

1 Neurodynamische Tests: Wissensstand und Missverständnisse

Brigitte Tampin, Annina Schmid

Bei neuromuskuloskelettalen Schmerzen gehören neurodynamische Tests zur physiotherapeutischen Standarduntersuchung. Oftmals aber werden sie falsch interpretiert. Tatsächlich eignen sie sich weder für die Diagnostik einer Nervenläsion, noch attestieren sie eine Verkürzung oder verminderte Gleitfähigkeit eines Nerven. Ein Update zum aktuellen Wissensstand zur Neurodynamik rückt diese und andere Missverständnisse ins rechte Licht. Dreh- und Angelpunkt ist die erhöhte neurale Mechanosensitivität.

In der klinischen Praxis präsentieren sich Patient*innen mit nervenbezogenen Schmerzen als inhomogene Gruppe. Diese Diversität manifestiert sich in der unterschiedlichen klinischen Präsentation, den Schmerzmechanismen sowie den zugrunde liegenden nozizeptiven bzw. neuropathischen Schmerztypen. Während der akute nozizeptive Schmerz den Körper vor schädigenden Noxen schützt und eine physiologische Warnfunktion hat, werden neuropathische Schmerzen „durch eine Verletzung oder Erkrankung des somatosensorischen Nervensystems“ ausgelöst [1].

1.1 Spektrum an Nervenschmerzen

Modell

Die Bandbreite verschiedener Nervenschmerzen wird an einem einfachen Modell verständlich. An einem Ende des Spektrums stehen Schmerzzustände aufgrund einer Nervenläsion, wie sie bei Entrapment-Neuropathien, z. B. dem Karpaltunnelsyndrom oder der Radikulopathie, auftreten. Am anderen Ende stehen klinische Präsentationen mit sehr vagen Anzeichen einer Nervenstörung, welche durch nicht-spezifische Schmerzen und eine erhöhte neurale Mechanosensitivität charakterisiert sind [2][3][4].

1.1.1 Erhöhte neurale Mechanosensitivität

Eine erhöhte neurale Mechanosensitivität zeigt sich bei Nervenschmerzen, die als nozizeptiv oder entzündlich gelten [5][6][7]. Dieses Phänomen kann selbst dann auftreten, wenn bildgebende Verfahren oder Nervenleitfähigkeitsuntersuchungen keine sensorischen oder motorischen Ausfallserscheinungen oder Auffälligkeiten entdecken bzw. keine Nervenschädigung diagnostiziert werden kann [3][8][9][11].

Merke Start

Klinisches Bild

Klinisch manifestiert sich eine erhöhte neurale Mechanosensitivität als schmerzhaftes Reaktion auf Bewegungen der Extremitäten, bei denen die entsprechenden Nerven

verlängert werden, sowie als lokale Berührungsempfindlichkeit bei Palpation dieser Nerven [2][3][8][9][10].

Merke Stopp

1.1.2 Patientenspezifische „Schmerzmischung“

Nervenbezogene Schmerzen können überall auf dem Kontinuum zwischen den Gegenpolen „rein nozizeptiv“ und „rein neuropathisch“ liegen [12]. Das Bestimmen der patientenspezifischen „Schmerzmischung“ bzw. der Dominanz einer bestimmten Schmerzart hat v. a. bei neuropathischen Schmerzen – gerade sie benötigen ein gezieltes Management – eine besondere therapeutische Relevanz [13][14].

1.2 Epidemiologie

Die Prävalenz von Schmerzstörungen mit erhöhter neuraler Mechanosensitivität ist nur schwer zu beziffern.

Zervikobrachialsyndrom

In der Pilotstudie von Garry Allison, Barbara Nagy und Toby Hall aus dem Jahr 2002 zeigte ein Viertel der Probanden mit Zervikobrachialsyndrom klinische Zeichen einer erhöhten neuralen Mechanosensitivität [2]. Ob sich diese Zeichen als eigenständige Störung ohne klinische Zeichen einer Nervenschädigung präsentierten, gaben die Autoren nicht an.

Unspezifische Nacken-Arm-Schmerzen

Auch in einer Untersuchung von Karina Böttger et al. aus dem Jahr 2019 wies mehr als die Hälfte der Probanden mit nicht-spezifischen Nacken-Arm-Schmerzen eine erhöhte neurale Mechanosensitivität auf [26].

Nervenbezogene Rücken- und Beinschmerzen

In einer Studie von Axel Schäfer et al. aus dem Jahr 2009 zeigte mehr als der Hälfte der Probanden mit nervenbezogenen Rücken- und Beinschmerzen Anzeichen einer erhöhten neuralen Mechanosensitivität mit klinischen Zeichen einer Nervenschädigung, d. h. Defiziten in Sensorik, Kraft und Reflexen [27]. Bei jedem zehnten Probanden trat die erhöhte neuralen Mechanosensitivität als eigenständige Störung ohne klinisch festzustellende neurologische Defizite auf.

Angesichts der Studienlage scheint eine erhöhte neurale Mechanosensitivität in Form einer eigenständigen Störung also nicht so prävalent, wie oft vermutet wird. Dessen ungeachtet mag sie jedoch bei einigen Patient*innen eigenständig und unabhängig von einer offensichtlichen Nervenschädigung existieren.

1.3 Pathophysiologie

Für die erhöhte neurale Mechanosensitivität von Nervengewebe werden zwei pathophysiologische Mechanismen diskutiert: die Sensibilisierung von Nervengewebe durch noxische Reize sowie die nozizeptive Funktion der Nervi nervorum.

1.3.1 Sensibilisierung von Nervengewebe

Ein Nerv kann durch mechanische, chemische oder entzündliche Einwirkung sensibilisiert werden, wodurch sich seine Reaktionsempfindlichkeit auf mechanische Stimuli erhöht [28][29][30].

