

Gesichtsschmerzen und der neurodynamische Test des N. mandibularis

Dr. Harry von Piekartz/Daniela Doppelhofer, Oortmasum

Neuropatische und neurogene Gesichtsschmerzen zeigen in den industrialisierten Ländern eine steigende Prävalenz, häufig wird der N. mandibularis genannt. Um den Gesundheitszustand dieses Nervs festzustellen, benötigen Physiotherapeuten und Zahnärzte standardisierte klinische Tests. Eine mögliche Standardisierung kann ein neurodynamischer Test sein, der in diesem Artikel beschrieben wird. Die Prüfung der Neurodynamik erfolgte durch eine Laterotrusion des Unterkiefers in einer Kombinationsposition der oberen Halswirbelsäule (HWS), die aus einer Flexion und einer kontralateralen Lateralflexion besteht. Der Test wurde sowohl an asymptomatischen Probanden als auch an Patienten mit kraniofazialen Schmerzen infolge eines Schleudertraumas der HWS durchgeführt. Dabei wurden Lokalisation, Intensität und Qualität der sensorischen Reaktionen sowie der Bewegungsumfang untersucht.

Einleitung

In den letzten zwanzig Jahren wurden Beschwerden in der kraniozervikalen und -fazialen Region zunehmend als atypischer Gesichtsschmerz diagnostiziert (Gifford 1998, Zakrzewska u. Hamlyn 1999). Kliniker werden häufiger mit derartigen Beschwerden konfrontiert, da eine genaue Diagnosestellung recht schwierig ist (Zakrzewska 1995). Mittlerweile ist jedoch mehr über die multistrukturale Art der Beschwerden in der kranialen und zervikalen Region bekannt (Leone et al. 1998). Hierbei können langwierige (oft minimale) kranioneuropatische oder neurogene Dysfunktionen eine wichtige Rolle spielen.

Häufig undefinierbare, langwierige Schmerzen sind oft mit peripher neurogenen Schmerzmechanismen verbunden. Klinische Beobachtungen der Neurologen Asbury and Fields (1981) unterschieden in den 80er Jahren zwei Arten von Schmerzen, die durch das periphere Nervensystem ausgelöst werden: Dysästhetischer Schmerz der Nervenfasern und Schmerzen des Nervenstrunkus (Tabelle 1).

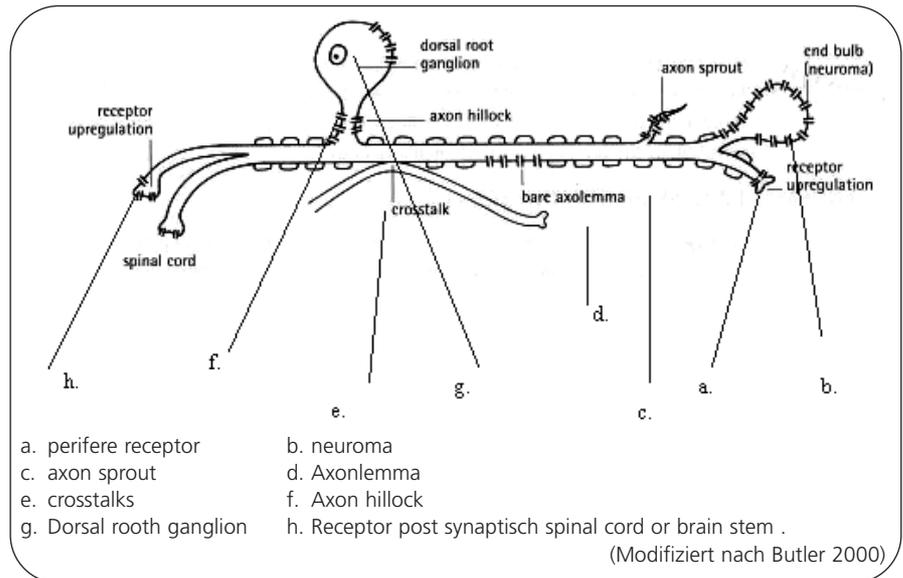


Abb.1: Strukturskizze des peripheren Nervensystems nach Butler.

Diese Beobachtungen bilden die Basis für die heutige klinische Einteilung von peripher neuropathischen und neurogenen Schmerzen (Abb.1).

Peripher neuropathischer Schmerz

Peripher neuropathischer Schmerz wird als ein nozizeptiver Stimulus definiert, der im Nervensystem außerhalb des dorsalen Horns und des Hirnstamms generiert wird (Merskey und Bogduk 1994). Im anatomischen Sinn sind das die Nerven der oberen und unteren Extremität, die Dura und die

Hirnnerven (Lundborg 1988). Eine wichtige Ursache von peripherer Nozizeption sind die abnormalen spontanen Impulse, die auch „Abnormal Impulse Generated Sites“ (AIGS) genannt werden. Sie entstehen durch Demyelinisierung oder „Cross Excitations“, was neuronal eine herausfordernde Quelle bei peripher neurogenen Schmerzen sein kann (Devor und Seltzer 1999). Die Hinterwurzelganglien und die kranialen Ganglien können ebenfalls AIGS entwickeln (Devor 1994, Kuslich et al 1991). Die kranialen Ganglien sind im Vergleich

	Dysästhetischer Schmerz	Schmerz durch den Trunkus
Beschreibung	brennend, juckend, roh, sengend ziehend, elektrisch	schneidend, empfindlich, dumpf, Hintergrundschmerzen
Vorkenntnisse	unbekannt, nie zuvor gespürt	bekannt, so wie „Zahnschmerz“
Verteilung	in Bereichen (sensible, motorisch) die von Nerven innerviert sind	tief entlang des Trunkus
Dauer	variabel, stossartig, intermittierend schiessend, spontan	meistens anhaltend, an- und abschwellend
Verschlimmern/ Erleichtern	schlimmer bei Bewegung, schwierig zu erleichtern	schlimmer bei Bewegung und Dehnung, Palpation, Erleichterung durch Ruhe und Lagerung
Beispiele	Neuralgie nach Herpes Zoster, idiopathische Trigeminusneuralgie	Nervenkompression z. B. Occipitalneuralgie

Tabelle 1: Charakteristische Eigenschaften der zwei wesentlichen Formen der peripheren neurogenen Dysfunktionen und Schmerzen (überarbeitet nach Asbury und Fields 1981).



zu den Hinterwurzelganglien stärker mechano- und adrenergisch sensibel (Sugawara 1996, Chen et al 1997). Klinisch bedeutet dies, dass mechanische Belastung und vermehrter Stress kurzfristig das Verhalten von AIGS beeinflusst. Es ist z. B. bekannt, dass intrakranielle chirurgische Eingriffe das Ganglion trigeminale verletzen können. Stress oder Kopfbewegungen können zu starken Gesichtsschmerzen im Bereich der Äste des N. trigeminus führen (Zakrzewska 1995).

