

**Aus dem Institut für Physiologie und Anatomie  
der Deutschen Sporthochschule Köln  
Leiter: Prof. Dr. Dr.h.c. Hans-Joachim Appell Coriolano**

**Femoroacetabuläres Impingement bei jugendlichen Tennisspielern:  
eine muskelvolumetrische MRT Studie**

**Von der Deutschen Sporthochschule Köln  
zur Erlangung des akademischen Grades  
Ph.D. Exercise Science  
genehmigte Dissertation**

**vorgelegt von  
Julie Kux  
aus Essen**

**Deutsche Sporthochschule Köln  
Köln 2017**

**1. Gutachter:** Prof. Dr. Joaquín Sanchís-Moysi

*Universidad de Las Palmas de Gran Canaria*

**2. Gutachter:** Prof. Dr. Dr.h.c. Hans-Joachim Appell Coriolano

**Vorsitzender des Promotionsausschusses:** Prof. Dr. Mario Thevis

**Tag der mündlichen Prüfung:** 30. 01. 2018

**Eidesstattliche Versicherungen gem. § 7 Abs. 2 Nr. 4 und 5 PromO:**

Hierdurch versichere ich:

Ich habe diese Arbeit selbständig und nur unter Benutzung der angegebenen Quellen und technischen Hilfen angefertigt; sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht worden.

Hierdurch erkläre ich, dass ich die „Leitlinien guter wissenschaftlicher Praxis“ der Deutschen Sporthochschule Köln eingehalten habe.

---

## DANKSAGUNG – AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero darle las Gracias a **Prof. Dr. Joaquin Sanchis-Moysi**, no sólo por su gran trabajo como tutor, sino también por su constante esfuerzo y su grandeza como persona. Por haber estado en cada momento presente y haberme apoyado (incluso en aquellos momentos muy personales y difíciles). Estaré eternamente agradecida por todo lo que he aprendido de él (como científica y como persona). Mis agradecimientos también a su familia por haber apoyado esta fase de intenso trabajo. Además agradecerle a **Prof. Dr. Calbet López** por darme su confianza y hacerme formar parte de su grupo de investigación, que para mi es un gran honor.

Agradecida por el apoyo y la colaboración de la **Universidad de las Palmas de Gran Canaria**, a **Mapfre Medicine Clinic de tenis de Barcelona**, a la **Clínica Creu Blanca de Barcelona** y a todos los **Club de tenis**, y sobre todo a los **participantes del estudio**, así cómo a **Dr. Juan José González Henríquez** por su gran ayuda.

Besonders danken möchte ich auch Herrn **Prof. Dr. Dr. h.c. Hans-Joachim Appell Coriolano**, nicht nur für seine fachlich überragende Betreuung, sondern vor allem dafür, dass er immer ein offenes Ohr und aufmunternde Worte für mich hatte. Auch auf menschlicher Ebene stand er jederzeit als unterstützende Säule in manchen schwierigen Situationen hinter mir. Das Wissen, das er mir auf diesem Weg mitgegeben hat, wird mich ein Leben lang begleiten.

Weiterhin danke ich herzlich meiner Familie und Freunden für ihre vielfache Hilfe und ihre Unterstützung während dieser Phase meines Lebens. Ganz besonderen Dank gilt: **Silke Schüler, Mandy Kux, Jan Knoblauch, Doris und Dietmar Schulz, Marcel Campagna, Nerea Montesdeoca Rodriguez, Zarah Kjolaas, Sandra Thomas und Juliane Turzynski**, dafür, dass sie mich auf meinem Lebensweg immer begleitet haben und zu dem Menschen gemacht haben, der ich heute bin, dafür, dass ich immer wieder Kraft und positive Energie aus ihnen ziehen durfte und das sie meine Launen ertragen und ihre eigenen Bedürfnisse oft in den Hintergrund stellen mussten. Gracias por vuestro apoyo y amor. Estré eternamente en deuda con ustedes!

Ich widme diese Arbeit meiner geliebten Mutter **Silke Schüler** für Ihre harte Arbeit, **Jan Knoblauch** für seine unmenschliche Geduld und meiner großartigen Schwester **Mandy Kux** für Ihre Einzigartigkeit.

*Merci*

## INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG .....	1
METHODEN .....	10
<i>Probanden</i> .....	10
<i>Testverfahren</i> .....	12
<i>Statistische Analyse</i> .....	18
ERGEBNISSE .....	19
<i>Merkmale der Probanden und Testergebnisse</i> .....	19
<i>Muskel Volumetrie</i> .....	22
DISKUSSION .....	46
<i>Volumetrie im Seitenvergleich</i> .....	46
<i>Volumetrie im Gruppenvergleich</i> .....	48
<i>Beweglichkeit im Hüftgelenk</i> .....	49
<i>Spezifische Funktionstests für FAI</i> .....	50
<i>Methodenkritik</i> .....	52
LITERATUR .....	54
ZUSAMMENFASSUNG .....	66
SUMMARY .....	67

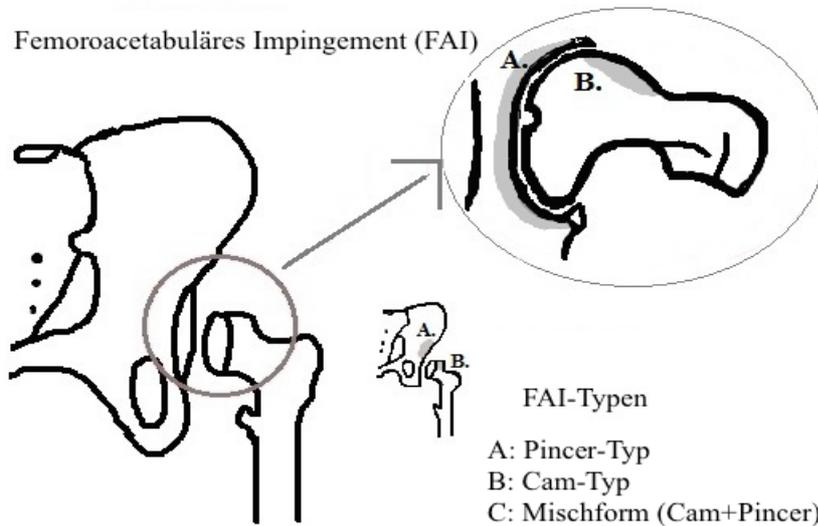
## **EINLEITUNG**

Eine gute Kongruenz zwischen dem Acetabulum und den Femurkopf stellt die funktionelle Grundlage für Bewegungen des Hüftgelenks dar. Unterschiedlichste morphologische Varietäten zwischen diesen beiden Gelenkskomponenten können die anatomische Funktion beeinträchtigen oder auch zu pathologischen Veränderungen führen. Der Femurkopf hat eine nahezu ideale sphärische Form, die in idealer Weise in die acetabuläre Gelenkpfanne passt. Diese Gelenkstruktur besitzt drei Freiheitsgrade und erlaubt normaler Weise simultan die Bewegungen Adduktion, Flexion und Innenrotation. Diese Bewegungskombination kann allerdings eingeschränkt sein, wenn zwischen den Gelenkpartnern Inkongruenzen bestehen. Wenn das femorale Offset (d.h. der Abstand des Hüftkopf-Drehzentrums von der Schaftachse des proximalen Femur) reduziert ist oder die acetabuläre Kante den Femurkopf weit umschließt, können beide Strukturen vermehrt Druckbelastungen ausgesetzt werden, was im Endbereich der o.g. Bewegungskombination zu dem typischen klinischen Bild des femoroacetabulären Impingements (FAI) führt [1-4].

Das FAI Syndrom stellt damit einen Zustand dar, bei dem morphologische Veränderungen für einen Überbelastungsschaden am acetabulären Labrum und dem Gelenkknorpel des Hüftgelenks prädisponieren können [4]. Es entsteht durch wiederholte abnormale Kontakte zwischen den knöchernen Prominenz des antero-superioren femoralen Kopf-Hals-Überganges und/oder der acetabulären Pfannenkante [1, 2, 5-8].

Das FAI ist in zwei Typen ausgeprägt, Cam-Typ [9, 10] und Pincer-Typ [11], je nach betroffener abnormaler Struktur [12, 13]. Cam ist durch einen Femurkopf charakterisiert, der von der sphärischen Form abweicht, während die Ausprägung des Acetabulum anatomisch normal ist. Der nicht ideal-sphärische Femurkopf kann mit der acetabulären Kante kollidieren, was zu Knorpelschaden und Labrumrissen führen kann, bis hin zu der Entwicklung zystischer Knochen Degeneration und Ossifikation des Acetabulums [9]. Im Gegensatz dazu ist beim Pincer-Typ der Femurkopf anatomisch normal, aber die acetabuläre Abnormalität ist durch eine Retroversion oder eine exzessive Überdeckung des Femurkopfs charakterisiert [11]. Es wird angenommen, dass es dadurch zu linearen Kontakten zwischen acetabulärem Labrum und dem femoralen Schaft-Kopf-Übergang kommt. Dies führt möglicher

Weise zu Degeneration oder Ossifikation des Labrum. Allerdings zeigen einige FAI Patienten anatomischen Abnormalitäten beider Strukturen, nämlich des Femurkopfes und des Acetabulum, was dann als eine Mischform der beiden Typen bezeichnet wird [14, 15]. Diese insgesamt drei FAI Typen sind in Abbildung 1 skizziert.



**Abbildung 1.** Femorales Hüftimpingement und die 3 verschiedenen Arten.

Die acetabuläre Höhlung des normalen Hüftgelenks ist innerhalb der Sagittalebene leicht vorwärts und nach lateral unten gekippt. Bei einem retrovertierten Acetabulum (wobei sich der Sagittaldurchmesser stärker der Sagittalebene annähert) kann eine Veränderung des Bewegungsmusters während der Hüftbeugung beobachtet werden [6, 7, 16]. Die Hüftbeugung ist endgradig nur möglich in Kombination mit Außenrotation und Abduktion. Da der klassische Test für jegliche Form des FAI (forcierte Flexion in Kombination mit Adduktion und Innenrotation) beim Patienten Schmerzen provoziert, sollte man das gleiche feststellen können, wenn Patienten mit einem retrovertierten Acetabulum zur Risikogruppe für ein FAI Syndrom gehören [6, 7, 17]. Diese Fälle wie auch Patienten mit manifestem FAI Syndrom berichten häufig über Leistenschmerz und Einschränkungen bei Bewegungen der Alltagsmotorik und bei sportlicher Aktivität [6, 7, 18, 19].

Die Gewohnheitshaltung kann auch die Stellung im Hüftgelenk beeinflussen [17, 20]. Deshalb stehen muskulo-skelettäre Strukturen im Vordergrund des Interesses beim FAI [17, 21]. Ein Ungleichgewicht zwischen den Muskeln, die das Becken stabilisieren, kann zu Veränderungen umgebender Strukturen führen, die die Beckenhaltung destabilisieren, was für die Entwicklung eines FAI prädisponieren kann [22-26]. Der Rumpf ist mit dem Becken auf der unterstützenden unteren Extremität durch eine orchestrierte Aktion der Hüftmuskeln ausbalanciert, gemeinsam mit der Bauchmuskulatur und den lumbalen Anteilen des Erector spinae. Die beiden entgegengesetzten Stellungen des Beckens im aufrechten Stand resultieren in vermehrter Hüftbeugung, respektive Hüftstreckung. Im ersten Fall ist das Becken nach vorne gekippt, was zu ausgeprägter Lendenlordose und acetabulärer Retroversion führt. Im Gegensatz dazu ist die Beckenaufrichtung mit einer abgeflachten Lendenlordose und antevertiertem Acetabulum assoziiert. In diesem Zusammenhang ist besonders hervorzuheben, dass das aufgerichtete Becken funktionell zu einer acetabulären Retroversion führen muss. Es erscheint deshalb gerechtfertigt zu unterstellen, dass auch muskuläre Dysbalancen zwischen jenen für die Beckenstabilisierung verantwortlichen Muskeln von etiologischer Bedeutung für die Entwicklung eines FAI sein können [27, 28]. Typische Muster von Dysbalancen der das Becken umgebenden Muskulatur sind von dem bekannten Rehabilitationsmediziner Vladimir Janda unter dem Begriff „Lower Crossed Syndrome“ beschrieben worden [29]. Dabei handelt es sich um eine variable Abschwächung der Hüftbeuger, des Erector spinae, der Glutäen und der Bauchmuskulatur. Ein gestörtes Gleichgewicht muskulärer Aktion führt in der Regel zu habitueller Beckenkipfung, was offenkundig mit acetabulärer Retroversion verbunden ist. Diese Kombination führt zu abnormaler Lastübertragung im Hüftgelenk [30, 31]. Casartelli et al. haben diese Annahme durch Untersuchungen der Muskelaktivitäten und -kräfte während verschiedenen Bewegungen bei FAI Patienten untermauert [30]. Allerdings sind noch nicht alle spezifischen Faktoren, die zur Entwicklung eines FAI beitragen könnten, komplett untersucht.

FAI ist allgemein mit funktioneller Einschränkung und Hüftschmerz assoziiert [32-34], außerdem mit schwacher Hüftmuskulatur [30, 34] und beeinträchtigter sportlicher Leistungsfähigkeit [34, 35]. Patienten mit FAI empfangen eine Bewegungseinschränkung und Schmerz bei der Hüftbeugung, Innenrotation und

Adduktion, was verstärkt bei sportlicher Aktivität auftritt [35, 36]. Am stärksten ist die Innenrotation eingeschränkt [33, 35]. Casartelli et al. fanden eine deutlich reduzierte Muskelkraft während Adduktion, Außenrotation und Abduktion bei FAI Patienten [30]. Philippon et al. [35] quantifizierten die subjektiven Beschwerdebilder. Sie berichten von 85% der Patienten mit moderatem oder ausgeprägten Schmerz, von diesen 81% im Leistenbereich, 61% im Bereich des Trochanter major, 52% in der tiefen Gesäßregion und 23% in der Gegend des Iliosakralgelenks. Eine allgemeine pericoxale Steifigkeit wird von 33% beschrieben, 25% berichten von Schnapp- oder Klickgeräuschen bei Bewegung, 34% empfinden allgemeine Schwäche, und 26% geben das Gefühl von Instabilität an. Hinsichtlich der klinischen Anamnese berichten 50% der FAI Patienten von einem plötzlichen Auftreten der Symptome, von diesen verbinden etwa die Hälfte die Symptome mit einem vorhergegangenen Trauma [35]. FAI ist ein ernst zu nehmendes Thema, wenn man bedenkt, dass chronische Leistenschmerzen bei Hochleistungssportlern eines der schwierigsten Probleme, mit denen ein Sportarzt konfrontiert wird, darstellt [37]. Eine der häufigsten Ursachen für Leistenschmerzen beim Sportler ist FAI [37]. Hinzu kommt, dass die langfristigen Auswirkungen eines FAI als ernsthaft angenommen werden müssen, da dieser pathomechanische Prozess häufig zu einer Hüftarthrose führt [16, 17, 22, 32, 38-41].

Die meisten FAI Patienten sind junge gesunde Erwachsene und treiben aktiv Sport [4, 19, 34, 42, 43]. Philippon et al. berichten, dass 91% der Patienten durch das FAI Probleme bekommen, den Anforderungen der Sportart nachkommen zu können [35]. Exzessives Betreiben von Sportaktivitäten während Kindheit und Jugend mit unilateraler Belastung, wie Hockey oder Tennis, kann die Entwicklung von Muskelasymmetrien und Kraftdysbalancen fördern, was zu einer Störung der Beckenstellung führen kann und damit das Risiko eines FAI in sich birgt [44-46]. Heranwachsende, die solche Sportarten auf Wettkampfniveau betreiben, scheinen eine Riskogruppe darzustellen, aufgrund des Einflusses regelmäßigen hochintensiven Trainings mit Seitwärtsbewegungen sowie schnellen, Sprint, Dreh- und Sprungbewegungen [15, 44, 45, 47, 48]. Während solcher Bewegungen kann das Hüftgelenk mit dem Fünf- bis Achtfachen des Körpergewichts belastet sein [49, 50]. Kibler kalkulierte, dass 51% der gesamten kinetischen Energie durch die Verbindungsstrukturen Beine-Hüfte-Rumpf produziert werden [51]. Unterstützend

zu diesen Befunden führten Cotorro et al. ein Hüftscreening bei adoleszenten Elite-Tennisspielern durch, wobei sie bei 61% “Risikohüften” identifizierten [42].

Tennis gehört zu den weltweit populärsten Sportarten [49]. Die hohen Anforderungen an Geschwindigkeit und Schnellkraft des heutigen Tennissports mögen eine Rolle für die Entwicklung eines FAI spielen. Einerseits beinhaltet Tennis hochintensive und explosive Bewegungsaktionen sowie kurze Sprints und Richtungswechsel mit abrupten Beschleunigungs- und Abbremsphasen [52, 53]. Andererseits ist Tennis ein asymmetrischer Sport, bei der die dominante Seite (diejenige des Aufschlagarms) größeren Belastungen ausgesetzt sein soll als die nicht-dominante Seite [54, 55].

Die tiefe stabilisierende Rumpfmuskulatur, neuerdings als “core musculature” bezeichnet, ist für Tennisspieler von besonderer Bedeutung, um die Lendenwirbelsäule zu stabilisieren und einen maximalen Krafttransfer vom Rumpf auf die Extremitäten und umgekehrt zu gewährleisten [20, 56-59]. Besonders unterstützen Rotationsmomente des Rumpfes auf den Hüftgelenken die Kraftgenerierung beim Tennisschlag, was eine ausgeprägte muskuläre Kontrolle erfordert [60].

Untersuchungen unter Verwendung von Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) haben gezeigt, dass sich die lumbopelvine Muskulatur bei professionellen Tennisspielern im Kindesalter asymmetrisch entwickelt. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe besitzen die Tennisspieler ein deutlich größeres Muskelvolumen [23, 61]. Besonders die Core-Muskulatur ist um 14-34% stärker entwickelt [23]. Der M. rectus abdominis besitzt bei Tennisspielern ein 58% größeres Volumen, wobei im Seitenvergleich dieser Muskel auf der nicht-dominanten Seite 35% voluminöser ist als sein dominantseitiger Kollege [24]. In ähnlicher Weise wird bei Tennisspielern unter 12 Jahren ein 35% dickerer M. rectus abdominis im Vergleich zu gleichaltrigen Nichtsportlern berichtet, und die Asymmetrie beläuft sich auf 17%, während in der Kontrollgruppe die Asymmetrie unter 6% liegt [26]. Eine mögliche Erklärung für die erhebliche Asymmetrie bei Tennisspielern wird dahingehend argumentiert, dass abdominelle und Adduktionsmuskeln das Becken während des Tennisschlags in gegensätzliche Richtungen ziehen und zueinander antagonistisch während Flexion, Extension und Rotationsbewegungen des Beckens wirken. Dieser entgegengesetzte

Zug soll das Gleichgewicht der Kräfte sichern, die das Becken stabilisieren [37]. Die Beckenposition wird angeblich auch durch die distalen Anteile des M. rectus abdominis und der äußeren schrägen Bauchmuskeln beeinflusst. Der M. rectus abdominis inseriert am Os pubis nahezu gegenüber dem Ursprüngen der Adduktoren, wobei er supero-posteriore Zugrichtung entwickelt, während die der Adduktoren infero-anterior orientiert ist [62]. Dies ist von besonderer Bedeutung für die Beckenbalance. Zusätzlich soll der Zug des M. sartorius an der Spina iliaca anterior superior gemeinsam mit dem des M. rectus femoris an der Spina iliaca anterior inferior im Konzert der stabilisierenden Muskeln bedeutungsvoll sein [50].