Tierstudien

Diverse Tierstudien zeigen, dass eine induzierte Entzündung intakte Nervenfasern derart verändern kann, dass diese – ohne axonale Schädigung – auf Druck und Dehnung mechanosensitiver reagieren [5][31][32]. Die meisten dieser reaktiveren Nervenfasern feuerten bereits bei einer Dehnung von weniger als 5%. D. h. sie reagierten bereits bei einer minimalen Dehnung, die bei einem Menschen innerhalb der Spannweite normaler Arm- und Beinbewegungen liegt [33].

Merke Start

Mechanische, chemische oder entzündliche Sensibilisierung

Die durch mechanische, chemische oder entzündliche Stimuli induzierte erhöhte neurale Mechanosensitivität könnte erklären, warum bei Patient*innen mit nervenbezogenen Schmerzen bereits das normale Bewegen von Armen und/oder Beinen Schmerzen auslöst.

Merke Stopp

1.3.2 Nervi nervorum

Als weiterer Mechanismus für die erhöhte neurale Mechanosensitivität wird auch das Aktivieren der Nervi nervorum diskutiert [6][34][35][36]. Nervi nervorum sind kleine im Epineurium verlaufende Nerven, welche der nozizeptiven Versorgung des Bindegewebes eines peripheren Nerven sowie seiner intrinsischen afferenten Innervation dienen.

1.3.2.1 Nozizeptoren-Funktion

Elektrophysiologische Studien von Geoffrey Bove und Alan Light zeigten bereits Mitte der 1990-er Jahre, dass die Nervi nervorum zumindest teilweise als Nozizeptoren fungieren können und folglich auf schädliche mechanische, chemische und thermale Stimuli reagieren [37][38].

1.3.2.2 Ausschüttung von Neuropeptiden

Ferner wurde nachgewiesen, dass die Nervi nervorum Neuropeptide enthalten – u. a. ‚Substanz P‘ und ‚Calcitonin Gene Related Peptide‘ (CGRP). Die Ausschüttung dieser Neuropeptide spielt möglicherweise eine Rolle bei der Entstehung von neurogenen Entzündungen und trägt somit zur Nozizeption und Schmerz Wahrnehmung bei [38][39].

1.3.2.3 Sensibilisierung durch Entzündung

Wie Annina Schmid und ihre Forschergruppe im Tierversuch an Ratten zeigten, können die Nervi nervorum durch eine entzündliche Reaktion innerhalb des Epineuriums sensibilisiert

werden, bspw. bei einer dezenten chronischen Nervenkompression [40].

Merke Start

Nervi nervorum

Eine erhöhte neurale Mechanosensitivität könnte auch auf die Nervi nervorum zurückgeführt werden. Sie übernehmen teilweise nozizeptive Funktionen, reagieren dementsprechend auf noxische Reize, schütten schmerztypische Neuropeptide aus und können durch Entzündungen sensibilisiert werden.

Merke Stopp

1.4 Assessment bei Verdacht auf Schmerzen neuralen Ursprungs

Ein fundiertes Assessment von Patient*innen mit Verdacht auf Schmerzen neuralen Ursprungs berücksichtigt neben der individuellen medizinischen Vorgeschichte und der Auswertung bereits vorliegender Befunde auch die Untersuchung relevanter muskuloskelettaler und neuraler Gewebe sowie die neurologische klinische Untersuchung der sensorischen und motorischen Funktion, um dadurch mögliche Nervenverletzungen zu identifizieren.

1.4.1 Neurologische Untersuchung

Bei der sensorischen Untersuchung werden sowohl die C- und A δ -Nervenfasern als auch die A β -Nervenfasern getestet [41].

Zusatzinfo Start

C-, A δ - und A β -Nervenfasern

C-Fasern sind dünne, langsam leitende, unmyelinisierte Nervenfasern. Sie dienen der afferenten Erregungsleitung – v. a. im Rahmen der Thermozeption und Nozizeption. Bei der Schmerzwahrnehmung leiten sie den „späten“ Schmerz, der eine „dumpfe“ oder „bohrende“ Qualität hat und lange andauert.

A δ -Fasern sind dünne myelinisierte Nervenfasern. Sie führen Hautafferenzen und dienen hauptsächlich der Temperaturempfindung sowie der initialen „schnellen“ Schmerzleitung. Der Schmerz wird als „scharf“ empfunden.

A β -Fasern sind dicke myelinisierte Nervenfasern. Sie leiten Signale des Tastsinns bzw. der kutanen Mechanosensorik in Form von Berührung, Druck und Vibration.

Zusatzinfo Stopp

1.4.1.1 Sensorische Untersuchung

Bei nervenbezogenen Schmerzen können neben den dünnen C- und A δ -Fasern gleichzeitig

auch die dicken A β -Fasern betroffen sein [11][40][42][43]. Zudem können Beeinträchtigungen der C- und A δ -Fasern zur Dysfunktion der A β -Fasern führen [42][44].

Praxis/Maßnahmen Start

Berührung + Pinprick + Temperatur

Bei Verdacht auf Schmerzen neuralen Ursprungs müssen – neben der Untersuchung der Berührungsempfindlichkeit – auch Pinprick-Tests sowie eine Prüfung der Thermozeption durchgeführt werden.

Praxis/Maßnahmen Stopp

1.4.1.2 Koexistenz von Schmerztypen

Die klinische neurologische Standarduntersuchung oder elektrodiagnostische Verfahren sind bei Schmerzen neuralen Ursprungs zumeist ohne Befund [3][8][9][11]. Erst bei vorliegender Nervenschädigung – so u. a. bei der zervikalen Radikulopathie oder beim Karpaltunnelsyndrom – sind diese Untersuchungsmethoden positiv [11][43][45][46][47]. In diesen Fällen können nozizeptive und neuropathische Schmerztypen koexistieren.

1.4.2 Untersuchung der Beweglichkeit

Praxis/Maßnahmen Start

Schmerz bei Bewegung

Bei erhöhter neuraler Mechanosensitivität werden die Schmerzen durch Bewegungen der Extremitäten ausgelöst oder verstärkt, weil dadurch der betroffene Nerv verlängert wird.

