

Zaangażowanie Autorów

- A – Przygotowanie projektu badawczego
B – Zbieranie danych
C – Analiza statystyczna
D – Interpretacja danych
E – Przygotowanie manuskryptu
F – Opracowanie piśmiennictwa
G – Pozyskanie funduszy

Author's Contribution

- A – Study Design
B – Data Collection
C – Statistical Analysis
D – Data Interpretation
E – Manuscript Preparation
F – Literature Search
G – Funds Collection

**Michał Dwornik¹, Dariusz Białoszewski¹,
Izabela Korabiewska¹, Zbigniew Wroński¹**

¹ Zakład Rehabilitacji Oddziału Fizjoterapii II WL, Akademia Medyczna, Warszawa

¹ Division of Rehabilitation, Department of Physiotherapy, 2nd Faculty of Medicine, Warsaw Medical University, Poland

Zasady stosowania neuromobilizacji w schorzeniach narządu ruchu *Principles of neuromobilization for treating musculoskeletal disease*

Słowa kluczowe: neurobiomechanika, testy napięciowe, testy ruchomości

Key words: neurobiomechanics, tension tests, movement tests

STRESZCZENIE

Neuromobilizacja jest metodą terapeutyczną, którą zaliczamy do leczenia zachowawczego tkanki nerwowej. Działanie terapeutyczne neuromobilizacji w chorobach narządu ruchu oparte jest na badaniach *in vivo* jak i *in vitro*, które wskazują na wysoką skuteczność takiego postępowania terapeutycznego. Prawidłowe przeprowadzenie zabiegu neuromobilizacji związane jest z bardzo dobrą znajomością anatomii prawidłowej i patologicznej, znajomością różnic pomiędzy poszczególnymi czynnikami etiologicznymi i znajomością przebiegu patogenezy jak również wiedzą na temat zmienności objawów chorobowych. Celem pracy jest przybliżenie sposobu leczenia zachowawczego w chorobach narządu ruchu metodą neuromobilizacji.

SUMMARY

Neuromobilization is a method of conservative treatment of disorders of neural tissue. The rationale for using neuromobilization in the treatment of musculoskeletal conditions is based on *in vivo* and *in vitro* studies which point to a high efficacy of neuromobilization procedures. Appropriate use of neuromobilization procedures depends on excellent knowledge of normal and pathological anatomy, differences between individual etiological factors, development of disease and symptom variability. The present paper familiarizes the reader with evidence-based conservative treatment of musculoskeletal conditions by neuromobilization.

Liczba słów/Word count: xxxx

Tabele/Tables: x

Ryciny/Figures: x

Piśmiennictwo/References: x

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Otrzymano / Received

Zaakceptowano / Accepted

xx.xx.200x r.

xx.xx.200x r.

WSTĘP

Neuromobilizacja jest jedną z wielu metod terapii manualnej zajmującą się tkankami miękkimi – tkanką nerwową i tkankami otaczającymi układ nerwowy [1]. Jest sklasyfikowana w Międzynarodowej Klasyfikacji Procedur Leczniczych ICD 9 (nr 93.17).

Neuromobilizacja to techniki, które przywracają plastyczność układu nerwowego, czyli zdolność przesuwania się względem siebie struktur otaczających tkankę nerwową, a także przywracają możliwość rozciągania i napinania samej tkanki nerwowej i odtwarzają prawidłową fizjologię komórek nerwowych [2].

Techniki neuromobilizacji są zaliczane do metod fizjoterapeutycznych, czyli do metod leczenia ruchem [3,4]. W ostatnim dziesięcioleciu nastąpił rozwój badań nad naukowymi podstawami działania metod fizjoterapeutycznych, w tym też neuromobilizacji. Techniki które stosujemy w neuromobilizacji jak też jej mechanizm działania był przedmiotem wielu badań klinicznych. Znane są procesy biologiczne jakie zachodzą w trakcie stosowania neuromobilizacji w tkance nerwowej i okołonerwowej oraz zmiany chorobowe, w których możemy stosować tę metodę terapii. Neuromobilizacja jak każda metoda fizjoterapeutyczna posiada specyficzne testy kliniczne i opiera się na wnikliwej diagnozie stanu czynnościowego układu nerwowego jak i etiologii i patogenezie. Część diagnostyczna tej metody jest najważniejsza i dlatego poświęca się jej największą uwagę. Dobór specyficznych technik neuromobilizacji zależy od przebiegu patogenezy ponieważ etiologia powstawania bólu może być podobna, natomiast zmiany patologiczne w układzie nerwowym mogą być bardzo różne. Skuteczność technik zabiegowych neuromobilizacji zależy od prawidłowego rozpoznania patogenezy i dostosowania odpowiednich technik neuromobilizacji do aktualnego stanu klinicznego [5]. Oczywiście stosowanie technik neuromobilizacji w chorobach aparatu ruchu nie może być jedynym sposobem leczenia zachowawczego.

PATOGENEZA ZABURZEŃ NEUROMECHANIKI

Zaburzenie neuromechaniki mogą pojawiać się w każdej dysfunkcji aparatu ruchu [6].

Dochodzi wtedy do zaburzenia plastyczności układu nerwowego czyli zdolności przesuwania się tkanki nerwowej względem struktur otaczających ją a także zaburzenia możliwości rozciągania i napinania samej tkanki nerwowej. Prowadzi to do zaburzenia prawidłowej fizjologii komórek nerwowych [7].

W wyniku tych zmian nie może zachodzić prawidłowa adaptacja układu nerwowego do ciągłych zmian obciążeń i napięć mechanicznych [8]. Zaburzenia neuromechaniki powstają na skutek przyczyn wewnętrznych (obrzęk, krwiak, deformacje i zmiany położenia kości, choroby krążka mię-

BACKGROUND

Neuromobilization is one of the many methods of manual therapy of soft tissue conditions, and more specifically, neural tissue and tissues surrounding the nervous system [1]. It is listed in the International Classification of Diseases (ICD 9, no. 93.17).

Neuromobilization is a set of techniques designed to restore plasticity of the nervous system, defined as the ability of nerve-surrounding structures to shift in relation to other such structures. Moreover, it contributes to restoring the ability of neural tissue itself to stretch and tense, and stimulates the reconstruction of normal physiological function of nerve cells [2].

Neuromobilization techniques are classified as physiotherapeutic, i.e. kinesiotherapeutic methods [3,4]. The last decade has seen the development of research concerning the scientific basis of physiotherapeutic methods, including neuromobilization. Neuromobilization techniques and their underlying mechanism have been the subject of numerous clinical studies. Scientists have unraveled the biological processes occurring in neural and perineural tissue during neuromobilization and conditions in the treatment of which the technique can be used. As any other physiotherapeutic method, neuromobilization relies on specific clinical tests and an in-depth diagnosis of the functional status of the nervous system, as well as on etiology and pathogenesis of the disease. The diagnostic component of the method constitutes its most significant part, therefore it receives most attention. Understanding the development of disease is crucial for the selection of a proper neuromobilization technique as the etiology of pain may be similar in the presence of different lesions in the nervous system. The efficacy of neuromobilization depends on a correct pathogenetic diagnosis and selection of a technique suitable for a particular clinical condition [5]. Nevertheless, neuromobilization must not be regarded as the only method of conservative treatment in musculoskeletal conditions.

PATHOGENESIS OF NEUROMECHANICAL DISORDERS

Neuromechanical disorders may be associated with all types of musculoskeletal dysfunctions [6]. The disorders result in disturbed plasticity of the nervous system, defined as the ability of neural tissue to shift in relation to the surrounding tissue, as well as disturbed stretching and tensing of neural tissue. All these affect the normal physiology of the nervous cells [7].

