



Perifeer neurogene pijnklachten bij sporters

Door: E.J.M. Schoots, M.N.A. Kijkuit, J.G. Bax

Dingt mee naar Aanmoedigingsprijs Sport & Geneeskunde 2009

Samenvatting

In dit artikel wordt aan de hand van 2 casus ingegaan op de oorzakelijke rol die het perifere zenuwstelsel kan spelen bij blessures in de onderste extremiteit. Pathofysiologie, diagnostiek en therapie van dergelijke perifeer neurogene pijnklachten worden vervolgens aan de orde gesteld.

Summary

In this article the possible role of the peripheral nervous system in musculoskeletal dysfunction and pain in the lower extremity is discussed by means of two cases. Pathophysiology, diagnostic measures and treatment of complaints of minor peripheral nerve disorders are evaluated.

Trefwoorden: perifeer neurogene pijn, slumptest, neurodynamische provocatietest

Key words: peripheral nerve dysfunction, slump test, neurodynamic provocation test

Casus 1

Een 30-jarige wedstrijdlooper werd in maart 2006 gezien door een sportarts in verband met pijn aan de buitenzijde van de rechter knie tijdens het hardlopen. De klachten werden geduid als passend bij een tractus iliotibialis frictiesyndroom en zij kreeg het advies stabiliserende oefeningen voor de heup en rekoefeningen voor de bilmusculatuur te doen en de loopbelasting binnen de pijngrens gedoseerd op te bouwen. Omdat zij ondanks de adviezen de looptraining niet kon uitbreiden, kwam zij

In de sportmedische praktijk worden geregeld patiënten gezien met klachten van bovenste en onderste extremiteit, die niet passen in het klassieke patroon van een overbelastingblessure uitgaande van het musculotendinogeen weefsel of bij referred pain in het kader van zenuwwortelprickeling. Het betreft dan doorgaans patiënten met vaag gelokaliseerde pijn, zeurend of brandend van karakter, die bij palpatie maar moeilijk geprovoceerd kan worden. Beeldvormend onderzoek bij dergelijke klachten levert doorgaans weinig aanknopingspunten op voor de diagnose. Behandeling gericht op het verbeteren van de lokale belastbaarheid in combinatie met tijdelijke vermindering van de piekbelasting leidt bij deze patiënten niet tot een afname van de pijn.

In dit artikel zal aan de hand van twee casus worden ingegaan op de causale rol die het perifere zenuwstelsel kan spelen bij dergelijke 'vage', therapieresistente klachten van de onderste extremiteit.

in december 2006 op het spreekuur van het SMA. Naast pijn aan de buitenzijde van de knie tijdens, maar ook na afloop van het lopen had zij op dat moment tevens pijn in de rechter bil. De bilklachten werden vooral geprovoceerd door langdurig zitten tijdens haar werk (kantoorfunctie op gebied van marketing). Bij onderzoek werden aan de rechter knie geen duidelijke afwijkingen geconstateerd. Lokale druk op de tractus iliotibialis ter hoogte van de laterale femurcondyl veroorzaakte geen herkenbare pijn. De heupfunctie was beiderzijds normaal. Onderzoek van de lumbale wervelkolom toonde geen functiebeperkingen. De deflexiebeweging voerde zij niet vloeiend uit en tevens viel op dat zij bij staan op één been moeite had om de wervelkolom actief te stabiliseren. Bij neurologisch onderzoek was de test volgens Lasègue negatief, er was geen sprake van krachtverlies van de beenmusculatuur en de reflexen aan de benen waren intact. De slumptest was negatief, maar bij een slump-



test met de rechter voet in plantairflexie en inversie konden zowel de bilklachten als de pijn aan de laterale zijde van de rechter knie gemakkelijk geprovoceerd worden. Met de werkdiagnose perifeer neurogene irritatie van de n. peroneus communis secundair bij verminderde belastbaarheid van de lumbale wervelkolom werd zij verwezen naar de fysiotherapeut voor begeleiding bij een oefenprogramma primair gericht op het verbeteren van de belastbaarheid van de lage rug in combinatie met neurodynamische mobilisatietechnieken van de n. ischiadicus. Na zes weken heeft zij de looptraining weer hervat. In oktober 2007 liep zij klachtenvrij de Dam-tot-Damloop (16 km) in een goede tijd.

