

Michał Dwornik¹

¹ Zakład Rehabilitacji Oddziału Fizjoterapii II WL Akademii Medycznej w Warszawie

Zastosowanie neuromobilizacji w zespole kanału nadgarstka

Applying of neuromobilization in carpal tunnel syndrome.

Słowa kluczowe: *nerw pośrodkowy, neurobiomechanika, testy napięciowe, testy ruchomości*
Key words: *median nerve, neurobiomechanics, tension tests, movement tests*

SUMMARY

Carpal tunnel syndrome is perceived as a complex of symptoms caused pathology of the median nerve in the carpal tunnel. Neuromobilization is the therapeutic method which we include for ambulating treating of the nervous tissue. Therapeutic proceeding of neuromobilization of the median nerve is based on in vivo and in vitro examinations in carpal tunnel syndrome which point for high effectiveness of such a therapeutic procedure. Good applying procedure of neuromobilization is linked with very good knowledge of the physiological and pathological anatomy, knowledge of differences in etiology factors, of various course pathogenesis and with knowledge about variability of sickness symptoms. The aim of the present study is approximation the ambulating treatment of carpal tunnel syndrome by neuromobilization based on evidens medicine.

STRESZCZENIE

Zespół kanału nadgarstka rozumiany jest jako zespół objawów spowodowanych patologią nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Neuromobilizacja jest metodą terapeutyczną, którą zaliczamy do leczenia zachowawczego tkanki nerwowej. Działanie terapeutyczne neuromobilizacji nerwu pośrodkowego w zespole kanału nadgarstka 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 zespołu kanału nadgarstka metodą neuromobilizacji na podstawie wyników badań klinicznych.

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 Lecznicych 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 okołonерwowej 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 patogenyzy 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 patogenyzy. Dlatego też leczenie bólu bez uwzględnienia jego sposobu powstania jest nieskuteczne.[5]. Oczywiście leczenie zachowawcze lub postępowanie pooperacyjne w zespole kanału nadgarstka nie powinno opierać się tylko o neuromobilizację, gdyż zmienione patologicznie mogą być również inne tkanki w obrębie kanału nadgarstka. Stosowanie technik neuromobilizacji w zespole kanału nadgarstka nie może być jedynym sposobem leczenia zachowawczego.

W artykule przedstawiono szczegółowo kierunki rozwoju patogenyzy i badania kliniczne pokazujące wpływ leczniczy neuromobilizacji na proces chorobowy. Liczne badania kliniczne potwierdziły, iż techniki neuromobilizacji hamują procesy patologiczne zachodzące w tkance nerwowej i umożliwiają procesy naprawcze oraz odtwarzają prawidłową neuromechanikę. Wielu badaczy zajmowało się bezpośrednim wpływem neuromobilizacji w zespole kanału nadgarstka.

Etiologia tej jednostki chorobowej też wydaje się być oczywista i dotyczy usidlenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Różnice pojawiają się w objawach chorobowych; umiejscowieniu bólu, charakteru bólu, okresach nasilenia bólu. Oczywiście każdy przypadek tej jednostki chorobowej będzie miał swój charakterystyczny przebieg ze względu na różną patogenę. Dlatego też i w przypadku stosowania technik neuromobilizacji powinniśmy opierać się na ustaleniu przebiegu zmian patologicznych i dobierać leczenie ze względu na rozwój patologii.

Terapię zespołu kanału nadgarstka należy rozpocząć od leczenia zachowawczego zwłaszcza w pierwszym okresie chorobowym, kiedy nie obserwuje się ubytków neurologicznych [6].

Stosowanie technik neuromobilizacji zaliczamy do leczenia zachowawczego, tak bardzo często pomijanego zwłaszcza w pierwszym okresie chorobowym. Wiele opracowań dotyczących zespołu kanału nadgarstka pomija możliwość stosowania fizjoterapii dopuszczając w leczeniu zachowawczym farmakologię i unieruchomienie.

Istnieje wiele metod i zabiegów fizjoterapeutycznych, które są leczeniem przyczynowym, wpływającym na zmiany patologiczne czynnościowe jak i zmiany morfologiczne odwracalne w tkankach biorących udział w patogenyzie zespołu kanału nadgarstka. Jedną z tych metod jest neuromobilizacja. W przypadkach kiedy leczenie chirurgiczne jest konieczne należy jak najwcześniej stosować neuromobilizacje w okresie pooperacyjnym [7].

Stosowanie technik neuromobilizacji zależy od bardzo dokładnej diagnozy uwzględniającej nie tylko objawy ale również czynnik etiologiczny i patogenę. Zastosowanie odpowiednich technik determinowane jest również przez anatomiczne różnice osobnicze, które zostaną opisane w dalszej części pracy.

