
1 Neurodynamik – Was wissen wir heute?

Brigitte Tampin, Annina Schmid

Wir kennen neurodynamische Tests und Behandlungsmethoden, nutzen diese alltäglich in der Praxis und gehen auf Kurse, um mehr darüber zu lernen. Aber was verstehen wir tatsächlich darunter? Kommen wir in unserem Verständnis darüber auf einen gemeinsamen Nenner? Dieser Artikel gibt einen Einblick in die Thematik Neurodynamik. Bisherige Überzeugungen stehen dabei auf dem Prüfstand.

1.1 Heterogenität nervenbezogener Schmerzen

Die Diversität nervenbezogener Schmerzen spiegelt sich darin wider, wie unterschiedlich sich die Patienten bezüglich der klinischen Präsentation, des zugrunde liegenden Schmerztypus (nozizeptiv/neuropathisch) und der dazugehörigen Schmerzmechanismen präsentieren. Neuropathische Schmerzen werden als „Schmerzen, die durch eine Verletzung oder Erkrankung des somatosensorischen Nervensystems ausgelöst werden,“ definiert [1]. Um die Begrifflichkeit genauer zu erfassen, bietet sich ein Modell an, welches das „Spektrum an Nervenschmerzen“ abdecken soll. An einem Ende des Spektrums stehen Schmerzzustände aufgrund einer Nervenläsion, wie sie bei Entrapment-(Kompressions-) Neuropathien auftreten (z.B. Karpaltunnelsyndrom, Radikulopathie), am anderen Ende stehen klinische Präsentationen mit sehr vagen Anzeichen einer Nervenstörung, charakterisiert durch nicht-spezifische Schmerzen, die mit erhöhter neuraler Mechanosensitivität assoziiert werden [2][3][4].

Eine erhöhte neurale Mechanosensitivität ist ein Phänomen, das bei Nervenschmerzen auftritt [5], die als nozizeptiv [6] oder entzündlich [7] gelten. Klinisch manifestieren sie sich als schmerzhafte Reaktion auf Bewegungen der Extremitäten, bei denen Nerven verlängert werden, und als lokale Berührungsempfindlichkeit bei Palpation der Nerven [2][3][8][9][10]. Dieser Zustand kann eigenständig auftreten, ohne dass Anzeichen einer Nervenschädigung, wie z.B. sensorische oder motorische Ausfallserscheinungen oder Auffälligkeiten bei der Bildgebung oder der Untersuchung der Nervenleitfähigkeit, vorliegen [3][8][9][11]. Grundsätzlich können die individuellen Schmerzen eines Patienten irgendwo auf dem Kontinuum zwischen den beiden Polen „rein nozizeptiv“ und „rein neuropathisch“ liegen [12]. Die jeweilige „Schmerzmischung“ und die mögliche Dominanz einer bestimmten Schmerzart zu bestimmen, hat therapeutische Relevanz, da vor allem neuropathische Schmerzen ein gezieltes Management benötigen [13][14].

Einklinker Start

Klinisch zeigt sich eine erhöhte Mechanosensitivität als verstärkte schmerzhafte Reaktion auf eine Verlängerung oder Palpation des Nerven.

1.2 Geschichte

Das Konzept der erhöhten neuralen Mechanosensitivität ist nicht neu. Die ersten Artikel zur Untersuchung und Behandlung erhöhter neuraler Mechanosensitivität in den oberen und unteren Extremitäten erschienen bereits in den Jahren 1880 und 1887 [15][16]. Während der Straight-Leg-Raise-Test in der Medizin routinemäßig eingesetzt wird, um Patienten mit erhöhter neuraler Mechanosensitivität und Rücken- oder Beinschmerzen zu untersuchen[17][18][19][20], konnten sich seine Pendanten für die oberen Extremitäten in der ärztlichen Untersuchung nicht allgemein durchsetzen und scheinen hauptsächlich in der Physiotherapie Anwendung zu finden [2][3][8][9][21][22][23][24]. Die neurodynamischen Tests fanden Eingang in die physiotherapeutische Praxis als Folge der Pionierarbeiten von Bob Elvey, David Butler und Michael Shacklock.