Praxis/Maßnahmen Stopp

In Analogie zur Stärke der neuralen Mechanosensitivität kann der Bewegungsumfang der Extremität im Vergleich zur asymptomatischen Seite limitiert sein [2][8][9]. Klassisches Beispiel ist die Abduktion im Schultergelenk: das Abspreizen des Arms erhöht die Spannung des Plexus brachialis sowie des N. medianus [48][49][50][51].

1.4.3 Neurodynamische Tests

1.4.3.1 Geschichte

Bereits in den 1880-er Jahren beschäftigte man sich mit der Untersuchung und Behandlung erhöhter neuraler Mechanosensitivität in den Extremitäten [15][16]. Heute wird der ‚Straight-Leg-Raise‘ in allen medizinischen Fachdisziplinen routinemäßig bei Rücken- oder Beinschmerzen angewandt [17][18][19][20]. Dagegen werden die neurodynamischen Tests für die obere Extremität – nicht zuletzt wegen der Pionierarbeiten von Robert Elvey, David Butler und Michael Shacklock – hauptsächlich in der Physiotherapie genutzt [2][3][8][9][21][22][23][24].

1.4.3.2 Nomenklatur

Die ursprüngliche Nomenklatur mit Begriffen wie ‚Brachial Plexus Tension Test‘, ‚Upper Limb Tension Test‘ oder ‚Adverse Mechanical Tension‘ zeigt, dass die Ursache einer Nervenstörung damals in einer abnormalen neuralen Spannung vermutet wurde. Heute nutzt man besagte Untersuchungsmethoden zur Prüfung der neuralen Mechanosensitivität und spricht folgerichtig von ‚Neural Tissue Provocation Tests‘ oder ‚neurodynamischen Tests‘.

„Begriffe wie ‚Upper Limb Tension Test‘ führen zu falschen Vorstellungen.“

1.4.3.3 Klinischer Standard

Neurodynamische Tests sind seit mehr als 20 Jahren fester Bestandteil in der klinischen Standarduntersuchung bei neuromuskuloskelettalen Schmerzerkrankungen [25]. Dass sich mit dieser Untersuchungsmethode, eine potentiell erhöhte neurale Mechanosensitivität der Extremitäten diagnostizieren lässt, ist evident [16][52][53][54][55].

1.4.3.4 Interrater-Reliabilität

Von besonderer Relevanz für die Test-Praxis ist die Interrater-Reliabilität. Sie bezeichnet die Übereinstimmung bzw. Wiederholbarkeit von Messungen oder Bewertungen zwischen verschiedenen Beurteilern bzw. Beobachtern.

Für die neurodynamischen Tests an der oberen Extremität wurde eine „moderate“ bis „substanzielle“ Interrater-Reliabilität nachgewiesen [24][56][57][57]. Dementgegen wird die Interrater-Reliabilität des ‚Straight Leg Raise‘ und des ‚Laségue-Tests‘ äußerst unterschiedlich bewertet. In der Fachliteratur reicht die Bandbreite von „minimal“ bis „fast perfekt“ [59][60]. Diese Divergenz ist möglicherweise auf die ungleiche Erfahrung der Tester und/oder die Testdurchführung zurückzuführen.

1.4.3.5 Interpretation

Zum anderen stellt sich die Frage, wie neurodynamische Test zu interpretieren sind bzw. wann sie als positiv zu bewerten sind.

Symptomreproduktion

Einige Autoren bewerten einen Test als positiv, wenn er die Symptome reproduziert und gleichzeitig das Bewegungsausmaß der Extremität im Vergleich zur asymptomatischen Seite eingeschränkt ist [3][9][61].

Strukturelle Differenzierung

Als weitere Bedingung für ein positives Testergebnis gilt, dass sich die Symptomatik durch eine Abwandlung der Nervenprovokation – dies geschieht durch eine Veränderung proximaler und/oder distaler Gelenkpositionen der untersuchten Extremität – beeinflussen lässt. Mit Hilfe dieser ‚strukturellen Differenzierung‘ lassen sich Symptome neuralen Ursprungs von lokalen muskuloskelettalen Pathologien unterscheiden.

Merke Start

Positiver Neurodynamik-Test

Ein neurodynamischer Test gilt nach Robert Nee et al. als positiv,

- wenn er die typischen Symptome zumindest teilweise reproduziert
- und sich die Symptomatik durch die ‚Strukturelle Differenzierung‘ via Veränderung proximaler oder distaler Gelenkpositionen verändert [62].

Merke Stopp

1.4.4 Palpation der Nerven

1.4.4.1 Periphere Nervensensibilisierung

Um eine erhöhte mechanische Nervensensitivität zu bestätigen, müssen die entsprechenden Nerven auch palpiert werden [3][10][16][21][36][52][54][55][56]. Bei schmerzhafter zervikaler Radikulopathie oder bei Beinschmerzen lumbalen Ursprungs zeigten einige Studien eine mechanische Hyperalgesie der peripheren Nerven [45][63][63][10].

1.4.4.2 Diagnostischer Wert

Der diagnostische Wert der Nervenpalpation für die Evaluation von nervenbezogenen Schmerzen ist umstritten. Einerseits kann die Palpation eines Nervs auch andere Gewebe wie Faszien oder Muskeln in dessen unmittelbarer Umgebung stimulieren und dadurch eine Schmerzreaktion auslösen. Andererseits bedeutet eine erhöhte Schmerzreaktion bei einer Nervenpalpation oder einem neurodynamischen Test nicht zwangsläufig, dass ein peripherer Nerv sensibilisiert ist.

In diesem Sinne zeigten Patient*innen mit Beschleunigungstrauma eine verminderte Druckschmerzschwelle der peripheren Nerven sowie auch abnormale Reaktionen bei neurodynamischen Tests nicht nur im symptomatischen, sondern auch im asymptomatischen Arm [23][64]. Bei Fibromyalgie wurden ebenfalls bilaterale Schmerzreaktionen in beiden Armen bei neurodynamischen Tests nachgewiesen [43].