Peripher neurogener Schmerz

Die kraniale Dura und die kranialen Nerven sind stark mit Bindegewebe umgeben, das enorm schmerzempfindlich ist (Kumar et al 1995, Shankland 1995, Bove 1997). Mechanische, chemische

und elektrische Stimulation kranialer Nerven wirken am Gehirn. Minimale Bewegungen der großen Sinus, die Kompression des Angulus Cerebellopontine und des Sinus cavernosus und eine Dilatation der kranialen Arterien können klare peripher neurogene Schmerzmuster auslösen (Schwenzer und Ehrenfeld 2002).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass periphere Nerven Schmerzen verursachen können. Einerseits liegt dies am Axon selbst, der abnormale (spontane Impulse) AIGS verursacht. Andererseits kann die schlechte Kondition des Bindegewebes des Nerven verantwortlich sein. In der Praxis treten periphere neuropathische und neurogene Störungen häufig zusammen auf, meist ist einer der zwei aber dominierend.

Geschichte

Lokalisation und Qualität

Der Schmerz wird oft als linienförmiger Schmerz im Verlauf des Nervenstamms in Richtung des Ganglion trigeminale beschrieben. Als Beispiel kann eine akute Neuropathie des N. mandibularis nach Zahnextraktion genannt werden (LeResche 2000). Auch punktförmiger Schmerz wird oft beschrieben, typische Beispiele sind die Stellen zwischen dem Caput mandibulae und dem Ohr (N. auriculotemporalis), zwischen dem Proc. mastoideus und dem Ohr (N. facialis) oder im Foramen infraorbitale (N. maxillaris). Zudem ist ein großflächiges, diffuses, taubes oder schweres Gefühl klassisch, wird aber selten als kraniale Neuropathie erkannt. Eine Einklemmung des N. lingualis durch den M. pterygoideus med. wird häufig mit einem Schweregefühl im Kiefer beschrieben (von Piekartz 2001, Gavilián et al 2002). Brennender, scharf einschließender Schmerz oder Parästhesien in der kraniofazialen Region sind auch typisch (Lipton et al 1993). Unterschiedliche Qualitäten in verschiedenen Bereichen können vom Kliniker oft nur schwer als kraniale neuropathische Probleme identifiziert werden.

Verhalten

Die Stärke des neuropathischen Schmerzes kann variieren. Es ist selten, dass neuropathischer Schmerz auf der VAS höher eingestuft wird, als nicht neuropathischer Schmerz (Zakrzewska 1995). Okeson (2005) teilt neuropathischen Schmerz in zwei Kategorien ein: episodischer Schmerz und konstanter neuropathischer Schmerz. Die Hauptunterschiede sind im Verhalten und in der Qualität zu finden, die kurz beschrieben werden.

Episodischer neuropathischer Schmerz:

- Es gibt relativ kurze, aber auch längere schmerzfreie Episoden (Wochen, Monate).
- Mechanische und thermische Einflüsse lösen oft den Schmerz aus, Stress kann hingegen auch lindern (Okeson 1996).
- Innerhalb dieser Gruppe können zwei weitere Muster unterschieden werden, und zwar der neurogene und der vaskuläre Typ.

Konstanter neuropathischer Schmerz:

Anatomische Veränderungen und Störungen sind direkt mit Schmerz verbunden. Beispiele sind Neurome, Demyelinisierungen und Cross Excitations als Folge von abnormalen und manchmal auch spontanen Reizen auf Grund von AIGS.

- Die Schmerzintensität ist variabel.
- Der Patient ist selten schmerzfrei.
- In vielen Fällen wird von einer zentralen Sensibilisierung gesprochen, bei der der Schmerz unabhängig von äußeren Stimuli ist.
- Häufig werden Diagnosen wie traumatische oder atypische faziale Neuralgie gebraucht.

Siehe hierzu auch Abbildung 2 auf der nächsten Seite.

Anzeige

Wir rechnen für Sie ab!

...Physiotherapeuten/Krankengymnasten, Logopäden, Podologen, Ergotherapeuten, Masseure, Masseuse und med. Bademeister...

...selbstverständlich nach den neuesten gesetzlichen Bestimmungen und den Vereinbarungen mit den Krankenkassen-Verbänden,...

...selbstverständlich zu einem Preis, der Sie lachen und uns leben läßt,...

...selbstverständlich mit Unterstützung und Beratung durch unsere qualifizierten Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter.



Tel.: 04 21/ 25 76 651, Fax: 04 21/24 45 768, Mail: kontakt@weldt.de
Internet: www.weldt.de, Anschrift: Universitätsallee 5, 28359 Bremen

Testen Sie uns!

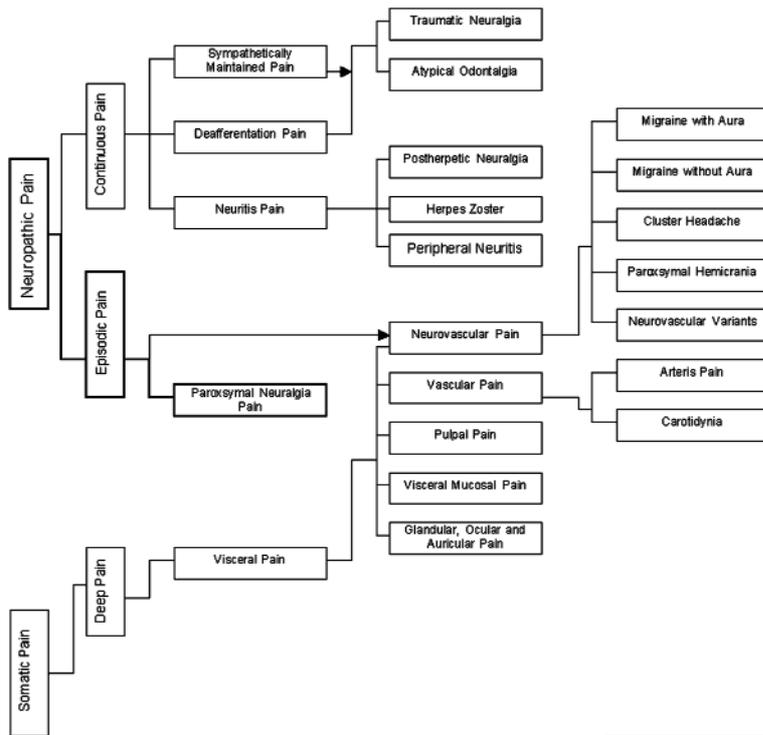


Abb. 2: Das Struktogramm zeigt die Relationen zwischen neuropathischem und somatischem Schmerz.

