 ; Q3)	(0,9 ; 1,05)	(0,93 ; 1,12)	(0,8 ; 1,03)
p* (T₀-T₂)		>0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	1,02	1,02	0,94
	SD	0,11	0,15	0,16
	Me	1	1,03	0,93
	(Q1 ; Q3)	(0,95 ; 1,1)	(0,92 ; 1,14)	(0,84 ; 1,05)
p* (T₀-T₃)		>0,05	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	1,03	1,05	0,95
	SD	0,11	0,15	0,14
	Me	1,04	1,04	0,96
	(Q1 ; Q3)	(0,96 ; 1,11)	(0,97 ; 1,17)	(0,87 ; 1,03)
p* (T₀-T₄)		0,03	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		0,016	>0,05	>0,05

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 27. Procentowa zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	7,15	11,3	20	7,19	16,59	20	2,32	17,6	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	9,17	13,51	20	9,91	26,29	19	1,58	19,25	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	13,22	15,54	20	11,37	31	19	5,37	16,12	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	14,54	16,54	20	15,84	33,59	19	7,26	18,92	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Zakresy ruchu

Zakres ruchu zgięcia nadgarstka po terapii był każdorazowo większy we wszystkich trzech grupach niż przed jej rozpoczęciem, przy czym jedynie zmiany w grupie A były istotne statystycznie (tab. 28).

Procentowe zmiany zakresu ruchu zgięcia nadgarstka były różne w poszczególnych grupach, jednakże na żadnym etapie obserwacji nie wykazano istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami (tab. 29).

Zakres ruchu wyprostu nadgarstka zwiększał się w grupach A, B i C w całym okresie obserwacji, przy czym w grupie A, począwszy od 3 tygodni po zakończeniu terapii, wszystkie kolejne zmiany były istotne statystycznie, natomiast w grupach B i C istotne zmiany obserwowano dopiero 12 tygodni po zakończeniu leczenia (tab. 30).

Największe procentowe zmiany zakresu ruchu wyprostu nadgarstka obserwowano w grupie B, przy czym na żadnym etapie obserwacji nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupami (tab. 31).

Zakres ruchu odwracania przedramienia systematycznie zwiększał się jedynie w grupie A, w której od 3-go tygodnia po zakończeniu leczenia wszystkie zmiany były istotne statystycznie. W grupach B i C zakres ten po zakończeniu terapii był każdorazowo większy niż przed jej rozpoczęciem, choć zmieniał się w różny sposób, przy czym zmiany istotne statystycznie wystąpiły jedynie w grupie B (tab. 32).

Zmiany procentowe zakresu ruchu odwracania przedramienia były różne w poszczególnych grupach, przy czym jedynie 1 tydzień po zakończeniu leczenia w grupie B były one istotnie większe niż w grupie A (tab. 33).

Podobnie jak w poprzednim przypadku, zakres ruchu nawracania przedramienia zwiększał się systematycznie podczas kolejnych pomiarów jedynie w grupie A, przy czym istotne statystycznie zmiany obserwowano po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia. W grupie B analizowany zakres ruchu w kolejnych pomiarach był każdorazowo większy niż przed rozpoczęciem terapii, lecz żadna ze zmian nie była istotna statystycznie. W grupie C zakres ruchu nawracania przedramienia najpierw nieco się zmniejszył, lecz od 6 tygodnia po terapii systematycznie wzrastał, przy czym tu również żadna ze zmian nie była istotna statystycznie (tab. 34).

Procentowe zmiany zakresu ruchu nawracania przedramienia nie różniły się istotnie pomiędzy grupami na żadnym etapie obserwacji (tab. 35).

Tabela 28. Zmiana zakresu ruchu zgięcia nadgarstka w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	54,15	54,4	56,32
	SD	9,22	16,2	9,32
	Me [°]	56,5	55	56
	(Q1 ; Q3)	(45,75 ; 58,5)	(40 ; 62,5)	(49 ; 62)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	56,2	56,3	59,21
	SD	9,17	15,91	9,09
	Me [°]	59	55	57
	(Q1 ; Q3)	(49,5 ; 60,5)	(42,25 ; 66,25)	(50 ; 66,25)
p* (T ₀ -T ₁)		0,04	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	56,2	56,55	58,58
	SD	9,47	15,22	9,25
	Me [°]	58	55	60
	(Q1 ; Q3)	(49,5 ; 60,25)	(44,25 ; 70)	(51 ; 65,5)
p* (T ₀ -T ₂)		0,02	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	57,55	56,1	58,53
	SD	8,97	15,17	9,8
	Me [°]	60	55	58
	(Q1 ; Q3)	(55,25 ; 62)	(43,75 ; 66,25)	(51 ; 66,5)
p* (T ₀ -T ₃)		0,01	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	58,1	56,5	57,42
	SD	9,3	14,94	10,32
	Me [°]	60	55	58
	(Q1 ; Q3)	(50 ; 62)	(43,75 ; 68,5)	(49 ; 65,5)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		0,001	>0,05	0,019

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 29. Procentowa zmiana zakresu ruchu zgięcia nadgarstka w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	3,93	2,7	20	4,36	11,26	20	5,94	9,72	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	3,85	3,29	20	5,33	11,33	19	4,4	7,11	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	6,63	5,63	20	4,58	12,59	19	4,07	5,8	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	7,51	3,7	20	5,5	13,04	19	2,32	10,15	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 30. Zmiana zakresu ruchu wyprostu nadgarstka w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	55,65	57,9	60,58
	SD	9,81	15,18	12,64
	Me [°]	58	60	60,5
	(Q1 ; Q3)	(48 ; 61,25)	(50 ; 70)	(52,25 ; 67)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	57,1	59,5	61,16
	SD	9,1	14,38	11,34
	Me [°]	60	63,5	61,5
	(Q1 ; Q3)	(50,75 ; 63,5)	(55 ; 70)	(53,75 ; 65)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	57,9	61,95	62,16
	SD	9,33	15,26	11,37
	Me [°]	60	68,5	60
	(Q1 ; Q3)	(50 ; 64)	(57,5 ; 70)	(57 ; 65)
p* (T ₀ -T ₂)		0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	58,7	62	62,63
	SD	9,88	15,12	10,57
	Me [°]	62	68	63
	(Q1 ; Q3)	(52 ; 64)	(58,75 ; 70,5)	(57 ; 65,5)
p* (T ₀ -T ₃)		0,01	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	59,4	63,45	62,79
	SD	9,66	16,29	10,83
	Me [°]	62	70	63
	(Q1 ; Q3)	(52,75 ; 65)	(58,75 ; 72)	(56 ; 65,5)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	0,04	0,03
ANOVA rang Friedmana		<0,001	0,006	0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 31. Procentowa zmiana zakresu ruchu wyprostu nadgarstka w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	3,04	3,97	20	3,73	8	20	1,47	6,22	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	4,47	3,92	20	7,92	17,74	19	3,33	8,15	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	5,69	3,57	20	8,08	17,49	19	4,25	6,54	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	7,12	4,12	20	10,8	21,75	19	4,47	6,5	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 32. Zmiana zakresu ruchu odwracania przedramienia w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	75,55	73	72,63
	SD	6,65	10,9	6,53
	Me [°]	76	75	73
	(Q1 ; Q3)	(74,75 ; 80)	(71 ; 80)	(70 ; 76,25)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	76,85	76,4	74,42
	SD	7,26	10,67	4,51
	Me [°]	78	80	74,5
	(Q1 ; Q3)	(77 ; 80,25)	(72,25 ; 85)	(70 ; 78)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	0,01	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	78,05	75,9	74,47
	SD	6,72	11,51	4,95
	Me [°]	80	79	75
	(Q1 ; Q3)	(76,75 ; 83)	(70 ; 85)	(70 ; 78)
p* (T ₀ -T ₂)		0,01	0,03	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	78,4	76,05	74,68
	SD	6,82	11,11	4,46
	Me [°]	78,5	79	75
	(Q1, Q3)	(77 ; 82,75)	(73,75 ; 85)	(70 ; 79)
p* (T ₀ -T ₃)		0,01	0,01	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	78,85	75,75	74,37
	SD	6,57	10,53	4,66
	Me [°]	79,5	77,5	75
	(Q1 ; Q3)	(77,75 ; 83)	(73,75 ; 85)	(70 ; 78)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	>0,05

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 33. Procentowa zmiana zakresu ruchu odwracania przedramienia w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	1,67	2,51	20	4,86	3,62	20	2,76	6,98	0,018	A-B: 0,027 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	3,36	3,15	20	4,03	4,71	19	2,98	7,6	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	3,84	3,52	20	4,31	4,44	19	3,26	6,76	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	4,46	3,35	20	4,17	6,55	19	2,81	6,71	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 34. Zmiana zakresu ruchu nawracania przedramienia w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	77,15	78,35	74,58
	SD	12	9,58	9,74
	Me [°]	79,5	80	74,5
	(Q1 ; Q3)	(73,75 ; 85,25)	(70 ; 85)	(70 ; 80,75)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x} [°]	78,1	80,95	74,21
	SD	11,61	8,03	10,4
	Me [°]	80	82,5	75
	(Q1 ; Q3)	(75,75 ; 84,25)	(75 ; 87,75)	(69,5 ; 82)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	>0,05	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	79,05	80,6	74,63
	SD	11,56	8,17	10,51
	Me [°]	82,5	82,5	75
	(Q1 ; Q3)	(77 ; 85)	(75 ; 86,25)	(69 ; 84)
p* (T ₀ -T ₂)		>0,05	>0,05	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	79,45	80,9	74,9
	SD	11,2	7,87	9,96
	Me [°]	82,5	81,5	75
	(Q1 ; Q3)	(76,5 ; 85,25)	(75 ; 86,25)	(70 ; 83,5)
p* (T ₀ -T ₃)		0,04	>0,05	>0,05
T₄	n	20	20	19
	\bar{x} [°]	80,9	81	75,05
	SD	10,61	7,77	9,63
	Me [°]	85	81,5	75
	(Q1 ; Q3)	(77 ; 86,25)	(75 ; 86,25)	(70 ; 82,5)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	>0,05	>0,05
ANOVA rang Friedmana		<0,001	>0,05	>0,05

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 35. Procentowa zmiana zakresu ruchu nawracania przedramienia w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	1,39	2,46	20	4,05	11,19	20	-0,5	4,12	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	2,68	3,62	20	3,62	11,52	19	0,04	4,67	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	3,36	4,98	20	4,02	11,24	19	0,58	5,65	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	5,4	5	20	4,17	11,84	19	0,85	5,57	0,032	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Wskaźniki funkcjonalne

W trakcie okresu obserwacji w grupach A i C dochodziło do stopniowego zmniejszania sumy punktów uzyskanych przez pacjentów w kwestionariuszu Laitinena, przy czym w obu grupach zmiany istotne statystycznie obserwowano po 3, 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii. W grupie B suma punktów zmniejszała się do 3 tygodni po zakończonej terapii, po 6 tygodniach nieco wzrosła, a po 12 tygodniach miała najniższą wartość w całym okresie obserwacji, przy czym w grupie tej wszystkie zmiany były istotne statystycznie (tab. 36).

Zmiany procentowe sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu Laitinena były największe po 12 tygodniach od zakończenia leczenia we wszystkich grupach, przy czym po tym okresie między grupami A i B wystąpiła istotna statystycznie różnica na korzyść grupy A, w której zmiany procentowe były największe (tab. 37).

Suma punktów uzyskanych przez pacjentów w kwestionariuszu PRTEE ulegała systematycznej redukcji jedynie w grupie A, przy czym zmiany istotne statystycznie obserwowano w tej grupie po upływie 3, 6 i 12 tygodni od zakończenia leczenia. W grupie B suma punktów zmniejszała się do 3 tygodni po zakończeniu terapii, podczas kolejnej oceny nieco wzrosła, a po 12 tygodniach od zakończenia leczenia ponownie uległa redukcji, przy czym wszystkie zmiany w tej grupie były istotne statystycznie. Z kolei w grupie C oceniana wartość uległa redukcji 1 tydzień po zakończeniu leczenia, po 3 tygodniach nieco wzrosła, a w kolejnych ocenianych etapach miała niższą wartość. W grupie tej zmiany po 6 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia były istotne statystycznie (tab. 38).

Procentowe zmiany sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE były zróżnicowane w poszczególnych okresach obserwacji w grupach A, B i C. Tydzień po zakończeniu leczenia różnice pomiędzy grupami nie były statystycznie istotne. Trzy tygodnie po zakończeniu leczenia istotne statystycznie różnice zaobserwowano pomiędzy grupami B i C, na korzyść grupy B. Po 6 i 12 tygodniach od zakończenia terapii różnice istotne statystycznie wystąpiły pomiędzy grupami A i B, w obu przypadkach na korzyść grupy A, w której zmiany procentowe były największe (tab. 39).

Tabela 36. Zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu Laitinena w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	6,47	6,7	6,53
	SD	2,22	2	2,04
	Me	6,5	7	6
	(Q1 ; Q3)	(5,75 ; 8)	(5 ; 7,25)	(5 ; 7,25)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	4,68	4,05	5,21
	SD	2	1,54	1,48
	Me	4	4	5
	(Q1 ; Q3)	(3 ; 6)	(3 ; 5,25)	(4 ; 6)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	0,01	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	3,42	3,85	4,68
	SD	2,5	1,81	1,64
	Me	3	3,5	5
	(Q1 ; Q3)	(2 ; 5,25)	(2,75 ; 5)	(3,5 ; 5)
p* (T ₀ -T ₂)		0,01	0,01	0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	2,58	3,95	4,26
	SD	2,59	1,88	1,52
	Me	2	3	5
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 4,25)	(3 ; 5)	(3 ; 5)
p* (T ₀ -T ₃)		0,01	0,01	0,01
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	1,63	3,5	3,42
	SD	2,65	1,57	2,04
	Me	0	3	3
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 2)	(2 ; 4,25)	(3 ; 4,5)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	0,01	0,01
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	<0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 37. Procentowa zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu Laitinena w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	23,49	23,42	20	36,89	24,64	20	17,78	18,55	0,027	A-B: p>0,05 B-C: 0,031
T₀-T₂	20	42,99	34,34	20	39,85	25,63	19	24,46	24,34	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₃	20	53,53	40,44	20	38,56	25,24	19	30,33	27,36	>0,05	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₄	19	77,38	36,27	20	44,53	26,28	19	47,52	31,47	0,003	A-B: 0,008 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Tabela 38. Zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE w grupach A, B i C

		Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₀	n	20	20	20
	\bar{x}	58,53	55,18	56,08
	SD	23,81	22,56	23,31
	Me	53,5	48,5	60,5
	(Q1 ; Q3)	(42,88 ; 75,5)	(36,88 ; 69,75)	(41,75 ; 68,13)
T₁	n	20	20	20
	\bar{x}	37,83	34,35	44,42
	SD	24,7	16,56	23,5
	Me	32	37,25	47,75
	(Q1 ; Q3)	(16,38 ; 48,88)	(21,63 ; 42,63)	(26,63 ; 59,75)
p* (T ₀ -T ₁)		>0,05	0,01	>0,05
T₂	n	20	20	19
	\bar{x}	24,85	32,6	44,79
	SD	24,76	23,25	23,53
	Me	16	31,25	44
	(Q1 ; Q3)	(9,75 ; 30,25)	(14,5 ; 40)	(29,75 ; 60)
p* (T ₀ -T ₂)		0,01	0,01	>0,05
T₃	n	20	20	19
	\bar{x}	15,65	34,1	35,45
	SD	22,47	26,17	18,1
	Me	4,5	25,25	36
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 20,13)	(14,25 ; 48,75)	(25 ; 46,25)
p* (T ₀ -T ₃)		0,01	0,01	0,01
T₄	n	20	20	19
	\bar{x}	12,93	27,95	30,87
	SD	22,33	20,65	18,86
	Me	0	22	28
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 17)	(10,25 ; 42,63)	(19,75 ; 46,25)
p* (T ₀ -T ₄)		0,01	0,01	0,01
ANOVA rang Friedmana		<0,001	<0,001	<0,001

p* – test post-hoc ANOVA rang Friedmana

Tabela 39. Procentowa zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE w grupach A, B i C

Zmiana procentowa pomiędzy badaniami	GRUPA A			GRUPA B			GRUPA C			p*	Analiza pomiędzy grupami A-B i B-C (post hoc**)
	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD	n	\bar{x} [%]	SD		
T₀-T₁	20	35,85	30,41	20	37,45	20	20	18,58	25,12	0,045	A-B: p>0,05 B-C: p>0,05
T₀-T₂	20	59,13	30,4	20	42,55	27,28	19	20,7	20,9	<0,001	A-B: p>0,05 B-C: 0,044
T₀-T₃	20	74,61	32,04	20	38,98	40,66	19	35,23	24,2	<0,001	A-B: 0,005 B-C: p>0,05
T₀-T₄	20	80,09	33,51	20	44,75	45,92	19	48,77	26,83	<0,001	A-B: 0,005 B-C: p>0,05

p* - ANOVA rang Kruskala-Wallis

p** - test post hoc rang Kruskala-Wallis

Efekt terapii

Subiektywna ocena skuteczności terapii była różna w poszczególnych grupach na wszystkich ocenianych etapach. Szczegóły charakterystyki ocen zaprezentowano w tabeli 40.

Tabela 40. Ocena skuteczności terapii w grupach A, B i C (skala Roleasa i Maudsleya)

Skala Roleasa i Maudsleya	Grupa A	Grupa B	Grupa C
T₁			
1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
2	5 (25%)	4 (20%)	4 (20%)
1 lub 2 (efektywna)	5 (25%)	4 (20%)	4 (20%)
3	9 (45%)	15 (75%)	8 (40%)
4	6 (30%)	1 (5%)	8 (40%)
3 lub 4 (nieefektywna)	15 (75%)	16 (80%)	16 (80%)
Suma	20 (100%)	20 (100%)	20 (100%)
T₂			
1	3 (15%)	0 (0%)	0 (0%)
2	7 (35%)	6 (30%)	3 (15,8%)
1 lub 2 (efektywna)	10 (50%)	6 (30%)	3 (15,8%)
3	7 (35%)	12 (60%)	9 (47,4%)
4	3 (15%)	2 (10%)	7 (36,8%)
3 lub 4 (nieefektywna)	10 (50%)	14 (70%)	16 (84,2%)
Suma	20 (100%)	20 (100%)	19 (100%)
T₃			
1	8 (40%)	0 (0%)	0 (0%)
2	5 (25%)	7 (35%)	5 (26,3%)
1 lub 2 (efektywna)	13 (65%)	7 (35%)	5 (26,3%)
3	5 (25%)	9 (45%)	11 (57,9%)
4	2 (10%)	4 (20%)	3 (15,8%)
3 lub 4 (nieefektywna)	7 (35%)	13 (65%)	14 (73,7%)
Suma	20 (100%)	20 (100%)	19 (100%)
T₄			
1	12 (60%)	0 (0%)	2 (10,6%)
2	3 (15%)	10 (50%)	7 (36,8%)
1 lub 2 (efektywna)	15 (75%)	10 (50%)	9 (47,4%)
3	3 (15%)	6 (30%)	7 (36,8%)
4	2 (10%)	4 (20%)	3 (15,8%)
3 lub 4 (nieefektywna)	5 (25%)	10 (50%)	10 (52,6%)
Suma	20 (100%)	20 (100%)	19 (100%)

Wartości liczbowe w kolumnach oznaczają liczbę pacjentów oraz procent (w nawiasach) jaki stanowią w stosunku do całości grupy

6. Dyskusja

W prezentowanej pracy dokonano porównania skuteczności terapeutycznej dwóch bodźców mechanicznych o zupełnie innej charakterystyce, wykorzystywanych w leczeniu fizykalnym entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej: ultradźwięków stosowanych przede wszystkim w refundowanej opiece zdrowotnej oraz zogniskowanej fali uderzeniowej, która chętnie proponowana jest pacjentom w jednostkach świadczących usługi komercyjne.

Leczenie chorych w grupach, które zakwalifikowano do badań, było skuteczne, przy czym u pacjentów, u których podczas terapii stosowano zogniskowaną falę uderzeniową, w przypadku części analizowanych parametrów było ono znacząco bardziej efektywne niż w dwóch pozostałych grupach, w których z kolei efekty terapii były podobne.

