

Lumbosacral Radiculitis. Pathophysiology, Examination and Physiotherapy Treatment with Neural Mobilization

Efstathiou, M. & Stefanakis, M.

Department of Life & Health Sciences, Physiotherapy, University of Nicosia

Abstract

Lumbosacral radiculitis is characterised by increased mechanosensitivity of the lumbar and/or sciatic nerve root or roots and is the most common type of neuropathic pain. Some of the major causes include mechanical compression and inflammation of the nerve root. Mechanical compression can result from herniated discs, space-occupying lesions and spinal stenosis. Chemical irritation of the nerve root can result from substances contained in the herniated disc material. Patients' symptoms include paraesthesia, allodynia, hyperalgesia and shooting lancinating pain like an electric shock. Neural mobilization techniques are used in order to decrease mechanical sensitization of the affected nerve root through mobilizing techniques such as sliders and tensioners and other techniques that target the nerve's surrounding tissues. The effectiveness of these techniques has been investigated in patients with carpal tunnel syndrome and cervical radiculitis. In addition, animal and cadaver studies have shown decreases in intraneural edema and symptoms of allodynia as well as increases in nerve mobility. This review discusses: 1) the pathophysiology of lumbosacral radiculitis, 2) mechanisms that cause patients' symptoms, 3) main findings from patients' history and physical examination and 4) results on the effectiveness of neural mobilization techniques from cadaveric, animal and human studies..

Keywords: neurodynamic techniques, neural mobilization techniques, sciatica, lumbar, radiculopathy

Οσφυοϊερή ριζίτιδα. Παθοφυσιολογία, Εξέταση και Φυσικοθεραπευτική Αποκατάσταση με Τεχνικές Νευροκινητοποίησης

Ευσταθίου, Μ. & Στεφανάκης, Μ.

Τμήμα Επιστημών Ζωής και Υγείας, Φυσικοθεραπεία, Πανεπιστήμιο Λευκωσίας

Περίληψη

Η οσφυοϊερή ριζίτιδα χαρακτηρίζεται από αυξημένη μηχανοευαισθησία των νευρικών ριζών της οσφυϊκής ή/και ιερής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και αποτελεί την συνηθέστερη αιτία νευροπαθητικού πόνου. Σημαντικότεροι αιτιολογικοί παράγοντες θεωρούνται τα μηχανικά και χημικά ερεθίσματα που προσβάλουν τις νευρικές ρίζες. Μηχανικά συμπίεστικά ερεθίσματα προκαλούνται λόγω της προβολής του μεσοσπονδύλιου δίσκου, ανάπτυξη οστεοφύτων και σπονδυλικής στένωσης. Χημικά ερεθίσματα προκαλούνται κυρίως μετά από ρήξη του μεσοσπονδύλιου δίσκου που έχει ως αποτέλεσμα την διάχυση του τοξικού υλικού του πυκτοειδούς πυρήνα κοντά στην νευρική ρίζα. Οι ασθενείς αναφέρουν συμπτώματα αλλοδυνίας, υπεραλγησίας και παραισθησίας ενώ ο πόνος τους χαρακτηρίζεται καυστικός και σαν ρεύμα. Οι τεχνικές νευροκινητοποίησης χρησιμοποιούνται για την μείωση της μηχανικής ευαισθησίας του προσβαλλόμενου νευρικού ιστού μέσω της κινητοποίησης του με τεχνικές ολίσθησης ή τάσης, και τεχνικές που επιδρούν στους περιβάλλοντες ιστούς. Οι τεχνικές αυτές έχουν διερευνηθεί ως προς την αποτελεσματικότητά τους σε ασθενείς με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα και αυχενική ριζίτιδα. Επίσης, μελέτες σε ζώα και πτωματικά μοντέλα δείχνουν μείωση του ενδονεύριου οιδήματος, και των συμπτωμάτων υπεραλγησίας, καθώς και αύξηση της κινητικότητας του νευρικού ιστού. Σκοποί της παρούσας ανασκόπησης είναι: 1) να παρουσιάσει τα κυριότερα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της οσφυοϊερής ριζίτιδας, 2) να περιγράψει τους μηχανισμούς πρόκλησης των συμπτωμάτων, 3) να παρουσιάσει τρόπους εξέτασης και αναγνώρισης της παθολογίας, 4) να ανασκοπήσει την έρευνα γύρω από την αποτελεσματικότητα των τεχνικών νευροκινητοποίησης.

Λέξεις κλειδιά: τεχνικές νευροκινητοποίησης, ισχιαλγία, οσφυϊκή μοίρα, ριζοπάθεια

1 Εισαγωγή

Η οσφυοϊερή ριζίτιδα (ΟΡ) αποτελεί μία ιδιαίτερη παθολογία των νευρικών ριζών της οσφυϊκής ή/και ιερής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (Boxem et al., 2010). Χαρακτηρίζεται από ριζικό άλγος ως αποτέλεσμα κυρίως χημικού ερεθισμού του αισθητικού κλάδου της νευρικής ρίζας ή του γαγγλίου της οπίσθιας ραχιαίας ρίζας (Govind, 2004). Μία πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση αναφέρει ότι η επικράτηση συμπτωμάτων ΟΡ στον γενικό πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 9.9% - 25% με την διαφορά στο εύρος των τιμών να οφείλεται στις διαφορετικές πληθυσμιακές ομάδες που μελετήθηκαν (Konstantinou & Dunn, 2008). Φαίνεται πάντως ότι η ΟΡ αποτελεί την συχνότερη αιτία νευροπαθητικού πόνου (Khoromi et al., 2005; Dworkin et al., 2003). Ο πόνος μειώνεται ή εξαλείφεται πλήρως στο 60% των ασθενών μέχρι την 12^η εβδομάδα από την έναρξη (Boxem et al., 2010). Ωστόσο, στο 30% των ασθενών ο πόνος διαρκεί από τρεις μήνες μέχρι και ένα χρόνο (Boxem et al., 2010). Οι γυναίκες φαίνεται να έχουν περίπου τρεις φορές χειρότερη πρόγνωση σε σχέση με τους άνδρες (Peul et al., 2008). Μεταξύ των παραγόντων κινδύνου που έχουν μελετηθεί οι πιο σημαντικοί είναι η παχυσαρκία, το κάπνισμα, το άγχος, η κατάθλιψη, εργασίες που απαιτούν παρατεταμένες περιόδους κάμψης κορμού και ορθοστασίας, επαναλαμβανόμενες άρσεις βάρους καθώς και η δόνηση (Younes et al., 2006). Σε ασθενείς κάτω από 50 χρονών, η ρήξη του μεσοσπονδύλιου δίσκου αποτελεί την συνηθέστερη αιτία, ενώ σε ασθενείς πάνω από 50 χρονών, κυρίαρχη αιτία είναι οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις της ΟΜΣΣ όπως συμβαίνει με την στένωση των μεσοσπονδύλιων τρημάτων (Tarulli & Raynor, 2007).

2 Αιτιοπαθογένεια

Οι νευρικές ρίζες μπορεί να τραυματιστούν ή να ευαισθητοποιηθούν σε περιπτώσεις όπου χημικά ή μηχανικά ερεθίσματα υπερβούν το όριο ανοχής του νευρικού ιστού με αποτέλεσμα την εκδήλωση πόνου και/ή νευρολογικών συμπτωμάτων (Abbed & Coumans, 2007; Rempel, Dahlin, & Lundborg, 1999). Σε αρκετές περιπτώσεις τα δύο αυτά ερεθίσματα συνυπάρχουν με αποτέλεσμα η συμπτωματολογία να παρουσιάζεται πιο έντονη (Takahashi et al., 2003; Onda et al., 2005). Στον Πίνακα 1 αναφέρονται όλες οι πιθανές αιτίες της ΟΡ.

Πίνακας 1. Αιτίες Οσφυοϊερής Ριζίτιδας

-
- Κοίλη ή ρήξη μεσοσπονδύλιου δίσκου (μηχανική πίεση ή/και φλεγμονή)
 - Στένωση μεσοσπονδύλιου τρήματος (μηχανική πίεση από οστεόφυτα)
 - Συμφύσεις νευρικής ρίζας μετά από παρατεταμένη μηχανική πίεση/φλεγμονή/χειρουργείο
 - Στένωση νωτιαίου σωλήνα
 - Μόλυνση
 - Κύστες
 - Όγκοι
-

2.1 Μηχανικά Ερεθίσματα

Μηχανικός ερεθισμός προκαλείται όταν ασκηθούν συμπιεστικά φορτία πάνω στην νευρική ρίζα σε περιπτώσεις όπως είναι η προβολή ή πρόπτωση του πηκτοειδούς πυρήνα, η ανάπτυξη οστεοφύτων στις μεσοσπονδύλιες αρθρώσεις ή τα μεσοσπονδύλια

τρήματα, η πάχυνση του ωχρού συνδέσμου και η σπονδυλική στένωση (Kobayashi et al., 2003; Wainner et al 2003; Videman & Nurminen, 2004). Από πειραματικές μελέτες αποδεικνύεται ότι η μηχανική πίεση προκαλεί μία σειρά μορφολογικών και φυσιολογικών αλλαγών στη νευρική ρίζα (Kobayashi et al., 2010).

Σε πρώτη φάση, η πίεση δημιουργεί ισχαιμία λόγω της διαταραχής της φλεβικής κυκλοφορίας, που έχει χαμηλότερη πίεση από ότι η αρτηριακή κυκλοφορία (Kobayashi, Yoshizawa, & Yamada, 2004b). Επίσης, διαταράσσεται η διαπερατότητα των τριχοειδών αγγείων πιθανότατα λόγω της έκκρισης ισταμίνης που έχει σαν αποτέλεσμα την διαρροή υγρού μέσα στο νεύρο και τη δημιουργία ενδονεύριου οιδήματος με συνέπεια την αύξηση της ενδονεύριας πίεσης. Εάν το οίδημα παραμείνει, ενδέχεται να προκαλέσει ίνωση και εκφύλιση της νευρικής ρίζας (Kobayashi, Yoshizawa, & Yamada, 2004a), δύο φαινόμενα που επηρεάζουν άμεσα την φυσιολογική της κινητικότητα λόγω της μειωμένης ικανότητας ολίσθησης (Rempel & Diao, 2004). Με άλλα λόγια, η φυσιολογία και η εμβιομηχανική της νευρικής ίνας είναι απολύτως συνδεδεμένες μεταξύ τους.