WYBRANE ASPEKTY BUDOWY ANATOMICZNEJ

Kanał nadgarstka to przestrzeń znajdująca się pomiędzy dłoniową powierzchnią kości nadgarstka a troczkiem zginaczy. Troczek zginaczy przyczepia się do wyniosłości promieniowej i łokciowej nadgarstka. Podczas zabiegów manualnych należy pamiętać, że troczek zginaczy czyli więzadło poprzeczne nadgarstka stanowi głęboką warstwę powięzi ręki i zbudowane jest z grubej warstwy włókien łącznotkankowych o przebiegu poprzecznym. Kierunek ułożenia włókien decyduje o kierunku wykonywania technik manualnych pomocniczych dla neuromobilizacji. Przed wejściem do kanału nadgarstka nerw pośrodkowy umiejscowiony jest między mięśniem dłoniowym długim a mięśniem zginaczem promieniowym nadgarstka. Wewnątrz kanału znajdują się ścięgna mięśni: zginacza powierzchownego palców i zginacza głębokiego palców, zginacza długiego kciuka, zginacza nadgarstka promieniowego i nerw pośrodkowy. Położenie przestrzenne nerwu pośrodkowego w sąsiedztwie wielu włókien mięśniowych jest ważne dla pomocniczych technik mięśniowych. Nerw pośrodkowy w kanale nadgarstka znajduje się pomiędzy ścięgnami mięśnia zginacza powierzchownego palców a troczkiem zginaczy, zazwyczaj nad zginaczem powierzchownym palca trzeciego od strony promieniowej sąsiaduje ze ścięgnem zginacza długiego kciuka. Palpacji w badaniu przez drażnienie nerwu pośrodkowego dokonujemy w linii łączącej guzek kości łódeczkowatej z kością grochową w połowie jej długości. Bardzo istotna jest znajomość zmiennego osobniczo przebiegu gałęzi nerwu pośrodkowego biegnącej do mięśni kłębku kciuka, która w 20% przypadków przebija troczek zginaczy który w razie potrzeby należy poddać terapii manualnej [8]. Niezmiernie ważny dla stosowania technik neuromobilizacji jest fakt, iż w obrębie ręki występuje połączenie między gałązkami głębokimi nerwu łokciowego a gałązkami nerwu pośrodkowego w obrębie unerwienia mięśni kłębku kciuka a także między nerwem dłoniowym wspólnym palca III a gałęzią powierzchowną nerwu łokciowego. Z punktu widzenia patogenezy nerwu pośrodkowego i możliwości powstania mechanizmu "double crush syndrome" istotne są również połączenia nerwu pośrodkowego z nerwem łokciowym na ramieniu za tętnicą ramienną i przedramieniu pod mięśniem zginaczem powierzchownym palców. Do zespoleń nerwu pośrodkowego z nerwem promieniowym dochodzi na: przedramieniu, gdzie nerw międzykostny przedni (od nerwu pośrodkowego) zespala się z nerwem międzykostnym tylnym (od nerwu promieniowego), w obrębie kłębku kciuka między gałęzią dłoniową nerwu pośrodkowego a gałęzią powierzchowną nerwu promieniowego. Na powierzchni grzbietowej trzech pierwszych palców dochodzi do połączenia nerwów dłoniowych właściwych palców od nerwu pośrodkowego z końcowymi gałązkami powierzchownymi od nerwu promieniowego. Powyższe zespoleńia mogą przyczynić się do powstania objawów i zmian patologicznych w nerwach sąsiednich do pośrodkowego i stać się wskazaniem do zabiegów neuromobilizacji również nerwu łokciowego i promieniowego.

EPIDEMIOLOGIA

Według danych epidemiologicznych zespół kanału nadgarstka występuje u około 1,5% populacji [9]. Pojawia się najczęściej w czwartej i piątej dekadzie życia. Wszystkie badania wskazują, iż częściej zespół ten występuje u kobiet. Różnica w wynikach waha się od pięciokrotnie do dziewięciokrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn. [10, 11]. Dane te trzeba uwzględnić zawsze w badaniu różnicowym.

ETIOLOGIA

Czynnikiem etiologicznym jest usidlenie nerwu pośrodkowego w wyniku powiększenia zawartości kanału nadgarstka i przyparcia nerwu pośrodkowego do więzadła poprzecznego dłoniowego. Powiększenie zawartości kanału nadgarstka może nastąpić poprzez: zmiany reumatoidalne, wysiękowe zapalenie pochewek maziowych ścięgien zginaczy palców, zmiany pourazowe, zmiany zapalne, zmiany przeciążeniowe w obrębie ręki spowodowane ciężką pracą fizyczną ale również pracą lekką ale długotrwałą, uprawianie sportu [12], stany pooperacyjne, blizny, złamania kostne z wytwarzaniem kostniny, mikrouszkodzenia tkanek miękkich, wzmożony obrzęk tkanki łącznej u kobiet w ciąży [13, 14], pogrubienie ścięgien zginaczy nadgarstka, obrzęk [15, 16, 17]. Powyższe czynniki powodują zaburzenia neuromechaniki na skutek przyczyn wewnętrznych takich jak: obrzęk, krwiak, deformacje i zmiany położenia kości, podrażnione mięśnie, troczki, więzadła i powięzie, guzy, patologiczny wzrost objętości narządów, zwłóknienie i utrata elastyczności tkanki łącznej lub nerwowej, kompensacyjne przeciążenie tkanki nerwowej, oraz na skutek przyczyn zewnętrznych takich jak: niewygodna pozycja ciała, ucisk zewnętrzny przez np. opatrunek gipsowy [2].

PATOGENEZA

Mechanizm patogenezy może być bardzo różny. Zazwyczaj dochodzi do ogniskowej demienilizacji włókien nerwowych, objawiającej się kurczeniem i zwyrodnieniem aksonów. Demienilizacja może rozwijać się bardzo powoli, nawet przez kilka lat [10]. Do takich zmian patologicznych może dojść w wyniku dwóch głównych procesów biorących udział w rozwoju patologii obwodowego układu nerwowego w zespole kanału nadgarstka: czynnika naczyniowego i mechanicznego.

Dokładne ustalenie procesu patologicznego rozwijającego się w kanale nadgarstka jest niezbędne do zastosowania odpowiednich technik neuromobilizacji i innych form terapii.

