

# Zervikale Radikulopathien – Aktuelles manualtherapeutisches Management im Evidenz-basierten Zeitalter<sup>1</sup>

U. Elsbeck

## *Cervical Radiculopathy – Current Manual Therapeutic Management in the Evidence-based Age*

### Zusammenfassung

Obwohl zervikale Radikulopathien in der Praxis häufig auftreten, existiert bisher nur wenig Literatur über ihre spezifische manualtherapeutische Behandlung. Dieses Review stellt kurz Anatomie und Pathophysiologie der zervikalen Nervenwurzel dar und gibt einen Überblick über die neuesten Forschungsergebnisse des manualtherapeutischen Managements.

### Schlüsselwörter

Zervikale Radikulopathie · Mechanosensitivität von Nervengewebe · manualtherapeutische Behandlung

### Abstract

Although cervical radiculopathy is a common problem in the everyday practice, only few publications concerning its specific manual therapeutic treatment are available to date. This review gives a brief description of the cervical nerve root's anatomy and pathophysiology as well as presenting an overview of recent research results of manual therapeutic management.

### Key words

Cervical radiculopathy · mechanosensitivity of nerve tissue · manual therapy

### Einleitung

Der Begriff *zervikale Radikulopathie* bezeichnet einen Symptomenkomplex, der Schmerzen, Parästhesien und Schwäche im Bereich des Nackens, der Schulter und des Armes beinhalten kann [37]. Zervikale Radikulopathien sind das Resultat von Kompression und/oder Inflammation einer zervikalen Nervenwurzel im oder in der Nähe des Neuroforamens, durch das diese die HWS verlässt. Die häufigsten Ursachen sind diskogen (Druck auf die Nervenwurzel durch Protrusion oder Prolaps einer Bandscheibe) oder arthrogen (spondylotische Veränderungen der Wirbelkörper, Unkovertebral- oder Facettengelenke [2, 26, 35, 36]. Hierbei ist die rein mechanische Kompression oft die Ursache klinischer neurologischer Veränderungen, verursacht jedoch nicht automatisch Schmerz. Zur Entstehung von Schmerz bedarf es üblicherweise einer inflammatorischen Komponente [2, 20,

35]. Für die Entstehung einer zervikalen Radikulopathie ist eine Kompression der Nervenwurzel nicht unbedingt notwendig [16, 35]. Allein die chemische Infiltration der Nervenwurzel durch Entzündungstransmitter aus benachbartem Gewebe kann schon zu einer Pathologie der Nervenwurzel führen [20, 27].

Für die Erfordernisse dieses Reviews wird zervikale Radikulopathie als Läsion oder Erkrankung einer zervikalen Nervenwurzel ungeachtet deren Ätiologie definiert.

Bisher existiert nur wenig Literatur über das spezifische nicht-operative, manualtherapeutische Management zervikaler Radikulopathien, obwohl dieser Symptomenkomplex in der Praxis

<sup>1</sup> Die Arbeit entstand im Rahmen der OMT-Ausbildung des DVMT.

#### Institutsangaben

PEB-Physiotherapie, Hamburg

#### Korrespondenzadresse

Uwe Elsbeck, PT, DVMT-OMT · Rückertstr. 31 · D-22089 Hamburg · E-mail: uelsbeck@hotmail.com

**Manuskript eingetroffen:** 17.1.2006 · **Manuskript akzeptiert:** 28.2.2006

#### Bibliografie

Manuelle Therapie 2006; 10: 126–134 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
DOI 10.1055/s-2006-926904  
ISSN 1433-2671

häufig anzutreffen ist [37] und Hinweise dafür vorliegen, dass bei einer Mehrheit der Betroffenen (bis zu 90%) eine konservative Behandlung zu einer Besserung der Beschwerden führt [26, 30]. Die Behandlung dieses Symptomenkomplexes basiert heute oft noch eher auf den persönlichen Erfahrungen der Therapeuten als auf wissenschaftlich bewiesenen Methoden.

Ziel dieses Reviews ist daher, einen kurzen Einblick in die Anatomie der Nervenwurzel und die pathologischen Vorgänge bei zervikalen Radikulopathien zu liefern, da das Wissen und Verständnis über die hierbei ablaufenden neuralen Mechanismen den Schlüssel zu einem hypothesengesteuerten Therapieansatz darstellt. Weiterhin wird der heutige Wissensstand über das manuelletherapeutische Management beschrieben und auf seine wissenschaftliche Evidenz überprüft.

## Anatomie der Nervenwurzeln

### Aufbau

Über die gesamte Länge des Rückenmarks entspringen seitlich die Wurzelfäden (Fila radicularia) der Rückenmarksnerven, aus denen sich die Vorderwurzeln (Radices ventrales, efferent) und die Hinterwurzel (Radices dorsales, afferent) zusammensetzen. Im weiteren Verlauf vereinigen sich Vorder- und Hinterwurzel zum Spinalnerv.

### Bindegewebiger Schutz

Die Nervenwurzeln sind wie Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven zum Schutz von Bindegewebe umgeben. Die 3 bindegewebigen Hüllen peripherer Nerven (Epineurium, Perineurium und Endoneurium) gehen jedoch nicht exakt in die 3 Meningen des Rückenmarks (Dura mater, Arachnoidea und Pia mater) über. Das Epineurium peripherer Nerven vereinigt sich vollständig mit der Dura mater. Das Perineurium hingegen teilt sich auf: die meisten Fasern vereinigen sich mit der Dura mater, einige verbinden sich jedoch mit der Pia mater und bilden eine bindegewebige Hülle für die Nervenwurzel (Haller u. Low in [5]). Das Endoneurium verbindet sich ebenso mit der Pia mater der Nervenwurzel (Abb. 1). Die Hülle um die Nervenwurzel ist offen und netzartig und erlaubt so das Durchsickern von zerebrospinaler Flüssigkeit (CSF).

Park und Watanabe (in [4]) nannten diese bindegewebige Hülle *radikuläre Pia*. Sie ist deutlich schwächer als die peripherer Nerven. In ihrem Endoneurium finden sich viel weniger und feinere Kollagenfasern [20, 32]. Weiterhin laufen die Nervenfasern in der Nervenwurzel parallel, es gibt keine Plexus bildenden Bündel wie in peripheren Nerven. Aus diesem Grund scheinen Nervenwurzeln vergleichsweise anfälliger für Zugkräfte.

