

OVPLYVNĽOVANIE MECHANOTENZITIVITY NERVOVÝCH TKANÍV METÓDOU NEURÁLNEJ MOBILIZÁCIE

Autoři: Jendrichovský M.

Autoři - působiště: Lekárska fakulta UPJŠ a FN L. Pasteura, Klinika FBLR, Košice, prednosta doc. MUDr. P. Takáč, Ph.D.

Článek: Rehabil. fyz. Lék., 15, 2008, No. 3, pp. 114-121.

Cieľom tohto prehľadného článku je poukázať na u nás menej používané metódy diagnostiky a terapie porúch neurálnej dynamiky, ktorú nachádzame v spojitosti s patologickými procesmi v periradikulárnom a perineurálnom priestore, manifestujúcich sa s koreňovou symptomatológiou alebo úžinovými syndrómami, najčastejšie na horných alebo dolných končatinách. Autor prináša prehľad testovacích manévrov na evaluáciu podielu mechanickej iritácie neurálnych štruktúr na klinickom stave pacienta a prehľad neurodynamických princípov používaných pri terapii neuropatickej bolesti spôsobenej zvýšeným napätím alebo kompresiou nervových štruktúr.

Kľúčové slová:

mechanosenzitivita, neurodynamické princípy, neurálna mobilizácia, napínacie manévry

Influencing Mechanosensitivity of Nervous Tissues by the Neural Mobilisation Method

This review outlines the method of diagnostics and therapy of neural dynamics, observed in connection with pathological processes in periaudicular and perineural space, manifesting with root symptomatology or nerve root symptomatology or stenosis syndromes, most often on upper or lower extremities, which is not used very frequently in this country. The author presents a survey of testing manoeuvres for evaluating the participation of mechanic irritation of neural structure in clinical condition of the patient and a survey of neurodynamic principles used in the therapy of neuropathic pain caused by increased tension or compression of neural structures.

Key words:

mechanosensitivity, neurodynamic principles, neural mobilization, stretching manoeuvres

Periférna neuropatická bolesť je definovaná Medzinárodnou asociáciou pre štúdium bolesti (IASP) ako bolesť iniciovaná, alebo spôsobená primárnou léziou alebo dysfunkciou periférneho nervového systému (10).

Kľúčovú úlohu pri spustení neuropatickej bolesti môžeme pripisovať miestam produkujúcim abnormálny impulz (AIGS – abnormal impulse generating site). Tieto miesta sú zdrojom ektopických stimulov, ktoré spôsobujú zmenu signálneho toku v iónových kanáloch. Zmeny nastávajú spravidla v demyelinizovaných miestach. Môžu byť traumatického pôvodu resp. spôsobené patologickým procesom v okolí nervu, alebo v nerve samotnom. Na produkcii dráždenia sa môže podieľať niekoľko faktorov - mechanické, tepelné, metabolické a zápalové. Bolesť vychádza z demyelinizovaných, poškodených, alebo regenerujúcich aferentných vlákien. Tento typ bolesti je označovaný termínom dysestézia, vyznačuje sa nepríjemnou, abnormálnou citlivosťou, spontánnou, či evokovanou.

Mechanosenzitivita neurálneho tkaniva

Neuropatická bolesť môže byť spôsobená vyššou mechanosenzitivitou neurálneho tkaniva, ktorá môže vyústiť do zvýšenia podráždenia nervových zakončení v spojivovom tkanive

periférneho nervu. Mechanizmom vzniku mechanosenzitivity je pôsobenie natiahnutia (napätia), alebo kompresie nervu, ktorých výsledkom je bolestivá odozva.

Vyššie uvedená mechanosenzitivita môže byť takisto nonneurálneho pôvodu, keď pri poškodení okolitého spojivového tkaniva dochádza k uvoľneniu endogénnych zápalových mediátorov (prostaglandíny, bradykinín, histamín, leukotriény) a ich pôsobením vzniká edematózný proces, ktorý vedie ku kompresii a zmene pohyblivosti neurálnych štruktúr, v neskorších štádiách s tvorbou adhézií.

Pacienti postihnutí týmto typom bolesti sa často sťažujú na spontánnu, neustupujúcu bolesť bez udania závažného podnetu. Popisujú ju ako paroxizmálnu, hlbokú bolesť vystreľujúcu ako keby elektrizujúcu, resp. pálivého charakteru. Produkciu spontánnych ektopických impulzov často pacienti opisujú až bizardne. Bolesť môže byť pociťovaná fokálne, alebo sa môže šíriť prenesene v dermatómoch zhodných s koreňovým priebehom, alebo aj bez totožnosti so schémou. Častý je nález antalgického držania s cieľom úľavy mechanickej tenzie postihnutých nervových tkanív.

Diagnostika mechanosenzitivity nervu sa opiera o údaje z anamnézy - stavy vedúce k mechanickej deformácii nervu (diskopatie, traumy, operačné výkony), zápalové zmeny v okolí priebehu nervov. Klinicky sa mechanosenzitivita prejavuje parestéziami a dyzestéziami s možným sensorickým a/alebo motorickým deficitom. Pri vyšetrení sa opierame o výsledky zobrazovacích metód (CT, MRI), ktoré popisujú lokalizáciu a stupeň kompresie nervu resp. objasňujú mechanizmy útlaku a údaje z EMG, ktorá verifikuje diagnózu a stupeň poškodenia nervu. Na EMG vyšetrení zisťujeme predĺženie latencie, pri ťažších poškodeniach kľudové denerváčne potenciály (13).