Ursprünglich verwendete Bezeichnungen wie *Brachial Plexus Tension Test*, *Upper Limb Tension Test* oder *Adverse Mechanical Tension* lassen erkennen, dass man damals die Ursache der Nervenstörungen in einer abnormalen Spannung vermutete. Diese Sichtweise hat sich im Lauf der Zeit verändert, sodass man diese Tests heute nicht als Untersuchung der Spannung, sondern als Untersuchung der neuralen Mechanosensitivität betrachtet. Die Nomenklatur wurde angepasst und heute spricht man von *Neural Tissue Provocation Tests* (*Provokationstests des Nervengewebes*) oder *neurodynamischen Tests*. Leider wird diese Nomenklatur noch nicht einheitlich benutzt, was zu Missverständnissen und falschen Vorstellungen in der Medizin führt. Die Anwendung neurodynamischer Tests wird als Bestandteil der klinischen Standarduntersuchung von Patienten mit neuromuskuloskelettalen Schmerzerkrankungen anerkannt [25], da eine erhöhte neurale Mechanosensitivität Konsequenzen für die Behandlung hat.

Einklinker Start

Begriffe wie *Adverse Mechanical Tension* oder *Tensionstests* sind inzwischen tabu.

Einklinker Stopp

1.3 Epidemiologie

Die Prävalenz von Schmerzstörungen mit erhöhter neuraler Mechanosensitivität lässt sich kaum beziffern und ist fast ausschließlich durch anekdotische Daten belegt. 30 von 120 Patienten mit Zervikobrachialsyndrom zeigten in einer Pilotstudie aus dem Jahr 2002 klinische Zeichen erhöhter neuraler Mechanosensitivität [2]. Leider fehlten in dieser Studie jedoch Angaben darüber, ob sich diese Zeichen als eigenständige Störung ohne klinische Zeichen einer Nervenschädigung präsentierten. In einer aktuelleren Studie aus dem Jahr 2019 wiesen 57 Prozent von 40 Patienten mit nicht-spezifischen Nacken-Arm-Schmerzen eine erhöhte neurale Mechanosensitivität auf [26]. In einer weiteren Studie aus dem Jahr 2009 zeigten 10 Prozent von 40 Patienten mit nervenbezogenen Rücken- und Beinschmerzen Anzeichen einer erhöhten neuralen Mechanosensitivität in Form einer

eigenständigen Störung ohne klinisch festzustellende neurologische Defizite und bei 57 Prozent koexistierte eine erhöhte neurale Mechanosensitivität mit klinischen Zeichen einer Nervenwurzelschädigung wie sensorische und Kraft- oder Reflex-Defizite [27].

Möglicherweise ist eine erhöhte neurale Mechanosensitivität in Form einer eigenständigen Störung doch nicht so prävalent, wie häufig angenommen wird. In einer Untergruppe der Patienten mag sie jedoch als eigenständige Einheit und unabhängig von einer offensichtlichen Nervenschädigung existieren.

1.4 Pathophysiologie der erhöhten neuralen Mechanosensitivität

Die Sensibilisierung des Nervengewebes durch mechanische, chemische oder entzündliche Einwirkung kann die Reaktionsempfindlichkeit des betroffenen Nervs auf mechanische Stimuli erhöhen [28][29][30]. Daten aus Tierstudien zeigten, dass eine induzierte Entzündung intakte Nervenfasern so verändern kann, dass sie mechanosensitiv auf Druck auf die Verletzungsstelle und auf Dehnung reagieren, ohne Anzeichen einer axonalen Schädigung [5][31][32]. Die Mehrheit dieser verstärkt reaktiven Fasern feuerte schon bei weniger als 5% Dehnung, was innerhalb der Spannbreite humaner in vivo Dehnung bei normalen Arm- und Beinbewegungen liegt [33]. Dieses Modell der erhöhten neuralen Mechanosensitivität kann möglicherweise erklären, warum bei Patienten mit nervenbezogenen Schmerzen normale Arm- und Beinbewegungen, bei denen der betroffene Nerv verlängert wird, die Schmerzen auslösen.