Nie ma pełnej zgodności, który z czynników występuje pierwszy szczególnie w pierwszej fazie zaburzeń przewodzenia impulsów nerwowych. Obecnie uważa się, iż czynnik naczyniowy występuje pierwszy [18, 19, 20]. Dochodzi wtedy do zaburzenia ukrwienia pnia nerwu pośrodkowego bez bezpośredniego konfliktu mechanicznego. Zaburzenie ukrwienia pnia nerwowych wywołuje szereg zmian specyficznych czynnościowych jak i morfologicznych w pniu nerwu dlatego znajomość procesów patologicznych w wyniku pierwotnego niedokrwienia jest bardzo istotna dla prawidłowego zastosowania technik neuromobilizacji.

Prawidłowe funkcjonowanie włókien nerwowych zależy od prawidłowego ukrwienia. W kanale nadgarstka prawidłowe ukrwienie zależy od ciśnienia w różnych strukturach otaczających układ nerwowy jak i ciśnienia w pniu nerwowym. Prawidłowe ciśnienie w

tkankach kanału nadgarstka jest zróżnicowane - największe w tętnicach, mniejsze w naczyniach włosowatych, w pniu nerwowym w naczyniach żylnych i najmniejsze w kanale nadgarstka [21, 22]. Jeżeli ciśnienie w kanale nadgarstka wzrośnie do 20-30mmHg dochodzi do zaburzenia lub zatrzymania przepływu żylnego [23]. Ciśnienie 40mmHg zaburza przepływ w naczyniach włosowatych, 80 mmHg zaburza ukrwienie wewnątrz pnia nerwowych [24, 25]. Normalne ciśnienie w kanale powinno wynosić 2,5 mmHg natomiast u pacjentów ze zdiagnozowanym zespołem kanału nadgarstka ciśnienie w kanale nadgarstka wynosi 32 mmHg [26, 27].

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 [28, 29]. Może również dojść do mechanicznego bezpośredniego uszkodzenia nerwu pośrodkowego [30]. Czynnikiem mechanicznym powoduje bezpośredni ucisk zaburzając ukrwienie i przewodnictwo impulsów nerwowych [31]. Epinerium jest tkanką bardzo podatną na uraz i bardzo reaktywną gdzie niewielki ucisk może wywołać obrzęk [32, 33].

Ponadto, w wyniku niedokrwienia pnia nerwu i następczych zmian jak również w wyniku bezpośredniego ucisku na pień nerwu dochodzi do zaburzeń transportu aksoplazmatycznego przedniego i wstecznego, co wiąże się z szybkim postępem zmian w całym neuronie i zwiększeniem objawów chorobowych.[34, 35, 36].

Bardzo ważnym czynnikiem patologicznym i równie często pomijanym, występującym w uszkodzeniach nerwów obwodowych jest "double crush syndrome" – objaw podwójnego zmiążdżenia [37].

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.[38, 39]. Uszkodzenie nerwu pośrodkowego w zespole kanału nadgarstka może wywoływać uszkodzenie nerwu pośrodkowego proksymalnie od kanału nadgarstka ale również inne zmiany proksymalne nerwu pośrodkowego mogą wywoływać zespół kanału nadgarstka [40]. Według Boguckiego wielopoziomowe uszkodzenie nerwu w wyniku mechanizmu podwójnego zmiążdżenia jest przyczyną nie satysfakcjonujących wyników leczenia operacyjnego [41]. Potwierdzają to obserwacje chirurgiczne u pacjentów z zespołem kanału nadgarstka, u których trzeba było dokonać również dekompresji proksymalnej nerwu pośrodkowego [20]. Krytyczne podejście do mechanizmu podwójnego zmiążdżenia prezentowane jest przez Morgana i Wilbourn, którzy zarzucają tej koncepcji, iż ignoruje anatomię 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. [42, 43]. Jest to słuszny wniosek ale przy założeniu, iż patogeneza zespołu podwójnego zmiążdżenia opiera się tylko na zaburzeniu transportu aksonalnego. Natomiast wyniki badań wskazują, iż patogeneza "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 jedyne 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 aksoplazmy jako jedyne patomechanizmu, ponieważ zaburzenie transportu aksonalnego zachodzi dalej od ciała komórkowego aksonu niż pierwotne uszkodzenie neuronu [20].

Dlatego bardzo ważne jest rozpoznanie tego syndromu i terapia całego nerwu pośrodkowego a także nerwu promieniowego i łokciowego jeżeli dojdzie do zmian w tych nerwach w

wyniku zespołu z nerwem pośrodkowym i patomechanizmu podwójnego uszkodzenia opisanego powyżej.

OBJAWY

Głównym i charakterystycznym objawem w zespole kanału nadgarstka jest kłujący, piekący, lub tępy ból lub mrowienie związane z usidleniem nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka często pojawiające się w nocy. Zwykle ból dotyczy I, II, III palca często V palca. Ból rozprzestrzenia się na przedramię, rzadko bardziej proksymalnie, zwykle jest niezbyt dobrze zlokalizowany. Dolegliwości bólowe zaostrzają się podczas prac manualnych. Dochodzi również do osłabienia siły mięśniowej mm. kłębu kciuka (głównie m. krótki odwodzień kciuka) [10]. Zespół nerwobólów w części ręki zaopatrywanej przez nerw pośrodkowy, najczęściej występuje w opuszcze palca II i III i nasila się nocą [10].

Objawy występujące w zespołach cieśni przebiegające z usidleniem nerwów według Dienera [44] wywołują objawy dystalnie od miejsca kmompresji ale najnowsze badania i poznane patomechanizmy wskazują, iż mogą powstawać też bóle i zaburzenia w całym obszarze unerwianym przez usidlony nerw [20].

Dolegliwości bólowe pojawiają się z różnym nasileniem w obszarze usidzonego nerwu, receptory bólowe pnia nerwu objęte są procesem sensytyzacji obwodowej i też stają się źródłem bólu. Ból powstaje także w tkankach unerwianych z tego samego neuromeru poprzez mechanizm konwergencji w rogach tylnych rdzenia kręgowego [10]. Dlatego terapia powinna dotyczyć całego pnia nerwu obwodowego jak i wszystkich innych tkanek w których są zmiany patologiczne i które unerwiane są z tego samego neuromeru.