Andere volumetrische Untersuchungen an kindlichen Tennisspielern haben mit Hilfe der MRT die Anpassungen weiterer Muskeln der Region (nämlich gluteale und paravertebrale Muskeln, sowie der Iliopsoas) beschrieben [23, 25]. Diese unterstützen die Hypothese, dass sich die lumbopelvine Muskulatur im Dienste der Schnellkraftgenerierung beim Tennisschlag asymmetrisch entwickelt [23, 24, 26]. Was allerdings trotz aller dahin gehender Vermutungen noch nicht systematisch untersucht wurde, ist die Frage, ob diese Muskeldysbalancen bei Tennisspielern mit dem Risiko eines FAI assoziiert werden kann, insbesondere bei jungen Tennisspielern, was unter Präventionsgesichtspunkten von Bedeutung sein dürfte.

Eine gleichmäßige Entwicklung der lumbopelvinen Muskulatur ist wichtig für die Stabilisierung des Rumpf-Becken-Komplexes [63]. EMG Studien an Tennisspielern haben gezeigt, dass die Ko-aktivierung der unteren Rumpfmuskulatur bei der Stabilisierung der Lendenwirbelsäule hilfreich ist, während der Aufschlag mit Extension/Flexion und Rotation dieses Bereichs durchgeführt wird [64]. Der M. rectus femoris und der M. iliacus sind ebenfalls während der Hüftbeugung in der Schwungphase des Aufschlags besonders aktiv, während die ischio-cruralen Muskeln exzentrisch agieren, um die Hüftbeugung zu kontrollieren. Auch den Bauchmuskeln wird eine wichtige Rolle in der Stabilisierung des lumbo-sakralen Übergangs zugerechnet [65].

FAI und seine Diagnostik- und Behandlungsmöglichkeiten finden zunehmendes Interesse in der orthopädischen Literatur. Sein Problem wird in einer zunehmend behindernden Symptomatik und in progressiver Chronifikation gesehen [12]. Eine frühzeitige Diagnose wird als essentiell angesehen, um der Gefahr einer

Hüftprothesenversorgung bereits im jungen Erwachsenenalter entgegenzuwirken [34, 35]. Konservative Behandlungsansätze beinhalten eine Einschränkung körperlicher (sportlicher) Aktivität, den Einsatz entzündungshemmender Medikation und physikalische Therapie wie z.B. passive Mobilisation, Gelenktraktion oder – dekoaptation sowie aktive Maßnahmen zum Muskelkaufbau [66]. Allerdings bleibt in vielen Fällen bei persistierendem Schmerz und eingeschränkter sportlicher Aktivität nur eine chirurgische Intervention übrig [67]. Heutzutage werden offene Methoden und arthroskopische Methoden oder eine Kombination aus beiden durchgeführt. Dabei können eine Resektion des Acetabulumrandes, eine Osteochondroplastie sowie Verfahren zur Wiederherstellung der labralen oder cartilaginösen Strukturen in Frage kommen [66]. Von solchen chirurgischen Eingriffen verspricht man sich die Vermeidung eines weiteren Fortschreitens einer Coxarthrose [12, 66]. Allerdings bleibt zu hinterfragen, ob eine chirurgische Intervention die beste Option für junge aktive Athleten ist, oder ob nicht frühzeitigen (möglichst vor Einsetzen einer FAI Symptomatik) funktionellen Therapieansätzen der Vorzug gegeben werden sollte.

In der jüngeren Literatur sind spezifische Tests zur Diagnose des FAI beschrieben worden [68]. Ein positives “Anterior Impingement Sign” macht sich durch Leistenschmerz bemerkbar, wenn das 90° gebeugte Hüftgelenk forciert adduziert und innenrotiert wird [69]. Demgegenüber wird der Schmerz beim “Posterior Impingement Sign” durch forcierte Außerrotation des gestreckten Hüftgelenks provoziert [67]. Weiterhin kann der FABER Test (abgeleitet von Flexion-ABduction-External Rotation) eingesetzt werden, wobei ein positives Testergebnis durch einen bei endgradiger Bewegung größeren Abstand der lateralen Kniegelenksspaltbegrenzung zur Fläche der Untersuchungsliege festgestellt wird als er auf der nicht betroffenen Gegenseite vorliegt [69-71]. Andere funktionelle Tests sind der “Internal Rotation Over Pressure Test” (IROP) [68, 71], der “Resisted Straight Leg Raise” (RSLR) und der “Maximal Squat Test” [68]. Unter diesen besitzen der FABER Test, IROP Test und Anterior Impingement Test die höchste Sensitivität und Spezifität für ein FAI [68]. Philippon et al. fanden in 99% der FAI Patienten einen positiven Anterior Impingement Test und in 97% einen positiven FABER Test [69]. Cotorro et al. diagnostizierten bei jungen Elite-Tennispielern (11-19 Jahre, 58 Mädchen und 90 Jungen) sog. Risikohüften bei positivem FABER

Test und einem Innenrotationsdefizit unter  $5^\circ$  im Vergleich zur kontralateralen Hüfte [42].

Nur 25% der Patienten sind asymptomatisch und bedürfen zur Feststellung eines FAI einer radiologischen Diagnose [66]. FAI kann relativ leicht röntgenologisch diagnostiziert werden oder auch durch Computertomographie oder MRT [32]. Dabei kann z.B. der AC (Acetabular) Winkel bestimmt werden, der etwas über das Ausmaß der acetabulären Anteversion aussagt [32, 40]. Ein reduzierter AC Winkel deutet auf eine acetabuläre Retroversion hin, insbesondere bei Patienten mit dem Pincer Typ. Verringerte AC Winkel sprechen für eine lokale exzessive Überdeckung des Femurkopfes durch die vordere Acetabulumkante [3]. Weiterhin kann der Alpha-Winkel durch radiale Bildgebung von lotrechten Scheiben des Hüftgelenks bestimmt werden, wobei ein Wert unter  $55^\circ$  als Risikofaktor für ein FAI angesehen wird [37]. Hierfür stellt das MRT im Vergleich zu anderen Methoden den Goldstandard dar [72]. Die hochauflösende MRT (1,5T) zeigt eine 77-97prozentige Sensitivität [66]. Daher dürfte dies die Methode der Wahl für die vorliegende Untersuchung darstellen. Außerdem ist die MRT eine non-invasive Methode ohne Strahlenexposition.

Die Verwendung der MRT [17] zur Demonstration, wie Volumen und Morphologie von Muskeln bei unterschiedlichen Sportarten variieren können, ist als valide Methode anerkannt [24-26, 56, 73, 74]. Bei gesunden asymptomatischen Tennisspielern wurden asymmetrische Adaptationen in einigen Muskeln des Beckens dokumentiert [26]. Die Muskeldimensionen sind eine wesentliche Determinante für die Kraftgeneration [75], und Muskelvolumen und -architektur bestimmen wesentlich die Explosivkraft [76]. So kann das Muskelvolumen mit Hilfe der MRT durch Rekonstruktion des Muskels berechnet werden, und diese Methode ist die geeignetste für *in vivo* Studien [77]. Darüber hinaus stellt dies auch eine sensitive Methode dar, um physiologische (architektonische) Veränderungen beim aktiven Muskel zu untersuchen [78]. Die Technik der Muskelsegmentierung mit MRT ist für direkte *in vivo* Messungen von Muskelvolumen und -länge sehr geeignet [72, 77]. Da Muskelvolumen und -länge indikative morphologische Faktoren für den physiologischen Querschnitt sind [17] und einen Rückschluss auf die Kraftkapazität zulassen [17, 79], kann dieses diagnostische Instrumentarium sinnvoll zur Abschätzung funktioneller Asymmetrien eingesetzt werden.

Die Hauptzielsetzung der vorliegenden Untersuchung ist zu bestimmen, ob die systematische Ausübung von Tennis im Kindesalter Asymmetrien in den lumbopelvinen Muskeln und denen der unteren Extremität (mit Ursprung vom Becken) produziert. Es gibt zu dieser Zielsetzung bisher keine systematischen Studien an einem entsprechenden Klientel. Das zweite Ziel der Untersuchung assoziiert solche Asymmetrien mit FAI und widmet sich speziell den Muskeln, deren Bedeutung, wie vorstehend erläutert, mit FAI in Verbindung zu bringen ist (Muskeln der lumbopelvinen Region und der unteren Extremität). Solche Erkenntnisse wären innovativ, da es keine Studien gibt, die das Verhältnis von asymmetrischer Muskelentwicklung und einem FAI-Risiko untersucht haben. Ein drittes Ziel der Arbeit widmet sich einer Art Dosis-Wirkungs Zusammenhang, d.h. ob es einen Schwellengrad von Muskelasymmetrien der nämlichen Muskeln gibt, von dem an das Risiko, ein FAI im Kindesalter zu entwickeln, größer wird. Eine solche Information würde effektive Präventionsprogramme erlauben, um entstehende Asymmetrien vor Eintreten des Erwachsenenalters zu korrigieren oder zu kompensieren.

Es wird die Hypothese aufgestellt, dass ein systematisches Betreiben von Tennis während des Heranwachsens zu Asymmetrien im Volumen der in Frage stehenden Muskeln führt.

Die weitere zu untersuchende Hypothese ist die Entwicklung von Asymmetriemustern durch Tennis im Kindesalter in diesen Muskeln, die das Risiko für die Entwicklung eines FAI determinieren.

## **METHODEN**

### **Probanden**

An der Studie nahmen 30 männliche Tennisspieler im Alter von 12-17 Jahren mit einem Altersdurchschnitt von 15 Jahren teil (Tabelle 2). Für die Teilnahme an der Studie mussten die Tennisspieler im Sinne eines allgemeinen Einschlusskriteriums eine Trainingshistorie von mehr als zwei Jahren im Hochleistungstennis mit einer Trainingshäufigkeit von wenigstens 5 Einheiten pro Woche vorweisen (Tabelle 3). Als dominante Seite wurde diejenige definiert, mit dessen Arm der Aufschlag ausgeführt wird. In der pathologischen Tennisgruppe zeigten alle Probanden eine dominante rechte Seite (15 von 15) und auch in der gesunden Tennisgruppe spielte ein Großteil den Aufschlag mit rechts (13 von 15 Probanden).

Die Kinder wurden über einen Zeitraum von zwei Jahren an der Mapfre Medicine Clinic in Tennis (Barcelona) rekrutiert, wo sie sich aufgrund von Hüftbeschwerden vorgestellt hatten; diese Patienten bildeten die symptomatische FAI Gruppe (PTG). Asymptomatische Tennisspieler wurden als Kontrollgruppe (GTG) aus verschiedenen Tennisklubs in Barcelona rekrutiert. Demnach wurden die Studienteilnehmer in zwei Gruppen eingeteilt (je 15 Probanden pro Gruppe).

Für alle Studienteilnehmer wurden folgende allgemeinen Ausschlusskriterien festgelegt:

- Keine chronische Pathologien (z.B. Diabetes, metabolische oder Kreislauf-Erkrankungen, Asthma) oder früher klinisch diagnostizierte oder behandelte orthopädische Probleme;
- Keine regelmäßige Medikamenteneinnahme;
- Physische Entwicklung entsprechend einem Tanner-Stadium  $>5$  (Die pathologische Tennisgruppe von 15 Probanden hatten einen Mittelwert von 4.3 und die 15 gesunden Tennisspieler einen von 4.1). Das Tanner-Stadium wurde nach entsprechender Unterweisung [80] selbstständig unter elterlicher Anweisung festgestellt;

- Übergewicht mit einem Body mass index (BMI) >24,9 (im Durchschnitt lag der BMI-Wert aller Teilnehmer bei 20.8. Siehe Tabelle 2) [81];

- Systematisches Krafttraining der stabilisierenden Rumpfmuskulatur öfter als zweimal pro Woche oder systematisches Muskelaufbautraining;

Gruppe 1 bestand aus Tennisspielern mit unilateralem symptomatischen FAI. Diese Gruppe wird nachfolgend als Pathologische Tennisgruppe (PTG) bezeichnet. Spezielle Einschluss- bzw. Ausschlusskriterien waren:

- Erstmalige FAI Diagnose bei Beginn der Studie und keine vorherigen Behandlungsmaßnahmen;

- Bestehende Symptomatik seit weniger als einem Monat, um die Entwicklung von Schon- oder Ausweichhaltungen ausschließen zu können;

- Mindestens eine betroffene Hüfte, die kontralaterale Hüfte sollte im besten Fall gesund und asymptomatisch sein. Als pathologisch wurde eine Hüfte klassifiziert, wenn Schmerzen beim Tennisspielen berichtet wurden (in 13 von 15 Fällen. In der GTGruppe klagte keiner der Teilnehmer über Hüftschmerzen während der sportlichen Tennisbelastung) und wenn einer der folgenden Tests positiv war: Anteriores Impingement, IROP oder FABER. Dazu kommt das diese Patienten bei einer nachfolgenden MRT Untersuchung radiologische Zeichen eines FAI zeigen [40, 66] mussten, zum Beispiel Labrumläsion, chondrolabrale Abspaltung, Knorpeldegeneration, acetabuläre Retroversion (positive Indizien wurden bei 14 von 15 Probanden in der Bildgebung erkannt). Die kontralaterale Hüfte wurde als gesund befundet, wenn sie auch bei sportlicher Belastung asymptomatisch war und keine der drei spezifischen Tests für FAI positiv war [68].

Von den 15 Patienten der PTG zeigten 6 das FAI-Syndrom auf der dominanten Schlagseite, bei weitem 6 war die nicht-dominante Hüfte betroffen. Lediglich bei 3 Probanden wurden beide Hüften als pathologisch diagnostiziert.

Gruppe 2 bestand aus gesunden Tennisspielern ohne vorherige Knee-, Rücken- oder Hüftpathologie mit negativen FAI Tests. Diese Gruppe wird nachfolgend als Gesunde Tennisgruppe (GTG) bezeichnet. Hüftschmerzen galten als absolutes Ausschlusskriterium, denn der Schmerz als solches zählt zu den Hauptsymptomen für FAI [82].

Alle Studienteilnehmer wurden bei allen Tests von ihren Eltern oder anderweitigen Sorgeberechtigten begleitet und waren mit diesen gemeinsam von Eintritt in die Studie über deren Ziele, Verfahren und etwaige Risiken informiert. Die Teilnehmer bzw. ihre gesetzlichen Vertreter unterzeichneten die Aufklärungs- und Einwilligungserklärung. Die Untersuchung wurde in Übereinstimmung mit den ethischen Standards für Sport und Sportmedizin [83] durchgeführt und durch die Ethikkommission der Universität von Las Palmas de Gran Canaria (Comité Ético de Investigación Humana de la ULPGC) unter der Registrierungsnummer CEIH-2013-08 genehmigt.

## **Testverfahren**

Bei allen Teilnehmern wurden grundlegende anthropometrische Daten (Alter, Gewicht, Körpergröße, in Tabelle 2) sowie das Tanner-Stadium erhoben und sie wurden nach ihren Sportgewohnheiten, Trainingshistorie (Tabelle 3) und hinsichtlich klinischer Anamnese befragt. Bei Erfüllung der dabei feststellbaren Einschlusskriterien wurden die Teilnehmer speziellen Tests zur Diagnostik eines FAI [42, 68] unterzogen; diese bestanden aus FABER, IROP und Anterior Impingement Test (Tabelle 4). Bei allen Tests liegt der Patient auf einer Untersuchungsliege, und der Untersucher führt die Testmanöver durch, wobei der Proband die Bewegungen passiv zulässt. Alle Tests wurden an beiden Beinen zum gleichen Untersuchungszeitpunkt durchgeführt.

Beim FABER Test wird das Hüftgelenk in Flexion, Abduktion und Außenrotation gebracht. Dabei ruht der Fuß des zu testenden Beins auf dem gegenseitigen Knie. Um das passive Bewegungsausmaß endgradig zu bestimmen, drückt der Untersucher das Knie am medialen femoralen Kondylus nach unten. Ein

Gegendruck des Untersuchers auf der kontralateralen Spina iliaca anterior superior sichert die Beckenposition. Der Test wird als positiv gewertet, wenn der erreichte Abstand der lateralen Kniegelenksspaltbegrenzung zur Oberfläche der Untersuchungsliege größer als 10cm ist [68-70].

Beim IROP Test werden Knie- und Hüftgelenk rechtwinklig gebeugt und der Untersucher bringt das Bein im Hüftgelenk in endgradige Innenrotation, wobei ebenfalls das Becken, wie oben beschrieben, fixiert wird. Der Test ist positiv, wenn der Patient endgradig Schmerz empfindet [68, 71].

Der Anterior Impingement Test wird als positiv bewertet, wenn der Patient in gleicher Ausgangsposition wie beim IROP Test (Knie- und Hüftgelenk rechtwinklig gebeugt) bei durch den Untersucher forciertes simultaner Adduktion and Innenrotation Schmerz empfindet [69].

Vier der 15 Teilnehmer der Gruppe von Tennisspielern mit Hüftimpingement wiesen einen positiven FABER-Test auf. Kein Proband zeigte ein positives Ergebnis entweder nur beim Anterior Impingement Test oder nur beim IROP-Test. Vier Teilnehmer zeigten positive Ergebnisse auf FABER und Anterior Impingement Test in Kombination. Acht Tennisspieler wurden positiv auf alle Test getestet: FABER, Anterior Impingement Test und IROP Test (Tabelle 5).

Positive radiologische Anzeichen für ein FAI-Syndrom zeigten sich in der betroffenen Hüfte bei 14 von 15 Teilnehmern.

Darüber hinaus wurde der passive Bewegungsumfang des Hüftgelenks in allen drei Freiheitsgraden nach der Neutral-Null-Methode mit Hilfe eines in der Klinik üblichen manuellen Goniometers bestimmt (Tabelle 5-6) [84, 85].

Alle in die Studie eingeschlossenen Teilnehmer wurden einer MRT-Bildgebung zugeführt, um anhand des gewonnenen Bildmaterials eine volumetrische Analyse der in Frage stehenden Muskeln durchzuführen und radiologisch ein FAI abzuklären. Die MRT Diagnostik wurde maximal eine Woche nach den Tests in der Clínica Creu Blanca (Barcelona) durchgeführt.

Die MRT wurde mit einem 3-Tesla Tomographen (MAGNETOM Verio, Siemens Healthcare, Erlangen, Germany) durchgeführt, mit einer T1 Gewichtung.

Die Untersuchung wurde in Rückenlage durchgeführt [86], wobei die Teilnehmer diese 15 Minuten vor Beginn der Untersuchung einnehmen mussten, um Flüssigkeitsverschiebungen innerhalb des Körpers durch den Übergang von Stehen zu Liegen zu stabilisieren. Siemens Cairpinha Sequenzen wurden verwendet, um kontinuierliche axiale Schnitte von 2 mm Dicke vom Processus xiphoideus sterni bis an die Untergrenze der oberen zwei Drittel des Femur mit IP/OOP Rekonstruktion und Fettsuppression zu erhalten (matrix 320x220 pixels; field of view 42x29 cm; gap=0).

Die erhaltenen Bildsequenzen wurden an einen Computer übertragen, an dem sie von immer dem selben Untersucher ausgewertet wurden, um Querschnittsflächen und Volumina der folgenden Muskeln zu bestimmen [61, 77, 87]: Mm. adductor brevis (ADDb), adductor longus (ADDl), adductor magnus (ADDm), adductor minimus (ADDmin), biceps femoris caput longum (BFcl), gemellus inferior (GEMinf), gemellus superior (GEMsup), gluteus maximus (Gmax), gluteus medius (Gmed), gluteus minimus (Gmin), gracilis (Grac), iliacus (I), iliocostalis lumborum (ICl), longissimus thoracis (Lt), multifidus (M), obliquus externus abdominis (OBLext), obliquus internus abdominis (OBLint), obturatorius externus (OBText), obturatorius internus (OBTint), pectineus (Pect), piriformis (Piri), psoas iliacus (PI), psoas major (PM), quadratus femoris (QF), quadratus lumborum (QL), rectus abdominis (RA), rectus femoris (RF), sartorius (Sart), semimembranosus (SM), semitendinosus (ST), tensor fasciae latae (TFL), und transversus abdominis (TA).