Klinické vyšetrenie spočíva vo vyšetrení citlivosti, svalového testu, reflexov, provokačných a napíjaciach manévrov.

Poruchy neurodynamiky a ich manifestácia

Na vzniku hyperiritability periférneho nervového systému a susedných tkanív sa podieľajú predovšetkým tri faktory (16).

1. vaskulárny faktor – môže byť vyvolaný externou kompresiou alebo zvýšeným, nepriaznivým napätím v okolí nervu. Nepriaznivé napätie môže vyústiť do adaptačného skrátenia, najčastejšie pri nevhodnom polohovaní alebo poranení okolitých mäkkých častí, ktoré vedú k ischemizácii a tvorbe zápalových mediátorov, ktoré zvyšujú opuch a iritabilitu. Vaskulárne zmeny v konečnom dôsledku vedú k zmene neurovaskulárnej dynamiky a rozvoju intraneurálnych fibróznych zmien.
2. kompresívny faktor – externá kompresia vedie k zníženiu axoplazmatického prietoku a neurotransmitterov ku koncovým nervovým zakončeniam a spätného návratu produktov neurálneho metabolizmu. Ku kompresii dochádza najčastejšie na miestach anatomického zúženia v priebehu nervu (horná hrudná apretúra, kubitálny, karpálny tunel, Guyomov kanál...), alebo pri prechode nervu v blízkosti tvrdých štruktúr resp. cez svalové a fasciálne štruktúry s tendenciou ku skráteniu (prechod n.medianus cez m. pronator, n. radialis cez m. supinator, n. ischiadicus cez resp. v tesnej blízkosti m. piriformis v panvovej oblasti...).
3. faktor intra a extraneurálnej pohyblivosti – pri rozvoji fibróznych zmien dochádza k zníženiu tolerancie nervovej štruktúry na natiahnutie, ktoré je sprievodným javom aktívneho a pasívneho pohybu v kĺbe. Zmena pohyblivosti vedie k ďalšej mikrotraumatizácii a opätovnej produkcii zápalových mediátorov v okolitom tkanive.

Konečným dôsledkom hore uvedených zmien je vznik fibrózy periférneho nervu. Intraneurálna fibróza spôsobuje stratu schopnosti riasenia nervu a jeho narovnávania. Extraneurálna fibróza zase limituje schopnosť pohybu v neurálnych obaloch, alebo medzi

okolitým tkanivom. Táto limitácia vedie k adaptívnemu skráteniu neurálnych štruktúr, vzniku bolesti a ovplyvneniu pohybu v kĺbe a funkcie končatín resp. spinálnych segmentov.

Podobný mechanizmus vzniku fibrózy popisuje Véle (15) na príklade poruchy dynamiky väzivových elementov vo svale, kde prirovnáva obmedzenie svalovej funkcie spôsobené útlakom väziva ku poruchám funkcie pri útlaku nervového koreňa.

Butler (1,2) delí klinické manifestácie porúch neurodynamiky na dve kategórie:

1. patofyziologické manifestácie – prejavujú sa symptómami, ktoré pacienti popisujú ako parestézie alebo bolesť
2. patomechanické manifestácie – prejavujúce sa limitáciou izolovanej alebo multisegmentálnej pohyblivosti chrbtice a/alebo končatín spôsobenej obranným reflexným spazmom a prítomnosťou bariér v pohyblivosti mäkkých častí a kĺbových dysfunkcií

Posúdenie zmien neurálnej dynamiky, korelácia s výsledkami diagnostických a zobrazovacích vyšetrení s klinickým obrazom a prezentáciou bolesti tvorí bázu pre aplikáciu neurálnych testov a neurálnej mobilizácie.

Hodnotenie zmien neurálnej dynamiky

Na posúdenie zmien neurálnej dynamiky používame vyšetrenie natiahnuteľnosti nervového tkaniva - neurodynamické testy. Príkladom týchto testov je pasívny predklon hlavy, elevácia vystretej DK, ohnutie kolien v ľahu na bruchu s extenziou v BK, extenzia DK v sede a produkcia tenzie na brachiálny plexus. Kasík (6) v diagnostike koreňových syndrómov popisuje podstatu testovacích manévrov v zúžení intervertebrálneho priestoru kombinovanými pohybmi, alebo axiálnou kompresiou, kde pri zvýšenej vnímavosti nervových tkanív k deformácii dochádza k provokácii koreňovej bolesti.

