

# Canine Neurodynamik – Basics

Sabine Hárrer

Damit sich ein Hund ohne Einschränkung bewegen kann, müssen verschiedene Voraussetzungen erfüllt sein. Ein Erfordernis ist unter anderem die uneingeschränkte Beweglichkeit des Nervensystems (Neurodynamik). Ist diese nicht gegeben, ist das Tier in seiner Bewegung limitiert. Können sich die Dura mater spinalis und der N. ischiadicus beispielsweise nicht genug entfalten, ist der Hund nicht in der Lage, sich hinter dem Ohr zu kratzen.

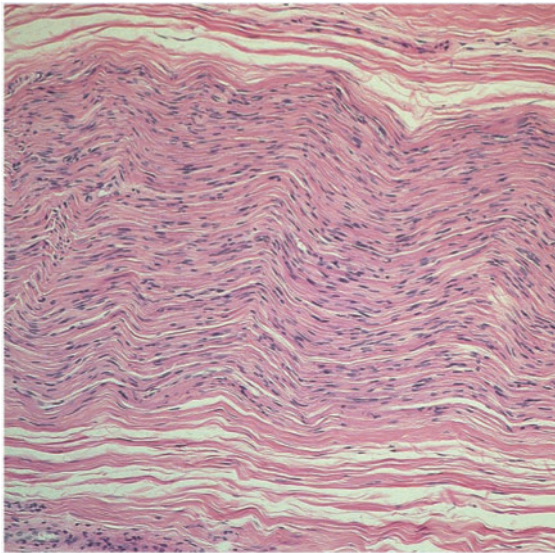


Sich hinter dem Ohr so kratzen zu können ist manchmal nicht so selbstverständlich möglich. © macwhirterj – stock.adobe.com [rerif]

## Starke Nerven?

Das Nervensystem muss jede denkbare Statik oder Bewegung des Tieres mitmachen können und ist somit ständig mechanischen Kräften ausgesetzt. Es muss in der Lage sein, sich **längs zu entfalten** (Längsdehnung) und im Gewebe **seitlich verschiebbar** (translieren) sein. Da die Nerven wellenförmig im Bindegewebe liegen (► **Abb. 1**) und die Nervenfasern intra- und extraneural in Falten und Spiralen verlaufen [1], ist dies in gesundem Zustand normalerweise möglich.

Die **Ursachen peripherer Nervenläsionen** und die klinischen Präsentationen sind vielfältig. Meist liegen **mechanische Ursachen** wie Druck oder Zerrungen einer Läsion zugrunde. Nervenläsionen können akut auftreten (z.B. Ausgrätschen auf Parkettboden) oder einen chronischen Verlauf (z.B. Stenose mit spinaler Radikulopathie) nehmen. Es können aber auch **entzündliche und biochemische Prozesse** zu einer Nervenläsion führen [2], [3], [4], [5], [6], [7].



► **Abb. 1** Längsschnitt durch den N. ischiadicus: Der periphere Nerv liegt wellenförmig im Bindegewebe. Dadurch ist eine gute ROM möglich, ohne dass an dem Nerven gezerrt wird. © Heinzeller T, Büsing CM. Histologie, Histopathologie und Zytologie für den Einstieg. Stuttgart: Thieme; 2001

Schmerzen gepaart mit Nervenleitungsstörungen (neurologischen Ausfallerscheinungen) sind für den Untersucher leicht zuzuordnen. Die Diagnostik gestaltet sich allerdings wesentlich schwieriger, wenn das Tier Schmerzen unklarer Ursache hat (womöglich durch geringe Nervenverletzungen oder Nervenirritationen) mit zeitgleich normaler Nervenfunktion [8]. Hier kann eine **Sensibilisierung des Nervs** vorliegen. Der Nerv ist mechanosensitiv verändert.

Nerven können ihre Entfaltungsfähigkeit verlieren und somit ihre Dehnbarkeit. Sie können sich auch – wie gerade genannt – mechanosensitiv verändern und schmerzen. Beides führt über den Faktor Zeit zu Problemen, da sich die **Mobilität des Nervs** ändert und somit die Bewegungsfreiheit des Tieres einschränkt.