An allen Bildsequenzen wurden die Muskelbegrenzungen zur Bestimmung der Querschnittsfläche markiert (Abb. 3) und daraus das jeweilige Muskelvolumen berechnet. Die Querschnittsfläche jedes Muskels ergibt sich aus der Summe der Pixel der begrenzten Region; das Volumen jedes Muskels berechnet sich durch die Gesamtfläche aller Schnitte multipliziert mit der Schnittdicke [88, 89].

Dieses wurde von dem selben Untersucher durchgeführt, der über detaillierte anatomische Kenntnisse verfügt und Erfahrungen in der Technik der Segmentierung besitzt. Dabei war der Untersucher gegenüber der Kenntnis über Beindominanz oder Gruppenzugehörigkeit verblindet.

Einige Muskeln wurden zusammengefasst und in den Ergebnissen als Muskelgruppe dargestellt: die Muskelgruppe muscoli dorsi (MD) umfassen iliocostalis lumborum (ICI), longissimus thoracis (Lt) und multifidi (M); diese wurden in der statistischen Untersuchung als ganzes betrachtet.

Alle Berechnungen wurden unter Verwendung eines speziell entwickelten Bildanalyseprogramms (Osirix v.3.9.1, 64-bit Imaging Software) durchgeführt [90]. Die kommerzielle Version von Osirix MD ist für die Verwendung bei medizinischen Fragestellungen zertifiziert, durch die Food and Drug Administration (FDA) als Class II Medical Device für diagnostische bildgebende Medizin freigegeben und erfüllt die Anforderungen der Europäischen Direktive 93/42/EEC für medizinische Geräte.

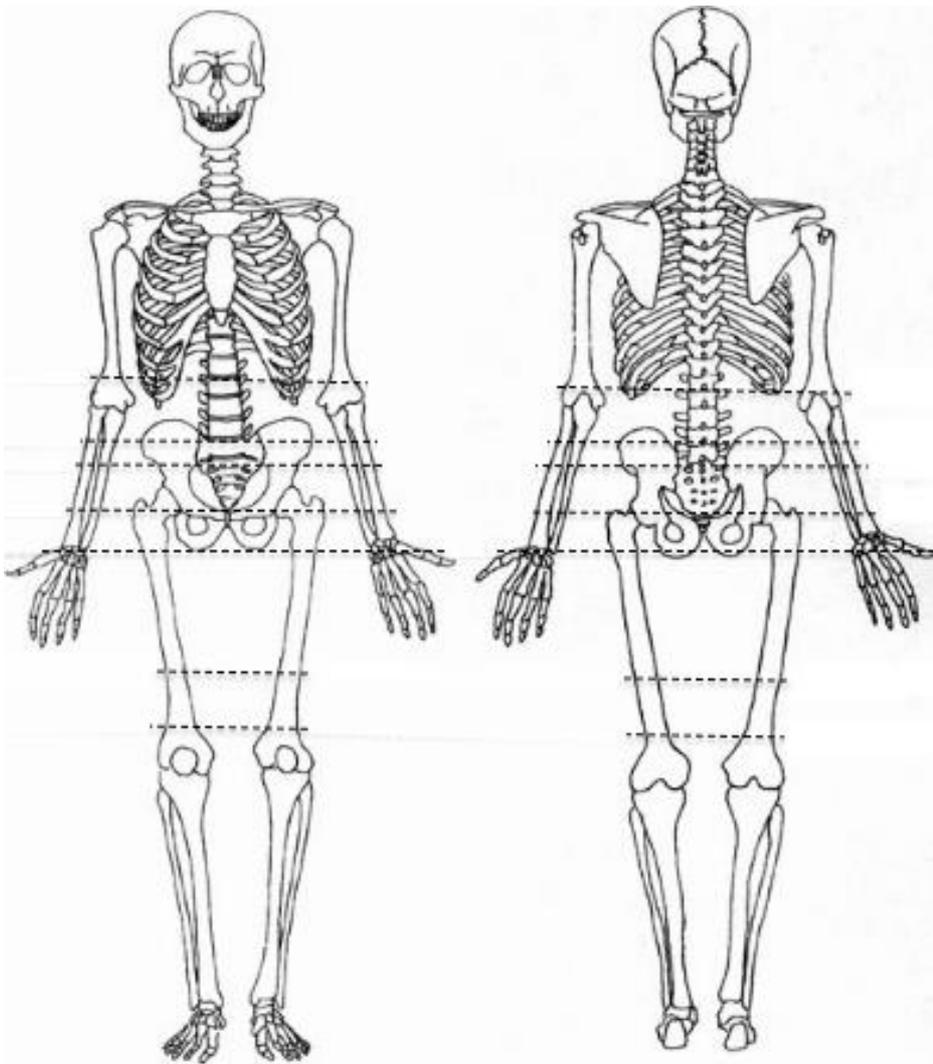
Für die Muskeln, die am Femur und Becken entspringen bzw. ansetzen und damit auf das Hüftgelenk wirken, wurden die Messungen durch folgende Strukturen begrenzt: Proximal den Unterrand des Wirbelkörpers L1, distal das distale Ende der Linea aspera femoris.

Das Gesamtmuskelvolumen (Total: von LA<sub>d</sub> bis L4) jedes Muskels wurde bei allen Patienten für beide Seiten bestimmt. Die Volumina einzelner Muskelregionen wurden ebenfalls berechnet. Dafür wurden folgende anatomische Referenzpunkte ausgewählt, die einfach zu identifizieren sind (Tabelle 1): der Unterrand der Wirbelkörper L1 (L1) und L4 (L4), der Oberrand der Symphysis pubica (SP), die proximale Spitze des Trochanter major (TM), die Unterkante des Trochanter minor (Tm), das proximale Ende des ersten Drittels der Linea aspera (1/3LA<sub>p</sub>), und das distale Ende der Linea aspera (LA<sub>d</sub>). Daraus konnten die Muskelvolumina für sieben Teilregionen ermittelt werden, was eine Standardisierung ohne Beeinflussung durch etwaige konstitutionelle Unterschiede einzelner Teilnehmer erlaubt. Alle 7 Segmente wurden von proximal/cranial nach distal/caudal bezeichnet und beinhalten jeweils die anatomische Region zwischen den jeweiligen oben genannten anatomischen Referenzen. Das 8. Segment steht für die Gesamtheit aller 7 Segmente zusammen:

**Tabelle 1.** Darstellung der Segmente der Teilregionen

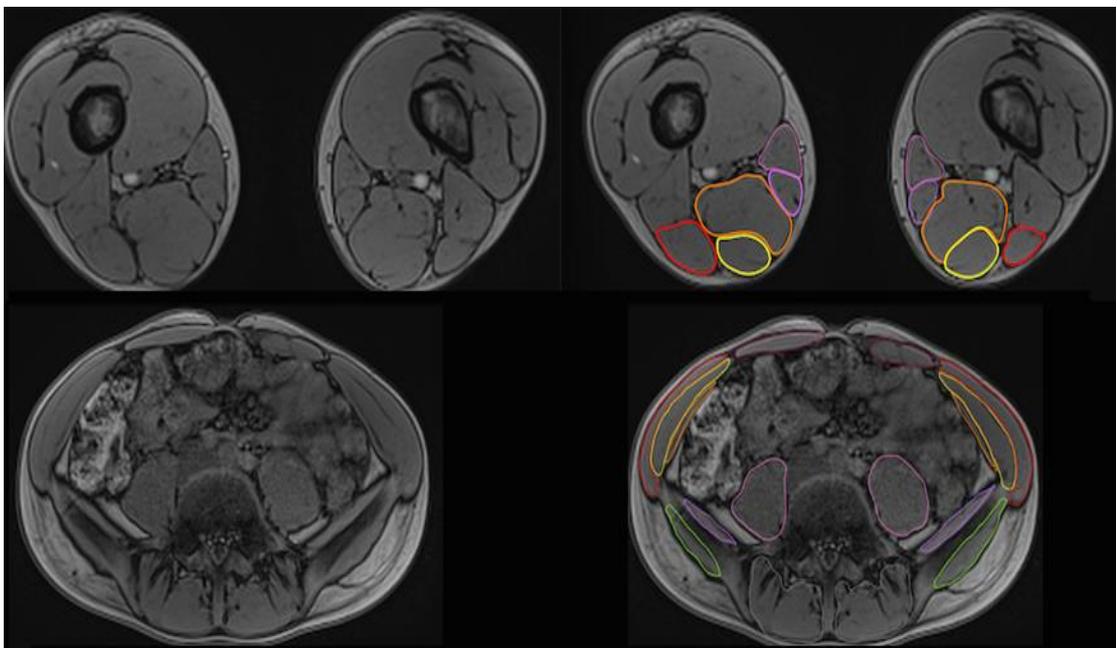
L1 – L4	Segment 1	<i>Cranial/Proximal</i>
L4 – TM	Segment 2	
TM – SP	Segment 3	
SP – Tm	Segment 4	
Tm – LA <sub>p</sub>	Segment 5	
LA <sub>p</sub> – 1/3LA <sub>p</sub>	Segment 6	
1/3LA <sub>p</sub> – LA <sub>d</sub>	Segment 7	
Total	Segment 8: beinhaltet die Region von L1 - LA <sub>d</sub>	<i>Caudal/Distal</i>

In Abbildung 2 sind die oben genannten Segmente bildlich dargestellt.



**Abbildung 2.** Markierten anatomischen Referenzen: Segmente 1-7.

In Abbildung 3 ist ein Beispiel der Muskelsegmentierung aus dem Osirix-Programm gezeigt. Im linken oberen Quadranten ist ein Querschnitt des rechten und linken Oberschenkels eines Probanden zu sehen. Im rechten oberen Quadranten ist der gleiche Schnitt abgebildet. Hier lassen sich fünf segmentierte Muskel erkennen: in rot der *M. biceps femoris caput longum*, in gelb der *M. semitendinosus*, in orange der *M. semimembranosus*, in lila der *M. gracilis* und in rosa der *M. sartorius*. Im unteren teil des Bildes sind Querschnitte des Rumpfes zu erkennen. Im rechten unteren Quadranten sind folgende Muskeln hervorgehoben: *M. psoas major*, *M. iliacus*, die Bauchmuskulatur und der *M. gluteus medius*.



**Abbildung 3.** Ausschnitt aus MRT-Bildern des Oberschenkels (oben) und des Rumpfes (unten) mit Markierung der segmentierten Muskeln.

*Rot: M. biceps femoris caput longum*

*Gelb: M. semitendinosus*

*Orange: M. semimembranosus*

*Lila: M. gracilis*

*Rosa: M. sartorius*

## Statistische Analyse

Die Ergebnisse werden als Mittelwerte (M)  $\pm$  der Standardabweichung [33] angegeben.

Als erstes wurden alle Variablen mit einem Shapiro-Wilks Test auf Normalität und mit einem Levene Test auf Homogenität getestet.

Vergleiche innerhalb der einzelnen Gruppen wurden unter Verwendung eines gepaarten t-Test durchgeführt, und mit Hilfe der Kovarianz ANCOVA wurde eine Gruppe mit der anderen verglichen. Adjustiert wurden einige Ergebnisse mit den Kovariablen Alter, Geschlecht und Trainingsumfang mit dem Bonferroni–Holm post hoc Test. Differenzen zwischen Muskelasymmetrien zwischen den Gruppen wurden mit dem Student t-Test berechnet.

Signifikante Unterschiede wurden angenommen, wenn der Signifikanzwert unter 0.05 (**p<0.05**) lag (die statistisch signifikanten Werte sind in der Schriftart „fett“ (**p<0.01**) markiert, und diejenigen die eine Tendenz angeben, in „kursiv“ (*p<0.1*) in den entsprechenden Wertetabellen angegeben).

## ERGEBNISSE

### Merkmale der Probanden und Testergebnisse

Die anthropometrischen Daten wurden bereits bei der Beschreibung des Probandenguts referiert und sind in Tabelle 2 im Detail dargestellt. Es liegen keine statistisch signifikanten anthropometrische Unterschiede zwischen den Gruppen vor ( $P > 0.05$ ).

**Tabelle 2.** Anthropometrische Daten der Probanden (n=30), (mean  $\pm$  SD).

	<b>PTG (n=15)</b>	<b>GTG (n=15)</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Alter (Jahre)</b>	15.5 $\pm$ 2.0	15.3 $\pm$ 2.4	0.81
<b>Größe (m)</b>	1.8 $\pm$ 9.1	1.7 $\pm$ 8.3	0.29
<b>Gewicht (kg)</b>	66.3 $\pm$ 8.6	61.4 $\pm$ 9.2	0.14
<b>BMI</b>	20.8 $\pm$ 1.9	20.8 $\pm$ 2.3	0.34

*PTG: Pathologische Tennis Gruppe/Tennispieler mit FAI*

*GTG: Gesunde Tennis Gruppe/asymptomatische Tennispieler ohne FAI*

In Tabelle 3 wird eine Übersicht der Trainingshistorie beider Gruppen im Vergleich dargestellt. Alle Studienteilnehmer spielten seit über 2 Jahren regelmässig Tennis mit einer mittleren Häufigkeit von mindestens 5 mal die Woche. Alle trainierten mindestens 2.5 Stunden in einer Einheit, jedoch die Spieler der PTG mehr als die der GTG. Insgesamt wiesen alle Teilnehmer der Studie eine Spielerfahrung von über 10 Jahren auf, wobei die Spieler der PTG ebenfalls über denen der GTG lagen. (PTGruppe 12.8 Jahre und GTGruppe 10.9 Jahre). Beide Gruppen absolvierten vergleichbar viele Trainingseinheiten pro Jahr auf Kunst- oder Sandbelag und kamen dabei auf ca. 5 Tage pro Woche an Training. Diese Trainingsumfänge bestanden regelmäßig seit etwa vier bis fünf Jahren.

**Tabelle 3.** Trainingshistorie (mean  $\pm$  SD).

	<b>PTG (n=15)</b>	<b>GTG (n=15)</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Training auf Kunstbelag (%)</b>	52.1 $\pm$ 26.1	36.4 $\pm$ 24.8	0.11
<b>Training auf Sandbelag (%)</b>	55.0 $\pm$ 25.6	66.0 $\pm$ 25.7	0.26
<b>Spielerfahrung (Jahre)</b>	12.8 $\pm$ 1.8	10.9 $\pm$ 2.3	<b>&lt;0.05</b>
<b>Training pro Woche (Tage)</b>	5.1 $\pm$ 1.6	5.2 $\pm$ 0.6	0.89
<b>Training pro Tag (Stunden)</b>	3.6 $\pm$ 1.0	2.9 $\pm$ 0.8	<b>&lt;0.05</b>
<b>Regelmäßigkeit (Jahre)</b>	3.9 $\pm$ 2.0	5.3 $\pm$ 4.2	0.29

Positive Zeichen für ein FAI wurden bei 14 von 15 Probanden mit bildgebenden Verfahren erkannt. Die Ergebnisse der spezifischen funktionellen FAI Tests für die PTG sind in Tabelle 4 aufgeführt. Es wird deutlich, dass diese Tests nicht einheitlich zu positiven Ergebnissen geführt haben. Während der FABER Test allein bei einigen Probanden zu einem positiven Ergebnis führte, war das für die anderen beiden Tests nicht der Fall. Allerdings gab es positive Ergebnisse für verschiedene Testkombinationen.

**Tabelle 4.** Auflistung positiver Ergebnisse der spezifischen FAI-Test allein (erste vier Zeilen) und deren Kombination (übrige Zeilen) bei der Pathologischen Tennis Gruppe (PTG) auf der betroffenen Seite.

<i>Tests im einzelnen</i>	<b>Anzahl der Probanden</b>
<b>Positiver FABER-Test (10-15cm)</b>	1
<b>Positiver FABER-Test (&gt;15cm)</b>	3
<b>Positiver Anterior Impingement Test</b>	0
<b>Positiver IROP-Test</b>	0
<i>Tests in Kombination</i>	
<b>FABER (10-15cm) + Ant. Impingement.</b>	1
<b>FABER (10-15cm) + IROP</b>	0
<b>FABER (&gt;15cm) + Ant. Impingement</b>	3
<b>FABER (&gt;15cm) + IROP</b>	0
<b>Ant. Impingement + IROP</b>	0
<b>FABER (10-15cm) + Ant. Impingement + IROP</b>	0
<b>FABER (&gt;15cm) + Ant. Impingement + IROP</b>	8

Von den 15 Patienten der PTG zeigten 6 das FAI-Syndrom auf der dominanten Schlagseite, bei weitem 6 war die nicht-dominante Hüfte betroffen. Lediglich bei 3 Probanden wurden beide Hüften als pathologisch diagnostiziert.

Das passive Bewegungsausmaß für die Hüftgelenke beider Seiten für die Bewegungen in allen drei Freiheitsgraden ist für die PTG in Tabelle 5 und für die GTG in Tabelle 6 dargestellt. Grundsätzlich können keine Unterschiede zwischen dominanter und nicht dominanter Seite innerhalb beider Gruppen identifiziert werden. Allenfalls für die Adduktion findet sich in beiden Gruppen der Befund eines tendenziell größeren Bewegungsausmaßes auf der nicht-dominanten Seite.

**Tabelle 5.** Daten der passiven Hüftbeweglichkeit (in Grad). Beide Seiten (dominant/nicht-dominant) und im Seitenvergleich (M ± SD).

<b>Pathologische Tennisgruppe: PTG (n=15)</b>				
<b>Bewegungen</b>	<b>Dominante Seite</b>	<b>Nicht-Dominante Seite</b>	<b>Differenz in %</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Flexion</b>	122.3 ± 15.9	121.5 ± 16.6	1	0.52
<b>Extension</b>	37.5 ± 4.8	36.1 ± 5.3	4	0.25
<b>Adduktion</b>	32.7 ± 8.0	37.2 ± 6.3	12	0.06
<b>Abduktion</b>	67.3 ± 7.8	69.5 ± 4.4	3	0.19
<b>Innen-Rotation</b>	36.1 ± 7.1	36.3 ± 7.9	1	0.92
<b>Außen-Rotation</b>	64.8 ± 11.4	65.0 ± 9.4	0	0.94

**Tabelle 6.** Daten der passiven Hüftbeweglichkeit (in Grad). Beide Seiten (dominant/nicht-dominant) und im Seitenvergleich (M ± SD)

<b>Gesunde Tennisgruppe: GTG (n=15)</b>				
<b>Bewegungen</b>	<b>Dominante Seite</b>	<b>Nicht-Dominante Seite</b>	<b>Differenz in %</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Flexion</b>	130.7 ± 15.6	131.2 ± 15.5	0	0.45
<b>Extension</b>	38.1 ± 5.2	37.9 ± 5.3	1	0.89
<b>Adduktion</b>	35.4 ± 4.3	37.9 ± 4.7	7	0.06
<b>Abduktion</b>	71.5 ± 6.9	73.3 ± 5.4	2	0.26
<b>Innen-Rotation</b>	42.3 ± 12.4	42.9 ± 12.7	1	0.74
<b>Außen-Rotation</b>	68.5 ± 13.4	68.5 ± 11.2	0	1.00

Die Beweglichkeit der dominanten und nicht-dominanten Hüfte wurde auch zwischen den beiden Gruppen untersucht bzw. Unterschiede berechnet.

Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen, mit zwei Ausnahmen: Abduktionsdifferenz der nicht-dominanten Hüfte, mit einer 5% größeren Abduktionsfähigkeit bei GTG gegenüber PTG ( $p=0.04$ ).

Tendenzielle Innen-Rotationsdifferenz der nicht-dominanten Hüfte zu Gunsten der GTG um 15% ( $p=0.1$ ).