ημαντικό ρόλο διαδραματίζει η χρονική διάρκεια και το μέγεθος της μηχανικής πίεσης (Stafford, Peng, & Hill, 2007). Για παράδειγμα, συμπίεση μικρού μεγέθους για μικρό χρονικό διάστημα δεν προκαλεί δομικές αλλαγές στην αρχιτεκτονική της νευρικής ρίζας και η οποιαδήποτε διαταραχή μπορεί να θεωρηθεί αναστρέψιμη (Pham & Gupta, 2009). Αντιθέτως, μεγαλύτερη συμπίεση για μεγάλο χρονικό διάστημα και ειδικά όταν αυτή συμβαίνει απότομα (πχ. μεγάλη προβολή δίσκου) και όχι σταδιακά (πχ. εκφυλιστική στένωση) έχει αποδειχτεί ότι προκαλεί μεγαλύτερη βλάβη στα στρώματα μυελίνης που περιβάλουν τους άξονες καθώς και στους ίδιους τους νευράξονες (Zusman, 2009). Εδώ να σημειωθεί πως η μηχανική πίεση της νευρικής ρίζας από μόνη της δεν προκαλεί πόνο με μόνη εξαίρεση την πίεση στο γάγγλιο της οπίσθιας ραχιαίας ρίζας (Bogduk, 2009; Boxem et al., 2010). Μελέτες δείχνουν ότι ο πόνος σε αυτές τις περιπτώσεις προκαλείται λόγω της φλεγμονής που συμβαίνει σαν απάντηση στο μηχανικό ερέθισμα (Kobayashi et al., 2004a). Αυτό εξηγεί εν μέρει περιπτώσεις όπου παρουσιάζεται ακτινολογική εικόνα πίεσης των ριζών λόγω δισκικών προβολών ή σπονδυλικής στένωσης σε πληθυσμούς χωρίς συμπτώματα (Borenstein et al., 2001; Boos et al., 2000; van Rijn et al., 2006).

2.2 Χημικά Ερεθίσματα

Οι ασθενείς με OP έχουν έντονο πόνο και φαίνεται ότι από μόνη της η μηχανική πίεση δεν εξηγεί επαρκώς το φαινόμενο. Αυτό έστρεψε το ενδιαφέρον των ερευνητών προς αναζήτηση χημικών ουσιών, ικανών να προκαλέσουν μηχανοευαισθησία στην νευρική ρίζα.

Εκτεταμένες έρευνες δείχνουν ότι ένας σημαντικός παράγοντας χημικού ερεθισμού της νευρικής ρίζας είναι η διαρροή του υλικού του πηκτοειδούς πυρήνα μέσω του επισκληρίδιου χώρου μετά από ρήξη του ινώδους δακτυλίου. (Lee et al., 2006; Videman & Nurminen, 2004; Mulleman et al., 2006). Η φλεγμονώδης αντίδραση της νευρικής ρίζας στην τοξικότητα του πυρήνα έχει αποδειχτεί σε ζωικά μοντέλα όπου τοποθετήθηκαν επισκληρίδια, αυτογενείς πηκτοειδείς πυρήνες στις οπίσθιες οσφυϊκές νευρικές ρίζες αρουραίων (Kato et al., 2008; Chen et al., 2003; Takebayashi et al., 2001) και σκύλων (Takahashi et al., 2003) χωρίς αντίστοιχη μηχανική πίεση στις ρίζες.

Σε άλλες έρευνες που εξέτασαν τα συστατικά του πηκτοειδούς πυρήνα μετά από χειρουργικές δισκεκτομές ασθενών με OP, εντοπίστηκαν υψηλές τιμές ενζυμικών δεικτών φλεγμονής (φωσφολιπάση A2), όπως επίσης και κυτοκινών (παράγοντας νέκρωσης όγκων TNF-α, ιντερλευκίνες) (Ahn et al., 2002; Kobayashi et al., 2009; Burke et al., 2002). Η δράση του TNF-α που παράγεται από εξειδικευμένα κύτταρα του πηκτοειδούς πυρήνα θεωρείται καθοριστική αφού είναι υπεύθυνος για την σύνθεση μονοξειδίου του αζώτου

(NO), ενός ιδιαίτερα νευροτοξικού χημικού παράγοντα (Mulleman et al., 2006; Stafford et al., 2007; Brisby et al., 2000).

Τέλος, σημαντική δράση στη διατήρηση και επέκταση της νευρογενούς φλεγμονής παρουσιάζει ο αυξητικός παράγοντας των νεύρων (nerve growth factor), ένας νευροτροφικός παράγοντας, του οποίου οι τιμές έχουν βρεθεί αυξημένες σε πειραματικές μελέτες σε περιπτώσεις φλεγμονής (Onda et al., 2005).

Συνολικά, όλοι αυτοί οι χημικοί ερεθιστικοί παράγοντες επηρεάζουν άμεσα την αξοπ्लाσματική ροή, καθώς και την ταχύτητα νευρικής αγωγιμότητας κυρίως των αισθητικών ινών τύπου C και Αδ. Αυτό φάνηκε σε μελέτες με μοντέλα αρουραίων όπου παρατηρήθηκε αύξηση της μηχανοευαισθησίας των νευραξόνων μετά από εφαρμογή φλεγμονοδών ουσιών, χωρίς όμως να παρατηρούνται δομικές αξονικές βλάβες (Dilley & Bove, 2008a; Bove et al., 2003; Dilley & Bove, 2008b). Συμπερασματικά, λοιπόν, η φλεγμονή φαίνεται η επικρατέστερη αιτία πόνου στην OP.

2.3 Χρόνιος Οσφυοϊερός Πόνος

Τα μηχανικά και χημικά αίτια που περιγράφηκαν, δημιουργούν στην έναρξή τους, μία περιφερική ευαισθητοποίηση της νευρικής ρίζας σαν απάντηση στην ιστική βλάβη του νευρικού ιστού. Η περιφερική ευαισθητοποίηση εμφανίζεται κλινικά με περισσότερο πόνο σαν απάντηση στο ίδιο επώδυνο ερέθισμα (ελάττωση στο κατώφλι ενεργοποίησης των υποδοχέων), με πόνο σε μη επώδυνο ερέθισμα (αλλοδυνία), καθώς και αυτόματο πόνο. Αυτή η ευαισθητοποίηση συμβαίνει λόγω ερεθισμού των βλαπτοδεκτικών αισθητικών νευρικών ινών όπως είναι οι Αδ και C νευρικές ίνες (Dilley & Bove, 2008a; Bove et al., 2003). Σαν αποτέλεσμα, ο πόνος γίνεται αντιληπτός με μικρότερο ερεθισμό (πχ μηχανικό), φαινόμενο που χαρακτηρίζεται ως πρωτοπαθής υπεραλγησία (Nijs, Van Houdenhove, & Oostendorp, 2010; Woolf & Costigan, 1999). Σε περιπτώσεις όμως που τα συμπτώματα διαρκούν πέραν του αναμενόμενου χρόνου επιδιόρθωσης της νευρικής βλάβης, θα πρέπει να αναζητηθούν κάποιοι άλλοι μηχανισμοί διατήρησης και περαιτέρω επιδείνωσης των συμπτωμάτων σε τμήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Η κεντρική ευαισθητοποίηση (ΚΕ) αποτελεί ένα φαινόμενο που χαρακτηρίζεται από αυξημένη ευερεθιστότητα και πλαστικές αλλαγές των νευρώνων στο οπίσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού λόγω των συνεχόμενων προσαγωγών αλγογόνων ερεθισμάτων (Zousman, 2002; Wolf, 2011). Η ΚΕ εμφανίζεται αμέσως μετά τον τραυματισμό (Carr & Goudas, 1999) και αποτελεί προστατευτικό και προσαρμοστικό μηχανισμό που σκοπό έχει να κινητοποιήσει τις διαδικασίες ή συμπεριφορές για την επούλωση του νεύρου. Πολλές φορές όμως οι αλλαγές στο οπίσθιο κέρασ είναι μόνιμες και αποτελούν την βάση για την δημιουργία του συνδρόμου χρόνιου πόνου όπου ο πόνος από σύμπτωμα έχει μετατραπεί σε νόσο (Baron, Binder & Wasner, 2010; Markenson, 1996). Σε κυτταρικό επίπεδο, λόγω της υπερδιέγερσης νευρώνων του οπίσθιου κέρατος από την αθρόα είσοδο περιφερικών ερεθισμάτων πόνου, προκαλούνται ανατομικές (αύξηση καναλιών στην μεμβράνη) και φυσιολογικές αλλαγές (μόνιμα ανοιγμένα) στα κανάλια ιόντων καλίου, ασβεστίου και νατρίου στην μετασυναπτική μεμβράνη που με την σειρά τους παράγουν νιτρικό οξείδιο και προσταγλαδίνες (Curatolo, Nielsen, & Felix, 2006). Οι διεργασίες αυτές στο ΚΝΣ εκφράζονται κλινικά σαν δευτερογενή υπεραλγησία, όπου ο πόνος εξαπλώνεται σε περιοχές πέραν της νευρικής βλάβης (Campbell & Meyer, 2006 Maletic & Raison, 2012). Επίσης, φυσιολογικά ερεθίσματα μικρής έντασης, όπως η αφή, που φυσιολογικά μεταφέρονται από τις μεγάλης διαμέτρου, εμμύελες νευρικές ίνες (Αβ), προκαλούν πόνο, ένα φαινόμενο γνωστό σαν αλλοδυνία (Campbell & Meyer, 2006).

Πειραματικά δεδομένα, δείχνουν ότι το ανοσοποιητικό σύστημα μπορεί να διαδραματίσει και αυτό ένα σημαντικό ρόλο στην διατήρηση χρόνιων συμπτωμάτων OP καθώς έχει αποδειχτεί μία αμφίπλευρη επικοινωνία μεταξύ του ανοσοποιητικού

συστήματος και του ΚΝΣ (Ren & Dubner, 2010). Ικανός όγκος πειραματικών μελετών επιβεβαιώνουν την ενεργοποίηση νευρογλοιακών κυττάρων του ΚΝΣ, όπως είναι τα κύτταρα μικρογλοία και αστερογλοία, σε περιπτώσεις νευρικής βλάβης (Milligan & Watkins, 2009; Bennett, 1999). Η ενεργοποίηση αυτών των κυττάρων οδηγεί στην απελευθέρωση προφλεγμονωδών παραγόντων (κυτοκίνες και χημειοκίνες), προκαλώντας έτσι ένα είδος κεντρικής φλεγμονής (Milligan & Watkins, 2009). Τα αντισώματα εναντίον γλυκοσφινγολιπιδίων (glycosphingolipids), για παράδειγμα, σε φυσιολογικές συνθήκες βρίσκονται σε πολύ χαμηλά επίπεδα και ενεργοποιούνται μόνο σε περιπτώσεις νευρικής βλάβης. Σε μία μελέτη, μετρήθηκαν οι τιμές αυτών των αντισωμάτων στον ορρό ασθενών με ΟΡ και βρέθηκε ότι στο 70% των ασθενών οι τιμές παρουσίασαν αύξηση στην οξεία φάση, ενώ στο 61% των ασθενών παρέμειναν υψηλές μέχρι και 4 χρόνια μετά (Brisby et al., 2002). Σε μία παλαιότερη μελέτη, μετρήθηκαν ειδικοί πρωτεϊνικοί δείκτες στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό υποψήφιων ασθενών για χειρουργική επέμβαση οσφυϊκής δισκοπάθειας. Ιδιαίτερα υψηλοί, βρέθηκαν οι πρωτεϊνικοί δείκτες S-100 πρωτεΐνης όπως και πρωτεΐνες των νευροϊνιδίων (neurofilament proteins) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Brisby et al., 1999). Η S100 πρωτεΐνη όπως και οι πρωτεΐνες των νευροϊνιδίων, ενεργοποιούνται και αυξάνονται σε αριθμό σε νευρογενείς φλεγμονές και χρησιμοποιούνται συχνά ως βιοδείκτες φλεγμονής.