Použitie neurálnej mobilizácie v klinickej praxi si vyžaduje starostlivé zhodnotenie podielu neurogénnej zložky na problémoch pacienta. Hodnotenie vyžaduje vyšetrenie prítomnosti dysfunkcií mobility neurálnych štruktúr pri aktívnom ako aj pri pasívnom pohybe, zistenie úľavových a provokačných pozícií, hyperalgických zón a miestnej citlivosti mäkkých spojivových tkanív, výskyt TrP, priebeh ich signalizácie a pozitivitu provokačných manévrov (5). Všímame si držanie končatín vo vzťahu k chrbtici. Na horných končatinách pacient obranne ukláňa a rotuje hlavu na súhlasnú stranu, rameno addukuje v intrarotácii, spolu s flexiou v lakti a miernou pronáciou predlaktia a flexiou v zápästí aby znížil tenziu v priebehu nervu. Na dolných končatinách badáme obranné skrátenie postihnutej DK so semiflekčným držaním, torziou panvy a pri koreňových léziách úklonom najčastejšie od strany lézie.

Na hodnotenie podielu neurálnej bolesti na klinickom stave pacienta používame napínacie manévry. Provokačným manévrom na HK je úklon s rotáciou na opačnú stranu, spojený s depresiou lopatky spolu s abdukciou ramena, supináciou a dorzálnou flexiou v zápästí (viď ULNT test). Na dolných končatinách dosahujeme tenziu neurálnych štruktúr flexiou extendovanej DK spolu s dorzálnou flexiou v členkovom kĺbe (Laséqueov manéver). Ďalším diagnostickým testom je Slump test, ktorý nám umožňuje jemnú diferenciáciu zmien neurálneho napätia v spojení s pohybom krčnej chrbtice (viď obr. 1). Maitland (8) popisuje prínos testu v kranio-kaudálnom natihnutí durálnych obalov a prídavnom napätí nervových koreňov na DK. Výpovedná hodnota testu spočíva v odhalení diskogénnych lézií a zmien v pohyblivosti pri bolestiach v driekovej chrbtici s/bez propagácie do DK. Maximálne napätie durálnych štruktúr je dosiahnuté pri anteflexii hlavy ku hrudníku pacienta. Oproti Laséqueovej skúške pri testovaní v sede dosahujeme u pacienta vertikálnym zaťažením chrbtice vyšší intradiskálny tlak, čo nám umožňuje klinicky odhaliť a zhodnotiť protrúzie disku aj ľahšieho stupňa.

Pacient sedí vzpriamene s rukami za chrbtom, po miernom nahrbení pacienta do flexie, zľahka flektujeme hlavu pacienta (obr.1a.). Vyzveme pacienta, aby narovnal DK, potom pridáva dorzálnu flexiu v ČK. Následne obdobne extenduje postihnutú DK (obr. 2b.). Bolesť v fossa poplitea a hamstringoch sa považuje za normálnu odpoveď. Posledným krokom je uvoľnenie cervikálnej flexie a hodnotenie odpovede pacienta. S uvoľnením dochádza spravidla k zníženiu symptómov a zvýšenie extenzie v kolene. Zaznamenávame zmeny v bolestivosti a projekcie do DK počas každej fázy testu. Popísané sú rôzne modifikácie testu ako udržiavanie pasívneho napätia v predklone, vynechanie flexie krku, extenzia krku a testovanie v dlhom sede.

Pri poruchách vo vyšších segmentoch driekovej chrbtice (L₂₋₄) s propagáciou na mediálnu stranu stehna a kolena používame obrátený Laséquov manéver v polohe na bruchu.

Na horných končatinách používame na odhalenie porúch neurodynamiky brachiálneho plexu Test neurálneho napätia HK (ULNTT- Upper limb neural tension test – obr. 3). Tento test popísaný Elveyom (3) je odporúčaný ako základný test pri testovaní bolestí neurálneho pôvodu na HKK. Maitland (9) odporúča výučbu tohto testu už v pregraduálnej forme prípravy fyzioterapeutov. Základná verzia testu je zacielená na n. medianus.

Pacient leží na chrbte, vyšetrujúci tvárou k nemu rukou bližšie k pacientovi udržiava konštantný, jemný tlak na ramenný pletenec distálnym smerom. Pri flektovanom lakti pasívne abdukuje končatinu v RK (90°) a rotuje smerom von. Stehno vyšetrujúceho ľahko podopiera rameno pacienta zospodu (obr. 2.a). Vyšetrujúci opatrne extenduje lakeť pacienta, predlaktie je v supinácii (obr. 2.b). Pri asymptomatických pacientoch je možná plná extenzia lakt'a. Vyzveme pacienta aby aktívne extendoval zápästie, podľa stupňa iritability resp. pasívne dotiahneme zápästie a palec (obr.2.c). Normálnou odpoveďou je pocit ťahu na prednej časti ramena a lakt'ovej jamke niekedy sprevádzaná jemným brnením prvých troch prstov. Na dosiahnutie maximálnej tenzie, ak nie sú prítomné iritačné príznaky pridávame ipsilaterálny (znižuje senzitivitu) a kontralaterálny (zvyšuje senzitivitu) úklon krčnej chrbtice (obr. 2.d).

Testovanie sa odporúča začať na nepostihnutej strane. Modifikáciou tohto testu je možné cielene vyšetriť prítomnosť porúch neurodynamiky n. radialis a n. ulnaris (viď testovaciu schému). Počas vyšetrenia hodnotíme rozsah pohybu, odpor v priebehu a na konci pohybu, bolestivosť a provokáciu symptómov. Pri pozitívnom náleze neurálnych príznakov je potrebné zamerať terapeutický zásah na obnovenie pohyblivosti nervových tkanív viac ako na kapsulárne, alebo svalové príznaky.