Trotz dieses geringen bindegewebigen Schutzes gibt es protektive Mechanismen, die die Nervenwurzel vor Schädigung durch mechanischen Zug bewahren. Von peripheren Nerven leicht absorbierte Spannungen und Bewegungen werden auf Spinalnervenniveau auf andere Art und Weise übertragen. So haben die 4.–6. Spinalnerven z. B. über durale Ligamente eine starke Verbindung zum Proc. transversus. Weiterhin existieren in der Mittellinie des Spinalkanals subarachnoide Trabekel, die die Arachnoidea mit dem Rückenmark verbinden. Zusätzlich verhindern dentikuläre Ligamente, dass die Nervenwurzel aus dem Neuroforamen gezo-

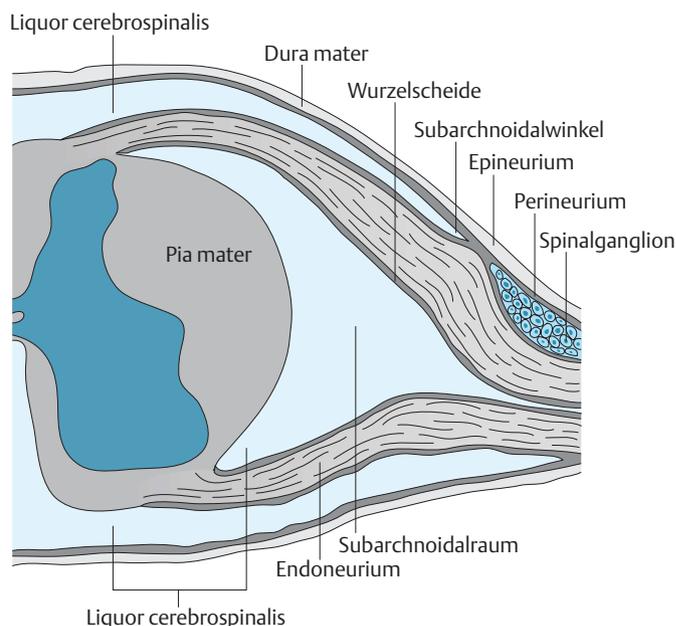


Abb. 1 Nervenwurzelkomplex und die Verbindung des Bindegewebes mit den Neurilementen.

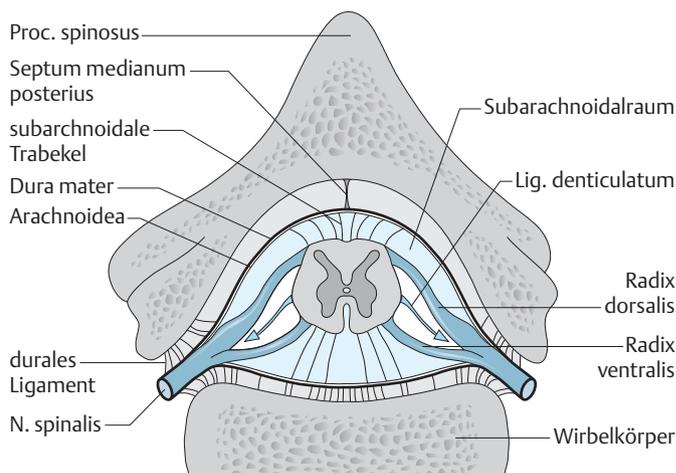


Abb. 2 Querschnitt des Spinalkanals und Ansatz von Neuraxon und Meningen.

gen wird, indem sie die Zugkräfte auf das Rückenmark übertragen (Sunderland in [4]; Abb. 2). Die Nervenwurzel selbst befindet sich in einem wellenförmigen Zustand und kann sich bei Zug entfalten [4].

### Ernährung

Die Ernährung der Nervenwurzel hängt zu einem großen Teil von der CSF ab –, mindestens 50% [4] bis zu 75% (Holm u. Rydevik sowie Rydevik et al. in [20]). Jede Nervenwurzel wird weiterhin von 2 Blutgefäßen versorgt. Das Blut der proximalen radikulären Arterie stammt von einer longitudinalen spinalen Arterie und fließt nach distal; die distale radikuläre Arterie entspringt segmental, ihr Blutfluss läuft nach proximal. In der Nervenwurzel selbst sind komplexe intraneurale Gefäße vorhanden.

### Innervation

Die bindegewebige Hülle der Nervenwurzel erhält ihre Innervation von Fasern, die aus dem Spinalganglion stammen und von

feinen Ästen des N. sinuvertebralis. Dieser Nerv (N. recurrens oder R. meningeus), tritt distal des Spinalganglions aus und wird aus somatischen Fasern des R. ventralis und vegetativen Fasern des R. communicans griseus oder eines Grenzstrangganglions gebildet [4].

### Pathophysiologie der Nervenwurzel bei Kompression und chemischer Infiltration

Verletzungen der Nervenwurzeln stammen meist von benachbarten Strukturen, wie z.B. dem Diskus oder den Facettengelenken. Durch die schwache Ausbildung des schützenden Bindegewebes ist die Nervenwurzel empfindlich gegenüber Kompression und chemischer Infiltration.

#### Kompression

Die pathophysiologischen Vorgänge, die im Nervengewebe bei Kompression stattfinden, stellte Sunderland [31] am Beispiel des N. medianus im Karpaltunnel dar. In Nerven und den sie umgebenden Geweben und Flüssigkeiten herrschen demnach verschiedene Druckgradienten vor. Sunderland [31] schilderte ein Modell, das Veränderungen an diesen Druckgradienten als Grundlage für eine Kompression des N. medianus im Karpaltunnel beschreibt. Das Nervensystem befindet sich durchgehend in einem Tunnel, obwohl sich die Struktur der Tunnelwände wiederholt verändert. Dieses Modell lässt sich auch auf andere Gebiete übertragen, in denen Nervengewebe Engstellen durchquert. Es kann als Erklärung für Veränderungen der Nervenwurzel bei Kompression im Neuroforamen durch z.B. Diskusmaterial oder Spondylophyten herangezogen werden [4].