Globale Hypersensitivität

Dass die Empfindlichkeit neuraler Strukturen auf Druck und Bewegung bei Schleudertrauma- und Fibromyalgie-Patient*innen sowohl auf der symptomatischen als auch auf der asymptomatischen Seite erhöht ist, lässt bei diesen Patientengruppen eine globale Hypersensitivität vermuten. Folglich müssen neurodynamische Tests immer im Rahmen einer detaillierten neuromuskuloskelettalen Untersuchung und eines fundierten Clinical Reasoning interpretiert werden.

1.5 Klassifikationskriterien

Die patientenspezifische Reaktion auf einen einzigen neurodynamischen Test hat nur einen geringen diagnostischen Wert für die Identifikation von Nervenschmerzen. Bevor die damit assoziierte erhöhte neurale Mechanosensitivität als klinisches Zeichen klassifiziert werden

kann, müssen die Testergebnisse im Kontext einer Reihe weiterer Untersuchungsverfahren interpretiert werden. Robert Elvey schlug hierzu drei Klassifikationskriterien vor [3]:

1. abnormale Reaktion auf einen neurodynamischen Test
 2. korrelierende Dysfunktion der aktiven Bewegung:
 - Arme: Bewegungseinschränkung der Schulterabduktion und/oder Schmerzen bei Schulterabduktion, die bei zervikaler kontralateraler Flexion und/oder Handgelenkextension zunimmt/zunehmen
 - Beine: Bewegungseinschränkung bei lumbaler Flexion, die bei Dorsalflexion zunimmt
 3. abnormale Reaktion bei klinisch relevanter Nervenpalpation:
 - Hypersensitivität der symptomatischen im Vergleich zur asymptomatischen Seite
- Die Reliabilität des Klassifikationssystems von Elvey ist für lumbale Rücken-, Bein- sowie Nacken-Arm-Schmerzen belegt [2][4][9][27][65].

Vorsicht Start

Grenzen des Klassifikationssystems von Elvey

Das Klassifikationssystem von Elvey hat allerdings auch Grenzen – so z. B. bei Schmerzpatient*innen ohne erkennbare Bewegungseinschränkung, ohne Schmerzreaktion bei der Nervenpalpation oder schlichtweg bei Patient*innen mit für die Palpation nicht zugänglichen Nerven.

Angesichts dessen bleiben die teilweise Symptomreproduktion bei neurodynamischen Tests sowie die strukturelle Differenzierung durch den Positionswechsel proximaler oder distaler Gelenke weiterhin wichtige Indizien für eine erhöhte neurale Mechanosensitivität.

Vorsicht Stopp

1.6 Gängige Irrtümer zur Neurodynamik

Bis heute kursieren einige gravierende Missverständnisse über das weite Feld der Neurodynamik. Diese betreffen das diagnostische Potenzial neurodynamischer Tests, ihre Aussagekraft über Nervenläsionen oder Neuropathien sowie schließlich die Annahme, dass ein positives Testergebnis mit der Verkürzung eines Nervs oder dessen reduzierter Gleitfähigkeit im umliegenden Gewebe gleichzusetzen ist.

1.6.1 Diagnostische Leistungsfähigkeit

Anfänglich waren die neurodynamischen Tests für die Diagnose von Entrapment-Neuropathien wie z. B. Radikulopathien, Karpaltunnelsyndrome etc. gedacht. Obgleich sie bis heute hierfür oftmals in der klinischen Praxis eingesetzt werden, zeigt die Forschung, dass isoliert eingesetzte neurodynamische Tests nur eine begrenzte diagnostische Leistungsfähigkeit haben [66].

Praxis/Maßnahmen Start

Diagnostisches Potenzial

Neurodynamische Tests eignen sich, um eine erhöhte neurale Mechanosensitivität festzustellen, nicht aber für die Diagnose von Entrapment-Neuropathien.

Praxis/Maßnahmen Stopp

1.6.2 Neurodynamik vs. Nervenschädigung

Diverse Studien belegen, dass – anders wie so oft angenommen – neurodynamische Tests auch ohne offensichtliche Nervenschädigung positiv ausfallen können [2][9][67]. Im Gegenzug zeigten Larissa Baselgia und ihre Forschergruppe, dass bei selbst bei bestätigter Entrapment-Neuropathie signifikant viele neurodynamische Tests ohne Befund sind [68].

Dieses Phänomen erklärt sich dadurch, dass neurodynamische Tests die Funktionszunahme eines Nervs – ergo seine Hypersensitivität bei mechanischer Stimulation – bewerten, nicht aber dessen Funktionsverlust, dem oftmals dominanten Faktor bei Entrapment-Neuropathien [67][70].

„Neurodynamik-Test bewerten die Funktionszunahme eines Nervs, nicht aber dessen Funktionsverlust.“

Gleichzeitig belegen andere Arbeiten, dass Patient*innen mit größerem Verlust der Nervenfasernfunktion weniger wahrscheinlich Anzeichen einer erhöhten neuronalen Mechanosensitivität zeigen [68][71].

Praxis/Maßnahmen Start

Neurodynamik vs. Nervenschädigung

Ein neurodynamischer Test kann selbst bei vorliegender Nervenläsion negativ sein. Ein positives Testergebnis bedeutet nicht automatisch, dass ein Nerv geschädigt ist.

Praxis/Maßnahmen Stopp

1.6.3 Neurodynamik vs. Neuropathische Schmerzen

Missverständnis Nummer 3: Zeichen einer erhöhten neuronalen Mechanosensitivität sind mit neuropathischen Schmerzen assoziiert.

Nervi nervorum

Neuropathische Schmerzen werden heute verstanden als „Schmerzen, die durch eine Verletzung oder Erkrankung des somatosensorischen Systems verursacht werden“ [1]. Diese Definition von Troels Jensen et al. aus dem Jahr 2011 besagt eindeutig, dass bei einer Neuropathie eine Nervenschädigung vorliegen muss.