Nervi nervorum Auch die Aktivierung der Nervi nervorum in der peripheren Nervenscheide wurde als Mechanismus für die erhöhte neurale Mechanosensitivität vorgeschlagen [6][34][35][36]. Elektrophysiologische Studien zeigten, dass die Nervi nervorum zumindest teilweise als Nozizeptoren fungieren, das heißt, sie reagieren auf schädliche mechanische, chemische und thermale Stimuli [37][38]. Außerdem konnte nachgewiesen werden, dass die Nervi nervorum Neuropeptide enthalten, darunter Substanz P und das Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP). Die Ausschüttung dieser Peptide spielt möglicherweise eine Rolle bei der Entstehung von neurogenen Entzündungen und trägt somit zu Nozizeption und Schmerzwahrnehmung bei [38][39]. Die Nervi nervorum können ebenfalls durch eine entzündliche Reaktion innerhalb des Epineuriums sensibilisiert werden, z.B. bei einer leichten chronischen Nervenkompression [40].

1.5 Assessment von Schmerzstörungen mit erhöhter neuraler Mechanosensitivität

Das Assessment von Patienten, deren Schmerzen vermutlich neuralen Ursprungs sind, umfasst eine gründliche klinische Untersuchung, die Folgendes berücksichtigen sollte:

- medizinische Vorgeschichte des Patienten
- Untersuchung relevanter muskuloskelettaler und neuraler Gewebe
- neurologische klinische Untersuchung der sensorischen und motorischen Funktion, um mögliche Nervenverletzungen zu identifizieren
- Auswertung bereits erfolgter medizinischer Untersuchungen

1.5.1 Sensorische Untersuchung

Sowohl dünne (C-, A δ -) als auch dicke (A β -) Nervenfasern sollten sensorisch untersucht werden (weitere Details siehe B. Tampin 2014 [41]). Zum einen können bei Patienten mit nervenbezogenen Schmerzen beide oder auch nur eine Faserart betroffen sein [11][40][42][43] und zum anderen können Beeinträchtigungen der dünnen Fasern einer Dysfunktion der dicken Fasern vorausgehen [42][44]. Daher sollten nicht nur Tests mit leichten Berührungen durchgeführt werden, sondern auch Pin-Prick-Tests und Tests für die Wahrnehmungsschwellen der Temperatur.

Die klinische neurologische Standarduntersuchung und elektrodiagnostische Verfahren sind oft ohne Befund [3][8][9][11]. Erst, wenn gleichzeitig eine Nervenläsion vorliegt, wie z.B. bei der zervikalen Radikulopathie [11][43][45][46] oder beim Karpaltunnelsyndrom [47], sind diese Untersuchungen positiv. In diesen Fällen können nozizeptive und neuropathische Schmerztypen koexistieren.

Einklinker Start

Bei der sensorischen Untersuchung müssen sowohl die dünnen als auch die dicken Nervenfasern getestet werden [41].

Einklinker Stopp

1.5.2 Untersuchung der Beweglichkeit

Patienten mit erhöhter neuraler Mechanosensitivität leiden an Schmerzen, die durch Bewegungen der Extremitäten ausgelöst oder verstärkt werden, bei denen der betroffene Nerv elongiert wird. Abhängig davon, wie stark die neurale Mechanosensitivität erhöht ist, kann der Bewegungsumfang dieser Bewegungen durch die Schmerzen im Vergleich zur asymptomatischen Seite eingeschränkt sein [2][8][9] (siehe Praxisartikel dieser Ausgabe: Nervenschmerz \neq Nervenschmerz von B. Tampin). Häufig ist beispielsweise die Schulterabduktion eingeschränkt, da diese die Spannung des Plexus brachialis [48][49] und des N. medianus [50][51] erhöht.