Neuronen sind besonders anfällig für Änderungen in der Blutversorgung. Eine ungestörte Blutversorgung ist für die Stoffwechselfunktion bei normaler Nervenfunktion unabdingbar. Nach Sunderland [31] muss für eine Aufrechterhaltung einer physiologischen Durchblutung aller Strukturen in einem Tunnel der Druckgradient in der epineuralen Arteriole am größten sein. Weiterhin muss der Druckgradient von hier zu den Kapillaren, den Faszikeln, den epineuralen Venolen und dem Tunnel kontinuierlich abnehmen, damit das Blut in den Tunnel, von dort in die Nervenfasern und anschließend wieder aus dem Tunnel herausfließen kann. Steigt der Druck im Tunnel auf einen höheren Wert als in der Venole, wird der Blutabfluss verringert oder ganz unterbunden. Sunderland [31] unterteilt die hieraus resultierenden Veränderungen in die 3 Stadien *Hypoxie*, *Ödembildung* und *Fibrose*.

Durch die Störung des venösen Abflusses ist die Durchblutung der Nervenfasern gestört. Daraus resultiert eine Hypoxie. Ischämie von Nervenfasern ist eine mögliche Quelle für Schmerzen und andere neurologische Symptome wie Parästhesien [4]. Andauernde Hypoxie führt zur Schädigung des kapillären Endothels. Dies hat die Entstehung eines eiweißreichen Ödems und damit eine Druckerhöhung im Endoneurium zur Folge. Da hier keine Lymphbahnen existieren, kann der Druck nur entlang der Nervenfasern ausweichen. Durch weitere Druckerhöhung können die kleinen Blutgefäße komprimiert und der Blutfluss vollständig unterbunden werden. Begünstigt durch das Vorhandensein des eiweißreichen Ödems kann eine Fibrose der Nervenfasern entstehen. Dies kann an der Nervenwurzel möglicherweise mit

einem gestörten Fluss der zerebrospinalen Flüssigkeit einhergehen und hier zu Irritationen führen [20].

#### Chemische Infiltration

Neben der Kompression kann auch chemische Infiltration der Nervenwurzel durch Entzündungstransmitter zu einer so genannten *chemischen Radikulitis* führen. Diese Entzündungsmediatoren wie Phospholipase A2 oder synoviale Zytokine können aus degenerativen Bandscheiben oder Facettengelenken austreten [20, 27].

Chen et al. [6] zeigten an Nervenwurzeln von Ratten, dass der Kontakt mit dem Nucleus pulposus eine erhöhte Mechanosensitivität der Nervenwurzel bewirkt und dann mechanische Kompression abnormale neurale Aktivität provozieren kann, die sich als Schmerz und Parästhesie manifestieren.

Jeder die Nervenwurzel oder ihre bindegewebige Hülle betreffende entzündliche Prozess kann zu Adhäsionen zwischen diesen beiden Strukturen und zu einer Verminderung der relativen Beweglichkeit gegenüber den umliegenden Strukturen führen [14]. Verletzte Nervenwurzeln und periphere Nerven im allgemeinen können eine erhöhte Sensibilität entwickeln und die Quelle von spontanem, lang anhaltendem und selbst erhaltendem Impulsfeuer werden, das das Potenzial hat, andauernde und hoch intensive Schmerzen zu verursachen [11]. Diese Zonen werden AIGS (Abnormal impulse generating sites) genannt. Die AIGS können eine erhöhte Mechano-, Ischämo- und Adrenosensibilität aufweisen. So können aktive Bewegungen, Nervenpalpation und neurodynamische Tests Schmerzen und/oder Dysästhesien auslösen [5].

Das Wissen um diese Vorgänge und die möglicherweise aus ihnen resultierenden Prozesse der Sensibilisierung des neuralen Gewebes ist für alle Therapeuten wichtig, die Patienten mit neuromuskuloskelettalen Beschwerden behandeln. Es ermöglicht ihnen, die vom Patienten beschriebenen Symptome einem klinischen Muster zuzuordnen und das betroffene Nervengewebe als Quelle der Symptome zu erkennen.

#### Methode

Die systematische Suche erfolgte in den medizinischen Datenbanken *Medline*, *Cinahl* und *Pedro* nach Studien über die konservative Therapie zervikaler Radikulopathien von 1994 bis Juli 2004. Dabei wurden die Schlüsselwörter und MeSH-Oberbegriffe in verschiedenen Kombinationen benutzt. Außerdem wurden die online verfügbaren Inhaltsverzeichnisse des *Australian Journal of Physiotherapy* ([www.apa.advsol.com.au](http://www.apa.advsol.com.au)) von 1994 bis Juni 2003 und die der Zeitschrift *Manual Therapy* ([www.harcourt-international.com/journals/math/](http://www.harcourt-international.com/journals/math/)) von November 1995 bis August 2004 auf relevante Artikel durchgesehen. Zusätzlich wurden die Literaturlisten der so erhaltenen Arbeiten nach folgenden MeSH-Oberbegriffen und Schlüsselwörter durchsucht:

- Neurogenic Cervicobrachial Pain;
- Cervical radiculopathy;
- Radiculitis;
- Spinal nerve roots;
- Nerve root compression;
- Nerve root disorder;

- Nerve root inflammation;
- Nonoperative treatment;
- Physiotherapy;
- Manual therapy;
- Manipulative therapy;
- Controlled clinical trial;
- Randomised controlled trial.

### Auswahlkriterien

Es wurden Studien ausgewählt, in denen zur Behandlung einer zervikalen Radikulopathie eine oder mehrere klar umschriebene manualtherapeutische Techniken zum Einsatz kamen und die einen möglichst hohen Evidenzlevel [29] aufwiesen.

### Ergebnisse

Mehrere Studien berichten von sehr guten Ergebnissen bei der konservativen Behandlung zervikaler Radikulopathien [23–25, 27, 28, 30, 33]. Die Interventionen beinhalteten oft nicht genauer definierte aktive und passive Techniken in Kombination mit diversen anderen Modalitäten. Ziel dieses Reviews war jedoch, nach Hinweisen für die Wirksamkeit eines bestimmten, klar definierten manualtherapeutischen Behandlungsansatzes zu suchen.

Es wurden 6 Studien ausgewählt, deren Ergebnisse zum besseren Verständnis kurz zusammengefasst werden.

#### Coppieters et al. [8]

Die Autoren verglichen eine auf Bewegung basierende Therapie für neurogenen (zerviko-) brachialen Schmerz mit einer nicht auf Bewegung basierenden Therapie. Einschlusskriterien waren unter anderem eine erhöhte Mechanosensitivität des N. medianus bei Palpation und ein positiver NTPT 1 (Neural tissue provocation test, Schwerpunkt auf dem N. medianus; Abb. 3). Neurologische Symptome wurden nicht ausgeschlossen.

