

Zusammenfassung

Hintergrund: Kennzeichen der häufig vorkommende Diagnose *myofasziales Schmerzsyndrom* (MPS) sind myofasziale Triggerpunkte (MTrP).

Ziel: Die Arbeit liefert einen aktuellen Überblick der Ätiologie und Pathophysiologie von MPS sowie ihrer physiotherapeutischen Befunderhebung und Behandlungsmöglichkeiten.

Methoden: Die in den letzten 20 Jahren veröffentlichte Literatur wurde gesichtet. Die Informationen stammen größtenteils aus medizinischen Zeitschriften (mittels Suchmaschinen wie PubMed) und mehreren Büchern.

Ergebnisse: In der Literatur der vergangenen 20 Jahre ist MPS gut dokumentiert. Der Befunderhebung und der Therapie liegen die für die Erkrankung ausschlaggebenden MTrP zugrunde. Zur Pathophysiologie gibt es derzeit 3 Hypothesen mit interessanten Überschneidungen. Für eine zuverlässige Diagnose im Anschluss an eine detaillierte Anamnese und geschickter Palpation sollte der Patient mindestens regionale und übertragene Schmerzen, palpierbare „straffe“ Bänder, Empfindlichkeit in lokalen Bereichen und eingeschränkte Beweglichkeit aufweisen.

Einige physiotherapeutische sowie manualtherapeutische Methoden und in geringerem Maße andere physikalische Verfahren bieten wirksame Behandlungsmöglichkeiten. Trockene Nadelung mit einer Akupunkturnadel scheint in der klinischen Praxis höchst wirksam zu sein, bisher gibt es dazu jedoch keine definitiven Erklärungsmodelle. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die Analyse prädisponierender und perpetuierender Faktoren und deren Behandlung in Kombination mit einem vorbeugenden Übungsprogramm.

Abstract

Background: Indicators of the common diagnosis Myofascial pain syndrome (MPS) are myofascial trigger points (MTrP).

Objective: The article presents a current review on the etiology and pathophysiology as well as the physiotherapeutic assessment and treatment options of MPS.

Methods: The literature published in the last 20 years was investigated. Information largely originates from medical journals (by means of search engines like PubMed) and several books.

Results: In the literature over the last 20 years MPS has been well documented. The basis of assessment and therapy are the disease's determining factors MTrP. At present there exist 3 hypotheses of the pathophysiology of MPS with interesting overlaps. For a reliable diagnosis following a detailed anamnesis and skilful palpation a patient should show at least regional and referred pain, palpable taut bands, local area sensitivity and limited mobility.

Some physical as well as manual therapy methods and to a lesser degree other physical techniques offer effective treatment measures. Dry needling with an acupuncture needle seems to be highly effective in clinical practice, although definite explanation models are not yet available. Another important factor is the analysis of predisposing and perpetuating factors and their treatment in combination with a prophylactic exercise program.

Institutsangaben

■ ((Institut?))

Korrespondenzadresse

Frank Timmermans, Reg, PT, MT, CIMS, MCPA · 185 S. Middle Bench Road · CA-Penticton, BC V2A 8S7 ·
E-Mail: uplandsphysio@shaw.ca

Manuskript eingereicht: 15.9.2005 · **Manuskript angenommen:** 24.11.2005

Bibliografie

physioscience 2006; 2: 1 – 8 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
DOI 10.1055/s-2006-926494
ISSN 1860-3092

Schlussfolgerungen: Für bessere wissenschaftlich fundierte Methoden zur Befunderhebung und Behandlung der bei MPS bedarf es noch weiterer wissenschaftlicher Forschung.

Conclusion: For better evidence-based assessment and treatment options of MPS more scientific research is necessary.

Schlüsselwörter

Triggerpunkt · myofasiales Schmerzsyndrom · Physiotherapie · trockene Nadelung

Key words

Trigger point · myofacial pain syndrome · physiotherapy · dry needling

Einleitung

In der Vergangenheit wurde das myofasiale Schmerzsyndrom (MPS) unter vielen Namen beschrieben, wie z.B. muskulärer (oder nichtarthrogener) Rheumatismus oder Fibrositis und Myalgie [51]. Die Einführung des Begriffs MPS erfolgte in den 50er-Jahren des 20. Jahrhunderts und ist seither als Standardterminologie anerkannt [77, 78].

Merkmale und Pathophysiologie

Kennzeichen des MPS ist das Vorliegen myofaszialer Triggerpunkte (MTrP). Diese werden als stark irritierbare Punkte in einem „straffen“ Band gestreifter Muskulatur definiert [2, 11, 14, 15, 17, 18, 60, 62, 66, 71, 72, 75, 77, 78] und als aktiv oder latent klassifiziert. Aktive Triggerpunkte (ATP) rufen durch Bewegung Schmerz hervor, während dies bei latenten Triggerpunkten (LTP) nur bei Druck der Fall ist [59, 66, 67].