## Was passiert bei einer Nervenschädigung?

Sobald ein Nerv komprimiert wird, kommt es zu einem Rückstau von venösem Blut und damit zu einer Schwellung innerhalb des Nervs selbst. Durch diese **intra-neurale Kompression** staut sich der antero- und retrograde Transport des Nervs zusätzlich. Palpiert man in diesem Stadium den peripheren Nerv, kann dieser womöglich bereits schmerzhaft sein (normalerweise schmerzen gesunde Nerven nicht bei Palpation). Schmerzen bei der Palpation eines Nervs treten immer dann auf, wenn die **Blutzufuhr gestört** ist oder eine **Entzündung** vorliegt [9], [10].

Durch den Rückstau ist ein Einströmen von arteriellem Blut in den Nerv deutlich erschwert. Der Nerv wird nicht mehr gut genug mit Sauerstoff versorgt und es entsteht eine **Ischämie**. Wegen des verlangsamt axonalen Transports erreichen kaum noch Nährstoffe ihr Ziel. Die Versorgung des Nervs ist nicht mehr ausreichend und er verliert dadurch mehr und mehr seine **Funktionsfähigkeit**. Wir wissen aus dem Humanbereich, dass ein Individuum hier durchaus schon erste sensible Veränderungen empfinden kann.

Auch die Verlängerung eines Nervs hat Auswirkungen auf seine Durchblutung, da sich das Lumen des Nervs verkleinert und es infolge zu einer **schlechteren Durchblutung** des Nervs mit **Funktionsverlust** kommt.

### DEHNUNG & REGENERATION

Im Humanbereich konnte gezeigt werden, dass es bei einer Verlängerung eines gesunden peripheren Nervs um 8% schon zu einem verlangsamt venösen Fluss im Epi- und Perineurium kommt. Eine Verlängerung um 15% verursachte einen kompletten Blutstillstand in allen intraneuralen Gefäßen [11], [12]. Lässt die Dehnung nach, regeneriert sich zwar der Blutstrom innerhalb des Nervs wieder, die Regeneration des venösen Blutflusses ist allerdings inkomplett. Binnen 30–90 min nach Eintritt der Ischämie verschlechterte sich auch hier die Nervenfunktion [13].

Die Folge der Ischämie ist ein Anstieg des Kohlendioxidspiegels und ein Absinken des Sauerstoffgehalts. Metaboliten und andere Stoffwechsellendprodukte, die über den Blutweg abtransportiert werden würden, verbleiben nun im Nerv. Die Permeabilität der Gefäße im Nerv ändert sich. All dies führt zu einer **Aktivierung der Mastzellen**, die im Endoneurium lokalisiert sind und daraufhin Heparin, Serotonin und Histamin freisetzen.

Die Pathologie hat jetzt den Höhepunkt erreicht – es liegt eine **akute Nervenentzündung** mit all den klassischen Entzündungszeichen vor:

- Wärme
- Schwellung
- Schmerz
- Rötung
- Funktionseinschränkung

Weil das Tier durch den Entzündungsschmerz den Nerv nicht auf Spannung bringen will, nähert es das entzündete Nervengewebe an und nimmt eine **Schonhaltung** ein. Dabei faltet sich das Kollagen am Nerv ein. Genau an diesen **Einfaltungen des Kollagens** bilden sich jetzt über

den Faktor Zeit (ca. 3 Wochen) **Cross-Links**. Der Nerv ist dadurch in seiner Entfaltung gestört und somit wesentlich unbeweglicher. Diese **Unbeweglichkeit** ist der Grund, wieso der Nerv während Alltagsbelastungen/Bewegungen nicht mehr ausweichen kann und somit empfänglicher für Kompression wird. Der **Circulus vitiosus** beginnt [1].

#### KURZ ZUSAMMEN GEFASST

- Nerven und Blutgefäße liegen wellenförmig im Gewebe, um jegliche physiologische Bewegung des Tieres mitmachen zu können.
- Nervalen Gewebe ist extrem gut durchblutet und reagiert selbst auf kleinste Durchblutungsveränderungen mit Ischämie, Entzündung, Schonhaltung und Funktionseinbußen.
- Adhäsionen im Nerv führen zu Lumenänderungen im Nerv und zu einer Minderdurchblutung.
- Die sich entwickelnde Schonhaltung verursacht Cross-Links. Der Nerv kann sich nicht mehr entfalten und während der Bewegung nicht mehr im Gewebe translieren. Die Situation verschlimmert sich, ein Circulus vitiosus entsteht.