Casus 2

Een 41-jarige hardloper, in het dagelijks leven dienstregelingplanner bij de NS, meldde zich op het spreekuur in verband met pijnlijke achillespezen beiderzijds, klachten die waren ontstaan na een kwart triatlon een half jaar voordien. Normaal gesproken trainde hij zes keer per week, waarvan één baantraining in verenigingsverband en voorts voornamelijk intervaltrainingen op de weg. In verband met de klachten liep hij nu nog maar een paar keer per week. Hij deed inmiddels geen intervaltrainingen meer, maar alleen nog rustige duurloopjes. Opvallend genoeg had hij tijdens het hardlopen eigenlijk nauwelijks last, maar twee dagen daarna kreeg hij bij het opstaan consequent pijn in beide achillespezen, waardoor hij erg gehinderd werd in het dagelijks leven. In het verleden had hij wel eens lage rugklachten gehad, overigens zonder uitstraling naar de benen, hiervan had hij op het moment dat wij hem zagen geen last. Fysiotherapeutische behandeling in de vorm van dwarse fricties op de achillespezen, massage van de kuitmusculatuur en excentrische training van de kuitmusculatuur had geen verbetering gegeven. Optimaliseren van het loopschoeisel en het aanmeten van inlays in de loopschoenen had evenmin effect gehad. Bij onderzoek werden aan de achillespezen geen afwijkingen geconstateerd. Beide pezen waren slank en door middel van palpatie kon op dat moment geen herkenbare pijn worden geprovoceerd. Onderzoek van de bewegingsketen toonde een normale functie van beide heupen, knieën, bovenste en onderste spronggewricht van de enkels en de voetwortelgewrichten. Er was geen sprake van functiebeperkingen van de lumbale wervelkolom. Opvallend was echter de matige actieve stabiliteit van de romp en de zwakte van de heupabductoren beiderzijds. Bij staan op een been en bij

loopvormen was sprake van een positieve Trendelenburg. Er bestonden geen aanwijzingen voor een radiculair syndroom: de test volgens Lasègue was negatief, de kracht aan de benen was normaal en de kniepees- en achillespeesreflexen waren beiderzijds intact. Bij een straight leg raise in combinatie met adductie in de heup en inversie van de voet kon beiderzijds herkenbare pijn ter hoogte van beide achillespezen geprovoceerd worden. Onder verdenking van perifeer neurogene pijnklachten uitgaande van de n. suralis beiderzijds werd gestart met neurogene mobilisatietechnieken van de n. suralis. Deze behandelingen werden gecombineerd met een oefenprogramma gericht op het aanleren van coördinatieve vaardigheden om de lage rug in het dagelijks leven en bij hardlopen in de neutrale zone te stabiliseren.¹ Voorts werd aandacht besteed aan het verbeteren van de actieve stabiliteit van de heupen. Na 10 weken kon hij een duurloop van 2 uur zonder provocatie van achillespeesklachten in de dagen nadien voltooien.

Discussie

In de twee beschreven casus werd in eerste instantie gedacht aan klachten uitgaande van het musculotendinogeen weefsel (resp. de tractus iliotibialis en de achillespezen). In beide gevallen zou de anamnese echter al tot twijfel over een eventuele tendomyogene oorzaak hebben kunnen leiden. De loopster uit casus 1 geeft bij haar tweede bezoek aan de sportarts aan dat zij knieklachten heeft niet alleen tijdens, maar ook na afloop van het lopen in combinatie met bilklachten die niet inspanningsgebonden waren, maar gerelateerd aan langdurig statische belasting (zitten). Dit is niet typisch voor een tractus iliotibialis frictiesyndroom, waarbij in de loop van een training geleidelijk toenemende pijn aan de laterale zijde van de knie ontstaat, die na afloop doorgaans snel verdwijnt. Ook het verhaal van de loper uit casus 2 met pijn die optreedt 's morgens bij het opstaan, twee dagen na een looptraining, is atypisch voor een overbelastingblessure van in dit geval de achillespezen. De bevindingen bij lichamelijk onderzoek, waarbij herkenbare pijn kon worden geprovoceerd door middel van neurodynamische provocatietests (gemodificeerde slumptest en straight leg raise), brachten ons op het spoor van de oorzaak van de klachten van deze twee patiënten. Deze leken te moeten worden gezocht in referred pain door prikkeling van een perifere zenuw, waarbij klinisch geen aanwijzingen bestonden voor een radiculair syndroom.



Pathofysiologie

De vraag is wat het mechanisme is achter de perifere neurogene irritatie, die verantwoordelijk zou kunnen zijn voor de beschreven klachten in de casus. Resultaten van experimentele studies tonen aan dat relatief geringe elongatie of compressie van een perifere zenuw aanleiding kan geven tot een afname van de intraneurale doorbloeding, prikkeling van mechanosensitieve receptoren en uiteindelijk tot een verandering van de impulsgeleiding.² Klachten uitgaande van het perifere zenuwstelsel ten gevolge van mechanische impact (compressie of rek van de zenuw) kunnen echter al optreden nog voordat de impulsgeleiding beschadigd raakt. Deze klachten kunnen in dit stadium derhalve niet geobjectiveerd worden bij neurofysiologisch onderzoek. Door middel van neurodynamische provocatietests kunnen de herkenbare klachten van de patiënt vaak wel worden opgewekt.