Merkmale eines Triggerpunkts sind konsistente und charakteristische Muster „übertragenen“ Schmerzes bei Einwirkung von Druck (Abb. 1a u. b; [51, 77, 78]), verminderte Beweglichkeit während Dehnung der verkürzten Muskelfasern im straffen Band [76, 77, 78], Muskelschwäche ohne signifikante Atrophie [24, 51, 77, 78],

eine lokale Zuckreaktion in manchen Muskeln (Local twitch response) bei Palpation oder Einführen einer Akupunkturnadel in den MTrP [35, 51, 77, 78], in schwereren Fällen sich in andere Körperteile ausbreitender Schmerz [24, 36, 37] und gewisse autonome Phänomene (z.B. vasomotorische und pilomotorische Reaktionen, Hypersekretion; [1, 23, 77, 78]). Besteht die ursprüngliche Läsion über längere Zeit fort, können sich MTrP auch auf andere Körperbereiche ausbreiten [28, 31, 35, 38, 77, 78].

Die neurologischen Mechanismen der Pathogenese übertragener Schmerzen sind bekannt und gut dokumentiert [54, 68, 69]. Ist ein MTrP sehr aktiv, können sich über den Mechanismus übertragener Schmerzen andere bzw. neue MTrP entwickeln [35–38]. Dies geschieht über stille (inaktive) synaptische Verbindungen im Hinterhorn des Rückenmarks [14, 54–56]. Wird das rezeptive Feld eines Hinterhornneurons stimuliert, können in dieser Zone Substanz P und dem Kalzitinin verwandte Peptide freigesetzt werden. Diese Substanzen verbreiten sich in die rezeptiven Felder nahe gelegener Neuronen aus und bewirken die Aktivierung der dortigen bisher inaktiven synaptischen Verbindungen [55].

Auf diese Weise lässt sich vielleicht erklären, warum sich übertragener Schmerz (später) in anderen Bereichen als der ursprünglich stimulierten Zone entwickelt. Die könnte durch Aktivierung jener „stillen“ synaptischen Verbindungen sogar in anderen Muskeln mit anderen sensorischen Neuronen der Fall sein [56]. Travell und Simons [17, 72, 77] haben die Muster übertragener Schmerzen für jeden einzelnen Muskel sehr genau beschrieben.

Zur Prävalenz von MTrP finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben. Die Beurteilung von 3 nach dem Zufallsprinzip ausgewählten Gruppen gesunder Erwachsener ergab bei mindestens 50% der Testpersonen ATP und/oder LTP [74]. Bei anderen Untersuchern variierten die Prozentsätze von durch MTrP verursachtem Schmerz zwischen 12% bei Patienten in Rehabilitationseinrichtungen und 30% in Notfallstationen sowie 74–85% in Schmerzkliniken [14, 18, 51]. Diese unterschiedlichen Angaben lassen sich mit der Unterschiedlichkeit der betrachteten Patientenpopulationen, der Kriterien zur Diagnose von MPS und insbesondere der Erfahrung der Beurteiler erklären.

Interessant ist, dass myofasiale Triggerpunkte nicht nur bei Kranken, sondern auch bei Gesunden gefunden wurden. Damit stellt sich die Frage nach der Ursache von MTrP. Mehrere Autoren meinen, der ursprüngliche ATP könne sich nach einem Trauma entwickeln (z.B. nach einer lumbalen Zerrung [1, 2, 11, 14, 15, 23, 51, 76, 77, 78]) und dann im Laufe von 1–2 Wochen zu einem LTP werden [11].