Neuromechanical lesions impede normal adjustment of the nervous system to constantly changing loads and mechanical tension [8]. Neuromechanical disorders may result from internal pathology (edema; hematoma; bone deformation and dislocation; injury to intervertebral disk; irritation of muscles, retinacula, ligaments and fasciae; tumors;

dzykręgowego, podrażnione mięśnie, troczki, więzadła i powięzie, guzy, patologiczny wzrost objętości narządów, zwłóknienie i utrata elastyczności tkanki łącznej lub nerwowej, kompensacyjne przeciążenie), oraz przyczyn zewnętrznych (niewygodna pozycja ciała, ucisk zewnętrzny) [9]. Zaburzenia neuromechaniki powstają również w tkance nerwowej w wyniku reakcji odruchowych w mechanizmie konwergencji w rogach tylnych rdzenia kręgowego informacji bólowych z uszkodzonych tkanek narządu ruchu. Aferentne włókna nerwowe doprowadzające bodźce czuciowe i bólowe z narządu ruchu kontaktują się poprzez synapsy z neuronami drugiego rzędu (zlokalizowanymi w rogach tylnych rdzenia kręgowego). Centralny układ nerwowy nie potrafi określić czy otrzymywane przezeń sygnały z neuronów drugiego rzędu zostały zainicjowane przez tkanki z narządu ruchu, czy też przez inne konwergentne włókna nerwowe np. unerwiający pień nerwu (nervi nervorum) i tkankę okołonerwową, więc przypisuje pochodzenie obydwu i powoduje zmiany odruchowe w obydwu tkankach [10].

Powyższe zmiany patologiczne pierwotnie mogą być spowodowane przez dwa główne procesy biorące udział w rozwoju patologii obwodowego układu nerwowego: czynnik naczyniowy i mechaniczny. Dokładne ustalenie procesu patologicznego jest niezbędne do zastosowania odpowiednich technik neuromobilizacji (techniki napięciowe nerwu lub techniki ruchomości nerwu) i innych form terapii. Zaburzenie ukrwienia pnia nerwowych wywołuje szereg zmian czynnościowych jak i morfologicznych wewnątrz pnia nerwowego, natomiast czynnik mechaniczny zlokalizowany jest na zewnątrz pnia nerwowego. Wtórnie, niezależnie od czynnika uszkadzającego dochodzi do zaburzenia ukrwienia od którego zależy prawidłowe funkcjonowanie włókien nerwowych. Należy również pamiętać, iż do zaburzenia ukrwienia w pniu nerwowym może dojść w wyniku wzmożonej impulsacji z układu współczulnego, który unerwia naczynia włosowate epinerium jak i perinerium [11,12]. Czynnikiem mechanicznym powoduje bezpośredni ucisk zaburzając ukrwienie i przewodnictwo impulsów nerwowych [13]. Epinerium jest tkanką bardzo podatną na uraz i bardzo reaktywną gdzie niewielki ucisk może wywołać obrzęk [14,15].

Ponadto, w wyniku niedokrwienia pnia nerwu i następujących zmian jak również w wyniku bezpośredniego ucisku na pień nerwu dochodzi do zaburzeń transportu aksonalnego przedniego i wstecznego, co wiąże się z szybkim postępem zmian w całym neuronie i zwiększeniem objawów chorobowych.[16,17,18].

Bardzo ważnym czynnikiem patologicznym i również często pomijanym, występującym w uszkodzeniach nerwów obwodowych jest „double crush syndrome” – objaw podwójnego uszkodzenia [19]. Zaburzenie transportu aksonalnego, niedokrwienie, podrażnienie nervi nervorum powoduje zmiany w trofice w całym aksonie co prowadzi do zmniejszonej wytrzymałości mechanicznej i dlatego też w miejscach podatnych na uszkodzenie np. naturalnych cieśniach może dojść do kolejnego (podwójnego) uszkodzenia.[20,21]. Uszkodzenie pnia nerwu może wywołać zmiany proksymalnie i dystalnie od miejsca uszkodze-

pathological enlargement of internal organs; fibrosis and loss of elasticity of connective or neural tissue; or compensatory overload) and external factors (uncomfortable body position, external compression) [9]. Neuromechanical disorders may also develop in neural tissue as a result of a reflex reaction via the convergence of information about pain originating from the injured tissue of the musculoskeletal system in the posterior horns of the spinal cord. Afferent nervous fibers conveying sensory and nociceptive stimuli from the musculoskeletal system are connected with synapses of second order neurons (which are located in the posterior horns of the spinal cord). The central nervous system is unable to identify whether the stimuli received from the second order neurons have been initiated by musculoskeletal tissues or any other convergent nervous fibers e.g. fibers supplying nerve trunks (nervi nervorum) or perineural tissue, so the origin of the stimuli is ascribed to both these sources, producing reflex changes in both tissues. [10]

Underlying these pathological changes may be two major processes contributing to the development of peripheral nervous system pathology, namely the vascular factor and the mechanical factor. Precise identification of the pathological process is indispensable for the selection of appropriate neuromobilization techniques (nerve tension techniques vs. nerve mobility techniques) and other forms of treatment. Impaired perfusion of nerve trunks gives rise to a number of functional and morphological changes within the trunk, while the mechanical factor operates outside the nerve trunk. In the latter case, the impairment of perfusion disturbing normal function of nerve fibers is of secondary character and occurs independently of the mechanical damage. It should also be borne in mind that impaired perfusion of a nerve trunk may result from increased impulsion from the sympathetic nervous system, which innervates capillaries in both epinerium and perinerium. [11, 12]. The mechanical factor produces direct compression thus disturbing perfusion and conduction of nerve impulses [13]. Epinerium is particularly susceptible to injury and very reactive, with even minor compression producing edema [14,15].

Moreover, ischemia of the nerve trunk and the resultant lesions as well as direct compression of the trunk impede retrograde and anterograde axoplasmic transport, which is connected with rapid progression of lesions within the entire neuron and intensification of symptomatology [16,17,18].

An incredibly significant yet frequently neglected factor in peripheral nerve injury is the so-called double crush syndrome [19]. Disturbed axonal transport, ischemia and irritation of nervi nervorum affect the trophic status of the entire axon, which leads to reduced mechanical resistance. Hence, all sites susceptible to injury, such as natural isthmuses, are likely to sustain another (double) trauma [20, 21]. Nerve trunk injury may result in lesions proximal and distal to the trauma site [22]. According to Bogucki, multilevel nerve damage secondary to the double crush syndrome accounts for an unsatisfactory outcome of operative treatment [23]. This has been confirmed by operative ob-

nia [22]. Według Boguckiego wielopoziomowe uszkodzenie nerwu w wyniku mechanizmu podwójnego uszkodzenia jest przyczyną nie satysfakcjonujących wyników leczenia operacyjnego [23]. Potwierdzają to obserwacje chirurgiczne u pacjentów z zespołem kanału nadgarstka, u których trzeba było dokonać również dekompresji proksymalnej nerwu pośrodkowego [24].

Krytyczne podejście do mechanizmu podwójnego uszkodzenia prezentowane jest przez Morgana i Wilbourna, którzy zarzucają tej koncepcji, iż ignoruje anatomie budowy obwodowego nerwu czuciowego. Autorzy uważają, iż ucisk krótkiej dosiebnej części włókna czuciowego za zwojem rdzeniowym (włókna korzeni tylnych) nie może spowodować zaburzenia transportu aksonalnego w nerwie obwodowym. [25,26]. Jest to słuszny wniosek ale przy założeniu, iż patogenezą zespołu podwójnego zmiążdżenia opiera się tylko na zaburzeniu transportu aksonalnego. Natomiast wyniki badań wskazują, iż patogenezą „double crush syndrome” może opierać się również na zaburzeniu ukrwienia i podrażnieniu nervi nervorum w całym nerwie obwodowym w wyniku podrażnienia miejscowego nerwu.