Na našom pracovisku sme vypracovali štandardnú, trojstupňovú schému vyšetrenia neurodynamiky horných a dolných končatín s doplnením o trakčné manévry a senzibilizáciu symptómov (viď testovaciu schému).

Neurálna mobilizácia

Pre svoju funkciu vyžaduje nervové tkanivo voľný priestor, dobrú pohyblivosť vo vnútri aj voči okolitým tkanivám, ktoré na dobrej funkcii systému participujú.

V koncepte neurálnej mobilizácie používame dva základné princípy (16). Prvým princípom je napätie neurálnych štruktúr, ktoré vyvolávame simultánnym ťahom obidvoch koncov periférneho nervu smerom od seba. Vyvolávaným napätím hĺbkovo ovplyvňujeme cievne zásobenie a axoplazmatický prietok a dosahujeme predĺženie nervu.

Druhým princípom je posun neurálnych štruktúr, ktorý dosiahneme tak, že na jednej časti nervu vytvárame napätie a zároveň na inom mieste dosahujeme uvoľnenie. Uvedeným spôsobom dosahujeme posun neurálnych štruktúr vo vnútri nervu, resp. posun nervu voči susedným tkanivám (7).

Po zhodnotení úrovne iritability symptómov pacienta, pri terapii indikujeme buď jeden alebo druhý princíp. Pri vyššom podráždení neurálnych štruktúr (iritačných príznakov) je aplikácia neurálneho posunu vhodnejšia, aplikácia napätia neurálnych štruktúr je vhodnejšia pri

zmiernení symptómov v neskoršom štádiu remisie, alebo ak príznaky v pokoji nie sú manifestné.

Liečba a domáce cvičenie by mali byť prevádzané v nebolestivom rozsahu s ohľadom na bariéry v mäkkých častiach a reflexné spazmy, podľa tolerancie pacienta. Úprava mobility resp. zlepšenie tolerancie napätia vedie spravidla k zníženiu bolestivej iritácie a zmierneniu symptómov. Následne môže terapeut pristúpiť k úprave pohyblivosti končatiny a zlepšeniu funkcie. Odporúča sa postupovať v liečbe pomalším tempom, agresívny prístup môže viesť k exacerbácii symptómov, ktoré predlžujú celý proces rehabilitácie pacienta.

Pri aplikácii napätia alebo posunu neurálnych štruktúr je treba vziať do úvahy špecifickú mieru natiahnuteľnosti nervového tkaniva. Anatomická stavba nervových štruktúr umožňuje intra a extraneurálnu akomodáciu. Mechanizmom intraneurálnej elongácie je posun medzi individuálnymi nervovými vláknami a ich endoneuriom. Extraneurálna elongácia je zabezpečená posunom medzi epineuriom a perinerálnymi štruktúrami. Extraneurálny posun bol dokázaný pri neurálnych štruktúrach centrálneho, ako aj periférneho systému. Už v roku 1946 O'Connell (11) demonštroval ako flexia krčnej chrbtice spôsobuje posun miechy kraniaálnym smerom spolu so zvýšením neurálnej tenzie, extenzia krku pôsobí na uvedené štruktúry opačne. Flexia krku spôsobuje 5mm exkurziu miechy v krčnej oblasti, 4mm v hrudnej a 1mm v driekovej oblasti. Pri zdvihnutí vystretej DK môžeme sledovať kaudálny posun miechy zvýšením napätia nervových koreňov v driekovej oblasti. Týmto mechanizmom dochádza k produkcii napínacích manévrov, u nás často používaných pri diagnostike porúch s radikulárnou symptomatológiou (Lasèque).

Neurálne exkurzie boli takisto dokázané na periférnych nervoch. Wiglis a Murphy (17) meraním na cadaverózných preparátoch zaznamenali predĺženie brachiálneho plexu v rozsahu 13,8 – 15,3mm v závislosti od pozície končatiny.

Pri zmenách fyziologického rozsahu pohyblivosti v kĺboch a posturálnych zmenách po znížení iritačných a algických príznakov aplikujeme mobilizačné techniky spolu s posturálnou reedukáciou.

V priebehu liečby je potrebné modifikovať aj prídavný terapeutický program podľa odpovede pacienta. V súlade Maintlandovým konceptom (4, 9, 12), ktorý rozdeľuje celkový rozsah oscilačných pohybov pri použití mobilizácie na štyri stupne. Mobilizácia v prvej polovici rozsahu pohybu kĺbu je používaná na zníženie signálnej symptomatológie pacienta, kým mobilizácia v poslednej polovici resp. štvrtine možného pohybu je prospešná na obnovenie pohyblivosti v postihnutom kĺbe. Ináč povedané prvá polovica pohybu v kĺbe sa deje vo zväčša v nebolestivom rozsahu, kým v druhej polovici plného rozsahu narazíme na bariéry v mäkkých častiach, ktoré musíme prekonať ak chceme obnoviť pohyblivosť v kĺbe.