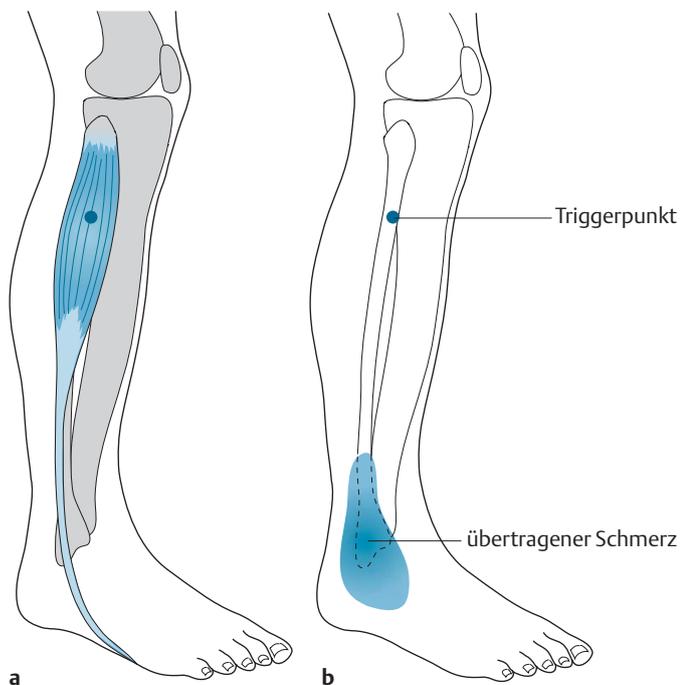


Abb. 1 a u. b Lage eines MTrP und zugehöriges Muster des übertragenen Schmerzes im Bereich des Sprunggelenks [18]

Andere vermutete Ursachen sind konstante repetitive Überbelastung von Weichteilgewebe (z. B. Überlastungssyndrom, Repetitive strain injury, RSI [1, 2, 11, 14, 15, 23, 51, 57, 76, 77, 78]), strukturelle Läsionen (z. B. Probleme mit dem Kniemeniskus oder Bandscheiben) und interne Faktoren (z. B. metabolische und endokrine Störungen oder chronische Infektionen; [1, 2, 11, 14, 15, 23, 51, 76, 77, 78]). Außerdem können auch psychische Faktoren, wie emotionales Leid und biomechanische Dynamik (z. B. Haltungsaspekte) die Ursache sein [1, 2, 11, 14, 15, 23, 51, 76, 77, 78].

In der aktuellen Literatur finden sich folgende 3 Hypothesen zur Erklärung der Ursprünge der pathophysiologischen Prozesse bei MPS (Tab. 1):

1. Endplattenhypothese

Diese Hypothese, nach der Nervensynapsen (motorische Endplatten) vom Muskel her innerviert werden, wurde 1993 von Hubbard und Berkoff [30] aufgestellt. EMG-Untersuchungen zeigten, dass MTrP – insbesondere nahe der Endplatte – eine typische elektrische Aktivität (Endplattengeräusch) hervorbringen, die mit erhöhter Sekretion von Azetylcholin einhergeht. ■ ((Quellen?))

Zwar genügt eine kleine Menge Azetylcholin nahe der Endplatte nicht, um eine Muskelkontraktion hervorzurufen, sie kann jedoch Aktionspotenziale erzeugen, die sich ein kleines Stück weit über die Zellmembran ausbreiten. Diese minimalen Veränderungen könnten bei wenigen kontraktile Elementen zu veränderter elektrischer Spannung führen und somit möglicherweise für ein gewisses Maß an Muskelverkürzung verantwortlich sein.

2. Energiekrisenhypothese

Simons et al. [73] entwickelten diese in Verbindung mit der Endplattenhypothese. Sie nahmen an, dass die Entstehung von MPS mit erhöhter Belastung des Muskels zusammenhängt und infolgedessen zu einer „lokalen Energiekrise“ und daraus resultierender Entwicklung von MTrP führt. Der Vorgang beruht auf den integralen Mechanismen im Rückenmark aufgrund – bei abnormal

funktionierenden Endplatten – höherer Empfindlichkeit der Nervenfasern [73].

Nach bisherigen experimentellen Ergebnissen und der klinischen Erfahrung der Autoren scheinen die MTrP-Symptome das Resultat einer automatischen Abfolge folgender 4 Dysfunktionen zu sein:

- Dysfunktionale motorische Endplatten produzieren in Ruhe übermäßig und überdurchschnittlich viel Azetylcholin.
- Dies bewirkt eine Verkürzung nahe gelegener Sarkomere und führt zu einer physiologischen Kontraktion ohne fortdauernde Aktionspotenziale.
- Derartige ständige Kontraktionen in mehreren Muskelfasern bewirken im Muskel ein palpierbares „straffes“ Band, das lokale Ischämie und erhöhten Energieverbrauch hervorruft.
- Dies führt zu einer „lokalen Energiekrise“, sodass Nerven stimulierende Substanzen wie Substanz P und Bradykinin produziert werden, die den lokalen und übertragenen Schmerz hervorrufen.