- Wie war die Zeit nach ihrem Trauma? Hatten Sie Beschwerden?
- Wenn ja, waren es die Gleichen wie die aktuellen Gesichtsschmerzen?
- Als sie eine schmerzfreie Zeit hatten, begannen die aktuellen Schmerzen ohne Auslöser?
- Hatten sie zur Zeit des Traumas (extremen) Stress oder Angst?
- Wenn ja, sind diese Gefühle noch vorhanden?
- Wie ist ihre Gesundheit, sind sie oft krank?
- Frieren sie leicht oder sind sie schnell müde?
- Haben sie irgendeinen, evt. auch nur minimalen Entzündungsherd im Körper?
- Leiden Sie unter Krankheiten wie Diabetes, Multiple Sklerose, HIV etc.?

Anzeige

Typisch für Patienten ist meist eine lange mit anderen minimalen Traumata oder Ereignissen im kraniofazialen und zervikalen Bereich. Ein klinisches Muster, das häufig durch den Zahnarzt oder Physiotherapeut übersehen wird, ist der „Double Crush“.

Double Crush (Doppelte Quetschung)

Diese Hypothese wurde von Upton und McComas (1972) aufgestellt und bedeutet, dass pathobiologische Veränderungen in einem Nerv weitere pathobiologische Veränderungen an einer anderen Stelle im selben Nerv begünstigen. Das klassische Phänomen ist, dass proximale Symptome von distalen gefolgt werden. Es wird auch von Revers (Umkehr) Crush oder Multiple Crush gesprochen (Butler 2000).

Klassische Fragen zum Thema Double Crush sind: Waren noch andere Regionen am Kopf, Ge-

sicht oder anderswo am Körper symptomatisch? Wenn ja, seit wann sind diese Symptome reduziert bzw. ganz verschwunden? Gab es in der Vergangenheit traumatische Ereignisse wie Zahnextraktionen, Septumkorrekturen, minimale Sportverletzungen, länger andauernde Entzündungen im Mundbereich oder eine Sinusitis?

Bei verspätet auftretenden Symptomen nach einem minimalen Trauma bemerken Patienten oft nicht den Zusammenhang. Hier muss man an AIGS denken, die häufig erst nach Tagen oder Wochen nach einem Trauma entstehen (Hughes 1993, Devor und Seltzer 1999). Auch veränderte Neurotransmitter oder Veränderungen im neuroendokrinen System können die neurogene Entzündung beeinflussen (Dickerson et al 1998, Watskin und Maier 2000).

Die folgenden Fragen sind nützlich:

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



Fordern Sie den Kongressfolder an:
+49 (0) 40 / 735 950 38 oder
kongress@crafta.de

Es erwarten Sie:

- Prof. Rocabado aus Chile,
- Dr. von Pickartz, Prof. Palla,
- Dr. de Wijer, Dr. Schöttl,
- Prof. Dibbets, Prof. Hülse,
- Dr. Biedermann, Prof. Sprotte,
- Posterausstellung, Verpflegung,
- Fortbildungspunkte,
- Kongressparty
- und ... und ... und ...

**28./29. September 2007
Universität Hamburg –
das Tor zur Welt der Wissenschaft**



Veranstalter: CRAFTA®



Anmeldeschluss
ist der **01.09.2007!**
(Die Anzahl der Kongressplätze
ist begrenzt.)

Organisation und Anmeldung:
Fil II I-Agentur
Wandalarweg, 14-20, 20097 Hamburg,
kongress@crafta.de



Was ist vor der physischen Untersuchung zu tun?

Nach dem Bewusstmachen der Informationen aus der subjektiven Untersuchung, muss entschieden werden, welche Struktur beim ersten Termin untersucht werden soll: die kraniozervikale, die kraniomandibuläre, die kraniofaziale Region oder aber das kraniale Nervengewebe. Gleichzeitig müssen folgende Fragen geklärt werden: Darf ich den Schmerz während der Untersuchung provozieren oder nicht? Muss ich die passiven Tests vor dem ersten Widerstand stoppen oder kann ich in ihn hinein bewegen? Wie viele Tests kann ich durchführen, ohne beim Patienten eine Verschlechterung herbeizuführen?

Mit der Beantwortung der Fragen sollte die Hypothese einer (chronischen) Gesichtsnervopathie als beitragende Faktoren der jetzigen Beschwerden der Patienten bestätigt werden können. Bei der Aufstellung von Hypothesen über mögliche Ursachen der Beschwerden in der kranialen und zervikalen Region im Rahmen des Clinical-Reasoning-Prozesses wird das kraniale Nervensystem – ein bewegliches und schmerzempfindliches Organ – häufig außer Acht gelassen (Butler 1998, Wang u. Jankovic 1998, von Piekartz 2001). In Literatur zur plastischen Chirurgie, Neurochirurgie, Kieferorthopädie und Neurologie wird allerdings schon seit Langem über das Auftreten von Bewegung und Kompression des intra- und extrakraniellen Nervengewebes bei Kopf-, Nacken- und Kieferbewegungen berichtet (Janetta 1982, Barba et al. 1984, Sessle 1993). Für Zahnärzte und Physio-/Manualtherapeuten ist es sinnvoll, standardisierte Tests zu kennen, um einen Eindruck der Beweglichkeit der kranialen Nerven und dadurch auch der Quelle der Gesichtsschmerzen zu bekommen. Diese Art von Testbatterie, wo man die Beweglichkeit aber auch die Sensitivität des Nervensystem testet, wird auch neurodynamischer Tests genannt (Butler 2000, von Piekartz 2005).

Die Konstruktion von kranioneurodynamischer Tests

Aus dem Blickwinkel der Forschung wird bis jetzt dem Bewegungsverhalten von

kranialen Nervengewebe wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Einige anatomische Studien erkennen die erhöhte Möglichkeit von intra- und perikranialen Neuropathien an, wobei Fallstudien oft beschreiben, dass nicht diagnostizierte Schmerzen eine neuropathische Ethologie haben (von Piekartz 2001). Für den Zahnarzt und den Physio-/Manualtherapeuten ist der N. trigeminus – und der N. mandibularis im Besonderen – interessant. Denn dieser fünfte kraniale Nerv ist in den meisten Fällen für Gesichtsschmerzen verantwortlich und hat die Eigenschaft, während spezifischer zahnmedizinischer Interventionen, wie Zahnextraktionen und bei der Implantologie, symptomatisch zu werden. Auch kann dieser Nervenast kraniozervikale Schmerzen verursachen, wodurch der Physio-/Manualtherapeut während der physikalischen Untersuchung der zervikalen Region oft falsch positive Ergebnisse findet (Kraus 1994). Der N. mandibularis muss daher standardisiert werden, sowohl für den Zahnarzt als auch den Physio-/Manualtherapeuten.