Sie behandelten jeweils 10 Patienten in der subakuten Phase, 2 Wochen bis 6 Monate nach Symptombeginn mit unilateralem

oder bilateralem brachialen oder zervikobrachialen Schmerz mit HWS-Mobilisationen bzw. Ultraschall. Anschließend verglichen sie den NTPT 1 hinsichtlich Bewegungsausmaß der Ellenbogenextension, Ausbreitung der Symptome und Schmerzintensität.

Die HWS-Mobilisation umfasste eine segmentale laterale HWS-Gleittechnik zur kontralateralen Seite, ausgeführt in einem oder mehreren Segmenten (C5–T1), einschließlich des Segments der Bewegungseinschränkung, wobei verschiedene Dauer, Amplituden und Frequenzen erlaubt waren (Abb. 4). Um die Vorspannung des Nervensystems zu erhöhen, lagerte der Arm des Patienten während der Technik in verschiedenen Komponenten des NTPT 1, so lange dies nicht unangenehm war.

Die Ultraschallgruppe wurde mit 5 Minuten Ultraschall im schmerzhaftesten Gebiet behandelt. Dabei war der Arm des Patienten in möglichst wenig neuraler Vorspannung gelagert.

In der HWS-Mobilisationsgruppe fanden die Autoren eine signifikante Zunahme des Bewegungsausmaßes der Ellenbogenextension ( $19,4^\circ \pm 11,8^\circ$ ), eine signifikante Reduktion des Symptome produzierenden Gebietes auf dem Körperschema (ca. 43,3%) und eine signifikante Abnahme der Schmerzintensität ( $-1,5 \pm 1,3$  VAS). In der Ultraschallgruppe waren keine signifikanten Änderungen feststellbar.

#### Allison et al. [3]

In dieser Studie untersuchten die Autoren die Wirkungsweise verschiedener direkter und indirekter Techniken an HWS und Schultergürtel bei der Behandlung von Patienten mit zervikobrachialen Schmerzsyndrom. Ein Einschlusskriterium war die Mechanosensitivität des neuralen Gewebes bei der physischen Untersuchung; neurologische Symptome wurden nicht ausgeschlossen. Die Patienten mussten die Symptome seit mehr als 3 Monaten aufweisen. Die Behandlung fand über 8 Wochen statt.

Die 1. Gruppe à 10 Patienten wurde mit neuralen Techniken (NT) behandelt, die spezifisch die die Nerven umgebenden Gewebe mobilisieren und – wenn Progression möglich – mit Techniken, die das



Abb. 3 Palpation des N. medianus und NTPT 1 (Neural tissue provocation test).



Abb. 4 HWS-Mobilisation mit segmentaler lateraler HWS-Gleittechnik zur kontralateralen Seite, ausgeführt in einem oder mehreren Segmenten (C5–T1) einschließlich des Segments der Bewegungseinschränkung.

Nervengewebe einschließlich des umgebenden Bindegewebes mobilisieren. Die Therapeuten konnten dabei folgende, im Behandlungsprotokoll von Elvey [14] beschriebene Techniken einsetzen:

- HWS-Gleittechnik zur kontralateralen Seite bis zum Auftreten des 1. Widerstands ohne Schmerz;
- Schultergürteloszillationen in kranialer und kaudaler Richtung bis zum Auftreten des 1. Widerstands in kaudaler Richtung; Ausgangsstellung: Bauchlage, mit der Hand des Patienten auf dem Rücken (Abb. 5);
- *Contract-relax*-Techniken in Richtung Schulterabduktion und -außenrotation;
- Instruktion eines Heimprogramms mit HWS-Lateralflexion zur kontralateralen Seite und aktiver Schulterabduktion und -außenrotation;

Die 2. Gruppe à 10 Patienten wurde mit folgenden unspezifischen artikulären Techniken (AT) behandelt, die nicht an die Gelenkdysfunktion des Patienten angepasst waren:

- Anterior-posteriore Mobilisationen des glenohumeralen Gelenks in Rückenlage; Progression: Zunahme der Schulterabduktion, Steigerung der Wiederholungen;
- Unilaterale und ipsilaterale posterior-anteriore Mobilisationen der BWS (T2–T5); Progression: Steigerung des Grades, der Anzahl der Wiederholungen und der behandelten BWS-Segmente, Veränderung der Armposition;
- Instruktion eines Heimprogramms mit Pendelübungen, aktiv unterstützter Außenrotation der Schulter bis zum Auftreten von Schmerzen, Dehnung der Schultergürtelmuskulatur und Therabandübungen in Richtung Schulterabduktion und -außenrotation bis zum Auftreten von Schmerzen.

Eine Kontrollgruppe à 10 Patienten erhielt 8 Wochen keine physiotherapeutische Behandlung, wurde nach 8 Wochen der 1. Gruppe (NT) zugeteilt und begann die oben beschriebene spezifische Behandlung.

Die Autoren stellten fest, dass beide Behandlungsansätze im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikante Verbesserungen bezüglich des Schmerzes und der funktionellen Behinderung der Patienten erzielten.

#### Hall et al. [18]

13 Patienten mit zervikobrachialen Schmerzsyndrom (Cervicobrachial pain syndrome, CBPS) wurden ebenfalls nach dem spezifischen Protokoll von Elvey [14] behandelt. Das Protokoll beinhaltet Techniken, die entweder den Nervenwurzelkomplex im spinalen intervertebralen Kanal oder aber den spinalen intervertebralen Kanal im Verhältnis zum Nervenwurzelkomplex bewegen. Zur Anwendung kamen oszillierende Schultergürteldepressionen in Variationen ( $\pm$  glenohumerale Abduktion,  $\pm$  Fixation der HWS; Abb. 6 u. 7) ebenso wie HWS-Gleittechniken zur kontralateralen Seite mit Variationen der Armposition, um die neurale Vorspannung zu verändern ( $\pm$  glenohumerale Abduktion/Außenrotation, Ellenbogenextension). Weiterhin wurden Schultergürteloszillationen in Bauchlage mit Fixation der HWS und der Hand des Patienten auf dem Rücken eingesetzt.

Einschlusskriterien waren ein erhöht mechanosensitives neurales Gewebe als dominante Quelle des Schmerzes und Schmerz in der zervikobrachialen Region für mehr als 8 Wochen. Aus-



Abb. 5 Schultergürteloszillation in kranialer und kaudaler Richtung.