Najdôležitejším aspektom terapie však zostáva posúdenie iritability postihnutých tkanív a aplikácia vhodného terapeutického zásahu na úpravu patologickej signalizácie a funkčných zmien s ňou súvisiacich. Princípy neurálnej tenzie a neurálneho posunu môžu byť aplikované aktívne pacientom samotným, alebo terapeutom formou fyziologických pohybov v kĺbe využívajúc jednotlivé komponenty napínacích manévrov v menších alebo vo väčších amplitúdach, v potrebnom trvaní a frekvencii, v závislosti na stupni iritability.

Buttler (1,2) odporúča pri prítomnosti iritačných príznakov v iniciálnej liečbe používať mobilizáciu posunom v nebolestivom rozsahu v trvaní 20-30 sekúnd pre každý pohyb. Ďalšia progresia v aplikácii napätia alebo posunu je zásadne založená na reakcii pacienta na liečbu.

Vyšetrením zistené neurodynamické poruchy sa ovplyvňujú troma spôsobmi pôsobenia. Priamou mobilizáciou nervového systému cez pozície napínacích manévrov, liečbou susedných a príbuzných štruktúr akými sú kĺby, svaly, fascie, spojivové tkanivá a nepriamou liečbou spočívajúcou v posturálnej korekcii na mechanických a senzomotorických princípoch. Nesprávna indikácia a aplikácia napínacích manévrov a neurálnej mobilizácie môže viesť k značnému zhoršeniu symptómov pacienta, alebo k predĺženiu liečby. Zvlášť starostlivo

treba zväziť použitie metódy pri príznakoch miešneho a radikulárneho dráždenia s prítomnosťou hrubej neurologickej symptomatológie (zmeny reflexov, motorický deficit a zmeny citlivosti), u pacientov s neulavujúcou nočnou bolesťou bez zjavnej mechanickej príčiny, ktorá môže naznačovať viscerálnu príčinu, so zmenami citlivosti, ktoré poukazujú na systémové neurologické alebo zápalové ochorenie (skleróza multiplex, reumatoidná artritída) a u pacientov s chronickým regionálnym bolestivým syndrómom (CRPS) typu I., II

Medzi absolútne kontraindikácie zaraďujeme čerstvo vyhojený nerv napr. po sutúrach, maligny proces (primárny alebo metastatický) postihujúci nerv alebo okolité tkanivá, aktívny zápalový alebo demyelinizačný proces nervového tkaniva.

Naše skúsenosti s používaním metód neurálnej mobilizácie potvrdzujú vysokú efektivitu predovšetkým pri stavoch v subakútnom a chronickom štádiu porúch neurodynamiky, kde predpokladáme už vytváranie adhézii a premostení (cross linking) medzi okolitým spojivovým tkanivom a nervom resp. vo vnútri štruktúry nervu, medzi nervovými obalmi a nervom samotným. Menší efekt vykazuje terapia stavov, kde predpokladáme pretrvávajúce priame mechanické dráždenie – sekvestrácie disku, iritácia pasívneho podporného aparátu (väzivová kompresia, kostné malformácie), hoci korelácia medzi výsledkami zobrazovacích vyšetrení a klinickým nálezom nie je vždy jednoznačná. Účinnosť terapie je skôr evidentná pri nepriamom útlaku s prítomnou zápalovou reakciou v periradikulárnom a perineurálnom priestore, spojenou s nadprodukciou kolagénu, ktorá vedie k zmene orientácie línií a vrstiev absorbujúcich zvýšené napätie počas pohybu, extenzibility mäkkých častí a tvorbe fibróznych zmien. Vznik fibróznych zmien môže byť takisto sprievodným javom periradikulárnej terapie resp. kaudálnych blokáď pri aplikácii kortikoidových preparátov a stavoch po laminektómiách, či iných operačných výkonoch sanujúcich štrukturálne pomery v postihnutej oblasti. U týchto stavov, metóda neurálnej mobilizácie prináša benefit takisto v neskoršom štádiu, po vyhojení a ústupe akútnej fázy zápalovej reakcie, ako nešpecifickej imunitnej odpovede spojenej s procesom hojenia.

Za hlavný príznak porúch pohyblivosti nervových štruktúr považujeme neschopnosť neurálnych štruktúr kopírovať pasívny, resp. aktívny pohyb v určenom smere. Pri vyšetrowaní pasívneho pohybu nedosahujeme bariéru muskulo-tendinózneho aparátu, ale poruchy neurodynamiky sa manifestujú masívnym nociceptívnym podráždením a provokáciou bolesti po vyčerpaní vôle nervu, bez preukázateľného odporu spojivových tkanív. V neskorších štádiách koreňových lézií je často nález lokálnej bolestivosti v mieste výstupu koreňa z príslušného segmentu negatívny pri vyšetrení napínacích manévrov, nachádzame však citlivosť sprevádzanú s vyžarovaním v priebehu nervu, zvlášť na miestach anatomických zúžení alebo prechodu nervu cez myofasciálny systém. Táto úvaha nás viedla k postupnej kombinácii aplikácie neurodynamických princípov s myofasciálnymi technikami, s cieľom obnovenia mobility kožných, podkožných, fasciálnych a svalových vrstiev, ktoré sa významným spôsobom môžu podieľať na zmenách pohyblivosti neurálnych štruktúr.