## Gründe eingeschränkter Nervenmobilität

Nerven müssen während der Alltagsbewegung des Hundes im Gewebe verschieblich sein. Sie müssen im Gewebe quer zu ihrem Verlauf translieren können. Dies ist wichtig, damit sie dem Druck von Muskeln ausweichen können und nicht geschädigt werden. Da der gesamte Alltag von Translation geprägt ist, kommt es zu Problemen, sobald ein Nerv nicht mehr translieren kann.

#### PRAXISBEISPIEL

Wenn der Hund im Schritt geht, muss der N. medianus auf der medialen Seite des Humerus bei Kontraktion des M. triceps brachii nach kranial translieren und bei Kontraktion des M. biceps brachii nach kaudal gleiten.

Kann der Nerv das nicht, weil er eine Adhäsion hat und somit bei Kontraktion der Muskulatur im Gewebe fixiert ist, wird er während der Muskelkontraktion auf Längszug gebracht. Dies verkleinert den Durchmesser des Nerven, sodass er infolge schlechter durchblutet wird. Hält dieser Zustand an, befindet sich das Tier im Anfangsstadium des oben beschriebenen Circulus vitiosus.

Durch die **Adhäsion** des peripheren Nerven im Gewebe und die daraus resultierende Einschränkung der Mobilität (Entfaltbarkeit und Verschiebbarkeit) des Nerven, kann das Tier seinen Alltag nicht mehr problemlos bewältigen. Es kommt zu mehr oder weniger starken **Bewegungseinschränkungen**. Die Probleme variieren dabei je nachdem, welcher Nerv in welchem Bereich in seiner Mobilität eingeschränkt ist.

Die folgenden Bewegungen bringen periphere Nerven auf Längszug, was das Tier bei einer Nervenreizung vermeidet:

- Rennen
- ins Auto rein- und/oder rausspringen
- sich am Ohr kratzen
- laterale Flexion der Wirbelsäule
- Flexion der Halswirbelsäule
- eine veränderte horizontale Auslenkung nach kranial/kaudal im Gangbild (Schrittverkürzung) bzw. im Hundesport

Mögliche Ursachen, die zu einem Verlust der Nervenmobilität führen können:

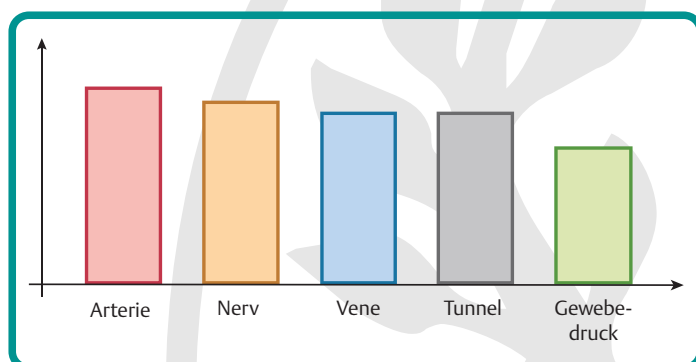
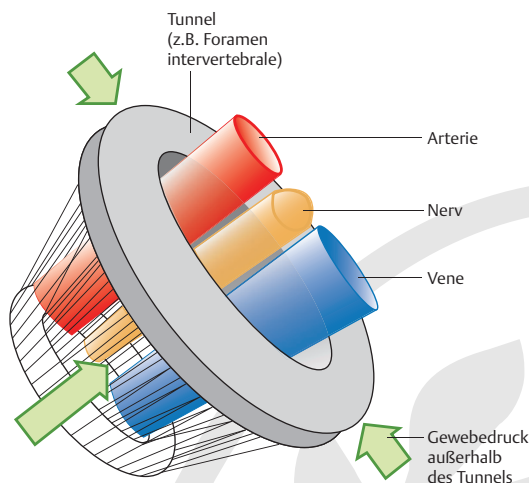
- Kompression (Stenose im Foramen intervertebrale, Hämatom, Ödem, Bandscheibenvorfall zentral/lateral)
- Immobilisation (durch die Schonhaltung kommt es zur Bewegungseinschränkung)
- segmentale Blockaden (Einengung der Wurzel im Foramen intervertebrale)
- Entzündung (Meningitis)
- hypertone Muskulatur (N. medianus zieht durch den M. pronator teres)
- durchtrittiger Hund (Überdehnung N. medianus/N. ulnaris palmarseitig des Karpus)
- postoperativ bei Beckenfraktur (N. ischiadicus verletzt)