W przeprowadzonym eksperymencie własnym, terapię zogniskowaną falą uderzeniową wykonywano 1 raz w tygodniu, w ciągu 3 tygodni, co jest zgodne z procedurą stosowaną przez wielu innych badaczy (106,136,147,149–152,154,155,157), choć nie wszystkich, gdyż niektórzy w ciągu jednej serii leczniczej wykonywali łącznie 4 zabiegi (148,153,156). W pracy własnej, podczas każdego zabiegu wykonywanego w miejscu przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza do nadkłykcia bocznego kości ramiennej, z częstotliwością 4 Hz aplikowano 2000 impulsów. Taka sama ilość impulsów aplikowana była podczas leczenia przez innych autorów (106,136,147,149,151,152,154,155,157), choć zdarzało się, że niektórzy aplikowali 1000 (148,153), 1500 (156) lub nawet 2400 uderzeń (150).

O ile ilość przeprowadzanych podczas terapii zabiegów na ogół tylko nieznacznie różni się od siebie w poszczególnych eksperymentach dotyczących leczenia łokcia tenisisty, o tyle parametrem wykazującym znacznie większe zróżnicowanie jest gęstość energii w miejscu ogniskowania, która w eksperymencie własnym wynosiła $0,2 \text{ mJ/mm}^2$, a w eksperymentach innych badaczy miała na ogół niższą wartość, mieszczącą się w przedziale od $0,06$ do $0,17 \text{ mJ/mm}^2$ (147,148,151–155). Jedynie w pracach Króla i wsp. (106) oraz Stani i wsp. (149) wartość ta w trakcie całego leczenia była taka sama jak w eksperymencie własnym, a w pracy Staples i wsp. (157) była wyższa i wynosiła $0,56 \text{ mJ/mm}^2$. Ta ostatnia wartość jest o tyle zaskakująca, że na ogół duże wartości gęstości energii stosuje się najczęściej w przypadkach zmian przebiegających ze zwapnieniami, np. wapniejącego zapalenia ścięgien stożka rotatorów, gdzie oprócz działania

stymulacyjnego (przede wszystkim przeciwbólowego) potrzebna jest destrukcja zwapnienia (141,160,161), a także w leczeniu stawów rzekomych i zrostów opóźnionych (w tych przypadkach gęstość energii osiąga wartość od 0,4 do 0,7 mJ/mm², ponieważ potrzebna jest mikrofragmentacja dwóch odłamów kostnych) (162,163).

W eksperymencie własnym podczas nadźwiękawiania miejsca przyczepu wspólnego ścięgna prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza do nadkłykcia bocznego kości ramiennej, podobnie jak w pracy Desouza i wsp. (164) wykorzystano częstotliwość wynoszącą 3 MHz, co różni się od częstotliwości stosowanej przez innych badaczy, którzy w terapii łokcia tenisisty najczęściej stosują częstotliwości niższe, 1 lub 1,5 MHz (80,90,91,98,130,132–134). Podczas leczenia część badaczy stosuje emisję ciągłą, inni zaś, podobnie jak w eksperymencie własnym, wykorzystują emisję impulsową. W przeprowadzonych badaniach własnych, podobnie jak w eksperymencie opisanym przez Murtezani i wsp. (133), zastosowano współczynnik wypełnienia okresu wynoszący 20%. W innych eksperymentach badacze wykorzystywali nieco wyższy współczynnik wypełnienia okresu, który mieścił się w przedziale od 25 do 50% (80,90,132). W badaniach własnych natężenie fali ultradźwiękowej wynosiło 0,5 W/cm². Takie samo natężenie podczas nadźwiękawiania stosował również Kubot i wsp. (91), natomiast w innych eksperymentach natężenie było wyższe i mieściło się w przedziale od 0,8 do 1,5 W/cm². W badaniach własnych, podobnie jak w niektórych innych eksperymentach (90,91,98), tkanki nadźwiękawiano w sposób semistacjonarny. Semistacjonarną metodę nadźwiękawiania wybrano z jednej strony, by stymulować tkanki znajdujące się bezpośrednio w okolicy chorego przyczepu, z drugiej zaś strony, by całkowicie wyeliminować wpływ termiczny ultradźwięków (badacze wykazali, iż stacjonarna metoda aplikacji ultradźwięków w większym stopniu wpływa na wzrost temperatury tkanek niż częstotliwość ultradźwięków) (165,166).

Ponieważ tzw. głębokość połówkowa (głębokość, na jakiej fala ultradźwiękowa zachowuje minimum 50% swojej energii) dla ultradźwięków o częstotliwości 3 MHz wynosi 1 cm, zaleca się, by ultradźwięki o takiej właśnie częstotliwości stosować w leczeniu tkanek leżących na głębokości do 1 lub 2 cm, a częstotliwość niższą (1 MHz) wykorzystywać do leczenia tkanek leżących na głębokości powyżej 1 lub 2 cm (167). Ze względu na położenie oraz anatomiczną budowę nadkłykcia bocznego kości ramiennej, a tym samym entezy wspólnego ścięgna mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza, by nie stwarzać ryzyka niekontrolowanego wzrostu temperatury na granicy okostnej i kości, zdecydowano się na wybór niższego natężenia oraz pulsacyjny

sposób jej generowania. Taki dobór parametrów poparty jest wynikami badań przeprowadzonych na ludzkich zwłokach, które wykazały, iż podczas nadźwiękawiania stacjonarnej falą o częstotliwości 3 MHz i natężeniu wynoszącym $0,5 \text{ W/cm}^2$, na głębokości 1 cm temperatura tkanek zwiększa się o mniej niż $0,5^\circ\text{C}$ na minutę (166,168).

W dostępnej literaturze ocena intensywności bólu zdaje się być najczęściej analizowanym parametrem w badaniu skuteczności oddziaływań leczniczych w chorobach mięśni, ścięgien i ich przyczepów. W przypadku entezopatii nadkłykcia bocznej kości ramiennej badacze najczęściej badają ból spoczynkowy, ból nocny oraz ból podczas aktywności (90,106,130,149,152,155). Do oceny jego zmian stosują czasem również specjalne kwestionariusze (91,116).

W przeprowadzonym eksperymencie własnym po 12 tygodniach od zakończenia leczenia ból spoczynkowy uległ istotnej redukcji we wszystkich grupach (o 48,75% w grupie leczonej falą uderzeniową, o 71% w grupie leczonej ultradźwiękami, i o 43,46% w grupie leczonej quasi-ultradźwiękami (placebo)), przy czym nie zaobserwowano istotnych różnic pomiędzy grupami. Po upływie tego samego czasu we wszystkich grupach uzyskano również redukcję bólu nocnego, choć nieistotną statystycznie we wszystkich trzech grupach (w grupie A o 24,5%, w grupie B o 46,75%, i w grupie C o 33,83%). Tu również nie zaobserwowano istotnych różnic pomiędzy grupami. W badaniach przeprowadzonych przez Króla i wsp. (106) u pacjentów z łokciem tenisisty po 12 tygodniach od zakończenia leczenia uzyskano istotną redukcję bólu spoczynkowego zarówno w grupie FSWT (o 57%), jak i w grupie w grupie RSWT (o 38,4%). W eksperymencie tym, w przeciwieństwie do pracy własnej, uzyskano również istotną redukcję bólu nocnego: o 29,2% w grupie FSWT i o 30,33% w grupie RSWT, przy czym zarówno w przypadku bólu spoczynkowego, jak i w przypadku bólu nocnego nie wykazano istotnych różnic międzygrupowych. W innych badaniach, podobnie jak w pracy własnej, po 12 tygodniach od zakończenia leczenia pacjentów z łokciem tenisisty zogniskowaną falą uderzeniową (gęstość energii wynosiła $0,12 \text{ mJ/mm}^2$) nie uzyskano istotnej statystycznie redukcji bólu nocnego (VAS 0-100 mm) – tu ból zmniejszył się z 40,4 do 33,5. Istotną poprawę tego rodzaju bólu (z 44,4 do 30,1) uzyskano natomiast w grupie leczonej placebo FSWT, w której podczas terapii zastosowano gęstość energii wynoszącą $0,04 \text{ mJ/mm}^2$, przy czym analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic międzygrupowych (97). W jeszcze innych badaniach, w których u pacjentów z łokciem tenisisty stosowano zogniskowaną falą uderzeniową (grupa pierwsza), TENS i zimne okłady (grupa druga) oraz kinesiotaping (grupa trzecia), a także dodatkowo program

ćwiczeń ekscentrycznych oraz stretching mięśni kończyny górnej (we wszystkich trzech grupach), bezpośrednio po terapii uzyskano istotną statystycznie redukcję bólu spoczynkowego oraz bólu nocnego we wszystkich trzech grupach. Ból spoczynkowy zmniejszył się w grupie, w której stosowano FSWT z 4,3 do 0,7, w grupie, w której stosowano TENS i zimne okłady z 3 do 1,2, a w grupie leczonej kinesioteapią z 3,8 do 0,1. Z kolei ból nocny zmniejszył się z 6,1 do 0,5 w grupie pierwszej, z 6,2 do 2,7 w grupie drugiej, i z 4 do 0 w grupie trzeciej (w grupie tej uzyskano istotnie większą redukcję omawianych rodzajów bólu niż w pozostałych grupach) (155). Warto zauważyć, że tak duże zmiany ocenianych parametrów bólu nie były możliwe w eksperymencie własnym ze względu na znacznie niższy wyjściowy poziom omawianych rodzajów bólu u pacjentów. W eksperymencie Ünver i wsp. (90) u pacjentów z łokciem tenisisty, podobnie jak w eksperymencie własnym również uzyskano istotną redukcję bólu spoczynkowego. Po 4 tygodniach od zakończenia leczenia w grupie leczonej ultradźwiękami o emisji ciągłej (1,5 MHz, 1 W/cm²) ból zmniejszył się z 3 do 2,1, w grupie leczonej ultradźwiękami o emisji przerywanej (1,5 MHz, 1 W/cm², współczynnik wypełnienia okresu 25%) z 3,2 do 2,1, a w grupie placebo ultradźwięków z 3,3 do 2,8. W eksperymencie tym redukcja omawianego bólu uzyskana w obu grupach leczonych ultradźwiękami była istotnie większa niż w grupie leczonej quasi-ultradźwiękami (placebo). W jeszcze innym eksperymencie po 12 tygodniach od zakończenia uzyskano istotną redukcję bólu spoczynkowego zarówno w grupie leczonej ultradźwiękami (1 MHz, współczynnik wypełnienia okresu 20%) (z 5 do 1,8), jak i w grupie leczonej 1 lub 2 iniekcjami z kortykosteroidów (z 5,4 do 2,9), przy czym w tym przypadku zmiany były istotnie większe w grupie leczonej ultradźwiękami (133).

Analizując szczegółowo dane, wydaje się, że w eksperymencie własnym informacje płynące z oceny bólu spoczynkowego i z oceny bólu nocnego mają mocno ograniczoną wartość, ponieważ ból spoczynkowy i ból nocny dotyczyły tylko niektórych pacjentów, a pozostała część osób nie odczuwała ich wcale (co jest charakterystyczne dla entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej). Prawdopodobnie bardziej znaczące zmiany można by uzyskać, gdyby w każdej grupie wyodrębnić pacjentów z występującym bólem spoczynkowym i bólem nocnym.

W przeciwieństwie do wyników badania bólu spoczynkowego i bólu nocnego, po 12 tygodniach od zakończenia leczenia największą redukcję bólu występującego podczas aktywności uzyskano w grupie leczonej zogniskowaną falą uderzeniową, w której ból został zredukowany o 76,43%, a zmiana ta była istotnie większa od tej, którą

zaobserwowano w grupie leczonej ultradźwiękami, w której z kolei ból zmniejszył się o 45,21%. Wyraźnie wyższa skuteczność terapii prowadzonej w grupie A nad terapią prowadzoną w grupie B była widoczna już 6 tygodni wcześniej, przy czym zmiany procentowe w grupach były tu nieco mniejsze niż po 12 tygodniach. Najmniejszą procentową redukcję po 12 tygodniach od zakończenia leczenia obserwowano w grupie B, w której podczas leczenia stosowano ultradźwięki, przy czym w tym przypadku procentowa redukcja poziomu bólu nie różniła się znacząco od tej, którą uzyskano w grupie leczonej placebo ultradźwiękami (w tej grupie ból zmniejszył się o 49,13%). Istotną redukcję bólu podczas aktywności u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej uzyskali również Vulpiani i wsp. (150). W ich eksperymencie po leczeniu zogniskowaną falą uderzeniową jego intensywność zmniejszyła się z 6,52 przed terapią do 3,25 po 6 tygodniach od zakończenia leczenia i do 2,32 po upływie 12 tygodni. W eksperymencie własnym w grupie leczonej falą uderzeniową ból odczuwany podczas aktywności zmniejszył się z 7,2 przed terapią do 2,2 po 6 tygodniach od zakończenia leczenia i do 1,75 po kolejnych 6 tygodniach. Z kolei w badaniach przeprowadzonych przez Rompe i wsp. (147) ból odczuwany przez pacjentów z łokciem tenisisty podczas oporowego wyprostów nadgarstka po 12 tygodniach od zakończenia leczenia zmniejszył się o 3,5 w grupie FSWT, natomiast o 2 w grupie placebo FSWT. W jeszcze innym eksperymencie u pacjentów z łokciem tenisisty leczonych zogniskowaną falą uderzeniową intensywność bólu odczuwana podczas testu prowokacyjnego zmniejszała się systematycznie, podobnie jak w eksperymencie własnym w całym okresie obserwacji. W tym przypadku po 12 tygodniach od zakończenia leczenia intensywność bólu obniżyła się o 70,9% (z 77,8 do 22,6), w grupie leczonej iniekcją z kortykosteroidów o 60,3%, a w grupie leczonej iniekcją z krwi własnej pacjentów o 66% (151). W kolejnym z eksperymentów 12 tygodni po zakończonym leczeniu redukcja bólu u pacjentów z łokciem tenisisty będących w stanie ostrym wynosiła 84,61% w grupie leczonej falą zogniskowaną i 66,68% w grupie leczonej radialną falą uderzeniową. Natomiast u pacjentów z przewlekłym łokciem tenisisty intensywność bólu obniżyła się o 65,73% w grupie FSWT i o 67% w grupie RSWT (149). Z kolei w eksperymencie Akin i wsp. (130), w którym podczas leczenia pacjentów z łokciem tenisisty badano skuteczność działania ultradźwięków (1 MHz, 1,5 W/cm²), a wyniki terapii porównano z wynikami pacjentów, u których zastosowano placebo ultradźwięki, w obu grupach uzyskano istotną redukcję bólu odczuwanego podczas aktywności (z 7,3 do 4,8 w grupie UD oraz z 6,5 do 5,4 w grupie placebo UD), przy czym zmiany te zaobserwowano 2 tygodnie po

zakończeniu leczenia. W badaniach tych nie wykazano jednak istotnych różnic pomiędzy grupą leczoną UD, a grupą, w której zastosowano placebo UD. W jeszcze innym eksperymencie po 12 tygodniach od zakończenia leczenia istotną redukcję bólu występującego podczas oporowego wyprostów nadgarstka uzyskano w 3 grupach pacjentów: w grupie leczonej iniekcją z kortykosteroidów ból uległ redukcji z 7,47 do 1,47, w grupie RSWT z 7,13 do 0,33, a w grupie leczonej UD (3 MHz, współczynnik wypełnienia okresu 50%, w połączeniu ze stretchingiem mięśni prostowników nadgarstka oraz stymulacją TENS) z 7,3 do 1,27. Warto zauważyć, że w omawianej pracy redukcja uzyskana zarówno w grupie leczonej kortykosteroidami, jak i grupie RSWT była istotnie większa niż w grupie leczonej UD (132).

W związku z tym, że w dostępnej literaturze często opisywanym, charakterystycznym objawem u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej jest osłabienie siły mięśni przedramienia i ręki (niektóre mięśnie ocenia się w testach prowokacyjnych w celu potwierdzenia łokcia tenisisty), w przeprowadzonym eksperymencie własnym dla oceny skuteczności terapii dokonano również pomiaru siły mięśni prostowników i zginaczy nadgarstka i palców oraz siły mięśni odpowiedzialnych za chwyt, zarówno w obrębie kończyny chorej, jak i w obrębie kończyny zdrowej, choć pomiar siły prostowników i zginaczy nadgarstka i palców stosowany jest przez badaczy bardzo rzadko (106,149,152).

W prezentowanej pracy własnej po 12 tygodniach od zakończenia leczenia siła mięśni prostowników nadgarstka i ręki kończyny chorej wzrosła we wszystkich grupach, przy czym istotne statystycznie zmiany zaobserwowano jedynie w grupie leczonej zogniskowaną falą uderzeniową (tu siła wzrosła z 9,3 kG do 12,65 kG) oraz w grupie leczonej ultradźwiękami (tu siła wzrosła z 10,4 kG do 12,8 kG). Pomimo tego, że zmiany procentowe siły tych mięśni w grupie leczonej zogniskowaną falą uderzeniową były ponad dwukrotnie większe niż w grupie leczonej ultradźwiękami, a te z kolei zbliżone do tych, które zaobserwowano w grupie placebo (w grupie A siła wzrosła o 46,22%, w grupie B o 22,63%, a w grupie C o 19,2%), nie uzyskano pomiędzy grupami różnicy istotnej statystycznie. Zmiany siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej we wszystkich trzech grupach były bardzo małe i po 12 tygodniach od zakończenia leczenia nie odbiegały znacząco od wartości wyjściowej (w grupie A siła zmniejszyła się z 13,5 kG do 13,3 kG, a w grupach B i C wzrosła, przy czym w grupie B z 12,55 kG do 13,55 kG, a w grupie C z 12,37 kG do 13,11 kG) ani nie różniły się istotnie między grupami. Opisanym wyraźnym zmianom siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej

oraz subtelnym jedynie zmianom siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej towarzyszył istotny w grupie leczonej falą uderzeniową oraz w grupie leczonej ultradźwiękami wzrost zmiany stosunku siły tych mięśni (w grupie A stosunek ten wzrósł z 0,75 do 0,96, a w grupie B z 0,85 do 0,95). Zmiany w grupie, w której podczas terapii zastosowano placebo UD, były najmniejsze (tu omawiany stosunek siły wzrósł z 0,79 do 0,84). Pomimo tego, że w grupie A zmiana procentowa omawianego stosunku siły była dwukrotnie większa niż w grupie B, to nie wykazano istotnych statystycznie zmian międzygrupowych.

Po 12 tygodniach od zakończenia leczenia siła zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej wzrosła we wszystkich trzech grupach, tak jak w przypadku siły prostowników (w grupie A z 14,4 kG do 19,75 kG, w grupie B z 14,15 kG do 16,5 kG, a w grupie C z 14,21 kG do 16,58 kG), przy czym w tym przypadku istotna statystycznie zmiana dotyczyła wszystkich grup. Choć zmiany procentowe w grupie A były wyraźnie większe niż zmiany w grupach B i C (tak jak w przypadku prostowników), to różnice międzygrupowe nie były istotne statystycznie (w grupie A siła wzrosła o 38,65%, w grupie B o 19,11%, a w grupie C o 19,24%).

Po 12 tygodniach od zakończenia leczenia zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej we wszystkich trzech grupach były niewielkie i nie różniły się znacząco pomiędzy grupami (w grupie A siła tych mięśni wzrosła o 5,66%, w grupie B o 2,13%, a w grupie C o 11,17%).

Opisanym znaczącym zmianom siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej oraz subtelnym zmianom siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej towarzyszył wzrost stosunku siły tych mięśni (w grupie A o 33,77%, w grupie B o 18,53% i w grupie C o 7,81%). Podobnie jak w przypadku prostowników, choć zmiana procentowa stosunku siły była zdecydowanie najwyższa w grupie A, to różnice pomiędzy grupami A i B oraz B i C nie były statystycznie istotne.