Wykluczenie zaburzenia transportu aksonalnego jako jedynego patomechanizmu potwierdzają badania Mackinnon'a i Dellon'a. Wskazują oni, iż dystalne uciśnięcie nerwu powoduje większą podatność na uszkodzenia proksymalnej części aksonu co wyklucza wpływ zaburzenia przepływu akoplazmy jako jedynego patomechanizmu, ponieważ zaburzenie transportu aksonalnego zachodzi w części dystalnej od ciała komórkowego aksonu niż pierwotne uszkodzenie neuronu [24].

Mając na uwadze powyższy mechanizm bardzo ważne jest rozpoznanie tego objawu i terapia całego pnia nerwowego.

ZABIEGI NEUROMOBILIZACJI

Neuromobilizacja opiera się na odtworzeniu prawidłowej neuromechaniki, czyli adaptacji układu nerwowego do ciągłych zmian obciążeń i napięć mechanicznych [27].

Z technicznego punktu widzenia jest to naciąganie i pociąganie pni nerwowych, korzeni i nerwów rdzeniowych, rdzenia kręgowego i opon rdzeniowych, poprzez ruch w stawach w ściśle wyizolowanych pozycjach.

Leczenie fizjoterapeutyczne w tym też neuromobilizacja powinna być stosowana w jak najwcześniejszej fazie choroby kiedy jeszcze nie doszło do nieodwracalnych zmian morfologicznych i powinna obejmować wszystkie tkanki objęte patologią. Zabiegi neuromobilizacji powinny dotyczyć całego pnia nerwu [28]. Natomiast jeżeli jest wymagane leczenie operacyjne, wskazana jest jak najszybsza neuromobilizacja po zabiegu operacyjnym [24].

Zasadniczym celem neuromobilizacji jest poprawa neuromechaniki poprzez mobilizację nerwów obwodowych, korzeni rdzeniowych, nerwów rdzeniowych, opon rdzeniowych i tkanki łącznej okołonervej [2].

Techniki neuromobilizacji przywracają prawidłową neuromechanikę zarówno nerwów obwodowych jak i ośrodko-

servations of patients suffering from the carpal tunnel syndrome, who also required proximal median nerve decompression [24].

Criticism of the notion of double crush syndrome has been offered by Morgan and Wilbourne, who claim that the concept disregards the anatomy of the peripheral sensory nerve. The authors maintain that compression of the short proximal fragment of the sensory fiber behind the spinal ganglion (fibers of posterior roots) cannot affect axonal transport in a peripheral nerve [25, 26]. The conclusion proves right provided that it is assumed that the development of a double crush syndrome is solely caused by disturbance of axonal transport. Test results, though, indicate that the pathogenesis of the double crush syndrome may also be associated with disturbed perfusion and irritation of nervi nervorum in the whole peripheral nerve, secondary to local irritation of the nerve.

A study by Mackinnon and Dellon has confirmed that disturbed axonal transport cannot be the only underlying mechanism. The authors point out that distal nerve compression produces increased susceptibility to trauma of the proximal aspect of the axon, which rules out any influence of disturbed axoplasm flow as the only pathomechanism, since the axonal transport disturbance occurs in the part of the axon's cell soma distal to the primary neural injury [24].

With regard to the mechanism described above, it is essential that the symptom is accurately diagnosed and the entire nerve trunk subject to treatment.

NEUROMOBILIZATION TECHNIQUES

Neuromobilization is aimed at reconstructing normal neuromechanical condition, i.e. adapting the nervous system to constantly changing loads and mechanical tension [27].

From a technical point of view, neuromobilization involves stretching and pulling nerve trunks, spinal roots, spinal nerves, spinal cord and spinal meninges by effecting movement of joints in precisely isolated positions.

Physiotherapeutic treatment, including neuromobilization, ought to be performed in the earliest possible stage of disease, before the occurrence of irreversible morphological changes and should include all affected tissues. Neuromobilization should involve the entire length of the nerve trunk [28]. In case the patient requires operative treatment, neuromobilization should commence at the earliest possible time following surgery [24].

The primary objective in neuromobilization is to improve neuromechanical function through mobilization of peripheral nerves, spinal roots, spinal meninges and the perineural connective tissue [2].

Neuromobilization techniques restore normal neuromechanical function of both peripheral nerves and the cen-

wego układu nerwowego. Zaburzenie neuromechaniki powoduje utratę adaptacji układu nerwowego do ruchu i obciążeń mechanicznych związane są z uszkodzeniami tkanki nerwowej a także z tkankami około nerwowymi.

Badanie kliniczne stosowane na potrzeby neuromobilizacji oparte jest na:

- badaniu czucia eksteroreceptywnego (czucie powierzchowne, rozróżnianie podwójnego dotyku) i czucia proprioceptywnego (wibracje)
- badaniu funkcji mięśni wskaźnikowych (unerwianych w większości z jednego segmentu)
- badaniu odruchów mięśniowych
- badaniu palpacyjnym pni nerwowych – badanie przez drażnienie
- badaniu napięcia pni nerwowych – testy napięciowe pni nerwowych
- badaniu ruchomości pni nerwowych – testy ruchomości pni nerwowych [29,30].

Podstawowym jednak badaniem przed zastosowaniem odpowiedniej techniki neuromobilizacji jest wykonanie testów napięciowych i ruchomości pni nerwowych.

Objawy dodatnie tych testów to:

- wywołanie symptomatycznych reakcji bólowych typowych dla danej jednostki chorobowej,
- różnica w objawach w teście symetrycznym (przeprowadzonym na przeciwnej kończynie górnej)
- potwierdzenie wywołanych objawów testem różnicującym dla innych tkanek
- potwierdzenie wywołanych objawów badaniem palpacyjnym pnia nerwowego w badaniu przez drażnienie

Testy napięciowe to testy, które będą napinały dany nerw, rdzeń, lub opony rdzeniowe poprzez ustawienie stawów w okolicy których przebiegają te struktury w taki sposób żeby adaptacja układu nerwowego była największa. Efekt napięcia układu nerwowego zwiększamy oprócz kąтового ustawienia stawu także poprzez trakcję stawu [31]. Wynik pozytywny będzie świadczył o braku elastyczności części przewodzących spowodowanych np. krwiakiem położonym wewnątrz nerwia [32]

Testy ruchomości to testy, które wyzwalają przesunięcie układu nerwowego poprzez ustawienie badanego odcinka tkanki nerwowej w pozycji spoczynkowej (rozluźnionej), natomiast przesunięcie względem tkanek około nerwowych następuje poprzez naciąganie nerwu proksymalnie lub dystalnie do uszkodzenia. Wynik dodatni będzie świadczył o ograniczeniach w tkance łącznej podporowej dla danego nerwu lub na występowanie czynników uciskowych zewnętrznych [2]. Testy te przy pozytywnym wyniku badania stają się technikami mobilizacji.

W technikach mobilizacji pozycję wyjściową określa dodatni test napięciowy lub dodatni test ruchomości. Impulsacja (napinanie i pociąganie) prowadzona jest przez staw proksymalny lub dystalny w stosunku do leczonego odcinka układu nerwowego.

Lundborg przeprowadził badania nad wpływem rozciągania na nerwy obwodowe, z których wynika, iż impulsy rozciągające pnie nerwów obwodowych nie powinny rozciągać tkanki nerwowej więcej niż 8% długości całego nerwu ponieważ przy takim rozciągnięciu dochodzi do

tral nervous system. Neuromechanical disorders result in the inability of the nervous system to adapt to movement and mechanical loading and they are associated with neural and perineural tissue damage.

Clinical tests performed in connection with neuromobilization consist in:

- testing of exteroceptive sensation (superficial sensation, two-point discrimination) and proprioceptive sensation (vibrations)
- examination of indicator muscle function (innervated mostly by one segment)
- testing muscle reflexes
- palpation of nerve trunks (by irritation)
- examination of nerve trunk tension (nerve trunk tension tests)
- examination of nerve trunk mobility (nerve trunk mobility tests) [29,30].