### **Muskel Volumetrie**

Die quantitativen Ergebnisse der volumetrischen Analyse aller in Frage stehenden Muskeln sind detailliert in den Tabellen 7 bis 15 dokumentiert. Das Muskelvolumen (in  $\text{cm}^3$ ) wurde über die gesamte Länge und für jedes Segment für jeden einzelnen Muskel bestimmt (Details hierzu sind in der Methodik ausführlich beschrieben). Für die Gruppen wurden in der pathologischen Tennisgruppe (Tabelle 7a-15a) und in der gesunden Tennisgruppe (7b-15b) die Differenzen der Muskelvolumina (Mittelwert  $\pm$  SD) zwischen dominanter und nicht-dominanter Seite ermittelt und als potentielle Asymmetrien (in %) dargestellt und entsprechend statistisch auf Signifikanz geprüft. Diese Asymmetrien wurden auch zwischen den Gruppen miteinander verglichen (Tabellen 16-24).

In der Synopse aller Ergebnisse ist festzustellen, dass es durchgängig keine systematischen Unterschiede für alle Muskelgruppen gibt, weder im Seitenvergleich innerhalb der beiden Gruppen noch im Gruppenvergleich. Auf eine detaillierte Darstellung für jeden Muskel oder jede Muskelgruppe wird in der textlichen Befundbeschreibung verzichtet, alle Ergebnisse können den Tabellen entnommen werden, wobei aus Gründen der Übersichtlichkeit signifikante Unterschiede mit einem **fett** hervorgehobenen p-Wert zu identifizieren sind, Tendenzen mit einem *kursiv* formatierten p-Wert zu identifizieren sind.

Trotz des Verzichts auf detailreiche und ausschweifende Darstellung jedes einzelnen Muskels sollen jedoch einige Muskeln bzw. Muskelgruppen besonders erwähnt werden:

Der M. rectus abdominis (Tabelle 7 und 16) zeigt Unterschiede im Seitenvergleich in beiden Gruppen, jedoch nicht zwischen den Gruppen. Ebenso kann dies für einen Teil der schrägen Bauchmuskulatur diagnostiziert werden, während der M. transversus abdominis keinerlei Unterschiede zeigt.

Hinsichtlich der Rückenmuskulatur (Tabelle 8 und 17) sind in jeglicher Hinsicht keine Unterschiede feststellbar.

Für den M. psoas major (Tabelle 9 und 18) sind ebenfalls Seitenunterschiede feststellbar, jedoch nicht für den gesamten M. iliopsoas und nicht konsistent für den M. iliacus.

Die Glutealgruppe (Tabelle 10 und 19) zeigt die auffälligsten Differenzen bei ihrem kleinsten Teilmuskel M. gluteus minimus in der GTGruppe und für Gluteus medius in der PTGruppe, während keine konsistenten Unterschiede für den Gluteus maximus zu identifizieren sind. Hinsichtlich der Muskeln der Innenrotatorengruppe des Hüftgelenks (Tabelle 11, 12 und 20, 21) zeigt lediglich der M. quadratus femoris zwischen den Gruppen Unterschiede.

Bei der Analyse der am Oberschenkel gelegenen Muskeln sind für die Adduktorengruppe (Tabelle 13 und 22) Unterschiede zu konstatieren, in dem Sinne, dass in der PTG die nicht-dominante Seite ein Übergewicht hatte. Innerhalb der übrigen untersuchten Muskeln (Tabelle 14, 15 und 23, 24) sticht lediglich der M. gracilis mit Unterschieden zwischen beiden Gruppen hervor.

**Tabelle 7a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.

Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Rectus Abdominis</i>				<i>Obliquus Externus</i>				<i>Obliquus Internus</i>				<i>Transversus Abdominis</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L1-L4</b>	69.8±20.7	79.7±26.1	11.1±8.1	<0.001	52.4±40.4	66.1±54.1	14.6±17.6	<0.05	39.8±21.9	42.2±23.5	5.1±13.5	0.20	10.7±5.5	10.6±5.6	0.9±17.3	0.84
<b>L4-TM</b>	108.6±31.2	137.9±47.3	17.4±15.5	<0.001	33.1±18.1	46.3±23.1	25.3±21.9	<0.01	53.9±29.4	59.7±32.4	9.6±10.9	<0.01	12.3±6.3	12.7±6.4	5.0±20.3	0.39
<b>TM-SP</b>	1.9±1.29	2.3±1.3	16.9±15.7	<0.05	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	178.8±49.1	219.9±69.5	16.2±11.4	<0.001	74.7±48.6	97.8±68.1	18.1±19.9	<0.01	83.6±41.2	90.2±44.3	7.5±12.3	<0.01	20.5±8.6	20.8±8.2	2.1±15.7	0.65

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 7b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.

Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Rectus Abdominis</i>				<i>Obliquus Externus</i>				<i>Obliquus Internus</i>				<i>Transversus Abdominis</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L1-L4</b>	69.8±20.7	79.7±26.1	11.1±8.1	<0.001	50.3±29.5	61.7±37.8	15.9±15.4	<0.05	40.9±19.4	43.3±22.7	0.3±18.7	0.47	10.7±6.9	10.6±7.9	3.5±29.3	0.94
<b>L4-TM</b>	108.6±31.2	137.9±47.3	17.4±15.5	<0.001	32.2±21.7	40.9±27.1	20.1±16.2	<0.01	63.6±29.5	63.9±29.4	0.6±15.2	0.88	16.16±7.4	15.7±6.2	0.7±19.9	0.55
<b>TM-SP</b>	1.91±1.29	2.3±1.3	16.9±15.7	<0.05	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	178.8±49.1	219.9±69.5	16.2±11.4	<0.001	61.9±38.6	77.3±51.2	19.9±13.3	<0.01	87.6±44.2	89.4±46.9	0.9±13.6	0.58	22.42±11.5	21.9±11.5	1.2±19.2	0.60

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 8a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean  $\pm$  SD dargestellt.

	<i>Musculi Dorsi</i>				<i>Quadratus Lumborum</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L1 – L4</b>	267.0 $\pm$ 71.5	266.5 $\pm$ 71.6	0.7 $\pm$ 4.9	0.83	38.5 $\pm$ 19.6	39.9 $\pm$ 18.9	2.2 $\pm$ 16.1	0.49
<b>L4 – TM</b>	127.1 $\pm$ 74.9	127.2 $\pm$ 75.7	1.4 $\pm$ 8.0	0.97	17.7 $\pm$ 16.2	21.4 $\pm$ 20.4	15.1 $\pm$ 11.2	0.12
<b>Total</b>	354.4 $\pm$ 114.6	354.1 $\pm$ 112.3	0.4 $\pm$ 5.1	0.92	42.9 $\pm$ 17.9	45.7 $\pm$ 19.5	2.9 $\pm$ 15.2	0.25

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 8b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean  $\pm$  SD dargestellt.

	<i>Musculi Dorsi</i>				<i>Quadratus Lumborum</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L1 – L4</b>	225.8 $\pm$ 54.3	229.0 $\pm$ 53.0	1.4 $\pm$ 4.9	0.30	31.1 $\pm$ 20.8	35.1 $\pm$ 23.5	14.1 $\pm$ 20.9	<b>&lt;0.005</b>
<b>L4 – TM</b>	110.6 $\pm$ 49.7	111.6 $\pm$ 53.7	1.0 $\pm$ 9.2	0.72	13.3 $\pm$ 10.6	15.5 $\pm$ 12.8	6.5 $\pm$ 19.6	0.11
<b>Total</b>	331.8 $\pm$ 80.5	336.1 $\pm$ 85.1	0.9 $\pm$ 4.5	0.36	38.4 $\pm$ 18.5	43.6 $\pm$ 20.1	12.3 $\pm$ 12.7	<b>&lt;0.005</b>

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 9a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Psoas Major</i>				<i>Iliacus</i>				<i>Psoas Iliacus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L1 – L4</b>	106.1±48.1	118.1±58.5	7.2±11.7	<b>&lt;0.05</b>	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>L4 – TM</b>	103.6±32.4	114.2±37.2	8.9±6.4	<b>&lt;0.001</b>	31.9±10.5	31.1±11.6	3.5±19.3	0.57	182.5±73.0	183.8±71.9	0.5±5.6	0.62
<b>TM – SP</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	19.2±10.5	20.0±13.27	0.6±11.4	0.38
<b>SP – Tm</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	33.4±16.3	33.4±16.7	0.9±17.4	0.97
<b>Total</b>	201.1±54.8	222.5±67.4	8.7±6	<b>&lt;0.005</b>	31.9±10.5	31.1±11.6	3.5±19.3	0.57	245.1±68.7	246.3±68.3	0.5±5.9	0.76

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 9b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Psoas Major</i>				<i>Iliacus</i>				<i>Psoas Iliacus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L1 – L4</b>	82.6±4.6	90.3±47.7	8.5±9.9	<b>&lt;0.05</b>	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>L4 – TM</b>	99.1±4.0	99.1±41.0	3.2±5.42	<b>&lt;0.05</b>	25.4±11.1	28.2±11.7	9.9±18.6	<b>&lt;0.05</b>	184.6±61.0	182.4±58.1	1.2±4.8	0.44
<b>TM – SP</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	14.9±6.9	15.0±7.3	0.5±9.5	0.71
<b>SP – Tm</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	26.7±14.5	26.7±15.1	1.8±13.5	0.99
<b>Total</b>	178.7±7.6	189.9±69.9	5.9±6.8	<b>&lt;0.01</b>	25.4±11.1	28.2±11.7	9.9±18.6	<b>&lt;0.05</b>	222.7±74.6	220.6±71.5	1.0±5.2	0.53

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 10a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Gluteus Maximus</i>				<i>Gluteus Medius</i>				<i>Gluteus Minimus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	425.9±140.9	432.6±144.1	1.2±9.2	0.51	306.7±109.8	313.6±110.5	1.3±6.4	<0.05	89.6±28.7	94.4±28.9	4.7±10.3	0.06
<b>TM – SP</b>	104.9±65.8	112.3±74.8	3.9±10.7	<0.05	9.3±3.4	9.9±4.9	4.6±33.2	0.46	-	-	-	-
<b>SP – Tm</b>	316.4±98.3	130.5±96.1	3.7±10	0.15	4.5±3.3	5.1±3.4	2.9±40.4	0.57	-	-	-	-
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	119.9±85.1	130.5±96.1	5.5±44.3	0.22	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	969.1±217.2	1009.4±240.2	3.3±8.2	0.12	331.4±67.7	340.3±67.0	-2.7±3.5	<0.05	89.6±28.7	94.4±28.9	4.7±10.3	0.06

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 10b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Gluteus Maximus</i>				<i>Gluteus Medius</i>				<i>Gluteus Minimus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	394.9±128.6	414.9±128.1	5.1±11.0	0.10	287.8±75.8	290.2±76.1	0.8±3.9	0.39	90.2±21.1	98.7±22.1	5.8±9.5	<0.05
<b>TM – SP</b>	80.8±34.5	81.9±33.4	1.0±7.4	0.47	12.0±9.5	10.7±6.1	5.4±32.9	0.31	-	-	-	-
<b>SP – Tm</b>	259.4±99.0	266.6±93.3	3.3±9.2	0.29	3.5±1.8	3.5±2.1	7.3±35.7	0.83	-	-	-	-
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	110.7±50.4	109.9±46.7	6.5±29.8	0.89	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	821.2±222.3	848.0±204.5	3.6±7.1	0.11	299.9±79.3	301.0±78.7	0.4±3.5	0.70	90.2±21.1	98.7±22.1	5.8±9.5	<0.05

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 11a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean  $\pm$  SD dargestellt.

	<i>Pectineus</i>				<i>Piriformis</i>				<i>Quadratus Femoris</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	2.6 $\pm$ 3.2	2.5 $\pm$ 3.3	2.2 $\pm$ 29.1	0.69	33.7 $\pm$ 11.9	36.1 $\pm$ 14.3	5.7 $\pm$ 8.8	<b>&lt;0.05</b>	-	-	-	-
<b>TM – SP</b>	10.9 $\pm$ 12.3	10.6 $\pm$ 12.1	1.6 $\pm$ 23.6	0.71	-	-	-	-	3.3 $\pm$ 3.46	3.0 $\pm$ 2.9	1.7 $\pm$ 19.1	0.23
<b>SP – Tm</b>	61.7 $\pm$ 20.1	60.1 $\pm$ 17.8	2.2 $\pm$ 13.5	0.43	-	-	-	-	24.1 $\pm$ 13.9	26.5 $\pm$ 14.5	10.1 $\pm$ 16.5	<b>&lt;0.05</b>
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	10.2 $\pm$ 10.8	10.1 $\pm$ 10.1	8.7 $\pm$ 26.4	0.83	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	77.4 $\pm$ 19.7	75.7 $\pm$ 18.9	3.8 $\pm$ 12.4	0.39	33.7 $\pm$ 11.9	36.1 $\pm$ 14.3	5.7 $\pm$ 8.8	<b>&lt;0.05</b>	25.6 $\pm$ 14.2	27.9 $\pm$ 14.9	9.5 $\pm$ 16.3	<b>&lt;0.05</b>

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 11b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean  $\pm$  SD dargestellt.

	<i>Pectineus</i>				<i>Piriformis</i>				<i>Quadratus Femoris</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	2.01 $\pm$ 1.5	2.0 $\pm$ 1.6	3.9 $\pm$ 27.1	0.83	33.4 $\pm$ 12.1	33.7 $\pm$ 13.0	0.4 $\pm$ 11.3	0.79	-	-	-	-
<b>TM – SP</b>	6.1 $\pm$ 2.8	6.6 $\pm$ 2.7	6.8 $\pm$ 18.0	0.16	-	-	-	-	3.9 $\pm$ 3.02	3.5 $\pm$ 2.6	23.6 $\pm$ 28.5	<b>&lt;0.05</b>
<b>SP – Tm</b>	56.7 $\pm$ 21.9	55.9 $\pm$ 19.7	0.6 $\pm$ 8.9	0.61	-	-	-	-	24.1 $\pm$ 13.4	23.6 $\pm$ 14.5	6.9 $\pm$ 12.2	0.52
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	9.2 $\pm$ 10.3	7.9 $\pm$ 9.3	16.4 $\pm$ 21.9	<b>&lt;0.05</b>	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	67.3 $\pm$ 23.5	66.4 $\pm$ 20.6	0.6 $\pm$ 8.8	0.58	33.4 $\pm$ 12.1	33.7 $\pm$ 13.0	0.4 $\pm$ 11.3	0.79	26.4 $\pm$ 13.4	25.6 $\pm$ 14.5	7.1 $\pm$ 11.3	0.37

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 12a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Gemellus Superior</i>				<i>Gemellus Inferior</i>				<i>Obturatorius Externus</i>				<i>Obturatorius Internus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	8.4±3.4	8.3±2.5	0.3±22.5	0.99	-	-	-	-	-	-	-	-	21.1±11.5	19.4±10.6	10.9±15.6	0.37
<b>TM – SP</b>	4.8±2.2	4.5±2.3	13.1±27.5	0.43	6.4±3.5	6.5±3.8	2.8±15.2	0.78	-	-	-	-	24.1±8.8	23.5±8.	2.9±8.5	0.26
<b>SP – Tm</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	63.9±25.2	63.2±24.4	0.34±9.0	0.63	18.9±9.1	19.6±9.9	2.5±11.6	0.37
<b>Total</b>	10.1±4.8	9.8±4.0	3.6±18.9	0.52	6.4±3.5	6.5±3.8	2.8±15.2	0.78	63.9±25.2	63.2±24.4	0.34±9.0	0.63	51.6±10.3	50.1±10.3	3.4±9.5	0.27

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 12b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Gemellus Superior</i>				<i>Gemellus Inferior</i>				<i>Obturatorius Externus</i>				<i>Obturatorius Internus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	5.6±2.8	5.8±3.5	13.4±42.3	0.56	-	-	-	-	-	-	-	-	18.0±13.0	16.4±12.4	13.8±21.3	<0.05
<b>TM – SP</b>	4.2±3.6	4.9±4.0	8.2±23.6	0.22	4.9±3.1	4.9±3.8	2.0±16.6	0.67	-	-	-	-	21.6±6.7	21.4±6.8	2.1±9	0.65
<b>SP – Tm</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	60.8±18.6	58.9±18.3	3.7±8.2	0.16	15.7±9.8	15.2±9.3	4.6±17.7	0.43
<b>Total</b>	7.0±3.4	7.7±3.7	2.9±25.2	0.18	4.9±3.1	4.9±3.8	2.0±16.6	0.67	60.8±18.6	58.9±18.3	3.7±8.2	0.16	49.3±16.9	47.1±16.2	4.9±9.3	<0.05

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 13a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Adductor Longus</i>				<i>Adductor Brevis</i>				<i>Adductor Magnus</i>				<i>Adductor Minimus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>SP – Tm</b>	20.2±18.6	19.2±16.8	3.8±26.9	0.39	61.8±31.1	61.7±31.3	0.9±8.4	0.27	45.9±58.4	49.1±63.3	8.7±17.6	0.22	42.5±21.1	42.8±16.4	2.9±14	0.83
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	96.6±48.4	93.9±47.7	4.2±8.7	0.20	64.8±33.8	62.6±34.5	5.6±21.9	0.42	211.9±106.6	227.7±121.1	5.6±8.4	<b>&lt;0.05</b>	35.3±27.9	36.1±31.7	5.6±20.4	0.83
<b>LA<sub>p</sub> – 1/3LA<sub>p</sub></b>	62.6±31.7	62.1±33.3	2.6±17.9	0.85	-	-	-	-	207.2±101.6	231.9±130.1	7.2±9.2	<b>&lt;0.05</b>	-	-	-	-
<b>1/3LA<sub>p</sub> – LA<sub>d</sub></b>	11.1±14.3	11.4±12.3	4.4±43.9	0.85	-	-	-	-	82.9±65.5	95.5±85.0	7.9±21.8	0.15	-	-	-	-
<b>Total</b>	182.5±48.6	179.0±47.5	2.4±9.3	0.47	123.5±29.8	120.6±30.5	3.0±11.2	0.48	525.2±119.6	583.3±172.8	8.4±8.5	<b>&lt;0.01</b>	66.3±28.9	67.6±29.6	0.84±16.4	0.76

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 13b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Adductor Longus</i>				<i>Adductor Brevis</i>				<i>Adductor magnus</i>				<i>Adductor Minimus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>SP – Tm</b>	11.9±9.2	13.5±10.9	4.5±18.1	0.09	52.9±25.5	52.6±24.6	1.2±12.2	0.82	24.7±25.0	26.1±23.9	2.9±25.1	0.21	44.9±16.9	43.5±16.2	3.7±10.5	0.24
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	91.1±26.6	93.8±27.9	2.7±8.4	0.19	72.8±27.8	63.2±22.9	14.7±11.5	<b>&lt;0.001</b>	201.7±62.9	210.6±70.1	3.3±11.3	0.12	28.8±19.8	29.2±22.7	4.9±18.4	0.84
<b>LA<sub>p</sub> – 1/3LA<sub>p</sub></b>	57.3±31.4	55.1±29.9	4.8±9.4	0.09	-	-	-	-	163.1±75.0	167.32±71.2	2.9±7.9	0.22	-	-	-	-
<b>1/3LA<sub>p</sub> – LA<sub>d</sub></b>	14.7±9.4	14.1±9.5	7.7±20.9	0.29	-	-	-	-	107.0±50.8	108.67±48.7	1.9±11.0	0.54	-	-	-	-
<b>Total</b>	168.7±49.4	169.9±51.5	0.2±5.9	0.65	113.5±36.3	123.5±39.4	8.7±7.5	<b>&lt;0.001</b>	476.4±138.9	491.63±136.3	2.9±7.7	0.14	61.9±18.5	61.2±18.3	2.6±12.6	0.69