Podobny charakter zmian siły prostowników i zginaczy nadgarstka i palców zarówno w obrębie kończyny chorej, jak i w obrębie kończyny zdrowej uzyskano w pracy innego polskiego badacza (106), który porównał skuteczność zogniskowanej i radialnej fali uderzeniowej w leczeniu łokcia tenisisty. We wspomnianym eksperymencie po 12 tygodniach od zakończenia leczenia siła prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej w grupie FSWT wzrosła z 8,12 kG do 10,75 kG (o 50,31%), a w grupie RSWT z 9,56 kG do 14,04 kG (o 61,64%). Siła prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupie FSWT wzrosła z 11,92 kG do 12,08 kG (o 3,49%), a w grupie RSWT

z 12,64 kG do 13 kG (o 2,61%). W podobny sposób jak w eksperymencie własnym zachował się stosunek tych sił: w grupie FSWT wzrósł z 0,72 do 0,9, a w grupie RSWT z 0,77 do 1,1. W zbliżony sposób do zmian zachodzących w eksperymencie własnym zachodziły również zmiany siły zginaczy nadgarstka i palców. W tym przypadku po 12 tygodniach od zakończenia leczenia siła tych mięśni w obrębie kończyny chorej wzrosła w grupie FSWT z 12,08 kG do 16,8 kG (o 40,61%), a w grupie RSWT z 14,04 kG do 18,36 kG (o 33,86%). Siła zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupie FSWT wzrosła z 14,88 kG do 15,52 kG (o 7,87%), a w grupie RSWT z 15,92 kG do 17,16 kG (o 10,33%). W tym przypadku ponownie podobnie jak w eksperymencie własnym zachował się stosunek tych sił: w grupie FSWT wzrósł z 0,93 do 1,12, a w grupie RSWT z 0,91 do 1,08. W przypadku cytowanego eksperymentu w zakresie opisanych parametrów nie obserwowano istotnych różnic pomiędzy leczonymi grupami.

O ile pomiar siły prostowników nadgarstka i palców oraz zginaczy nadgarstka i palców u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej stosowany jest przez badaczy bardzo rzadko (stąd trudno jest odnieść się do wyników innych prac), o tyle pomiar siły chwytu (zwłaszcza w obrębie kończyny chorej) stosowany jest przez badaczy relatywnie często (90,98,106,130,132–134,136,147,149,151,155–157) i uważany jest za dobry wskaźnik postępu leczenia w przypadkach tego schorzenia (106,169,170).

W eksperymencie własnym po 12 tygodniach od zakończenia leczenia siła chwytu ręki chorej wzrosła we wszystkich trzech grupach (w grupie A z 39,3 kG do 45,6 kG, w grupie B z 39 kG do 44,77 kG, a w grupie C z 40,16 kG do 43,37 kG), przy czym istotne statystycznie zmiany obserwowano jedynie w grupach A i B. Zmiany procentowe siły chwytu pomiędzy grupami A i B oraz B i C były porównywalne.

W tym samym czasie zmiany siły chwytu ręki zdrowej w tych grupach były niewielkie i grupy A i B oraz B i C nie różniły się znacząco od siebie (w grupie A siła chwytu wzrosła z 42,95 kG do 44,15 kG (o 2,99%), w grupie B z 41,95 kG do 42,85 kG (o 4,11%), a w grupie C z 44,76 kG do 45,66 kG (o 2,04%). Dzięki wyraźnemu wzrostowi siły chwytu ręki chorej i niewielkim zmianom siły chwytu ręki zdrowej, we wszystkich trzech grupach rósł stosunek tych sił, przy czym w grupie A z 0,92 do 1,03, w grupie B z 0,97 do 1,05 i w grupie C z 0,9 do 0,95. Procentowe zmiany stosunku tych sił w poszczególnych grupach były podobne i wynosiły 14,54% w grupie A, 15,84% w grupie B i 7,26% w grupie C. W cytowanym już wcześniej eksperymencie innego badacza kierunek zmian był podobny. Po 12 tygodniach od zakończenia terapii znacząco wzrosła siła chwytu ręki chorej zarówno w grupie FSWT, jak i w grupie RSWT (w grupie

FSWT o 20,45%, a w grupie RSWT o 17,55%), natomiast zmiany siły chwytu ręki zdrowej były niewielkie (wzrost o 3,43% w grupie FSWT i spadek o 0,17% w grupie RSWT). Takim zmianom towarzyszył podobny jak w eksperymencie własnym (w grupach A i B) wzrost stosunku tych sił (w grupie FSWT z 0,91 do 1,03, a w grupie RSWT z 0,93 do 1,08) (106). Nieco większe procentowe zmiany po 12 tygodniach od zakończenia leczenia uzyskano w badaniach Stani i wsp. (149), w których u pacjentów z łokciem tenisisty w stanie ostrym po terapii zogniskowaną falą uderzeniową wzrost wynosił 23,92%, a po terapii radialną falą uderzeniową 21,94%. W tym samym eksperymencie u pacjentów z przewlekłym łokciem tenisisty po terapii zogniskowaną falą uderzeniową wzrost wynosił 23,61%, a po terapii radialną falą uderzeniową 21,01%. W jeszcze innym eksperymencie po 12 tygodniach od zakończenia leczenia maksymalna siła chwytu w grupie leczonej falą uderzeniową wzrosła o 7 kg (23,4 %), w grupie leczonej iniekcją z kortykosteroidów o 8,8 kg (21,7%), a w grupie leczonej przy pomocy iniekcji z krwi własnej pacjentów o 6,8 kg (23,4%). W eksperymencie tym, podobnie jak w eksperymencie własnym, również nie wykazano istotnych statystycznie różnic w sile chwytu pomiędzy badanymi grupami (151). W eksperymencie przeprowadzonym przez Yalvac i wsp. (98) po 4 tygodniach od zakończenia leczenia, istotnie poprawiła się siła chwytu ręki chorej, zarówno w grupie leczonej ultradźwiękami (z 18,45 kg do 22,5 kg), jak i w grupie leczonej radialną falą uderzeniową (z 18,95 kg do 22 kg), przy czym w eksperymencie tym, podobnie jak w eksperymencie własnym, nie wykazano istotnych różnic między grupami. We wspomnianym już wcześniej jeszcze innym eksperymencie, po 2 tygodniach od zakończenia leczenia w grupie leczonej ultradźwiękami siła chwytu wzrosła z 21,6 do 25,5, a w grupie placebo UD z 20,5 do 22,5. W tym przypadku, pomimo iż tylko w grupie leczonej UD zmiana ta była istotna statystycznie, nie wykazano istotnej różnicy międzygrupowej (130). Z kolei w badaniach Shaheen i wsp. (134) bezpośrednio po terapii uzyskano istotną poprawę siły chwytu ręki chorej, zarówno w grupie leczonej kinesiotapingiem (o 9,19 kG), jak i w grupie leczonej ultradźwiękami o częstotliwości 1 MHz (o 4,24 kG), przy czym zmiany były istotnie większe w grupie leczonej kinesiotapingiem. O ile w przypadku siły chwytu w grupie leczonej ultradźwiękami zmiany były zbliżone do zmian, jakie uzyskano w grupach A, B i C w eksperymencie własnym, o tyle zmiany, które uzyskano w grupie leczonej kinesiotapingiem, były dużo większe niż w którejkolwiek z grup w eksperymencie własnym na każdym ocenianym etapie.

W innych badaniach podczas leczenia ultradźwiękami pacjentów z łokciem tenisisty zastosowano taką samą częstotliwość drgań jak w badaniach własnych, jednak wykorzystano w nich falę ciągłą. W pracy tej skuteczność ultradźwięków porównano ze skutecznością iniekcji z kortykosteroidów oraz programem ćwiczeń wzmacniających i rozciągających mięśnie w zajętej kończynie. W eksperymencie tym po 6 tygodniach od zakończenia leczenia we wszystkich grupach zaobserwowano istotny wzrost maksymalnej siły chwytu, przy czym istotnie większą poprawę uzyskano w grupie leczonej iniekcją z kortykosteroidów (wzrost siły o 12 kg), niż w grupie leczonej programem ćwiczeń (wzrost siły o 2,7 kg) i leczonej ultradźwiękami (wzrost siły o 0,8 kg) (164). W przeciwieństwie do wyżej opisanego eksperymentu, w pracy Murtezani i wsp. (133) wykazano istotnie większą skuteczność ultradźwięków niż leczenia iniekcjami z kortykosteroidów. W eksperymencie tym po 12 tygodniach od zakończenia leczenia siła chwytu ręki wzrosła w grupie leczonej ultradźwiękami (o takim samym współczynniku wypełnienia okresu jak w pracy własnej) z 33 do 37,8 (autorzy nie podali jednostek), a w grupie drugiej z 30 do 34,5. Trudno jest jednak bezpośrednio odnieść wyniki tych badań do wyników badań własnych, gdyż podczas leczenia w tym eksperymencie zastosowano również trening wzmacniający oraz stretching mięśni przedramienia.

Choć w zakresie bólu występującego podczas aktywności oraz w zakresie funkcji w eksperymencie własnym 12 tygodni po zakończeniu leczenia wykazano istotnie większą skuteczność zabiegów FSWT nad nadźwiękawianiem, które z kolei było tak samo efektywne jak quasi-nadźwiękawianie (placebo), to w zasadzie wszystkie zmiany dotyczące siły mięśniowej po tym okresie były we wszystkich trzech grupach podobne. Być może brak istotnych statystycznie różnic międzygrupowych wynika z tego, że siła badanych mięśni kończyny chorej we wszystkich grupach powróciła już do normy, której oczywiście nie znamy i dalszego wzrostu siły uzyskać już się nie dało.

Przed rozpoczęciem eksperymentu przypuszczano, że osłabienie chorej kończyny, które pojawia się w wyniku zmian w obrębie przyczepu oraz pojawiającego się podczas pracy mięśni bólu, może spowodować osłabienie kończyny zdrowej, które pojawia się jako skutek jej przeciążenia. Wprowadzone wtedy skuteczne leczenie mogłoby doprowadzić do wyraźnego wzrostu siły w obrębie obu kończyn (wtedy stosunek siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej, a także stosunek siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej

pozostałby względnie stały). Tak się jednak nie stało. Okazuje się, że w trakcie entezopatii osłabieniu ulega przede wszystkim kończyna chora, a zmiany siły w obrębie kończyny zdrowej są niewielkie.

Pomiar zakresów ruchu nadgarstka i przedramienia w przypadku entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej należy do rzadkości, a jeśli już jest wykorzystany, to zmiany na ogół są subtelne.

W badaniach własnych 12 tygodni po zakończeniu leczenia zakres ruchu zgięcia nadgarstka zwiększył się we wszystkich grupach, przy czym w grupie A o $3,95^\circ$, w grupie B o $2,1^\circ$, a w grupie C o $1,1^\circ$.

Zakres ruchu wyprostu nadgarstka również nieznacznie zwiększył się we wszystkich grupach, przy czym w grupie A o $3,75^\circ$, w grupie B o $5,55^\circ$ i w grupie C o $2,21^\circ$.

Niewielkie również były zmiany odwracania przedramienia (w grupie A zmiana wynosiła $3,3^\circ$, w grupie B $2,75^\circ$, a w grupie C $1,74^\circ$) i nawracania przedramienia (w grupie A o $3,75^\circ$, w grupie B o $2,65^\circ$ i w grupie C o $0,47^\circ$).

Porównanie procentowych zmian zakresów ruchu nie wykazało istotnych różnic pomiędzy grupami A i B oraz B i C.

W eksperymencie przeprowadzonym przez Kachanatchu i wsp. (117) u pacjentów z łokciem tenisisty, po 3 tygodniach leczenia ultradźwiękami ($1,5 \text{ W/cm}^2$, 3 min.), głębokim masażem poprzecznym (5 min.), a także stretchingiem mięśni prostowników przedramienia, uzyskano poprawę czynnego ruchu zgięcia (z $58,5^\circ$ do $67,95^\circ$) i wyprostu nadgarstka (z $40,8^\circ$ do $53,35^\circ$). Istotnie większą poprawę uzyskano jednak w grupie, gdzie dodatkowo w okresie leczenia stosowano ortezę nadgarstka (poprawa zgięcia z $60,3^\circ$ do $73,2^\circ$ oraz poprawa wyprostu z $42,35^\circ$ do $58,6^\circ$). Wydaje się, że w eksperymencie tym tak duże w porównaniu do eksperymentu własnego zmiany zakresów ruchu mogą wynikać z zastosowanego podczas leczenia stretchingu, który między innymi stosowany jest w celu zwiększenia zakresu ruchomości stawów (171).

Małe zmiany zakresu ruchu uzyskane u pacjentów w eksperymencie własnym mogą wynikać z małych ograniczeń ruchu zgięcia i wyprostu nadgarstka oraz odwracania i nawracania przedramienia, jakie występowały u chorych z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Należy również zauważyć, że – jak wiele metod pomiarowych – pomiar zakresu ruchu obarczony jest pewnym błędem pomiarowym. Z jednej strony wynika on z istniejącej na goniometrze skali (w badaniach własnych użyto goniometru umożliwiającego pomiar zakresu ruchu z dokładnością do 1°), z drugiej strony ze sposobu

przyłożenia goniometru do dwóch członów stawu, w którym wykonywany jest ruch i z kontroli jego położenia podczas ruchu w stawie. Jeśli rzeczywiste zmiany zakresu ruchu w trakcie okresu obserwacji są niewielkie i nałożymy na nie błąd powstający w trakcie pomiaru (mały ruch goniometru trudno jest wykluczyć), może prowadzić nas to do stwierdzenia, że ocena zakresu ruchu zgięcia i wyprostu nadgarstka, a także odwracania i nawracania przedramienia nie jest dobrym sposobem obiektywnej oceny postępów terapii prowadzonej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia boczno kości ramiennej. A jeśli do opisanego powyżej dodamy opinię jednego z badaczy, który twierdzi, że aby zmiana zakresu ruchu w stawie była znacząca, musi dojść do co najmniej 5° zwiększenia zakresu ruchu, to potwierdzimy tylko nasze spostrzeżenie (172). Niewielkie zmiany zakresów ruchu, które pojawiły się po terapii we wszystkich grupach, mogą wynikać oczywiście z zastosowanego leczenia, ale mogą również wynikać z innych czynników niezwiązanych z prowadzonym leczeniem, gdyż, jak wiadomo, na aktualny zakres ruchu wpływa pora dnia, aktywność i kilka innych rzeczy (172). Być może większe zmiany dałoby się zaobserwować, gdyby w poszczególnych eksperymentach wyodrębnić pacjentów ciężko pracujących fizycznie, ponieważ z praktyki wynika, że wielkość ograniczeń u takich osób jest znacznie większa z racji na pracę, jaką wykonują swoimi własnymi rękami. Takich prac jednak nie odnaleziono.

Trudno jest porównać otrzymane wyniki zmian czynnego zakresu ruchu z wynikami uzyskanymi przez innych badaczy, gdyż w literaturze brakuje prac, w których oceniano by ten parametr. Poczyniono jednak próbę włączenia obiektywnych pomiarów do kontroli postępów leczenia w przypadkach entezopatii nadkłykcia boczno kości ramiennej.

By jak najlepiej ocenić postęp prowadzonej terapii oraz porównać wyniki badań własnych z wynikami uzyskanymi przez innych badaczy, w eksperymencie własnym do oceny funkcji kończyny górnej użyto dwóch kwestionariuszy: zmodyfikowanego kwestionariusza Laitinena oraz kwestionariusza PRTEE. Kwestionariusz Laitinena stosowany był do tej pory przede wszystkim przez polskich badaczy nie tylko do oceny postępów prowadzonej terapii w entezopatii nadkłykcia boczno kości ramiennej, ale także innych schorzeń, takich jak objawowa ostroga piętowa dolna (173,174), choroba zwyrodnieniowa stawów (175,176) czy zespół bólów kręgosłupa (177).

W eksperymencie własnym we wszystkich trzech grupach 12 tygodni po terapii uzyskano istotną poprawę funkcji mierzoną za pomocą tego kwestionariusza, przy czym procentowa redukcja sumy punktów uzyskanych w tym kwestionariuszu była

zdecydowanie największa w grupie leczonej zogniskowaną falą uderzeniową (77,38%) i różniła się istotnie od redukcji, jaka zaszła w grupie leczonej ultradźwiękami (44,53%). Pomiędzy grupami B i C (w której redukcja sumy punktów uzyskanych w tym kwestionariuszu wyniosła 47,52%) nie obserwowano różnic istotnych statystycznie. Analizując zmiany procentowe w przypadku kwestionariusza Laitinena, łatwo zauważyć, że wyraźnie większa redukcja sumy punktów w grupie A niż w grupie B pojawiła się już 6 tygodni po terapii, przy czym wtedy jeszcze różnica międzygrupowa nie była statystycznie istotna.

Kwestionariusz Laitinena wykorzystano również do oceny bólu oraz funkcji kończyny chorej w innym eksperymencie, w którym jedną grupę pacjentów z łokciem tenisisty leczono ultradźwiękami, a drugą radialną falą uderzeniową, jednak, w przeciwieństwie do pracy własnej, zmiany analizowano w nieco inny sposób, tzn. podawano procentowy rozkład odpowiedzi, jakich udzielili pacjenci w każdej z czterech użytych w kwestionariuszu podskal. Bezpośrednio po zakończeniu leczenia oraz po upływie kolejnych 8 tygodni zarówno u pacjentów leczonych ultradźwiękami, jak i pacjentów leczonych radialną falą uderzeniową odnotowano istotną redukcję intensywności bólu i częstotliwości jego występowania, a także istotnie zmniejszyła się konieczność stosowania leków przeciwbólowych u tych pacjentów. Po zakończeniu leczenia, brak dolegliwości bólowych odnotowano u 30% osób z grupy leczonej radialną falą uderzeniową i u 3,3% badanych z grupy leczonej ultradźwiękami, natomiast po kolejnych 8 tygodniach, ból nie występował u 33% badanych z grupy leczonej radialną falą uderzeniową oraz u 13,3% z grupy leczonej ultradźwiękami. Sprawność ręki poprawiła się w sposób istotny statystycznie tylko w grupie leczonej falą uderzeniową, gdzie bezpośrednio po terapii 33,3% badanych nie odczuwało żadnych ograniczeń sprawności ręki, a 36,7% po kolejnych 8 tygodniach. W grupie leczonej ultradźwiękami efekt ten uzyskano u 6,7% pacjentów bezpośrednio po terapii i u 13,3% po 8 tygodniach od jej zakończenia. W badaniach tych wyższą skuteczność w redukcji dolegliwości bólowych oraz w poprawie czynności motorycznej ręki wykazała terapia radialną falą uderzeniową (91). W jeszcze innym eksperymencie, podobnie jak w pracy własnej, u pacjentów z łokciem tenisisty lub łokciem golfisty również uzyskano istotną poprawę funkcji chorej kończyny górnej ocenianą tym samym kwestionariuszem – zarówno w grupie leczonej zogniskowaną falą uderzeniową, jak i w grupie leczonej radialną falą uderzeniową. Po 6 tygodniach od zakończenia leczenia intensywność bólu zmniejszyła się o 50,27% w grupie RSWT i o 50,88% w grupie FSWT, częstotliwość bólu o 50,27%

w grupie RSWT i o 50,88% w grupie FSWT, ilość przyjmowanych leków przeciwbólowych o 44,35% w grupie RSWT i o 42,11% w grupie FSWT, a ograniczenie aktywności o 49,46% w grupie RSWT i o 60,53% w grupie FSWT. Redukcja sumy punktów uzyskanych w tym kwestionariuszu była podobna w obu grupach i wyniosła 53,28% w grupie RSWT i 56,55% w grupie FSWT. W omawianym eksperymencie po 6 tygodniach od zakończenia terapii nie zaobserwowano istotnych różnic międzygrupowych (173).

Kwestionariusz PRTEE wykorzystywany jest w badaniach znacznie częściej niż zmodyfikowany kwestionariusz Laitinena, a także jest narzędziem znacznie bardziej rozbudowanym (90,98,116,132,133,153,155).

W badaniach własnych suma punktów uzyskana po 12 tygodniach od zakończenia leczenia we wszystkich trzech grupach była istotnie mniejsza niż przed rozpoczęciem terapii, przy czym największą procentową redukcję tego wskaźnika obserwowano w grupie A (80,09 %) i była ona istotnie większa od redukcji, jaką uzyskano w grupie B (44,75 %). W przypadku grup B i C (w której procentowa redukcja tego wskaźnika wyniosła 48,77%) nie obserwowano różnic istotnych statystycznie między nimi. Wyraźnie większa i jednocześnie istotna statystycznie różnica w zakresie tego wskaźnika była już mocno zaznaczona po upływie 6 tygodni od zakończenia leczenia, gdzie podobnie jak po 12 tygodniach od zakończenia leczenia zmiany w grupie A były istotnie większe niż w grupie B, a te z kolei nie różniły się znacząco od zmian uzyskanych w grupie C.