Σαν επακόλουθο όλων αυτών των πιεστικών, φλεγμονωδών, ανοσολογικών και κεντρικών διεργασιών, ο νευρικός ιστός εμφανίζει αυξημένη μηχανοευαισθησία που οδηγεί στην μειωμένη ικανότητα προσαρμογής του σε μία σειρά από εφελκυστικά και συμπίεστικά φορτία, που δέχεται φυσιολογικά κατά την διάρκεια καθημερινών κινήσεων του κορμού και των κάτω άκρων (Torr & Boyd, 2006).

3 Ορισμοί

Σε περιπτώσεις διαταραχής του νευρικού ιστού στην οσφυϊκή μοίρα θα πρέπει να γίνει μία σαφής διάκριση μεταξύ της ΟΡ και της οσφυϊκής ριζοπάθειας. Οι δύο δεν είναι ίδιες κλινικές οντότητες αφού στην περίπτωση της οσφυϊκής ριζοπάθειας παρουσιάζεται αξονική βλάβη του νεύρου με επακόλουθη αντικειμενική απώλεια της αισθητικής ή/και κινητικής ακεραιότητας (Bogduk, 2009). Στην ΟΡ δεν παρουσιάζεται βλάβη στους νευράξονες και ο νευρογενής πόνος αποτελεί το κυρίαρχο σύμπτωμα λόγω κυρίως του χημικού ερεθισμού της νευρικής ρίζας. Σε αρκετές περιπτώσεις οι δύο αυτές παθολογίες μπορεί να συνυπάρχουν ή η οσφυϊκή ριζοπάθεια να αποτελέσει συνέχεια μίας χρονίζουσας ΟΡ (Boxem et al., 2010). Ένας άλλος ορισμός που λανθασμένα πολλές φορές χρησιμοποιείται ταυτόσημα με την ΟΡ είναι η ισχιαλγία (sciatica). Η ισχιαλγία αποτελεί σύμπτωμα της ΟΡ και όχι ξεχωριστή παθολογία (Govind, 2004). Επιπρόσθετα, η ισχιαλγία αποτελεί σύμπτωμα και σε περιπτώσεις όπου το ισχιακό νεύρο έχει ερεθιστεί σε ανατομικά σημεία μακριά από την νευρική ρίζα όπως συμβαίνει στις περιπτώσεις παγίδευσης περιφερικών νεύρων (σύνδρομο απιοειδούς, συμπίεση ισχιακού μετά από θλάσεις ισχιοκνημιαίων) (Valat et al., 2010).

4 Αξιολόγηση

4.1 Συμπτώματα

Πριν από οποιαδήποτε φυσιοθεραπευτική παρέμβαση, θα πρέπει να προηγείται ένα ολοκληρωμένο και λεπτομερές ιστορικό του ασθενούς. Ο φυσικοθεραπευτής οφείλει να είναι σε θέση να αναγνωρίσει οποιαδήποτε σοβαρή παθολογία ενδέχεται να μιμηθεί την ΟΡ (όγκοι, μολύνσεις, σύνδρομο ιππουρίδας, διαβητική νευροπάθεια, αυτοάνοσες νόσοι, σπλαχνικές παθολογίες) (Govind, 2004). Αυτοί οι ασθενείς θα πρέπει έγκαιρα να παραπέμπονται σε ειδικό ιατρό προς διερεύνηση. Για να καταλήξει ο φυσικοθεραπευτής

στην διάγνωση της OP θα πρέπει επίσης να έχουν αποκλειστεί άλλοι τύποι πόνου με παρόμοια συμπτωματολογία με αυτήν της μηχανικής ευαισθητοποίησης των οσφυοϊερών ριζών. Είναι γνωστό και από παλαιότερες μελέτες (Manchikanti et al., 2001; Cavanaugh et al., 1997) ότι στην περιοχή της οσφυϊκής μοίρας υπάρχουν μη νευρογενείς ανατομικές δομές ικανές να αναφέρουν πόνο στα κάτω άκρα. Στον Πίνακα 2 περιγράφονται όλες οι πιθανές παθολογίες και σύνδρομα που δίνουν παρόμοια κλινική εικόνα με την OP, μαζί με τα κυριότερα συμπτώματα και σημεία από την κλινική εξέταση. Βέβαια, δεν πρέπει να παραγνωρίζεται το γεγονός ότι μία ή και περισσότερες παθολογίες ενδέχεται να συνυπάρχουν με την OP και σε αυτήν την περίπτωση η κλινική εικόνα παρουσιάζεται αρκετά πιο σύνθετη.

Κυρίαρχο αισθητικό συμπτώματα της OP είναι ο πόνος που περιγράφεται από τους ασθενείς σαν ρεύμα και καυστικός, ενώ τις περισσότερες φορές παρουσιάζεται περιορισμένος σε μία στενή κατανομή ξεκινώντας από την οσφύ (ή με απουσία πόνου στην οσφύ) με πορεία που φτάνει κατά κανόνα κάτω από το γόνατο, χωρίς ωστόσο να ακολουθεί πάντα δερματομακρή κατανομή (Bove, Zaheen, & Bajwa, 2005; Murphy et al., 2009). Μελέτες έδειξαν ότι, με εξαίρεση την ριζική βλάβη στο επίπεδο L1, ο πόνος στην OP ακολουθεί περισσότερο μυοτομακρή και σκληροτομακρή κατανομή, εξού και χαρακτηρίζεται από τους ασθενείς σαν εν τω βάθει (Bove, Zaheen, & Bajwa, 2005; Bove et al., 2003; Murphy et al., 2009). Συχνά οι ασθενείς περιγράφουν συμπτώματα αλλοδυνίας, υπεραλγησίας, παραισθησίας (βελόνιασμα, μυρμήγκιασμα, τσιμπήματα) και υπαισθησίας στο κάτω άκρο (Freynhagen et al., 2008). Στην περίπτωση ερεθισμού της νευρικής ρίζας από τραυματισμένο μεσοσπονδύλιο δίσκο, οι ασθενείς αναφέρουν επιδείνωση των συμπτωμάτων με βήχα, φτάρνισμα, έγερση από καθιστή θέση, και κινήσεις κάμψης ή στροφής του κορμού (Young, Aprill, & Laslett, 2003).

Κατά την υποκειμενική αξιολόγηση του πόνου και για την ενίσχυση της διαφοροδιάγνωσης από άλλους τύπους πόνου (πχ αλγαισθητικός πόνος) προτείνονται κάποιες ειδικές κλίμακες πόνου που έχουν επιδείξει υψηλή εγκυρότητα και αξιοπιστία (Bennett et al., 2007). Παραδείγματα, είναι οι κλίμακες πόνου Visual Analogue Scale και McGill pain questionnaire και κλίμακες νευροπαθητικού πόνου DN4, Pain Detect, LANSS, NPQ-SF και ID Pain. Επίσης, η λειτουργικότητα των ασθενών μπορεί να καταγραφεί με την ειδική κλίμακα λειτουργικότητας Roland-Morris Disability Questionnaire όπως επίσης και οι αντιλήψεις/φόβοι των ασθενών με κλίμακες όπως το Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ). Οι δύο τελευταίες κλίμακες έχουν μεταφραστεί και στην ελληνική γλώσσα (Boscainos et al., 2003; Georgoudis et al., 2007).

4.2 Παρακλινικές Εξετάσεις

Στην OP, δεν υπάρχουν ειδικές αιματολογικές ή απεικονιστικές εξετάσεις που μπορούν να επιβεβαιώσουν ή να απορρίψουν με ασφάλεια την ύπαρξη της παθολογίας. Σε κάποιες περιπτώσεις, είναι επιβοηθητική η ανάγνωση ακτινολογικών εξετάσεων (μαγνητική τομογραφία, αξονική τομογραφία) σε περιπτώσεις μηχανικής πίεσης από τραυματισμένο μεσοσπονδύλιο δίσκο ή όταν υπάρχει υποψία σοβαρότερης παθολογίας όπως πίεση της ρίζας από κακοήγη όγκο. Ωστόσο, αξίζει να σημειωθεί ότι στα 2/3 των ασθενών με OP δεν υπάρχει ακριβής συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου ριζικής βλάβης όπως διαπιστώνεται κατά την κλινική εξέταση και του επιπέδου βλάβης όπως παρουσιάζεται στην μαγνητική τομογραφία (van Rijn et al., 2006). Η προγνωστική αξία της αξονικής τομογραφίας έχει επίσης αμφισβητηθεί σε ασθενείς με OP (Beauvais et al., 2003). Άλλες νευροφυσιολογικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται, όπως το ηλεκτρονευρογράφημα είναι πιθανόν να δείξουν μικρές μεταβολές στα δυναμικά κυρίως λόγω της μεταβολής της ταχύτητας αισθητικής αγωγιμότητας. Κάποιοι ειδικοί πρωτεϊνικοί δείκτες που ανιχνεύονται στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (πρωτεΐνες των νευροινιδίων, πρωτεΐνη S-100) καθώς και στο

πλάσμα αίματος (απολιποπρωτεΐνη E) πιθανόν να βρεθούν αυξημένοι. Ωστόσο, η διερεύνηση τους περιορίζεται σε πειραματικές μελέτες (Brisby et al., 2000; Cameron, VanderPutten, & Merrill, 1995).