Anatomie und Neurodynamik

Der N. trigeminus tritt an der medial-lateralen Oberfläche der Brücke als starke, sensible und schwächere motorische Wurzel hervor (Wilson-Pauwels et al. 1988). Sein sensibles Ganglion trigeminale befindet sich im Cavum trigeminale an der Basis der mittleren Schädelgrube. Die drei Hauptäste N. ophthalmicus (N. V1), N. maxillaris (N. V2) und N. mandibularis (N. V3) entspringen distal vom Ganglion. Der N. mandibularis verlässt den Schädel durch das Foramen ovale, das sich im großen Keilbeinflügel befindet. Nach dem Austritt aus der Schädelhöhle teilt sich der Nerv in zahlreiche sensible und motorische Äste auf (Abb.3).

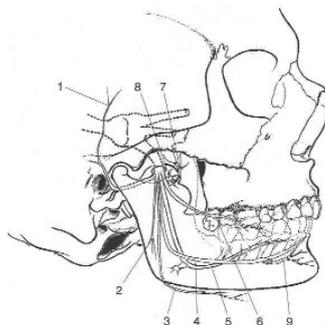


Abb. 3: Aufteilung des N. mandibularis.

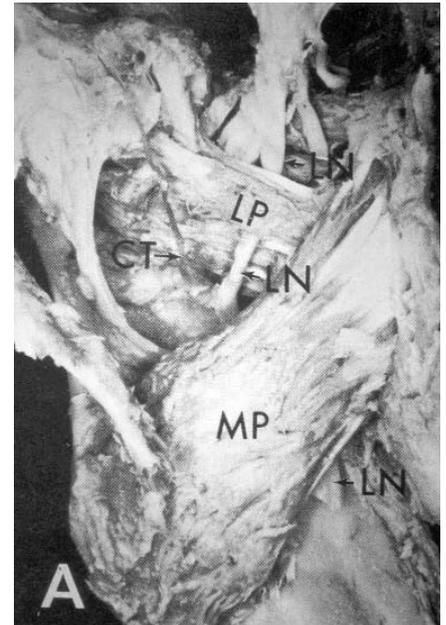


Abb. 4: Beispiel einer Anomalie des Nervenverlaufs: N. lingualis durchläuft hier den Muskelbauch des M. pterygoideus lateralis.

Sensible Fasern aus Kinn und Unterlippe vereinigen sich zum N. mentalis, einem Ast des N. alveolaris inferior. Der R. meningeus n. mandibularis schließlich führt sensible Fasern aus den Hirnhäuten im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube. Die motorischen Äste des N. mandibularis sind beispielsweise für die Innervation des Mundbodens und der Kaumuskeln verantwortlich (Wilson-Pauwels et al. 1988, Lang 1995, Leblanc 1995). Der N. mandibularis verläuft durch mehrere Tunnel, weist verschiedene Anastomosen auf, teilt sich in verschiedene Äste und ist an mehreren Stellen am Unterkiefer befestigt (Isberg et al. 1987). Diese Merkmale begünstigen in der Regel die Entwicklung peripherer neurogener Dysfunktionen (Hall et al. 1998, Butler 2000). Es ist darauf hinzuweisen, dass eine Trigeminusneuralgie häufiger im N. mandibularis als im N. ophthalmicus oder N. maxillaris auftritt (Zakrzewska 1995, Ellrich et al. 1999). Der N. mandibularis und seine Äste können darüber hinaus verschiedene Anomalien aufweisen. So kann der N. lingualis durch den Muskelbauch des M. pterygoideus lateralis verlaufen (Abb.4; Isberg et al. 1987), was im Fall eines Ungleichgewichts der Kaumuskeln möglicherweise zu einer Kompression führt (Okeson 1995).

Eine andere potenzielle Stelle für eine Nervenkompression ist der Canalis mandibulae, durch den der N. alveolaris inferior verläuft (Williams et al. 1989, Slegter u. Azouman 1993). Darüber hinaus wurde eine beschleunigte Demyelinisierung des N. mandibularis beschrieben (Okeson 1995), wodurch AIGS-Stellen entstehen. Die Entwicklung derartiger AIGS wird durch Traumata, Stoffwechselstörungen (z. B. Diabetes mellitus), Katecholamine (Neurotransmitter des sympathischen Nervensystems), Temperaturveränderungen und mechanische Belastungen begünstigt (Marbach 1993, Devor 1994). Verschiedene Kopf-, Nacken- und Kieferbewegungen wirken sich auf den N. mandibularis aus (Dimitroulis 1995). Eine Flexion der oberen HWS bewirkt beispielsweise einen Anstieg der Zugspannung in den dorsalen Hirnhäuten und -nerven sowie den Blutgefäßen im dorsal-lateralen und medial-lateralen Anteil des Hirnstamms (Breig 1978, Janetta 1982, Doursounain 1989, Lang 1995). Eine weitere Verstärkung der Bewegung und der mechanischen Belastung des N. trigeminus im Bereich des Hirnstamms lässt sich durch eine kontralaterale Flexion der oberen HWS erreichen (Barba et al. 1984, Browsher 1988, Koos u. Spetzler 1993). Beim Lateralgleiten (Lateropulsion) des Unterkiefers wird eine Zugspannung in den Nn. auriculotemporalis, alveolaris inferior und lingualis erzeugt (Liguori et al. 1998; Ethunandan 1999). Die stärkste mechanische Belastung durch die Lateropulsion des Unterkiefers entsteht auf der kontralateralen Seite (Schmidt et al. 1998, Tellioglu et al. 2000).

Während der maximalen aktiven Mundöffnung sollte sich der N. alveolaris inferior im Vergleich zu seiner Umgebung um etwa 8 mm anpassen (Loughner et al. 1990, Rosenquist 1996).

Auf der Grundlage der oben beschriebenen Erkenntnisse wurde der neurodynamische Test für den N. mandibularis entwickelt. Die Basis bildete die Verlängerung des untersuchten Nervenbetts (Elvey 1979, Butler 1991). Daher wird ein Protokoll vorgeschlagen, bei dem Bewegungssequenzen zu einer Verlängerung des N. mandibularis führen (von Piekartz 2000). Ziel der vorliegenden Studie ist, die Reliabilität des vorgeschlagenen neurodynamischen Tests des N. mandibularis an einem Kollektiv aus gesunden Probanden und Patienten mit kraniofazialen Problemen zu überprüfen. Aufgrund der Ergebnisse bei den Probanden ohne kraniofaziale Probleme wurde zudem eine Reihe von Referenzwerten aufgestellt, wie Bewegungsausmaß sowie Widerstand und sensorische Reaktionen bei der lateralen Gleitbewegung des Unterkiefers in neurodynamischer Position.