Istotną poprawę funkcji chorej kończyny ocenianej kwestionariuszem PRTEE uzyskano także w innym eksperymencie, w którym pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznej kości ramiennej w jednej z grup, tak jak w badaniach własnych, leczono zogniskowaną falą uderzeniową. W przypadku tego eksperymentu bezpośrednio po zakończeniu leczenia wskaźnik PRTEE obniżył się znacznie bardziej niż w którejkolwiek z grup w eksperymencie własnym, bo średnio o 40,4 punktów (w przypadku badań własnych, przy czym jeden tydzień po zakończeniu terapii, wskaźnik ten obniżył się w grupie leczonej falą uderzeniową średnio o 20,7 punktów, w grupie leczonej ultradźwiękami o 20,83 punktów, a w grupie, w której zastosowano placebo ultradźwięki o 11,66 punktów). Warto zauważyć, że w cytowanym eksperymencie jeszcze lepsze rezultaty otrzymano w grupie leczonej kinesiotapingiem, w której wskaźnik ten obniżył się średnio o 53,2 punkty. Należy wspomnieć również o tym, że w badaniach tych gęstość energii, jaką stosowali badacze była znacznie

mniejsza od tej, jaką wykorzystano w badaniach własnych i wynosiła od 0,06 mJ/mm² do 0,12 mJ/mm². Niestety w przypadku tego eksperymentu pełne porównanie wyników z wynikami badań własnych nie jest możliwe, ponieważ badacze nie zaprezentowali wyników odległych (155). W innych badaniach, w których u pacjentów z łokciem tenisisty podczas leczenia stosowano ultradźwięki lub radialną falę uderzeniową, również uzyskano poprawę funkcji chorej kończyny górnej. W tym przypadku w grupie leczonej ultradźwiękami wskaźnik PRTEE bezpośrednio po zakończeniu leczenia obniżył się średnio o 16,03 punktów, a po upływie 4 tygodni o 24,61 punkty (w stosunku do wartości wyjściowej), natomiast w grupie leczonej falą uderzeniową średnio o 11,28 punktów i następnie o 22,15 punkty. Dla porównania w badaniach własnych 3 tygodnie po zakończeniu leczenia wskaźnik ten w grupie leczonej falą uderzeniową obniżył się średnio o 33,68 punkty, w grupie leczonej ultradźwiękami średnio o 22,58 punkty, a w grupie, w której zastosowano placebo ultradźwięki, średnio o 11,29 punktów. W opisywanym badaniu autorzy uzyskali dobrą skuteczność terapeutyczną obu metod fizykalnych, przy czym nie wykazali wyższej skuteczności terapeutycznej którejkolwiek z nich (98). W podobnym do opisanego powyżej eksperymencie największą poprawę wskaźnika PRTEE zaobserwowano u pacjentów w grupie leczonej radialną falą uderzeniową, w której po 4 tygodniach od zakończenia leczenia jego wartość zmniejszyła się z 69,47 do 30,87, a po 12 tygodniach od zakończenia terapii do 14,33 punktów. W tym samym czasie w grupie leczonej ultradźwiękami oraz standardowym programem fizjoterapii wskaźnik ten uległ redukcji z 69 najpierw do 39, a następnie do 23,87 punktów. W eksperymencie własnym w grupie leczonej zogniskowaną falą uderzeniową zmiany tego wskaźnika były zbliżone do zmian, które obserwowano w grupie leczonej radialną falą uderzeniową cytowanej pracy – wskaźnik ten z wartości 58,53 punktów przed terapią zmalał do 24,85 3 tygodnie po terapii, a następnie do 12,93 punktów po 12 tygodniach od zakończenia leczenia. W grupie leczonej ultradźwiękami wartości te wynosiły odpowiednio 55,18, 32,6 i 27,95 punktów, a w grupie, w której zastosowano quasi-ultradźwięki (placebo), 56,08, 44,79 i 30,87 punktów. Warto zauważyć, że we wszystkich grupach w eksperymencie własnym zmiany były wyraźnie mniejsze od tych, jakie otrzymano w cytowanej pracy. W przytoczonym eksperymencie, podobnie jak we wcześniej cytowanej pracy, uzyskano dobrą skuteczność terapeutyczną obu metod, przy czym nie wykazano wyższej skuteczności terapeutycznej którejkolwiek z nich (132). W jeszcze innym eksperymencie po 6 tygodniach od zakończenia terapii w dwóch grupach pacjentów, z których jedną leczono ultradźwiękami o fali ciągłej (1,5 MHz,

1 W/cm²), a drugą ultradźwiękami o fali impulsowej (o takiej samej częstotliwości i mocy, przy czym współczynnik wypełnienia okresu wynosił 25%), uzyskano wyższą skuteczność terapeutyczną zabiegów nadźwiękawiania niż w grupie placebo. W grupie leczonej ultradźwiękami o pracy ciągłej wskaźnik PRTEE przed terapią wynosił 51,7, a po 6 tygodniach od jej zakończenia 26,2 punktów, w grupie leczonej ultradźwiękami o fali impulsowej odpowiednio 55,4 i 24,4 punkty, a w grupie, w której zastosowano placebo 50,7 i 45,5 punktów (90),

Jedną z częściej wykorzystywanych w badaniach skal subiektywnej oceny skuteczności terapii prowadzonej zogniskowaną falą uderzeniową, ultradźwiękami oraz innymi metodami terapeutycznymi oraz nie tylko entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej, ale również innych jednostek chorobowych, jest skala Rolesa i Maudsleya (147,148,152,153,156). W skali tej to pacjenci oceniają wynik terapii albo jako doskonały bądź dobry (wtedy zgodnie z literaturą leczenie uznaje się za skuteczne), albo jako akceptowalny lub słaby (wtedy leczenie uznaje się za nieskuteczne) (178).

W badaniach własnych 12 tygodni po zakończeniu leczenia doskonały bądź dobry wynik terapii zadeklarowało 75% pacjentów z grupy leczonej zogniskowaną falą uderzeniową, 50% pacjentów z grupy leczonej ultradźwiękami i 47,4% osób z grupy, w której w trakcie leczenia zastosowano placebo ultradźwięki. Wynik ten w zasadzie potwierdza informacje płynące przede wszystkim z oceny bólu występującego podczas aktywności, zmodyfikowanego kwestionariusza Laitinena oraz z kwestionariusza PRTEE, w których najlepszą skuteczność terapeutyczną po 12 tygodniach od zakończenia leczenia uzyskano w grupie A, a wyniki w grupach B i C były podobne.

Wysoką efektywność leczenia zogniskowaną falą uderzeniową wykazali również w badaniach Lee i wsp. (152). W ich eksperymencie doskonały lub dobry wynik terapii po 1 tygodniu od zakończenia leczenia uzyskano u 41,7% pacjentów, natomiast po kolejnych 7 tygodniach u 66,7% chorych. W tym samym eksperymencie w grupie leczonej pojedynczą iniekcją z kortykosteroidów efektywność terapii była największa w pierwszym okresie obserwacji, w którym doskonały bądź dobry wynik terapii zgłosiło 70% badanych, natomiast po kolejnych 7 tygodniach zaledwie 40%. W badaniach własnych 1 tydzień po zakończeniu terapii efektywny wynik terapii w grupie A deklarowało 25 % pacjentów, a w grupach B i C po 20% chorych zakwalifikowanych do badań. Po upływie kolejnych 5 tygodni w grupie A było to już 65% pacjentów, w grupie B 35% pacjentów i zaledwie 26,3% pacjentów w grupie C. W innym badaniu po 6 tygodniach od zakończenia leczenia zogniskowaną falą uderzeniową 62,5% pacjentów

z łokciem tenisisty oceniło efekt terapii jako doskonały lub dobry, a 70% chorych po upływie kolejnych 6 tygodni. W tym samym eksperymencie w grupie leczonej Cryo-ultradźwiękami było to odpowiednio zaledwie 27,5% i 30% pacjentów (150). W jeszcze innym eksperymencie po 12 tygodniach od zakończenia leczenia doskonały bądź dobry efekt terapii uzyskano u 65,5% chorych leczonych zogniskowaną falą uderzeniową i u 74,1% chorych w grupie pacjentów leczonych operacyjnie zabiegiem tenotomii wspólnego przyczepu prostowników nadgarstka (co jest wynikiem zbliżonym do wyniku uzyskanego w badaniach własnych w grupie pacjentów leczonych zogniskowaną falą uderzeniową). W opisywanej pracy wysoką skuteczność terapeutyczną uzyskano pomimo tego że czas choroby u pacjentów był znacznie dłuższy niż w eksperymencie własnym i wynosił średnio 16,72 miesiący w grupie leczonej falą uderzeniową i 18,26 miesiący w grupie leczonej operacyjnie (156). Nieco niższą skuteczność terapeutyczną zogniskowanej fali uderzeniowej w leczeniu łokcia tenisisty wykazali w swoich badaniach Rompe i wsp. (147), którzy doskonały bądź dobry efekt terapii po 12 tygodniach od zakończenia leczenia uzyskali u 58% chorych. Badacze ci w swoim eksperymencie w drugiej grupie pacjentów zastosowali także quasi-falę uderzeniową (placebo), przy czym w grupie tej doskonały bądź dobry efekt terapii uzyskali zaledwie u 33% pacjentów, co jest wynikiem nieco niższym od tego, jaki po tym samym czasie otrzymaliśmy w badaniach własnych w grupie leczonej quasi-ultradźwiękami (placebo).

W przeprowadzonym eksperymencie własnym leczenie chorych we wszystkich grupach zakwalifikowanych do badań okazało się skuteczne, przy czym najlepszą skuteczność terapeutyczną uzyskano u pacjentów w grupie A, przede wszystkim w zakresie działania przeciwbólowego oraz w zakresie poprawy funkcji. W związku z tym, że w trakcie leczenia we wszystkich grupach wykonywano głęboki masaż poprzeczny, stosowany czasami przez badaczy, można przypuszczać, że wpłynął on w mniejszej bądź większej mierze na ostateczny wynik prowadzonej terapii we wszystkich grupach.

W badaniach własnych podczas leczenia we wszystkich grupach stosowano 7 zabiegów głębokiego masażu poprzecznego w obrębie przyczepu wspólnego mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza do nadkłykcia bocznej kości ramiennej, trwającego każdorazowo 12 minut i wykonywanego 3 razy w tygodniu. Takie podejście jest zgodne z podejściem innych autorów, którzy twierdzą, że ilość wykonywanych zabiegów powinna wynosić od 6 do 12, zabiegi powinny być

wykonywane najlepiej 3 razy w tygodniu, a czas trwania zabiegu powinien wynosić minimum 10 minut (110,179).

Badacze wskazują na kilka mechanizmów przeciwbólowego działania głębokiego masażu poprzecznego. Pierwszym jest przekrwienie tkanek poddanych terapii, wzrost stężenia histaminy i szybsze metabolizowanie mediatorów bólu i zapalenia. Drugim jest inhibicja impulsacji nocycyptywnej przewodzonej włóknami A- γ i C poprzez mechaniczną stymulację mechanoreceptorów znajdujących się w tej samej strukturze i wzrost przewodnictwa we włóknach A- α i A- β . Natomiast trzecim mechanizmem jest obwodowe podrażnienie układu nerwowego oraz wzrost sekrecji serotoniny i opioidów endogennych, co prowadzi do hamowania przewodzenia informacji bólowej do wyższych poziomów ośrodkowego układu nerwowego (110,120). Chaves i wsp. (180,181) w swoich badaniach wykazali, iż szybkość efektu analgezji podczas masażu poprzecznego rośnie w miarę wzrostu siły nacisku podczas wykonywania terapii. W ich eksperymencie efekt przeciwbólowy uzyskano po 84,5 sekundach terapii na więzadle rzepki, oddziałując siłą nacisku 1 kg/cm², po 73,5 sekundach przy sile 2,3 kg/cm² oraz po 54 sekundach przy sile 4,2 kg/cm². Stwierdzono ponadto, iż średnia siła, z jaką wykonywany jest przez terapeutów głęboki masaż poprzeczny, wynosi średnio 2,3 kg/cm², przy czym minimalna siła potrzebna do wywołania makroskopowej deformacji tkanek podczas masażu ścięgna wynosi 1,12 kg/cm². W eksperymencie przeprowadzonym przez Outrequin i wsp. (118) podczas aplikacji głębokiego masażu poprzecznego na przyczep wspólny mięśni prostownika nadgarstka promieniowego krótkiego oraz prostownika wspólnego palców do monitorowania siły, z jaką wykonywany jest zabieg, wykorzystano urządzenie MyoDK. Istotną statystycznie redukcję bólu uzyskano, stosując początkowo nacisk rzędu 1,5 kg/cm², a następnie zwiększając siłę nacisku do 6 kg/cm² podczas kolejnych zabiegów. Oczywiście trudno jest określić siłę w kg/cm², z jaką wykonywany był zabieg głębokiego masażu poprzecznego w eksperymencie własnym. Podczas każdego masażu skupiano się na pracy na tkankach głębiej leżących, unikano efektu przesuwania palca po skórze, a nacisk każdorazowo był dostosowany do tolerancji bólowej pacjenta. Takie podejście zgodne jest z metodyką wykonywania zabiegu prezentowaną przez innych autorów (110,111).

Oprócz siły, z jaką wykonywany jest masaż, istotne są również czas trwania pojedynczego zabiegu, ilość zabiegów oraz ich rozkład w czasie. W badaniach innych autorów (112,114–117) w trakcie leczenia łokcia tenisisty wykonywano nieco więcej zabiegów niż w eksperymencie własnym (w sumie 9 lub 12 zabiegów), jednakże

częstotliwość ich wykonywania była taka sama jak w eksperymencie własnym i wynosiła 3 zabiegi w tygodniu.

Wiadomo, że pojedynczy zabieg głębokiego masażu poprzecznego wykonanego na mięśniu wywołuje krótkotrwały, trwający do 48 godzin obrzęk wewnątrz- i zewnątrzkomórkowy, wzrost średnicy włókien mięśniowych, ich dezorganizację oraz wzrost odstępu pomiędzy nimi (182). Głęboki masaż poprzeczny wywołuje przekrwienie w miejscu jego aplikacji, likwidację zrostów pomiędzy włóknami kolagenowymi oraz poprawę ich organizacji przestrzennej (81,108–111). W pracy Gehlsen i wsp. (183) wykazano, iż pod wpływem mobilizacji tkanek miękkich dochodzi do wzrostu liczebności fibroblastów, a stopień ich proliferacji istotnie rośnie w miarę wzrostu siły, z jaką wykonywana jest technika. Obecność fibroblastów była największa w grupie, w której siła nacisku wynosiła $1,5 \text{ N/mm}^2$. Fibroblasty w ścięgnach poddanych mobilizacji charakteryzowały się obecnością większego, owalnego jądra komórkowego oraz zwiększoną ilością cytoplazmy, a obserwacje pod mikroskopem elektronowym wskazały również na zwiększoną ilość siateczki śródplazmatycznej ziarnistej. Świadczy to o zwiększonej aktywności fibroblastów i wzmożonej syntezie kolagenu, a tym samym o wzmożonym procesie gojenia ścięgna. W innych badaniach przeprowadzonych na ścięgnach Achillesa u szczurów z wywołanymi zmianami o charakterze tendinopatii po 10 dniach od zakończenia terapii zaobserwowano zmianę struktury włókien kolagenowych, wzrost przekroju poprzecznego ścięgien oraz istotną poprawę ich lepkosprężystości. Ponadto w porównaniu do grupy kontrolnej, w której nie wykonywano leczenia, włókna kolagenowe nie miały falistej struktury, a liczba włókien kolagenowych typu III była istotnie niższa. Wskazuje to na znacznie szybszą przemianę włókien kolagenowych typu III na typ I, a w konsekwencji wzrost odporności ścięgna na siły trakcyjne i obciążenie (184). W pracy Begovic i wsp. (185) zaobserwowano, iż podczas zabiegu głębokiego masażu poprzecznego zmniejsza się sztywność mięśnia, a także wydłuża się jednocześnie czas potrzebny do wywołania dobrowolnego skurczu poprzez stymulację proprioreceptorów (prawdopodobnie aparatu Golgiego) oraz inhibicję przewodnictwa aferentnego. Z drugiej strony wykazano, iż masaż poprzeczny przyspiesza przekazywanie siły przez ścięgno na przyczep podczas dowolnego skurczu mięśnia. Pomimo wyżej wymienionych obserwacji, nie uzyskano wzrostu momentu siły (Nm) wśród osób badanych, u których zastosowano głęboki masaż poprzeczny.

Przed rozpoczęciem eksperymentu spodziewano się, że efekty terapii u pacjentów z grupy, w której stosowano ultradźwięki, będą przewyższały efekty terapii w grupie

placebo i będą jednocześnie porównywalne z efektami terapii uzyskanymi u pacjentów leczonych zogniskowaną falą uderzeniową, co jednak nie nastąpiło. Podstawą takiego przypuszczenia była między innymi analiza mechanizmów działania ultradźwięków.

Wiadomo, że zmiany ciśnień wywołane falą ultradźwiękową prowadzą do niekontrolowanego przepływu cieczy, dyslokacji jonów i przemieszczania się organelli wewnątrzkomórkowych, a tym samym do zmiany właściwości błon komórkowych oraz ich przepuszczalności. Według badaczy, fala ultradźwiękowa zmienia aktywność enzymatyczną komórki, wywołuje wazodylatację (rozkurcz naczyń włosowatych) oraz stymulację układu odpornościowego poprzez aktywację cząsteczek adhezyjnych na powierzchni ścian naczyń włosowatych wiążących limfocyty, co zwiększa ich napływ do uszkodzonych tkanek (168). Dochodzi do wzrostu aktywności protein (w tym interleukin i cytokin), a także wzrostu syntezy macierzy zewnątrzkomórkowej oraz białek, przez co uruchomione zostają procesy związane z zapaleniem oraz naprawą w uszkodzonych tkankach. Przyspieszony zostaje proces angiogenezy, a także proces proliferacji osteoblastów i fibroblastów oraz ich wiązań z wapniem. Tym samym zwiększa się zagęszczenie włókien kolagenowych oraz odporność tkanek na oddziaływanie sił zewnętrznych (166,186). Badacze wskazują, iż w sonoterapii tkanek miękkich kawitacja oraz przepływy strumieniowe mają większy wpływ leczniczy niż termiczne oddziaływanie ultradźwięków, które pojawia się, gdy temperatura tkanek wzrasta do poziomu 40-45°C na co najmniej 5 minut, co skutkuje zmniejszeniem napięcia mięśniowego, zwiększeniem przepływu krwi przez tkanki oraz stymulacji reakcji zapalnej w tkankach poddanych zabiegowi (186). Podczas gdy kawitacja inercyjna (przejściowa) może prowadzić do uszkodzenia struktur komórkowych, kawitacja nieinercyjna (trwała) i przepływy mikrostrumieniowe stymulują procesy regeneracyjne tkanek (168,186,187).

Pomimo dobrze poznanych mechanizmów oddziaływania fali ultradźwiękowej na tkanki miękkie ograniczona skuteczność lecznicza ultradźwięków w chorobach ścięgien i ich przyczepów może być związana zarówno między innymi z nieprawidłowym doбором parametrów ultradźwięków, przede wszystkim częstotliwości fali, jej natężenia i współczynnika wypełnienia okresu, a także z aktualnym stanem chorobowym nadźwiękawanym tkanek, jak i z samą budową morfologiczną pacjenta. Wpływ może mieć również niezwiązany ze stanem zapalnym, degeneracyjny charakter choroby (188).

Ponieważ pomiędzy wynikami uzyskanymi w grupach B i C nie odnotowano istotnych różnic, a leczenie okazało się częściowo skuteczne, należy przyjąć, że

przynajmniej częściowo rezultaty, jakie uzyskano w tych dwóch grupach, są wynikiem działania efektu placebo.

Oddziaływanie analgetyczne w terapii placebo uruchamia mechanizmy psychologiczne oraz neurobiologiczne (189). Kluczową rolę w efekcie placebo odgrywają oczekiwania pacjenta, jego zaangażowanie w proces leczenia, obserwacje dotyczące innych osób oraz samej terapii, jej powtarzalność, a także wszelkie instrukcje dotyczące procesu leczenia. Stymuluje to uwolnienie endogennych opioidów, dopaminy, cholecystokininy oraz aktywację układu endokannabinoidowego. Prowadzi to do eferentnej modulacji informacji nocycyptywnych poprzez ograniczenie aktywności określonych obszarów centralnego układu nerwowego biorących udział w modulacji bólu, w tym grzbietowo-bocznej kory przedczołowej, przedniej kory zakrętu obręczy, wzgórza, kory somatosensorycznej oraz istoty szarej okołowodociągowej (190–192).