Πίνακας 2. Διαφοροδιάγνωση Οσφυοϊερής Ριζιτίδας από άλλες Παθολογίες - Σύνδρομα

Παθολογίες – Σύνδρομα	Τύπος πόνου	Συμπτώματα	Σημεία κλινικής εξέτασης
Οσφυοϊερή ριζιτίδα	• Νευροπαθητικός πόνος	• Πόνος σαν ρεύμα • Αλλοδυνία • Υπεραλγησία • Παραισθησία • Υπαισθησία (περιστασιακά μόνο σαν υποκειμενικό σύμπτωμα)	• Νευροδυναμικά τεστ + • Ψηλάφηση + • Μυοτόμια, δερμοτόμια, αντανakλαστικά φυσιολογικά
Οσφυϊκή ριζοπάθεια	• Νευροπαθητικός πόνος μόνο με παρουσία φλεγμονή	• Πόνος (με παρουσία φλεγμονή) • Αδυναμία μυών κάτω άκρου • Υπαισθησία	• Μυοτόμια, δερμοτόμια, αντανakλαστικά ↓ ή kaτηργημένα ανάλογα με το επίπεδο της βλάβης
Δισκοπάθεια (χωρίς ερεθισμό της νευρικής ρίζας)	• Αλγαισθητικός	• Πόνος συνήθως μονόπλευρος • Πόνος αντανakλά μέχρι και κάτω από γόνατο • ↑ πόνου με βήχα, φτέρνισμα, έγερση από kaθιστή θέση • ↑ πόνου πρώτες πρωινές ώρες • ↑ πόνου με κινήσεις κάμψης/ομόπλευρης στροφής + πλάγιας κάμψης (οπισθοιπλάγιες προβολές)	• Φαινόμενο επικέντρωσης πόνου με επαναλαμβανόμενες κινήσεις της ΟΜΣΣ σε μία kaτεύθυνση προτίμησης • Νευρολογική εξέταση φυσιολογική
Μυοπεριτονιακά σημεία πυροδότησης πόνου (trigger points)	• Αλγαισθητικός	• Αναφερόμενος πόνος με χαρτογραφημένη kaτανομή	• Αναπαραγωγή πόνου με μηχανική πίεση, διάταση, σύσπαση μυός • Ψηλάφηση τεταμένης δεσμίδας + σημείο αναπήδησης • Νευρολογική εξέταση φυσιολογική
Δυσλειτουργίες ιερολαγόνιων αρθρώσεων (ΙΛΑ)	• Αλγαισθητικός	• Πόνος κάτω από επίπεδο ΟΜΣΣ μέχρι τον γλουτό (ποτέ πάνω από ΙΛΑ)	• Τουλάχιστον 3/6 κλινικές δοκιμασίες + (Laslett et al., 2005)
Στένωση ΟΜΣΣ	• Νευροπαθητικός	• Πόνος συνήθως αμφοτερόπλευρος • Νευρογενής χαλότητα • Παραισθησία • Υπαισθησία	• Κάμψη κορμού ανακουφίζει – έκταση αναπαράγει • Μυοτόμια, δερμοτόμια, αντανakλαστικά ↓ ή kaτηργημένα ανάλογα με το επίπεδο σε ένα ποσοστό των ασθενών
Παγιδεύσεις περιφερικών νεύρων (ισχιακό, μηριαίο)	• Νευροπαθητικός	• Πόνος στην πορεία του νεύρου σαν ρεύμα • Πόνος όχι πάνω από επίπεδο συμπίεσης	• Νευροδυναμικά τεστ (ανάλογα με το περιφερικό νεύρο) + • Ψηλάφηση περιφερικού νεύρου + • Διάταση/ σύσπαση μυός παγίδευσης • Μυοτόμια, δερμοτόμια, αντανakλαστικά ↓ μόνο σε αισθητικούς και κινητικούς κλάδους του περιφερικού νεύρου και όχι πάντα
Σύνδρομο αποφυσικακών αρθρώσεων	• Αλγαισθητικός	• Χαρτογραφημένος πόνος συνήθως μέχρι τον γλουτό	• Αναπαραγωγή πόνου με έκταση + ομόπλευρη πλάγια κάμψη ΟΜΣΣ • Αναπαραγωγή πόνου με μηχανική πίεση στις αποφυσικακές αρθρώσεις • Έκχυση αναισθητικού μειώνει τον πόνο • Νευρολογική εξέταση φυσιολογική

4.3 Φυσική Εξέταση

Λαμβάνοντας υπόψη όλα αυτά, ο φυσικοθεραπευτής καλείται να στηριχτεί σε ένα δομημένο κλινικό συλλογισμό, που είναι πάντα απαραίτητος στην συλλογή, οργάνωση και ιεράρχηση όλων των πληροφοριών του ιστορικού και της φυσικής εξέτασης, με τέτοιο τρόπο ώστε να καταλήγει στην όσο το δυνατόν πιο σωστή υπόθεση για το πρόβλημα του ασθενούς (Edwards et al., 2004). Η φυσική εξέταση περιλαμβάνει κάποια αντικειμενικά κριτήρια από την παρατήρηση της στάσης και κίνησης του σώματος του ασθενούς, ειδικές κλινικές δοκιμασίες όπως επαναλαμβανόμενες κινήσεις της οσφυϊκής μοίρας σε μία κατεύθυνση προτίμησης και δοκιμασίες ελέγχου της μηχανοευαισθησίας και της κινητικότητας του νευρικού ιστού που ονομάζονται νευροδυναμικά τεστ.

Στην όρθια θέση, ο ασθενής με OP μπορεί να παρουσιάζει ανταλγική στάση και βάδιση, συνήθως γέρνοντας τον κορμό αντίθετα από το επώδυνο άκρο. Αυτό γίνεται στην προσπάθεια να αποφορτίσει την πλευρά στην οποία υπάρχει αυξημένη μηχανική ευαισθησία της ρίζας. Επίσης, ο πόνος του ασθενούς θα αναπαράγεται πιο συχνά με κινήσεις που φέρουν τον εμπλεκόμενο νευρικό ιστό σε οποιοδήποτε είδος εφελκυστικής ή συμπίεστικής τάσης όπως είναι η κάμψη του κορμού. Η κίνηση έκτασης του κορμού χαλαρώνει τον νευρικό ιστό αλλά την ίδια ώρα μειώνει την διάμετρο των μεσοσπονδύλιων τρημάτων από τα οποία περνούν οι νευρικές ρίζες και είναι επίσης επώδυνη. Οι κινήσεις αυτές είναι δυνατόν να παρουσιάσουν και μειωμένο εύρος τροχιάς.

Τρεις κλινικές δοκιμασίες που εφαρμόζονται ευρέως από κλινικούς για την αξιολόγηση της OP είναι η "δοκιμασία άρσης τεταμένου σκέλους" "straight leg raise" (SLR), το "slump test" και το "femoral slump test" (Suri et al., 2011) (Εικόνες 1-3). Με τις κλινικές αυτές δοκιμασίες αξιολογείται η μηχανοευαισθησία αλλά και η κινητικότητα (δυνατότητα ολίσθησης) περιφερικών νεύρων των οποίων οι αντίστοιχες νευρικές ρίζες έχουν τραυματιστεί. Η όποια αναπαραγωγή συμπτωμάτων του ασθενούς οφείλεται κυρίως στη μεταφορά εφελκυστικής τάσης σε ολόκληρο το περιφερικό νεύρο αλλά και στην μικρή έλξη που ασκείται στις ίδιες τις νευρικές ρίζες κατά την εκτέλεση τους.

Το SLR ασκεί εφελκυστική τάση στο ισχιακό νεύρο με τον ασθενή στην ύπτια θέση μέσω της παθητικής κίνησης κάμψης του ισχίου με το γόνατο σε έκταση. Η δοκιμασία θεωρείται θετική όταν αναπαράγονται τα συμπτώματα του ασθενή σε γωνίες <60° κάμψης ισχίου και αυτό το εύρημα συγκρίνεται με το αντίθετο άκρο. Η επιπρόσθετη εφαρμογή ραχιαίας κάμψης της ποδοκνημικής αυξάνει περαιτέρω την τάση ενώ η πελματιαία κάμψη χρησιμοποιείται για την διαφοροδιάγνωση συμπτωμάτων που προέρχονται από μη-νευρογενείς δομές. Κάποιοι συγγραφείς προτείνουν την εκτέλεση ραχιαίας ή πελματιαίας κάμψης της ποδοκνημικής πριν από την κάμψη ισχίου για σκοπούς περεταίρω ευαισθητοποίησης του κνημιαίου νεύρου ή του κοινού περονιαίου νεύρου αντίστοιχα (Corpieters et al., 2006; Boyd et al., 2005). Το SLR φαίνεται να προκαλεί περισσότερη ολίσθηση στις νευρικές ρίζες O4, O5 και I1 (0.5 - 5mm) αλλά ελάχιστη ολίσθηση στις αντίστοιχες ρίζες στα επίπεδα O2 και O3 (Smith et al., 1993; Majlesi et al., 2008). Το Slump τεστ είναι μία παραλλαγή του SLR στην καθιστή θέση με κάποιες σημαντικές διαφοροποιήσεις. Ο ασθενής ενώ κάθεται με το ιερό οστό όσο το δυνατόν πιο κάθετα στο κρεβάτι, αφήνει σε χαλαρή στάση τον κορμό του (slump position) προκαλώντας κάμψη της οσφυϊκής και θωρακικής μοίρας. Μετά, με διαδοχική σειρά εκτελεί πλήρη κάμψη του αυχένα, έκταση του γόνατος και ραχιαία κάμψη της ποδοκνημικής μέχρι την αναπαραγωγή των συμπτωμάτων. Εάν μειωθούν τα συμπτώματα με έκταση του αυχένα τότε η δοκιμασία θεωρείται θετική και χρησιμοποιείται επίσης για διαφοροδιάγνωση. Η διαδικασία επαναλαμβάνεται και στο αντίθετο άκρο. Τα αποτελέσματα μίας μελέτης που συνέκρινε τα δύο αυτά τεστ σε ασθενείς με ακτινολογική εικόνα ρήξης του μεσοσπονδύλιου δίσκου, έδειξαν πως οι δύο αυτές κλινικές δοκιμασίες παρουσιάζουν

παρόμοια ειδικότητα (0.83 slump και 0.89 SLR) αλλά το slump παρουσίασε καλύτερη ευαισθησία (0.84 slump και 0.52 SLR) (Majlesi et al., 2008). Αυτό μπορεί να εξηγηθεί και από τις διαφορετικές κινητικές παραμέτρους μεταξύ των δύο. Το slump προκαλεί ταυτόχρονα ουριαία και κεφαλική ολίσθηση όλων των νευρικών ιστών (μήνιγγες, νωτιαίος μυελός, νευρικές ρίζες, νωτιαία νεύρα) ενώ το SLR προκαλεί μόνο ουριαία ολίσθηση κυρίως των νευρικών ριζών O4, O5 και I1 (Smith et al., 1993). Επίσης, το slump σε σχέση με το SLR, προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση της ενδοδιασπαστικής πίεσης λόγω της θωρακικής και οσφυϊκής κάμψης και λόγω της αξονικής φόρτισης από το βάρος του σώματος και αυτό ενδέχεται να ευαισθητοποιεί περισσότερο τις νευρικές ρίζες σε ασθενείς με OP. Τέλος, η δοκιμασία "femoral slump test" χρησιμοποιείται για ευαισθητοποίηση του μηριαίου νεύρου όταν υπάρχει υποψία OP στα επίπεδα O2-O4. Ο ασθενής ξαπλώνει σε πλάγια θέση με τον αυχένα σε κάμψη (εμβρυική στάση) και μαζεύει παθητικά το υγιές πόδι. Στην συνέχεια, ο εξεταστής φέρει παθητικά το ισχίο και το γόνατο του εμπλεκόμενου ποδιού σε έκταση και κάμψη αντίστοιχα μέχρι την αναπαραγωγή των συμπτωμάτων. Η δοκιμασία θεωρείται θετική εάν μειωθούν τα συμπτώματα με ενεργητική έκταση του αυχένα από τον ασθενή. Να σημειωθεί ότι το συγκεκριμένο τεστ δεν έχει ερευνηθεί ως προς την ευαισθησία ή ειδικότητα του και η εφαρμογή του από κλινικούς στηρίζεται στις ίδιες υποθέσεις που ισχύουν για το ισχιακό νεύρο κατά την εφαρμογή του slump και SLR.