1.5.3 Neurodynamische Tests

Zur Untersuchung erhöhter neuraler Mechanosensitivität der Extremitäten wurden spezifische Untersuchungsverfahren (neurodynamische Tests) entwickelt [16][52][53][54][55]. Für die neurodynamischen Tests an der oberen Extremität wurde eine moderate bis substanzielle Interrater-Reliabilität nachgewiesen [24][56][57][57]. Die Interrater-Reliabilität des Straight Leg Raise-Tests und des Laségue-Tests wird in der Fachliteratur sehr unterschiedlich bewertet, von minimal [59] bis fast perfekt [60], was möglicherweise die unterschiedliche Erfahrung der Tester und die Standardisierung der Testdurchführung widerspiegelt.

Darüber, wie die Testergebnisse zu interpretieren sind und was ein positives Testergebnis ausmacht, herrscht in der Fachliteratur ebenfalls keine Einigkeit. Manche Autoren werten einen neurodynamischen Test als positiv, wenn er die Symptome des Patienten reproduziert

und dies mit einem eingeschränkten Bewegungsumfang der Extremität im Vergleich zur asymptomatischen Extremität einhergeht [3][9][61]. Eine zweite Bedingung für ein positives Testergebnis ist, dass die Symptome durch eine Änderung der Stärke der Nervenprovokation beeinflusst werden können, indem proximale oder distale Gelenkpositionen verändert werden. Diese klinische Evaluation/strukturelle Differenzierung wird vorgenommen, um Symptome neuralen Ursprungs von lokalen muskuloskelettalen Pathologien zu unterscheiden. Strukturelle Differenzierung und eine zumindest teilweise Symptomreproduktion wurden als essenzielle Kriterien für einen positiven Test vorgeschlagen [62].

Einklinker Start

Ein neurodynamischer Test gilt als positiv, wenn er zumindest teilweise die typischen Symptome des Patienten reproduziert und Maßnahmen der strukturellen Differenzierung diese Symptome verändern.

Einklinker Stopp

1.5.4 Palpation der Nerven

Das Assessment der mechanischen Nervensensitivität sollte auch die Palpation der Nerven beinhalten [3][10][16][21][36][52][54][55][56]. Eine mechanische Hyperalgesie der peripheren Nerven wurde bei Patienten mit schmerzhafter zervikaler Radikulopathie [45][63][63] und bei Patienten mit Beinschmerzen [10], die ihren Ursprung im lumbalen Rücken hatten, nachgewiesen, was auf eine periphere Nervensensibilisierung hindeutet. Umstritten ist jedoch, wie hoch der diagnostische Wert der Nervenpalpation für die Evaluation von Patienten mit nervenbezogenen Schmerzen ist. Zudem muss berücksichtigt werden, dass die Palpation eines Nerven andere Gewebe in der unmittelbaren Umgebung ebenfalls stimulieren kann (z.B. Faszien oder Muskeln), wodurch eine Schmerzreaktion ausgelöst werden kann. Darüber hinaus ist eine erhöhte Schmerzreaktion bei Nervenpalpation oder neurodynamischen Tests nicht zwangsläufig eine Begleiterscheinung einer peripheren Nervensensibilisierung. Patienten mit Störungen aufgrund eines Beschleunigungstraumas wiesen sowohl im symptomatischen als auch im asymptomatischen Arm eine verminderte Druckschmerzschwelle über den peripheren Nerven auf [64] und zeigten gleichermaßen abnormale Reaktionen bei neurodynamischen Tests in beiden Armen [23]. Bilaterale Schmerzreaktionen bei neurodynamischen Tests wurden auch bei Patienten mit Fibromyalgie nachgewiesen [43]. Diese bilateral erhöhte Empfindlichkeit neuraler Strukturen auf Druck und Bewegung lässt eine globalere Hypersensitivität vermuten. Daher sollten die Ergebnisse neurodynamischer Tests immer im Rahmen einer umfassenden klinischen Untersuchung und eines fundierten Clinical Reasonings interpretiert werden.

Einklinker Start

Die neurale Mechanosensitivität sollte immer im Kontext einer gründlichen Untersuchung und eines fundierten Clinical Reasonings bewertet werden.