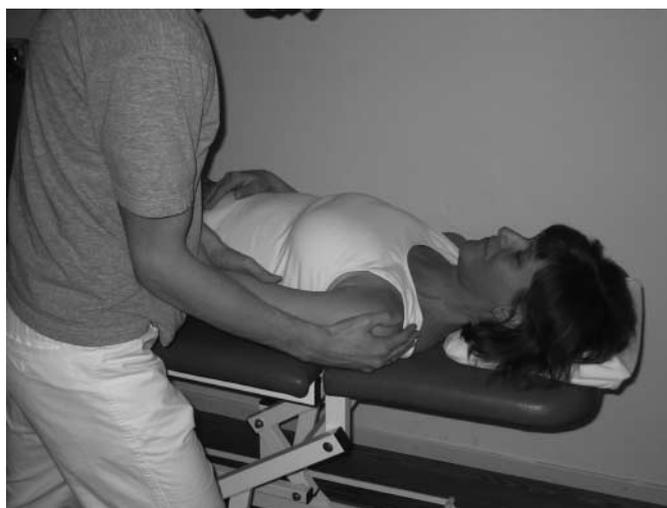


Abb. 6 Oszillierende Schultergürteldepressionen ( $\pm$  glenohumerale Abduktion).



Abb. 7 Oszillierende Schultergürteldepressionen ( $\pm$  Fixation der HWS).

schlusskriterien beinhalteten das Vorhandensein von Hinweisen einer zervikalen Myelopathie oder neurologischer Defizite. Die Behandlung erfolgte über 4 Wochen. Es kam zu einer signifikanten Schmerzreduktion, Verbesserung der Funktion und Vergrößerung des Bewegungsausmaßes in HWS und Schultergürtel.

### Cowell und Phillips [9]

In dieser Fallstudie wurde eine CBPS-Patientin mit einer HWS-Gleittechnik zur kontralateralen Seite behandelt. Als Ursache der seit mehr als 3 Monaten auftretenden Schmerzen galt eine im MRT festgestellte C5/6 Diskusläsion, die die radikuläre Symptomatik C6 hypothetisch über eine chemisch übertragene Irritation der Nervenwurzel auslöste.

Die Behandlung bestand aus einer lateralen Gleittechnik von C5 auf C6 zur kontralateralen Seite mit Variationen der Armposition, um die neurale Vorspannung zu verändern ( $\pm$  glenohumerale Abduktion/Außenrotation, Ellenbogenextension; Abb. 8 u. 9). Nach der 4-wöchigen Behandlungsphase folgte ein 2-wöchiges Heimprogramm mit kontralateraler HWS-Lateralflexion in neuraler Vorspannung.

Die funktionelle Behinderung nahm in der 1. Behandlungswoche deutlich ab und besserte sich weiter über die gesamte Behandlungszeit. Auch bezüglich der Schmerzintensität und des Bewegungsausmaßes in HWS-Flexion und -Extension war eine stetige Verbesserung in der Behandlungs- und Heimprogrammphase festzustellen.

### Abdulwahab und Sabahi [1]

Die Studie umfasste 13 Patienten mit einer C7-Radikulopathie und unter anderem auch seit 6 Monaten vorhandenen neurologischen Symptomen sowie eine Kontrollgruppe von 10 Probanden. Gemessen wurde der Einfluss des Lesens und anschließender Nackenretraktionen auf den Hoffmann-Reflex des M. flexor carpi radialis und die radikuläre Schmerzintensität. Der H-Reflex wird als das elektrische Äquivalent des tiefen Sehnenreflexes betrachtet.

Die Messungen fanden vor und nach 20 Minuten des Lesens eines Magazins und anschließend nach 20 Wiederholungen der Nackenretraktionen statt.

Die Autoren stellten fest, dass die Amplitude des H-Reflexes nach dem Lesen in der Patientengruppe signifikant abgenommen hatte und nach den Nackenretraktionen wieder zunahm. Die gleichen Ergebnisse fanden sie bei der Kontrollgruppe, nur waren sie hier nicht statistisch signifikant. Außerdem waren die radikulären Symptome in der Patientengruppe nach dem Lesen signifikant angestiegen und nach den Nackenretraktionen wieder gesunken. Sie stellen die Hypothese auf, dies habe mit einem dekomprimierenden Effekt an der betroffenen Nervenwurzel oder dem Spinalganglion durch die Extension der unteren HWS bei Nackenretraktionen zu tun und propagieren Nackenretraktionen nach McKenzie [22] zur Behandlung zervikaler Radikulopathien.

### Constantoyannis et al. [7]

In dieser Arbeit wurden die Fälle von 4 Patienten mit durch großvolumige Bandscheibenvorfälle verursachten zervikalen Radikulopathien beschrieben. Die Patienten hatten ihre Symptome seit 7–15 Tagen und alle wiesen neurologische Veränderungen auf. Sie wurden mit vertikaler Traktion behandelt. Das Traktionssystem beinhaltete einen Über-die-Tür-Hänger, ein Traktionsseil, einen Kopfhalter und ein mit 2,265 kg (5lb) Wasser befülltes Gewicht. Die Traktion erfolgte über 6–8 Stunden am Tag, jeweils 45 Minuten Traktion und 15 Minuten Pause im Wechsel über einen Zeitraum von 3 Wochen.

Nach 4 Wochen waren alle Patienten schmerzfrei.

## Diskussion

### Anzahl und Qualität der Studien

Von den 6 ausgewählten Arbeiten befassten sich 4 mit Patienten mit zervikobrachialem Schmerzsyndrom bzw. neurogenem zervikobrachialen Schmerz. In den anderen beiden Arbeiten lautete die Diagnose zervikale Radikulopathie. Die Definition des zervikobrachialen Schmerzsyndroms ist in der vorliegenden Literatur nicht einheitlich. Beispielsweise wird es als Schmerzerkrankung des oberen Quadranten ohne neurologisches Defizit definiert [9]. Dementsprechend formulierten Hall et al. [18] und Cowell und Phillips [9] das Vorhandensein eines neurologischen Defizits



Abb. 8 Laterale Gleittechnik von C5 auf C6 zur kontralateralen Seite ( $\pm$  glenohumerale Abduktion/Außenrotation).