Μία άλλη κλινική δοκιμασία που χρησιμοποιείται είναι η ψηλάφηση του περιφερικού νεύρου του οποίου η ρίζα έχει επηρεαστεί. Ο εξεταστής ψηλαφά ώστε να αναπαράγει τον χαρακτηριστικό πόνο του ασθενούς σε ολόκληρη την πορεία του περιφερικού νεύρου. Τα αποτελέσματα της ψηλάφησης πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή καθώς και αυτή η κλινική δοκιμασία ενδέχεται να δώσει ψευδώς θετικά αποτελέσματα, αφού ο νευρικός ιστός περιβάλλεται από ιστούς που επίσης μπορεί να παράξουν πόνο. Παραδείγματα είναι μύες που βρίσκονται σε σπασμό ή ακόμα και παθήσεις του αγγειακού συστήματος (πχ αγγειίτιδα). Όσο πιο έμπειρος είναι ο εξεταστής στην ψηλάφηση, τόσο πιο μεγάλες πιθανότητες έχει στο να εντοπίζει με ακρίβεια τον υποκείμενο νευρικό ιστό και να ερμηνεύει πιο σωστά τα ευρήματα (Walsh & Hall, 2009).

Τέλος, αξίζει να γίνει αναφορά σε μία μέθοδο αξιολόγησης, κατάταξης και θεραπείας μηχανικών προβλημάτων που ονομάζεται μέθοδος McKenzie. Κατά την αρχική εξέταση ασθενών με OP με την μέθοδο αυτή, ο εξεταστής αξιολογεί εάν μετά από επαναλαμβανόμενες κινήσεις της οσφυϊκής μοίρας σε μία συγκεκριμένη κατεύθυνση (πχ έκταση ή πλάγια κάμψη ή κάμψη) ή παρατεταμένη στάση σε μία θέση, ο ασθενής παρουσιάζει μείωση της έντασης των συμπτωμάτων ή επικέντρωση των συμπτωμάτων του, ένα φαινόμενο όπου ο αναφερόμενος πόνος από την περιφέρεια οδηγείται πιο κεντρικά. Αρκετές μελέτες επιβεβαιώνουν την διαγνωστική αξία της μεθόδου και την υψηλή συσχέτιση του φαινομένου της επικέντρωσης σε ασθενείς με θετική δισκογραφία (Berthelot et al., 2007). Επιπρόσθετα, ασθενείς με OP που παρουσιάζουν το φαινόμενο της επικέντρωσης κατά την αρχική αξιολόγηση με την μέθοδο McKenzie, έχουν καλύτερη πρόγνωση και έξι φορές λιγότερες πιθανότητες να χρειαστούν χειρουργική επέμβαση σε σχέση με ασθενείς που δεν παρουσιάζουν επικέντρωση (Skytte, May, & Petersen, 2005; Aina, May, & Clare, 2004).

5 Τεχνικές Νευροκινητοποίησης

Οι TN χρησιμοποιούνται ευρέως από φυσικοθεραπευτές στην καθημερινή κλινική πράξη για την αντιμετώπιση διαφόρων μυοσκελετικών δυσλειτουργιών όπου υπάρχει σαφής ένδειξη εμπλοκής του νευρικού ιστού (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, αυχενική ριζίτιδα, οσφυϊκή ριζίτιδα και παγιδεύσεις περιφερικών νεύρων) (Ellis & Hing, 2008; Tal- Akabi & Rushton, 2000; Schafer et al., 2011). Οι TN είναι ουσιαστικά παθητικές ή ενεργητικές κινήσεις των περιφερικών αρθρώσεων του ανθρώπινου σώματος. Αφού τα περιφερικά

νεύρα διαπερνούν τις αρθρώσεις, αυτό θα έχει σαν αποτέλεσμα την έμμεση κίνηση-κινητοποίηση του νευρικού ιστού κατά την κίνηση των αρθρώσεων. Ο φυσικοθεραπευτής εκμεταλλευόμενος αυτόν τον ανατομικό συσχετισμό αρθρώσεων και περιφερικών νεύρων, μπορεί να μειώσει την εφελκυστική τάση στον νευρικό ιστό σε μία άρθρωση ενώ ταυτόχρονα να την αυξήσει σε μία παρακείμενη άρθρωση. Αυτή ονομάζεται «τεχνική ολίσθησης» (slider) επειδή προκαλεί ολίσθηση του νευρικού ιστού σε σχέση με τους περιβάλλοντες ιστούς (Shacklock, 2005) και χρησιμοποιείται συνήθως στα αρχικά στάδια μιας θεραπευτικής παρέμβασης με TN όπου τα συμπτώματα είναι έντονα. Σε δεύτερη φάση, και με την υποχώρηση των συμπτωμάτων μπορεί να εφαρμοστεί η «τεχνική επιμήκυνσης» ή «τάσης» (tensioner) όπου ο νευρικός ιστός έρχεται σε εφελκυστική τάση από όλες τις αρθρώσεις που διαπερνά. Επίσης, ένα άλλο είδος TN που πιστεύεται ότι προκαλεί απευαισθητοποίηση της επηρεασμένης νευρικής ρίζας είναι οι τεχνικές που απευθύνονται στους ιστούς που περιβάλλουν τον νευρικό ιστό και που με κατάλληλες κινήσεις (π.χ. κινήσεις της σπονδυλικής στήλης και της λεκάνης που διευρύνουν το σπονδυλικό τρήμα) έχουν σαν σκοπό να αποφορτίσουν τον νευρικό ιστό από την εξωτερική πίεση ή παραμόρφωση (Shacklock, 2005; Elvey, 1986). Αυτές οι τεχνικές ονομάζονται «τεχνικές περιβλήματος» ή «τεχνικές υποστρώματος» (Shacklock, 2005). (Εικόνες 4,5)

5.1 Μηχανισμοί Δράσης των Τεχνικών Νευροκινητοποίησης

Οι μηχανισμοί δράσης των TN βρίσκονται ακόμα υπό διερεύνηση. In vivo και in vitro μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί μέχρι σήμερα προτείνουν ορισμένους μηχανισμούς πρόκλησης αναλγησίας και αύξησης της κινητικότητας του νευρικού ιστού μετά από εφαρμογή των τεχνικών.

Σε μία μελέτη, οι Santos και οι συνεργάτες του (2012), χρησιμοποίησαν μία πειραματική μέθοδο περίσφιξης με εφαρμογή ραμμάτων στο ισχιακό νεύρο αρουραίων, ώστε να προκαλέσουν ελεγχόμενο τραυματισμό στο νεύρο. Δύο εβδομάδες μετά την τοποθέτηση των ραμμάτων, εφαρμόστηκαν δέκα θεραπείες με TN, ενώ παράλληλα αξιολογούνταν τα συμπτώματα αλλοδυνίας και μηχανικής και θερμικής υπεραλγησίας. Επίσης, οι ερευνητές χρησιμοποίησαν ανοσοχημικές τεχνικές για να μετρήσουν τις τιμές ειδικών πρωτεϊνών και νευροπεπτιδίων στο επίπεδο του γαγγλίου της οπίσθιας ραχιαίας ρίζας και του νωτιαίου μυελού. Τα αποτελέσματα μετά από μόλις δύο θεραπείες έδειξαν μείωση των συμπτωμάτων υπεραλγησίας και αλλοδυνίας, τα οποία παρέμειναν σε χαμηλά επίπεδα μέχρι και το τέλος των δέκα θεραπειών, ενώ η θερμική υπεραλγησία μειώθηκε μετά την τέταρτη θεραπεία. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε αισθητή μείωση της όξινης πρωτεΐνης της νευρογλοίας (glial fibrillary acidic protein) και του αυξητικού παράγοντα των νεύρων (neural growth factor) στο επίπεδο του γαγγλίου της οπίσθιας ραχιαίας ρίζας και του νωτιαίου μυελού. Οι δύο αυτές πρωτεΐνες του ανοσοποιητικού συστήματος ειδικεύονται στην προστασία των νευρικών κυττάρων και αυξάνονται σε αριθμό σε περιπτώσεις νευρικής βλάβης ιδιαίτερα όταν αυτή συνοδεύεται από φλεγμονή. Τα ευρήματα της μελέτης μπορεί να αιτιολογήσουν την επίδραση των TN σε νευρογλοιακά κύτταρα στην OP και κατ' επέκταση την αναλγητική δράση των τεχνικών μέσω της μείωσης αυτών των ουσιών.

Σε μία έρευνα από τους Bertolini και τους συνεργάτες του (2009), εφαρμόστηκε τεχνική περίσφιξης του ισχιακού νεύρου παρόμοια με αυτήν του Santos και των συνεργατών του (2012), σε 23 μοντέλα αρουραίων. Οι ερευνητές αφού χώρισαν τα ζώα σε τρεις ομάδες εφαρμόσαν τεχνική ολίσθησης (sliders) στην 1η ομάδα, τεχνική στατικής διάταξης για ένα λεπτό στην 2η ομάδα και καμία θεραπεία στην 3η ομάδα. Μετά από πέντε θεραπείες υπήρξε μείωση του πόνου στις δύο πρώτες ομάδες με την ομάδα που

δέχτηκε την τεχνική ολίσθησης να παρουσιάζει την μεγαλύτερη μείωση. Τα αποτελέσματα δικαιολογούν την ευεργετική επίδραση μικρών επαναλαμβανόμενων τάσεων στον νευρικό ιστό όπως συμβαίνει με τις τεχνικές ολίσθησης. Αντίθετα, παρόλο που η στατική διάταση επέφερε κάποια μείωση του πόνου στην 2η ομάδα, δεν θα πρέπει να επιλέγεται στα αρχικά στάδια του νευρικού τραυματισμού αφού ενδέχεται να επιφέρει μείωση της αξοπ्लाσμικής ροής και μικροκυκλοφορίας του νεύρου και επιπρόσθετη αύξηση της ενδονεύριας πίεσης.