Pri koreňových léziách na dolných končatinách venujeme pozornosť zvlášť lumbodorzálnaj fascii, fascii m. gluteus maximus, fascii latae, crurálnej fascii a svalom s tendenciou ku skráteniu, súvisiacich s príslušným myotómom. Na horných končatinách ide predovšetkým o fasciu prevertebralis, hlbokú vrstvu cervikálnej fascie s priamym anatomickým prepojením na nervové korene v krčnej oblasti, ktorá pokrýva oblasť krčných stavcov a prilahlú longitudinálne orientovanú muskulatúru. Fibrózne zmeny tejto fascie môžu provokovať koreňové príznaky pri trakkii dolnej časti brachiálneho plexu, ktorého horná časť je fixovaná vzniknutými adhéziami spojivových tkanív. Pozornosť ďalej venujeme myofasciálnemu systému ramenného pletenca – pektorálnej, klaviko-pektoralnej fascii, fasciám svalov manžety rotátorov, fasciám predlaktia s príslušnými svalmi.

Poruchy neurodynamiky ovplyvňujú výrazným spôsobom celú pohybovú schému pacienta, od vzniku antalgického držania, snahu o odľahčenie postavenia končatiny až po modifikáciu základných pohybových stereotypov. Pri správne cieleňom terapeutickom zásahu je evidentná okamžitá zmena v posture, fázickom pohybe aj v úrovni celkovej lokomócie. Úpravu pohyblivosti nervových štruktúr si overujeme pri opakovanom vyšetrení provokačných manévrov na konci terapie, kde spravidla pacient neguje citlivosť na úrovni vstupného manévru a provokáciu symptómov udáva až v prídavnom stupni testovania tenzie nervu (viď testovací formulár). Pri Laséquovom manévri dosahujeme po terapii zlepšenie približne od 5-10° flexie extendovanej DK, pri Slump teste zlepšenie extenzie kolena, resp. dorzálnej flexie členka a predklonu hlavy a pri napínaní brachiálneho plexu, uvoľnenie pohybov v zápästí resp. neprítomnosť senzibilizačných manévrov krčnej chrbtice.

Záver

Testovanie a použitie neurodynamických princípov pri liečbe si vyžaduje značné teoretické a klinické skúsenosti. Pred začatím liečby je potrebné uviesť si svoje možnosti, klinickú limitáciu stavu pacienta, indikácie a kontraindikácie a starostlivo stanoviť stratégiu liečby. Progresia je založená na opakovanom hodnotení odpovede pacienta na zvolenú stratégiu liečby.

Diferenciácia bolesti neurálneho pôvodu by sa mala stať nedeliteľnou súčasťou vyšetrenia pacienta s príznakmi neuropatickej bolesti a mechanosenzitivity neurálnych tkanív. Mobilizácia založená na neurodynamických princípoch nám poskytuje možnosť cieleňého terapeutického zásahu s ovplyvnením bolestivej symptomatológie, spojenou s fibróznym procesom v perineurálnom priestore, ktorý výrazným spôsobom mení aferentnú signalizáciu, posturu a celkovú pohybovú schému pacienta.

Uvedené neurodynamické zmeny majú za následok nielen zmenu mobility a postavenia kĺbových štruktúr ale predovšetkým depriváciu toku signálu, čo inhibuje funkciu susedných aj vzdialených posturálnych a fázických svalov a narúša ich timing, radenie v pohybových stereotypoch. Rozvíja sa typický circulus vitiosus, ktorý sa snaží pohybový systém vykompenzovať podľa svojich možností. Tento proces sa dá nazvať prechodom poruchy do chronicity a vzniká v prípade, že balančné mechanizmy v dlhodobom meradle nie sú schopné normálnou cestou vykompenzovať vzniknuté zmeny mobility neurálnych štruktúr.

Literatúra:

1. Butler D.: Adverse mechanical tension in the nervous system: a model for assessment and treatment. Australian Journal of Physiotherapy, 1989, p. 227-38
2. Butler D.: Mobilization of the nervous system. London, Churchill Livingstone, 1991
3. Elvey RL.: Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. Australian Journal of Physiotherapy, 32, 225-230, 1986
4. Hertling D., Kessler RM.: Management of common Musculoskeletal disorders – Physical therapy principles and methods. Philadelphia, Lippincot Williams&Wilkins, 2006, ISBN 0-7817-3626-9
5. Jendrichovský M., Takáč P.: Význam mäkkých častí pri vzniku sakroiliakálnych dysfunkcií u poúrazových stavov dolných končatín. Rehabil. fyz. Lék., 13, 2006, No. 1, p. 24-28
6. Kasík a kol.: Vertebrogénny kořenový syndróm. Grada Avicenum, Praha, 2002, 1. vydání, ISBN 80-147-0142-1
7. Kleinrensink GJ, et al.: Upper limb tension test as tool in the diagnosis of nerve and plexus lesions: anatomical and biomechanical aspects. Clinical Biomechanics, 2000, 15, p. 9-15