## Druckverhältnisse innerhalb nervaler Strukturen

Um die Blutzirkulation im Nerv optimal zu halten, ist ein gewisser **Druckgradient** im und um den Nerv herum notwendig (► **Abb. 2**) [14]. Über dieses Druckgefälle wird nicht nur die Versorgung (Sauerstoff und Nährstoffe) des Nerven geregelt, sondern auch die Entsorgung von Stoffwechselprodukten und Kohlendioxid. Sobald sich dieses Druckgefälle ändert, kommt es zu Pathologien.

#### Druckerhöhung im Tunnel

Steigt der Druck im Tunnel (z.B. segmentaler Nerv im Foramen intervertebrale oder N. ulnaris durch Blockade des Os carpi accessorium) über den arteriellen Druck, so strömt wenig oder gar kein sauerstoffreiches Blut in den



► **Abb. 2** Druckverhältnisse innerhalb einer nervalen Struktur und physiologisches Druckgefälle von arteriellem zu extraneuralem Druck. Quelle: Dierlmeier D. Nervensystem in der Osteopathie. Periphere Nerven, Gehirn- und Rückenmarkshäute, Vegetativum. Stuttgart: Haug; 2015. Basierend auf Daten von van den Berg, 2003

Nerv hinein und es kommt zur zuvor beschriebenen Ischämie. Am stärksten sind die Probleme dann nachts oder morgens, direkt nach der Nachtruhe, da der Blutdruck nachts absinkt und die Ischämie dadurch verstärkt wird.

Behandlung:

- Tunnel- und Grenzflächenbehandlung
- Lymphdrainage (siehe: Canine Neurodynamik: Untersuchung und Behandlung)

#### Druckerhöhung im Gewebe

Durch eine Nervenkompression (z. B. hypertoner M. pronator teres, der den N. medianus komprimiert) kommt es zum Rückstau von venösem Blut, der dann wiederum kompressiv innerhalb des Nerven wirkt.

Behandlung durch entstauende Maßnahmen, z. B.:

- manuelle Lymphdrainage
- Behandlung der Grenzflächen (siehe: Canine Neurodynamik: Untersuchung und Behandlung)

#### Elastizitätsverlust im Stützgewebe des Nerven

Dieser Verlust kann durch eine Fibrose des Nerven als Folge einer Entzündung auftreten. Und auch hier ist infolge der Blutzufuhr stark vermindert, was zu den schon beschriebenen weiteren Symptomen führt.

Behandlung:

- neurodynamische Mobilisation in Längs- und Querrichtung
- entstauende Maßnahmen (siehe: Canine Neurodynamik: Untersuchung und Behandlung)

#### DATEN & FAKTEN

- Bei der Längsdehnung eines peripheren Nerven bis zu seiner elastischen Grenze oder darüber hinaus kommt es zum Verlust der Nervenleitung:
  - die elastische Grenze peripherer Nerven liegt bei 20% Dehnung [15]
  - die elastische Grenze spinaler Nerven liegt bei 15% Dehnung [15]
- Eine Kompression von 30 mmHg auf den peripheren Nerv reduziert:
  - den intraneuralen Blutstrom [12], [16], [17]
  - die Nervenleitgeschwindigkeit und verursacht Parästhesien [18]
- Eine Kompression von 50–80 mmHg führt zu:
  - einem totalen Stillstand der intraneuralen Zirkulation [12], [16]
  - einer totalen Blockade der motorischen und sensorischen Leitung
- Nach einer 8–10 stündigen Ischämie ist der Blutstrom nach 5–20 min zwar wieder hergestellt [19], allerdings ist 1 Stunde nach Auflösung der Kompression noch immer nur die Hälfte der Gefäße durchblutet. Auch der venöse Rückfluss war nur unvollständig wiederhergestellt und es treten Mikrothromben und eine Embolie auf.
- Eliav experimentierte im Tierversuch mit Ratten, indem er den N. ischiadicus der Ratten mit einer entzündlichen Lösung versah. Es kam bei den Tieren zu lokalen und distalen Schmerzen und bewirkte Wärme- sowie mechanische Hyperalgesie, mechanische Allodynie und Kälte-Hyperalgesie [2].