3. Neuropathiehypothese

Gunn [23] nahm an, dass myofaszialer Schmerz oft mit Bandscheibendegeneration zusammenhängt, die mit Spannung paraspinaler Muskeln einhergeht und ihrerseits eine Abwinkelung oder Kompression der Nervenwurzel hervorruft oder dazu beiträgt. Diese Form der Neuropathie verursacht eine Stimulation aller mit der Nervenwurzel verbundenen Strukturen und führt zu erhöhtem Ruhetonus von Muskeln oder sogar Kontraktionen peripherer Muskeln. Daher sollte der Therapeut bei Befunderhebung und Behandlung der peripheren Probleme seine Aufmerksamkeit vor allem auf Muskelkontraktionen entlang der Wirbelsäule richten [23]. Diese Auffassung teilen auch andere Autoren [58].

Befunderhebung

Eine kürzlich erarbeitete Übersichtsstudie stellte fest, dass fachübergreifend Einigkeit darüber besteht, dass MPS zu Recht als ein

Klinische Merkmale von MPS	Endplatten-/Energiehypothese	Nervenwurzelhypothese
Schmerz/Hyperalgesie Schmerzbeschreibung	MTrP (primäre Hyperalgesie) – Tief – Dumpf – Bohrend	Sekundär (übertragen) – Tief – Bohrend
Schmerzverteilung	– Aktivierung eines MTrP – Nervimpingement durch straffes Band	– Irritation des Nervs – Zentrale Irritation
Lokale Empfindlichkeit	MTrP im Muskel (aktiv oder latent)	Nervenwurzel (lokal)
Entfernte Empfindlichkeit	Sekundäre MTrPs	Radikulär übertragen
Assoziierte Phänomene	Sympathische Dysfunktion	Sympathische Dysfunktion als Folge der Neuropathie
Hautkorrelationen ■ ((korrekt?))	Nervimpingement	Kompression des Nervs selbst
Hypoästhesie/vasomotorisch/pseudomotorisch (d. h. transpirationsfördernd)	Reflektorisches efferentes Phänomen	Reflektorisches übertragenes Phänomen
Chronische Tendenz	– Selbstperpetuierend – viele weitere Faktoren	– Durch entfernte Nozizeption perpetuiert – Zentrale Sinnesempfindung
Elektrodiagnostische Veränderungen	Fehlen gewöhnlich	– Fehlen gewöhnlich
Verminderte Muskeldehnung	Kontraktur infolge eines straffen Bands	– Reflektorischer Spasmus – Sekundär zu entfernten Nozizeptoren
Therapeutische Implikationen	Desensibilisierung durch Deaktivierung von MTrPs	– Nervendekompression – Neuropathische Schmerzbehandlung

Tab. 1 Klinische Merkmale von MPS – Muskel- vs. Nervenwurzelhypothese [58, 76]

von Fibromyalgie zu unterscheidendes Problem diagnostiziert wird [27]. Ein hohes Maß an Übereinstimmung bestand auch bezüglich der Zeichen und Symptome, die für die Diagnose von MPS wesentlich sind oder mit ihr einhergehen [27]. McLean [51] nahm eine Änderung der Bezeichnung *myofasziales Schmerzsyndrom* in *chronischer myofaszialer Schmerz* (CMP) vor, um so mehr den Krankheits- als den Syndromcharakter hervorzuheben.

Die in Gesundheitsberufen Beschäftigten begegnen täglich Patienten, die über Muskelschmerzen klagen. Da MPS schwierig zu diagnostizieren ist, bleibt es oft unerkannt. Auch die aktuelle Literatur bietet keine konsistenten Diagnosekriterien [51, 76].

MPS-Schmerz ist real und sollte nicht unterschätzt werden. In chronischer Form führt er zu Veränderung im ZNS, die denen bei rheumatoider Arthritis vergleichbar sind [11]. Länger währendender Input von Muskelnozizeptoren ruft deutliche neuroplastische Veränderungen im Rückenmark und in höheren Teilen des ZNS hervor. Dieser Prozess führt zur *läsionsinduzierten funktionellen Reorganisation des Rückenmarks* und ist wahrscheinlich ein erster Schritt hin zu chronischem Schmerz [27, 54, 56].

Körperdiagramm (Body chart)

Bei der Diagnose von MPS spielt das Verständnis, wie sich Schmerz regional ausbreitet, eine entscheidende Rolle. Oft hat der Patient Mühe, den Schmerzort anzugeben und beschreibt ihn als tief, dumpf und bohrend. Das Schmerzmuster liefert gute Hinweise, welche Muskeln vermutlich von MPS betroffen sind [11, 72, 77, 78].

Inspektion und ADL

Hier ist besonders auf charakteristische Haltungsabweichungen, die bei bestimmten Muskelkontrakturen auftreten (z. B. können runde Schultern auf eine Spannung in den Mm. pectorales hinweisen), sowie auf Veränderungen der Füße und Unterschiede der Beinlänge zu achten, die alle wichtige perpetuierende Faktoren für MPS sein können [51, 77, 78].