Abb. 9 Laterale Gleittechnik von C5 auf C6 zur kontralateralen Seite (Ellenbogenextension).

auch als Ausschlusskriterium. Coppeters et al. [8] und Allison et al. [3] schließen jedoch ein neurologisches Defizit nicht aus. Die 4 genannten Arbeiten [3, 8, 9, 18] benennen als Hauptkriterium des CBPS eine erhöhte Sensibilität des neuralen Gewebes auf mechanische Stimuli.

Der Autor begreift CBPS als Oberbegriff für einen Symptomenkomplex, der auch durch zervikale Radikulopathien verursacht werden kann, weshalb er die angeführten CBPS-Studien in diesem Review berücksichtigt.

Hall und Quintner [17] fanden in einer Studie an 4 Patienten mit zervikaler Radikulopathie in jedem schmerzhaften Arm eine mechanische Allodynie der Nervenstämmen. Bei 2 nichterkrankten Kontrollpersonen konnten sie hingegen keine Sensibilitätsveränderungen feststellen.

Bei nur 2 Arbeiten handelte es sich um randomisierte kontrollierte Studien [3, 8], eine mit einer Pedro-Bewertung von 5/10 [3]. Eine Studie umfasste 2 Gruppen mit wiederholten Messungen, eine weitere ein AB-Design ohne Kontrollgruppe [18]. Die letzten beiden Arbeiten bestanden aus 4 [7] bzw. 1 Einzelfallstudie [9]. Mit Ausnahme der beiden randomisierten kontrollierten Studien ist die methodische Qualität als eher gering zu bewerten.

#### **Behandlungsprotokoll nach Elvey [14]**

Das periphere Nervensystem und somit auch die Nervenwurzeln verfügen über ein sensorisches System, das die Nerven umgebende Bindegewebe innerviert. Jede Verletzung und jeder chemische oder inflammatorische Effekt eines pathologischen Prozesses kann eine Nervenwurzel sensibilisieren und dadurch Schmerz verursachen, der in einer muskuloskeletalen Dysfunktion resultiert [13]. Teil dieser entstehenden Dysfunktion ist eine Einschränkung der Beweglichkeit der sensibilisierten Nervenwurzel, die sich normalerweise relativ zu den umgebenden anatomischen Strukturen bewegt [14]. Durch die Entstehung fibrösen Gewebes bei einem inflammatorischen Prozess kann es weiterhin zu Verklebungen zwischen dem die Nervenwurzel umgebenden Bindegewebe und der Nervenwurzel selber kommen, was wiederum einen Verlust der Beweglichkeit des neuralen Gewebes zur Folge hat [14].

Nach Elveys [14] Hypothese kann im Falle einer Beteiligung von neuralem Gewebe an einer relativen Bewegungsdysfunktion diese mit passiven Bewegungstechniken aus der Manuellen Therapie behandelt werden, wie dies auch bei Dysfunktionen von artikulären, muskulären und ligamentären Strukturen der Fall ist. Er vermutet außerdem, dass passive Bewegungen eine positive physiologische Antwort bezüglich der von Sunderland [31] beschriebenen Druckgradienten hervorrufen und so zu einer Reduzierung der ödematös-inflammatorischen Natur einer Nervenwurzelpathologie beitragen können [14].

Elvey [14] beschreibt ein Behandlungsprotokoll für die Behandlung schmerzhafter Erkrankungen der oberen Extremität, bei denen eine erhöhte Mechanosensitivität des neuralen Gewebes vorliegt und neurales Gewebe die dominante Quelle des vom Patienten empfundenen Schmerzes ist (Abb. 4–9).

In 4 der ausgewählten Arbeiten [3, 8, 9, 18] war eine erhöhte Mechanosensitivität des neuralen Gewebes ein primäres Einschlusskriterium. Bei allen Patienten der Studien lag eine aktive und passive Bewegungsdysfunktion vor. In 2 Studien [3, 18] folgte die Intervention den Techniken aus Elveys [14] Behandlungsprotokoll, d. h. Techniken, die entweder den Nervenwurzelkomplex innerhalb des Neuroforamens oder aber das Neuroforamen im Verhältnis zum Nervenwurzelkomplex bewegen. Bei den beiden anderen Arbeiten [8, 9] kam nur eine Technik aus dem Protokoll (HWS-Gleittechnik zur kontralateralen Seite) zum Einsatz.

Alle 4 genannten Studien [3, 8, 9, 18] verwendeten als Ergebnisparameter die Schmerzintensität auf einer visuellen Analogskala (VAS), 3 [3, 9, 18] benutzten weiterhin einen Schmerzfragebogen (Short-form McGill Pain Questionnaire, SF-MPQ). Als weitere Parameter erfolgte die Messung der funktionellen Behinderung (Northwick Park Neck Questionnaire, NPQ) [3, 9, 18], des Bewegungsausmaßes der HWS und der Schulterabduktion [9, 18] sowie des Bewegungsausmaßes der Ellenbogenextension und der Größe des Symptomgebietes während des NTPT1 [8]. Das Stadium der Pathologie wurde mit einer Mindestsymptombdauer von 2 Wochen bis 8 Monaten als subakut definiert, wobei sich auch hier die Meinungen unterschieden. So definierte z. B. Gifford [16] die akute Phase bei zervikalen Radikulopathien als die ersten 6–12 Wochen. Die Behandlungsdauer variierte von einer Einzelbehandlung [8] bis zu einer Behandlung über 8 Wochen [3].

In allen 4 Arbeiten konnten die Autoren signifikante Verbesserungen der Ergebnisparameter, auch im Vergleich zu Ultraschallapplikation [8] und zur Kontrollgruppe [3] feststellen. Dies war sogar schon nach nur einer Behandlung der Fall [8]. Interessant ist, dass die als unspezifisch definierten Mobilisationen des Schultergelenks und der BWS den gleichen positiven Behandlungseffekt erzielten wie die spezifischen Techniken [3]. Durch diese Techniken wird dem Kontinuum Nervensystem anscheinend eine ausreichend spezifische Behandlung zuteil, um positive Effekte auf die Symptome der Patienten zu haben.