Dom=Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 14a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Tensor Fasciae Latae</i>				<i>Sartorius</i>				<i>Gracilis</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	24.1±14.3	22.6±13.1	14.5±46.8	0.27	12.5±5.3	12.0±4.5	3.5±18.4	0.35	-	-	-	-
<b>TM – SP</b>	14.3±6.4	14.6±7.2	0.1±17.4	0.71	7.1±4.2	7.0±4.1	1.1±9.8	0.83	-	-	-	-
<b>SP – Tm</b>	36.9±15.1	38.6±14.1	7.0±17.8	0.27	26.9±11.1	26.9±11.9	1.6±7.9	0.95	7.9±9.9	6.9±8.9	7.7±11.9	<b>&lt;0.05</b>
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	4.0±3.9	5.1±5.1	16.1±34.9	0.08	27.1±11.5	26.9±11.9	2.9±11	0.59	33.4±14.9	30.9±14.6	8.9±15.6	<b>&lt;0.01</b>
<b>LA<sub>p</sub> – 1/3LA<sub>p</sub></b>	-	-	-	-	24.5±12.2	24.0±12.4	3.2±4.8	0.16	32.9±19.2	30.9±18.1	9.8±9.6	<b>&lt;0.01</b>
<b>1/3LA<sub>p</sub> – LA<sub>d</sub></b>	-	-	-	-	20.9±14.1	21.2±14.8	0.4±6.2	0.49	23.8±16.1	22.3±15.3	20.6±24.6	0.09
<b>Total</b>	74.9±24.1	77.2±22.9	2.9±10.0	0.36	116.2±26.4	115.9±29.2	0.8±5.2	0.85	94.3±27	86.9±25.5	8.9±8.3	<b>&lt;0.001</b>

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 14b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich. Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Tensor Fasciae Latae</i>				<i>Sartorius</i>				<i>Gracilis</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	17.9±8.4	19.2±7.7	8.8±19.6	0.84	9.2±4.1	9.2±4.0	0.1±17.2	0.97	-	-	-	-
<b>TM – SP</b>	10.4±3.9	11.2±4.6	5.5±8.3	0.52	5.5±2.4	5.4±2.3	2.8±9.1	0.54	-	-	-	-
<b>SP – Tm</b>	35.3±13.8	36.2±14.8	1.4±11.9	<b>&lt;0.05</b>	21.5±8.2	21.4±8.5	1.7±6.4	0.79	4.7±4.4	4.3±4.3	20.1±25.7	0.09
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	4.3±5.7	4.2±5.78	88.9±196.4	0.15	26.4±7.3	26.4±7.9	0.7±6.6	0.98	36.4±12.2	31.9±11.8	15.5±11.6	<b>&lt;0.001</b>
<b>LA<sub>p</sub> – 1/3LA<sub>p</sub></b>	-	-	-	-	17.7±7.1	17.6±7.3	1.3±7.2	0.75	24.9±11.6	22.3±10.3	13.2±16.6	<b>&lt;0.05</b>
<b>1/3LA<sub>p</sub> – LA<sub>d</sub></b>	-	-	-	-	26.8±11.7	26.3±11.1	1.4±7	0.37	31.6±12.5	27.3±10.7	16.0±8.3	0.35
<b>Total</b>	64.3±19.1	67.1±19.9	3.8±8.1	0.11	103.7±25.2	103.0±24.9	0.9±5.7	0.64	93.5±23.4	82.2±21.5	14.6±10.6	<b>&lt;0.001</b>

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 15a:** Pathologische Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Rectus Femoris</i>				<i>Biceps Femoris caput longum</i>				<i>Semimembranosus</i>				<i>Semitendinosus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	3.9±3.2	4.5±4.4	0.9±38.3	0.30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>TM – SP</b>	11.3±11.9	9.9±9.9	17.6±37.8	0.16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>SP – Tm</b>	83.7±33.5	80.9±37.5	5.8±11.2	0.25	-	-	-	-	-	-	-	-	10.9±12.3	10.9±13.1	6.6±21.9	0.99
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	98.8±43.1	96.6±42.0	1.9±7.6	0.30	10.2±9.7	10.9±10.1	5.6±25.9	0.31	-	-	-	-	50.8±23.3	48.5±22.6	5.9±11.9	0.15
<b>LA<sub>p</sub> – 1/3LA<sub>i</sub></b>	68.2±35.5	68.8±35.6	0.0±9.2	0.76	46.8±23.2	48.2±25.9	0.1±14.1	0.58	21.9±16.0	20.7±15.4	18.9±68.4	0.09	66.9±39.8	63.4±37.5	2.9±14.1	0.07
<b>1/3LA<sub>p</sub> – LA<sub>i</sub></b>	32.4±22.1	32.9±19.4	3.6±14.2	0.73	54.5±39.3	56.7±43.8	1.6±8.2	0.35	49.9±43.1	49.8±44.1	1.4±12.2	0.93	44.3±34.4	44.1±35.7	2.5±9.0	0.89
<b>Total</b>	289.1±59.1	285.2±61.1	1.7±6.8	0.47	111.3±40.9	115.9±47.1	2.7±8.9	0.18	78.2±51.1	78.2±51.1	2.4±10.9	0.53	161.9±69.1	155.5±69.1	4.1±9.1	0.09

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 15b:** Gesunde Tennisgruppe. Volumina der verschiedenen Muskeln und deren Asymmetrie im Seitenvergleich.  
Die Daten werden in mean ± SD dargestellt.

	<i>Rectus Femoris</i>				<i>Biceps Femoris caput longum</i>				<i>Semimembranosus</i>				<i>Semitendinosus</i>			
	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert	Dom (cm <sup>3</sup> )	No-Dom (cm <sup>3</sup> )	Asy %	P-Wert
<b>L4 – TM</b>	2.4±1.4	2.2±1.2	14.9±38.6	0.25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>TM – SP</b>	5.1±2.3	5.8±3.2	0.6±37.7	0.35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>SP – Tm</b>	65.5±25.6	67.1±27.1	1.9±13.2	0.53	-	-	-	-	-	-	-	-	6.4±6.9	6.8±7.9	5.1±13.5	0.37
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	104.2±27.3	104.2±30.2	0.7±8.6	0.99	14.4±11.8	15.4±11.3	8.8±24.4	0.15	-	-	-	-	50.6±22.4	48.5±19.7	3.3±7.7	0.06
<b>LA<sub>p</sub> – 1/3LA<sub>p</sub></b>	58.2±26.7	58.2±27.1	0.5±5.6	0.99	37.1±16.8	39.1±17.9	3.9±14.9	0.18	15.1±13.9	13.6±12.4	10.1±38.4	0.19	48.8±26.5	45.4±24.5	9.3±15.3	<0.001
<b>1/3LA<sub>p</sub> – LA<sub>i</sub></b>	45.3±19.3	46.4±20.6	0.5±8.5	0.23	79.7±35.7	81.2±38.5	1.5±9.1	0.44	63.9±35.6	60.6±33.1	4.1±12.4	0.09	54.7±22.6	54.3±23.5	2.9±10.4	0.67
<b>Total</b>	271.5±63.9	274.7±69.8	0.5±7.9	0.56	127.2±44.1	131.5±44.1	3.7±7.3	0.08	83.7±47.6	78.2±41.3	5.1±14.4	0.08	151.6±47.3	146.3±42.9	3.0±5.3	<0.01

Dom= Dominante Seite, No-Dom= Nicht-Dominante Seite, Asy= Asymmetrie

**Tabelle 16:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Rectus Abdominis</i>	<i>Obliquus Externus</i>	<i>Obliquus Internus</i>	<i>Transversus Abdominis</i>
<b>L1-L4</b>	0.87	0.51	0.55	0.82
<b>L4-TM</b>	0.56	0.87	0.06	0.46
<b>TM-SP</b>	0.68	-	-	-
<b>Total</b>	0.59	0.79	0.20	0.63

**Tabelle 17:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Musculi Dorsi</i>	<i>Quadratus Lumborum</i>
<b>L1 – L4</b>	0,27	0.10
<b>L4 – TM</b>	0,45	0.30
<b>Total</b>	0,47	0.09

**Tabelle 18:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Psoas Major</i>	<i>Iliacus</i>	<i>Psoas Iliacus</i>
<b>L1 – L4</b>	0.77	-	-
<b>L4 – TM</b>	<0.05	0.08	0.40
<b>TM – SP</b>	-	-	0.78
<b>SP – Tm</b>	-	-	0.87
<b>Total</b>	0.25	0.08	0.48

**Tabelle 19:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe  
Die Daten werden al p-Wert dargestellt.

	<i>Gluteus Maximus</i>	<i>Gluteus Medius</i>	<i>Gluteus Minimus</i>
<b>L4 – TM</b>	0.31	0.79	0.66
<b>TM – SP</b>	0.39	0.95	-
<b>SP – Tm</b>	0.92	0.82	-
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	0.94	-	-
<b>Total</b>	0.94	0.09	0.66

**Tabelle 20:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Pectineus</i>	<i>Piriformis</i>	<i>Quadratus Femoris</i>
L4 – TM	0.61	0.18	-
TM – SP	0.29	-	0.06
SP – Tm	0.71	-	<0.005
Tm – LA <sub>p</sub>	0.06	-	-
<b>Total</b>	0.44	0.18	<0.01

**Tabelle 21:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Gemellus Superior</i>	<i>Gemellus Inferior</i>	<i>Obturatorius Externus</i>	<i>Obturatorius Internus</i>
L4 – TM	0.34	-	-	0.69
TM – SP	0.09	0.88	-	0.81
SP – Tm	-	-	0.30	0.21
<b>Total</b>	0.44	0.88	0.30	0.66

**Tabelle 22:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Adductor Longus</i>	<i>Adductor Brevis</i>	<i>Adductor magnus</i>	<i>Adductor Minimus</i>
SP – Tm	0.34	0.58	0.52	0.17
Tm – LA <sub>p</sub>	<0.05	0.16	0.53	0.94
LA <sub>p</sub> – 1/3LA <sub>p</sub>	0.67	-	0.19	-
1/3LA <sub>p</sub> – LA <sub>d</sub>	0.81	-	0.34	-
<b>Total</b>	0.39	0.12	0.08	0.54

**Tabelle 23:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe.  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Tensor Fasciae Latae</i>	<i>Sartorius</i>	<i>Gracilis</i>
L4 – TM	0.09	0.61	-
TM – SP	0.27	0.63	-
SP – Tm	0.32	0.99	0.97
Tm – LA <sub>p</sub>	0.08	0.52	0.15
LA <sub>p</sub> – 1/3LA <sub>p</sub>	-	0.40	0.48
1/3LA <sub>p</sub> – LA <sub>d</sub>	-	0.48	<0.05
<b>Total</b>	0.79	0.99	0.12

**Tabelle 24:** Unterschiede der Assymetrien zwischen der pathologischen Tennisgruppe und der gesunden Tennisgruppe.  
Die Daten werden als p-Wert dargestellt.

	<i>Rectus Femoris</i>	<i>Biceps Femoris caput longum</i>	<i>Semimembranosus</i>	<i>Semitendinosus</i>
<b>L4 – TM</b>	0.38	-	-	-
<b>TM – SP</b>	0.19	-	-	-
<b>SP – Tm</b>	0.09	-	-	0.13
<b>Tm – LA<sub>p</sub></b>	0.68	0.73	0.16	0.48
<b>LA<sub>p</sub> – 1/3LA<sub>p</sub></b>	0.86	0.45	0.67	0.24
<b>1/3LA<sub>p</sub> – LA<sub>d</sub></b>	0.47	0.97	0.23	0.91
<b>Total</b>	0.42	0.74	0.57	0.71

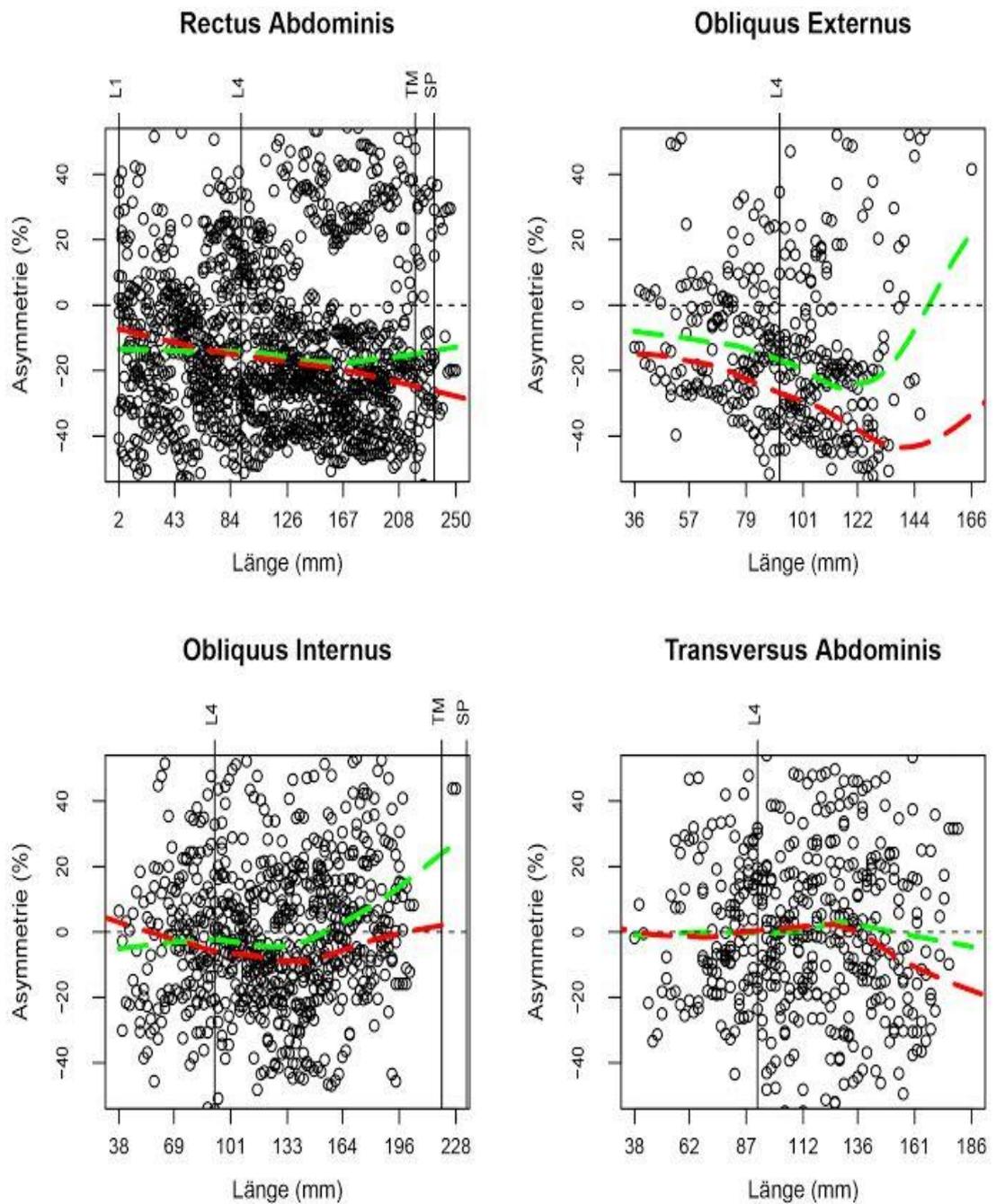
Um ein Bild von der durchaus sehr heterogenen Datenlage hinsichtlich der Muskelvolumina über die gesamte Muskellänge zu erhalten, wurden die nachfolgenden Abbildungen 4 bis 12 entwickelt. Dabei beziehen sich die roten Linien auf die PTG, während die grünen Linien die GTG repräsentieren. Auf der Abzisse sind die Muskelabschnitte von cranial/proximal nach caudal/distal aufgeführt. Im Bezug auf die Muskelabschnitte beschreibt der jeweilige Kurvenverlauf unter Bezug auf die Ordinate, in welcher Weise und wo diese Asymmetrien der Teilvolumina aufweisen. Ein mehr oder weniger linearer Verlauf des Graphs um die Nulllinie spricht für keine Seitenassymetrien zwischen dominanter und nicht-dominanter Seite. Ein Verlauf der Kurve nach oben, hin zu positiven Werten, deutet auf ein größeres Muskelvolumen auf der dominanten Seite hin, während ein Absinken in Richtung negativer Werte anzeigt, dass die dominante Seite ein kleineres Muskelvolumen im jeweiligen Segment aufweist.

An ausgewählten Muskeln soll dies exemplarisch erläutert werden, wobei die prominenten Beispiele auf die vorstehenden Erläuterungen zu den Tabellen rekurrieren. Der M. rectus abdominis (Abbildung 4) zeigt für beide Gruppen ein einheitliches Verhalten dahingehend, dass er auf der nicht-dominanten Seite ein höheres Volumen aufweist als auf der dominanten Seite. Für den M. obliquus abdominis externus ist ein ähnliches Bild vorhanden, jedoch können im distalen Anteil deutliche Asymmetrien identifiziert werden.

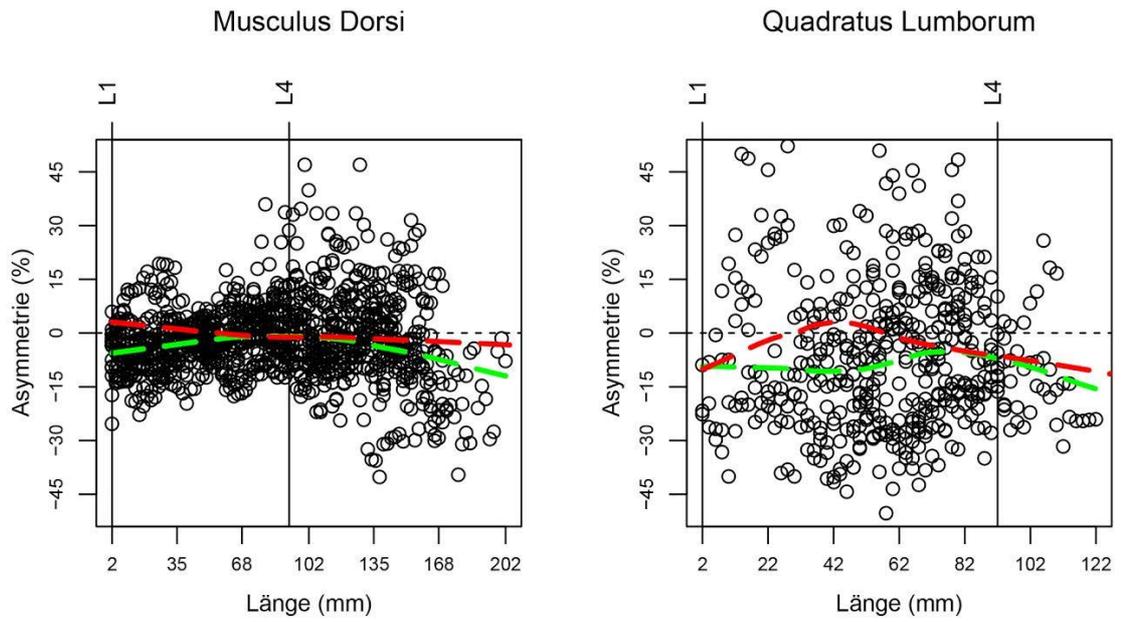
Bei den Rückenmuskeln als Gruppe (Abbildung 5) lassen sich keine Gruppenunterschiede bzw. Asymmetrien über die gesamte Muskellänge identifizieren.

Gleiches gilt für den M. iliopsoas (Abbildung 6), dessen Anteil M. psoas major für beide Gruppen eine leichte Asymmetrie zu Gunsten der nicht-dominanten Seite zeigt, während sich für den Anteil M. iliacus ein sehr heterogenes Bild ergibt.