Beurteilung der Bewegung

Erhöhter Muskeltonus kann zu Bewegungseinschränkungen in den mit den betroffenen Muskeln verbundenen Gelenken führen. Gewöhnlich ist die Einschränkung bei passiver Dehnung des Muskels größer als bei aktiver Bewegung. Dies lässt sich möglicherweise durch reziproke Inhibition erklären [11]. Zur Erklärung derartiger Symptome sind gründliche Kenntnisse der Muskeln erforderlich.

Unabhängig von ihrer Größe kommt es bei manchen Muskeln zu mehr Einschränkung als bei anderen. So führen z. B. in der Schulter MTrP im M. subscapularis zu größerer Bewegungseinschränkung als im M. latissimus dorsi [11, 23, 77, 78].

Gewöhnlich bringen Therapeuten derartige muskuläre Einschränkungen eher direkt mit dem peripheren Gelenk und/oder der Wirbelsäule in Verbindung. Nach erfolgreicher Behandlung der betroffenen MTrP tritt jedoch oft eine deutliche Verbesserung der Beweglichkeit ein [11, 23, 77, 78].

Testen der Muskelkraft

Bei Krafttests ergibt sich auf einer konventionellen Skala von 0–5 oft ein Unterschied von 0,5–1,0 Einheiten zwischen betroffener und nichtbetroffener Seite [76]. Zusätzlich zum Kraftverlust zeigt der betroffene Muskel verminderte Koordinationsfähigkeit und Ausdauer [76]. Nach dem Feststellen von Bewegungseinschränkung und Kraftverlust werden üblicherweise Übungen verordnet. Es ist jedoch nützlich, zuerst die MTrP zu behandeln und dadurch den Prozess zur Wiederherstellung von Kraft, Koordination und Ausdauer des Muskels anzubahnen, um so eine erfolgreichere Rehabilitation zu erreichen [17, 76].

Palpation

Entscheidend für die Diagnose MPS ist das Auffinden von MTrP mittels Palpation. Diese wird gewöhnlich in einem Winkel von etwa 90° zu den Muskelfasern durchgeführt (Abb. 2a–f) und erfordert eine exakte Druckstärke [11, 23, 36, 76, 77, 78].

Die zuverlässige Identifizierung von MTrP erfordert ein hohes Maß an Geschicklichkeit, die sich nur durch gute Ausbildung und ausreichende klinische Erfahrung erwerben lässt. [19, 64, 70]. Viele Studien betonen, dass eine *Hands-on*-Ausbildung für das zuverlässige und konsistente Diagnostizieren von MTrP entscheidend ist [64].

Da 30–80% der Patienten mit Schmerzen MTrP aufweisen, die zum Schmerz beitragen oder ihn sogar verursachen [74], müssen die identifizierten MTrP analysiert werden, um festzustellen

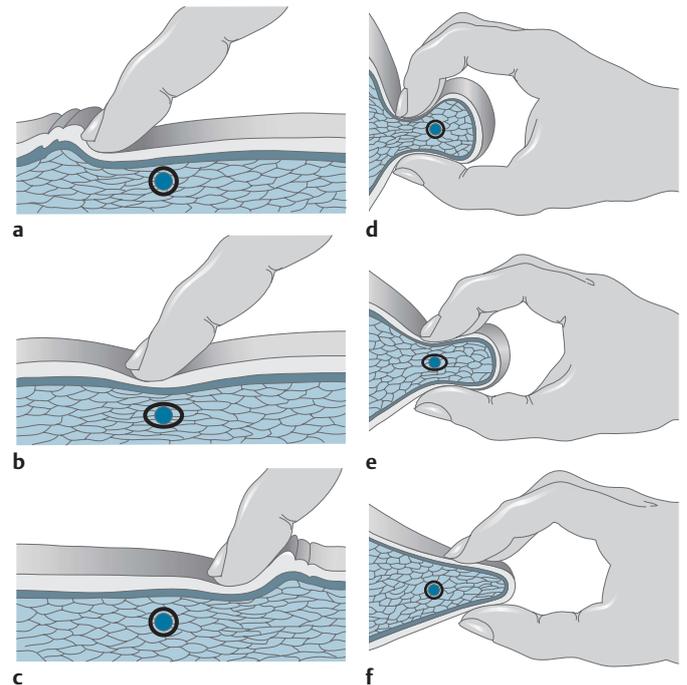


Abb. 2 a–f MTrP-Palpationstechniken [18]. a Zu Beginn einer flachen Palpation wird die Haut zu einer Seite geschoben. b Die Fingerkuppe gleitet über die Muskelfasern, um das straffe Band darunter zu spüren. c Am Ende der Bewegung wird die Haut zur anderen Seite geschoben. d Die Muskelfasern werden durch einen Kneifgriff palpiert. e Beim Rollen des Gewebes im Kneifgriff ist die Härte des straffen Bandes deutlich zu spüren. f Der palpierbare Rand des straffen Bandes ist klar erkennbar, wenn es dem Kneifgriff „entkommt“.

len, ob sie zu den ursprünglichen Symptomen des Patienten „passen“ [1, 2, 11, 23, 51, 76, 77, 78].