Bardzo ważna dla prowadzenia leczenia zachowawczego, w tym też wykonywania zabiegów neuromobilizacji, jest klasyfikacja oceniająca stopień zaawansowania zespołu kanału nadgarstka. Leprze wyniki leczenia zachowawczego uzyskuje się we wczesnych fazach rozwoju zespołu kanału nadgarstka a w przypadkach późnych faz jedyne skuteczne leczenie to zabieg chirurgiczny. Moment zmiany sposobu leczenia zachowawczego na leczenie operacyjne jest sporny i trudny do uchwycenia. Według Rosenbaum'a można wyróżnić IV fazy rozwoju zespołu kanału nadgarstka [45]. Kliniczna skala oceny stopnia nasilenia zespołu kanału nadgarstka według Mondelliego, Passero i Gianniniego z 2001 roku obejmuje 5 stopni rozwoju choroby [46]. Niezależnie którą ze skal posługujemy się, leczenie zachowawcze, w tym też zabiegi neuromobilizacji, powinniśmy stosować do momentu pojawienia się ubytków neurologicznych w postaci zaburzeń i utraty czucia, oraz zaburzeń i utraty funkcji ruchowych.

DIAGNOSTYKA

Diagnostyka zespołu kanału nadgarstka opiera się głównie na badaniu EMG (czułość tego badania ocenia się na 85%) i ENG.[47].Równie skuteczną i obiektywną metodą diagnostyczną jest badanie USG nerwu pośrodkowego [48]. Stosowane są również RTG, CT, MR.[49] Bardzo istotne jest badanie kliniczne, które może kwalifikować pacjenta do dalszych badań EMG, ENG i USG.Badanie kliniczne swoiste dla zespołu kanału nadgarstka to test Phalena (największa czułość tego testu do 71%), objaw Tinela (najbardziej specyficzny do 94%) [50, 51]. Wysoka specyfika objawu Tinela wykorzystywana jest w specyficznym dla neuromobilizacji badaniu palpacyjnym przez drażnienie nerwu pośrodkowego. Ważnym badaniem również jest obserwacja zaburzeń czucia oraz osłabienia siły mięśniowej.

Bardzo ważne z punktu widzenia neuromobilizacji i ewentualnego leczenia innych tkanek poza nerwową jest badanie różnicujące z:

- zespołami korzeniowymi C8 - Th1 [52],
- zespołem cieśni górnego otworu klatki piersiowej (zespół mm. pochyłych, występowanie żebra szyjnego, cieśń obojczykowo-żebrowa) poprzez test uniesienia ramion i próbę Adsona [53],
- zaburzeniami dolnego splotu ramiennego C8-TH1,
- uciskiem splotu ramiennego [54],
- zapaleniem splotu ramiennego,
- uciskiem pod rozścięgnem mięśnia dwugłowego ramienia [55],
- zespołem mięśnia nawrotnego obłego [56] przez badanie siły mięśniowej zginacza promieniowego nadgarstka i zginacza palców powierzchownego,
- zespołem więzadła Struther'a (występowanie włóknistego tunelu w pobliżu przyśrodkowego kłykcia kości ramiennej gdzie może dojść do ucisku n. pośrodkowego) przez badanie tętna na tętnicy promieniowej lub łokciowej w pełnym wyproście przedramienia i supinacji lub badanie siły m. nawrotnego obłego, który przy zespole m. nawrotnego obłego nie ulega osłabieniu,
- zespołem nerwu międzykostnego przedniego poprzez badanie siły mięśniowej zginacza długiego kciuka i zginacza głębokiego palca II [57, 58],
- przykurczem Volkmana,
- przykurczem Dupuytren'a,
- wieloobjawowym miejscowym zespołem bólowym CRPS,
- mononeuropatią cukrzycową,
- zespołem fibromialgii [59, 60],
- zespołem uszkodzenia nerwów palców II i III (wywoływanego poprzez: ucisk więzadła poprzecznego głębokiego śródręcza, złamanie kości śródręcza i paliczków, stany zapalne stawów MCP) [59].

Powyższe badanie różnicujące pozwala wykryć miejsce uszkodzenia pni nerwowych i zastosować odpowiednią metodykę zabiegową.

ZABIEGI NEUROMOBILIZACJI

Neuromobilizacja opiera się na odtworzeniu prawidłowej neuromechaniki, czyli adaptacji układu nerwowego do ciągłych zmian obciążeń i napięć mechanicznych [61].

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 biorące udział w zespole kanału nadgarstka zgodnie z czynnikiem etiologicznym i rozwojem patogenezy (mięśnie, stawy, pnie nerwowe, tkanka skórna i podskórna) Zabiegi neuromobilizacji powinny dotyczyć całego pnia nerwowego nerwu pośrodkowego [62]. Natomiast jeżeli jest wymagane leczenie operacyjne, wskazana jest jak najszybsza neuromobilizacja po zabiegu operacyjnym [20].

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

Techniki neuromobilizacji przywracają prawidłową neuromechanikę zarówno nerwów obwodowych (w tym przypadku nerwu pośrodkowego) jak i ośrodkowego układu nerwowego. Zaburzona neuromechanika to utrata lub zmniejszenie 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 powierzchniowe, rozróżnianie podwójnego dotyku) i czucia proprioreceptywnego (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 [63, 64].

Podstawowym jednak badaniem przed zastosowaniem odpowiedniej techniki neuromobilizacji jest wykonanie testów napięciowych i ruchomości pni nerwowych (w przypadku zespołu kanału nadgarstka nerwu pośrodkowego).