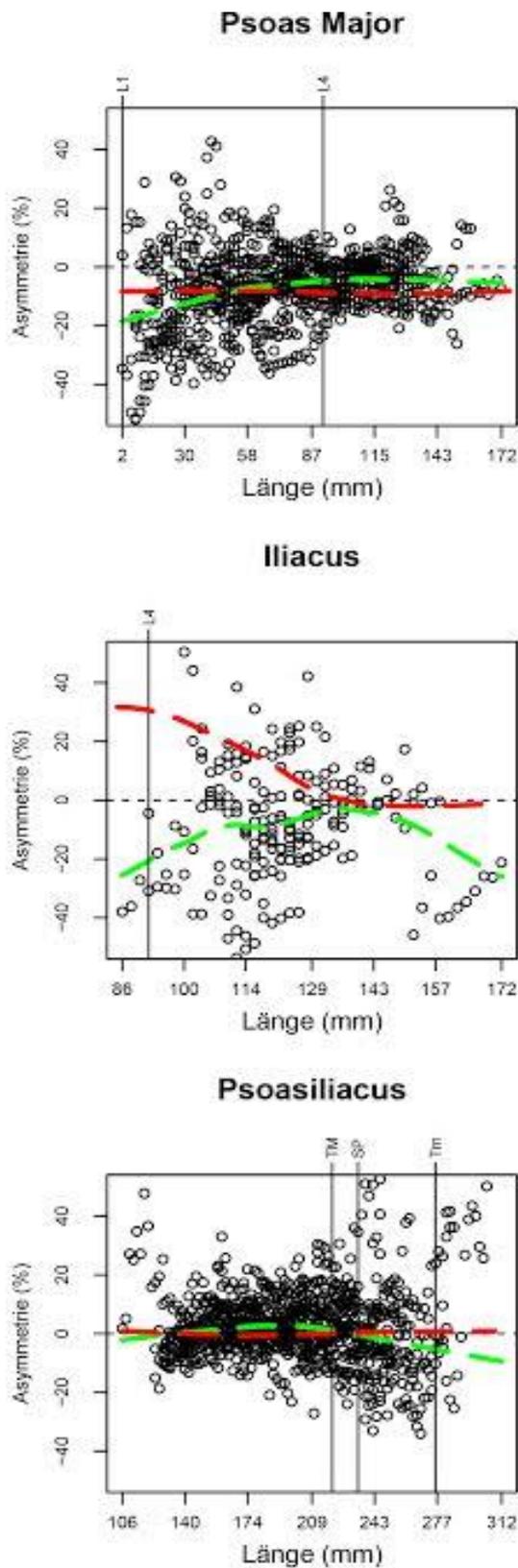
Als Beispiel für keinerlei Unterschiede, weder zwischen den Gruppen noch innerhalb jeder Gruppe soll exemplarisch der M. sartorius dienen (Abbildung 11). Über die gesamte ausgewertete Muskellänge verlaufen beiden Graphen praktisch linear im Bereich der Nulllinie.



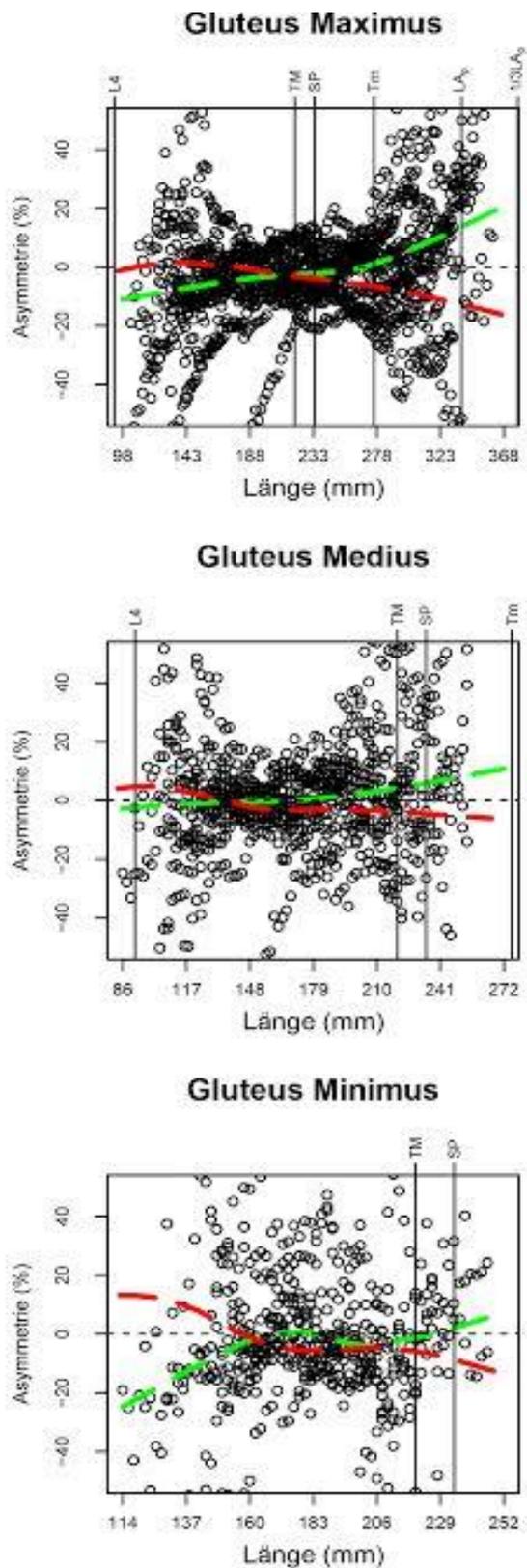
**Abbildung 4:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



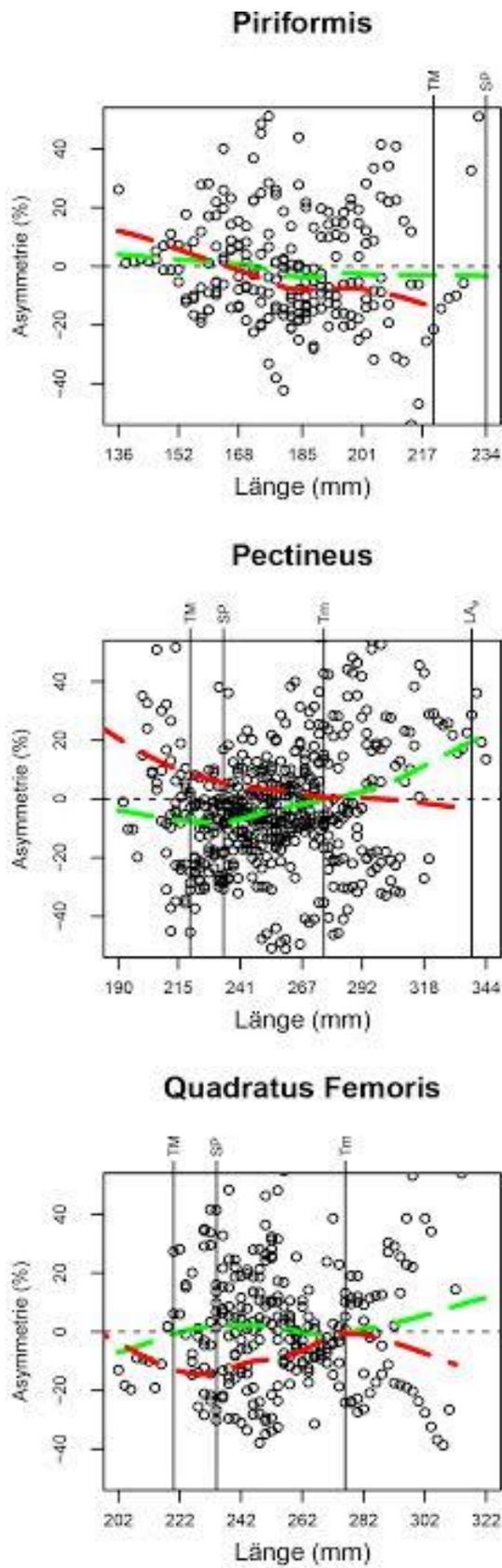
**Abbildung 5:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



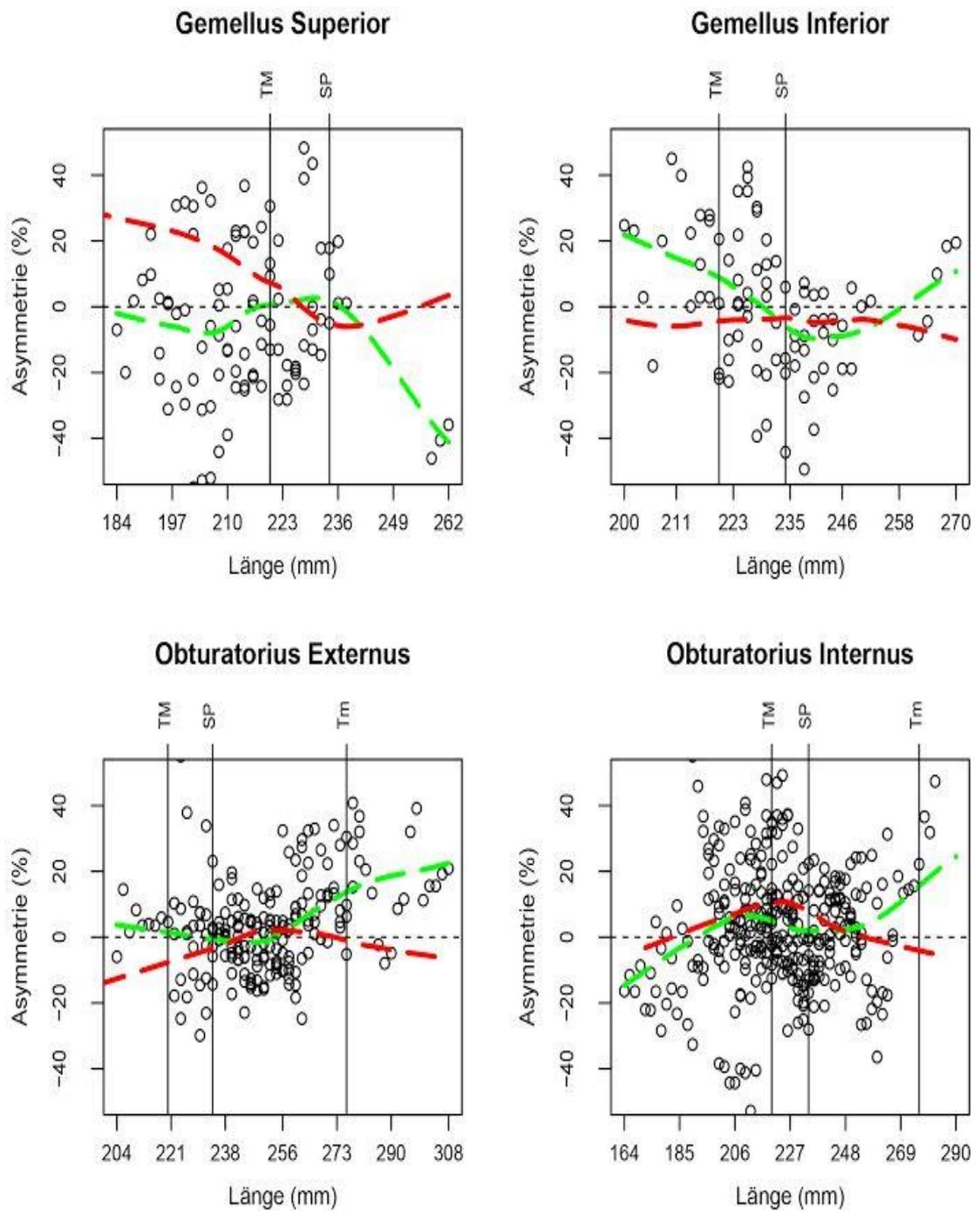
**Abbildung 6:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



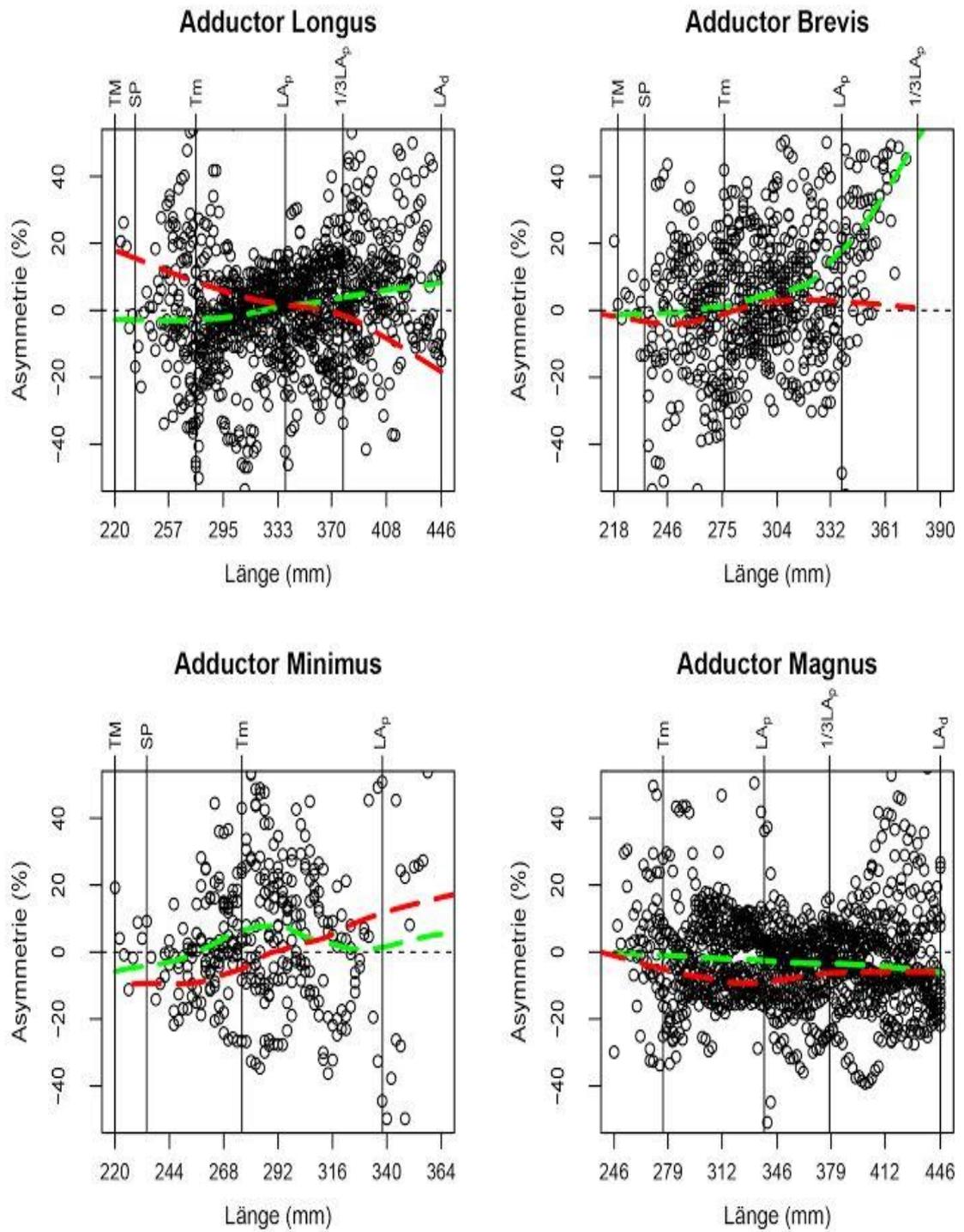
**Abbildung 7:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



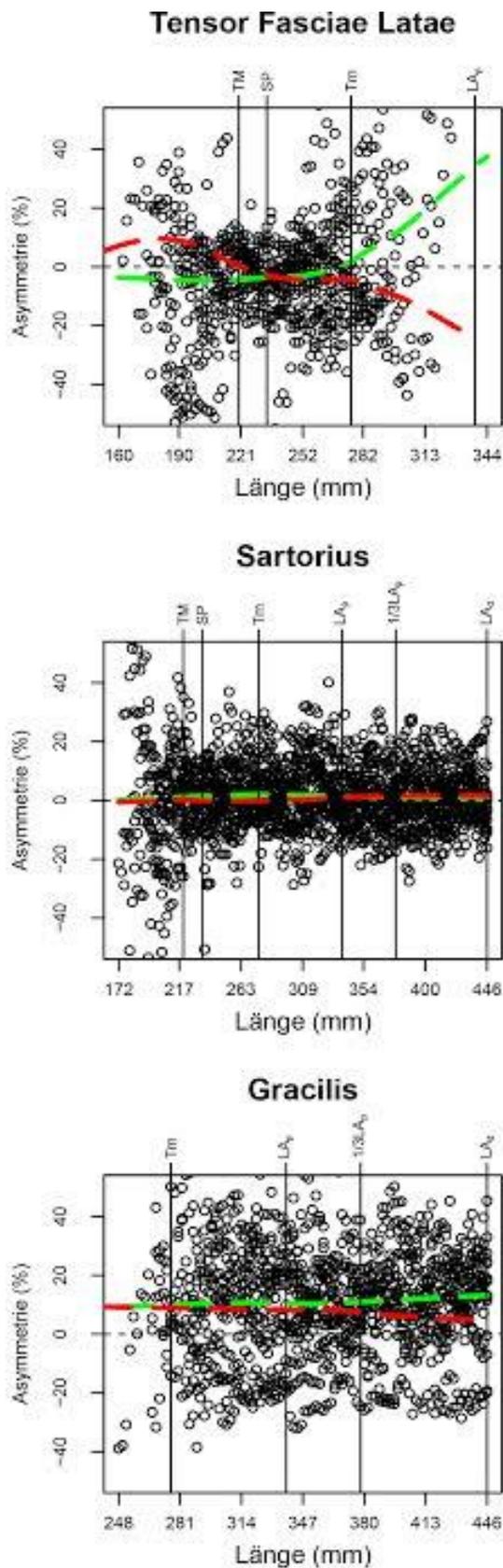
**Abbildung 8:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



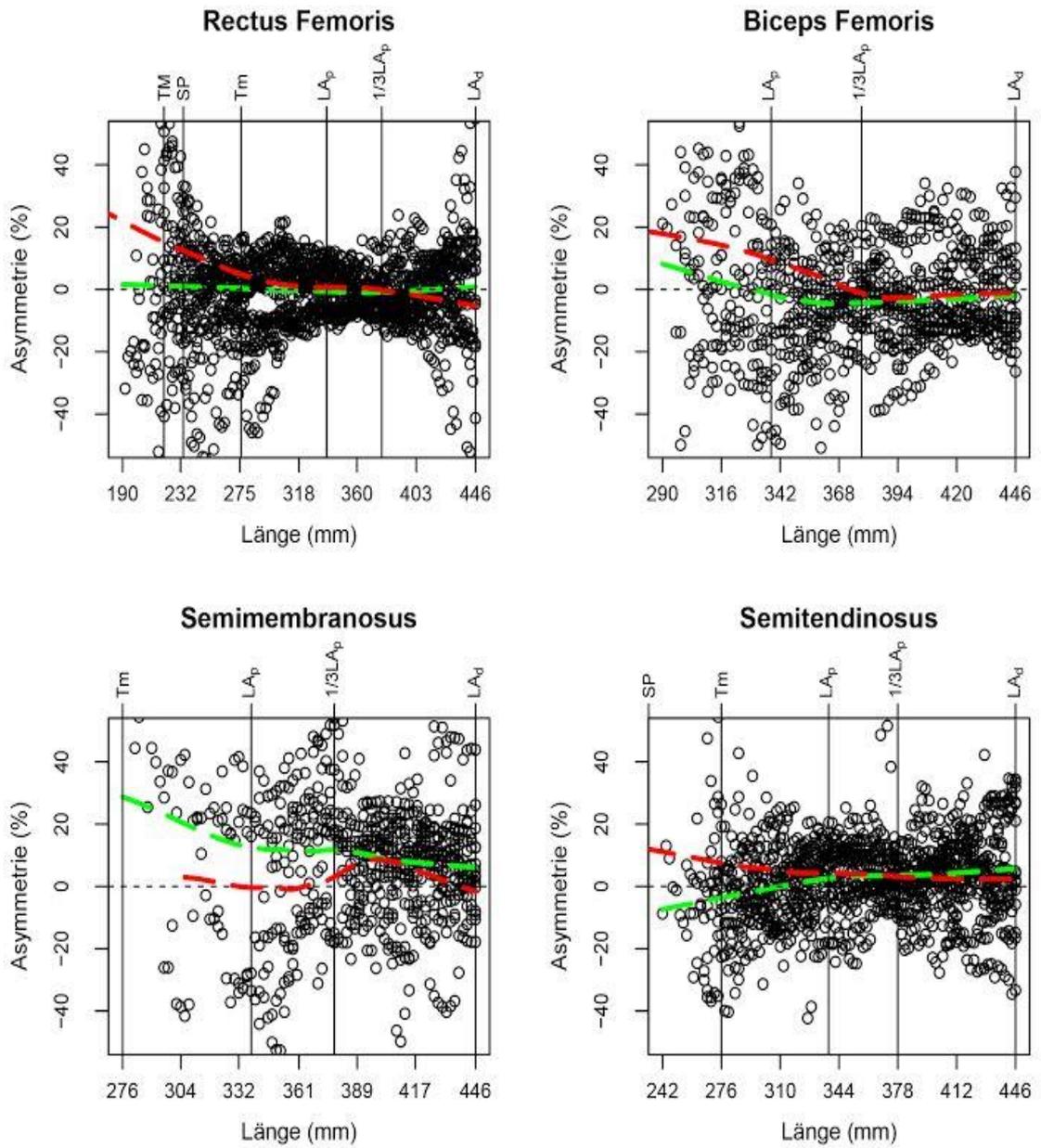
**Abbildung 9:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



**Abbildung 10:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



**Abbildung 11:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.



**Abbildung 12:** Verhalten des Volumen der genannten Muskel beider Gruppen und deren Seitenasymmetrien.

## **DISKUSSION**

### **Volumetrie im Seitenvergleich**

Für diese Untersuchung wurden zwei Hypothesen aufgestellt. Die Haupthypothese postulierte, dass das systematische Betreiben von Tennis bei Heranwachsenden zu Asymmetrien von Muskeln der dominanten und nicht-dominanten Seite führt. Dabei stützte sich diese Annahme auf frühere Untersuchungen, die bei Sportarten mit einseitiger Belastung eine unterschiedliche Muskelbeanspruchung konstatierten und entsprechende Seitendifferenzen festgestellt hatten [23-26, 49, 54, 55].