The essential examination conducted before performing neuromobilization involves nerve trunk tension and mobility tests. Positive results of these tests include:

- elicitation of a symptomatic pain reaction characteristic of a particular condition,
- differential symptoms in symmetry tests (performed on the opposite upper limb)
- confirmation of the symptoms by discriminatory testing of other tissues
- confirmation of the symptoms by palpation of the nerve trunk through irritation.

Tension tests consist in stretching a given nerve, spinal cord or meninges by moving joints in areas where these structures are found in such a way as to enable the maximum possible adjustment of the nervous system. The stretching effect is increased by angular placement of the joint and also by joint traction [31]. A positive test result reflects a lack of elasticity in the conducting structures, which may be a consequence of e.g. a hematoma located inside the perineurium [32].

Mobility tests induce a shift of the nervous system by placing the examined fragment of neural tissue in a rest (relaxed) position, while a shift in relation to perineural tissues occurs as a consequence of stretching the nerve proximally or distally to the injury site. A positive test result reveals a limitation in the supportive connective tissue in the nerve or the presence of external compression factors [2]. Positive results enable the tests to be used as mobilization techniques.

The initial position for a mobilization procedure is determined by a positive tension test or a positive mobility test. Impulsation (stretching and pulling) is conducted through the joint situated proximally or distally to the treated segment of the nervous system.

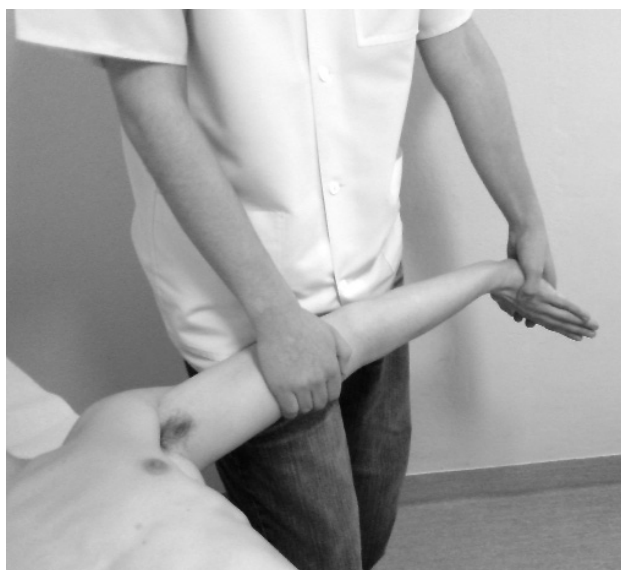
Lundborg's study concerning the effect of stretching on peripheral nerves has demonstrated that impulses stretching the trunks of peripheral nerves should not stretch the neural tissue more than up to 8% of the entire nerve length, since that might produce early symptoms of nerve ischemia. The study also revealed that blood supply is completely blocked when neural tissue is stretched by 15% [33]. Thus, a procedure must correspond to the pa-

pierwszych objawów niedokrwienia nerwu. Z jego badań wynika również, że rozciągnięcie tkanki nerwowej o 15% blokuje całkowicie dopływ krwi do nerwu [33]. Wykonanie techniki musi być dostosowane do aktualnego stanu pacjenta, nie może nigdy powodować bólu. Ilość, czas trwania i częstotliwość impulsów jest dobierana do pojawiających się reakcji [34].

W pierwszym okresie leczenia stosuje się dwie serie po kilka sekund impulsacji o częstotliwości 2-4 na sekundę. W miarę poprawy stanu pacjenta czas serii zabiegu ulega wydłużeniu do 20-30 sekund, wzrasta amplituda ruchu w stawie przez który aplikujemy impulsację, czas pojedynczego impulsu i ilość serii. W stanach przewlekłych stosuje się 10-60 napięć, które trwają od 1 do kilkunastu sekund [35]. Należy jednak podkreślić, że powyższa metodyka jest determinowana przez regułę bezbolesności zgod-

tient's condition and may never cause pain. The number, duration and frequency of impulses is determined on the basis of patient response [34].

Initially, two series of impulsation procedures of a few seconds' duration are performed at a frequency of 2-4 impulsations per second. As the patient's condition improves, the duration of the procedure is extended to 20-30 seconds, with increasing amplitude of movement in the joint through which the impulsation, longer duration of a single impulse and more series of impulsations. In chronic conditions, between 10 and 60 stretches are performed lasting up to 20 seconds [35]. However, it must be emphasized that this method is based on the principle of painlessness corresponding with Maigne's concept of painlessness and opposite motion [36], which holds that the patient should not feel any pain either during or after the procedure.



Ryc. 1. Test napięciowy nerwu pośrodkowego
Fig. 1. Median nerve tension test



Ryc. 2. Test napięciowy nerwu promieniowego
Fig. 2. Radial nerve tension test

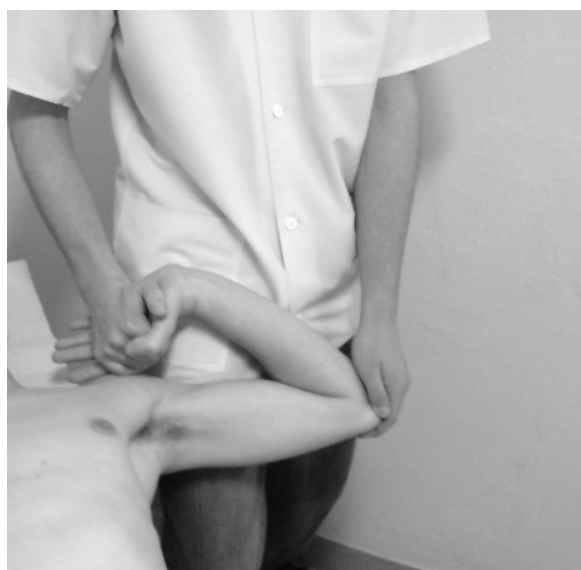
nie z metodyką bezbolesności i ruchu przeciwnego Maigne'a [36]. Pacjent podczas terapii ani też po zabiegu nie może odczuwać żadnego bólu.

Wyzwalając napięcie w obrębie pnia nerwu nie wiemy dokładnie, która ze struktur jest źródłem dysfunkcji. Podczas wykonywania zabiegu siły rozciągające odbierane są przez tę tkankę, która utraciła swoją elastyczność. Pozostałe struktury łagodnie dostosowują się do postępującego napięcia i zmiany ustawienia [34]. Dlatego też skuteczność tych testów i występujące objawy należało potwierdzić w badaniach klinicznych.

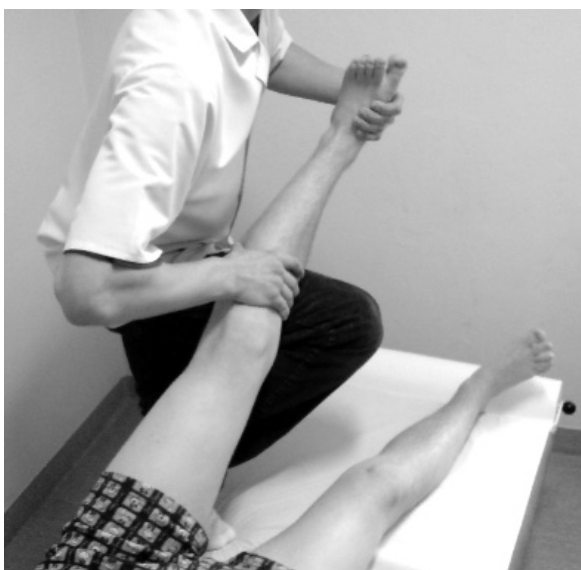
Badania nad testami napięciowymi kończyny górnej były w obszarze zainteresowania badaczy z dużo odleglejszych czasów, bo aż z pierwszej połowy XX wieku. Pierwsze testy opisali i prowadzili badania reakcji nerwów obwodowych kończyny górnej Bragard (1929) i Chavany

While producing tension of a nerve trunk, the therapist does not know which structure has caused the dysfunction. In the course of the procedure the stretching force is received by the tissue which has lost elasticity. The remaining structures gradually adapt to the progressing tension and rearrangement [34]. Therefore, the efficacy of the tests and observed symptoms required confirmation in clinical tests.