Objawy dodatnie tych testów to:

- wywołanie symptomatycznych reakcji bólowych i innych typowych reakcji dla zespołu kanału nadgarstka poprzez napięcie lub ruch pnia nerwu pośrodkowego wywołanego z dala od kanału nadgarstka,
- 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 [65]. Wynik pozytywny będzie świadczył o braku elastyczności części przewodzących spowodowanych np. krwiakiem położonym wewnątrz onerwia [66]

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 pierwszych objawów niedokrwienia nerwu. Z jego badań wynika również, że rozciągnięcie tkanki nerwowej o 15% blokuje całkowicie dopływ krwi do nerwu [67]. 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 [62].

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 [68]. Należy jednak podkreślić, że powyższa metodyka jest determinowana przez regułę bezbolesności zgodnie z metodyką bezbolesności i ruchu przeciwnego Maigne'a [69]. 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 [62]. Dlatego też skuteczność tych testów i występujące objawy należało potwierdzić w badaniach klinicznych.

Coveney (1997) zbadał trafność dodatnich testów stosowanych w neuromobilizacji dla nerwu pośrodkowego w zespole kanału nadgarstka u 17 pacjentów, którzy mieli dodatni wynik badania przewodnictwa nerwowego EMG nerwu pośrodkowego. 14 (82%) pacjentów z tej grupy miało pozytywny wynik testu stosowanego w neuromobilizacji dla nerwu pośrodkowego [70]. 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 (1934). W kolejnych latach Smith (1956) dokonywał coraz dokładniejszych badań na zwierzętach. Badał reakcje napięciowe nerwów kończyny górnej małp [71]. Pechan i Cyriax w latach 70 również prowadzili obserwację i badania nad testami napięciowymi nerwów obwodowych [72, 73, 74, 75]. Podstawy dzisiejszej wiedzy opartej na anatomii i objawach klinicznych o testach napięciowych i reakcjach nerwów obwodowych stworzyli Elvey (1986) i Butler (1991) [76, 2].

W zespole kanału nadgarstka stosowane są techniki neuromobilizacji dla nerwu pośrodkowego - ULTT1 (upper limb tension test) test napięciowy kończyny górnej.

Aby uzyskać napięcie nerwu pośrodkowego w teście napięciowym ULTT1 należy poszczególne stawy kończyny górnej ustawić w odpowiednich pozycjach: rotacja zewnętrzna, odwiedzenie w stawie ramiennym 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.

W celach diagnostyki różnicowej lub w przebiegu "podwójnego uszkodzenia" wykonuje się również 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 MCP I i IPP i 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 palcy II-V. Powyższe ułożenie kończyny górnej do przeprowadzenia zabiegów neuromobilizacji może być modyfikowane poprzez zwiększanie lub zmniejszanie kąтового ustawienia stawów, dodawania trakcji stawów, różnorodność 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.

Badając nerw pośrodkowy poprzez testy napięciowe należy pamiętać o prawidłowych objawach, które mogą się pojawić i zostać mylnie zinterpretowane jako dodatnie. Keneally opisał te objawy z napinania nerwu pośrodkowego na podstawie badań na 400 osobowej grupie badanych. Są to: odczuwane jako głębokie rozciąganie lub tępy ból w dole łokciowym (99% badanych) przechodzących na przednią i promieniową powierzchnię przedramienia i promieniową część ręki, mrowienie w I, II i III palcu, rozciąganie na przedniej powierzchni barku [77].

Przed przystąpieniem do zabiegu neuromobilizacji należy wykluczyć przeciwwskazania do stosowania neuromobilizacji [78, 79, 80, 81, 82, 83]:

- ostre stany uszkodzenia układu nerwowego obwodowego i ośrodkowego,
- nowotwory układu nerwowego i kręgosłupa,
- infekcje i ostre stany zapalne,
- gorączka,
- niestabilne objawy neurologiczne,
- ból narastający w spoczynku,
- objawy świadczące o uszkodzeniu ogona końskiego (zaburzenia pracy pęcherza moczowego, jelit, zaburzenie pracy mięśni zwieraczy odbytu, globalne ubytki neurologiczne kończyn górnych, kończyn dolnych),
- ubytki stabilności kręgosłupa (kostne lub więzadłowe),
- wrodzone anomalie kręgosłupa i stawów obwodowych (dysplazja, aplazja, hyperplazja, 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, 62]. Po zabiegu przeprowadzonym bezboleśnie nie powinny wystąpić reakcje niepożądane.[26].

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 nerw pośrodkowy 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 do którego może dojść w ZKN. Badanie to było przeprowadzone na 96 szczurach podzielonych na cztery grupy. W każdej z tych grup przeprowadzony 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 przerostu 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 [84].

Takie działanie po zabiegu operacyjnym dekompresji nerwu pośrodkowego zapewni prawidłowo wykonana technika ruchomości nerwu pośrodkowego względem tkanek okołonerwowych.

Działanie neuromobilizacji na układ nerwowy potwierdzają 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 [85, 86, 87]. 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 zlepek 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 [88]. Podobne doświadczenia w skuteczności technik napinania nerwu w leczeniu nerwobólu nerwu kulszowego obserwował Trombetta [89].

Bora w swoim badaniu; *The biomechanical responses to tensions in a peripheral nerve*, pokazuje, 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 [90].

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 [91].

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

Koor i wsp. w pracy „Neuromechanical and neurotropic consequences of nerve deformation” zwraca uwagę, że manipulacja w obrębie nerwu z zaburzoną funkcją polepsza przepływ aksoplazmy, a tym samym ułatwia dopływ energii potrzebnej do transportu aksonalnego [92].