De verklaring van de toegenomen mechanosensitiviteit van perifere zenuwen wordt vaak gezocht in het 'double crush syndrome': irritatie door rek of compressie in het proximale deel van een perifere zenuw of uittredende wortel leidt tot toegenomen kwetsbaarheid van de zenuw in het verloop naar distaal.³ Geringe entrapment van de distale zenuw, die op zichzelf geen aanleiding zou geven tot klachten, kan hierdoor symptomatisch worden. Hiervoor zijn vooral aanwijzingen gevonden bij patiënten met een carpaaltunnelsyndroom en gelijktijdig voorkomen van een radiculopathie van een cervicale zenuwwortel.^{4,5} In dierexperimentele studies zijn ook aanwijzingen gevonden voor het double crush syndrome van de n. ischiadicus.⁶ Proximale compressie van de lumbale zenuwwortels kan veroorzaakt worden door structurele afwijkingen, zoals een hernia nucleï pulposi of een benige vernauwing van het wervelkanaal. Het is echter voorstelbaar dat ook functionele stoornissen in de mobiliteit of juist in de stabiliteit van de wervelkolom aanleiding kunnen geven tot toename van de mechanosensitiviteit van de lumbaal uittredende wortels.

Diagnostiek

De afgelopen decennia zijn diverse neurodynamische provocatietests ontwikkeld, waarvan met name de waarde van de test voor de n. medianus in studies onderzocht is.⁷ Bij deze test wordt door de onderzoeker een gecombineerde abductie en exorotatiebeweging in de schouder uitgevoerd, waarna vervolgens dorsaalflexie in de pols en extensie in de elleboog worden toegevoegd. (fig. 1) De test is positief wanneer voor de patiënt herkenbare



Figuur 1 Neurodynamische provocatietest voor de n. medianus

klachten kunnen worden geprovoceerd en wanneer deze klachten kunnen worden beïnvloed door het toevoegen van sensibiliserende bewegingen, bijvoorbeeld van het hoofd of de pols.⁸

De bekendste neurodynamische provocatietest voor de onderste extremiteit is ongetwijfeld de Straight Leg Raise (SLR), voor het eerst beschreven door Lasègue in 1864.⁹ Maitland beschreef in '79 de slumptest, een variatie op de SLR in zit, waarbij door de flexiehouding van de romp zowel de centrale als de perifere neurogene structuren maximaal op rek worden gebracht.¹⁰ (fig. 2) Recent onderzoek toonde aan dat de slumptest een gevoeliger test is voor het detecteren van patiënten met een lumbale hernia nucleï pulposi dan de SLR (sensi-



Figuur 2 Slumptest



viteit 0.84 resp. 0.52). De specificiteit van beide tests ontliet elkaar niet veel (slumptest 0.83, SLR 0.89).¹¹ Bij dit onderzoek werd een MRI van de lumbale wervelkolom als gouden standaard gehanteerd. Het probleem van het doen van onderzoek naar de testeigenschappen van neurodynamische provocatietests in de diagnostiek naar perifere neurogene pijn zonder aanwijzingen voor een radiculair syndroom is het ontbreken van een gouden standaard. Elektrofysiologisch onderzoek is hiervoor niet geschikt, omdat hiermee slechts informatie wordt verkregen over de impulsgeleiding en niet over eventuele veranderingen in de mechanosensitiviteit van de perifere zenuwen. In de literatuur zijn wel onderzoeken verschenen die informeren over de waarde van sensibiliserende bewegingen, zoals e- of inversie in de enkel, adductie in de heup en passieve nekflexie, toegevoegd aan de slumptest of SLR.¹² Het doel hiervan is het differentiëren in de oorsprong van klachten uit het musculotendinogene weefsel (met name de hamstrings) enerzijds en neurogene klachten voortkomend uit prikkeling van de n. ischiadicus anderzijds. Hierbij wordt gebruik gemaakt van het anatomische gegeven dat continuïteit bestaat tussen de intra- en extraneurale bindweefselstructuren van de perifere zenuwen met de dura van het centrale zenuwstelsel. Sensibiliserende bewegingen oefenen niet alleen invloed uit op neurogene structuren, maar ook op andere weefsels, zoals bijvoorbeeld huid, bloedvaten en fascies. Differentiatie naar de structuur die verantwoordelijk is voor de klachten blijft daarmee moeilijk. In 2005 werd in dit verband een studie gepubliceerd naar de validiteit van de slumptest en de SLR. De vraag luidde of toevoeging van sensibiliserende bewegingen aan deze tests van invloed was op de perceptie van pijn met een primair myogene oorzaak.¹³ Hiertoe werd een geconcentreerde zoutoplossing in de m. soleus en de m. tibialis anterior geïnjecteerd. De onderzoekers toonden aan dat toevoeging van sensibiliserende bewegingen aan de slumptest en de Straight Leg Raise niet van invloed was op de pijn die werd ervaren in de geïnjecteerde musculatuur. Hiermee werd bevestigd dat toevoegen van sensibiliserende bewegingen aan slumptest en SLR een bijdrage kan leveren aan differentiatie tussen klachten met een primair tendomyogene oorzaak en klachten uitgaande van de neurogene structuren. In een cadaverstudie toonden Coppieters et al aan dat bij een gemodificeerde SLR, waarbij de enkel eerst in dorsaalflexie wordt gebracht en pas in tweede instantie een passieve heupflexie wordt uitgevoerd, de spanning in de