Researchers were interested in tension tests of the upper limb in the much more distant past, namely the first half of the 20th century. The first tests were described by Bragard (1929) and Chavany (1934), who also conducted studies on reactions of the peripheral nerves of the upper limb. Later on, Smith (1956) successfully performed increasingly detailed tests in animals, which included examination of tension reactions of the nerves of the upper limb in mon-



Ryc. 3. Test napięciowy nerwu łokciowego
Fig. 3. Ulnar nerve tension test



Ryc. 4. Test napięciowy nerwu kulszowego i nerwu piszczelowego
Fig. 4. Sciatic and tibial nerve tension test



Ryc. 5. Test napięciowy nerwu kulszowego i strzałkowego
Fig. 5. Sciatic and peroneal nerve tension test



Ryc. 6. Test napięciowy nerwu udowego
Fig. 6. Femoral nerve tension test

(1934). W kolejnych latach Smith (1956) dokonywał coraz dokładniejszych badań na zwierzętach. Badał reakcje napięciowe nerwów kończyny górnej małp [37]. Pechan i Cyriax w latach 70 również prowadzili obserwację i badania nad testami napięciowymi nerwów obwodowych [38,39,40,41]. Podstawy dzisiejszej wiedzy opartej na anatomii i objawach klinicznych o testach napięciowych i reakcjach nerwów obwodowych stworzyli Elvey (1986) i Butler (1991) [42,2].

Dla kończyny górnej stosujemy – ULTT1 (upper limb tension test) test napięciowy kończyny górnej dla nerwu pośrodkowego. Aby uzyskać napięcie nerwu pośrodkowego w teście napięciowym ULTT1 należy poszczególne stawy kończyny górnej ustawić w odpowiednich pozycjach: rotacja zewnętrzna, odwiedzenie w stawie ramiennym

keys [37]. In the 1970s, Pechan and Cyriax also conducted observations and studies of peripheral nerve tension tests [38,39,40,41]. The foundations of contemporary knowledge of tension tests and the responses of peripheral nerves based on anatomy and clinical symptoms were formulated by Elvey (1986) and Butler (1991) [42,2].

The ULTTI (upper limb tension test), the tension test for the median nerve, is used in the upper limb. In order to stretch the median nerve during a ULTTI tension test, the joints of the upper limb need to be placed in the following positions: external rotation, abduction in the glenohumeral joint, caudal and dorsal slip of the head of the humeral bone with traction in the joint, extension in the ulnar joint, supination of the forearm, carpal joint in extension, MCP I-V joints in extension, PIP and DIP I-V joints in extension.

oraz ślizg kaudalny i grzbietowy głowy kości ramiennej z trakcją w stawie, wyprost w stawie łokciowym, supinacja przedramienia, staw nadgarstkowy w wyproście, stawy MCP I-V w wyproście, stawy PIP i DIP I-V w wyproście.

Test napięciowy kończyny górnej ULTT2 (upper limb tension test) dla nerwu promieniowego: odwiedzenie w stawie ramiennym, ślizg kaudalny w stawie ramiennym, rotacja wewnętrzna w stawie ramiennym, wyprost w stawie łokciowym, pronacja przedramienia, przywiedzenie dołokciowe w stawie nadgarstkowym, zgięcie w stawach MCPI i IPP.

Test napięciowy kończyny górnej ULTT3 (upper limb tension test) dla nerwu łokciowego: odwiedzenie i ślizg kaudalny w stawie ramiennym, rotacja zewnętrzna w stawie ramiennym, zgięcie w stawie łokciowym, pronacja przedramienia, wyprost w stawie nadgarstkowym i przywiedzenie dopromieniowe, wyprost w stawach MCP, PIP i DIP palców II-V.

Dla kończyny dolnej stosujemy – test napięciowy nerwu kulszowego i nerwu piszczelowego: staw biodrowy ustawiamy w zgięciu, rotacji wewnętrznej, trakcji i przywiedzeniu, staw kolanowy w wyproście, staw skokowy w wyproście, pronacji i stopa w odwiedzeniu.

Test napięciowy nerwu kulszowego i nerwu strzałkowego: staw biodrowy ustawiamy w zgięciu, rotacji wewnętrznej, trakcji i przywiedzeniu, staw kolanowy w wyproście, staw skokowy w zgięciu, supinacji i stopa w przywiedzeniu.

Test napięciowy nerwu udowego: staw biodrowy w wyproście (lub lekkim zgięciu przy stawie kolanowym zgiętym), trakcji, rotacji zewnętrznej, staw kolanowy w zgięciu.

Test napięciowy nerwu zasłonowego: staw biodrowy w wyproście, trakcji, rotacji zewnętrznej i odwiedzeniu.

Powyższe ułożenie kończyny górnej i dolnej do przeprowadzenia zabiegów neuromobilizacji może być modyfikowane poprzez zwiększanie lub zmniejszanie kąтового ustawienia stawów, dodawania trakcji stawów, różnorod-

The upper limb tension test for the radial nerve (ULTT2): abduction in the glenohumeral joint, caudal slip in the glenohumeral joint, internal rotation in the glenohumeral joint, forearm pronation, ulnar adduction in the carpal joint, flexion in the MCPI and IPP joints.

The upper limb tension test for the ulnar nerve (ULTT 3): abduction and caudal slip in the glenohumeral joint, external rotation in the glenohumeral joint, flexion in the ulnar joint, pronation of the forearm, extension in the carpal joint and radial adduction, extension of fingers II-IV in MCP, PIP and DIP joints.

The sciatic nerve and tibial nerve tension tests are used for the lower limb. These include: the hip joint in flexion, internal rotation, traction and adduction, knee joint in extension, tarsal joint in extension and pronation, foot in abduction.

The sciatic and peroneal nerve tension test: hip joint in flexion, internal rotation, traction and adduction, knee joint in extension, tarsal joint in flexion and supination, foot in adduction.

The femoral nerve tension test: hip joint in extension (or slight flexion with the knee joint flexed), traction, external rotation, knee joint in flexion.

The obturator nerve tension test: hip joint in extension, traction, external rotation and abduction.

The arrangement of the upper and lower limb for neuromobilization procedures as described above may be modified by: increasing or decreasing angles between the joints, increasing joint traction, changing directions or movement of the joints maintaining appropriate force and amplitude, and changing the order of angular joint arrangements. Technique selection and modification are determined on the basis of symptoms elicited during the clinical examination.

The following contraindications must be excluded before performing a neuromobilization procedure [43,44, 45,46,47,48]:



Ryc. 7. Test napięciowy nerwu zasłonowego

Fig. 7. Obturator nerve tension test

ność doboru kierunków zabiegowych czyli ruchu w stawach w odpowiednim kierunku i z odpowiednią siłą i amplitudą oraz różną kolejność ustawiania kąтового stawów. Dobór i modyfikacje techniki zabiegowej ustala się w zależności od objawów w badaniu klinicznym.