Lokale Zuckreaktion (Local twitch response)

An MTrP lässt sich die plötzliche Kontraktion eines Muskels oder lokale Zuckreaktion (LTR) hervorrufen. Bei einer speziellen Palpationstechnik kommt es gelegentlich und beim Einführen einer Akupunkturnadel in den MTrP fast immer zu solchen Muskelkontraktionen. Die Rückenmarksmechanismen bei der Pathogenese der LTR sind bekannt und wurden von Hong et al. [33, 34, 39] bestens dokumentiert (Abb. 3a u. b).

Neurologische Befunderhebung

Bei der neurologischen Untersuchung zeigen sich im Allgemeinen keine abnormalen Befunde [77, 78].

Weitere Befunderhebung

Die üblichen Labortests wie Blutbild und Blutsenkungsgeschwindigkeit fallen trotz MPS normal aus [1, 11, 51, 77, 78]. Spezifische Labortests können charakteristische chemische Veränderungen rund um einen MTrP feststellen [65]. Das Nadel-EMG zeigt spontane elektrische Aktivität multipler aktiver Orte in der Nähe des MTrP. Der fragliche Muskel aktiviert sich langsam und ist infolge reflektorischer Inhibition geschwächt [1, 51]. Zwar gibt es von der LTR Ultraschallaufnahmen, die allerdings klinisch noch nicht brauchbar sind [1, 51]. Histologische Untersuchungen ergaben Kontraktionsknoten in einer MTrP-Zone [51].

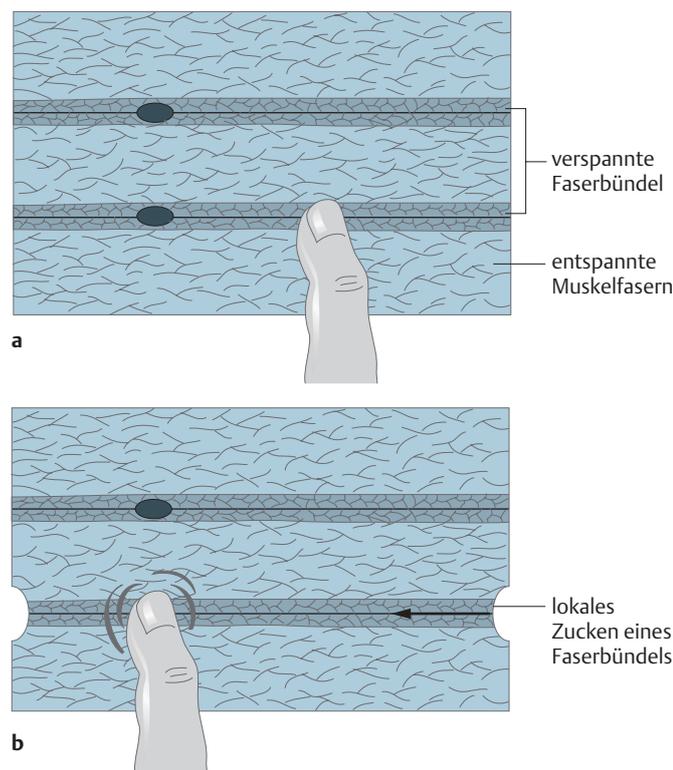


Abb. 3 a u. b Lokale Zuckreaktion (LTR; [18]). a Palpation eines straffen Bandes (gerade Linien) zwischen normalen entspannten Muskelfasern (wellige Linien). b Schnelles Rollen straffer Bänder unter der Fingerkuppe (schnappende Palpation) auf dem Triggerpunkt ruft oft eine LTR hervor, die gewöhnlich sehr deutlich als Hautbewegung zwischen Triggerpunkt und Ansatz der Muskelfaser sichtbar ist.

Es ist wichtig, die klinischen Unterschiede zwischen Fibromyalgie (FMS) und MPS zu erkennen. Bei FMS zeigen sich oft Symptome von MPS, was jedoch umgekehrt nicht der Fall ist (Tab. 2; [2, 14, 15, 17, 18, 59, 60, 62, 66, 67, 71, 72, 74–77]).