1.5.5 Vorschlag einer Klassifikation

Die Reaktion eines Patienten auf einen einzigen neurodynamischen Test hat nur geringen Wert für die Identifikation von Nervenschmerzen und der damit assoziierten erhöhten neuralen Mechanosensitivität. Bevor die erhöhte neurale Mechanosensitivität als klinisches Zeichen klassifiziert werden kann, müssen die Testergebnisse im Kontext einer Reihe weiterer Untersuchungsverfahren interpretiert werden. Folgendes Set an Klassifikationskriterien wurde vorgeschlagen [3]:

1. eine abnormale Reaktion auf einen neurodynamischen Test
2. eine korrelierende Dysfunktion der aktiven Bewegung (z.B. für die Arme: Einschränkung des Bewegungsumfangs der Schulterabduktion und/oder Schmerzen bei Schulterabduktion, die bei zusätzlicher zervikaler kontralateraler Flexion und/oder Handgelenkextension als sensitivierendes Manöver zunimmt/zunehmen; für die Beine: Einschränkung des Bewegungsumfangs bei lumbaler Flexion, die bei zusätzlicher Dorsalflexion zunimmt)
3. eine abnormale Reaktion bei klinisch relevanter Nervenpalpation (Hypersensitivität im Vergleich zur asymptomatischen Seite)

Dieses Klassifikationssystem wurde in mehreren Studien angewandt [2][4][9] und seine Reliabilität für Patienten mit lumbalen Rücken-, Bein- [27] und Nacken-Arm-Schmerzen [65] gilt als nachgewiesen. Die Autorinnen dieses Artikels haben jedoch die Erfahrung gemacht, dass dieses Klassifikationssystem auch seine Grenzen hat, z.B. bei Patienten, die an Schmerzen leiden, ohne dass der Bewegungsumfang erkennbar eingeschränkt ist, und die keine Schmerzreaktion bei Nervenpalpation zeigen (oder bei denen die Nerven für eine Palpation nicht zugänglich sind). Tests zur strukturellen Differenzierung und die teilweise Reproduktion der Symptome bei neurodynamischen Test bleiben daher wichtige Indikatoren für eine erhöhte neurale Mechanosensitivität.

1.6 Missverständnisse zur Neurodynamik

Ursprünglich waren neurodynamische Tests für die Diagnose von Entrapment-Neuropathien (z.B. Radikulopathie, Karpaltunnelsyndrom) gedacht und auch heute noch werden sie in der klinischen Praxis (und in der Forschung) häufig zu diesem Zweck eingesetzt. Die Literatur zeigt aber immer deutlicher, dass diese Tests nur über eine eingeschränkte diagnostische Leistungsfähigkeit verfügen, wenn sie isoliert eingesetzt werden [66].

Neurodynamische Tests eignen sich nicht, um Entrapment-Neuropathien zu diagnostizieren, sind aber geeignet, eine erhöhte neurale Mechanosensitivität festzustellen.

1.6.1 Missverständnis: Neurodynamik → Nervenschädigung

Tatsächlich können neurodynamische Tests auch ohne offensichtliche Nervenschädigung positiv ausfallen [2][9][67]. Noch wichtiger ist in diesem Zusammenhang vielleicht, dass bei einem signifikanten Prozentsatz der Patienten mit bestätigter Entrapment-Neuropathie neurodynamische Tests negativ ausfallen können [68]. Eine Erklärung für dieses Phänomen ist, dass neurodynamische Tests dazu dienen, eine Funktionszunahme zu bewerten (z.B. Hypersensitivität bei mechanischer Stimulation) und nicht einen Funktionsverlust, der bei Entrapment-Neuropathien häufig der dominante Faktor ist [67][70]. Interessanterweise zeigen aktuelle Studien, dass Patienten mit einem größeren Verlust der Nervenfasernfunktion weniger wahrscheinlich Anzeichen einer erhöhten neuralen Mechanosensitivität zeigen [68][71]. Diese Befunde belegen, dass negative neurodynamische Tests die Präsenz einer Nervenläsion nicht ausschließen.

Einklinker Start

Ein neurodynamischer Test kann negativ sein, auch wenn eine Nervenläsion vorliegt.