Entgegen dieser Definition zeigen diverse experimentelle und klinische Studien, dass selbst ohne Nervenschädigung, d. h. ohne neuropathische Schmerzen, Merkmale einer erhöhten neuronalen Mechanosensitivität auftreten können [2][5][9][11][31][43]. In diesem Fall werden die zugrunde liegenden Schmerzen als „nozizeptive Schmerzen“ klassifiziert, die möglicherweise durch die Aktivierung der Nervi nervorum im Bindegewebe eines peripheren

Nerv ausgelöst werden [6].

Praxis/Maßnahmen Start

Neurodynamik vs. Neuropathische Schmerzen

Eine erhöhte neurale Mechanosensitivität bedeutet nicht zwangsläufig, dass neuropathische Schmerzen vorliegen müssen.

Praxis/Maßnahmen Stopp

1.6.4 Neurodynamik vs. Verkürzung des Nervs

Ein weit verbreitetes Missverständnis ist die schließlich die Meinung, dass Schmerzempfindungen sowie ein eingeschränkter Bewegungsumfang als Reaktion auf einen neurodynamischen Test immer und ausnahmslos darauf hinweisen, dass die untersuchte Nervenstruktur verkürzt oder in ihrer Mobilität eingeschränkt ist, weshalb dieser Nerv gedehnt oder seine Gleitfähigkeit im umliegenden Gewebe verbessert werden müsse.

Während beim Karpaltunnelsyndrom tatsächlich ein reduzierter neuraler Bewegungsumfang beobachtet wurde, konnte dies für Beinschmerzen lumbalen Ursprungs nicht bestätigt werden [72][73].

Unseres Wissens liegen bis dato keine Forschungsergebnisse über Veränderungen der neuralen Gleitfähigkeit nach neurodynamischer Mobilisation bei Entrapment-Neuropathien vor. Zudem verändert die chirurgische Behandlung des Karpaltunnelsyndroms nicht die neurale Bewegungsfähigkeit des Medianusnervs, selbst wenn die Symptomatik abklingt [74].

Praxis/Maßnahmen Start

Neurodynamik vs. Nervenverkürzung

Reagieren Patient*innen auf einen neurodynamischen Test mit Schmerzen sowie einem eingeschränkten Bewegungsumfang, bedeutet dies nicht automatisch, dass die untersuchte Nervenstruktur verkürzt oder in ihrer Bewegungsfähigkeit eingeschränkt ist.

Praxis/Maßnahmen Stopp

1.7 Behandlungsoptionen bei nervenbezogenen Schmerzen

Die Heterogenität nervenbezogener Schmerzstörungen sowie die Wahrscheinlichkeit einer Koexistenz von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen unterstreicht die Wichtigkeit einer zielgerichteten Therapie. Für eine erfolgreiche Behandlung kommen verschiedene Ansätze infrage. Das Spektrum reicht von der Physiotherapie inkl. Manueller Therapie über pharmakologische Maßnahmen zur Behandlung von neuropathischen Schmerzen bis hin zu chirurgischen Interventionen bei Entrapment-Neuropathien [75][2][8][46][76][77][78][79][80][81][82].

Evidenz

Bis dato liegen allerdings noch zu wenige Untersuchungen hinsichtlich der Evidenz für die Effektivität sowie die biomechanischen und neurophysiologischen Wirkungen dieser Behandlungsoptionen vor. De facto ist es äußerst schwierig, Patient*innen mit nervenbezogenen Schmerzen in Untergruppen einzuteilen. Die daraus resultierende Heterogenität der Probanden wirkt sich jedoch negativ auf die Aussagekraft klinischer Untersuchungen aus.

Zusatzinfo Start

Prof. Dr. Brigitte Tampin ist Manualtherapeutin. Sie absolvierte ihre Physiotherapieausbildung in Deutschland und ihr postgraduales Studium (Grad. Dip. Manip. Ther., M. Sc., PhD) an der ‚Curtin University‘ im westaustralischen Perth. Sie arbeitet als ‚Advanced Scope Physiotherapist‘ und klinische Forscherin in der ‚Neurosurgery Spinal Clinic, Sir Charles Gairdner Hospital‘ in Perth und ist Professorin an der ‚Hochschule Osnabrück, University of Applied Sciences‘ sowie ‚Adjunct Senior Research Fellow‘ an der ‚Curtin University‘.

Container Medien Start

Abb. 1

Typ: Abbildung

Quelle:

Rechte:

Datei: Tampin_Brigitte_Autorenfoto

Keywords:

{Abb.-Nr. alt: }

Container Medien Stopp

Prof. Dr. Brigitte Tampin

Department of Physiotherapy

Sir Charles Gairdner Hospital

Hospital Avenue

Nedlands WA 6155

Australia

Brigitte.Tampin@health.wa.gov.au

B.Tampin@hs-osnabrueck.de

Zusatzinfo Stopp

Zusatzinfo Start

Prof. Dr. Annina Schmid ist Manualtherapeutin und arbeitet als Assistenz-Professorin am

,Nuffield Department of Clinical Neurosciences‘ an der Oxford Universität in Großbritannien. Nach Abschluss ihrer Physiotherapieausbildung in der Schweiz und dem Master Studium an der ,Curtin University‘ in Perth hat sie einen PhD in Neurowissenschaften an der ,University of Queensland‘ in Brisbane Australien abgeschlossen. Ihre Forschung untersucht die Pathomechanismen von Kompressions-Neuropathien mit dem Ziel, das Management dieser Patienten zu verbessern.