Οι Beneciuk και οι συνεργάτες του (2009), σε μία προσπάθεια εξερεύνησης των μηχανισμών δράσης των TN, εφάρμοσαν τεχνική επιμήκυνσης στο μέσο νεύρο μίας ομάδας ασυμπτωματικών ανθρώπων ενώ σε μία δεύτερη ομάδα ασυμπτωματικών εφάρμοσαν εικονική τεχνική επιμήκυνσης. Πριν από την παρέμβαση, αξιολογήθηκε η χρονική ανταπόκριση των ασθενών στον θερμικό πόνο, η χρονική άθροιση των θερμικών ερεθισμάτων (temporal summation) και το εύρος κίνησης του αγκώνα κατά την νευροδυναμική τεχνική εξέτασης του μέσου νεύρου (upper limb tension test). Για τις μετρήσεις του θερμικού πόνου οι ερευνητές χρησιμοποίησαν ειδικό θερμοαλγόμετρο το οποίο εφαρμόστηκε σε συγκεκριμένα σημεία του δέρματος των ασθενών για τρία δευτερόλεπτα με σταδιακά αυξανόμενη θερμοκρασία (10°/δευτερόλεπτο). Ζητήθηκε από τους ασθενείς να ανάφεραν το χρονικό σημείο που ένοιωθαν τον πρώτο πόνο και την ένταση του πόνου. Οι μετρήσεις αυτές χρησιμοποιήθηκαν πρωτίστως για την αξιολόγηση της λειτουργίας των νευρικών ινών Αδ. Για την αξιολόγηση της χρονικής άθροισης των θερμικών ερεθισμάτων (λειτουργία νευρικών ινών C) οι ερευνητές εφάρμοσαν δέκα επαναλαμβανόμενα θερμικά ερεθίσματα ενός δευτερολέπτου με τρία δευτερόλεπτα μεσοδιάστημα μεταξύ των ερεθισμάτων. Ζητήθηκε από τους ασθενείς να βαθμολογήσουν την ένταση του 2ου πόνου και στα δέκα ερεθίσματα. Η διαφορά της 5ης και 2ης μέτρησης της έντασης του πόνου θεωρήθηκε η χρονική άθροιση των θερμικών ερεθισμάτων. Τα αποτελέσματα έδειξαν βραχυπρόθεσμη βελτίωση (τέλος 1ης θεραπείας) της χρονικής άθροισης θερμικών ερεθισμάτων στην ομάδα παρέμβασης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Επίσης, η ομάδα παρέμβασης παρουσίασε βελτίωση που παρέμεινε και μετά την 9η θεραπεία, στο εύρος κίνησης έκτασης του αγκώνα. Ερμηνεύοντας τα αποτελέσματα, αναδεικνύεται ένας πιθανός βραχυπρόθεσμος αναλγητικός μηχανισμός των TN στο επίπεδο του οπίσθιου κέρατος του νωτιαίου μυελού, μέσω της ανασταλτικής επίδραση των τεχνικών στις νευρικές ίνες τύπου C που μεταφέρουν θερμικά αλγογόνα ερεθίσματα. Ένας σημαντικός περιορισμός αυτής της έρευνας είναι το γεγονός ότι οι TN δεν εφαρμόστηκαν σε ασθενείς κάτι που θα μπορούσε να εξεταστεί σε μελλοντική μελέτη.

Τέλος, σε μία μελέτη από τους Brown και τους συνεργάτες του (2011), εξετάστηκε εάν οι TN θα είχαν επίδραση σε πειραματικό ενδονεύριο οίδημα σε πτωματικά περονιαία νεύρα. Οι TN εφαρμόστηκαν με την μορφή επαναλαμβανόμενων κινήσεων ραχιαίας και πελματιαίας κάμψης της ποδοκνημικής με ρυθμό 30 επαναλήψεων για ένα λεπτό. Με μόνο μία θεραπεία υπήρξε αισθητή μείωση του ενδονεύριου οιδήματος. Το ενδονεύριο οίδημα είναι γνωστό ότι επιφέρει μία σειρά αρνητικών επιπτώσεων στον νευρικό ιστό και τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης καταδεικνύουν την θετική επίδραση των TN στην μείωση του οιδήματος. Περιορισμός της μελέτης είναι ότι οι τεχνικές εφαρμόστηκαν σε πτωματικά νεύρα.

Όλες αυτές οι μελέτες δίνουν μία πρώτη πληροφόρηση για τους πιθανούς μηχανισμούς πρόκλησης αναλγησίας και αύξησης της ανοχής του νευρικού ιστού στα μηχανικά φορτία με TN. Αυτή η γνώση έρχεται από την επίδραση των TN πάνω στο ενδονεύριο οίδημα, σε προ-φλεγμονώδεις παράγοντες καθώς και στον πόνο. Μένει πλέον αυτοί οι μηχανισμοί να αξιοποιηθούν ερευνητικά σε τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες που θα εφαρμόζονται TN σε ασθενείς με OP.

5.2 Τεχνικές Νευροκινητοποίησης σε Ασθενείς με OP

Τα τελευταία χρόνια, η κλινική έρευνα γύρω από την αποκατάσταση ασθενών με πόνο στην οσφυοϊερή μοίρα της σπονδυλικής στήλης έχει στρέψει το ενδιαφέρον της στην προσπάθεια να αναζητηθούν αλγόριθμοι κατηγοριοποίησης αυτών των ασθενών (Flynn et al., 2002; Hill et al., 2011; Schafer, Hall, & Briffa, 2009; Wand & O'Connell, 2008). Η κατηγοριοποίηση, αποκτά ιδιαίτερη αξία αφού βοηθάει τον κλινικό να επιλέγει θεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αποκατάσταση του συγκεκριμένου μηχανισμού πρόκλησης των συμπτωμάτων (O'Sullivan, 2005). Ακολουθώντας αυτό το ερευνητικό πρότυπο, οι Schafer και οι συνεργάτες του (2009), δημιούργησαν έναν αλγόριθμο κατηγοριοποίησης ασθενών με πόνο στην οσφύ που αντανακλά στο κάτω άκρο. Η έρευνά τους έδειξε ότι μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών με OP (55.6%) είχαν στατιστικά σημαντικότερη βελτίωση της έντασης πόνου και αύξησης λειτουργικότητας μετά από εφαρμογή TN σε σχέση με ασθενείς με οσφυϊκή ριζοπάθεια (14.3%), ασθενείς με πόνο λόγω κεντρικής ευαισθητοποίησης (10%) και ασθενείς με μη νευρογενή πόνο (10%) (Schafer et al., 2011). Αυτή η μελέτη μας δίνει μία πρώτη εικόνα για το ποιοι μηχανισμοί πόνου ενδέχεται να μην ανταποκρίνονται θετικά στις TN και να χρήζουν άλλης θεραπευτικής προσέγγισης. Για παράδειγμα, είναι λογικό ότι ο πόνος κεντρικής αιτιολογίας σε ασθενείς με KE δεν θα ανταποκρίνεται σε τεχνικές που στοχεύουν στην αποκατάσταση της δυσλειτουργίας του περιφερικού νευρικού συστήματος. Αυτοί οι ασθενείς είναι πιο πιθανόν να ωφεληθούν από ειδική φαρμακευτική αγωγή κάτω από την αυστηρή επίβλεψη του υπεύθυνου ιατρού. Πρώτης και δεύτερης γραμμής φάρμακα που προτείνονται σε αυτές τις περιπτώσεις, είναι μεταξύ άλλων ορισμένα αντικαταθλιπτικά (αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης και νοραδρεναλίνης), οπιοειδή και αντιεπιληπτικά (Nijs et al., 2011). Από την άλλη, ασθενείς με οσφυοϊερή ριζοπάθεια, παρουσιάζουν δομικές αλλαγές στην αρχιτεκτονική των νευρικών ριζών με βλάβες στους νευράξονες. Εάν το αίτιο είναι η μεγάλη και παρατεταμένη μηχανική συμπίεση της ρίζας και αυτή προκαλεί έντονα νευρολογικά ελλείμματα, τότε η χειρουργική αποσυμπίεση θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη. Τέλος, ασθενείς με μη νευρογενή μηχανικό πόνο, αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά με φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αποκατάσταση της συγκεκριμένης ανατομικής δομής που δυσλειτουργεί.

Εκτός από την μελέτη του Schafer και των συνεργατών του (2011), δεν υπάρχει άλλη έρευνα TN σε ασθενείς με OP. Μία πιλοτική μελέτη (Cleland et al., 2006) και τρεις μελέτες περίπτωσης (George, 2002; George, 2000; Cleland, Hunt, & Palmer, 2004) εφάρμοσαν TN σε ασθενείς με οσφυοϊερό πόνο αλλά απέκλεισαν από τις μελέτες όσους ασθενείς παρουσίαζαν OP. Ωστόσο, υπάρχει ένας ικανοποιητικός αριθμός μελετών που δείχνει την αποτελεσματικότητα των TN σε άλλες περιφερικές νευροπάθειες όπως το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (McKeon & Yancosek, 2008), την έξω επικοινωνιαλγία και το αυχενοβραχιόνιο σύνδρομο (Ellis & Hing, 2008). Η παθοφυσιολογία των συνδρόμων αυτών οφείλεται σε πίεση του νευρικού ιστού και η κλινική τους εικόνα περιλαμβάνει συμπτώματα παρόμοια με την OP. Είναι αναμενόμενο να υπάρχει ένα ποσοστό μεταφοράς των αποτελεσμάτων των μελετών αυτών στην OP. Θα είχε ενδιαφέρον λοιπόν, να διαπιστωθεί εάν οι TN επιδρούν με παρόμοιο τρόπο σε αντίστοιχη μηχανοευαισθησία των οσφυοϊερών ριζών σε μεγαλύτερες μελέτες με καλό μεθοδολογικό σχεδιασμό. Αναμένεται ότι αυτές οι τεχνικές θα έχουν επίδραση σε κλινικά μετρήσιμα χαρακτηριστικά της OP όπως είναι ο πόνος, η κινητικότητα του νευρικού ιστού, η λειτουργικότητα των ασθενών, καθώς και η ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα μυών του κάτω άκρου που ενδέχεται να βρίσκονται σε σπασμό λόγω του πόνου.

6 Συμπεράσματα

Οι ασθενείς με ΟΡ συνθέτουν μία ιδιαίτερη υποκατηγορία ασθενών με νευροπαθητικό πόνο, στην οποία οι ΤΝ προτείνονται σαν ένα αποτελεσματικό μέσο θεραπείας. Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί με εφαρμογή ΤΝ σε πτωματικά νεύρα, καθώς και σε ζωικά μοντέλα αποτελούν την βάση για την περαιτέρω διερεύνηση της επίδρασης των τεχνικών αυτών σε ασθενείς με ΟΡ. Οι συγγραφείς της παρούσας ανασκόπησης προτείνουν την κατηγοριοποίηση και κατάταξη ασθενών με γενικά συμπτώματα πόνου της οσφύς και του κάτω άκρου πριν από παρέμβαση με ΤΝ. Με αυτόν τον τρόπο, η θεραπεία θα είναι στοχευμένη σε ασθενείς που παρουσιάζουν μεταξύ τους διαφορετικούς μηχανισμούς πρόκλησης νευρογενούς ή άλλου είδους πόνου.



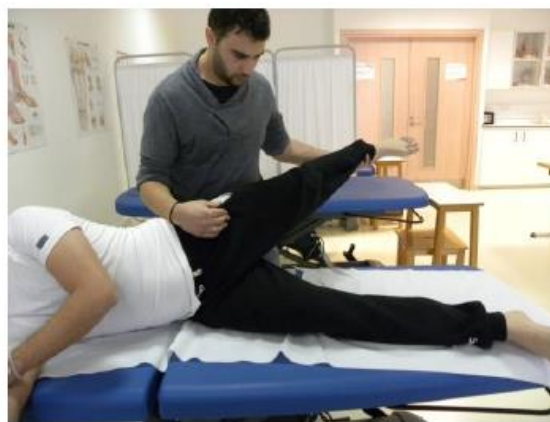
Εικόνα 1. Slump test για αξιολόγηση της μηχανικής ευαισθησίας του ισχιακού νεύρου. α. Κάμψη αυχένα, θώρακα και οσφύς, έκταση γόνατος και ραχιαία κάμψη ποδοκνημικής. β. Έκταση αυχένα για διαφοροδιάγνωση του ισχιακού νεύρου από μη νευρογενείς ιστούς.