Redukcja intensywności bólu uzyskana u pacjentów w grupie A prawdopodobnie przynajmniej częściowo związana jest ze złożonym, przeciwbólowym mechanizmem oddziaływania na tkanki zogniskowanej fali uderzeniowej. Podczas badań histologicznych, które przeprowadzono u ludzi z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej, w obrębie przyczepu ścięgna prostownika krótkiego nadgarstka zaobserwowano zwiększone stężenie neurotransmiterów bólowych: substancji P oraz peptydu związanego z genem kalcytoniny (49) (wspomniane neurotransmitery biorą udział w przewodnictwie bólu do rdzenia kręgowego, zwiększają przepływ naczyniowy krwi oraz stymulują proliferację komórek (43,53)). W licznych eksperymentach przeprowadzonych przez badaczy na zwierzętach uzyskano redukcję stężenia tych neuroprzekaźników po aplikacji zogniskowanej fali uderzeniowej (193–196). W jednym z nich poziom substancji P zmniejszył się w obrębie okostnej kości udowej królików, u których 6 tygodni wcześniej aplikowano zogniskowaną falę uderzeniową (0,9 mJ/mm², 1500 uderzeń) (193). W innym z kolei po aplikacji zogniskowanej fali uderzeniowej (1000 impulsów, 4 Hz, 0,08 mJ/mm²) w obrębie stawów kolanowych szczurów, uzyskano zmniejszenie uwalniania peptydu związanego z genem kalcytoniny w obrębie zwojów korzeni grzbietowych (194). W jeszcze innych badaniach po aplikacji zogniskowanej fali uderzeniowej na podszwę stóp u szczurów reakcja była podobna. Tu również w obrębie zwojów korzeni grzbietowych uzyskano zmniejszenie ilości peptydu związanego z genem kalcytoniny (o 18% względem grupy kontrolnej) (196). Przeciwbólowe działanie fali uderzeniowej może wynikać także z degeneracji wolnych zakończeń nerwowych, jaką obserwowano w innym w eksperymencie przeprowadzonym przez

Takahashi i wsp. (195), w którym zogniskowaną falę uderzeniową (0,08 mJ/mm/mm²) aplikowano u szczurów. Zogniskowana fala uderzeniowa może również powodować analgezję poprzez oddziaływanie na aferentne włókna nerwowe o mniejszej średnicy. Informacje, które są przewodzone wspomnianymi włóknami nerwowymi do wyższych poziomów centralnego układu nerwowego (na poziomie komórek substancji szarej w okolicy akweduktu), aktywizują układ serotoninergetyczny, który może modyfikować informacje bólową dochodzącą do rogów tylnych rdzenia (102). Badacze wskazują również, iż zgodnie z teorią Melzacka i Walla wspomniana analgezja może polegać na hamowaniu informacji bólowej przewodzonej włóknami A δ oraz włóknami typu C na poziomie rogów tylnych rdzenia dzięki stymulacji mechanoreceptorów, od których aferentna impulsacja przewodzona jest włóknami czuciowymi o większej średnicy (A β) (197,198).

W przeprowadzonym eksperymencie własnym uzyskana u pacjentów w grupie A poprawa ocenianych wskaźników może być związana nie tylko z opisanym powyżej oddziaływaniem przeciwbólowym fali uderzeniowej, ale także ze stymulującym wpływem tego bodźca na regenerację tkanek (199,200). W badaniach Wang i wsp. (201) po 4 i po 12 tygodniach od aplikacji zogniskowanej fali uderzeniowej w obrębie przyczepu ścięgna Achillesa u szczurów zaobserwowano zwiększoną waskularyzację, a ilość nowo powstałych naczyń była istotnie większa niż w tkankach niepoddanych zabiegowi. We wspomnianych badaniach pod wpływem działania fali uderzeniowej uzyskano również istotnie większą niż w grupie kontrolnej obecność czynników stymulujących angiogenezę oraz rozszerzanie naczyń krwionośnych, tj. śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (ang. endothelial Nitric Oxide Synthase - eNOS), naczyniowego czynnika wzrostu śródbłonka (ang. Vascular Endothelial Growth Factor - VEGF) (do 8 tygodni po zabiegu) oraz jądrowego antygenu komórek proliferujących (ang. Proliferating Cell Nuclear Antigen – PCNA) (do 12 tygodni po zabiegu). Zwiększoną ekspresję wspomnianych czynników stymulujących angiogenezę uzyskano również w innych badaniach, w których zogniskowaną falą uderzeniową (800 impulsów, 0,03 mJ/mm²) aplikowano w obrębie ludzkich komórek mięśnia sercowego (202). Istotny wpływ zogniskowanej fali uderzeniowej na modulację odpowiedzi immunologicznej oraz proces angiogenezy w tkankach zaobserwowano również w badaniach Heimes i wsp. (203) W tym przypadku po 4 dniach od aplikacji zogniskowanej fali uderzeniowej uzyskano znacznie większą integrację przeszczepu kolagenowego umieszczonego na unaczynionej błonie biologicznej pobranej z zarodka kurzego, a także istotnie większą

waskularyzację przeszczepu (wzrost o 115% względem wartości początkowej) oraz większą ilość nowych połączeń naczyniowych (o 751%) niż w grupie, w której nie stosowano fali uderzeniowej (w grupie tej waskularyzacja wzrosła o 26%, a ilości połączeń naczyniowych o 363%). Pod wpływem zabiegu doszło również do zwiększenia poziomu czynnika indukowanego hipoksją HIF-1 α (ang. Hypoxia Inducible Factor 1-alpha), który między innymi bierze udział w tworzeniu naczyń włosowatych, naczyniowego czynnika wzrostu śródbłonka, indukowalnej śródbłonkowej syntazy tlenu azotu 2 oraz enzymów proteolitycznych (MMP-9) biorących udział w przebudowie składników zawartych w macierzy pozakomórkowej. Istotny wpływ zogniskowanej fali uderzeniowej (1000 impulsów o częstotliwości 4 Hz, gęstość energii 0,15 mJ/mm²) na proces regeneracji uszkodzonych więzadeł krzyżowych zaobserwowano z kolei w badaniach Lu i wsp. (204). Po 72 godzinach od zabiegu uzyskano istotne zwiększenie aktywności czynników wzrostu: transformującego czynnika wzrostu beta (ang. Transforming Growth Factor Beta-TGF- β) oraz naczyniowego czynnika wzrostu śródbłonka. W porównaniu do grupy kontrolnej, w której nie wykonywano zabiegu, zaobserwowano również istotnie większą oraz głębszą proliferację komórek tucznych szpiku kostnego oraz włókien kolagenowych typu I, a także typu III. Być może dobre działanie stymulacyjne zogniskowanej fali uderzeniowej wiąże się również ze wzrostem aktywności insulinopodobnego czynnika wzrostu (ang. Insulin-like Growth Factor I-IGF-I), co zaobserwowane zostało przez Chen i wsp. (205) po aplikacji fali uderzeniowej (gęstość energii 0,16 mJ/mm²) na zmienione zapalnie ścięgno Achillesa u szczurów. W eksperymencie tym w ciągu kolejnych 12 tygodni obserwowano redukcję obrzęku, zwiększoną proliferację komórkową oraz waskularyzację, a tym samym szybsze niż w grupie niepoddanej leczeniu gojenie się ścięgna.

Redukcja intensywności bólu, poprawa zakresu ruchu i siły mięśniowej, a co za tym idzie poprawa funkcji chorej kończyny górnej obserwowana we wszystkich badanych grupach w badaniach własnych może być także związana z oddziaływaniem mechanicznym oraz stymulującym na powięź. Badacze dowodzą, że strukturą, która bierze udział w przekazywaniu siły i pobudzenia, a także w odbieraniu informacji aferentnej, jest powięź głęboka. Jest to struktura zbudowana z tkanki łącznej składającej się z 2-3 warstw, głównie włókien kolagenowych (około 18%), przebiegających pod kątem 78% pomiędzy warstwami, które oddzielone są od siebie tkanką łączną luźną umożliwiającą im wzajemny ślizg (206–208). Ruch ten może zostać zaburzony poprzez

uraz, przeciążenie lub zrosty pooperacyjne. Powięź w okolicach stawów tworzy swoiste wzmocnienia zwane troczkami, pełniąc funkcję stabilizującą staw oraz funkcję proprioceptywną, biorąc udział w koordynacji nerwowo-mięśniowej. Utworzona jest z włókien powięzi głębokiej mięśni wzdłuż głównych osi kończyny oraz włókien skośnych do niej. Udowodniono, iż w powięzi głębokiej znajdują się wolne zakończenia nerwowe oraz mechanoreceptory, ciała Ruffiniego, ciała Paciniego i komórki Golgiego, przy czym najwięcej wymienionych komórek znajduje się w troczkach okalających stawy (206,209,210). Możliwe jest, że istotnym oddziaływaniem zarówno fali uderzeniowej, jak i masażu poprzecznego jest stymulacja receptorów czucia głębokiego, zaobserwowana również w cytowanych już wcześniej badaniach Begovic i wsp. (185), która może prowadzić do normalizacji napięcia mięśniowego, a w konsekwencji przyspieszenia regeneracji w obrębie wspólnego przyczepu ścięgien mięśni prostowników nadgarstka i palców oraz mięśnia odwracacza do nadkłykcia boczno kości ramiennej.

W przypadku ultradźwięków używanych w terapii niepożądanym efektem, który może się pojawić się po zabiegu aplikacji UD, jest efekt ścinania (efekt ten opisano wcześniej), który eliminuje się poprzez odpowiedni dobór parametrów drgań ultradźwiękowych. W przeprowadzonych badaniach własnych żaden z pacjentów nie zgłaszał negatywnych skutków terapii ultradźwiękami. W przypadku zogniskowanej fali uderzeniowej najczęstszymi niepożądanymi skutkami terapii są podskórne wynaczynienie krwi, siniak i obrzęk. Wielu pacjentów zgłasza również ból w trakcie aplikacji tego bodźca (160,161). Rzadko zdarza się, że pacjenci zgłaszają takie objawy jak złe samopoczucie, nudności, omdlenia, zawroty głowy i ataki migreny (211). W przeprowadzonych badaniach własnych u 2 pacjentów wystąpił podskórny krwiak w czasie pierwszej aplikacji i u 1 w czasie drugiego zabiegu. U 3 pacjentów po pierwszym zabiegu i u 2 po drugiej aplikacji wystąpił też niewielki obrzęk w obrębie nadkłykcia boczno kości ramiennej. We wszystkich przypadkach po wymienionych objawach nie było już śladu, kiedy pacjenci zgłosili się na kolejny zabieg. 12 pacjentów każdorazowo zgłaszało niewielki, aczkolwiek tolerowalny ból w miejscu aplikacji fali uderzeniowej.

Mimo tego, że do tej pory nie ustalono optymalnych parametrów aplikacyjnych zogniskowanej fali uderzeniowej w przypadku entezopatii nadkłykcia boczno kości ramiennej, wydaje się, że na podstawie dostępnej literatury, a także na podstawie wyników badań własnych da się ustalić pewne ogólne zasady dotyczące ich doboru, które zapewniają dobrą skuteczność tego zabiegu w leczeniu wspomnianego schorzenia.

Z pewnością można też przyjąć, że powielenie parametrów zogniskowanej fali uderzeniowej, które zastosowano w badaniach własnych, przyniesie dobre skutki terapeutyczne. Zupełnie inaczej problem ten wygląda w przypadku ultradźwięków, które w terapii entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej stosowane są o wiele dłużej niż zogniskowana fala uderzeniowa. Tu w terapii badacze stosują mocno zróżnicowane parametry, a wyniki przeprowadzonych dotychczas badań nie dostarczają jednoznacznych dowodów na dobrą skuteczność tej metody w leczeniu entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej. Z pewnością nie można też polecić aplikowania ultradźwięków w sposób opisany w pracy u pacjentów cierpiących na omawiane schorzenie.

W niniejszej pracy wyniki uzyskane w grupie leczonej zogniskowaną falą uderzeniową porównano z wynikami uzyskanymi w grupie leczonej ultradźwiękami, a te zaś dodatkowo z wynikami uzyskanymi w grupie, w której zastosowano placebo ultradźwięki. Projektując eksperyment, nie zaplanowano stworzenia grupy placebo dla zogniskowanej fali uderzeniowej, której zdaje się brakować w tej pracy. Z pewnością słabą stroną pracy jest brak owej grupy. Brak ten jest jednak naszym zdaniem usprawiedliwiony. Pacjent otrzymujący bodziec placebo nie może wiedzieć, że owe placebo ma aplikowane. Ponieważ obecnie pacjenci na ogół wiedzą, że aplikacja fali uderzeniowej jest bolesna albo przynajmniej intensywnie odczuwana, stworzyć takiej grupy rzetelnie się nie da. Gdyby jednak taką grupę stworzono, brak jakichkolwiek odczuć związanych z aplikacją fali uderzeniowej podczas zabiegu z pewnością wzbudziłby w pacjentach sporo podejrzeń i z dużym prawdopodobieństwem należy przyjąć, iż domyśliliby się, że nie mają aplikowanej fali uderzeniowej. Co prawda na świecie opublikowano prace, w których badacze w leczeniu pacjentów z chorobami ortopedycznymi stworzyli grupy placebo (organizowali je w różny sposób), jednak eksperymenty te albo prowadzono wiele lat temu, kiedy wiedza pacjentów na temat fali uderzeniowej była znacznie mniejsza albo efekt placebo mógł mieć niewiele wspólnego z efektem placebo (97,147,157). Z pewnością słabą stroną pracy jest również brak wyników odległych, np. po 6 lub 12 miesiącach od zakończenia terapii, których do tej pory nie publikowano również w przypadku prac dotyczących zastosowania ultradźwięków w leczeniu entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej oraz wielu prac opisujących zastosowanie zogniskowanej fali uderzeniowej w leczeniu tego schorzenia (80,90,91,98,106,130–136,149,150,152,154,155).

7. Wnioski

Przeprowadzone badania pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Ultradźwięki (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów) nie redukują dolegliwości bólowych u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
2. Zogniskowana fala uderzeniowa (0,2 mJ/mm² / 2000 uderzeń / 3 zabiegi) w przeciwieństwie do ultradźwięków (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów) redukuje dolegliwości bólowe u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
3. Ultradźwięki (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów) nie prowadzą do wzrostu siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
4. Zarówno ultradźwięki (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów), jak i zogniskowana fala uderzeniowa (0,2 mJ/mm² / 2000 uderzeń / 3 zabiegi) nie prowadzą do wzrostu siły mięśni kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
5. Ultradźwięki (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów) nie przyczyniają się do zwiększenia zakresu ruchomości przedramienia i stawu nadgarstkowego u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
6. Zarówno ultradźwięki (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów), jak i zogniskowana fala uderzeniowa (0,2 mJ/mm² / 2000 uderzeń / 3 zabiegi) nie przyczyniają się do zwiększenia zakresu ruchomości przedramienia i stawu nadgarstkowego u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
7. Ultradźwięki (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów) nie prowadzą do poprawy funkcji chorej kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.
8. Zogniskowana fala uderzeniowa (0,2 mJ/mm² / 2000 uderzeń / 3 zabiegi) w przeciwieństwie do ultradźwięków (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów) prowadzi do poprawy funkcji chorej kończyny górnej u pacjentów z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

Wnioski aplikacyjne

1. Brak jest podstaw do aplikacji ultradźwięków o częstotliwości 3 MHz, średnim natężeniu przestrzennym szczytowym czasowym wynoszącym 0,5 W/cm²,

współczynnika wypełnienia okresu 20% i czasie nadźwiękawiania 2,5 min./cm² w entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.

2. Zogniskowana fala uderzeniowa o gęstości energii wynoszącej 0,2 mJ/mm² przy aplikacji 2000 uderzeń podczas każdego z 3 zabiegów wykonywanych z 1-tygodniowymi przerwami powinna być stosowana w leczeniu entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej w celu działania przeciwbólowego i poprawy funkcji chorej kończyny górnej.

8. Bibliografia

1. Hamilton PG. The prevalence of humeral epicondylitis: a survey in general practice. *J R Coll Gen Pract* 1986; 36(291): 464–5.
2. Harrington JM, Carter JT, Birrell L, Gompertz D. Surveillance case definitions for work related upper limb pain syndromes. *Occup Environ Med* 1998; 55(4): 264–71.
3. Waugh EJ. Lateral epicondylalgia or epicondylitis: What’s in a name? *J Orthop Sports Phys Ther* 2005; 35(4): 200–2.
4. Nirschl RP. The epidemiology and health care burden of tennis elbow: a population-based study. *Ann Transl Med* 2015; 3(10): 133.
5. Sanders, TL, Kremers, HM, Bryan AJ, Ransom JE, Smith J, Morrey BF. The Epidemiology and Health Care Burden of Tennis Elbow A Population-Based Study. *Am J Sport Med* 2015; 43(5): 1066–71.
6. Leclerc A, Landre MF, Chastang JF, Niedhammer I, Roquelaure Y. Study Group on Repetitive Work. Upper-limb disorders in repetitive work. *Scand J Work Environ Health* 2001; 27(4): 268–78.
7. Shiri R, Viikari-Juntura E, Varonen H, Heliövaara M. Prevalence and determinants of lateral and medial epicondylitis: A population study. *Am J Epidemiol* 2006; 164(11): 1065–74.
8. Herquelot E, Guéguen A, Roquelaure Y, Bodin J, Sérazin C, Ha C, Leclerc A, Goldberg A, Zins M, Descatha A. Work-related risk factors for incidence of lateral epicondylitis in a large working population. *Scand J Work Environ Health* 2013; 39(6): 578–88.
9. Walker-Bone K, Palmer KT, Reading I, Coggon D, Cooper C. Occupation and epicondylitis: A population-based study. *Rheumatology* 2012; 51(2): 305–10.
10. Tajika T, Kobayashi T, Yamamoto A, Kaneko T, Takagishi K. Prevalence and risk factors of lateral epicondylitis in a mountain village in Japan *J Orthop Surg* 2014; 22(2): 240–3.
11. Vicenzino B, Britt H, Pollack AJ, Hall M, Bennell KL, Hunter DJ. No abatement of steroid injections for tennis elbow in Australian General Practice: A 15-year observational study with random general practitioner sampling. *PLoS One* 2017; 12(7): e0181631.
12. Davatchi F, Sandoughi M, Moghimi N, Jamshidi AR, Tehrani Banihashemi A, Zakeri Z, Sadeghi Abdollahi B. Epidemiology of rheumatic diseases in Iran from analysis of four COPCORD studies. *Int J Rheum Dis* 2016; 19(11): 1056–62.
13. Degen RM, Conti MS, Camp CL, Altchek DW, Dines JS, Werner BC. Epidemiology and Disease Burden of Lateral Epicondylitis in the USA: Analysis of 85,318 Patients. *HSS J* 2018; 14(1): 9–14.