8. Maitland GD.: Maitland's Vertebral Manipulation. 6th edition, Oxford, Butterworth Heineman, 2001 in: Hertling D., Kessler RM.: Management of common Musculoskeletal disorders – Physical therapy principles and methods. Philadelphia, Lippincot Williams&Wilkins
9. Maitland GD: Treatment of the peripheral joint by passive movement. Physiotherapy. 1983, 60, 3-7
10. Merskey H., Bogduk N.: Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle, International Association for the Study of Pain, 1994
11. O'Connell JE.: The clinical signs of meningeal irritation. Brain, 1946, 69, 9-21 : in Walsh MT.: Upper limb neural tension testing and mobilization: Fact, Fiction and Practical approach. Journal of Hand Therapy, Apr-Jun 2005, 18, 2,
12. Pavlů D.: In Gúth at al.: Liečebné metodiky v rehabilitácii pre fyzioterapeutov. Liečrehgúth, Bratislava, 2006, ISBN 80-88932-16-5
13. Takáč P.: Klinická propedeutika v rehabilitácii. Skriptá Trnavskej Univerzity, Slovak Academic Press, 2003, ISBN 80-89104-16-9
14. Takáč P., Hamráková M.: Evaluácia vertebrogénnych bolestí vo vyššom veku. Eurorehab, 14, č. 3, 2004 s. 114-121
15. Véle F.: Kineziológia pro klinickou praxi. Praha, Grada Publishing, 1997, ISBN 80-7169-256-5
16. Walsh MT.: Upper limb neural tension testing and mobilization: Fact, Fiction and Practical approach. Journal of Hand Therapy, Apr-Jun 2005, 18, 2, ProQuest Medical Library
17. Wiglis ES., Murphy R.: The significance of longitudinal excursion of peripheral nerves. Hand Clin. 1986, 2: 761-6

Kontakt:

Mgr. Marián Jendrichovský

Obrancov mieru 19

064 01 Stará Ľubovňa

m.jendrichovsky@hotmail.com

Príloha : Testovacia schéma neurálnej mobility

Testovanie neurálnej mobility HK

n. medianus

základná pozícia : abdukcia HK 90° **trakcia:** pozit. negat.

1. stupeň 10° horizontálna extenzia + extrarotácia s flexiou lakt'a
2. stupeň extenzia lakt'a + extrarotácia HK
3. stupeň dorzálna flexia zápästia + extenzia prstov a palca

senzibilizácia pozit. negat. **desenzibilizácia** pozit. negat.

n. radialis

základná pozícia : abdukcia HK 90° **trakcia:** pozit. negat.

1. stupeň extenzia lakt'a + intrarotácia HK
2. stupeň palmárna flexia a ulnárna dukcia zápästia
3. stupeň flexia prstov a palca

senzibilizácia pozit. negat. **desenzibilizácia** pozit. negat.

n. ulnaris

základná pozícia : abdukcia HK 90° **trakcia:** pozit. negat.

1. stupeň maximálna flexia lakt'a + extrarotácia (ruka k uchu)

- | | |
|-----------|------------------------------------------------------|
| 2. stupeň | depresia ramena, extenzia a radiálna dukcia zápästia |
| 3. stupeň | extenzia palca a prstov |

senzibilizácia pozit. negat.	desenzibilizácia	pozit. negat.
-------------------------------------	-------------------------	---------------

pozn. senzibilizácia spočíva v lateroflexii krčnej chrbtice od testovanej strany a desenzibilizácia spočíva v lateroflexii krčnej chrbtice na testovanú stranu. Výpovedná hodnota trakcie spočíva v detekcii porúch zvlášť v periradikulárnom priestore a určenia akútneho štádia porúch mechanosenzitivity.

Testovanie neurálnej mobility DK

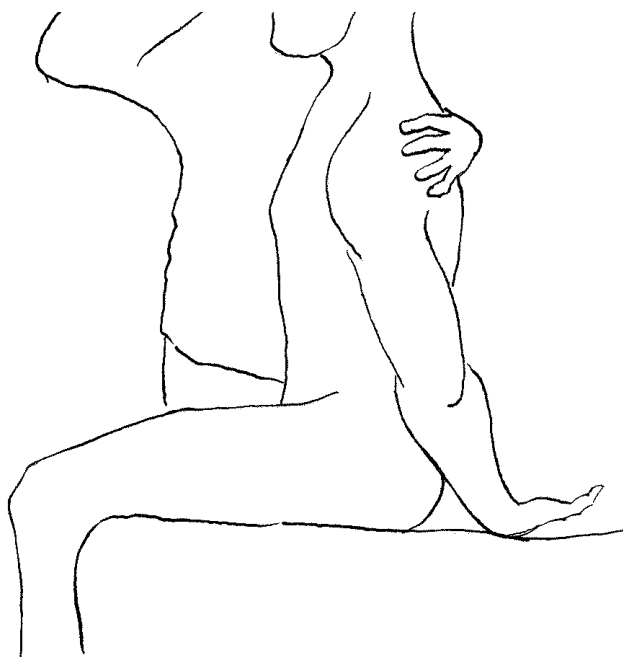
- | | | |
|-------------------------------|------------|--------|
| 1. Laséqueov manéver | pozit. (°) | negat. |
| 2. obrátený Laséqueov manéver | pozit. (°) | negat. |

Slump test základná poloha : v sede

- | | |
|-----------|--------------------------------------------|
| 1. stupeň | extenzia kolena (°) |
| 2. stupeň | dorzálna flexia členka a palcov nohy |
| 3. stupeň | nahrbenie hrudnej a flexia krčnej chrbtice |

Nedeliteľnou súčasťou vyšetrenia porúch neurodynamiky je orientačné vyšetrenie citlivosti, reflexov a svalový test postihnutého nervu.