Container Medien Start

Abb. 2

Typ: Abbildung

Quelle:

Rechte:

Datei: Schmid_Annina_Autorenfoto

Keywords:

{Abb.-Nr. alt: }

Container Medien Stopp

Prof. Dr. Annina Schmid

Bitte falls gewünscht Korrespondenzadresse einfügen! Es würde aber auch die Korrespondenzadresse der erstgenannten Autorin reichen.

annina.schmid@ndcn.ox.ac.uk

Zusatzinfo Stopp

- [1] Jensen TS, Baron R, Haanpää M et al. A new definition of neuropathic pain. *Pain* 2011; 152: 2204–2205. doi:10.1016/j.pain.2011.06.017
- [2] Allison GT, Nagy BM, Hall TM. A randomised clinical trial of manual therapy for cervico-brachial pain syndrome: a pilot study. *Man Ther* 2002; 7: 95–102. doi:10.1054/math.2002.0453
- [3] Elvey RL. Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *J Hand Ther* 1997; 10: 122–129. doi:10.1016/s0894-1130(97)80066-x
- [4] Hall TM, Elvey RL, Davies N et al. Efficacy of manipulative physiotherapy for the treatment of cervicobrachial pain. In: Australia MPao ed, Tenth Biennial Conference of the Manipulative Physiotherapists Association of Australia. Melbourne: Manipulative Physiotherapists Association of Australia; 1997: 73–74
- [5] Dilley A, Lynn B, Pang SJ. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain* 2005; 117: 462–472. doi:10.1016/j.pain.2005.08.018
- [6] Marchettini P, Lacerenza M, Mauri E et al. Painful peripheral neuropathies. *Curr Neuropharmacol* 2006; 4: 175–181. doi:10.2174/157015906778019536
- [7] Bennett GJ. Can we distinguish between inflammatory and neuropathic pain? *Pain Res Manag* 2006; 11: 11–15. doi:10.1155/2006/237251
- [8] Coppieters MW, Stappaerts KH, Wouters LL et al. The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003; 33: 369–378. doi:10.2519/jospt.2003.33.7.369

-
- [9] van der Heide B, Bourgoin C, Eils G et al. Test-retest reliability and face validity of a modified neural tissue provocation test in patients with cervicobrachial pain syndrome. *J Man Manip Ther* 2006; 14: 30–36. doi:10.1179/106698106790820863
- [10] Walsh J, Hall T. Reliability, validity and diagnostic accuracy of palpation of the sciatic, tibial and common peroneal nerves in the examination of low back related leg pain. *Man Ther* 2009; 14: 623–629. doi:10.1016/j.math.2008.12.007
- [11] Tampin B, Slater H, Briffa NK. Neuropathic pain components are common in patients with painful cervical radiculopathy, but not in patients with nonspecific neck-arm pain. *Clin J Pain* 2013; 20: 846–856. doi:10.1097/AJP.0b013e318278d434
- [12] Horowitz SH. The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. *Med Clin North Am* 2007; 91: 21–30. doi:10.1016/j.mcna.2006.10.002
- [13] Harden N, Cohen M. Unmet needs in the management of neuropathic pain. *J Pain Symptom Manage* 2003; 25: 12–17. doi:10.1016/s0885-3924(03)00065-4
- [14] Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol* 2010; 9: 807–819. doi:10.1016/S1474-4422(10)70143-5
- [15] Supik LR, Broom MJ. Sciatic tension signs and lumbar disc herniation. *Spine* 1994; 19: 1066–1069. doi:10.1097/00007632-199405000-00013
- [16] Poore GV. Clinical lecture on certain conditions of the hand and arm which interfere with the performance of professional acts, especially piano-playing. *Br Med J* 1887. 441–444
- [17] Devillé WLJM, van der Windt DAWM, Dzaferagic A et al. The test of Lasègue: Systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine* 2000; 25: 1140–1147. doi:10.1097/00007632-200005010-00016
- [18] Freynhagen R, Rolke R, Baron R et al. Pseudoradicular and radicular low-back pain - A disease continuum rather than different entities. Answers from quantitative sensory testing. *Pain* 2008; 135: 65–74. doi:10.1016/j.pain.2007.05.004
- [19] Kobayashi S, Shizu N, Suzuki Y et al. Changes in nerve root motion and intraradicular blood flow during an intraoperative straight-leg-raising test. *Spine* 2003; 28: 1427–1434. doi:10.1097/01.BRS.0000067087.94398.35
- [20] Samuelsson L, Lundin A. Thermal quantitative sensory testing in lumbar disc herniation. *Eur Spine J* 2002; 11: 71–75. doi:10.1007/s00586-001-0354-x
- [21] Butler D. *The sensitive nervous system*. Adelaide, Australia: Noigroup Publications; 2000
- [22] Coppieters MW, Alshami AM, Hodges PW. An experimental pain model to investigate the specificity of the neurodynamic test for the median nerve in the differential diagnosis of hand symptoms. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 1412–1417. doi:10.1016/j.apmr.2006.06.012
- [23] Sterling M, Treleaven J, Jull G. Responses to a clinical test of mechanical provocation of nerve tissue in whiplash associated disorders. *Man Ther* 2002; 7: 89–94. doi:10.1054/math.2002.0443
- [24] Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ et al. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine* 2003; 28: 52–62. doi:10.1097/00007632-200301010-00014
- [25] Petty NJ, Moore AP. *Neuromusculoskeletal examination and assessment. A handbook for therapists*. 2nd. ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2001
- [26] Böttger K, Tampin B, Ballenberger N et al. Somatosensory profiles in patients with non specific neck arm pain with and without positive neurodynamic tests. 7th International Congress on Neuropathic Pain;
-