14. Descatha A, Dale AM, Jaegers L, Herquelot E, Evanoff B. Self-reported physical exposure association with medial and lateral epicondylitis incidence in a large longitudinal study. *Occup Environ Med* 2013; 70(9): 670–3.
15. Khansa I, Khansa L, Westvik TS, Ahmad J, Lista F, Janis JE. Work-Related Musculoskeletal Injuries in Plastic Surgeons in the United States, Canada, and Norway. *Plast Reconstr Surg* 2018;141(1):165e-175e.
16. Polat O, Tuncer C, Kati YA, Uckun OM, Er U. Investigation of lateral epicondylitis in neurosurgeons. *Turk Neurosurg* 2019; 29(3): 414–9.
17. Park H Bin, Gwark JY, Im JH, Na JB. Factors Associated With Lateral Epicondylitis of the Elbow. *Orthop J Sport Med* 2021; 9(5): 23259671211007734.
18. Hassebrock JD, Patel KA, Makovicka JL, Chung AS, Tummala SV, Hydrick TC, Ginn JE, Hartigan DE, Chhabra A. Elbow Injuries in National Collegiate Athletic Association Athletes: A 5-Season Epidemiological Study. *Orthop J Sport Med* 2019; 7(8): 2325967119861959.
19. Haahr JP, Andersen JH. Physical and psychosocial risk factors for lateral epicondylitis: a population based case-referent study. *Occup Environ Med* 2003; 60: 322–9.
20. Werner RA, Franzblau A, Gell N, Hertigan A, Ebersole M, Armstrong TJ. Predictors of persistent elbow tendonitis among auto assembly workers. *J Occup Rehabil* 2005;15(3):393–400.
21. Curti S, Mattioli S, Bonfiglioli R, Farioli A, Violante FS. Elbow tendinopathy and occupational biomechanical overload: A systematic review with best-evidence synthesis. *J Occup Health* 2021; 63(1): e12186.
22. Aben A, De Wilde L, Hollevoet N, Henriquez C, Vandeweerd M, Ponnet K, Van Tongel A. Tennis elbow: associated psychological factors. *J Shoulder Elb Surg* 2018; 27(3): 387–92.
23. Hegmann KT, Thiese MS, Kapellusch J, Merryweather A, Bao S, Silverstein B, Wood EM, Kendall R, Foster J, Drury DL, Garg A. Association between Epicondylitis and Cardiovascular Risk Factors in Pooled Occupational Cohorts. *BMC Musculoskelet Disord* 2017; 18(1): 227-37.
24. Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, Roquelaure Y. Medial epicondylitis in occupational settings: Prevalence, incidence and associated risk factors. *J Occup Environ Med* 2003; 45(9): 993–1001.
25. Kongmalai P, Chanlalit C. Demographic Causes of Chronic Lateral Elbow Pain along Arthroscopic Criteria. *J Med Assoc Thail* 2016; 99(8): S79–83.
26. Sekiguchi T, Hagiwara Y, Momma H, Tsuchiya M, Kuroki K, Kanazawa K, Yabe Y, Yoshida S, Koide M, Itaya N, Itoi E, Nagatomi R. Coexistence of Trunk or Lower Extremity Pain with Elbow and/or Shoulder Pain among Young Overhead Athletes: A Cross-Sectional Study. *Tohoku J Exp Med* 2017; 243(3): 173–8.
27. Nirschl RP, Ashman ES. Elbow tendinopathy: Tennis elbow. *Clin Sports Med* 2003; 22(4): 813–36.

28. Ljung BO, Lieber RL, Fridén J. Wrist extensor muscle pathology in lateral epicondylitis. *J Hand Surg Eur Vol* 1999; 24(2): 177–83.
29. Bunata RE, Brown DS, Capelo R. Anatomic factors related to the cause of tennis elbow. *J Bone Jt Surg Am* 2007; 89(9): 1955–63.
30. Fairbank SM, Corlett RJ. The role of the extensor digitorum communis muscle in lateral epicondylitis. *J Hand Surg Am* 2002; 27(5): 405–9.
31. Clavert P, Lutz JC, Adam P, Wolfram-Gabel R, Liverneaux P, Kahn JL. Frohse's arcade is not the exclusive compression site of the radial nerve in its tunnel. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009; 95(2): 114–8.
32. Vergara-Amador E, Ramírez A. Anatomic study of the extensor carpi radialis brevis in its relation with the motor branch of the radial nerve. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015; 101(8): 909–12.
33. Ozturk A, Kutlu C, Taskara N, Kale AC, Bayraktar B, Cecen A. Anatomic and morphometric study of the arcade of Frohse in cadavers. *Surg Radiol Anat* 2005; 27(3): 171–5.
34. 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.
35. Tanaka Y, Aoki M, Izumi T, Wada T, Fujimiya M, Yamashita T. Effect of elbow and forearm position on contact pressure between the extensor origin and the lateral side of the capitellum. *J Hand Surg Am* 2011; 36(1): 81–8.
36. Ciccotti MC, Schwartz MA, Ciccotti MG. Diagnosis and treatment of medial epicondylitis of the elbow. *Clin Sports Med* 2004; 23(4): 693–705.
37. Morrey B, Sanchez-Sotelo J, Morrey M. *Morrey's the elbow and its disorders*. 5th Edition. Elsevier Inc. Philadelphia PA 2018.
38. Ackermann PW, Renström P. Tendinopathy in Sport. *Sports Health*. 2012; 4(3): 193–201.
39. Challoumas D, Biddle M, Millar NL. Recent advances in tendinopathy. *Fac Rev* 2020; 9(16).
40. Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, Kirwan PD, Galatz LM, Abrams GD, Murrel GAC, McInnes IB, Rodeo SA. Tendinopathy. *Nat Rev Dis Prim* 2021; 7(1): 1–21.
41. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (Tennis elbow): Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81(2): 259–78.
42. Visser B, Van Dieën JH. Pathophysiology of upper extremity muscle disorders. *J Electromyogr Kinesiol* 2006; 16(1): 1–16.
43. Abate M, Gravare Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, Werner S, Paganelli R. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther* 2009; 11(3): 235.

44. Kaux JF, Forthomme B, le Goff C, Crielaard JM, Croisier JL. Current opinions on tendinopathy. *J Sports Sci Med* 2011; 10(2): 238–53.
45. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol* 2010; 2(1): 30.
46. Milz S, Tischer T, Buettner A, Schieker M, Maier M, Redman S, Emery P, McGonagle D, Benjamin M. 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.
47. Apostolakos J, Durant TJ, Dwyer CR, Russell RP, Weinreb JH, Alaei F, Beitzel K, McCarthy MB, Cote MP, Mazocca AD. The enthesis: A review of the tendon-to-bone insertion. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014; 4(3): 333–42.
48. Chandran PL, Horkay F. Aggrecan, an unusual polyelectrolyte: Review of solution behavior and physiological implications. *Acta Biomater* 2012; 8(1): 3–12.
49. Han SH, Kim HK, Jang Y, Lee HH, Rhie J, Han D, Oh J, Lee S. The expression of substance P and calcitonin gene-related peptide is associated with the severity of tendon degeneration in lateral epicondylitis. *BMC Musculoskelet Disord* 2021; 22(1): 210.
50. Han S.C., Choi W, Song J, Kim J, Lee S, Choi Y, Byun SE, Ahn T, Ahn H, Ding C, Baik L, Ward S, Ting K, Lee S. The Implication of Substance P in the Development of Tendinopathy: A Case Control Study. *Int J Mol Sci* 2017; 18(6): 1241.
51. 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.
52. 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.
53. Uchio Y, Ochi M, Ryoke K, Sakai Y, Ito Y, Kuwata S. Expression of neuropeptides and cytokines at the extensor carpi radialis brevis muscle origin. *J Shoulder Elb Surg* 2002; 11(6): 570–5.
54. Spang C, Alfredson H. Richly innervated soft tissues covering the superficial aspect of the extensor origin in patients with chronic painful tennis elbow – Implication for treatment? *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2017; 17(2): 97–103.
55. Peterson M, Svärdsudd K, Appel L, Engler H, Aarnio M, Gordh T, Långström B, Sörensen J. PET-Scan Shows Peripherally Increased Neurokinin 1 Receptor Availability in Chronic Tennis Elbow: Visualizing Neurogenic Inflammation? *PLoS One* 2013; 8(10): e75859.

56. Bales CP, Placzek JD, Malone KJ, Vaupel Z, Arnoczky SP. Microvascular supply of the lateral epicondyle and common extensor origin. *J Shoulder Elb Surg* 2007; 16(4): 497–501.
57. Schneeberger AG, Masquelet AC. Arterial vascularization of the proximal extensor carpi radialis brevis tendon. *Clin Orthop Relat Res* 2002; (398): 239–44.
58. Chen J, Wang A, Xu J, Zheng M. In chronic lateral epicondylitis, apoptosis and autophagic cell death occur in the extensor carpi radialis brevis tendon. *J Shoulder Elb Surg* 2010; 19(3): 355–62.
59. Cha YK, Kim SJ, Park NH, Kim JY, Kim JH, Park JY. Magnetic resonance imaging of patients with lateral epicondylitis: Relationship between pain and severity of imaging features in elbow joints. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2019; 53(5): 366–71.
60. Holmedal Ø, Olaussen M, Mdala I, Natvig B, Lindbæk M. Predictors for outcome in acute lateral epicondylitis. *BMC Musculoskelet Disord* 2019; 20(1): 375.
61. Dones VC, Grimmer K, Thoirs K, Suarez CG, Luker J. The diagnostic validity of musculoskeletal ultrasound in lateral epicondylalgia: a systematic review. *BMC med imaging* 2014; 14: 10.
62. Dones VC, Grimmer KA, Milanese S, Kumar S. The Sensitivity of the Provocation Tests in Replicating Pain on the Lateral Elbow Area of Participants with Lateral Epicondylalgia. *J Case Reports Clin Res Stud* 2014; 1(1).
63. Qi L, Zhang YD, Yu R Bin, Shi H Bin. Magnetic resonance imaging of patients with chronic lateral epicondylitis is there a relationship between magnetic resonance imaging abnormalities of the common extensor tendon and the patient's clinical symptom? *Medicine* 2016; 95(5): e2681
64. Walz DM, Newman JS, Konin GP, Ross G. Epicondylitis: Pathogenesis, imaging, and treatment. *Radiographics* 2010; 30(1): 167–84.
65. Lenoir H, Mares O, Carlier Y. Management of lateral epicondylitis. *Orthop Traumatol Surg Res* 2019; 105(8): 241–6.
66. Scher DL, Wolf JM, Owens BD. Lateral epicondylitis. *Orthopedics* 2009; 32(4): 276–81.
67. Zhu B, You Y, Xiang X, Wang L, Qiu L. Assessment of common extensor tendon elasticity in patients with lateral epicondylitis using shear wave elastography. *Quant Imaging Med Surg* 2020; 10(1): 211–9.
68. Sudoł-Szopińska I, Kwiatkowska B, Prochorec-Sobieszek M, Pracon G, Walentowska-Janowicz M, Maśliński W. Entezopatie i zapalenie entez. Część II. Diagnostyka obrazowa. *J Ultrason* 2015; 15: 196–207.
69. Docking SI, Ooi CC, Connell D. Tendinopathy: Is Imaging Telling Us the Entire Story? *J Orthop Sports Phys Ther* 2015; 45(11): 842–52.
70. Wang W, Chen J, Lou J, Shentu G, Xu G. Comparison of arthroscopic debridement and open debridement in the management of lateral epicondylitis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 2019; 98(44): e17668.

71. Riff AJ, Saltzman BM, Cvetanovich G, Frank JM, Hemu MR, Wysocki RW. Open vs Percutaneous vs Arthroscopic Surgical Treatment of Lateral Epicondylitis: An Updated Systematic Review. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2018; 47(6): 842-52.
72. Nascimento AT, Claudio GK, Rocha PB, Zumárraga JP, de Camargo OP. Arthroscopic treatment for lateral epicondylitis: Outcomes in 104 cases of a single institution. *Acta Ortop Bras* 2019; 27(3): 156–9.
73. Shiri R, Viikari-Juntura E. Lateral and medial epicondylitis: Role of occupational factors. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011; 25(1): 43–57.
74. Li A, Wang H, Yu Z, Zhang G, Feng S, Liu L, Gao Y. Platelet-rich plasma vs corticosteroids for elbow epicondylitis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 2019; 98(51): e18358.
75. Kim GM, Yoo SJ, Choi S, Park YG. Current Trends for Treating Lateral Epicondylitis. *Clin Shoulder Elb* 2019; 22(4): 227–34.
76. Yelland M, Rabago D, Ryan M, Ng SK, Vithanachchi D, Manickaraj N, Bisset L. Prolotherapy injections and physiotherapy used singly and in combination for lateral epicondylalgia: A single-blinded randomised clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2019; 20(1): 501.
77. Bayat M, Raeissadat SA, Babaki MM, Rahimi-Dehgolan S. Is dextrose prolotherapy superior to corticosteroid injection in patients with chronic lateral epicondylitis?: A randomized clinical trial. *Orthop Res Rev* 2019; 11: 167–75.
78. Varshney A, Maheshwari R, Juyal A, Agrawal A, Hayer P. Autologous platelet-rich plasma versus corticosteroid in the management of elbow epicondylitis: A randomized study. *Int J Appl Basic Med Res* 2017; 7(2): 125-7.
79. Ruiz AG, Díaz GV, Fernández BR, Vargas CER. Effects of ultrasound-guided administration of botulinum toxin (incobotulinumtoxina) in patients with lateral epicondylitis. *Toxins* 2019; 11(1): 46.
80. Hossain A, Hossain MS, Akter S, Islam N, Ahmed S, Hossain Z. Effectiveness of myofascial release to biceps brachii, latissimus dorsi & pectoralis major in structural diagnosis and management protocol for patients with tennis elbow. *Int J Appl Res* 2019; 5(12): 41–5.
81. Joseph MF, Taft K, Moskwa M, Denegar CR. 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.
82. Pitsillides A, Stasinopoulos D. The Beliefs and Attitudes of Cypriot Physical Therapists Regarding the Use of Deep Friction Massage. *Medicina* 2019; 55(8): 472.
83. Kim BR, Yi DH, Yim JE. Effect of the combined isotonic technique for proprioceptive neuromuscular facilitation and taping on pain and grip strength in patients with lateral epicondylitis: A randomized clinical trial. *J Exerc Rehabil* 2019; 15(2): 316–21.

84. Thomas E, Cavallaro AR, Mani D, Bianco A, Palma A. The efficacy of muscle energy techniques in symptomatic and asymptomatic subjects: A systematic review. *Chiropr Man Therap* 2019; 27: 35.
85. Bostrøm K, Mæhlum S, Småstuen MC, Storheim K. Clinical comparative effectiveness of acupuncture versus manual therapy treatment of lateral epicondylitis: Feasibility randomized clinical trial. *Pilot Feasibility Stud* 2019; 5(110): 1–10.
86. Hsu CY, Lee KH, Huang HC, Chang ZY, Chen HY, Yang TH. Manipulation Therapy Relieved Pain More Rapidly Than Acupuncture among Lateral Epicondylalgia (Tennis Elbow) Patients: A Randomized Controlled Trial with 8-Week Follow-Up. *Evid Based Complement Altern Med* 2016; 2016: 3079247.
87. Cho YT, Hsu WY, Lin LF, Lin YN. Kinesio taping reduces elbow pain during resisted wrist extension in patients with chronic lateral epicondylitis: A randomized, double-blinded, cross-over study. *BMC Musculoskelet Disord* 2018 ;19(1): 193.
88. Aydın A, Atıç R. Comparison of extracorporeal shock-wave therapy and wrist-extensor splint application in the treatment of lateral epicondylitis: A prospective randomized controlled study. *J Pain Res* 2018; 11: 50–5.
89. Yan C, Xiong Y, Chen L, Endo Y, Hu L, Liu M, Liu J, Xue H, Abududilibaier A, Mi B, Liu G. A comparative study of the efficacy of ultrasonics and extracorporeal shock wave in the treatment of tennis elbow: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res* 2019; 14: 248.
90. Ünver HH, Bakılan F, Taşçıoğlu FB, Armagan O, Özgen M. 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.
91. Kubot A, Grzegorzewski A, Synder M, Szymczak W, Kozłowski P. Zastosowanie radialnej fali uderzeniowej i ultradźwięków w leczeniu zespołu łokcia tenisisty. *Ortop Traumatol Rehabil* 2017; 19(5): 415–26.
92. Testa G, Vescio A, Perez S, Consoli A, Costarella L, Sessa G, Pavone V. Extracorporeal shockwave therapy treatment in upper limb diseases: A systematic review. *J Clin Med* 2020; 9(2): 453.
93. Yao G, Chen J, Duan Y, Chen X. Efficacy of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Lateral Epicondylitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int* 2020; 2020: 2064781.
94. Białek L, Franek A, Błaszczak E, Król T, Dolibog P, Białek J, Dolibog P, Wróbel B, Król P. Radial shockwave and ultrasound in the treatment of lateral epicondylitis – a preliminary report. *Med Rehabil* 2018; 22(1): 15–21.
95. Białek L. Zastosowanie radialnej fali uderzeniowej i ultradźwięków w leczeniu tzw. łokcia tenisisty i golfisty. Rozprawa doktorska. Katowice, Śląski Uniwersytet Medyczny 2015.

96. Lizis P. Analgesic effect of extracorporeal shock wave therapy versus ultrasound therapy in chronic tennis elbow. *J Phys Ther Sci* 2015; 27(8): 2563–7.
97. Speed CA, Nichols D, Richards C, Humphreys H, Wies JT, Burnet S, Hazleman BL. Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis - a double blind randomised controlled trial. *J Orthop Res* 2002; 20(5): 895–8.
98. Yalvaç B, Mesci N, Geler Külçü D, Volkan Yurdakul O. Comparison of ultrasound and extracorporeal shock wave therapy in lateral epicondylitis. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2018; 52(5): 357–62.
99. Haake M, König IR, Decker T, Riedel C, Buch M, Müller HH. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis: A randomized multicenter trial. *J Bone Jt Surg Am* 2002; 84(11): 1982–91.
100. Haker E, Lundeberg T. Pulsed ultrasound treatment in lateral epicondylalgia. *Scand J Rehabil Med* 1991; 23(3): 115–8.
101. Hammer DS, Rupp S, Ensslin S, Kohn D, Seil R. Extracorporeal shock wave therapy in patients with tennis elbow and painful heel. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120(5–6): 304–7.
102. Ilieva EM, Minchev RM, Petrova NS. Radial shock wave therapy in patients with lateral epicondylitis. *Folia Med* 2012; 54(3): 35–41.
103. Krischek O, Hopf C, Nafe B, Rompe JD. Shock-wave therapy for tennis and golfer's elbow - 1 year follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999; 119(1–2): 62–6.
104. Król B. Zogniskowana i radialna fala uderzeniowa w terapii tzw. łokcia tenisisty. Rozprawa doktorska. Katowice, Śląski Uniwersytet Medyczny 2016.
105. Król B, Franek A, Błaszczak E. Ocena wstępna skuteczności leczniczej zogniskowanej i radialnej fali uderzeniowej w łokciu tenisisty. *Fizjoterapia: ku Sprawności i zdrowiu. Wydawnictwo ŚAM* 2016: 83–94.
106. Król P, Franek A, Durmała J, Błaszczak E, Ficek K, Król B, Detko E, Wnuk B, Białek L, Taradaj J. Focused and Radial Shock Wave Therapy in the Treatment of Tennis Elbow: A Pilot Randomised Controlled Study. *J Hum Kinet* 2015; 47(1): 127–35.
107. Loew LM, Brosseau L, Tugwell P, Wells GA, Welch V, Shea B, Poitras S, De Angelis G, Rahman P. Deep transverse friction massage for treating lateral elbow or lateral knee tendinitis. *Cochrane Database Sys Rev* 2014; (11): CD003528.
108. Chaves P, Simões D, Paço M, Pinho F, Duarte JA, Ribeiro F. Cyriax's deep friction massage application parameters: Evidence from a cross-sectional study with physiotherapists. *Musculoskelet Sci Pract* 2017; 32: 92–7.
109. Warpenburg MJ. Deep friction massage in treatment of radiation-induced fibrosis: Rehabilitative care for breast cancer survivors. *Integr Med* 2014; 13(5): 32–6.
110. Stasinopoulos D, Johnson MI. Cyriax physiotherapy for tennis elbow/lateral epicondylitis. *BR J Sports Med* 2004; 38(6): 675–7.