n. tibialis ter hoogte van de tarsale tunnel toeneemt, zonder dat de spanning in de fascia plantaris toeneemt.¹⁴ De auteurs concluderen dat uitvoeren van een gemodificeerde SLR vermoedelijk kan bijdragen in de differentiatie tussen hielklachten uitgaande van het musculotendinogene weefsel (fascia plantaris) enerzijds en klachten met een perifere neurogene oorzaak (bijvoorbeeld op basis van impingement van de n. tibialis ter hoogte van de tarsale tunnel) anderzijds. In het eerste geval zullen bij een gemodificeerde SLR geen herkenbare klachten geprovoceerd worden, in het tweede geval wel.

Therapie

De slumptest kan behalve als diagnosticum ook gebruikt worden als neurodynamische mobilisatietechniek bij de behandeling van patiënten met perifere neurogene pijn in het been zonder radiculare prikkelings- of uitvalsverschijnselen. In de literatuur zijn studies beschreven waaruit blijkt dat toevoeging van slump stretching aan een oefenprogramma gericht op het verbeteren van de actieve stabiliteit van de lage rug en mobilisaties van de lumbale wervelkolom bij deze patiëntengroep een toegevoegde waarde heeft.^{15,16} Bij andere neurodynamische mobilisatietechnieken voor de onderste extremiteit fungeert de SLR als uitgangspunt.¹⁴ Door toevoeging van sensibiliserende bewegingen, zoals bijvoorbeeld adductie in de heup en e- of inversie van de voet kan het accent van de mobilisatie verschoven worden naar de perifere zenuwen, zoals bijvoorbeeld de n. tibialis en de n. suralis. (fig. 3) Het pathofysiologisch mechanisme achter het therapeutisch effect van neurodynamische mobilisatietechnieken is nog niet volledig opgehelderd. Behandeling door middel van deze technieken zou mogelijk invloed kunnen uitoefenen op de mechanosensitiviteit van de aangedane perifere zenuw. Verklaringen voor de afname van klachten worden onder meer gezocht in vermindering van intraneuraal oedeem en hypoxie na neurodynamische mobilisaties.¹⁶ Voorts wordt gedacht aan verandering van de impulsgeleiding, waarbij een afname van antidrome impulsen in C-vezels zou kunnen resulteren in een vermindering van de release van neuropeptiden en ontstekingsmediatoren met als gevolg een afname van de pijn.¹⁷ Turl en George suggereren dat lokale ontste-

Neurodynamische provocatietests zijn een zinvolle aanvulling bij het klinisch onderzoek van patiënten met atypische klachten van het bewegingsapparaat



Figuur 3 Neurodynamische provocatietest voor de n. suralis (SLR met adductie in de heup en inversie van de voet)

kingsmediatoren aanleiding zouden kunnen geven tot intraneurale fibrose. Afname van intraneurale fibrose biedt een meer mechanische verklaring voor het therapeutisch effect van neurodynamische mobilisaties.¹⁸