2019; London

- [27] Schäfer A, Hall T, Lüdtke K et al. Inter-rater reliability of a new classification system for patients with neural low back related leg pain. *J Man Manip Ther* 2009; 17: 109–117. doi:10.1179/106698109790824730
- [28] Owen JH, Kostuik JP, Gornet M et al. The use of mechanically elicited electromyograms to protect nerve roots during surgery for spinal degeneration. *Spine* 1994; 19: 1704–1710. doi:10.1097/00007632-199408000-00009
- [29] Smyth MJ, Wright V. Sciatica and the intervertebral disc: An experimental study. *J Bone Joint Surg Am* 1958; 40A: 1401–1418
- [30] Kuslich SD, Ulstrom CL, Cami JM. The tissue origin of low back pain and sciatica: A report of pain responses to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anaesthesia. *Orthop Clin North Am* 1991; 22: 181–187
- [31] Bove GM, Ransil BJ, Lin HC et al. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol* 2003; 90: 1949–1955. doi:10.1152/jn.00175.2003
- [32] Eliav E, Benoliel R, Tal M. Inflammation with no axonal damage of the rat saphenous nerve trunk induces ectopic discharge and mechanosensitivity in myelinated axons. *Neurosci Lett* 2001; 311: 49–52. doi:10.1016/s0304-3940(01)02143-7
- [33] Dilley A, Lynn B, Greening J et al. Quantitative in vivo studies of median nerve sliding in response to wrist, elbow, shoulder and neck movements. *Clin Biomech* 2003; 18: 899–907. doi:10.1016/s0268-0033(03)00176-1
- [34] Amir R, Argoff CE, Bennett GJ et al. The role of sodium channels in chronic inflammatory and neuropathic pain. *J Pain* 2006; 7: 1–29. doi:10.1016/j.jpain.2006.01.444
- [35] Eliav E, Herzberg U, Ruda MA et al. Neuropathic pain from an experimental neuritis of the rat sciatic nerve. *Pain* 1999; 83: 169–182. doi:10.1016/s0304-3959(99)00102-5
- [36] Quintner JL, Bove G. From neuralgia to peripheral neuropathic pain: evolution of a concept. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26: 368–372. doi:10.1053/rapm.2001.23676
- [37] Bove GM, Light AR. Unmyelinated nociceptors of rat paraspinal tissues. *J Neurophysiol* 1995; 73: 1752–1762. doi:10.1152/jn.1995.73.5.1752
- [38] Bove GM, Light AR. The nervi nervorum - Missing link for neuropathic pain? *Pain Forum* 1997; 6: 181–190
- [39] Sauer SK, Bove GM, Averbek B et al. Rat peripheral nerve components release calcitonin gene-related peptide and prostaglandine E2 in response to noxious stimuli: evidence that nervi nervorum are nociceptors. *Neuroscience* 1999; 92: 319–325. doi:10.1016/s0306-4522(98)00731-3
- [40] Schmid AB, Coppieters MW, Ruitenbergh MJ et al. Local and remote immune-mediated inflammation after mild peripheral nerve compression in rats. *J Neuropathol Exp Neurol* 2013; 72: 662–680. doi:10.1097/NEN.0b013e318298de5b
- [41] Tampin B. *Neuropathischer Schmerz physioscience* 2014; 10: 161–168. doi:10.1055/s-0034-1385495
- [42] Schmid AB, Bland JD, Bhat MA et al. The relationship of nerve fibre pathology to sensory function in entrapment neuropathy. *Brain* 2014; 137: 3186–3199. doi:10.1093/brain/awu288
- [43] Tampin B, Slater H, Hall T et al. Quantitative sensory testing somatosensory profiles in patients with cervical radiculopathy are distinct from those in patients with nonspecific neck-arm pain. *Pain* 2012; 153: 2403–2414. doi:10.1016/j.pain.2012.08.007

-
- [44] Tamburin S, Cacciatori C, Praitano ML et al. Median nerve small- and large-fiber damage in carpal tunnel syndrome: A quantitative sensory testing study. *J Pain* 2010; 2010: 205–212
- [45] Chien A, Eliav E, Sterling M. Whiplash (Grade II) and cervical radiculopathy share a similar sensory presentation: An investigation using quantitative sensory testing. *Clin J Pain* 2008; 24: 595–603. doi:10.1097/AJP.0b013e31816ed4fc
- [46] Nee RJ, Vicenzino B, Jull GA et al. Neural tissue management provides immediate clinically relevant benefits without harmful effects for patients with nerve-related neck and arm pain: a randomised trial. *Journal of Physiotherapy* 2012; 58: 23–31. doi:10.1016/S1836-9553(12)70069-3
- [47] Wolny T, Saulicz E, Linek P et al. Efficacy of manual therapy including neurodynamic techniques for the treatment of carpal tunnel syndrome: A randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2017; 40: 263–272. doi:10.1016/j.jmpt.2017.02.004
- [48] Elvey RL. The clinical relevance of signs of adverse brachial plexus tension. In, *Proceedings of the International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists*. Cambridge, United Kingdom: International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists; 1988: 14–20
- [49] Ginn K. An investigation of tension development in upper limb soft tissues during the upper limb tension test. In, *International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists*. Cambridge, United Kingdom; 1988: 25–28
- [50] Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Vleeming A et al. Mechanical tension in the median nerve. The effects of joint positions. *Clin Biomech* 1995; 10: 240–244. doi:10.1016/0268-0033(95)99801-8
- [51] Wright TW, Glowczewskie F, Wheeler D et al. Excursion and strain of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78-A: 1879–1903. doi:10.2106/00004623-199612000-00013
- [52] Bragard K. Die Nervendehnung als diagnostisches Prinzip ergibt eine Reihe neuer Nervenphänomene. *Munch Med Wochenschr* 1929; 76: 1999–2003
- [53] Butler DS. *Mobilisation of the nervous system*. Melbourne: Churchill Livingstone; 1991
- [54] Elvey RL, Hall TM. Neural tissue evaluation and treatment. In: Donatelli RA, Hrsg. *Physical Therapy of the Shoulder*. New York: Churchill Livingstone; 1997: 131–152
- [55] Shacklock M. *Clinical Neurodynamics*: Elsevier Butterworth Heinemann; 2005
- [56] Jepsen JR, Laursen LH, Hagert C-G et al. Diagnostic accuracy of the neurological upper limb examination I: Inter-rater reproducibility of selected findings and patterns. *BMC Neurol* 2006; 16: 8. doi:10.1186/1471-2377-6-8
- [57] Schmid AB, Brunner F, Luomajoki H et al. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2009; 10: 11. doi:10.1186/1471-2474-10-11
- [58] Vanti C, Conteddu L, Guccione A et al. The Upper Limb Neurodynamic Test 1: Intra- and intertester reliability and the effect of several repetitions on pain and resistance. *J Manipulative Physiol Ther* 2010; 33: 292–299. doi:10.1016/j.jmpt.2010.03.003
- [59] van den Hoogen HJ, Koes BW, Devillé W et al. The inter-observer reproducibility of Lasègue's sign in patients with low back pain in general practice. *Br J Gen Pract* 1996; 46: 727–730
- [60] Van Dillen LR, Sahrman SA, Norton BJ et al. Reliability of physical examination items used for classification of patients with low back pain. *Phys Ther* 1998; 78: 979–988. doi:10.1093/ptj/78.9.979
- [61] Hall TM, Elvey RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Man Ther* 1999; 4: 63–73. doi:10.1054/math.1999.0172
-