Methoden

Testbeschreibung

In der Ausgangsstellung liegt der Patient auf dem Rücken, die Hände auf dem Bauch. Sein Kopf ragt über das Ende der Liege hinaus und berührt den Bauch des Therapeuten (Abb. 5). Dieser stützt den Kopf mit beiden Händen in der Okzipitalregion ab und legt beide Daumen auf die Anguli mandibularis. Durch das Beu-



Abb. 5: Ausgangsstellung beim neurodynamischen Test. Bei der Durchführung des Tests muss die Mundöffnung etwa 1 cm betragen (Abb. 5a/5b), da das Bewegungsausmaß in dieser Position am größten ist.

RZH.
Unsere Leistung geht auf Ihr Konto

* [top]

Info-Line: 02 81/98 85-110

Abrechnung in Bestform*

Legen Sie selbst Ihren Auszahlungstermin fest. Nutzen Sie die variablen Einsendemöglichkeiten. Sie bekommen Ihre Auszahlung per kostenfreier Online-Überweisung auf Ihr Konto gutgeschrieben. Und auch sonst bieten wir top Konditionen:

- ▶ Günstige Abrechnungshonorare
- ▶ Aussagekräftige Dokumentationen sorgen für den absoluten Durchblick
- ▶ Feste Ansprechpartner
- ▶ Software zur Abrechnungsvorbereitung
- ▶ Abrechnung auch mit Branchensoftware / Kooperationspartnern und Schnittstellen möglich



Besuchen Sie uns!
8.3.-10.3.2007
Halle 2, Stand H 02

RZH Rechenzentrum für Heilberufe GmbH
Am Schornacker 32 · D-16485 Wesel
Telefon 02 81/98 85 0 · Telefax 02 81/98 85 170
www.rzh-online.de · info@rzh-online.de



gen des Kopfes wird eine Flexion der oberen HWS um eine gedachte frontotransversale Achse erreicht, die zwischen dem 1. und 2. Wirbel verläuft. Der Therapeut führt nun eine kontralaterale Lateralflexion der oberen HWS um eine gedachte sagittale Achse aus, die zwischen dem 1. und 2. Wirbel verläuft. Um eine optimale Belastung der intrakraniellen Strukturen zu erzeugen, erfolgen beide Bewegungen der HWS so weit wie möglich, ohne jedoch dabei Schmerzen oder Beschwerden zu verursachen. Unter Beibehaltung dieser Stellung wird ebenfalls zur kontralateralen Seite eine laterale Gleitbewegung der Mandibula ausgeführt. Den Zeige- und Mittelfinger legt der Therapeut parallel zur Mandibula, sodass sich die Fingergrundgelenke kaudal-lateral zum Mundwinkel befinden und beide Finger nach ventral zeigen. Während der lateralen Gleitbewegung müssen Kaumuskel und Zunge des Patienten entspannt sein. Außerdem sollte die Mund-

öffnung etwa 1 cm betragen, da das Bewegungsausmaß in dieser Position am größten ist (Kraus 1994, Dimitroulis et al. 1995). Während der lateralen Gleitbewegung des Unterkiefers in der Kombinationsstellung aus Flexion und kontralateraler Seitneigung der oberen HWS findet möglicherweise mehr neurodynamische Belastung statt als beim Lateralgleiten in Neutralstellung der HWS. Wie bei anderen neurodynamischen Tests werden zur besseren Interpretation der Testergebnisse auch hier Faktoren wie Bewegungsausmaß, Widerstand, Endgefühl und Symptomreproduktion erfasst (Elvey 1979, Butler 1991).

Diskussion

Reliabilität

Sowohl die Prüfung des Bewegungsumfanges als auch die Untersuchung der sensorischen Reaktionen während des neurodynamischen Tests für den N. mandibularis

wiesen eine gute Reliabilität auf. Die ICC-Koeffizienten und die Kappa-Werte waren gut bis ausgezeichnet (Fleiss 1981). Auch der Anteil der Übereinstimmung war höher, als auf rein zufälliger Basis zu erwarten gewesen wäre. Wie bei anderen passiven manuellen Tests war auch die Untersuchung des Widerstands mit Schwierigkeiten verbunden (Maher 1994, 1995). Wenngleich die Reliabilität der Untersuchung des Widerstands besser war als erwartet, war sie im Allgemeinen jedoch schlecht. Daher werden die Ergebnisse der Widerstandsuntersuchung hier nicht weiter erörtert.

Referenzwerte: Bewegungsausmaß

Das mittlere Ausmaß der lateralen Gleitbewegung der Mandibula betrug in der Neutral-Null-Stellung 21,07 mm, in der neurodynamischen Position 22,37 mm. Obwohl dieser Unterschied statistisch signifikant war, ist er aus klinischer Perspektive

Anzeige



Einfach jederzeit bestellen in unserem ONLINE-SHOP www.svggermany.de

Für Physios mit Köpfchen:

Allround-Programm für Ihre Praxis – hochwertig, vielfältig, innovativ!





Mehr Infos und unsere gesamte Produktpalette finden Sie in unserem Hauptkatalog!



SVG

PRÄVENTION | PHYSIOTHERAPIE | FITNESS

SVG Medizinsysteme GmbH & Co. KG · Schlattstr. 59 · D-75443 Ötisheim · Fon 070 41/96 15-0 · Fax 070 41/96 15-15 · info@svggermany.de · www.svggermany.de

nur geringfügig. Entgegen der Erwartung kam es in der neurodynamischen Stellung allerdings zu keiner signifikanten Verringerung der Lateralgleitbewegung. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die Ergebnisse des neurodynamischen Tests für den N. mandibularis vom Slump-Test und dem neurodynamischen Test für die oberen Extremitäten (ULNT-1 – N. medianus). Die Hinzunahme sensibilisierender Bewegungen hatte auch bei den beschwerdefreien Studienteilnehmern signifikante Auswirkungen auf den Bewegungsumfang (Johnson u. Chiarello 1997, Coppieters et al. 2000). Eine mögliche Erklärung für diese Befunde ist eine Veränderung der Position des Caput mandibulae in der Fossa mandibularis (Rocabado 1983, Darling et al. 1984). Welche Bedeutung der Kombinationsposition der HWS in der neurodynamischen Position zukommt, müsste durch weitere Untersuchungen an einer spezifischen Patientengruppe nachgewiesen werden. Auch andere neurodynamische Tests, wie z. B. der Straight Leg Raise (SLR), Slump Test oder der Upper Limb Neurodynamic Test (ULNT) können sich hier als sinnvoll erweisen.