Yuki Hara i wsp. badał 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 Schwanna w wyniku usidlenia nerwu, kompresji lub innego czynnika mają zdolność do szybszej regeneracji w wyniku rozciągania nerwu [93].

Gary i wsp. zbadał, 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 40mmHg w drugiej przez okres 14 dni. W obydwu grupach w badaniu histologicznym stwierdzono wzrost syntezy mieliny [94].

Rozpatrując skuteczność neuromobilizacji nerwu pośrodkowego w zespole cieśni kanału nadgarstka na podstawie badań klinicznych można przytoczyć duże badanie randomizowane, które przeprowadził Rozmaryn (1998), w którym obserwował wpływ neuromobilizacji nerwu pośrodkowego u 197 pacjentów z zespołem kanału nadgarstka. Wszyscy chorzy mieli włączone leczenie standartowe, czyli unieruchomienie stawów nadgarstka i leki przeciwzapalne. Następnie zostali podzieleni na dwie grupy - badawczą (93 pacjentów) i kontrolną (104 pacjentów).

W grupie badawczej stosowano dodatkowo zabiegi neuromobilizacji na nerw pośrodkowy. Po zastosowanym leczeniu zachowawczym w grupie badawczej u której wykonywano zabiegi neuromobilizacji jedynie 43% pacjentów zostało poddanych leczeniu operacyjnemu w porównaniu do 71% pacjentów z grupy kontrolnej. [95]. A zatem 57% pacjentów z grupy badawczej udało się wyleczyć zachowawczo przy zastosowaniu farmakologii i zabiegów neuromobilizacji w porównaniu do 29% pacjentów wyleczonych w grupie kontrolnej.

Akalin stosował leczenie zachowawcze w zespole kanału nadgarstka poprzez unieruchomienie nadgarstka w grupie losowo dobranych pacjentów (n = 14) nie leczonych uprzednio operacyjnie. W drugiej grupie (n = 14) oprócz unieruchomienia stosowane były zabiegi neuromobilizacji nerwu pośrodkowego. Oceniane były testy kliniczne takie jak siła, czucie, test Phalena, test Thinel na podstawie których zaobserwowano lepsze wyniki leczenia w grupie pacjentów poddanych zabiegom neuromobilizacji.[96].

Szczechowicz i wsp. przeprowadzając badania u pacjentów po operacyjnym uwolnieniu nerwu pośrodkowego w zespole kanału nadgarstka wykazali związek pomiędzy wynikami leczenia a okresem rozpoczęcia leczenia usprawniającego. Sposób postępowania fizjoterapeutycznego w ramach którego stosowano neuromobilizację wpływał pozytywnie na proces poprawy funkcji ręki [97].

Podsumowując, stosowanie zabiegów neuromobilizacji w zespole kanału nadgarstka jest zabiegiem skutecznym pod warunkiem, iż pacjent został prawidłowo zdiagnozowany pod względem patogenezy nerwu pośrodkowego a zmiany patologiczne są o charakterze czynnościowym lub morfologicznym odwracalnym. W przeciwnym razie pacjent nie kwalifikuje się do leczenia zachowawczego. Należy zawsze pamiętać, iż neuromobilizacja jest jednym ze składowych leczenia zachowawczego i nie należy stosować jej jako monoterapii lecz w skojarzeniu z innymi zabiegami fizjoterapeutycznymi i farmakoterapią. Istnieje wiele kontrowersji i sporów czy leczenie zespołu kanału nadgarstka powinno być leczeniem operacyjnym czy zachowawczym. Dowody naukowe w literaturze polskiej i światowej wskazują na złożoność problemu. Uprawniony jest pogląd, iż obydwa sposoby postępowania leczniczego mogą być skuteczne w zależności od prawidłowo postawionej diagnozy.

-
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. Zembategy A, redd. Kinnezyterapia. Kraków: Kasper; 2003.
 4. Gałkowski T, Kiwerski J, redd. Encyklopedyczny słownik rehabilitacji. Warszawa: PZWL; 1986.
 5. Dobrogowski J, Wordliczek J, redd. Medycyna bólu. Warszawa: PZWL; 2004. str. 38-48.
 6. Kubler A, redd. Leczenie bólu. Wrocław: Urban and Partner; 2005. str. 161-165.
 7. Mackinnon S E, Dellon AL Surgery of the peripheral nerve. New York: Thieme; 1988.
 8. Głowacki KA, Breen CJ, Sachar K i wsp. Electrodiagnostic testing and carpal tunnel release outcome. J Hand Surg 1996; 21A; 117-21.
 9. Mumenthaler M, Schliack H., Uszkodzenia nerwów obwodowych. Warszawa: PZWL; 1998; 319.
 10. Dobrogowski J, Wordliczek J, Brombosz J, redd. Klasyfikacja bólu przewlekłego. Międzynarodowe Stowarzyszenie Badania Bólu; Grupa Robocza d/s Taksonomi. Kraków: Rehabilitacja Medyczna: 1999. str.245-276.
 11. De Stefano F. J. Hand. Sur 1997. 22A; 2; 200.
 12. Dziak A, Tayara S. Urazy i uszkodzenia w sporcie. Kraków: Kasper; 2000. str.153-156.
 13. Kubler A, redd. Leczenie bólu. Wrocław: Urban and Partner; 2005. str.161-165.
 14. England JD. Entrapment neuropathies. Curr Opin Neurol. 1999; 12(5); 597-602.
 15. Armstrong T J, Castelli W A, Evans F G, i wsp. Some histological changes in carpal tunnel contents and their biomechanical implications. Journal of Occupational Medicine 1984; 26; 197-200.
 16. Phalen GS. Reflections on 21 years experience with the carpal tunnel syndrome. Journal of the American Medical Association 1970; 212; 8; 1365-1367.
 17. Faithnill D K, Moir D H, Ireland J. The micropathology of the typical carpal tunnel syndrome. Journal of Hand Surgery 1985;11B; 131-132.
 18. Powell HC, Myers RR. Pathology of experimantal nerve compression. Laboratory investigation. 1986; 55; 91-100.
 19. Lundborg G. Nerve injury and repair. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988.
 20. Mackinnon SE, Dellon AL. Surgery of the peripheral nerve. New York: Thieme; 1988.
 21. Lundborg G, Dahlin LB. Pathophysiology of nerve compression. W. Szabo RM, editors. Nerve compression syndrome. Slack: thorofare; 1989.
 22. Sunderland S, The nerve lesion in carpal tunnel syndrome. J Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1976 ;39; 615 - 626.
 23. Ogata K, Naito M, Blood flow of peripheral nerve: effect of dissection, stretching and compression. Journal of Hand Surgery 1986; 11B; 10-14.
 24. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. Journal of Hand Surgery 1981; 6; 3-12.
 25. Szabo RM, Gelberman R H, Williamson R V, i wsp. Effects of systemic blood pressure on the tissue fluid threshold of peripheral nerve. Journal of Orthopaedic Research 1983; 1; 172-178.
 26. Gelberman R H, Hergenroeder P T, Hargens A R, i wsp. The carpal tunnel syndrome: a study of carpal canal pressures. The Journal of Bone and Joint Surgery 1981; 63A; 380-383.
 27. Wemer C O, Elmqvist D, Ohlin T. Pressure and nerve lesions in the carpal tunnel. Acta Orthopaedica Scandinavica 1983; 54; 312-316.