Einklinker Stopp

1.6.2 Missverständnis: Neurodynamik → neuropathische Schmerzen

Ein weiterer Fehlglaube ist, dass Zeichen einer erhöhten neuralen Mechanosensitivität immer mit neuropathischen Schmerzen einhergehen müssen. Nach der früheren Definition von neuropathischen Schmerzen als „Schmerzen, die von einer primären Verletzung oder Dysfunktion des Nervensystems verursacht werden“, könnte man die Non-Compliance bei Bewegung als eine Dysfunktion des Nervensystems interpretieren. Die neue Definition als „Schmerzen, die durch eine Verletzung oder Erkrankung des somatosensorischen Systems verursacht werden“ [1] lässt jedoch keinen Zweifel daran, dass Anzeichen einer Nervenschädigung vorliegen müssen. Wie bereits erwähnt, haben zahlreiche experimentelle und klinische Studien gezeigt, dass auch ohne eine Nervenschädigung, das heißt ohne neuropathische Schmerzen, Merkmale einer erhöhten neuralen Mechanosensitivität auftreten können [2][5][9][11][31][43]. In diesem Fall werden die zugrunde liegenden Schmerzen als nozizeptive Schmerzen klassifiziert [6], die möglicherweise durch die Aktivierung von Nozizeptoren (Nervi nervorum) im Bindegewebe eines peripheren Nervs ausgelöst werden.

Einklinker Start

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

Definition/Synonym Start

Neue Definition von neuropathischen Schmerzen: Jensen et al. 2011 Error! Reference source not found.

Neuropathische Schmerzen sind Schmerzen, die durch eine Verletzung oder Erkrankung des somatosensorischen Systems verursacht werden [1].

Definition/Synonym Stopp

1.6.3 Missverständnis: Neurodynamik → Verkürzung des Nervs

Ein weiteres Missverständnis ist die Annahme, dass Schmerzen und eingeschränkter Bewegungsumfang als Reaktion auf einen neurodynamischen Test zwangsläufig ein Hinweis darauf seien, dass die betroffene Nervenstruktur verkürzt ist oder sich nicht auf die richtige Weise bewegt, weshalb die Behandlung die Dehnung dieses Nervs beinhalten sollte. Ein reduzierter neuraler Bewegungsumfang wurde bei dem Karpaltunnelsyndrom beobachtet [72], konnte für Beinschmerzen, die ihren Ursprung im Rücken haben [73], jedoch nicht bestätigt werden. Soweit wir wissen, liegen keine Forschungsergebnisse über Veränderungen der neuralen Gleitfähigkeit nach neurodynamischer Mobilisation bei Patienten mit Entrapment-Neuropathien vor. Darüber hinaus bewirkt die chirurgische Behandlung des Karpaltunnelsyndroms keine Veränderung der neuralen Bewegungsfähigkeit, auch wenn die Symptome abklingen [74].

1.7 Behandlung von nervenbezogenen Schmerzen

Die Heterogenität nervenbezogener Schmerzstörungen und die Wahrscheinlichkeit einer Mischung aus nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen machen deutlich, wie wichtig eine zielgerichtete Behandlung ist. Unterschiedliche Behandlungsansätze kommen in Frage: z.B. Physiotherapie [75] inkl. Manuelle Therapie [2][8][46][76][77][78], pharmakologische Maßnahmen zur Behandlung von neuropathischen Schmerzen [79][80][81] sowie chirurgische Interventionen bei Entrapment-Neuropathien [82]. Eine detaillierte Übersicht über neurodynamische Behandlungsoptionen, die Evidenz für ihre Effektivität und ihre biomechanischen und neurophysiologischen Wirkungen sind im Vertiefungsartikel dieser Ausgabe (Therapie von nervenbezogenen muskuloskelettalen Schmerzen, C. Ridehalgh) enthalten. Es sollte jedoch erwähnt werden, dass Studien zur Evidenz für diese Behandlungen zurzeit eingeschränkt sind, da es schwierig ist, die Patienten mit nervenbezogenen Schmerzen in Untergruppen einzuteilen und heterogene Studiengruppen sich auf die Aussagekraft klinischer Untersuchungen auswirken.