#### Bindegewebshüllen, Innervation und Durchblutung peripherer Nerven

Die einzelnen Nervenfasern eines peripheren Nerven sind von Bindegewebshüllen ummantelt:

- Endoneurium
- Perineurium
- Epineurium

Das **Endoneurium** umhüllt das Axon. Während das **Perineurium** mehrere Axone umhüllt (Faszikel) werden mehrere Faszikel vom **externen Epineurium** (äußerste Umhüllung eines peripheren Nervs) umgeben. Zwischen den Faszikeln liegt das **interne Epineurium**. Es enthält viele Mastzellen, die bei Schädigung des Nervs Histamin, Heparin und Serotonin freisetzen. Dies hat eine gefäßerweiternde Wirkung und es können sich intraneurale Ödeme entwickeln. Diese haben eine komprimierende Wirkung und der Nerv wird infolge wesentlich schlechter durchblutet, was zu entsprechender Symptomatik führt.

Die Aufgabe des Bindegewebes ist, den peripheren Nerv vor jeglicher Form der mechanischen Belastung zu schützen, sodass die Axone innerhalb des Nervs (intraneural) ohne Widerstand gegeneinander und gegenüber den umliegenden Strukturen (extraneural) gleiten können. Zeitgleich dienen die Bindegewebsschichten als Diffusionsbarriere.

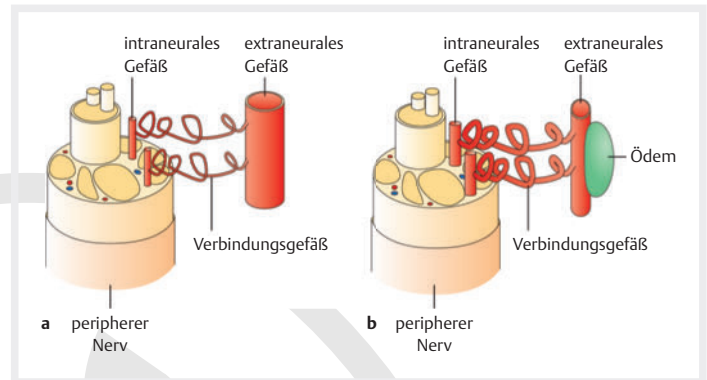
Die **Innervation** der peripheren Nerven erfolgt durch die Nn. nervorum, die in den Bindegewebsschichten der Nerven liegen [20]. Sie können als Nozizeptor fungieren und reagieren dabei auf mechanische, chemische und thermische Reize.

Man vermutet, dass Störungen in Nerven wie ein erhöhter intraneuraler Druck oder eine veränderte Nervenmechanik die Nozizeptoren stimulieren und dadurch Schmerz auslösen [21], [22].

Verantwortlich für eine normale Nervenfunktion ist die kontinuierliche **Durchblutung** des Nervs. Nerven besitzen intra- sowie extraneurale Blutgefäße. Beide Systeme sind durch spiralig aufgebaute Verbindungsgefäße (► **Abb.3**) miteinander verbunden und beweglich. Durch die spiralige Anordnung der Verbindungskanäle wird bei Zugreiz oder bei Kompression der Blutgefäße (z. B. durch Hämatom oder Ödem) der Nerv über die Verbindungsgefäße weiterhin bis zu einem gewissen Grad mit Sauerstoff versorgt.

#### TAKE HOME

Das Nervensystem ist die am stärksten durchblutete Struktur im Körper. Sobald ein Nerv – auch nur minimal – irritiert wird, wirkt sich dies negativ auf ihn aus und der Hund verändert zunächst unbewusst, später bewusst seine Haltung (Schonhaltung) und sein Gangbild (horizontale Auslenkung nach kranial/kaudal), was wiederum Folgeprobleme auslöst. Darum ist es enorm wichtig, jegliche Gleitstörung im nervalen System zu behandeln, möchte man zum Erfolg kommen.