Therapie

Nachdem MPS diagnostiziert und die betroffenen Muskeln identifiziert wurden, ergeben sich mehrere Behandlungsmöglichkeiten [1, 2, 11, 13, 23, 26, 29, 30, 40, 51, 61, 76, 77, 78]. Viele vorgeschlagene Therapien sind jedoch wissenschaftlich nur ungenügend untermauert, und es bedarf weiterer Forschung, um zu bestimmen, welcher Ansatz der wirksamste ist [76].

Die Behandlung des ursprünglichen MTrP kann die Entwicklung neuer MTrP unterdrücken [30]. Wurde die Schwelle des sensorischen Neurons durch Behandlung des ursprünglichen MTrP erhöht, können auch die Schwellen assoziierter MTrP erhöht sein [30]. Entsprechend kann auch die wirksame Behandlung eines MTrP innerhalb der Zone des von einem ATP oder LTP übertragenen Schmerzes die Schwellen anderer MTrP (einschließlich des ursprünglichen MTrP) erhöhen. Alle Reaktionen ermöglicht derselbe Rückenmarksmechanismus, der die später gebildeten mit dem primären MTrP verbindet.

Behandlungstechniken der MTrP

Massage

- Tiefer Druck mit manueller Kompression auf einen MTrP, möglicherweise kombiniert mit vorsichtiger Dehnung der Muskelfasern im Bereich eines MTrP durch Bewegungen in die Richtung der Muskelfasern [51];
- Anhaltender Druck; eignet sich auch als Selbsthilfetechnik [51].

Manuelle Therapie

- Dehnungen, die die Schmerzschwelle des MTrP erhöhen [45];
- Mobilisierung und/oder Manipulation [23, 76];
- Postisometrische Entspannung, die zu unmittelbarer Schmerzlinderung führt [50].

Thermotherapie

Meist in Kombination mit anderen Therapien [51] angewendet, bewirkt sie erhöhte Schwellenwerte der MTrP [49].

Tab. 2 Unterschiede der klinischen Symptome bei MPS und FMS

Merkmale	MPS (MTrPs)	FMS (Schmerzdruckpunkte, Tender points)
Verhältnis Frauen/Männer	1/■ ■ ■ ■ ?	4–9/1
Schmerz	Lokal oder regional	– Weit ausgebreitet – Allgemein
Empfindlichkeit Muskel	Lokal Fühlt sich gespannt an (straffes Band)	Weit ausgebreitet Fühlt sich weich und teigig an
Bewegung	Eingeschränktes Bewegungsausmaß	Hypermobilität
Befunderhebung	Beurteilung der MTrPs	Beurteilung der Tender points

Ultraschall

Ultraschall zeigte keine messbare Auswirkung auf die Schwellenwerte der MTrP [12].

Elektrotherapie

- Stimulation der Muskelfasern rund um einen MTrP kann die Entspannung des straffen Bandes anbahnen und die lokale Zirkulation verbessern [51].
- Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) verringert die Schmerzintensität und die Druckempfindlichkeit der MTrP [21, 52].
- Elektrische Muskelstimulation steigert die Motilität des betroffenen Muskels [41].

Akupunktur

- Die Lage der MTrP überschneidet sich mit jener der klassischen Akupunkturpunkte; Schätzungen des Anteils solcher Überschneidungen liegen bei 19–71% [3, 53].
- Die Schmerzlinderung erwies sich als nicht wirksamer als durch Placebo (vermeintlicher Laser; [44]).

Trockene Nadelung

- Diese Form der Akupunktur folgt anatomischen und physiologischen Prinzipien [2, 11, 23].
- Die Akupunkturnadel wird mehrfach im Bereich des MTrP eingestochen, um möglichst eine beobachtbare lokale Zuckerreaktion hervorzurufen.
- Das Hervorrufen einer LTR ist wesentlich dafür, dass Resultate (länger) anhalten [4, 5, 7–9, 11, 22, 23, 32–34, 46, 76].
- Klinisch führt dies zu einer palpierbaren Verringerung des Muskeltonus mit verbesserter Beweglichkeit; oft ergibt sich auch eine merkliche Schmerzverminderung.

Cummings und White [10] zeigten in ihrer Untersuchung, dass die Wirkung der Nadelung von der injizierten Substanz unabhängig ist. Eine Reihe jüngerer Publikationen untermauert die Wirksamkeit dieses Verfahrens [6, 9, 16, 43, 47]. Lokal erklärt sich dies unter anderem durch eine mechanische Störung des sich selbst perpetuierenden MTrP-Mechanismus in Kombination mit einem Depolarisationsblock der Nervenfasern infolge der Freisetzung von intrazellulärem Kalium [23, 51, 76]. Zentral erklärt sich die Wirkung durch Freisetzung von Endorphinen und die Unterbrechung des zentralen Feedbackmechanismus [23, 51, 76].