#### **Nackenretraktionen**

Im Gegensatz zu allen anderen Studien untersuchten Abdulwahab und Sabbahi [1] eine aktive Technik. Sie schreiben die signifikanten Veränderungen des H-Reflexes und des Schmerzes einem dekomprimierenden Effekt der Nackenretraktionen an der betroffenen Nervenwurzel bzw. dem Spinalganglion zu. Hier kann über die Wirkungsweise der Nackenretraktionen weiter hypothetisiert werden, da diese aktive Technik letztendlich – wie auch die Techniken von Elvey [14] – zu einer Bewegung des Neuroforamens im Verhältnis zum Nervenwurzelkomplex führen. Zudem bewirkt eine Verminderung des Drucks auf die betroffene Nervenwurzel eine Normalisierung der Durchblutungssituation.

#### **HWS-Traktion**

Constantoyannis et al. [7] behandelten in ihren Fallstudien Patienten mit akuten, großvolumigen Bandscheibenvorfällen mit mechanischer, intermittierender Traktion. Diese können sicherlich nicht unkritisch als Argument für einen Einsatz der Traktion bei zervikalen Radikulopathien benutzt werden. Die Traktionskraft betrug hier lediglich 5 lb (2,3 kg).

Wolff und Levine [36] behaupten, für eine Distraction in der mittleren bis unteren HWS sei mindestens eine Kraft von 25 lb (11,3 kg) notwendig, da der Kopf eines Erwachsenen schon 7–10 lb (3,2–4,5 kg) wiegt. Andere Studien (Colachis u. Strohm in [12]) sprechen sogar von 30–50 lb (13,6–22,7 kg) und berichten auch von einer optimalen Wirkung der Traktion in 24° HWS-Flexion.

Weiterhin ist sehr fragwürdig, ob eine Traktion über täglich 6–8 Stunden für insgesamt 3 Wochen notwendig ist. Die größte Separation der Halswirbelkörper wird bei einer intermittierenden Traktion von 7 Sekunden mit 5 Sekunden Pause bei einer Zugkraft von 30 lb (13,6 kg) schon nach 25 Minuten erreicht (Colachis u. Strohm in [12]). Obwohl Beweise für die Effektivität der zervikalen Traktion fehlen und sie manchmal sogar Kiefergelenkprobleme auslösen kann (Shore et al. in [12]), ist ihre Anwendung in der Behandlung zervikaler Radikulopathien doch sehr verbreitet. Der positive Effekt der Traktion entsteht dabei durch Vergrößerung der intervertebralen Foramina, der Druckminderung auf die Nervenwurzel und die Bandscheibe, Reduktion des Prolaps, Dehnung von Muskeln und Bändern, Verbesserung der Durchblutungssituation und Reduktion von Ödemen [37]. Traktion verhindert ebenfalls ein Verkleben der Nervenwurzel mit dem Bindegewebe [1].

## Schlussfolgerungen

Angesichts der geringen Anzahl und der methodischen Einschränkungen der vorgestellten Studien können nur Vermutungen über eine optimale Behandlung zervikaler Radikulopathien angestellt werden. Bei der physischen Untersuchung kommt es darauf an, eine gründliche Begutachtung der möglicherweise beteiligten Strukturen durchzuführen. Die erfolgreiche Behandlung hängt von der Fähigkeit der Therapeutin ab, die verschiedenen Quellen der Pathologie zu identifizieren und die Strukturen herauszufinden, die für die Symptome einer zervikalen Radikulopathie verantwortlich sind. Nur so lässt sich beurteilen, welche Behandlungstechnik zu wählen ist und ob diese dem pathologischen Stadium der Erkrankung entspricht.

Es liegen einige Hinweise dafür vor, dass bei zervikalen Radikulopathien Elveys [14] Behandlungsprotokoll einen positiven Einfluss auf die Pathologie hat, wenn die neuralen Strukturen eine erhöhte Mechanosensitivität aufweisen und das Nervensystem somit eine oder auch die Quelle der Symptome ist. Wahrscheinlich hat diese Behandlungsstrategie bei einer Beteiligung des Nervensystems an Pathologien der oberen Extremität ebenfalls generell positive Effekte. So fanden Vicenzino et al. [34] derartige Indizien auch bei der Behandlung lateraler Epicondylalgien. Auch „unspezifische“ Gelenkmobilisationen in der Nähe der betroffenen neuralen Struktur scheinen schon auszureichen, um eine positive Wirkung auf die Symptome zu erzielen [3].

Anscheinend haben Nackenretraktionen einen positiven Einfluss bei der Behandlung subakuter zervikaler Radikulopathien [1].

Außerdem wird von einem positiven Einfluss zervikaler Traktion berichtet [7, 12, 21, 23, 33, 37], obwohl sich dafür in der gesichteten Literatur keine wissenschaftliche Evidenz finden ließ.

Im Rahmen eines fortlaufenden Clinical-reasoning-Prozesses und eines patientenzentrierten Gesamtmanagements kommen – je nach Befund – nach wie vor noch andere Techniken und Modalitäten zum Einsatz. Das Spektrum reicht hier von der Anwendung von Wärme, Kälte und Elektrotherapie über weitere aktive und passive (Mobilisations-) Techniken bis hin zu Haltungsschulung und ergonomischer Beratung.

Folgende Fragen bleiben weiterhin offen, die in Zukunft mithilfe umfangreicherer und methodisch besserer Studien zu klären sind:

- In welchem Zeitraum entwickelt sich eine erhöhte Mechanosensitivität des neuralen Gewebes und geschieht dies bei jeder zervikalen Radikulopathie?
- In welchem Stadium der Pathologie kommen die verschiedenen Techniken optimal zum Einsatz?

## Danksagung

Der Autor dankt Fiona Morrison für die kritische Begleitung dieser Arbeit.