Przed przystąpieniem do zabiegu neuromobilizacji należy wykluczyć przeciwwskazania do stosowania neuromobilizacji [43,44,45,46,47,48]:

- ostre stany uszkodzenia układu nerwowego obwodowego i ośrodkowego,
- nowotwory układu nerwowego i kręgosłupa,
- infekcje i ostre stany zapalne,
- gorączka,
- niestabilne objawy neurologiczne,
- ból spoczynkowy,
- objawy świadczące o uszkodzeniu ogona końskiego (zaburzenia pracy pęcherza moczowego, jelit, zaburzenie pracy mięśni zwieraczy odbytu, globalne ubytki neurologiczne kończyn górnych, kończyn dolnych),
- niestabilność kręgosłupa (kostna lub więzadłowa),
- wrodzone anomalie kręgosłupa i stawów obwodowych (dysplazja, aplazja, hiperplazja, neoplazja itp.),
- brak współpracy pacjenta.

Powyższe przeciwwskazania dotyczą wszystkich technik terapeutycznych stosowanych w neuromobilizacji.

Po przeprowadzonym zabiegu neuromobilizacji (przy którym pacjent nie może odczuwać żadnego bólu), następuje zmniejszenie dolegliwości bólowych, poprawa bezbolesnego zakresu ruchu, a także uczucie rozluźnienia mięśniowego.[2]. Po zabiegu przeprowadzonym bezboleśnie nie powinny wystąpić reakcje niepożądane [49].

Prawidłowe przeprowadzenie zabiegu neuromobilizacji wpływa na:

- zmniejszenie bólu,
- poprawę ukrwienia tkanki nerwowej,
- zmniejszenie obrzęków tkanki nerwowej,
- poprawę transportu aksonalnego (transport ortodromowy i antydromowy),
- obniżenie napięcia układu współczulnego,
- odtworzenie prawidłowej neuromechaniki,
- odtworzenie prawidłowej fizjologii komórek nerwowych.

W przypadku wskazania do zabiegu neuromobilizacji po operacyjnym zszyciu lub odbarczeniu uszkodzonego mechanicznie nerwu nie przeprowadzamy testów napięciowych. Wykonujemy zabieg mobilizujący pnie nerwowe względem tkanek okołonerwowych w oparciu o test ruchomości. Metodę taką potwierdzają wyniki badania przeprowadzonego przez Schmidhammera. Wyniki i wnioski z przeprowadzonego badania mogą posłużyć w doborze odpowiednich technik mobilizacji pni nerwowych po operacyjnym zszyciu nerwu. Takie same zasady należy stosować w uszkodzeniach mechanicznych pni nerwowych. Badanie to było przeprowadzone na 96 szczurach podzielonych na cztery grupy. W każdej z tych grup przeprowadzono był zabieg rozciągania nerwu kulszowego w różnym zakresie. Wynik doświadczenia sugeruje, iż nie należy przeprowadzać mobilizacji nerwu poprzez ruch w stawach w pełnym zakresie ruchu gdyż może to prowadzić do prze-

- acute injuries to the central and peripheral nervous system,
- tumors of the nervous system and spinal cord,
- infection and acute inflammation,
- fever,
- unstable neurological symptoms,
- rest pain,
- cauda equina injury symptoms (disturbed bladder or bowel function, disturbed function of the rectal sphincters, major neurological defects of upper and lower limbs),
- spinal instability (osseous or ligamentous),
- congenital anomaly of the spinal column and peripheral nerves (dysplasia, aplasia, hyperplasia, neoplasia etc.)
- lack of patient compliance.

The above contraindications apply to all neuromobilization techniques.

Following a neuromobilization procedure (which must not cause any pain to the patient), pain is reduced while the scope of painless movement and muscle relaxation improve [2]. A painless procedure will normally not give rise to any undesirable effects [49].

Properly performed neuromobilization procedures contribute to:

- pain reduction,
- improved perfusion of the neural tissue,
- reduced edema of the neural tissue,
- improved axonal transport (orthodrome and antidrome),
- reduced sympathetic tone,
- restoration of normal neuromechanical function,
- restoration of normal physiological function of the nerve cells.

If neuromobilization is indicated after surgically stitching or decompressing a mechanically injured nerve, tension tests should not be performed. Mobilization of the nervous trunks in relation to perineural tissues is performed on the basis of mobility tests. This method has been confirmed by the findings of Schmidhammer. His results and conclusions may turn out useful when selecting an appropriate technique of nerve trunk mobilization following nerve stitching. The same rules should be observed with regard to mechanical injuries to nerve trunks. Schmidhammer's study involved 96 rats divided into four groups. Each group was subject to a procedure of sciatic nerve stretching with different intensity. The results suggest that neuromobilization should not be performed through moving the joints in their full range as it may lead to hypertrophy of connective tissue and reduce the process of angiogenesis around the stitch. Using the full range of movement increases tension inside the stitch, which impedes the recovery of neural tissue. Moving the nervous trunk together with the stitch and without increasing tension within it facilitates better perfusion of the stitch and faster recovery [50]. The positive influence of neuromobilization on the nervous system has also been confirmed by various studies concerning neural tissue stretching.

The rationale for using neuromobilization, or techniques to mobilize the nervous system based on neurobiomechanics, comes from in vivo and in vitro studies in ani-

rostu tkanki łącznej i zmniejszenia procesu angiogenezy w obszarze szwu nerwu. Podczas ruchu w pełnym zakresie wzrasta napięcia wewnątrz szwu, co pogarsza warunki dla zdrowienia tkanki nerwowej. Ruch pnia nerwu wraz z szwem który nie powoduje wzrostu napięcia wewnątrz szwu, wpływa na lepsze ukrwienie szwu i szybszą regenerację [50]. Działanie neuromobilizacji na układ nerwowy potwierdzają również liczne badania nad wpływem rozciągania tkanki nerwowej.

Korzystne działanie neuromobilizacji – technik mobilizujących układ nerwowy opartych na neurobiomechanice, udokumentowane jest w licznych badaniach *in vivo* oraz *in vitro* na zwierzętach i ludziach, oraz obserwacjach w trakcie zabiegów chirurgicznych.

Pionierami metody leczenia nerwobólów i uszkodzeń nerwów obwodowych byli Victor Horsley i John Marshall [51,52,53]. Sugar opisuje zmiany zaobserwowane przez Victora Horsley'a i Johna Marshall'a we włóknach nerwowych wywołane mechanicznym rozciąganiem nerwu poprzez wpływ na „małe nerwy” znajdujące się na powierzchni nerwów obwodowych (*nervi nervorum*) „unerwiających nerw”. Autorzy pracy, korzyści z rozciągania nerwów przypisują oddziaływaniu na *nervi nervorum*, które podczas rozciągania są mniej wrażliwe na mediatory stanu zapalnego w pniu nerwu co powoduje działanie przeciwbólowe. Potwierdzili również w badaniach *in vitro* inne bardzo ważne działanie wyzwalania napięć w tkance nerwowej, które powoduje prostowanie się poprzecznie ułożonych włókien kolagenowych epinerium przy sile impulsacji 28 funtów (około 12 kg). Takie oddziaływanie na tkankę nerwową powoduje uelastycznienie pni nerwowych i rozrywanie zrostów łącznotkankowych pni nerwowych, blizn pourazowych. Horsley zaobserwował również, iż nerw poddany napięciom stymuluje proces produkcji mieliny. Zastosowanie kliniczne napięć nerwów obwodowych przez Marshall'a było skuteczne w nerwobólu nerwu kulszowego [54]. Podobne doświadczenia w skuteczności technik napinania nerwu w leczeniu nerwobólu nerwu kulszowego obserwował Trombetta [55].

Bora w swoim badaniu wykazał, iż mobilizowanie przez naciąganie zszytego nerwu prowadzi do szybszej naprawy jego funkcji. Nerw kulszowy u szczurów był poddawany rozciąganiu przez 7 tygodni po uprzednim zszyciu tego nerwu. Obserwacja wykazała lepsze przystosowanie w rozciąganych nerwach do zmian biomechanicznych zachodzących podczas ruchów w stawach kończyn dolnych szczurów [56].