1.8 Fazit

Neurodynamische Tests sind ein wichtiger Bestandteil der klinischen Standarduntersuchung von Patienten mit neuromuskuloskelettalen Schmerzerkrankungen. Dieser Artikel gab ein

Update über unseren heutigen Wissensstand in dieser Thematik und versuchte zusätzlich, Missverständnisse ins rechte Licht zu rücken. Die Take Home Message für unsere Leser ist:

- Neurodynamische Tests sind keine diagnostischen Tests zur Erfassung einer Nervenläsion.
- Neurodynamische Tests untersuchen eine Funktionszunahme (Hypersensitivität) und nicht einen Funktionsverlust, der bei Nervenläsionen häufig der dominante Faktor ist.
- Reaktionen auf neurodynamische Tests müssen stets im Kontext der Ergebnisse einer sorgfältigen und detaillierten neuromuskuloskelettalen Untersuchung und eines fundierten Clinical Reasonings bewertet werden.

Zusatzinfo Start

Autorinnen/Autoren

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

Annina Schmid ist Assistenz Professorin am Nuffield Department of Clinical Neurosciences an der Oxford Universität in Großbritannien und Manualtherapeutin. 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. Anninas Forschung untersucht die Pathomechanismen von Kompressions-Neuropathien mit dem Ziel, das Management dieser Patienten zu verbessern.

Korrespondenzadresse

Brigitte.Tampin@health.wa.gov.au

B.Tampin@hs-osnabrueck.de

annina.schmid@ndcn.ox.ac.uk

Zusatzinfo Stopp

Literaturverzeichnis am Ende der HTML-Version unter www.thieme-connect.de/products/manuelletherapie

RED an Verlag: Literaturverzeichnis als Zusatzinfo für thieme-connect: nur für html-Seite

Literatur

- [1] Jensen TS, Baron R, Haanpää M et al. A new definition of neuropathic pain. Pain 2011; 152: 2204-2205
- [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

-
- [3] Elvey RL. Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *J Hand Ther* 1997; 10: 122-129
 - [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
 - [6] Marchettini P, Lacerenza M, Mauri E et al. Painful peripheral neuropathies. *Curr Neuropharmacol* 2006; 4: 175–181
 - [7] Bennett GJ. Can we distinguish between inflammatory and neuropathic pain? *Pain Res Manag* 2006; 11: 11–15
 - [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
 - [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
 - [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
 - [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
 - [14] Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol* 2010; 9: 807–819
 - [15] Supik LR, Broom MJ. Sciatic tension signs and lumbar disc herniation. *Spine* 1994; 19: 1066–1069
 - [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
 - [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
 - [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
 - [20] Samuelsson L, Lundin A. Thermal quantitative sensory testing in lumbar disc herniation. *Eur Spine J* 2002; 11: 71–75
 - [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
- [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
- [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
- [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
- [28] Owen JH, Kostui 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
- [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
- [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
- [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
- [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
- [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
- [36] Quintner JL, Bove G. From neuralgia to peripheral neuropathic pain: evolution of a concept. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26: 368–372
- [37] Bove G, Light A. Unmyelinated nociceptors of rat paraspinal tissues. *J Neurophysiol* 1995; 73: 1752–1762
- [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
- [40] Schmid AB, Coppieters MW, Ruitenberg MJ et al. Local and remote immune-mediated inflammation after mild peripheral nerve compression in rats. *J Neuropathol Exp Neurol* 2013; 72: 662–680

-
- [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
- [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
- [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
- [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
- [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:<https://doi.org/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
- [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
- [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; 6
- [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
- [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
- [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
- [63] Hall T, Quintner J. Responses to mechanical stimulation of the upper limb in painful cervical radiculopathy. *Aust J Physiother* 1996; 42: 277–285
- [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
- [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 zervikobrachialen 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: 1155–1160; discussion 1160-1151
- [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
- [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
- [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
-

-
- [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
 - [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
 - [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
 - [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
 - [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