Εικόνα 2. Νευροδυναμική δοκιμασία άρσης τεταμένου σκέλους για αξιολόγηση της μηχανικής ευαισθησίας του ισχιακού νεύρου. α. Κάμψη ισχίου με γόνατο σε έκταση. β. Εφαρμογή ραχιαίας κάμψης της ποδοκνημικής για περαιτέρω αύξηση της τάσης στο ισχιακό νευρό.



Εικόνα 3. Femoral Slump test για αξιολόγηση της μηχανικής ευαισθησίας του μηριαίου νεύρου. **α.** Έκταση ισχίου με γόνατο σε κάμψη. **β.** Έκταση αυχένα για διαφοροδιάγνωση του μηριαίου νεύρου από μη νευρογενείς ιστούς.



Εικόνα 4. Τεχνική ολίσθησης του ισχιακού νεύρου **α.** Κάμψη ισχίου με ταυτόχρονη κάμψη γόνατος. **β.** Έκταση ισχίου με ταυτόχρονη έκταση γόνατος.



Εικόνα 5. Τεχνική περιβλήματος ή υποστρώματος. Το αριστερό χέρι ασκεί μικρή δύναμη με ουριαία κατεύθυνση προκαλώντας κατάσπαση λεκάνης (πλάγια κάμψη οσφυϊκής μοίρας). Μπορεί προοδευτικά να συνδυαστεί με ενεργητική τεχνική ολίσθησης του ισχιακού νεύρου.

Βιβλιογραφία

- Abbed, K.M., & Coumans, J.V. (2007). Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation. *Neurosurgery*, 60, 28 – 34.
- Ahn, S.H., Cho, Y.W., Ahn, M.W., Jang, S.H., Sohn, Y.K., & Kim, H.S. (2002). mRNA expression of cytokines and chemokines in herniated lumbar intervertebral discs. *Spine*, 27, 911 - 917.
- Aina, A., May, S., & Clare, H. (2004). The centralization phenomenon of spinal symptoms - a systematic review. *Manual Therapy*, 9, 134 – 143.
- Baron, R., Binder, A., & Wasner, G. (2010). Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurology*, 9, 807 – 819.
- Beauvais, C., Wybier, M., Chazeraïn, P., Harboun, M., Lioté, F., Roucoulès, J., Koeger, A.C., Bellaïche, L., Orcel, P., Bardin, T., Ziza, J.M., & Laredo, J.D. (2003). Prognostic value of early computed tomography in radiculopathy due to lumbar intervertebral disk herniation. A prospective study. *Joint Bone Spine*, 70, 134 – 139.
- Beneciuk, M.J., Bishop, D.M., & George, Z.S. (2009). Effects of upper extremity neural mobilization on thermal pain sensitivity: a sham-controlled study in asymptomatic participants. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 39, 428 – 438.
- Bennett, J.G. (1999). Does a neuroimmune interaction contribute to the genesis of painful peripheral neuropathies? *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 7737–7738.
- Bennett, M.I., Attal, N., Backonja, M.M., Baron, R., Bouhassira, D., Freynhagen, R., Scholz, J., Tölle, T.R., Wittchen, H.U., & Jensen, T.S. (2007). Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain*, 127, 199 – 203.
- Berthelot, M.J., Delecrin, J., Maugars, Y., & Passuti, N. (2007). Contribution of centralization phenomenon to the diagnosis, prognosis, and treatment of diskogenic low back pain. *Joint Bone Spine*, 74, 319 – 323.
- Bertolini, F.R.G., Silva, S.T., Trindade, L.D. Danilo L. Trindade., Ciena, P.A., & Carvalho, R.A. (2009). Neural mobilization and static stretching in an experimental sciatic model - an experimental study. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 13, 493 – 498.
- Bogduk, N. (2009). On the definition and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain. *Pain*, 147, 17 – 19.
- Boos, N., Semmer, N., Elfering, A., Schade, V., Gal, I., Zanetti, M., Kissling, R., Buchegger, N., Hodler, J., & Main, C.J. (2000). Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity. *Spine*, 15, 1484 - 1492.
- Borenstein, D.G., O'Mara, J.W., Boden, S.D., Lauerma, W.C., Jacobson, A., Platenberg, C., Schellinger, D., & Wiesel, S.W. (2001). The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: a seven-year follow-up study. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 83, 1306 -1311.
- Boscainos, J.P., Sapkas, G., Stilianessi, E., Prouskas, K., & Papadakis, A.S. (2003). Greek Versions of the Oswestry and Roland-Morris Disability Questionnaires. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 411, 40 – 53.
- Boxem, V.K., Cheng, J., Patijn, J., Kleef, V.M., Lataster, A., Mekhail, N., & Zundert, V.J. (2010). Lumbosacral radicular pain. *Pain Practice*, 10, 339 – 358.

- Bove, M.G., Ransil, J.B., Lin, C.H., & Leem, G.J. (2003). Inflammation Induces Ectopic Mechanical Sensitivity in Axons of Nociceptors Innervating Deep Tissues. *Journal of Neurophysiology*, 90, 1949- 1955.
- Bove, G.M., Zaheen, A., & Bajwa, Z.H. (2005). Subjective nature of lower limb radicular pain. *Journal of Manipulative Physiological Therapeutics*, 28, 12 – 14.
- Boyd, B.S., Puttlitz, C., Gan, J., & Topp, K.S. (2005). Strain and excursion in the rat sciatic nerve during a modified straight leg raise are altered after traumatic nerve injury. *Journal of Orthopaedic Research*, 23, 764 – 770.
- Brisby, H., Byröd, G., Olmarker, K., Miller, V.M., Aoki, Y., & Rydevik, B. (2000). Nitric oxide as a mediator of nucleus pulposus-induced effects on spinal nerve roots. *Journal of Orthopaedic Research*, 18, 815-820.
- Brisby, H., Balague, F., Schafer, D., Sheikhzadeh, A., Lekman, A., Nordin, M., Rydevik, B., & Fredman, P. (2002). Glycosphingolipid antibodies in serum in patients with sciatica. *Spine*, 27, 380 – 386.
- Brisby, H., Olmarker, K., Rosengren, L., Cederlund, C.G., & Rydevik, B. (1999). Markers of nerve tissue injury in the cerebrospinal fluid in patients with lumbar disc herniation and sciatica. *Spine*, 24, 742 – 746.
- Brown, L.C., Gilbert, K.K., Brismee, M.J., Sizer, P.S., James, C., and Smith, M.P. (2011). The effects of neurodynamic mobilization on fluid dispersion within the tibial nerve at the ankle: an unembalmed cadaveric study. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 19, 26 – 34.
- Burke, J.G., Watson, R.W., McCormack, D., Dowling, F.E., Walsh, M.G., & Fitzpatrick, J.M. (2002). Intervertebral discs which cause low back pain secrete high levels of proinflammatory mediators. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 84, 196 – 201.
- Campbell, N.J. & Meyer, A.R. (2006). Mechanisms of Neuropathic Pain. *Neuron*, 52, 77 – 92.
- Cameron, B.M., VanderPutten, D.M., & Merrill, C.R. (1995). Preliminary study of an increase of a plasma apolipoprotein E variant associated with peripheral nerve damage. A finding in patients with chronic spinal pain. *Spine*, 20, 581-589.
- Carr, D.B. & Goudas, L.C. (1999). Acute pain. *Lancet*, 353, 2051 – 2058
- Cavanaugh, J.M., Ozaktay, A.C., Yamashita, T., Avram, A., Getchell, T.V., & King, A.I. (1997). Mechanisms of low back pain. A neurophysiologic and neuroanatomic study. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 335, 166 – 80.
- Chen, C., Cavanaugh, M.J., Song, J., Takebayashi, T., Kallakuri, S., & Wooley, P.H. (2003). Effects of nucleus pulposus on nerve root neural activity, mechanosensitivity, axonal morphology, and sodium channel expression. *Spine*, 29, 17 – 25.
- Cleland, A.J., Childs, D.J., Palmer, A.J., & Eberhart, S. (2006). Slump stretching in the management of non-radicular low back pain: a pilot clinical trial. *Manual Therapy*, 11, 279 – 286.
- Cleland, A.J., Hunt, C.G., & Palmer, J. (2004). Effectiveness of neural mobilization in the treatment of a patient with lower extremity neurogenic pain: a single-case design. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 12, 143 – 152.
- Coppieters, M.W., Alshami, A.M., Babri, A.S., Souvlis, T., Kippers, V., & Hodges, P.W. (2006). Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *Journal of Orthopaedic Research*, 24, 1883 – 1889.
- Curatolo, M., Nielsen, A.L., & Felix, P.S. (2006). Central hypersensitivity in chronic pain: mechanisms and clinical implications. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America*, 17, 287 – 302.

- Dilley, A. & Bove, M.G. (2008a). Disruption of axoplasmic transport induces mechanical sensitivity in intact rat C-fibre nociceptor axons. *The Journal of Physiology*, 586, 593 – 604.
- Dilley, A. & Bove, M.G. (2008b). Resolution of Inflammation-Induced Axonal Mechanical Sensitivity and Conduction Slowing in C-Fiber Nociceptors. *Journal of Pain*, 9, 185 – 192.
- Dworkin, H.R., Backonja, M., Rowbotham, C.M., Allen, R.R., & Argoff, R.C. (2003). Advances in neuropathic pain. Diagnosis, mechanisms and treatment recommendations. *Archives of Neurology*, 60, 1524 – 1534.
- Edwards, I., Jones, M., Carr, J., Mayer, B.A., & Jensen, M.G. (2004). Clinical reasoning strategies in physical therapy. *Physical Therapy*, 84, 312-330.
- Ellis, F.R. & Hing, A.W. (2008). Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 16, 8 – 22.
- Elvey, L.R. (1986). Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. *Australian Journal of Physiotherapy*. 32, 225 – 230.
- Flynn, T., Fritz, J., Whitman, J., Wainner, R., Magel, J., Rendeiro, D., Butler, B., Garber, M., & Allison, S. (2002). A clinical prediction rule for classifying patients with low back pain who demonstrate short-term improvement with spinal manipulation. *Spine*, 27, 2835 – 2843.
- Freyenhagen, R., Rolke, R., Baron, R., Tölle, T.R., Rutjes, A.K., Schu, S., & Treede, R.D. (2008). Pseudoradicular and radicular low-back pain - A disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain*, 135, 65 – 74.
- George, Z.S. (2000). Differential diagnosis and treatment for a patient with lower extremity symptoms. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 30, 468 – 472.
- George, Z.S. (2002). Characteristics of patients with lower extremity symptoms treated with slump stretching: a case series. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 32, 391 – 398.
- Georgoudis, G., Papathanasiou, G., Spiropoulos, P., & Katsoulakis, K. (2007). Cognitive assessment of musculoskeletal pain with a newly validated Greek version of the Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ). *European Journal of Pain*, 11, 341 – 351.
- Govind, J. (2004). Lumbar radicular pain. *Australian Family Physician*, 33, 409 – 412.
- Hill, J.C., Whitehurst, D.G., Lewis, M., Bryan, S., Dunn, K.M., Foster, N.E., Konstantinou, K., Main, C.J., Mason, E., Somerville, S., Sowden, G., Vohora, K., & Hay, E.M. (2011). Comparison of stratified primary care management for low back pain with current best practice (STarT Back): a randomised controlled trial. *Lancet*, 378, 1560-1571.
- Kato, K., Kikuchi, S., Konno, S., & Sekiguchi, M. (2008). Participation of 5-hydroxytryptamine in pain-related behavior induced by nucleus pulposus applied on the nerve root in rats. *Spine*, 33, 1330 – 1336.
- Khoromi, S., Patsalides, A., Parada, S., Salehi, V., Meegan, M.J., & Max., B.M. (2005). Topiramate in chronic lumbar radicular pain. *Journal of Pain*, 6, 829 – 836.
- Kobayashi, S., Shizu, N., Suzuki, Y., Asai, T., & Yoshizawa, H. (2003). Changes in nerve root motion and intradiscal blood flow during an intraoperative straight-leg-raising test. *Spine*, 28, 1427 - 1434.
- Kobayashi, S., Takeno, K., Yayama, T., Awara, K., Miyazaki, T., Guerrero, A., & Baba, H. (2010). Pathomechanisms of sciatica in lumbar disc herniation: effect of periradicular adhesive tissue on electrophysiological values by an intraoperative straight leg raising test. *Spine*, 35, 2004 – 2014.