Die vorliegenden Befunde können die Hypothese nicht in Gänze bestätigen, da in der Gesamtbetrachtung aller Muskeln ein sehr heterogenes Bild entstanden ist. Auffällig sind die Seitendifferenzen in beiden Gruppen vor allem für den M. rectus abdominis sowie den M. obliquus abdominis externus und internus mit stärkerer Ausbildung auf der nicht-dominanten Seite. Ähnliches wurde durch EMG-Untersuchungen bestätigt [91, 92]. Dies erscheint insofern schlüssig, als beiden Muskeln bei den tennisspezifischen Bewegungsmustern eine wichtige Rolle spielen, insbesondere der M. obliquus externus, der neben der gemeinsam mit dem M. rectus wirksamen Flexionskomponente des Rumpfes für die Rumpfrotation wichtig ist [93, 94]. Die stärkere Ausprägung dieser Muskeln auf der nicht dominanten Seite dürften jedoch nicht vor allem dynamischen Rotationsbewegungen zuzuschreiben sein, sondern müssen vorwiegend im Sinne einer Stabilisierung der Lateralflexion interpretiert werden. Vergleicht man hierzu aus der Literatur Daten, die an Jugendlichen gegenüber Erwachsenen erhoben wurden [24], so kann angenommen werden, dass sich mit fortschreitendem Alter die Seitenunterschiede noch weiter ausprägen.

Seitendifferenzen konnten für die Muskelanteile der Musculi Dorsi nicht festgestellt werden. Da diese jedoch nur in den lumbalen Segmenten volumetriert wurden, spricht dieser Befund für eine seitengleiche Beteiligung dieser Muskeln an der Stabilisierung der Wirbelsäule, und eine Seitendifferenz der Schrägsysteme des M. multifidus konnte nicht erwartet werden, da die Konstruktion der Facettengelenke in der Lendenwirbelsäule eine Rotation dieses Abschnitts praktisch nicht zulässt. Die

Annahme, dass die paravertebrale Muskulatur tennisspezifisch eine untergeordnete Rolle spielt, wurde bereits von anderen Autoren dokumentiert und erörtert [65, 90].

Hinsichtlich der dynamischen Beanspruchung der vorderen Rumpfmuskeln hätte für die Hüftbeuger entsprechendes wie für die Bauchmuskulatur erwartet werden können, da sie eine Kraftkoppelung zwischen Rumpf und Beinen sicherstellen. Hier ist der M. iliopsoas der prominenteste Vertreter, der allerdings, als Ganzes betrachtet, keine Seitenunterschiede und keine Unterschiede zwischen den Gruppen zeigt. Eine andere Studie beschreibt einen Seitenunterschied für diesen Muskel insgesamt, jedoch vorwiegend in seinem proximalen Anteil [25]. In der Tat traf dies im vorliegenden Material auch für den M. psoas major zu, der im Gegensatz zum M. iliacus von der Lendenwirbelsäule entspringt. Er war auf der nicht-dominanten Seite stärker ausgeprägt, was möglicher Weise dahin gehend interpretiert werden kann, dass er dort auf der präferierten Stand- oder Stützbeinseite sichernd für die Lendenwirbelsäule tätig sein muss. In diesem Zusammenhang ist der stärkere M. quadratus lumborum auf der nicht-dominanten Seite bei gesunden Tennisspielern wohl ebenfalls funktionell einzuordnen.

Von den Muskeln, die die Beckenstellung in der Frontalebene sichern und das Femur bei Belastung vor Biegebeanspruchung schützen, sind die Befunde zu den kleinen Glutealmuskeln [22] sowie der M. tensor fasciae latae und die Adduktoren hinsichtlich der volumetrischen Befunde besonders interpretationsbedürftig. Die kleinen Glutealmuskeln zeigen insofern ein durchgängig einheitliches Muster in der Seitendifferenz [25], als, sei es signifikant oder nur in der Tendenz, diese Muskeln auf der nicht-dominanten Seite stärker ausgeprägt sind. Dies kann ebenfalls auf die einseitig präferierte Stand- oder Stützbeinbeanspruchung zurückgeführt werden, wobei diese Muskeln stabilisierend auf die Beckenstellung wirken. In ähnlicher Richtung sind teilweise ausgeprägte Seitendifferenzen (zu Gunsten der nicht-dominanten Seite) bei den femurstabilisierenden Adduktoren in Gemeinschaft mit dem M. tensor fasciae latae zu interpretieren.

In der synoptischen Betrachtung der Ergebnisse ergibt sich in Fortführung oben dargestellter Überlegungen folgendes Bild: Bei den tennisspezifischen Bewegungsmustern scheinen die vorwiegend dynamisch beanspruchten Muskeln und

Muskelgruppen keine bis zu vernachlässigende Seitenunterschiede aufzuweisen, was hinsichtlich der Bewegungsdynamik der unteren Körperhälfte Tennis nicht als einseitige Sportart einordnen lässt. Im Gegensatz dazu scheint die nicht seitengleiche Ausprägung stabilisierender Muskeln den einseitigen Bewegungscharakter dieser Sportart zu reflektieren.

In diesem Zusammenhang muss der Begriff der dominanten Seite im Tennis [54, 55] differenziert betrachtet werden. Wenn man davon ausgeht, dass die dominante Seite größeren Belastungen ausgesetzt ist als die nicht-dominante Seite, so kann dies ohne Einschränkungen nur für den Bereich von Schulter und Arm angenommen werden. Für die Körperregion, die Gegenstand der vorliegenden Untersuchung war, darf jedoch nicht der Schluss gezogen werden, dass auf der für den Bewegungsablauf dominanten Körperseite auch eine entsprechende muskuläre Dominanz vorliegt.

### **Volumetrie im Gruppenvergleich**

In der Nebenhypothese wurde die Annahme geäußert, dass die Entwicklung von muskulären Asymmetrien im Tennis das Risiko für die Entstehung eines FAI favorisieren. Entsprechend wäre zu erwarten, dass deutliche Unterschiede zwischen der pathologischen Gruppe und der gesunden Gruppe festzustellen sind. Dies war für die überwiegende Mehrzahl der untersuchten Muskeln allerdings nicht der Fall, so dass die aufgestellte Hypothese am vorliegenden Untersuchungsgut nicht verifiziert werden konnte.

Eine Ausnahme stellt der M. quadratus femoris dar. Für diesen Muskel wies die pathologische Gruppe größere Asymmetrien auf als die gesunde Gruppe, und zwar zu Gunsten der nicht-dominanten Seite, während die Asymmetrien in der gesunden Gruppe zu Gunsten der dominanten Seite ausfielen. Deshalb lassen diese Daten, auch wenn signifikante Unterschiede festgestellt wurden, keine schlüssige Interpretation zu.

Wenn man die Muskulatur für die Entwicklung eines FAI verantwortlich machen wollte, wären erste Kandidaten hierfür vor allem gelenknahe Muskelzüge, die die Einstellung des Hüftgelenks maßgeblich beeinflussen bzw. solche, die die Beckenhaltung determinieren [22, 27, 28, 30]. Entsprechend Hinweise ergeben sich aus den vorliegenden Daten jedoch nicht, so dass insgesamt davon ausgegangen werden muss, dass die tennisspezifische Ausprägung der Muskulatur nicht für die Entwicklung eines FAI verantwortlich zu machen ist.

An dieser Stelle ist bereits eine methodenkritischer Diskussionsansatz indiziert. Hinsichtlich des experimentellen Designs mit einer Einteilung in eine pathologische und nicht pathologische Gruppe ist kritisch zu reflektieren, dass bei der Muskelvolumetrie immer eine Unterscheidung zwischen dominanter und nicht-dominanter Seite vorgenommen wurde. Da FAI-Zeichen innerhalb der pathologischen Gruppe gleichermaßen auf die dominante und nicht-dominante Seite (6:6) verteilt waren und bei drei Probanden beidseitig FAI diagnostiziert wurde, ist im Grunde die Annahme von vornherein nicht gerechtfertigt, dass eine asymmetrische Ausprägung der Muskulatur im Tennis für ein FAI prädisponiert. Selbst wenn die Muskelvolumina nicht zwischen dominanter und nicht-dominanter Seite verglichen worden wären, sondern – wie es für eine etiologische Betrachtung vielleicht angemessener gewesen wäre – im Vergleich der betroffenen Hüfte mit der nicht betroffenen, wäre es nicht gerechtfertigt, eine tennisspezifische Etiologie durch einseitige Belastung abzuleiten, auch wenn nicht generell auszuschließen ist, dass muskuläres Ungleichgewicht per se die Entwicklung von Hüftgelenkspathologien begünstigen kann [18, 22, 27, 28, 30].

### **Beweglichkeit im Hüftgelenk**

Im Vergleich mit einschlägig publizierten und im klinischen Alltag bekannten Richtwerten zur Beweglichkeit gesunder Hüften liegen die Probanden der GTG im Normbereich, während die der PTG hinsichtlich Flexion und Innenrotation geringfügig eingeschränkt erscheinen.

Für die passive Beweglichkeit im Hüftgelenk zeigten sich keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, mit Ausnahme einer besseren Abduktion in der GTG auf der nicht-dominanten Seite. Dies mag darauf zurückzuführen sein, dass in der PTG die auf der nicht-dominanten Seite diagnostizierten sechs FAI Fälle sich auf die Gruppenmittelwerte insgesamt ausgewirkt haben. Dies bestätigt Untersuchungen anderer Autoren zu Unterschieden in der passiven Beweglichkeit der Hüfte zwischen Patienten mit FAI und einer gesunden Kontrollgruppe (gemessen mit einem Handgoniometer) mit deutlich geringerer Abduktionsfähigkeit bei den Patienten [85].

In beiden Gruppen war in der Tendenz eine geringere Adduktion auf der dominanten Seite zu finden, was auf die Beanspruchung beim Tennis zurückzuführen sein könnte, jedoch aufgrund fehlender Signifikanz nicht weiter vertiefend diskutiert werden soll, da bekannt ist, dass bei einem FAI die Adduktionsfähigkeit eingeschränkt ist [1-4]. Sollten sich bei anderen Probandenkollektiven (ggf. auch älteren Tennisspielern) Bewegungseinschränkungen im Hüftgelenk durch langjähriges Tennisspielen verifizieren lassen, sollten möglichst frühzeitig geeignete Ausgleichsmaßnahmen ins Auge gefasst werden [95, 96].

### **Spezifische Funktionstests für FAI**

Die Diagnostik für das Vorliegen eines FAI stützte sich in der vorliegenden Arbeit neben radiologischen Zeichen und subjektiven Beschwerden vor allem auf eine Testbatterie, die aus drei unterschiedlichen physiotherapeutischen Assessments beschwerdefreier bzw. fraglich schmerzhafter Hüftbewegungen in verschiedenen Kombinationen bestand, die in der Literatur als bewährte Routine verwendet werden [42, 68, 69].

Der IROP Test findet am liegenden Patienten mit rechtwinklig gebeugtem Hüft- und Kniegelenk statt, wobei der Untersucher das Bein im Hüftgelenk in endgradige Innenrotation zwingt [68, 71].

Der Anterior Impingement Test [69] findet in gleicher Ausgangsposition wie der IROP Test statt, wobei der Untersucher simultan eine Adduktion und Innenrotation forciert.

Beim FABER Test wird das Hüftgelenk des liegenden Patienten simultan in Flexion, Abduktion und Außenrotation gebracht, als Testkriterium dient der Abstand des durch den Untersucher abwärts gedrückten Knies zur Untersuchungsfläche [68-70].

Innerhalb des Probandenkollektivs mit Beschwerden (n=15) war der Anterior Impingement Test sowie der IROP Test, jeweils allein betrachtet, in keinem Fall positiv, der FABER Test in alleiniger Betrachtung immerhin in vier Fällen. Erst durch Kombination des FABER Tests mit wenigstens einem oder sogar beiden übrigen Tests ließ sich die radiologische Verdachtsdiagnose eines FAI auch funktionell bestätigen.

Damit scheint der FABER Test für die klinische Untersuchung den anderen beiden Tests überlegen zu sein, was auch bereits von anderen Autoren suggeriert wurde [82]. Während man davon ausgeht, dass bei einem FAI Adduktion, Flexion und Innenrotation eingeschränkt sind [1-4], wird beim FABER Test als einzigem in zwei Freiheitsgraden genau die gegengesetzte Bewegung, nämlich Abduktion und Außenrotation forciert, was zunächst paradox erscheinen mag. Die eigentliche Provokation findet durch den Druck des Untersuchers auf das Knie nach unten statt. Damit dürfte es zu einer verstärkten Kompression des Femurkopfes gegen die supero-anteriore Acetabulumfläche im Sinne eines Impingement kommen. Für die klinische Untersuchungspraxis kann empfohlen werden, den FABER Test als Standard zu nutzen und die anderen beiden Tests komplementär durchzuführen.

## Methodenkritik

Die Zusammensetzung der beiden Untersuchungsgruppen war hinsichtlich der anthropometrischen Daten homogen, jedoch gab es zwischen den und innerhalb der Gruppen Unterschiede hinsichtlich der Spielerfahrung und des Trainingsaufwands. In der Tendenz hatten die Probanden mit längerer Tennishistorie und mehr Trainingsumfang für einige Bewegungen eine reduzierte Hüftbeweglichkeit. Man kann nur vermuten, dass sich ein hohes Trainingspensum bei Jugendlichen negativ auf die Beweglichkeit auswirkt, was möglicherweise für die Entwicklung eines FAI förderlich ist [26, 44, 69]. Dieser in der PTG zu unterstellende Zusammenhang untermauert die Forderung nach entsprechenden präventiven Maßnahmen im Sinne einer Ausgleichsgymnastik bei jugendlichen Wettkampfsportlern. Dies wird auch durch Befunde untermauert, die von einem im Vergleich zu Erwachsenen unterschiedlichen Anpassungsmuster auf Muskelbeanspruchung bei Jugendlichen berichten [100-102].

Die angewandte Methodik der Muskelvolumetrie ist nicht nur sehr kostenaufwendig in der Generierung des Bildmaterials, sondern für die Auswertung desselben auch nahezu unzumutbar zeitaufwendig. Dennoch hat sich eine manuelle Auswertung gegenüber einer automatischen als exakter erwiesen [97], allerdings beansprucht die manuelle Auswertung etwa einen um den Faktor 15 höheren Zeitaufwand. Dabei ist auch entscheidend, wie fein die Segmentierung erfolgt. Dünnere und damit viele Schnitte erlauben genauere Messungen als dickere Schnitte, möglicherweise auch noch unter Auslassung von Zwischenräumen [98]. Das verwendete Osirix Programm zeigt sich im Ergebnis gegenüber anderen Programmen (z.B. Image J) nicht überlegen, wird aber als mehr benutzerfreundlich eingestuft [99]. Im Nachhinein muss kritisch hinterfragt werden, ob angesichts der sehr heterogenen und schwer interpretierbaren Ergebnisse der Aufwand einer kompletten Volumetrie aller Muskeln gerechtfertigt ist. Alternativ könnte für zukünftige Studien erwogen werden, Schlüssel Muskeln nach funktionellen Gesichtspunkten zu identifizieren und die Messungen auf diese zu beschränken.

Trotz Verbesserung der manuellen Segmentierungsmethode und/oder automatischer Segmentierungsalgorithmen ist die vollständige Rekonstruktion eines Muskels anhand von MRT Aufnahmen immer noch sehr zeit- und kostenintensiv und daher zur trainingsbegleitenden Kraftdiagnostik sowie zur Dokumentation eines Rehabilitationsprozesses als Routinemethode kaum geeignet. An solchem Material wird außerdem lediglich die anatomische Querschnittsfläche zur Beurteilung einer Hypertrophie als Folge von Krafttraining verwendet, obwohl davon ausgegangen werden muss, dass allein die anatomische Querschnittsfläche die durch ein Krafttraining tatsächlich induzierte Hypertrophie funktionell deutlich unterschätzt. Der physiologische Querschnitt, der im wesentlichen auch von der Muskelarchitektur abhängt, ist im Vergleich zur anatomischen Querschnittsfläche allgemein als besseres Maß zur Beurteilung von morphologischen Veränderungen aufgrund von Training betrachtet, da es durch Training auch u.a. zu Veränderungen der Muskelfaserlänge kommen kann.