-
- [62] Nee RJ, Jull G, Vicenzino B et al. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012; 42: 413–425. doi:10.2519/jospt.2012.3988
- [63] Hall T, Quintner J. Responses to mechanical stimulation of the upper limb in painful cervical radiculopathy. *Aust J Physiother* 1996; 42: 277–285. doi:10.1016/s0004-9514(14)60392-5
- [64] Sterling M, Treleaven J, Edwards S et al. Pressure pain thresholds in chronic whiplash associated disorder: further evidence of altered central pain processing. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2002; 10: 69–81
- [65] Tampin B, Briffa NK, Hall T et al. Inter-therapist agreement in classifying patients with cervical radiculopathy and patients with non-specific neck-arm pain. *Man Ther* 2012; 17: 445–450. doi:10.1016/j.math.2012.05.001
- [66] van Der Windt DA, Simons E, Riphagen II et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010. doi:10.1002/14651858.CD007431.pub2
- [67] van der Heide B, Bourgoin C, Eils G et al. Untersuchung der klinischen Effektivität eines modifizierten neuralen Provokationstests bei Patienten mit zervikobranchialen Schmerzen. *physioscience* 2005; 1: 19–25
- [68] Baselgia LT, Bennett DL, Silbiger RM et al. Negative Neurodynamic Tests Do Not Exclude Neural Dysfunction in Patients With Entrapment Neuropathies. *Arch Phys Med Rehabil* 2017; 98: 480–486. doi:10.1016/j.apmr.2016.06.019
- [69] Tampin B, Slater H, Hall T et al. Quantitative sensory testing somatosensory profiles in patients with cervical radiculopathy are distinct from those in patients with nonspecific neck-arm pain. *Pain* 2012; 153: 2403–2414. doi:10.1016/j.pain.2012.08.007
- [70] Schmid AB, Bland JD, Bhat MA et al. The relationship of nerve fibre pathology to sensory function in entrapment neuropathy. *Brain* 2014; 137: 3186–3199. doi:10.1093/brain/awu288
- [71] Boyd BS, Wanek L, Gray AT et al. Mechanosensitivity during lower extremity neurodynamic testing is diminished in individuals with Type 2 Diabetes Mellitus and peripheral neuropathy: a cross sectional study. *BMC Neurol* 2010; 10: 75. doi:10.1186/1471-2377-10-75
- [72] Ellis R, Blyth R, Arnold N et al. Is there a relationship between impaired median nerve excursion and carpal tunnel syndrome? A systematic review. *J Hand Ther* 2017; 30: 3–12. doi:10.1016/j.jht.2016.09.002
- [73] Ridehalgh C, Moore A, Hough A. Sciatic nerve excursion during a modified passive straight leg raise test in asymptomatic participants and participants with spinally referred leg pain. *Man Ther* 2015; 20: 564–569. doi:10.1016/j.math.2015.01.003
- [74] Tuzuner S, Ozkaynak S, Acikbas C et al. Median nerve excursion during endoscopic carpal tunnel release. *Neurosurgery* 2004; 54: 1155–1161. doi:10.1227/01.neu.0000119232.57668.98
- [75] Salt E, Wright C, Kelly S et al. A systematic literature review on the effectiveness of non-invasive therapy for cervicobrachial pain. *Man Ther* 2011; 16: 53–65. doi:10.1016/j.math.2010.09.005
- [76] Leininger B, Bronfort G, Evans R et al. Spinal manipulation or mobilization for radiculopathy: A systematic review. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2011; 22: 105–125. doi:10.1016/j.pmr.2010.11.002
- [77] Nelson R, Hall T. Bilateral dorsal foot pain in a young tennis player managed by neurodynamic treatment techniques. *Man Ther* 2011; 16: 641–645. doi:10.1016/j.math.2011.02.006
- [78] Schäfer A, Hall T, Müller G et al. Outcomes differ between subgroups of patients with low back and leg pain following neural manual therapy: a prospective cohort study. *Eur Spine J* 2011; 20: 482–490. doi:10.1007/s00586-010-1632-2
-

-
- [79] Attal N, Cruccu G, Baron R et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1113–e1188. doi:10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x
- [80] Baron R, Freynhagen R, Tölle TR et al. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbosacral radiculopathy. *Pain* 2010; 150: 420–427. doi:10.1016/j.pain.2010.04.013
- [81] Saldaña MT, Navarro A, Pérez C et al. Patient-reported-outcomes in subjects with painful lumbar or cervical radiculopathy treated with pregabalin: Evidence from medical practice in primary care settings. *Rheumatol Int* 2010; 30: 1005–1015. doi:10.1007/s00296-009-1086-1
- [82] Bono CM, Ghiselli G, Gilbert TJ et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of cervical radiculopathy from degenerative disorders. *Spine J* 2011; 11: 64–72. doi:10.1016/j.spinee.2010.10.023