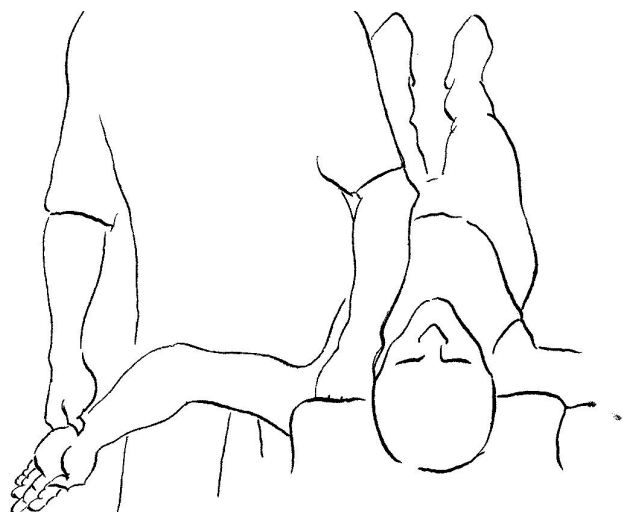
Obrazová príloha:



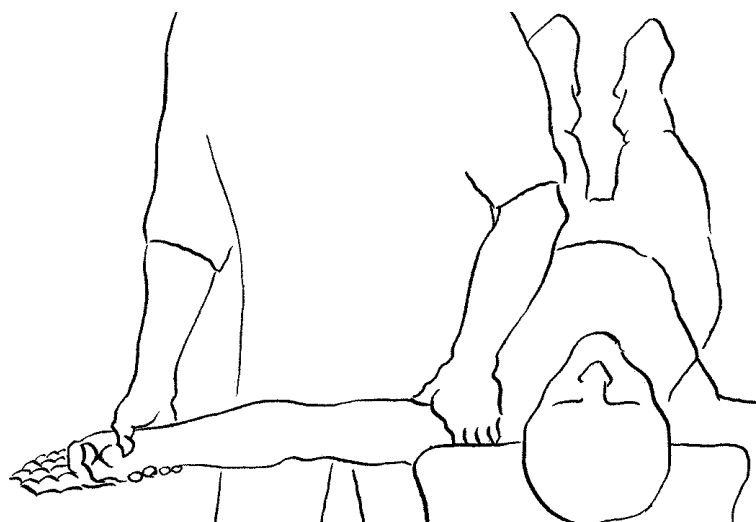
Obr. 1.a Slump test - východisková poloha



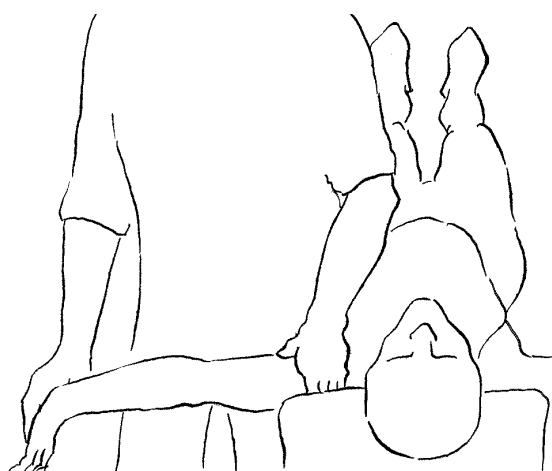
Obr. 1.b Slump test – prevedenie



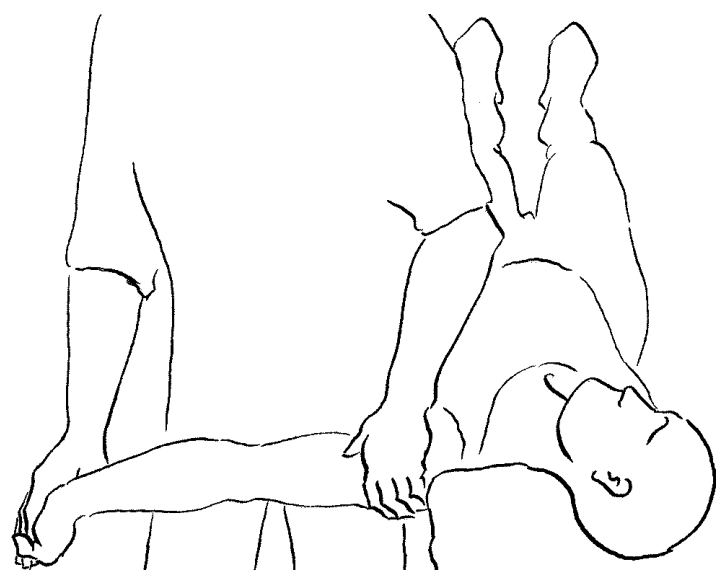
Obr 2.a Test neurálneho napätia HK – východisková pozícia



Obr. 2.b prídavná extenzia lakt'a



Obr.2.c Prídavná dorzálna flexia zápästia



Obr 2.d přídatná kontra lateroflexia krčnej chrbtice