Interesującą kliniczną obserwację przeprowadził Ramamurthi. Obserwacji byli poddani pacjenci, którzy mieli potwierdzoną diagnozę uszkodzenia dysku mielograficznie i chirurgicznie a nie występował u nich lub był wyraźnie mniejszy objaw Laseque'a. Ramamurthi wykazał, iż byli to pacjenci, którzy w swoim codziennym życiu wykonywali więcej czynności, przy których pochylali się i zginali na boki kręgosłup. Takie zachowanie prowadziło do rozciągnięcia korzeni nerwowych. U pacjentów, którzy prowadzili bardziej statyczny tryb życia objaw Laseque'a był zawsze odnotowywany [57].

Obserwacja ta potwierdza znaczenie odtworzenia pra-

mals and humans as well as intraoperative observations.

Victor Horsley and John Marshall were the precursors of the treatment of neuralgia and peripheral nerve injuries [51,52,53]. Sugar has described lesions of nervous fibers observed by Horsley and Marshall, which were a consequence of mechanical stretching of the nerve influencing "the small nerves" on the surface of peripheral nerves (*nervi nervorum*) "innervating the nerve". The authors associate advantages of nerve stretching with an effect on *nervi nervorum*, which are less sensitive to the mediators of inflammation in the nerve trunk during stretching and therefore induce a pain-relieving effect. Their *in vitro* studies have also confirmed another very important function of releasing tension in neural tissue, associated with straightening transversely arranged collagen fibers in the epinerium at an impulsion force of 28 pounds (approx. 12 kg). Such effect on neural tissue increases elasticity of nerve trunks and tears open connective tissue adhesions in nerve trunks, and post-traumatic scars. Horsley has also pointed out that a stretched nerve stimulates myelin production. The clinical application of peripheral nerve stretching by Marshall was useful in sciatic nerve neuralgia [54]. Trombetta has preserved similar observations concerning the efficacy of nerve stretching in the treatment of sciatic nerve neuralgia [55].

Bora's study has proven that mobilization of a stitched nerve by stretching leads to a faster functional recovery. The rats' sciatic nerves were subjected to stretching for a period of 7 weeks following prior stitching. The stretched nerves were seen to be better adapted to biomechanical changes in the moving joints of the rats' lower limbs [56].

A particularly clinically interesting study was conducted by Ramamurthi. It included patients with a myelographically and surgically confirmed diagnosis of a disc injury who did not, however, test positive, or tested mildly positive, on Laseque's sign. Ramamurthi proved that these patients performed more everyday activities that involved bending the spine down or sideways. This kind of behavior resulted in stretching of the nerve roots. Patients with more static lifestyles always presented Laseque's sign [57].

These observations confirm the importance of restoring normal neuromechanical function and validate the proposition that mobilization of nerve roots increases their elasticity and is conducive to rearrangement of the area of the intervertebral disk convexity. It might thus be assumed that such compensation is also possible in the carpal tunnel syndrome.

Koor et al. point out that manipulation within the area of a nerve with disturbed function improves axoplasmatic transport, thus facilitating the supply of energy for axonal transport [58].

Yuki Hara et al. have examined the effect of sciatic nerve stretching in rats on the increase in myelin production in the nerve fibers. The study group consisted of 35 individuals in whom the sciatic nerve was extended by 1mm every day for a period of 14 days. Increased mRNA synthesis for the main myelin glycoprotein (PO) was observed. The highest increase in PO mRNA occurred on the fourteenth day and amounted to 160% of normal ex-

widłowej neuromechaniki i jest dowodem na to, iż poprzez mobilizację korzeni nerwowych, zwiększamy ich elastyczność i stwarzamy warunki nowego ułożenia przestrzennego w okolicy wypukliny krążka miedzykręgowego. Możemy zatem podejrzewać, że w zespole kanału nadgarstka również może dojść do podobnej kompensacji.

Koor i wsp. zwracają uwagę, że manipulacja w obrębie nerwu z zaburzoną funkcją polepsza przepływ aksoplazmy, a tym samym ułatwia dopływ energii potrzebnej do transportu aksonalnego [58].

Yuki Hara i wsp. badali wpływ rozciągania nerwu kulszowego szczurów na wzrost syntezy mieliny we włóknach nerwowych. Badana grupa liczyła 35 osobników, u których wydłużano nerw kulszowy o 1mm na dobę przez 14 dni. Zaobserwowano wzrost syntezy mRNA dla głównej glikoproteiny (PO) mieliny. Największy wzrost zaobserwowano około 14 dnia i było to 160% normalnej zawartości PO mRNA. Zatem uszkodzone komórki Shwonna w wyniku usidlenia nerwu, kompresji lub innego czynnika mają zdolność do szybszej regeneracji w wyniku rozciągania nerwu [59].

Gary i wsp. zbadali, iż nerwy obwodowe szybciej poddawały się procesom gojenia w wyniku jego rozciągania. W swoim badaniu poddawał on rozciąganiu nerw kulszowy szczura doprowadzając do wzrostu ciśnienia 20mmHg w jednej grupie i 40 mmHg w drugiej przez okres 14 dni. W obydwu grupach w badaniu histologicznym stwierdzono wzrost syntezy mieliny [60].

Podsumowując, stosowanie zabiegów neuromobilizacji w chorobach narządu ruchu jest zabiegiem skutecznym pod warunkiem, iż u pacjentów postawione będzie prawidłowe rozpoznanie a zmiany patologiczne mają charakter czynnościowy. Techniki neuromobilizacji należy stosować w schorzeniach narządu ruchu gdy uzyskuje się dodatnie wyniki testów napięciowych i ruchomości.

W różnych schorzeniach narządu ruchu stosujemy techniki neuromobilizacji specyficzne dla danej jednostki chorobowej. Należy zawsze pamiętać, iż neuromobilizacja jest jednym ze składowych leczenia zachowawczego i nie należy stosować jej jako monoterapii lecz łączyć ją z innymi zabiegami fizjoterapeutycznymi i farmakoterapią.

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

1. Kokosz M. Metody kinezyterapeutyczne, ich klasyfikacja i skuteczność w świetle studiów bibliograficznych. AWF Katowice, 2001.
2. Butler D, Mobilisation of the nervous system. New York: Churchill Livingstone; 1991.
3. Zembatey A, red. Kinezyterapia. Kraków: Kasper; 2003.
4. Gałkowski T, Kiwerski J, red. Encyklopedyczny słownik rehabilitacji. Warszawa: PZWL; 1986.
5. Dobrogowski J, Wordliczek J, red. Medycyna bólu. Warszawa: PZWL; 2004: 38-48.
6. Butler D.: Mobilisation of the nervous system, Churchill Livingstone, 1991.
7. Butler D.: Mobilisation of the nervous system, Churchill Livingstone, 1991.
8. Szprynger J., Sozańska G.: Neromechanika i neuromobilizacje w fizjoterapii, Czelej, Lublin; 1999.
9. Haftek J. Stretch injury of peripheral nerve: acute effects of stretching on rabbit nerve. Journal of Bone and Joint Surgery 1970; 52B; 354-365.
10. Klasyfikacja bólu przewlekłego, Międzynarodowe Stowarzyszenie Badania Bólu, Grupa Robocza d/s Taksonomii, pod red. Dobrogowski J., Wordliczek J., Brombosz J., wyd. Rehabilitacja Medyczna, Kraków 1999.
11. Lundborg G. Ischemic nerve injury: experimental studies on intraneural microvascular pathophysiology and nerve function in a limb subjected to temporary circulatory arrest. Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery 1970; 6: 1-113.
12. Selander D, Mansson L G, Karlsson L, i wsp. Adrenergic [RACZEJ adrenergic] vasoconstriction in peripheral nerves in the rabbit. Anesthesiology 1985; 62; 6-10.

pression. Thus, Shwonn's cells damaged as a consequence of nerve entrapment, compression or other factors can recover faster as a result of nerve stretching [59].