111. Cyriax JH, Cyriax P. *Cyriax's illustrated manual of orthopaedic medicine*. Butterworth-Heineman, Boston 1993.
112. Nagrale A V., Herd CR, Ganvir S, Ramteke G. 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.
113. Yi R, Bratchenko WW, Tan V. Deep Friction Massage Versus Steroid Injection in the Treatment of Lateral Epicondylitis. *Hand (NY)* 2018; 13(1): 56–9.
114. Viswas R, Ramachandran R, Korde Anantkumar P. 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; 939645: 1–8.
115. Stasinopoulos DI, 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.
116. Ahmed A, Ibrar M, Arsh A, Wali S, Hayat S, Abass S. Comparing the effectiveness of mulligan mobilization versus cyriax approach in the management of patients with subacute lateral epicondylitis. *J Pak Med Assoc* 2021; 71(1-A): 12–5.
117. Kachanathu SJ, Alenazi AM, Hafez AR, Algarni AD, Alsubiheen AM. Comparison of the effects of short-duration wrist joint splinting combined with physical therapy and physical therapy alone on the management of patients with lateral epicondylitis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2019; 55(4): 488–93.
118. Outrequin J, Moshiri F, Zadeh RK. The use of the MyoDK for mechanical pressure in the treatment of chronic lateral epicondylalgia: A pilot study. *J Clin Diagnostic Res* 2015; 9(10): YC05–8.
119. Öken Ö, Kahraman Y, Ayhan F, Canpolat S, Yorgancioglu ZR, Öken ÖF. The Short-term Efficacy of Laser, Brace, and Ultrasound Treatment in Lateral Epicondylitis: A Prospective, Randomized, Controlled Trial. *J Hand Ther* 2008; 21(1): 63–8.
120. Goats GC. Massage - the scientific basis of an ancient art: part 2. Physiological and therapeutic effects. *Br J Sports Med*. 1994; 28(3): 153–6.
121. Miller DL, Smith NB, Bailey MR, Czarnota GJ, Hynynen K, Makin IR. Overview of therapeutic ultrasound applications and safety considerations. *J Ultrasound Med* 2012; 31(4): 623–34.
122. Lucas B, Pérez LM, Bernal A, Gálvez BG. Ultrasound therapy: Experiences and perspectives for regenerative medicine. *Genes (Basel)* 2020; 11: 1086.
123. Miłowska K. Ultradźwięki mechanizmy działania i zastosowanie w terapii sonodynamicznej. *Postepy Hig Med Dosw* 2007; 61: 338–49.
124. Robertson VJ, Baker KG. A review of therapeutic ultrasound: Effectiveness studies. *Phys Ther* 2001; 81(7): 1339–50.

125. Zhou Q, Lam KH, Zheng H, Qiu W, Shung KK. Piezoelectric single crystal ultrasonic transducers for biomedical applications. *Prog Mater Sci* 2014; 66: 87–111.
126. Haar G. Ultrasonic imaging: Safety considerations. *Interface Focus* 2011; 1(4): 686–97.
127. Carovac A, Smajlovic F, Junuzovic D. Application of Ultrasound in Medicine. *Acta Inform Medica* 2011; 19(3): 168-71.
128. Cai J, Nash WT, Okusa MD. Ultrasound for the treatment of acute kidney injury and other inflammatory conditions: A promising path toward noninvasive neuroimmune regulation. *Am J Physiol Renal Physiol* 2020; 319: F125–38.
129. Świst D, Franek A, Polak A, Król P. Wybrane zagadnienia z nowoczesnej sonoterapii uszkodzonych tkanek. *Ann Acad Med Siles* 1999; 38–39: 97–111.
130. Akin C, Öken Ö, Füsün Köseoğlu B. Short-term effectiveness of ultrasound treatment in patients with lateral epicondylitis: Randomized, single-blind, placebo-controlled, prospective study. *Turkish J Rheumatol* 2010; 25(2): 50–5.
131. Rogoveanu OC, Muşetescu AE, Gofiță CE, Trăistaru MR. The Effectiveness of Shockwave Therapy in Patients with Lateral Epicondylitis. *Curr Heal Sci J* 2018; 44(4): 368–73.
132. Ismael MMM, Arafa MM, El Zohiery AAK, Ibrahim SE. Comparative effectiveness of extracorporeal shock wave therapy, local corticosteroid injection, and conventional physiotherapy in treatment of chronic lateral epicondylitis. *Egypt Rheumatol Rehabil* 2020; 47: 25
133. Murtezani A, Pharm ZI, Villasolli TO, Sllamniku S, Krasniqi S, Vokri L. Exercise and therapeutic ultrasound compared with corticosteroid injection for chronic lateral epicondylitis: A randomized controlled trial. *Ortop Traumatol Rehabil* 2015; 17(4): 351–7.
134. Shaheen H, Alarab A, S Ahmad M. Effectiveness of therapeutic ultrasound and kinesio tape in treatment of tennis elbow. *J Nov Physiother Rehabil* 2019; 3(1): 25–33.
135. Cabak A, Maćzewska M, Łyp M, Dobosz J, Gaşiorowska U. The effectiveness of phonophoresis with ketoprofen in the treatment of epicondylopathy. *Ortop Traumatol Rehabil* 2005; 7(6): 660–5.
136. Wong CWY, Ng EYL, Fung PW, Mok KM, Yung PSH, Chan KM. Comparison of treatment effects on lateral epicondylitis between acupuncture and extracorporeal shockwave therapy. *Asia Pac J Sport Med Arthrosc Rehabil Technol* 2017; 7: 21–6.
137. Thiele S, Thiele R, Gerdesmeyer L. Lateral epicondylitis: This is still a main indication for extracorporeal shockwave therapy. *Int J Surg* 2015; 24(Pt B): 165–70.
138. Ogden JA, Tóth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 387: 8–17.

139. Hojan-Jeziarska D, Cieřlik B. Wykorzystanie piezoelektrycznej fali uderzeniowej w fizykoterapii. *Now Lek* 2010; 79(3): 245–8.
140. Cheing GLY, Chang H. Extracorporeal shock wave therapy. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003; 33(6): 337–43.
141. Vavken P, Holinka J, Rompe JD, Dorotka R. Focused extracorporeal shock wave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder: A meta-analysis. *Sports Health* 2009; 1(2): 137–44.
142. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, Yang LC. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* 2003; 21(6): 984–9.
143. Maier M, Staupendahl D, Duerr HR, Refior HJ. Castor oil decreases pain during extracorporeal shock wave application. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999; 119(7–8): 423–7.
144. Crowther MAA, Bannister GC, Huma H, Rooker GD. A prospective, randomised study to compare extracorporeal shock-wave therapy and injection of steroid for the treatment of tennis elbow. *J Bone Jt Surg Br* 2002; 84(5): 678–9.
145. Wang CJ, Yang KD, Wang FS, Chen HH, Wang JW. Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: A prospective clinical study with two-year follow-up. *Am J Sports Med* 2003; 31(3): 425–30.
146. Bannuru RR, Flavin NE, Vaysbrot E, Harvey W, McAlindon T. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for treating chronic calcific tendinitis of the shoulder: A systematic review. *Ann Intern Med* 2014; 160(8): 542–9.
147. Rompe JD, Decking J, Schoellner C, Theis C. Repetitive Low-Energy Shock Wave Treatment for Chronic Lateral Epicondylitis in Tennis Players. *Am J Sports Med* 2004; 32(3): 734–43.
148. Trentini R, Mangano T, Repetto I, Cerruti P, Kuqi E, Trompetto C, Franchin F. Short- to mid-term follow-up effectiveness of US-guided focal extracorporeal shock wave therapy in the treatment of elbow lateral epicondylitis. *Musculoskelet Surg* 2015; 99: 91–7.
149. Stania M, Król B, Franek A, Błaszczak E, Dolibog P, Polak A, Dolibog P, Durmała J, Król P. A comparative study of the efficacy of radial and focused shock wave therapy for tennis elbow depending on symptom duration. *Arch Med Sci* 2020; 17(6): 1686-95.
150. Vulpiani MC, Nusca SM, Vetrano M, Ovidi S, Baldini R, Piermattei C, Feretti A, Saraceni VM. Extracorporeal shock wave therapy vs cryoultrasound therapy in the treatment of chronic lateral epicondylitis. One year follow up study. *Muscles Ligaments Tendons J* 2015; c5(3): c167–74.
151. Ozturan KE, Yuçel I, Cakici H, Guven M, Sungur I. Autologous Blood and Corticosteroid Injection and Extracorporeal Shock Wave Therapy in the Treatment of Lateral Epicondylitis. *Orthopedics* 2010; 33(2): 84–91.

152. Lee SS, Kang S, Park NK, Lee CW, Song HS, Sohn MK, Cho KH, Kim JH. Effectiveness of initial extracorporeal shock wave therapy on the newly diagnosed lateral or medial epicondylitis. *Ann Rehabil Med* 2012; 36(5): 681–7.
153. Alessio-Mazzola M, Repetto I, Biti B, Trentini R, Formica M, Felli L. Autologous US-guided PRP injection versus us-guided focal extracorporeal shock wave therapy for chronic lateral epicondylitis: A minimum of 2-year follow-up retrospective comparative study. *J Orthop Surg* 2018; 26(1): 1–8.
154. Othman AMA. Treatment of Chronic Lateral Epicondylitis: Platelet Rich Plasma versus Extra-Corporeal Shock Wave Therapy. *Open J Orthop* 2014; 04(03): 77–83.
155. Eraslan L, Yuce D, Erbilici A, Baltaci G. Does Kinesiotaping improve pain and functionality in patients with newly diagnosed lateral epicondylitis? *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc* 2018; 26(3): 938–45.
156. Radwan YA, ElSobhi G, Badawy WS, Reda A, Khalid S. Resistant tennis elbow: Shock-wave therapy versus percutaneous tenotomy. *Int Orthop* 2008; 32(5): 671–7.
157. Staples MP, Forbes A, Ptasznik R, Gordon J, Buchbinder R. A randomized controlled trial of extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis (tennis elbow). *J Rheumatol* 2008; 35(10): 2038–46.
158. Cuschieri S. The CONSORT statement. *Saudi J Anaesth* 2019; 13(1): 27–30.
159. Barnum M, Mastey RD, Weiss APC, Akelman E. Radial tunnel syndrome. *Hand Clin* 1976; 12(4): 679–89.
160. Verstraelen FU, In Den Kleef N, Jansen L, Morrenhof JW. High-energy versus low-energy extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder: Which is superior? A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res* 2014; 472(9): 2816–25.
161. Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P, Marin F, Benkalfate T, Thomazeau H, Chales G. High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: A randomised trial. *J Bone Jt Surg Br* 2007; 89(3): 335–41.
162. Cacchio A, Giordano L, Colafarina O, Rompe JD, Tavernese E, Ioppolo F, Flamini S, Spacca G, Santilli V. Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions. *J Bone Jt Surg Am* 2009; 91(11): 2589–97.
163. Auersperg V, Trieb K. Extracorporeal shock wave therapy: an update. *EFORT Open Rev* 2020; 5(10): 584–92.
164. Desouza C, Shroff A, Assudani D. Comparative study of local corticosteroid injection and therapeutic ultrasound with exercise for quicker functional improvement in tennis elbow. *Natl J Clin Orthop* 2019; 3(4): 80–7.

165. Demmink JH, Helders PJM, Hobæk H, Enwemeka C. The variation of heating depth with therapeutic ultrasound frequency in physiotherapy. *Ultrasound Med Biol* 2003; 29(1): 113–8.
166. Cambier D, D’Herde K, Witvrouw E, Beck M, Soenens S, Vanderstraeten G. Therapeutic ultrasound: temperature increase at different depths by different modes in a human cadaver. *J Rehabil Med* 2001; 33(5): 212–5.
167. Michlovitz SL. *Thermal agents in rehabilitation*. F.A. Davis Co. Philadelphia 1996.
168. Johns LD. Nonthermal effects of therapeutic ultrasound: The frequency resonance hypothesis. *J Athl Train* 2002; 37(3): 293–9.
169. Benjamin SJ, Williams DA, Kalbfleisch JH, Gorman PW, Panus PC. Normalized forces and active range of motion in unilateral radial epicondylalgia (tennis elbow). *J Orthop Sports Phys Ther* 1999; 29(11): 668–76.
170. Snijders CJ, Volkers ACW, Mechelse K, Vleeming A. Provocation of epicondylalgia lateralis (tennis elbow) by power grip or pinching. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19(5): 518–23.
171. Behm DG, Blazevich AJ, Kay AD, McHugh M. Acute effects of muscle stretching on physical performance, range of motion, and injury incidence in healthy active individuals: A systematic review. *Appl Physiol Nutr Metab* 2015; 41(1): 1–11.
172. Gajdosik RL, Bohannon RW. Clinical measurement of range of motion. Review of goniometry emphasizing reliability and validity. *Phys Ther* 1987; 67(12): 1867–72.
173. Król P. - Radialna i zogniskowana fala uderzeniowa w terapii łokcia tenisisty, łokcia golfisty i objawowej ostrogi piętowej. AWF Katowice 2013
174. Koch M, Chochowska M, Marcinkowski JT. Efficacy of extracorporeal shock wave therapy in treatment of heel spurs. *Hygeia Public Heal* 2014; 49(4): 838–44.
175. Kawa M, Muszynska E, Kowza-Dzwonkowska M. Evaluation of analgesic effectiveness of infrared radiation and interference currents in degenerative diseases. *Balt J Heal Phys Act* 2015; 6(4): 273–83.
176. Chruściak T. Subjective evaluation of the effectiveness of whole-body cryotherapy in patients with osteoarthritis. *Reumatologia* 2016; 54(6): 291–5.
177. Chochowska M, Marcinkowski J, Marcinkowski JT, Rąglewska P, Babiak J. Swedish massage therapy and vibration massage of trigger points in elderly patients with low back pain and depression. *Probl Hig Epidemiol* 2011; 92(3): 428–35.
178. Roles NC, Maudsley RH. Radial tunnel syndrome: resistant tennis elbow as a nerve entrapment. *J Bone Joint Surg Br* 1972; 54(3): 499–508.
179. Chaves P, Simões D, Paço M, Silva S, Pinho F, Duarte JA, Ribeiro F. Deep Friction Massage in the Management of Patellar Tendinopathy in Athletes: Short-Term Clinical Outcomes. *J Sport Rehabil* 2019; 29(7): 860–5.

180. Chaves P, Simões D, Paço M, Pinho F, Duarte JA, Ribeiro F. Pressure applied during deep friction massage: Characterization and relationship with time of onset of analgesia. *Appl Sci* 2020; 10(8): 2705
181. Chaves P, Simões D, Paço M, Pinho F, Duarte JA, Ribeiro F. Deep Friction Massage and the Minimum Skin Pressure Required to Promote a Macroscopic Deformation of the Patellar Tendon. *J Chiropr Med* 2018; 17(4): 226–30.
182. De Ravignan D, Creusy C, Chevalier J, Cosset JM, Eschwege F, Puppinck P, Speziale F, Fiorani P, Lartigau E, Ducasse E. Chronological changes in morphometry and histology in the rabbit vascular wall after external radiation for the prevention of intimal hyperplasia. *J Surg Res* 2005; 128(1): 120–5.
183. Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(4): 531–5.
184. Imai K, Ikoma K, Chen Q, Zhao C, An KN, Gay RE. Biomechanical and histological effects of augmented soft tissue mobilization therapy on achilles tendinopathy in a rabbit model. *J Manipulative Physiol Ther* 2015; 38(2): 112–8.
185. Begovic H, Zhou GQ, Schuster S, Zheng YP. The neuromotor effects of transverse friction massage. *Man Ther* 2016; 26: 70–6.
186. Speed CA. Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology* 2001; 40(12): 1331–6.
187. Mason TJ. Therapeutic ultrasound an overview. *Ultrason Sonochem* 2011; 18(4): 847–52.
188. Lipman K, Wang C, Ting K, Soo C, Zheng Z. Tendinopathy: Injury, repair, and current exploration. *Drugs Des Devel Ther* 2018; 12: 591–603.
189. Colloca L, Klinger R, Flor H, Bingel U. Placebo analgesia: Psychological and neurobiological mechanisms. *Pain* 2013; 154(4): 511–4.
190. Eippert F, Bingel U, Schoell ED, Yacubian J, Klinger R, Lorenz J, Büchel C. Activation of the Opioidergic Descending Pain Control System Underlies Placebo Analgesia. *Neuron* 2009; 63(4): 533–43.
191. Benedetti F, Amanzio M, Rosato R, Blanchard C. Nonopioid placebo analgesia is mediated by CB1 cannabinoid receptors. *Nat Med* 2011; 17(10): 1228–30.
192. Klinger R, Stuhldreier J, Schwartz M, Schmitz J, Colloca L. Clinical Use of Placebo Effects in Patients With Pain Disorders. *Int Rev Neurobiol* 2018; 139: 107–28.
193. Maier M, Averbek B, Milz S, Refior HJ, Schmitz C. Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. *Clin Orthop Relat Res* 2003 ;404(1): 237–45.
194. Ochiai N, Ohtori S, Sasho T, Nakagawa K, Takahashi N, Takahashi K, Moriya H, Wada Y, Saisu T. Extracorporeal shock wave therapy improves motor dysfunction and pain originating from knee osteoarthritis in rats. *Osteoarthr Cartil* 2007; 15(9): 1093–6.

195. Takahashi N, Ohtori S, Saisu T, Moriya H, Wada Y. Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect on free nerve endings. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 443: 315–9.
196. Takahashi N, Wada Y, Ohtori S, Saisu T, Moriya H. Application of shock waves to rat skin decreases calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in dorsal root ganglion neurons. *Auton Neurosci Basic Clin* 2003; 107(2): 81–4.
197. Wess OJ. A neural model for chronic pain and pain relief by extracorporeal shock wave treatment. *Urol Res* 2008; 36(6): 327–34.
198. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science* 1965; 150(3699): 971–9.
199. Simplicio CL, Purita J, Murrell W, Santos GS, dos Santos RG, Lana JFSD. Extracorporeal shock wave therapy mechanisms in musculoskeletal regenerative medicine. *J Clin Orthop Trauma* 2020; 11(Suppl 3): 309–318.
200. Wang CJ. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *J Orthop Surg Res* 2012; 7: 11.
201. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, Yang LC. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* 2003; 21(6): 984–9.
202. Hatanaka K, Ito K, Shindo T, Kagaya Y, Ogata T, Eguchi K, Kurosawa R, Shimokawa H. Molecular mechanisms of the angiogenic effects of low-energy shock wave therapy: roles of mechanotransduction. *Am J Physiol Cell Physiol* 2016; 311(3): 378–85.
203. Heimes D, Wiesmann N, Eckrich J, Brieger J, Mattyasovszky S, Proff P, Weber M, Deschner J, Al-Nawas B, Kämmerer PW. In Vivo Modulation of Angiogenesis and Immune Response on a Collagen Matrix via Extracorporeal Shockwaves. *Int J Mol Sci* 2020; 21(20): 7574.
204. Lu CC, Chou SH, Shen PC, Chou PH, Ho ML, Tien YC. Extracorporeal shock wave promotes activation of anterior cruciate ligament remnant cells and their paracrine regulation of bone marrow stromal cells' proliferation, migration, collagen synthesis, and differentiation. *Bone Joint Res* 2020; 9(8): 457–67.
205. Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, Sun YC, Wang FS. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF- β 1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 2004; 22(4): 854–61.
206. Stecco C, Macchi V, Lancerotto L, Tiengo C, Porzionato A, De Caro R. Comparison of Transverse Carpal Ligament and Flexor Retinaculum Terminology for the Wrist. *J Hand Surg Am* 2010; 35(5): 746–53.
207. Stecco C, Porzionato A, Lancerotto L, Stecco A, Macchi V, Day JA, De Caro R. Histological study of the deep fasciae of the limbs. *J Bodyw Mov Ther* 2008; 12(3): 225–30.

208. Benetazzo L, Bizzego A, De Caro R, Frigo G, Guidolin D, Stecco C. 3D reconstruction of the crural and thoracolumbar fasciae. *Surg Radiol Anat* 2011; 33(10): 855–62.
209. Stecco C, MacChi V, Porzionato A, Morra A, Parenti A, Stecco A, Delmas V, De Caro R. The ankle retinacula: Morphological evidence of the proprioceptive role of the fascial system. *Cells Tissues Organs* 2010; 192(3): 200–10.
210. Stecco C, Gagey O, Belloni A, Pozzuoli A, Porzionato A, Macchi V, Aldegheri R, De Caro R, Delmas V. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. *Morphologie* 2007; 91(292): 38–43.
211. Haake M, Bøddeker IR, Decker T, Buch M, Vogel M, Labek G, Maier M, Loew M, Maier Boerries O, Fischer J, Betthausen A, Rehack HC, Kaovsky W, Muller I, Gerdesmeyer L, Rompe JD. Side-effects of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of tennis elbow. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122(4): 222–8.