-
28. 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.
 29. Selander D, Mansson L G, Karlsson L, i wsp. Adrenergetic vasoconstriction in peripheral nerves in the rabbit. *Anesthesiology* 1985; 62; 6-10.
 30. Haftek J. Stretch injury of peripheral nerve: acute effects of stretching on rabbit nerve. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1970; 52B; 354-365.
 31. Gilliat R W. Physical injury to peripheral nerves: physiologic and electrodiagnostic aspects. *Mayo Clinic Proceedings* 1981; 56; 361-370.
 32. Triano J J, Luttges MW. Nerve irritation: a possible model of sciatic neuritis. *Spine* 1982; 7; 129-136.
 33. Rydevik B, Brown M D, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 1984; 9: 7-15.
 34. Dahiin L B, Rydeyik B, McLean W G, i wsp. Changes in fast axonal transport during experimental nerve compression at low pressures. *Experimental Neurology* 1984; 84; 29-36.
 35. 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.
 36. 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.
 37. Upton A R M, McComas A J. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973; 2: 359-362.
 38. Cherington M. Proximal pain in carpal tunnel syndrome. *Archives of Surgery* 1974; 108: 69.
 39. Hurst L C, Weissberg D, Carroll R E. The relationship of double crush to carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery* 1985; 202-204.
 40. Dyro F M. Peripheral entrapments following brachial plexus lesions. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1983; 23: 251-256.
 - 41 Banach M, Bogucki A, redd. Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie: MP; 2003 str.11-13.
 - 42 Wilbourn A, J, Gillatt R, W, Double crush syndrome: A critical analysis. *Neurology* 1997; 49: 21-29.
 - 43 Morgan G, Wilbourn A, J. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies. Double crush syndromes? *Neurology* 1998; 50: 78-83.
 44. Kubler A, redd. Leczenie bólu. Wrocław: Urban and Partner; 2005. str.161-162.
 - 45 Rosenbaum R.B., Ochoa J.L.: Carpal Tunnel Syndrome and Other Disorders of the Median Nerve. Boston, Butterworth-Heinemann; 1993.
 - 46 Mondelli M., Passera S., Giannini E: Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2001; 103: 178-183.
 47. Jablecki C K, Andary A T, Floeter M. K., Miller R. G, Quattrly C C, Vennix M. J, i wsp. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation: Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2002; 58: 1589-1592.
 48. Ciechomska A, Tomczykiewicz K, Bacht A, Tłustochowicz W. Ultrasonograficzna ocena nerwu pośrodkowego w zespole cieśni nadgarstka. *Ultrasonografia* 2004; 19: 36-41.
 49. Bruske J, Żyłuk A, Bednarski M, Krzyślak K, Daniel B, Prowans P. Przydatność tomografii rezonansu magnetycznego w diagnostyce zespołu kanału nadgarstka. *Pol. Prz. Radiol.* 2001; 66: 3: 40-45.