Referenzwerte: Sensorische Reaktionen

Ebenso wie andere neurodynamische Tests (Maitland 2000, Kenealy 1985) löste auch der Test des N. mandibularis sensorische Reaktionen bei gesunden Personen aus. Da alle Teilnehmer Reaktionen in der Gesichtsregion aufwiesen, sind diese bei Durchführung des neurodynamischen Tests des N. mandibularis als normal anzusehen. Dies gilt vor allem, wenn sich die Symptome auf ein Spannungsgefühl im Bereich zwischen Kiefergelenk und Angulus mandibularis beschränken. Symptome, die in der aurikulotemporalen Region hervorgerufen wurden, betrafen in der Regel den Kiefergelenkbereich. Nur ein Studienteilnehmer gab kraniozervikale Symptome an, und keiner berichtete über intraorale Symptome. Somit sind alle während des Tests in diesen Regionen auftretenden Symptome als abnormal zu betrachten. Außerdem hatten die ausgelösten Reaktionen einen niedrigen Wert auf der visuellen Analogskala und wurden in ihrer Intensität in der Regel als Spannungsgefühl beschrieben. Hohe VAS-Werte und Symptomqualitäten wie Taubheit, Kribbeln, Brennen und extremer Druck sind daher ebenfalls als abnormal anzusehen.

Methodische Grenzen der Studie und Empfehlungen für zukünftige Forschungsarbeiten

Die laterale Gleitbewegung in der Neutral-Null-Stellung wurde bei allen Versuchsteilnehmern vor Durchführung des neurodynamischen Tests ausgeführt. Daher besteht die Möglichkeit, dass einige Befunde (z. B. der größere Bewegungsumfang in der neurodynamischen Position) durch Reihenfolgeeffekte bedingt sind. Im Rahmen dieser Forschungsarbeit wurde die laterale Gleitbewegung der Mandibula nur in zwei HWS-Positionen untersucht, die durch anatomische Kenntnisse des N. mandibularis und auf der Grundlage klinischer Hinweise bestimmt wurden. Zur Klärung der Frage, ob dieser Test neurales Gewebe in ausreichendem Maße belastet, könnten weitere sensibilisie-

rende Bewegungen wie SLR, Slump, Schulterdepression und (standardisierte) neurodynamische Tests der oberen Extremitäten beibringen. Die Methodik zur Untersuchung der Reliabilität der Widerstandsprüfung war für die Studie möglicherweise zu kompliziert. Die 4-stufige Skala, die eventuell zu viele Items (R1, R2, L, usw.) enthielt, ließe sich zu einer 2- bis 3-stufigen Skala ohne Items vereinfachen. Bei der statistischen Auswertung wurden die rechts- und linksseitig ermittelten Ergebnisse getrennt analysiert. Bei zukünftigen Untersuchungen könnten die Ergebnisse beider Seiten zusammen ausgewertet werden.

Klinischer Tipp

Hat die Dysfunktion des N. mandibularis einen dominierend neuro-

pathischen Charakter, findet man im neurodynamischen Test häufig wenig Änderungen. Antworten wie z. B. Kiefer-Zahnschmerz oder Mißempfindung der Zunge kommen meistens einige Zeit (Sekunden, Minuten) später. Auch findet man eher Leitfähigkeitsstörungen wie Sensibilitätsänderungen der Unterkiefer, laterale Seite der Zunge und Koordination-Kraftveränderungen der Kaumuskulatur. Ist der neurodynamische Test der N. mandibularis in der Mobilität deutlich verändert und erfolgen dort deutlich vorhersagbare Antworten wie unilaterale scharfe linienartige Schmerzen oder „Ziehen im Unterkiefer“, dann hat die Nervendysfunktion möglicherweise einen neurogenen Charakter.

Anzeige



auch
Online
einfach
gut
beraten!

Im Online-Shop by Özpinar

Kostenlose Beratungshotline

0800 - 3304844

Montag - Freitag, 8.30 - 12.30 Uhr, 14.00 - 19.00 Uhr,
Samstag 8.30 - 12.30 Uhr

www.oezpinar-physio.de

Oezpinar-Physio GmbH, Hansjakobstr. 5, 77781 Biberach
Tel. 07835-634138, Fax: 5479346,
Mail: info@oezpinar-physio.de

www.oezpinar.eu

Einige klinische Anwendungen

Trigeminusneuralgie

Viele Theorien, basierend auf klinischen und experimentellen Daten, sind aufgestellt worden, um diesen selten auftretenden Zustand von starken Schmerzen, limitiert auf das Versorgungsgebiet des N. trigeminus, zu erklären. Die Schmerzattacken werden durch lokale Stimuli im Gesicht, im Mund oder in der Nasenhöhle ausgelöst. Manchmal treten diese Attacken beim Vorhandensein einer Allodynie oder Hyperalgesie auch bei der Routineuntersuchung mit einem Baumwolltuch auf (Wilson-Pauwels et al 2002). Für detaillierte Klassifikationen kranialer Neuropathien sei auf

die IASP (International Association for the Study of Pain, Merskey H, Bogduk N, 1994) und auf die IHS (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2004) hingewiesen. Als häufigster Auslöser für starke Symptome einer Trigeminusneuralgie werden in der Literatur Tumore in der mittleren und hinteren Fossa kranialis (Barret 2002), multiple sklerotische Veränderungen (Quinones-Hinojosa 2003) und Aneurysmen beschrieben (Kerber 1972, Wilson 1980). Es ist typisch, dass die neurochirurgische und radiologische Literatur eine vaskuläre Kompression als Ursache für idiopathische Neuropathien verantwortlich macht. Retrospektiv konnten gute Ergebnisse durch eine Dekompression der A. cerebellaris sup.,

inf. oder der A. basilaris im präpontinen Raum oder im Angulus Pontinus gezeigt werden (Jannetta 1976, Roberts 1979, Sens 1991). Auch eine Dekompression der sensiblen und motorischen Wurzeln im Duralschlauch brachte gute Resultate (Leblanc 1995). Auf der anderen Seite gibt es Autoren, die eine vaskuläre Kompression als anatomische Varianz, und diese nicht als Ursache für eine Trigeminusneuralgie sehen (Chung et al 2001). Chronische Vaskularisationsstörungen und frühe Deinnervationen können ebenfalls beitragende Faktoren sein (Hardell 2003).

Aus der Literatur kann man schließen, dass die pathophysiologischen und pathomechanischen Mechanismen des N. trigeminus in der mittleren und hinteren Fossa kranialis nicht genau bekannt sind (Gelson 1994). Erfahrungen, empirische Daten und klinische Beweise aus der mikroskopischen Neurochirurgie liefern einige Ideen und Hinweise zum Umgang mit der Pathodynamik als Folge von oder im Zusammenhang mit Trigeminusneuralgien.