Conclusie

De oorzaak van perifeer neurogene pijn is vermoedelijk gelegen in compressie dan wel elongatie van de perifere zenuw in het verloop tussen de uittredende zenuwwortel en de te innervieren musculatuur. Mechanische belasting tengevolge van compressie of rek van de perifere zenuw in het proximale gedeelte kan aanleiding geven tot toegenomen vulnerabiliteit van de zenuw naar distaal. Geringe entrapment van de distale zenuw, die op zichzelf geen aanleiding zou geven tot klachten, kan hierdoor symptomatisch worden (double crush syndrome). Neurodynamische provocatietests zijn een zinvolle aanvulling bij het klinisch onderzoek van patiënten met atypische klachten van het bewegingsapparaat, omdat

hiermee kan worden gedifferentieerd tussen aandoeningen primair uitgaande van het musculotendinogeen weefsel en klachten waarbij perifere zenuwen een rol spelen. Neurodynamische mobilisatietechnieken lijken een gunstig effect te hebben bij de behandeling van perifeer neurogene pijn, ofschoon het exacte pathofysiologische mechanisme als verklaringmodel voor de therapeutische werkzaamheid van deze technieken nog niet volledig is opgehelderd.

Stoornissen van het bewegingsapparaat in de vorm van functiebeperkingen van de wervelkolom of juist functionele instabiliteit spelen mogelijk een rol bij het ontstaan van proximale compressie of rek van de zenuw. Bij de behandeling van perifeer neurogene pijn moet hiermee rekening worden gehouden. Neurodynamische mobilisatietechnieken dienen naar ons idee gecombineerd te worden met oefentherapeutische interventies gericht op het verbeteren van de belastbaarheid van de bewegingsketen. Meer onderzoek is noodzakelijk naar de wetenschappelijke onderbouwing van deze behandelingsstrategie.

Referenties

1. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord* 1992;5(4):390-397.
2. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg [Am]* 1999;81a(11):1600-1610.
3. Upton ARM, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;2: 359-362.
4. Osterman AL. The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am* 1988;19(1):147-155.
5. Massey EW, Riley TL, Pleet AB. Coexistent carpal tunnel syndrome and cervical radiculopathy (double crush syndrome). *South Med J* 1981;74:957-959.
6. Seiler WA, Schlegel R, Mackinnon SE. The double crush syndrome: experimental model in the rat. *Surg Forum* 1983;34:596-598.
7. Coppieters MW, Alshami AM, Hodges PW. An experimental pain model to investigate the specificity of the neurodynamic test for the median nerve in the differential diagnosis of hand symptoms. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87(10):1412-1417.
8. Butler DS. *Mobilisation of the nervous system*. London: Elsevier limited; 1991.
9. Dyck P. Lumbar nerve root: the enigmatic eponyms. *Spine* 1984 (9): 3-6.
10. Maitland GD. Negative disc exploration: positive canal signs. *Aust J Physiother* 1979;25:129-134.
11. Majlesi J, Togay H, Dnalani H, Toprak S. The sensitivity and specificity of the Slump and the Straight Leg Raising Test in patients with lumbar disc



- herniation. *J Clin Rheumatol* 2008;14:87-91.
12. Herrington L, Bendix K, Cornwell C, Fielden N, Hankey K. What is the normal response to structural differentiation within the slump and straight leg raise tests? *Man Ther* 2007; in press.
 13. Coppieters MW, Kurz K, Mortensen TE, Richards NL, Skaret IÅ, McLaughlin LM, Hodges PW. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. *Man Ther* 2005;10(1):52-60.
 14. Coppieters MW, Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Kippers V, Hodges PW. Strain and excursions of the sciatic, tibial and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res* 2006;24:1883-1889.
 15. George SZ. Characteristics of patients with lower extremity symptoms treated with slump stretching: a case series. *J Orthop Sports Phys Ther* 2002;32:391-398.
 16. Cleland JA, Childs JD, Palmer JA, Eberhart S. Slump stretching in the management of non-radicular low back pain: a pilot clinical trial. *Man Ther* 2006;11 (4): 279-286.
 17. Shacklock MO. *Moving in on pain*. Buttersworth-Heinemann, Chastwood; 1995.
 18. Turl SE, George KP. Adverse neural tension: a factor in repetitive hamstring strain? *J Orthop Sports Phys Ther* 1998;27:16-21.

Over de auteurs

Esther J.M. Schoots is sportarts en werkzaam op het Sport Medisch Adviescentrum Utrecht
Menno N.A. Kijkuit is fysiotherapeut en manueel therapeut en eigenaar van Sport Instituut Galgenwaard in Utrecht

Jaap G. Bax sportarts en werkzaam op het Sport Medisch Adviescentrum Utrecht en Sport Medisch Adviescentrum Olympia in Amsterdam

Correspondentie:
Esther Schoots, sportarts
SMA Utrecht
Uppsalaalaa 3
3584 CT Utrecht
tel: 030-2533077
fax: 030-2533079
email: eschoots@planet.nl