-
- 50 Gelberman R.H.: Operative Nerve Repair and Reconstruction. J.B.Lip-pincott Company, Philadelphia; 1996.
- 51 Padua L., Padua R., Monaco M., Aprile L, Tonali P: Multiperspective assesement of carpal tunnel syndrome: A multicenter study. *Neurology*, 1999, 53(8): 1654-1659.
52. Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC. Green's operative hand surgery. IV wyd. Philadelphia; Churchill LiYingstone 1999: 1404 - 47.
53. Dziak A., Samer HT. Bolesny bark. Kraków: Kasper; 1998.
54. Dziak A., Samer HT. Urazy i uszkodzenia w sporcie. Kraków: Kasper; 2000; str. 62 –64.
55. Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC. Green's operative hand surgery. IV wyd. Philadelphia; Churchill LiYingstone 1999: 1404 - 47.
56. Bednarski M, Żyłuk A, Bruske J. Zespół kanału nadgarstka - przegląd piśmiennictwa. *Pol. Hand Surg* 2000; 1: 25-34.
- 57 Poretto A, Delagi E. Peripheral nerve entrapment syndrome. In Ruskin A. red.: Current Therapy in physiatry, Physical Medicine and Rehabilitation. WB Saunders; Philadelphia: 1984.
- 58 Rothstein JM, Roy SH, Wolf SL. The Rehabilitation Specialist's Handbook, Philadelphia: Davis Company; 1988; 320-325.
59. England JD. Entrapment neuropathies. *Curr Opin Neurol* 1999; 12(5): 597-602.
60. Levine BP, Jones JA, Burton RI. Nerv entrapments of the apper extremity. A srgical Perspective. *Neurol. Clin.* 1999.
61. Szprynger J, Sozańska G. Neromechanika i neuromobilizacje w fizjoterapii. Lublin: Czelej; 2002.
62. Butler D. Mobilisation of the nervous system. New York: Churchill Livingstone; 1991; 220-221.
63. Butler D. Mobilisation of the nervous system, New York: Churchill Livingstone; 1991; 107 - 125.
64. Butler D. The sensetive nervous system. Adelaide: Niogroup Publications 2000; 211-256.
65. Maitland G. Vertebral manipulation. London: Butterworths; 1986.
66. Asbury A H, Fields H L. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology*. Cleveland 1984; 34:1587-1590.
67. 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.
68. Koury M., Scarpelli E. A manual therapy approach to evaluation and treatment of a patient with a chronic lumbar nerv root irritation. *Physical Therapy* 1994; 74/6: 548-560.
69. Maigne R. Diagnosis and treatment of pain of vertebral origin. Baltimore: Willams & Wilkins; 1996.
70. Coveney B, Trott P, Grimmer KA, i wsp. The upper limb tension test in a group of subjects with a clinical presentation of carpal tunnel syndrome. In Proceedings: Tenth Biennial Conference: Manipulative Physiotherapists Association of Australia : Melbourne 1997.
- 71 Smith CG. Changes in length and position of the segments of the spinal cord with changes in posturę in the monkey. *Radiology* 1956; 66: 259-265.
- 72 Bragard K. Die nervendehnung als diagnostisches prinzip ergibt eine reihe neuer nervenph nomene. *Medizinische Wochenschrift* 1929; 76: 1999-2003.

-
- 73 Chavany JA. A propos des neuralgies cervico-brachiales. *Bulletin Medical (Paris)* 1934; 48: 335-339.
- 74 Pechan J Dinar nerve manoeuvre as a diagnostic aid in pressure lesions in the cubital region. *Ceskoslovenska Neurologie* 1973;36: 13-19.
- 75 Cyriax J *Textbook of Orthopaedic Medicine*, 8th edn. London: Bailliere Tindall; 1978.
- 76 Elvey RL Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. *The Australian Journal of Physiotherapy* 1986; 32: 225-230.
- 77 Kenneally M, Rubenach H ft Elvey R The upper limb tension test: the SLR of the arm. In: Grant R (ed.) *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine*, New York: Churchill Livingstone; 1988.
78. Rockville MD. AHCPR Clinical Practice Guideline No. 14 . Agency for Health Care Policy and Research No.95-0642. US Department of Helth and Human Services 1994.
79. Grieve G. *Common vertebral joint problems*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1981.
80. Corrigan R., Maitland G. *Practical orthopeadic medicine*. London: Butterworths; 1983.
81. Kaltenborn F. *Kręgosłup- badanie manualne i mobilizacja*. Toruń: Rolewski; 1997.
82. Schneider W, Dvorak J: *Manual medicine*. New York: Thieme Medical Publisher; 1988.
83. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *Jurnal of the American Medical Association* 1992; 268; 760-765.
84. 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.
85. Horsley V. On the exisence of sensory nerves and nerve-endings in nerve trunks, true "nervi nervorum." *Proc R Med Chir Soc* 1884; 196-8.
86. Horsley V. Preliminary communication on the existence of sensory nerves in nerve trunks. True "nervi nervorum." *Br Med J* 1884; 1-166.
87. Marshall J. Nerve-Stretching for the relief or cure of pain. *Lancet* 1883; 2: 1029-36.
88. Sugar O, Horsley V, Marshall J. Nerve stretching, and the nervi nervorum. *Surg Neurol*. 1990 Sep; 34(3): 184-7.
89. Trombetta F. Nerve-Stretching, *Lancet* 1882; 1:250.
90. Bora FW, Richardson S, Black J. The biomechanical responses to tension in a peripheral nerve. *J Hand Surg* 1980; 5(1): 21-5.
91. Ramamurthi B. Absence of limitation of straight leg raising in proved lumbar disc lesion: case report. *J Neurosurg*. 1980; 52(6): 852-3.
92. Koor I. Neuromechanical and neurotropic consequences of nerve deformation. W; Glasgow E F edditor. *Aspects of Manipulative Therapy*. Melbourne: Chrchill Livingstone; 1985.
93. 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.
- 94 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.
- 95 Rozmaryn LM, Dovellev S, Rothman ER. i wsp. Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrom. *Journal of Hand Surgery* 1998; 11: 171-179.
- 96 Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002 Feb;81(2):108-13.

97 Szczechowicz J, Pieniążek M, Pelczar-Pieniążek M., Wpływ stosowania ćwiczeń poślizgowych nerwów i neuromobilizacji na wyniki końcowe leczenia usprawniającego pacjentów po chirurgicznym uwolnieniu nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Rehab. Med. 2004; 8 (3) str.33-41.

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Michał Dwornik

Zakład Rehabilitacji Oddziału Fizjoterapii II WL

Akademii Medycznej w Warszawie

e-mail: dmdwornik@wp.pl

Tel. 0 505 045 790