- Die intrakranialen Blutgefäße im Angulus pontinus und die mechanischen Berührungsflächen: Kopfbewegungen können die Belastung und den Kontakt der kranialen Nerven und Blutgefäße verändern. Bei einem peripher neurogenem Schmerzcharakter können verschiedene Kopf- und Nackenpositionen die Symptome verändern.
- Die Art der Kopfbewegungen und Positionen: Jannetta (1976) benutzte die hochzervikale Nackenflexion, Barba (1984) die hochzervikale Lateroflexion zur Dekompression der Blutgefäße bei chirurgischen Interventionen im Gebiet des Angulus pontinus.
- Das Kranium als abnormale mechanische Berührungsfläche, welches die Neuropathie bedingt: Breig (1966, 1976) entdeckte, dass 75 % von 9 Gruppen mit jeweils 24 Patienten mit Trigeminusneuralgie eine Art von Impingement im Foramen rotundum bei Lateroflexion zur Gegenseite zeigten (Breig 1976, 1977). Jannetta (1976, 1990), Barba (1984) und Lang (1995) bestätigten diese Beobachtung bei neurochirurgischen Eingriffen.

Zusammenfassend soll Folgendes angemerkt werden: Wenn während der Ausführung des neurodynamischen Tests des N. mandibularis starke Responen der Symptome oder eine deutliche Laterotrusionseinschränkung der Mandibula oder Einschränkung der hochzervikalen Flexion und Lateroflexion auftritt, haben diese Antworten keine diagnostischen Aussagekräfte. Zahnarzt und Physiotherapeut bekommen den Eindruck, dass möglicherweise eine pathodynamische Änderung des N. trigeminus stattfindet, aber man weiß nicht wo und was. Wenn das klinische Muster nicht ganz klar ist und der Patient nicht auf ernsthafte intrakraniale Pathologien abgeklärt ist, dann ist es vernünftig, dass der Zahnarzt oder Therapeut den Patienten an einen anderen Kollegen für spezielle Untersuchungen verweist, wie einen Neurologen oder Radiologen.

Anzeige

„Natürlich ist die täglich wachsende Kundenzahl eine logistische Herausforderung, aber über 3500 zufriedene Kunden beweisen meinem Team, dass unser Weg der richtige ist!“



Jürgen Severins

Severins GmbH
Dinslakener Landstr. 11-13
46483 Wesel
Tel.: 02 81-16 39 40
Fax: 02 81-16 39 4-10
info@severins.de
www.severins.de

severins 
ABRECHNUNGEN. UND MEHR!

Beispiel eines Patienten mit Trigeminusneuralgie

In Abb. 6a ist der Patient in einer für das Gewebe des N. trigeminus unbelasteten Position zu sehen, also in hochzervikaler Extension und homolateraler Lateroflexion. Bei Belastung der rechten Seite (hochzervikale Flexion und kontralaterale Lateroflexion) des Kopfes (Abb. 6b) sieht man eine Tonussteigerung der mimischen Muskulatur und der Kaumusculatur. Der Patient bekam einen einschließenden, stehenden Schmerz in der rechten Wange und an der rechten Mandibula. Vermutlich liegt eine Pathodynamik des N. trigeminus vor. Die Behandlung der Neurodynamik veränderte die Symptome des 42-jährigen Patienten, wobei die Ursache unklar blieb. Der Schmerz begann einige Monate nach einer Zahnextraktion. Bis jetzt gibt es keine neurologischen Zeichen. Behandlung des N. trigeminus, Manuelle Therapie der kraniozervikalen Region und ein Heimprogramm reduzierten seinen Schmerz um mehr als 50 % auf der VAS Skala. Auch die Werte der physischen und sozialen Funktionen auf dem Facial Disability Index zeigten signifikante Veränderungen nach sechs Wochen. Vor der Behandlung des N. trigeminus gab es für den Patienten keine (para-)medizinische Hilfe, außer durch eine kurzzeitige Linderung mit Akupunktur.



Abb. 6: Hochzervikale Extension und homolaterale Lateroflexion führen beim Patienten zu keiner Belastung des Gewebes des N. trigeminus, der Patient ist schmerzfrei.

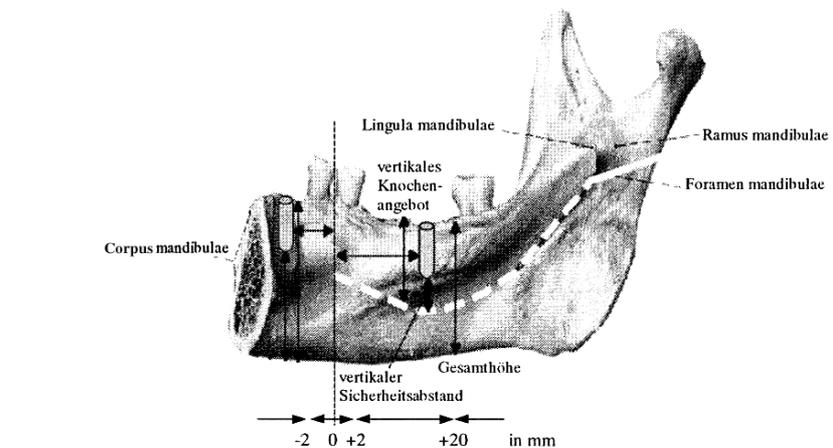


Abb. 7: Die ansteigende Zahl von Neuropathien des N. alveolaris inf. im Canalis steht eventuell im Zusammenhang mit der Zunahme von Implantaten in der Mandibula.

Zahnärzte und Therapeuten müssen sich selbst die Frage stellen, wie vielen Patienten mit Trigeminusneuralgie durch neurodynamische und kraniale Techniken geholfen werden könnte. Oder wie vielen Patienten mit atypischen Gesichtsschmerzen oder mit leichteren Symptomen von Trigeminusneuralgien (Feinmann 1990, Zakrzewska 1995), die nicht als solche diagnostiziert werden, bei denen die Ursache in pathophysiologischen Veränderungen wie Deafferentation (Loeser 1984), Reversed Double Crush (Upton 1972) oder in veränderten mechanischen Berührungsf lächen liegt (Breig 1976, Leblanc 1995, Butler 2000), geholfen werden kann (Abb. 6, 6a).

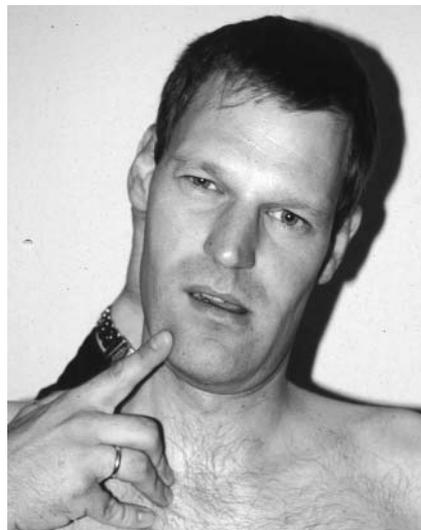


Abb. 6a: Hochzervikale Flexion und kontralaterale Lateroflexion hingegen erzeugt einen einschließenden, stehenden Schmerz in der rechten Wange und an der rechten Mandibula.