- Kobayashi, S., Yoshizawa, H., & Yamada, S. (2004a). Pathology of lumbar nerve root compression. Part 1: Intradicular inflammatory changes induced by mechanical compression. *Journal of Orthopaedic Research*, 22, 170 – 179.
- Kobayashi, S., Yoshizawa, H., & Yamada, S. (2004b). Pathology of lumbar nerve root compression. Part 2: morphological and immunohistochemical changes of dorsal root ganglion. *Journal of Orthopaedic Research*, 22, 180 – 188.
- Kobayashi, S., Meir, A., Kokubo, Y., Uchida, K., & Takeno, K. (2009). Ultrastructural analysis on lumbar disc herniation using surgical specimens. Role of neovascularization and macrophages in hernias. *Spine*, 34, 655 – 662.
- Konstantinou, K. & Dunn, M.K. (2008). Sciatica. Review of Epidemiological Studies and Prevalence Estimates. *Spine*, 33, 2464 – 2472.
- Laslett, M., Aprill, N.C., McDonald, B., & Young, B.S. (2005). Diagnosis of Sacroiliac Joint Pain: Validity of individual provocation tests and composites of tests. *Manual Therapy*, 10 207 – 218.
- Lee, S.J., Han, T.R., Hyun, J.K., Jeon, J.Y., & Myong, N.H. (2006). Electromyographic findings in nucleus pulposus-induced radiculopathy in the rat. *Spine*, 31, 2053 – 2058.
- Majlesi, J., Togay, H., Unalan, H., & Toprak, S. (2008). The sensitivity and specificity of the slump and the straight leg raising tests in patients with lumbar disc herniation. *Journal of Clinical Rheumatology*, 14, 87 – 91.
- Maletic, V. & Raison, L.C. (2012). Immune disturbances in chronic pain: cause, consequence or both? *Current Immunology Reviews*, 8, 76 – 86.
- Manchikanti, L., Singh, V., Pampati, V., Damron, K.S., Barnhill, R.C., Beyer, C., & Cash, K.A. (2001) Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician*, 4, 308 – 316.
- Markenson, J.A. (1996). Mechanisms of chronic pain. *American Journal of Medicine*, 101, 6-18.
- McKeon, M.M.J. & Yancosek, K.E. (2008). Neural gliding techniques for the treatment of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Journal of Sports Rehabilitation*, 17, 324 – 341.
- Milligan, D.E. & Watkins, R.L. (2009). Pathological and protective roles of glia in chronic pain. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 23 – 36.
- Mulleman, D., Mammou, S., Griffoul, I., Watier, H., & Goupille, P. (2006). Pathophysiology of disk-related sciatica. I. Evidence supporting a chemical component. *Joint Bone Spine*, 73, 151 – 158.
- Murphy, R.D., Hurwitz, E.L., Jonathan K Gerrard, K.J., & Ronald, C. (2009). Pain patterns and descriptions in patients with radicular pain: Does the pain necessarily follow a specific dermatome? *Chiropractic & Osteopathy*, 17, 1 – 9.
- Nijs, J., Van Houdenhove, B., & Oostendorp, A.B.R. (2010). Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Manual Therapy*, 15, 135 – 141.
- Nijs J., Meeus, M., Van Oosterwijck, J., Roussel, N., De Kooning, M., Ickmans, K., & Matic, M. (2011). Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: what options do we have? *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 12, 1087-1098.
- Onda, A., Murata, Y., Rydevik, B., Larsson, K., Kikuchi, S., & Olmarker, K. (2005). Nerve growth factor content in dorsal root ganglion as related to changes in pain behavior in a rat model of experimental lumbar disc herniation. *Spine*, 15, 188-193.

- O'Sullivan, P. (2005). Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: Maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Manual Therapy*, 10, 242 – 255.
- Peul., W.C., Brand, R., Thomeer, R.T., & Koes, B.W. (2008). Influence of gender and other prognostic factors on outcome of sciatica. *Pain*, 138, 180 – 191.
- Pham, K. & Gupta, R. (2009). Understanding the mechanisms of entrapment neuropathies. Review article. *Neurosurgery Focus*, 26, 1 – 8.
- Rempel, D., Dahlin, L., & Lundborg, G. (1999). Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *Journal of Bone Joint Surgery*, 81, 1600 – 1610.
- Rempel, M.D. & Diao, E. (2004). Entrapment neuropathies: pathophysiology and pathogenesis. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14, 71 – 75.
- Ren, K. & Dubner, R. (2010). Interactions between the immune and nervous systems in pain. *Natural Medicine*, 16, 1267 – 1276.
- Santos, M.F., Silva, T.J., Giardini, C.A., Rocha, P.A., Achermann, A.P., Alves, A.S., Britto, L.R., & Chacur, M. (2012). Neural mobilization reverses behavioral and cellular changes that characterize neuropathic pain in rats. *Molecular Pain*, 8, 1 – 9.
- Schafer, A., Hall, T., & Briffa, K. (2009). Classification of low back-related leg pain. A proposed patho-mechanism-based approach. *Manual Therapy*, 14, 222 – 230.
- Schafer, A., Hall, T., Muller, G., & Briffa, K. (2011). Outcomes differ between subgroups of patients with low back and leg pain following neural manual therapy: a prospective cohort study. *European Spine Journal*, 20, 482 – 490.
- Shacklock, M.O. (2005). *Clinical Neurodynamics: a New System of Musculoskeletal Treatment*. Elsevier Health Sciences, Edinburg, UK.
- Skytte, L., May, S., & Petersen, P. (2005). Centralization: Its prognostic value in patients with referred symptoms and sciatica. *Spine*, 30, 293 – 299.
- Smith, S.A., Massie, J.B., Chesnut, R., & Garfin, S.R. (1993). Straight leg raising. Anatomical effects on the spinal nerve root without and with fusion. *Spine*, 18, 992-999.
- Stafford, A.M., Peng, P., & Hill, A.D. (2007). Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *British Journal of Anaesthesia*, 99, 461 – 473.
- Suri, P., Rainville, J., Katz, J.N., Jouve, C., Hartigan, C., Limke, J., Pena, E., Li, L., Swaim, B., & Hunter, D.J. (2011). The accuracy of the physical examination for the diagnosis of midlumbar and low lumbar nerve root impingement. *Spine*, 36, 63 – 73.
- Takahashi, N., Yabuki, S., Aoki, Y., & Kikuchi, S. (2003). Pathomechanisms of nerve root injury caused by disc herniation: an experimental study of mechanical compression and chemical irritation. *Spine*, 28, 435 – 441.
- Takebayashi, T., Cavanaugh, M.J., Ozaktay, C.A., Kallakuri, S., & Chen, C. (2001). Effect of nucleus pulposus on the neural activity of dorsal root ganglion. *Spine*, 26, 940 – 945.
- Tal-Akabi, A. & Rushton, A. (2000). An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. *Manual Therapy*, 5, 214 – 222.
- Tarulli, A.W. & Raynor, E.M. (2007). Lumbosacral radiculopathy. *Neurologic Clinics*, 25, 387 – 405.
- Topp, S.K. & Boyd, S.B. (2006). Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Physical Therapy*, 86, 92 – 109.

- Valat, P.J., Genevay, S., Marty, M., Rozenberg, S., & Koes, B. (2010). Sciatica. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 24, 241 – 252.
- van Rijn, J.C., Klemetso, N., Reitsma, J.B., Majoie, C.B., Hulsmans, F.J., Peul, W.C., Bossuyt, P.M., Heeten, G.J., & Stam, J. (2006). Symptomatic and asymptomatic abnormalities in patients with lumbosacral radicular syndrome: Clinical examination compared with MRI. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 108, 553 - 557.
- Videman, T. & Nurminen, M. (2004). The occurrence of anular tears and their relation to lifetime back pain history: a cadaveric study using barium sulfate discography. *Spine*, 29, 2668 – 2676.
- Wainner, R.S., Fritz, J.M., Irrgang, J.J., Boninger, M.L., Delitto, A., & Allison, S. (2003). Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine*. 28, 52 – 62.
- Walsh, A. & Hall, T. (2009). Reliability, validity and diagnostic accuracy of palpation of the sciatic, tibial and common peroneal nerves in the examination of low back related leg pain. *Manual Therapy*, 14, 623 – 629.
- Wand, M.B. & O'Connell, E.N. (2008). Chronic non-specific low back pain – sub-groups or a single mechanism? *BMC Musculoskeletal Disorders*, 9, 1 – 15.
- Woolf, J.C. (2011). Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152, 2 – 15.
- Woolf, J.C. & Costigan, M. (1999). Transcriptional and posttranslational plasticity and the generation of inflammatory pain. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 7723 – 7730.
- Younes, M., Bejia, I., Aguir, Z. & Letaief, M. (2006). Prevalence and risk factors of disk-related sciatica in an urban population in Tunisia. *Joint Bone Spine*, 73, 538–542.
- Young, S., Aprill, C., & Laslett, M. (2003). Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *The Spine Journal*, 3, 460 – 465.
- Zusman, M. (2002). Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: 'non-specific' pain and a new image for MT. *Manual Therapy*, 7, 80 – 88.
- Zusman, M. (2009). Pain science and mobilisation of painful compressive neuropathies. *Physical Therapy Reviews*, 14 285 – 289.