Gary et al. found that peripheral nerves healed faster when they were stretched. Their study involved stretching murine sciatic nerves for 14 days, producing a pressure rise of 20 mmHg in one study arm and 40 mmHg in the other arm. A histological assessment of both groups confirmed an increase in myelin synthesis [60].

In summary, the application of neuromobilization in musculoskeletal conditions is effective provided that the patient is properly diagnosed and the pathology is functional. Neuromobilization procedures should be performed in musculoskeletal system diseases on condition that the results of tension and mobility tests are positive.

Different musculoskeletal conditions require condition-specific neuromobilization techniques. It must be borne in mind that neuromobilization is a component of conservative treatment and should not be used in monotherapy but included in a therapeutic regimen together with other physiotherapeutic procedures and pharmacotherapy.

-
13. Gilliat R W. Physical injury to peripheral nerves: physiologic and electrodiagnostic aspects. *Mayo Clinic Proceedings* 1981; 56; 361-370.
 14. Triano J J, Luttges MW. Nerve irritation: a possible model of sciatic neuritis. *Spine* 1982; 7; 129-136.
 15. Rydevik B, Brown M D, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 1984; 9: 7-15.
 16. Dahiin L B, Rydevik B, McLean W G, i wsp. Changes in fast axonal transport during experimental nerve compression at low pressures. *Experimental Neurology* 1984; 84; 29-36.
 17. Dahiin L B, McLean WG. Effects of graded experimental compression on slow and fast axonal transport in rabbit vagus nerve. *Journal of the Neurological Sciences*. 1986; 72: 19-30.
 18. Dahiin L B, Sjostrand J, McLean WG. Graded inhibition of retrograde axonal transport by compression of rabbit vagus nerve. *Journal of the Neurological Sciences* 1986; 76: 221-230.
 19. Upton A R M, McComas A J. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973; 2: 359-362.
 20. Cherington M. Proximal pain in carpal tunnel syndrome. *Archives of Surgery* 1974; 108: 69.
 21. Hurst L C, Weissberg D, Carroll R E. The relationship of double crush to carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery* 1985; 202-204.
 22. Dyro F M. Peripheral entrapments following brachial plexus lesions. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1983; 23: 251-256.
 23. Banach M, Bogucki A, redd. Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie: MP; 2003 str. 11-13.
 24. Powell HC, Myers RR. Pathology of experimental nerve compression. Laboratory investigation. 1986; 55; 91-100.
 25. Wilbourn A, J, Gillatt R, W. Double crush syndrome: A critical analysis. *Neurology* 1997; 49: 21-29.
 26. Morgan G, Wilbourn A, J. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies. Double crush syndromes? *Neurology* 1998; 50: 78-83.
 27. Szprynger J, Sozańska G. Neromechanika i neuromobilizacje w fizjoterapii. Lublin: Czelej; 2002.
 28. Butler D. Mobilisation of the nervous system. New York: Churchill Livingstone; 1991; 220-221.
 29. Butler D. Mobilisation of the nervous system, New York: Churchill Livingstone; 1991; 107 – 125.
 30. Butler D. The sensitive nervous system. Adelaide: Niogroup Publications 2000; 211-256.
 31. Maitland G. Vertebral manipulation. London: Butterworths; 1986.
 32. Asbury A H, Fields H L. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology*. Cleveland 1984; 34: 1587-1590.
 33. Lundborg G, Rydevik B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *J Bone Joint Surg Br*. 1973; 55 (2): 390-401.
 34. Gelberman R. H.: Operative Nerve Repair and Reconstruction. J. B. Lippincott Company, Philadelphia; 1996.
 35. Koury M., Scarpelli E. A manual therapy approach to evaluation and treatment of a patient with a chronic lumbar nerve root irritation. *Physical Therapy* 1994; 74/6: 548-560.
 36. Maigne R. Diagnosis and treatment of pain of vertebral origin. Baltimore: Willams & Wilkins; 1996.
 37. Smith CG. Changes in length and position of the segments of the spinal cord with changes in posture in the monkey. *Radiology* 1956; 66: 259-265.
 38. Bragard K. Die nervendehnung als diagnostisches prinzip ergibt eine reihe neuer nervenph nomene. *Medizinische Wochenschrift* 1929; 76: 1999-2003.
 39. Chavany JA. A propos des neuralgies ceryico-brachiales. *Bulletin Medical (Paris)* 1934; 48: 335-339.
 40. Pechan J Dinar nerve manoeuvre as a diagnostic aid in pressure lesions in the cubital region. *Ceskoslovenska Neurologie* 1973; 36: 13-19.
 41. Cyriax J *Textbook of Orthopaedic Medicine*, 8th edn. London: Bailliere Tindall; 1978.
 42. Elvey RL Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. *The Australian Journal of Physiotherapy* 1986; 32: 225-230.
 43. Rockville MD. AHCPR Clinical Practice Guideline No. 14. Agency for Health Care Policy and Research No. 95-0642. US Department of Health and Human Services 1994.
 44. Grieve G. Common vertebral joint problems. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1981.
 45. Corrigan R., Maitland G. *Practical orthopaedic medicine*. London: Butterworths; 1983.
 46. Kaltenborn F. *Kręgosłup – badanie manualne i mobilizacja*. Toruń: Rolewski; 1997.
 47. Schneider W, Dvorak J: *Manual medicine*. New York: Thieme Medical Publisher; 1988.
 48. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *Journal of the American Medical Association* 1992; 268; 760-765.
 49. Ogata K, Naito M, Blood flow of peripheral nerve: effect of dissection, stretching and compression. *Journal of Hand Surgery* 1986; 11B; 10-14.
 50. Schmidhammer MD, Zandieh S, Hopf, R, Mizner I, Pelinka LE, Kroepfl A, Redl H. Alleviated Tension at the Repair Site Enhances Functional Regeneration: The Effect of Full Range of Motion Mobilization on the Regeneration of Peripheral Nerves – Histologic, Electrophysiologic, and Functional Results in a Rat Model. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2004; 56 (3): 571-584.
 51. Horsley V. On the existence of sensory nerves and nerve-endings in nerve trunks, true „nervi nervorum.” *Proc R Med Chir Soc* 1884; 196-8.
 52. Horsley V. Preliminary communication on the existence of sensory nerves in nerve trunks. True „nervi nervorum.” *Br Med J* 1884; 1-166.
 53. Marshall J. Nerve-Stretching for the relief or cure of pain. *Lancet* 1883; 2: 1029-36.
 54. Sugar O. Horsley V, Marshall J. Nerve stretching, and the nervi nervorum. *Surg Neurol*. 1990 Sep; 34 (3): 184-7.

-
55. Trombetta F. Nerve-Stretching, *Lancet* 1882; 1: 250.
 56. Bora FW, Richardson S, Black J. The biomechanical responses to tension in a peripheral nerve. *J Hand Surg* 1980; 5 (1): 21-5.
 57. Ramamurthi B. Absence of limitation of straight leg raising in proved lumbar disc lesion: case report. *J Neurosurg.* 1980; 52 (6): 852-3.
 58. Koor I. Neuromechanical and neurotropic consequences of nerve deformation. W; Glasgow E F editor. *Aspects of Manipulative Therapy.* Melbourne: Churchill Livingstone; 1985.
 59. Hara Y, Shiga T, Abe I, i wsp. P0 mRNA expression increases during gradual nerve elongation in adult rats. *Exp Neurol.* 2003; 184 (1): 428-35.
 60. Gary D. Hall GD, Van Way CW, Kung FT, Compton-Allen M. Peripheral nerve elongation with tissue expansion techniques, *J Trauma* 1993; 34 (3): 401-5.