## LITERATUR

1. Anderson, L.A., et al., *Acetabular cartilage delamination in femoroacetabular impingement. risk factors and magnetic resonance imaging diagnosis.* J Bone Joint Surg Am, 2009. **91**(2): p. 305-13.
2. Werner, C.M., et al., *Correlation of the cross-over ratio of the cross-over sign on conventional pelvic radiographs with computed tomography retroversion measurements.* Skeletal Radiol, 2010. **39**(7): p. 655-60.
3. You, T., et al., *Are "normal hips" being labeled as femoroacetabular impingement due to EE angle?* Medicine (Baltimore), 2017. **96**(13): p. e6410.
4. Brunner, R., et al., *Prevalence and functional consequences of femoroacetabular impingement in young male ice hockey players.* Am J Sports Med, 2016. **44**(1): p. 46-53.
5. Ito, K., et al., *Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset.* J Bone Joint Surg Br, 2001. **83**(2): p. 171-6.
6. Reynolds, D., J. Lucas, and K. Klaue, *Retroversion of the acetabulum. A cause of hip pain.* J Bone Joint Surg Br, 1999. **81**(2): p. 281-8.
7. Siebenrock, K.A., R. Schoeniger, and R. Ganz, *Anterior femoro-acetabular impingement due to acetabular retroversion. Treatment with periacetabular osteotomy.* J Bone Joint Surg Am, 2003. **85**(2): p. 278-86.
8. Tannast, M., et al., *Noninvasive three-dimensional assessment of femoroacetabular impingement.* J Orthop Res, 2007. **25**(1): p. 122-31.
9. Siebenrock, K.A., et al., *The cam-type deformity of the proximal femur arises in childhood in response to vigorous sporting activity.* Clin Orthop Relat Res, 2011. **469**(11): p. 3229-40.

10. Agricola, R., et al., *A cam deformity is gradually acquired during skeletal maturation in adolescent and young male soccer players: a prospective study with minimum 2-year follow-up*. Am J Sports Med, 2014. **42**(4): p. 798-806.
11. Rhee, C., et al., *Radiographic diagnosis of Pincer-Type femoroacetabular impingement: A systematic review*. Orthop J Sports Med, 2017. **5**(5): doi 2325967117708307.
12. Beck, M., et al., *Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip*. J Bone Joint Surg Br, 2005. **87**(7): p. 1012-8.
13. Ganz, R., et al., *Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip*. Clin Orthop Relat Res, 2003. **417**: p. 112-20.
14. Haldane, C.E., et al., *Preoperative physical examination and imaging of femoroacetabular impingement prior to hip arthroscopy—a systematic review*. J Hip Preserv Surg, 2017. **4**(3): p. 201-213.
15. Keogh, M.J. and M.E. Batt, *A review of femoroacetabular impingement in athletes*. Sports Med, 2008. **38**(10): p. 863-78.
16. Standaert, C.J., P.A. Manner, and S.A. Herring, *Expert opinion and controversies in musculoskeletal and sports medicine: femoroacetabular impingement*. Arch Phys Med Rehabil, 2008. **89**(5): p. 890-3.
17. Bowman, K.F., Jr., J. Fox, and J.K. Sekiya, *A clinically relevant review of hip biomechanics*. Arthroscopy, 2010. **26**(8): p. 1118-29.
18. Leunig, M., P.E. Beaulé, and R. Ganz, *The concept of femoroacetabular impingement: current status and future perspectives*. Clin Orthop Relat Res, 2009. **467**(3): p. 616-22.

19. Volpon, J.B., *Femoroacetabular impingement*. Rev Bras Ortop, 2016. **51**(6): p. 621-629.
20. Cruz-Ferreira, A., et al., *Does pilates-based exercise improve postural alignment in adult women?* Women Health, 2013. **53**(6): p. 597-611.
21. Robertson, B.A., et al., *The anatomy of the pubic region revisited: implications for the pathogenesis and clinical management of chronic groin pain in athletes*. Sports Med, 2009. **39**(3): p. 225-34.
22. Amaro, A., et al., *Gluteus medius muscle atrophy is related to contralateral and ipsilateral hip joint osteoarthritis*. Int J Sports Med, 2007. **28**(12): p. 1035-9.
23. Sanchis-Moysi, J., et al., *The core musculature in male prepubescent tennis players and untrained counterparts: a volumetric MRI study*. J Sports Sci, 2017. **35**(8): p. 791-797.
24. Sanchis-Moysi, J., et al., *Large asymmetric hypertrophy of rectus abdominis muscle in professional tennis players*. PLoS One, 2010. **5**(12): p. e15858.
25. Sanchis-Moysi, J., et al., *Iliopsoas and gluteal muscles are asymmetric in tennis players but not in soccer players*. PLoS One, 2011. **6**(7): p. e22858.
26. Sanchis-Moysi, J., et al., *Muscle hypertrophy in prepubescent tennis players: a segmentation MRI study*. PLoS One, 2012. **7**(3): p. e33622.
27. Kierkegaard, S., et al., *Impaired hip muscle strength in patients with femoroacetabular impingement syndrome*. J Sci Med Sport, 2017. **20**(12): p. 1062-7
28. Loureiro, A., P.M. Mills, and R.S. Barrett, *Muscle weakness in hip osteoarthritis: A systematic review*. Arthritis Care Res, 2013. **65**(3): p. 340-52.
29. Izraelski, J., *Assessment and treatment of muscle imbalance: The Janda approach*. J Can Chiropract Ass, 2012. **56**(2): p. 158-158.

30. Casartelli, N.C., et al., *Hip muscle weakness in patients with symptomatic femoroacetabular impingement*. *Osteoarthritis Cartilage*, 2011. **19**(7): p. 816-21.
31. Liebenson, C., ed. *Rehabilitation of the Spine: A Practitioner's Manual*. 2006, Lippincott Williams and Wilkins. 992.
32. Banerjee, P. and C.R. McLean, *Femoroacetabular impingement: a review of diagnosis and management*. *Curr Rev Musculoskelet Med*, 2011. **4**(1): p. 23-32.
33. Yuan, B.J., et al., *Decreased range of motion is associated with structural hip deformity in asymptomatic adolescent athletes*. *Am J Sports Med*, 2013. **41**(7): p. 1519-25.
34. Mayne, E., et al., *Measuring hip muscle strength in patients with femoroacetabular impingement and other hip pathologies: A systematic review*. *Bone Joint Res*, 2017. **6**(1): p. 66-72.
35. Philippon, M.J. and M.L. Schenker, *A new method for acetabular rim trimming and labral repair*. *Clin Sports Med*, 2006. **25**(2): p. 293-7.
36. Kubiak-Langer, M., et al., *Range of motion in anterior femoroacetabular impingement*. *Clin Orthop Relat Res*, 2007. **458**: p. 117-24.
37. Economopoulos, K.J., et al., *Radiographic evidence of femoroacetabular impingement in athletes with athletic pubalgia*. *Sports Health*, 2014. **6**(2): p. 171-7.
38. Ganz, R., et al., *The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept*. *Clin Orthop Relat Res*, 2008. **466**(2): p. 264-72.
39. Jager, M., et al., *Femoroacetabular impingement caused by a femoral osseous head-neck bump deformity: clinical, radiological, and experimental results*. *J Orthop Sci*, 2004. **9**(3): p. 256-63.

40. Tannast, M., K.A. Siebenrock, and S.E. Anderson, *Femoroacetabular impingement: radiographic diagnosis--what the radiologist should know*. AJR Am J Roentgenol, 2007. **188**(6): p. 1540-52.
41. Zebala, L.P., P.L. Schoenecker, and J.C. Clohisy, *Anterior femoroacetabular impingement: a diverse disease with evolving treatment options*. Iowa Orthop J, 2007. **27**: p. 71-81.
42. Cotorro, A.R., et al., *Hip screening in elite youth tennis players*. Br J Sports Med, 2014. **48**(7): p. 582.
43. Nawabi, D.H., et al., *The demographic characteristics of high-level and recreational athletes undergoing hip arthroscopy for femoroacetabular impingement: a sports-specific analysis*. Arthroscopy, 2014. **30**(3): p. 398-405.
44. Muschaweck, U. and L.M. Berger, *Sportsmen's groin-diagnostic approach and treatment with the minimal repair technique: A single-center uncontrolled clinical review*. Sports Health, 2010. **2**(3): p. 216-21.
45. Sannicandro, I., et al., *Balance training exercises decrease lower-limb strength asymmetry in young tennis players*. J Sports Sci Med, 2014. **13**(2): p. 397-402.
46. van Veen, R.N., et al., *Successful endoscopic treatment of chronic groin pain in athletes*. Surg Endosc, 2007. **21**(2): p. 189-93.
47. Ahumada, L.A., et al., *Athletic pubalgia: definition and surgical treatment*. Ann Plast Surg, 2005. **55**(4): p. 393-6.
48. Cunningham, P.M., et al., *Patterns of bone and soft-tissue injury at the symphysis pubis in soccer players: observations at MRI*. AJR Am J Roentgenol, 2007. **188**(3): p. W291-6.

49. Dines, J.S., et al., *Tennis injuries: epidemiology, pathophysiology, and treatment*. J Am Acad Orthop Surg, 2015. **23**(3): p. 181-9.
50. Anderson, K., S.M. Strickland, and R. Warren, *Hip and groin injuries in athletes*. Am J Sports Med, 2001. **29**(4): p. 521-33.
51. Kibler, W.B., *Biomechanical analysis of the shoulder during tennis activities*. Clin Sports Med, 1995. **14**(1): p. 79-85.
52. Fernandez-Fernandez, J., V. Kinner, and A. Ferrauti, *The physiological demands of hitting and running in tennis on different surfaces*. J Strength Cond Res, 2010. **24**(12): p. 3255-64.
53. Girard, O. and G.P. Millet, *Physical determinants of tennis performance in competitive teenage players*. J Strength Cond Res, 2009. **23**(6): p. 1867-72.
54. Calbet, J.A., et al., *Bone mineral content and density in professional tennis players*. Calcif Tissue Int, 1998. **62**(6): p. 491-6.
55. Sanchis-Moysi, J., et al., *The upper extremity of the professional tennis player: muscle volumes, fiber-type distribution and muscle strength*. Scand J Med Sci Sports, 2010. **20**(3): p. 524-34.
56. Dorado, C., et al., *Marked effects of Pilates on the abdominal muscles: a longitudinal magnetic resonance imaging study*. Med Sci Sports Exerc, 2012. **44**(8): p. 1589-94.
57. Huxel Bliven, K.C. and B.E. Anderson, *Core stability training for injury prevention*. Sports Health, 2013. **5**(6): p. 514-22.
58. Wirth, K., et al., *Core stability in athletes: A critical analysis of current guidelines*. Sports Med, 2017. **47**(3): p. 401-14.

59. Hibbs, A.E., et al., *Optimizing performance by improving core stability and core strength*. Sports Med, 2008. **38**(12): p. 995-1008.
60. Roeter E. Paul, K.M.S., *Tennis Anatomy*. 2011: Human Kinetics.
61. Bamman, M.M., et al., *Evaluation of the strength-size relationship in vivo using various muscle size indices*. Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(7): p. 1307-13.
62. Meyers, W., R. Greenleaf, and A. Saad, *Anatomic basis for evaluation of abdominal and groin pain in athletes*. Oper Tech Sports Med, 2007. **15**: p. 165-77.
63. Akuthota, V., et al., *Core stability exercise principles*. Curr Sports Med Rep, 2008. **7**(1): p. 39-44.
64. Chow, J.W., J.H. Shim, and Y.T. Lim, *Lower trunk muscle activity during the tennis serve*. J Sci Med Sport, 2003. **6**(4): p. 512-18.
65. Anderson, M.B., *Comparison of muscle patterning in the overarm throw and tennis derve*. Res Quart Am All Health Phys Edu Recreat Dance 1979. **50**(4): p. 541-53.
66. Li, A.E., et al., *MRI for the preoperative evaluation of femoroacetabular impingement*. Insights Imaging, 2016. **7**(2): p. 187-98.
67. Chakraverty, J.K. and N.J. Snelling, *Anterior hip pain; Have you considered femoroacetabular impingement?* Int J Osteopath Med. **15**(1): p. 22-27.
68. Pacheco-Carrillo, A. and I. Medina-Porqueres, *Physical examination tests for the diagnosis of femoroacetabular impingement. A systematic review*. Phys Ther Sport, 2016. **21**: p. 87-93.
69. Philippon, M.J., et al., *Clinical presentation of femoroacetabular impingement*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2007. **15**(8): p. 1041-7.

70. Bagwell, J.J., et al., *The reliability of FABER test hip range of motion measurements*. *Int J Sports Phys Ther*, 2016. **11**(7): p. 1101-5.
71. Maslowski, E., et al., *The diagnostic validity of hip provocation maneuvers to detect intra-articular hip pathology*. *PM&R*, 2010. **2**(3): p. 174-181.
72. Hasson, C.J., J.A. Kent-Braun, and G.E. Caldwell, *Contractile and non-contractile tissue volume and distribution in ankle muscles of young and older adults*. *J Biomech*, 2011. **44**(12): p. 2299-306.
73. Idoate, F., et al., *Soccer attenuates the asymmetry of rectus abdominis muscle observed in non-athletes*. *PLoS One*, 2011. **6**(4): p. e19022.
74. Engstrom, C.M., et al., *Morphometry of the human thigh muscles. A comparison between anatomical sections and computer tomographic and magnetic resonance images*. *J Anat*, 1991. **176**: p. 139-56.
75. Kanehisa, H., S. Ikegawa, and T. Fukunaga, *Comparison of muscle cross-sectional area and strength between untrained women and men*. *Eur J Appl Physiol*, 1994. **68**(2): p. 148-54.
76. Perez-Gomez, J., et al., *Role of muscle mass on sprint performance: gender differences?* *Eur J Appl Physiol*, 2008. **102**(6): p. 685-94.
77. Mitsiopoulos, N., et al., *Cadaver validation of skeletal muscle measurement by magnetic resonance imaging and computerized tomography*. *J Appl Physiol*, 1998. **85**(1): p. 115-22.
78. Mendiguchia, J., et al., *The use of MRI to evaluate posterior thigh muscle activity and damage during nordic hamstring exercise*. *J Strength Cond Res*, 2013. **27**(12): p. 3426-35.

79. Barber, L., R. Barrett, and G. Lichtwark, *Validation of a freehand 3D ultrasound system for morphological measures of the medial gastrocnemius muscle*. J Biomech, 2009. **42**(9): p. 1313-9.
80. Duke, P.M., I.F. Litt, and R.T. Gross, *Adolescents' self-assessment of sexual maturation*. Pediatrics, 1980. **66**(6): p. 918-20.
81. Tyson, N. and M. Frank, *Childhood and adolescent obesity definitions as related to BMI, evaluation and management options*. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2017. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2017.06.003.
82. Griffin, D.R., et al., *The Warwick Agreement on femoroacetabular impingement syndrome (FAI syndrome): an international consensus statement*. Br J Sports Med, 2016. **50**(19): p. 1169-76.
83. Harriss, D.J. and G. Atkinson, *Ethical standards in sport and exercise science research: 2016 update*. Int J Sports Med, 2015. **36**(14): p. 1121-4.
84. Salis-Soglio, G., *Spezielle Messung der Beweglichkeit*. In: *Die Neutral-0-Methode*. 2015. Springer.
85. Nussbaumer, S., et al., *Validity and test-retest reliability of manual goniometers for measuring passive hip range of motion in femoroacetabular impingement patients*. BMC Musculoskelet Disorders, 2010. **11**(1): p. 194.
86. Berg, H.E., B. Tedner, and P.A. Tesch, *Changes in lower limb muscle cross-sectional area and tissue fluid volume after transition from standing to supine*. Acta Physiol Scand, 1993. **148**(4): p. 379-85.
87. Aagaard, P., et al., *A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture*. J Physiol, 2001. **534**(Pt. 2): p. 613-23.

88. Franchi, M.V., et al., *Muscle thickness correlates to muscle cross-sectional area in the assessment of strength training-induced hypertrophy*. Scand J Med Sci Sports, 2017.
89. Lee, R.C., et al., *Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models*. Am J Clin Nutr, 2000. **72**(3): p. 796-803.
90. Fortin, M. and M.C. Battié, *Quantitative paraspinal muscle measurements: Inter-software reliability and agreement using OsiriX and ImageJ*. Phys Ther, 2012. **92**(6): p. 853-864.
91. David, P., I. Mora, and C. Pérot, *Neuromuscular efficiency of the rectus abdominis differs with gender and sport practice*. J Strength Cond Res, 2008. **22**(6): p. 1855-1861.
92. Elliott, B., *Biomechanics and tennis*. Br J Sports Med, 2006. **40**(5): p. 392-96.
93. Chow, J.W., S.A. Park, and M.D. Tillman, *Lower trunk kinematics and muscle activity during different types of tennis serves*. Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol, 2009. **1**(1): p. 24.
94. Norris, C.M., *Abdominal muscle training in sport*. Br J Sports Med, 1993. **27**(1): p. 19-27.
95. Chang, B.F., C.C. Liu, and H.Y. Chang, *Characteristic of shoulder and hip rotation range of motion in adolescent tennis players*. J Sports Med Phys Fitness, 2016.[Epub ahead of print]
96. Moreno-Perez, V., et al., *Descriptive profile of hip range of motion in elite tennis players*. Phys Ther Sport, 2016. **19**: p. 43-8.
97. Heijman, E., et al., *Evaluation of manual and automatic segmentation of the mouse heart from CINE MR images*. J Magn Reson Imaging, 2008. **27**(1): p. 86-93.

98. Nordez, A., et al., *Comparison of methods to assess quadriceps muscle volume using magnetic resonance imaging*. J Magnet Reson Imaging, 2009. **30**(5): p. 1116-23.
99. Dello, S.A.W.G., et al., *Prospective volumetric assessment of the liver on a personal computer by nonradiologists prior to partial hepatectomy*. World J Surg, 2011. **35**(2): p. 386-92.
100. Cunha, G.d.S., et al., *Physiological adaptations to resistance training in prepubertal boys*. Res Quart Exerc Sport, 2015. **86**(2): p. 172-81.
101. Faigenbaum, A.D., et al., *Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning association*. J Strength Cond Res, 2009. **23**(5 Suppl): p. S60-79.
102. Granacher, U., et al., *Comparison of traditional and recent approaches in the promotion of balance and strength in older adults*. Sports Med, 2011. **41**(5): p. 377-400.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Ausübung von Leistungstennis im Kindes- und Jugendalter ist mit erheblichen körperlichen Belastungen verbunden, insbesondere, weil Tennis als Sportart mit asymmetrischem Beanspruchungsprofil gilt. Es ist bekannt, dass bereits Jugendliche in solchen Sportarten eine femoroacetabuläres Impingement (FAI) entwickeln können. Unter der Annahme, dass dabei muskuläre Asymmetrien eine etiologische Rolle spielen können, wurden jugendliche Leistungstennispieler mit oder ohne klinisch und radiologisch gesichertem FAI neben anderen funktionellen Untersuchungen einer Muskelvolumetrie unterzogen, die anhand konsekutiver MRT Schnittbilder von proximal L1 bis distal Ende der Linea aspera femoris erfolgte. Bei insgesamt zu konstatierenden, weniger oder mehr ausgeprägten Asymmetrien einzelner Muskeln ergab sich kein überzeugender Hinweis dafür, dass es eine entscheidende muskuläre Ursache für die Entwicklung eines FAI gibt. Da jedoch ein Zusammenhang zwischen Trainingshäufigkeit und damit Belastung und eines FAI zu existieren scheint, ist bei jugendlichen Leistungssportlern besonderes Augenmerk auf ausgleichsgymnastische Maßnahmen zu legen.

## **SUMMARY**

Performing tennis at competitive level in childhood or adolescence is linked to high physical loads, especially considering that tennis belongs to the sports disciplines with an asymmetric demands. It is known that adolescents engaged in such sport may be prone to developing a femoro-acetabular impingement (FAI). Assuming that muscular asymmetries may be of etiological importance, the muscles of adolescent competitive tennis players with or without clinically and radiologically diagnosed FAI (among other functional examinations) were studied volumetrically by means of consecutive MRI slices ranging proximally from L1 to distally the end of the linea aspera femoris. Although more or less pronounced asymmetries were found for some muscles, the results do not favour the idea of a muscular cause for the development of FAI. Since, however, the amount of training load appears to promote FAI, special means of corrective exercises are recommended for young competitive athletes.