► **Abb.3 a)** Verbindungskanäle des inneren und äußeren Systems im physiologischen Zustand. **b)** Ein Ödem klemmt das extraneurale Gefäß etwas ab, was in der Folge dazu führt, dass sich die Verbindungsgefäße ober- und unterhalb der Kompression erweitern, um die Sauerstoffversorgung der intraneuralen Gefäße zu gewährleisten (Schutzmechanismus).  
© Hárre S. Manuelle Therapie beim Hund. Stuttgart: Sonntag; 2017

→ Lesen Sie den 2. Teil „Canine Neurodynamik – Untersuchung und Behandlung“ in Ausgabe 1/20

#### Autor



#### Sabine Hárre

staatlich anerkannte Humanphysiotherapeutin; international anerkannte Manualtherapeutin; MTT; MLD; Tierphysiotherapeutin (ZVK); cmt-Therapeutin; cnd-Therapeutin; canine Osteopathin; Dozentin Manuelle Therapie und Neurodynamik

#### Literatur

- [1] Dierlmeier D. Nervensystem in der Osteopathie. Stuttgart: Haug; 2015
- [2] Eliav E, Herzberg U, Ruda MA et al. Neuropathic pain from an experimental neuritis of the rat sciatic nerve. Pain 1999; 83: 169–182
- [3] Eliav E, Benoliel R, Tal M. Inflammation with no axonal damage of the rat saphenous nerve trunk induces ectopic discharge and mechanosensitivity in myelinated axons. Neurosci Lett 2001; 311: 49–52
- [4] Harrington JF, Messier AA, Bereiter D et al. Herniated lumbar disc material as a source of free glutamate available to affect pain signals through the dorsal root ganglion. Spine 2000; 25: 929–936
- [5] Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiological and histologic changes in procin cauda equina nerve roots. Spine 1993; 18: 1425–1432
- [6] Takahashi N, Yabuki S, Aoki Y et al. Pathomechanism of nerve root injury caused by disc herniation an experimental study of mechanical compression and chemical irritation. Spine 2003; 28: 435–441

- [7] Yabuki S, Kikuchi S, Olmarker K et al. Acute effects of nucleus pulposus on blood flow and endoneural fluid pressure in rat dorsal root ganglia. *Spine* 1998; 23: 2517–2523
- [8] Greening J, Lynn B. Minor peripheral nerve injuries: an underestimated source of pain. *Manual Ther* 1998; 3: 187–194
- [9] Garfin SR, Rydevik BL, Brown RA. Compressive neuropathy of spinal nerve roots. A mechanical or biological problem? *Spine* 1991; 16: 162–166
- [10] Hida S, Naito M, Kubo M. Intraoperative measurements of nerve root blood flow during discectomy for lumbar disc herniation. *Spine* 2003; 28: 85–90
- [11] Lundborg G, Rydevik B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *J Bone Joint Surg Br* 1973; 55: 390–401
- [12] Ogata K, Naito M. Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. *J Hand Surg Br* 1986; 11: 10–14
- [13] Lundborg G. Structure and function of intraneural microvessels as related to trauma, edema formation, and nerve function. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57: 938–948
- [14] Sunderland S. The nerve lesion in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 615–626
- [15] Sunderland S, Bradley KE. Stress-strain phenomena in human spinal nerve roots. *Brain* 1961; 84: 120–124
- [16] Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg Am* 1981; 6: 3–12
- [17] Ogata K, Naito M. Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. *J Hand Surg Br* 1986; 11: 10–14
- [18] Lundborg G, Gelberman RH, Minteer-Convery M et al. Median nerve compression in the carpal tunnel – functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg Am* 1982; 7: 252–259
- [19] Lundborg G. Ischemic nerve injury. Experimental studies on intraneural microvascular pathophysiology and nerve function in a limb subjected to temporary circulatory arrest. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl* 1970; 6: 3–113
- [20] Hromada J. On the nerve supply of the connective tissue of some peripheral nervous system components. *Acta Anat* 1963; 55: 343–351
- [21] Murphy RW. Nerve roots and spinal nerves in degenerative disc disease. *Clin Orthop Relat Res* 1977; 129: 46–60
- [22] Bove GM, Light AR. The nervi nervorum: missing link for neuropathic pain? *Pain Forum* 1997; 6: 181–190

### Bibliografie

---

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1017-2874>

Hands on 2019; 1: 33–38

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 2628-6033