9. Spis fotografii, rycin i tabel

Spis fotografii

Fotografia 1. Terapia zogniskowaną falą uderzeniową w entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej.....	50
Fotografia 2. Terapia ultradźwiękami w entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej	51
Fotografia 3. Głęboki masaż poprzeczny w entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej	51

Spis rycin

Rycina 1. Przepływ pacjentów przez eksperyment (wg wytycznych Consort)	46
--	----

Spis Tabel

Tabela 1. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem głębokiego masażu poprzecznego - przegląd literatury ...	16
Tabela 2. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem ultradźwięków - przegląd literatury.....	25
Tabela 3. Leczenie entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej z wykorzystaniem zogniskowanej fali uderzeniowej - przegląd literatury.....	37
Tabela 4. Zmiana intensywności bólu spoczynkowego (skala numeryczna 0-10) w grupach A, B i C	63
Tabela 5. Procentowa zmiana intensywności bólu spoczynkowego w grupach A, B i C	63
Tabela 6. Zmiana intensywności bólu nocnego (skala numeryczna 0-10) w grupach A, B i C	64
Tabela 7. Procentowa zmiana intensywności bólu nocnego w grupach A, B i C	64
Tabela 8. Zmiana intensywności bólu odczuwanego podczas aktywności (skala numeryczna 0-10) w grupach A, B i C	65

Tabela 9. Procentowa zmiana intensywności bólu odczuwanego podczas aktywności w grupach A, B i C	65
Tabela 10. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C	67
Tabela 11. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C	67
Tabela 12. Zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	68
Tabela 13. Procentowa zmiana siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	68
Tabela 14. Zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	69
Tabela 15. Procentowa zmiana stosunku siły prostowników nadgarstka i palców kończyny chorej do siły prostowników nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	69
Tabela 16. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C	71
Tabela 17. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej w grupach A, B i C	71
Tabela 18. Zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	72
Tabela 19. Procentowa zmiana siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	72
Tabela 20. Zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	73

Tabela 21. Procentowa zmiana stosunku siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny chorej do siły zginaczy nadgarstka i palców kończyny zdrowej w grupach A, B i C	73
Tabela 22. Zmiana siły chwytu ręki chorej w grupach A, B i C	75
Tabela 23. Procentowa zmiana siły chwytu ręki chorej w grupach A, B i C	75
Tabela 24. Zmiana siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C.....	76
Tabela 25. Procentowa zmiana siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C	76
Tabela 26. Zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C	77
Tabela 27. Procentowa zmiana stosunku siły chwytu ręki chorej do siły chwytu ręki zdrowej w grupach A, B i C	77
Tabela 28. Zmiana zakresu ruchu zgięcia nadgarstka w grupach A, B i C	79
Tabela 29. Procentowa zmiana zakresu ruchu zgięcia nadgarstka w grupach A, B i C	79
Tabela 30. Zmiana zakresu ruchu wyprostu nadgarstka w grupach A, B i C.....	80
Tabela 31. Procentowa zmiana zakresu ruchu wyprostu nadgarstka w grupach A, B i C	80
Tabela 32. Zmiana zakresu ruchu odwracania przedramienia w grupach A, B i C.....	81
Tabela 33. Procentowa zmiana zakresu ruchu odwracania przedramienia w grupach A, B i C	81
Tabela 34. Zmiana zakresu ruchu nawracania przedramienia w grupach A, B i C.....	82
Tabela 35. Procentowa zmiana zakresu ruchu nawracania przedramienia w grupach A, B i C	82
Tabela 36. Zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu Laitinena w grupach A, B i C	84
Tabela 37. Procentowa zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu Laitinena w grupach A, B i C	84

Tabela 38. Zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE w grupach A, B i C	85
Tabela 39. Procentowa zmiana sumy punktów uzyskanych w kwestionariuszu PRTEE w grupach A, B i C	85
Tabela 40. Ocena skuteczności terapii w grupach A, B i C (skala Rolesa i Maudsleya)	86
Tabela 41 A. Badanie jednorodności grup A, B i C	137
Tabela 41 B. Badanie jednorodności grup A, B i C	137
Tabela 41 C. Badanie jednorodności grup A, B i C	137
Tabela 41 D. Badanie jednorodności grup A, B i C	138
Tabela 41 E. Badanie jednorodności grup A, B i C.....	138
Tabela 41 F. Badanie jednorodności grup A, B i C.....	138
Tabela 41 G. Badanie jednorodności grup A, B i C	139
Tabela 41 H. Badanie jednorodności grup A, B i C	139

10. Streszczenie

Celem pracy jest ocena wpływu zogniskowanej fali uderzeniowej oraz ultradźwięków na proces leczenia entezopatii nadkłykcia bocznego kości ramiennej, oraz porównanie skuteczności obu zabiegów w leczeniu tej jednostki chorobowej.

Do badań włączono 60 chorych z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej, których podzielono na trzy grupy porównawcze: A, B i C. Do każdej grupy losowo włączono po 20 chorych, przy czym w grupie A podczas terapii stosowano zogniskowaną falę uderzeniową, w grupie B ultradźwięki, a w grupie C quasi-ultradźwięki (placebo). We wszystkich grupach podczas leczenia stosowano również głęboki masaż poprzeczny.

Przed rozpoczęciem terapii, a także 1, 3, 6 i 12 tygodni po jej zakończeniu u wszystkich osób zakwalifikowanych do eksperymentu oceniana była intensywność bólu, mierzona była siła prostowników nadgarstka i palców, siła zginaczy nadgarstka i palców oraz siła chwytu, zarówno w obrębie kończyny chorej, jak i w obrębie kończyny zdrowej, mierzony był zakres czynnego ruchu zgięcia i wyprostu w stawie nadgarstkowym oraz zakres odwracania i nawracania przedramienia, oceniana była funkcja chorej kończyny górnej, a także oceniany był efekt terapii.

12 tygodni po zakończeniu leczenia redukcja bólu występującego podczas aktywności była istotnie większa w grupie A niż w grupie B, natomiast pomiędzy grupami B i C nie wykazano różnicy istotnej statystycznie. Po upływie tego samego czasu nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami A i B oraz B i C w zakresie procentowych zmian siły mięśniowej w obrębie kończyny chorej oraz procentowych zmian zakresów ruchu przedramienia i nadgarstka dotkniętej patologią kończyny. 12 tygodni po zakończeniu leczenia redukcja sumy punktów uzyskanych zarówno w kwestionariuszu PRTEE, jak i w zmodyfikowanym kwestionariuszu Laitinena była istotnie większa w grupie A niż w grupie B, natomiast pomiędzy grupami B i C nie wykazano różnic istotnych statystycznie. Po upływie tego samego czasu, doskonały bądź dobry wynik terapii (skala Rolesa i Maudsleya) uzyskano u 15 chorych w grupie A, u 10 chorych w grupie B i u 9 chorych w grupie C.

Uzyskane wyniki doprowadziły do stwierdzenia, że zogniskowana fala uderzeniowa (0,2 mJ/mm² / 2000 uderzeń / 3 zabiegi) w przeciwieństwie do ultradźwięków (3 MHz / 0,5 W/cm² / 20% / 2,5 min./cm² / 7 zabiegów) efektywnie redukuje dolegliwości bólowe oraz poprawia funkcję kończyny górnej u pacjentów

z entezopatią nadkłykcia bocznego kości ramiennej oraz, że ani zogniskowana fala uderzeniowa, ani ultradźwięki o parametrach opisanych powyżej aplikowane u wspomnianych pacjentów nie prowadzą do zwiększenia zakresów ruchu przedramienia i nadgarstka oraz przyrostu siły mięśni objętej patologią kończyny.

Słowa kluczowe: zogniskowana fala uderzeniowa, ultradźwięki, quasi ultradźwięki, entezopatia nadkłykcia bocznego kości ramiennej, leczenie.

Abstract

The aim of the study presented in the dissertation was to evaluate the therapeutic effects of focused shockwave and ultrasound applied to treat lateral epicondyle enthesopathy and to compare the efficacy of both therapies.

Sixty patients with the condition were randomly divided among 3 comparative groups – A, B, and C – so that each group contained 20 patients. Depending on the group, they were treated with focused shockwave therapy (A), ultrasound therapy (B), and sham-ultrasound therapy (C). In addition, all patients received deep transverse massage.

Before the intervention and at weeks 1, 3, 6, and 12 post-therapy, patients were assessed for pain intensity, the strength of the wrist and finger flexors, the strength of the wrist and finger extensors, grip strength of the affected and unaffected extremities, active flexion and extension range of motion of the wrist, the supination and pronation range of motion of the forearm, and the function of the affected extremity. At weeks 1, 3, 6, and 12 post-therapy, treatment effects were also evaluated.

Pain intensity measurements performed during physical activity at week 12 post-therapy showed that it decreased significantly more in group A than in group B, but the difference between groups B and C was not statistically significant. Percentage changes in the muscle strength, the range motion of the forearm and the wrist of the affected extremity did not significantly differentiate group A from B and group B from C. Group A had significantly lower total scores at week 12 on both the PRTEE questionnaire and the modified Laitinen questionnaire compared with group B, but the scores of groups B and C were not significantly different. Treatment outcomes measured on the Roles and Maudsley scale were excellent or good for 15 patients in group A, 10 in group B, and 9 in group C.

These results lead to the conclusion that focused shockwave (0.2 mJ/mm² / 2000 pulses / 3 treatments) effectively reduces pain felt by patients with lateral epicondyle enthesopathy and improves the function of the affected extremity, unlike ultrasound (3 MHz / 0.5 W/cm² / 20% / 2.5 min/cm² / 7 treatments). However, neither ultrasound nor focused shockwave applied as described in dissertation improves the mobility of the wrist and the forearm or increases the strength of the affected extremity.

Keywords: focused shockwave, ultrasound, sham-ultrasound, lateral epicondyle enthesopathy, treatment.

11. Aneks

Tabela 41 A. Badanie jednorodności grup A, B i C

		GRUPA A n = 20	GRUPA B n = 20	GRUPA C n = 20	p*
Płeć	Kobiety	7	9	4	>0,05
	Mężczyźni	13	11	16	
Kończyna	Lewa	5	11	6	>0,05
	Prawa	15	9	14	
	Dominująca	18	12	14	>0,05
	Niedominująca	2	8	6	
BMI	[18,5 – 25,0)	8	5	7	>0,05
	[25,0 – 30,0)	8	12	10	
	≥ 30	4	3	3	

p* - Test niezależności chi – kwadrat NW

Tabela 41 B. Badanie jednorodności grup A, B i C

		Wiek (lata)	Masa ciała (kg)	Wzrost (cm)	Czas choroby (miesiące)
GRUPA A	\bar{x}	47,15	80,5	173,3	7,1
	SD	8,56	16,99	7,31	5,25
	Me	47,5	85,5	175	5,5
	(Q1 ; Q3)	(41,25 ; 53)	(65,5 ; 92)	(169,25 ; 176,25)	(3 ; 9,75)
GRUPA B	\bar{x}	46,9	78,05	167,85	8,1
	SD	8,5	12,7	8,22	8,25
	Me	46	79,5	166,5	5,5
	(Q1 ; Q3)	(41 ; 51,25)	(69,5 ; 85,75)	(162 ; 173)	(3 ; 8,25)
GRUPA C	\bar{x}	45,9	84,55	175,2	6,8
	SD	11,33	18,14	9,73	7,7
	Me	43,5	80	177	4
	(Q1 ; Q3)	(40,75 ; 49)	(72,75 ; 90,5)	(172 ; 182)	(3 ; 6,25)
p*		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

p* - Test ANOVA rang Kruskala-Wallis

Tabela 41 C. Badanie jednorodności grup A, B i C

		Ból spoczynkowy (skala numeryczna 0-10)	Ból nocny (skala numeryczna 0-10)	Ból podczas aktywności (skala numeryczna 0-10)
GRUPA A	\bar{x}	2,55	1,9	7,2
	SD	2,09	2,38	1,64
	Me	3	0	7
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 4,25)	(0 ; 5)	(6 ; 8,25)
GRUPA B	\bar{x}	2,7	1,9	7,05
	SD	1,75	1,94	1,82
	Me	3	1,5	7
	(Q1 ; Q3)	(1 ; 4)	(0 ; 3,25)	(6 ; 8)
GRUPA C	\bar{x}	1,63	2,47	6,63
	SD	2	2,82	1,71
	Me	1	0,5	6
	(Q1 ; Q3)	(0 ; 2,25)	(0 ; 5)	(5,75 ; 8)
p*		>0,05	>0,05	>0,05

p* - Test ANOVA rang Kruskala-Wallis

Tabela 41 D. Badanie jednorodności grup A, B i C

		Siła prostowników ręka chora [kG]	Siła prostowników ręka zdrowa [kG]	Stosunek siły prostowników ręka chora/zdrowa
GRUPA A	\bar{x}	9,3	13,5	0,75
	SD	3,7	4,11	0,28
	Me	9	12	0,68
	(Q1 ; Q3)	(6,75 ; 10,25)	(9 ; 16,25)	(0,5 ; 1)
GRUPA B	\bar{x}	10,4	12,55	0,85
	SD	3,15	4,16	0,16
	Me	10	12	0,83
	(Q1 ; Q3)	(8 ; 12)	(10 ; 14,5)	(0,79 ; 1)
GRUPA C	\bar{x}	9,58	12,37	0,8
	SD	3,79	4,17	0,21
	Me	8,5	12	0,75
	(Q1 ; Q3)	(8 ; 12)	(9,5 ; 16)	(0,67 ; 1)
p*		>0,05	>0,05	>0,05

p* - Test ANOVA rang Kruskala-Wallis

Tabela 41 E. Badanie jednorodności grup A, B i C

		Siła zginaczy ręka chora [kG]	Siła zginaczy ręka zdrowa [kG]	Stosunek siły zginaczy ręka chora/zdrowa
GRUPA A	\bar{x}	14,4	18,05	0,88
	SD	4,08	6,84	0,33
	Me	14	19	0,76
	(Q1 ; Q3)	(11,75 ; 15,25)	(13,5 ; 21,25)	(0,63 ; 1,02)
GRUPA B	\bar{x}	14,15	16,6	0,87
	SD	4,26	4,85	0,19
	Me	12	15	0,85
	(Q1 ; Q3)	(12 ; 16,5)	(12,75 ; 20)	(0,79 ; 0,94)
GRUPA C	\bar{x}	14,21	16,9	0,86
	SD	4,37	5,2	0,14
	Me	15	19	0,91
	(Q1 ; Q3)	(12 ; 18)	(13,5 ; 21)	(0,76 ; 1)
p*		>0,05	>0,05	>0,05

p* - Test ANOVA rang Kruskala-Wallis

Tabela 41 F. Badanie jednorodności grup A, B i C

		Siła chwytu ręka chora [kG]	Siła chwytu ręka zdrowa [kG]	Stosunek siły chwytu ręka chora/zdrowa
GRUPA A	\bar{x}	39,3	42,95	0,92
	SD	9,85	8,7	0,18
	Me	36,5	43,5	0,89
	(Q1 ; Q3)	(32 ; 47,25)	(34,75 ; 48,5)	(0,78 ; 1,02)
GRUPA B	\bar{x}	39	41,95	0,97
	SD	12,16	12,29	0,25
	Me	35,2	39,5	0,99
	(Q1 ; Q3)	(31,63 ; 42,35)	(32 ; 54,5)	(0,86 ; 1,18)
GRUPA C	\bar{x}	40,16	44,76	0,9
	SD	12,86	11,88	0,18
	Me	41	48,6	0,9
	(Q1 ; Q3)	(34,5 ; 51,25)	(40,95 ; 54)	(0,78 ; 1,06)
p*		>0,05	>0,05	>0,05

p* - Test ANOVA rang Kruskala-Wallis

Tabela 41 G. Badanie jednorodności grup A, B i C

		Zakres zgięcia	Zakres wyprostu	Zakres odwracania	Zakres nawracania
GRUPA A	\bar{x}	54,15	55,65	75,55	77,15
	SD	9,22	9,81	6,65	12
	Me	56,5	58	76	79,5
	(Q1 ; Q3)	(45,75 ; 58,5)	(48 ; 61,25)	(74,75 ; 80)	(73,75 ; 85,25)
GRUPA B	\bar{x}	54,4	57,9	73	78,35
	SD	16,2	15,18	10,9	9,58
	Me	55	60	75	80
	(Q1 ; Q3)	(44 ; 62,5)	(50 ; 70)	(71 ; 80)	(70 ; 85)
GRUPA C	\bar{x}	56,32	60,58	72,63	74,58
	SD	9,32	12,64	6,53	9,74
	Me	56	60,5	73	74,5
	(Q1 ; Q3)	(49 ; 62)	(52,25 ; 67)	(70 ; 76,25)	(70 ; 80,75)
p*		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

p* - Test ANOVA rang Kruskala-Wallis

Tabela 41 H. Badanie jednorodności grup A, B i C

		Skala Laitinena suma punktów	Kwestionariusz PRTEE suma punktów
GRUPA A	\bar{x}	6,47	58,53
	SD	2,22	23,81
	Me	6,5	53,5
	(Q1 ; Q3)	(5,75 ; 8)	(42,88 ; 75,5)
GRUPA B	\bar{x}	6,7	55,18
	SD	2	22,56
	Me	7	48,5
	(Q1 ; Q3)	(5 ; 7,25)	(36,88 ; 69,75)
GRUPA C	\bar{x}	6,53	56,08
	SD	2,04	23,31
	Me	6	60,5
	(Q1 ; Q3)	(5 ; 7,25)	(41,75 ; 68,13)
p*		>0,05	>0,05

p* - Test ANOVA rang Kruskala-Wallis

Załącznik 1

ZMODYFIKOWANY KWESTIONARIUSZ LAITINENA

I. INTENSYWNOŚĆ BÓLU

0. bez bólu
1. łagodny
2. silny
3. bardzo silny
4. nie do wytrzymania

II. CZĘSTOTLIWOŚĆ BÓLU

0. nigdy
1. okresowo
2. często
3. bardzo często
4. ciągle

III. STOSOWANIE LEKÓW PRZECIWBÓLOWYCH

0. bez leków
1. przypadkowo
2. ciągle małe dawki
3. ciągle duże dawki
4. ciągle maksymalne dawki

IV. OGRANICZENIE AKTYWNOŚCI RUCHOWEJ

0. żadne
1. częściowe
2. umożliwiające pracę
3. potrzebna częściowa pomoc
4. potrzebna maksymalna pomoc

Załącznik 2

KWESTIONARIUSZ PRTEE

Poniższe pytania pomogą nam poznać stopień trudności powodowany dolegliwościami ramienia podczas ostatniego tygodnia. Będziesz opisywał średni poziom dolegliwości kończyny górnej podczas minionego tygodnia w skali od 0 do 10. Proszę podać odpowiedzi na wszystkie pytania. Jeżeli nie wykonałeś żadnej czynności z powodu bólu lub nie jesteś w stanie jej wykonać, powinienes/aś zaznaczyć 10. Jeśli nie masz pewności, zaznacz najbardziej zbliżoną do prawdy odpowiedź. Pozostaw puste pola tylko wtedy, gdy nigdy nie wykonujesz tych czynności i zaznacz to skreślając całe pytanie.

- 1) **POZIOM BÓLU W ZAJĘTEJ KOŃCZYNE GÓRNEJ** - oceń średni poziom bólu w twoim łokciu podczas ostatniego tygodnia przez zaznaczenie liczby, która najlepiej określa jego poziom w skali od 0 do 10 (0 oznacza brak bólu, a 10 oznacza najgorszy wyobrażalny ból).

1.1 Podczas spoczynku

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

1.2. Podczas powtarzalnych ruchów kończyny

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

1.3 Podczas noszenia plastikowej torby z zakupami

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

1.4 Jaki jest najłagodniejszy ból

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

1.5 Jaki jest najsilniejszy ból

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

- 2) **SZCZEGÓLNE CZYNNOSCI** - Oceń stopień trudności, który wystąpił podczas wykonywania każdej z poniższych codziennych czynności w czasie ostatniego tygodnia przez zaznaczenie liczby, która najlepiej opisuje twoją trudność w skali od 0 do 10. 0 oznacza brak trudności, a 10 oznacza niemożliwość wykonania czynności.

2.1. Przekręcenie klamki lub klucza

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2.2. Noszenie torby z zakupami lub teczki 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 CZYNNOŚCI** - Oceń stopień trudności, który wystąpił podczas wykonywania każdej z poniższych codziennych czynności w czasie ostatniego tygodnia przez zaznaczenie liczby, która najlepiej opisuje twoją trudność w skali od 0 do 10. 0 oznacza brak trudności, a 10 oznacza niemożliwość wykonania czynności.

3.1. Samoobsługa (ubieranie się)

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3.2. Obowiązki domowe (sprzątanie, konserwacja)

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3.3. Praca

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3.4. Sport i rekreacja

Brak trudności

Wykonanie niemożliwe

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10