Neuropathie des N. alveolaris inf. bei Implantaten in der Mandibula

Im letzten Jahrzehnt zeichnet sich eine Tendenz zu vermehrt in der Mandibula – posterior des Foramen mentale – applizierten Implantaten ab (Abb. 7). Damit könnte eventuell die ansteigende Zahl von Neuropathien des N. alveolaris inf. im Canalis mandibulae erklärt werden (Zarb und Schmitt 1990). Die Inzidenz liegt postoperativ bei 39 % für die reversiblen Störungen und zwischen 4-19 % für die irreversiblen Störungen (Ellies 1992, Janssen 2000). Janssen (2000) stellte in einer retrospektiven Studie fest, dass 66 % der Patienten der reversiblen und irreversiblen Gruppe in ADLs moderat bis stark eingeschränkt sind: Essen 47 %, Trinken 32 %, Sprechen 55 % und Küssen 24 %. Obwohl diese Studien nicht zeigen konnten, ob die Implantation nun die Ursache für die Neuropathie ist, stellt sie aber wohl einen beitragenden Faktor für kraniofaziale Dysfunktionen und Schmerzen dar.

Neurodynamische Tests, in diesem Fall der des N. mandibularis, Palpation der Nervenäste und die Konduktionstests vermitteln einen Eindruck über die Gesundheit und die Sensitivität des kranialen Nervengewebes dieser Region. Abhängig vom Befund, können folgende klinische Entscheidungen getroffen werden: Vorsichtige Techniken für die mechanischen Berührungsf lächen (das umgebende Gewebe eines peripheren Nervs), wie aktive und passive Mobilisationen der Mandibula und des M. pterygoideus lat. und med., Haut-

techniken in der Nähe des Foramen mentale, wo der N. mentalis entspringt etc. In der Klinik ist festgestellt worden, dass folgende Behandlungen optimale Stimuli für den somatosensorischen Cortex der orofazialen Region sind: eine aktive Mobilisation des N. mandibularis, Bewegungen der Mandibula (Lateropulsion zur Gegenseite) in verschiedenen Positionen der kraniozervikalen Region (hochzervikale Flexion und Lateroflexion) und mechanische und thermische Stimuli für das Zielgewebe, ausgeführt mit warmen und kalten Baumwollstücken auf das Kinn und die Unterlippe, zusammen mit funktionellen Übungen für die Kaumuskulatur.

Zusammenfassung und Schlussfolgerung

(Minimale) Kranioneuropathien können wichtige beitragende Faktoren der in Prevalenz steigenden (atypischen) Gesichtsschmerzen sein. Eine Struktur, die in der Literatur häufig genannt wird, ist der N. mandibularis, ein Zweig des N. trigeminus.

In dieser Studie wird ein neurodynamischer Test für den N. mandibularis beschrieben und auf seine Reliabilität und Referenzwerte untersucht. Durch den Test werden allerdings mehrere Strukturen beeinflusst. Bislang sind noch keine Aussagen darüber möglich, welche Strukturen für welche Reaktionen verantwortlich sind. Daher sind die Ergebnisse dieser Studie mit Vorsicht zu interpretieren. Um potenzielle Unterschiede zwischen Patienten mit offensichtlicher mandibulärer Neuropathie und solchen ohne Nacken-, Kopf- und Gesichtsschmerzen feststellen zu können, sind weitere Untersuchungen unter Hinzunahme anderer neurodynamischer Stellungen wie SLR, Slump, Schulterdepression und ULNT notwendig. Unterschiede in der Symptomverteilung, Schmerzintensität und/ oder im Bewegungsumfang des Kiefergelenks könnten zur Validierung des Tests beitragen.

Literatur

Eine Literaturliste erhalten Sie auf Anfrage in der IFK-Geschäftsstelle. Zudem empfehlen

wir zu diesem Thema: von Piekartz, (2005), Kiefer, Gesichts- und Zervikalregion. Neuromuskuloskeletale Untersuchung – Therapie – Management, Thieme Verlag.



Dr. Harry von Piekartz (PhD, MSc) ist Physiotherapeut, Fachlehrer für Manuelle Therapie, Senior Teacher International Maitland Konzept (IMTA), Mitbegründer der Craniofacial Therapy Academy (CRAFTA) und Gastdozent an der Fachhochschule Osnabrück. **Daniela Doppelhofer** ist CRAFTA zertifizierte Manualtherapeutin und hat ihre Ausbildung in Physiotherapie in Graz (Österreich) abgeschlossen. Sie arbeitet in einer auf Manuelle Therapie und Gesichtsschmerzen spezialisierten Praxis in den Niederlanden.

Anzeige

Neue Kurse für 2007

...mit uns können Sie sich das leisten.

Wir begleiten Sie als kompetenter Ansprechpartner auf Ihrem Weg zur IQH-Praxis.

Qualität statt Quantität - gemäß dieser Maxime bietet das Institut für Qualitätssicherung in der Heilmittelversorgung e. V. (IQH) eine Workshopreihe an, die es Ihnen ermöglicht ein Qualitätsmanagementsystem in Ihrer Praxis zu implementieren. Dies ist die beste Voraussetzung für eine Zertifizierung Ihrer Praxis durch eine unabhängige Zertifizierungsgesellschaft.

Das Gute daran: Sie können dabei das IQH-Qualitätszeichen erwerben.

Die Workshopreihe besteht aus drei einzelnen Workshops. Anhand des IQH-Handbuchs werden in den Workshops die Arbeitsabläufe der Praxen analysiert und u. a. in Gruppenarbeiten Ansätze erarbeitet, die bisherigen Arbeitsabläufe im Qualitätsmanagementsystem zu optimieren.

@excellence

Qualitätssicherung in der Heilmittelversorgung ...



Lise-Meitner-Allee 2
44801 Bochum
Telefon: 0234 97745-36
Telefax: 0234 97745-536
E-Mail: info@iqhv.de

Workshopreihe 1
(in Hannover)

Teil 1 03.03.2007
Teil 2 04.03.2007
Teil 3 05.05.2007

Workshopreihe 2
(in Bochum)

Teil 1 19.04.2007
Teil 2 20.04.2007
Teil 3 15.06.2007

Workshopreihe 3
(in Bochum)

Teil 1 30.11.2007
Teil 2 01.12.2007
Teil 3 09.02.2008

Orte: Bochum/IQH-Fortbildungszentrum, Hannover

Referent: Dr. Becker, UVM-Consulting

Kosten: 205,00 EUR (M) ///
256,00 EUR (NM)
(pro Workshopteil)

Nutzen Sie diesen Wettbewerbsvorteil. • Weitere Informationen erhalten Sie in der IQH-Geschäftsstelle oder im Internet.

www.iqhv.de