## Literatur

- <sup>1</sup> Abdulwahab SS, Sabbahi M. Neck Retractions, Cervical Root Decompression, and Radicular Pain. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 2000; 30: 4–12
- <sup>2</sup> Ahlgren BD, Garfin SR. Cervical Radiculopathy. Peripheral Nerve Compressions of the Upper Extremity. *Orthopaedic Clinics of North America* 1996; 27: 253–263
- <sup>3</sup> Allison GT, Nagy BM, Hall T. A randomized clinical trial of manual therapy for cervico-brachial pain syndrome – a pilot study. *Manual Therapy* 2002; 7: 95–102
- <sup>4</sup> Butler DS. Mobilisation of the Nervous System. New York: Churchill Livingstone, 1991
- <sup>5</sup> Butler DS. The Sensitive Nervous System. 1st reprint. Adelaide: Noigroup Publications, 2001
- <sup>6</sup> Chen C, Cavanaugh JM, Song Z et al. Effects of Nucleus Pulposus on Nerve Root Neural Activity, Mechanosensitivity, Axonal Morphology, and Sodium Channel Expression. *Spine* 2004; 29: 17–25
- <sup>7</sup> Constantoyannis C, Konstantinou D, Kourtopoulos H et al. Intermittent cervical traction for cervical radiculopathy caused by large-volume herniated disks. Case Report. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2002; 25: 188–192
- <sup>8</sup> Coppiters MW, Stappaerts KH, Wouters LL et al. The Immediate Effects of a Cervical Lateral Glide Treatment Technique in Patients with Neurogenic Cervicobrachial Pain. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 2003; 33: 369–378
- <sup>9</sup> Cowell IM, Phillips DR. Effectiveness of manipulative physiotherapy for the treatment of a neurogenic cervicobrachial pain syndrome: a single case study – experimental design. *Manual Therapy* 2002; 7: 31–38
- <sup>10</sup> Devor M. Neuropathic pain and injured nerve: Peripheral mechanisms. *British Medical Bulletin* 1991; 47: 619–630
- <sup>11</sup> Devor M, Seltzer Z. Pathophysiology of damaged nerves in relation to chronic pain. In: Wall PD, Melzack R (eds). *The Textbook of Pain*. 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999
- <sup>12</sup> Ellenberg MR, Honet JC, Treanor WJ. Cervical Radiculopathy. Review Article. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1994; 75: 342–352
- <sup>13</sup> Elvey RL. Physical Evaluation of the Peripheral Nervous System in Disorders of Pain and Dysfunction. *Journal of Hand Therapy* 1997; 10: 122–129
- <sup>14</sup> Elvey RL. Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. *Australian Journal of Physiotherapy* 1986; 32: 225–230 und Monograph. 1998; 3: 5–11

- <sup>15</sup> Fisher MA. Electrophysiology of radiculopathies. Review. *Clinical Neurophysiology* 2002; 113: 317–335
- <sup>16</sup> Gifford L. Acute low cervical nerve root conditions: symptom presentations and pathobiological reasoning. *Clinical commentary. Manual Therapy* 2001; 6: 106–115
- <sup>17</sup> Hall T, Quinter J. Responses to mechanical stimulation of the upper limb in painful cervical radiculopathy. *Australian Journal of Physiotherapy* 1996; 42: 277–285
- <sup>18</sup> Hall T, Elvey RL, Davies N et al. Efficacy of manipulative physiotherapy for the treatment of cervicobrachial pain. 10th Biennial Conference of the MPAA (Manipulative Physiotherapists Association of Australia) Melbourne. 1997: 73–74
- <sup>19</sup> Hall T, Elvey RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Manual Therapy* 1999; 4: 63–73
- <sup>20</sup> Hasue M. Pain and the Nerve Root. An Interdisciplinary Approach. *Spine* 1993; 18: 2053–2058
- <sup>21</sup> Kruse RA, Imbarlina F, De Bono VF. Treatment of cervical radiculopathy with flexion distraction. Case Reports. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2001; 24: 206–209
- <sup>22</sup> McKenzie R. Treat your own neck. Waikanae: Spinal Publications, 1983
- <sup>23</sup> Moeti P, Marchetti G. Clinical Outcome from Mechanical Intermittant Cervical Traction for the Treatment of Cervical Radiculopathy: A Case Series. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 2001; 31: 207–213
- <sup>24</sup> Persson LCG, Carlsson C-A, Carlsson JY. Long-lasting Radicular Pain Managed with Surgery, Physiotherapy, or a Cervical Collar. A Prospective, Randomized Study. *Spine* 1997; 22: 751–758
- <sup>25</sup> Persson LCG, Moritz U, Brandt L et al. Cervical radiculopathy: pain, muscle weakness and sensory loss in patients with cervical radiculopathy treated with surgery, physiotherapy or cervical collar. A prospective, controlled study. *European Spine Journal* 1997; 6: 256–266
- <sup>26</sup> Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM et al. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976–1990. *Brain* 1994; 117: 325–335
- <sup>27</sup> Rosomoff HL, Fishbain D, Rosomoff RS. Chronic Cervical Pain: Radiculopathy or Brachialgia. Noninterventional Treatment. *Spine* 1992; 17: S362–S366
- <sup>28</sup> Saal JS, Saal JA, Yurth EF. Nonoperative Management of Herniated Cervical Intervertebral Disc with Radiculopathy. *Spine* 1996; 21: 1877–1883
- <sup>29</sup> Sackett DL, Richardson WS, Haynes RB et al. Evidence-based medicine. How to practice and teach EBM. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000
- <sup>30</sup> Sampath P, Bendebba M, Davis JD et al. Outcome in Patients with Cervical Radiculopathy. Prospective, Multicenter Study with Independent Clinical Review. *Spine* 1999; 24: 591–597
- <sup>31</sup> Sunderland Sir S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1976; 39: 615–626
- <sup>32</sup> Sunderland Sir S. The Anatomy and Physiology of Nerve Injury. *Muscle & Nerve* 1990; 13: 771–784
- <sup>33</sup> Swezey RL. Conservative Treatment of Cervical Radiculopathy. *Journal of Clinical Rheumatology* 1999; 5: 65–73
- <sup>34</sup> Vicenzino B, Collins D, Wright A. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. *Pain* 1996; 68: 69–74
- <sup>35</sup> Wainner RS, Gill H. Diagnosis and Nonoperative Management of Cervical Radiculopathy. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 2000; 30: 728–744
- <sup>36</sup> Wainner RS, Irrgang JJ, Delitto A. Reliability and Diagnostic Accuracy of the Clinical Examination and Patient Self-report Measures for Cervical Radiculopathy. *Spine* 2003; 28: 52–62
- <sup>37</sup> Wolff MW, Levine LA. Cervical radiculopathies: conservative approaches to management. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 2002; 13: 589–608

## 1. Internationaler CRAFTA®-Kongress – Kraniofaziale Dysfunktionen und Schmerzen – Interaktionen zwischen Wissenschaft und Praxis



*Termin:* 28.–29.9.2007

*Ort:* Hamburg

*Veranstalter:* CRAFTA®, Dr. Harry von Piekartz

*Organisation:* FiHH-Agentur, Christian Westendorf,

Wandalenweg 14–20,

D-20097 Hamburg,

Tel. +49(0)40 73 59 50 37

*Weitere Informationen:* kongress@crafta.de oder www.crafta.de.