Injektionen in den Triggerpunkt

Mithilfe einer lokalen Anästhesie oder Botox führen Injektionen zu temporärer Deaktivierung der MTrP [48].

Zusätzlich zu den beschriebenen Therapien können folgende Maßnahmen wesentlich zu einer lang anhaltenden Inaktivität der MTrP beitragen:

- Behandlung möglicher prädisponierender Ursachen, wie z. B. metabolische oder endokrine Störungen, chronische Infektionen, psychische oder biomechanische Faktoren [1, 11, 15, 20, 51, 76, 77].
- Behandlung perpetuierender Faktoren, wie z. B. Pes plano varus, Instabilität der Sprunggelenke und/oder Knie, Muskelschwäche der Beine oder unterschiedliche Beinlänge [1, 11, 15, 51, 63, 71, 76, 77].

- Vermitteln und konsistentes Durchführen eines Übungsprogramms mit Muskeldehnungen und -kräftigung sowie Haltungskorrektur kombiniert mit Selbsthilfemöglichkeiten für Patienten mittels gezielter Literatur und Hilfsgeräten [20]. Zuerst müssen alle betroffenen Muskelgruppen „in Ordnung“ gebracht werden, da aktive Triggerpunkte ein wirksames Übungsprogramm behindern können [11, 23, 26, 76].

Schlussfolgerungen

Um die einer MPS zugrunde liegenden Mechanismen mit Gewissheit bestätigen zu können, bedarf es weiterer Forschung. Gegenwärtig ist unklar, ob MPS von lokalen Muskelprozessen (z. B. auf der Ebene der motorischen Endplatten) oder von der Wirbelsäule ausgeht. Wahrscheinlich ist die Ursache eine Kombination beider Faktoren [11, 23, 77, 78].

Für eine zuverlässige Diagnose der MPS sollte der Patient mindestens regionale und übertragene Schmerzen, palpierbare straffe Bänder, lokale Empfindlichkeit und eingeschränkte Beweglichkeit aufweisen. Von diesen Symptomen sind Empfindlichkeit bestimmter Bereiche, palpierbare straffe Bänder und erkennbare Schmerzmuster die verlässlichsten [1, 2, 11, 23, 51, 76, 77, 78].

Schmerz hindert den Muskel mit MTrP daran, sich bei Bewegung auf seine normale Länge auszudehnen und verringert zudem seine Kraft und/oder Ausdauer [1, 2, 11, 23, 51, 76, 77, 78]. Übertragener Schmerz – oft durch Druck verschlimmert und durch Muskeldehnung gelindert – sowie LTR sind weitere Anzeichen eines MTrP.

Die eindeutige Identifizierung von MTrP erfordert ein hohes Maß an Geschick [19, 70]. Da sich MTrP zuverlässig und konsistent palpieren lassen, spielt die *Hands-on*-Ausbildung eine wesentliche Rolle [64]. Die mangelnde Standardisierung dieses Untersuchungsverfahrens stellt jedoch nach wie vor ein großes Problem dar und beeinträchtigt seine Validität [1, 23, 33, 62, 70, 76].

Zur Bestätigung der Diagnose sollte anstelle von Schmerz und/oder Druckempfindlichkeit rund um einen MTrP besser die Beweglichkeit gemessen werden, da sie klinisch relevanter ist [23, 51, 76].

Es ist zu hoffen, dass die zukünftige Forschung die histologischen, biochemischen und elektrodiagnostischen Tests, Beobachtungen oder Nachweise primärer pathologischer Zustände der Muskeln bereitstellt, mit deren Hilfe sich ein exakteres diagnostisches Werkzeug für MPS entwickeln lässt [76]. Einstweilen bleibt die Diagnose MPS ein funktionelles Werkzeug bei der Befunderhebung und Behandlung von MTrP [76].

Die wirksame Behandlung der MPS umfasst einige physiotherapeutische sowie manualtherapeutische Methoden und in geringerem Maße andere physikalische Verfahren. Unter den bestehenden Behandlungsmöglichkeiten ist nur schwer irgendeine eindeutig vorzuziehen. In der klinischen Praxis scheint die trockene Nadelung von MTrP mit einer Akupunkturnadel höchst wirksam zu sein. Bisher liegen dafür jedoch keine definitiven Erklärungsmodelle vor [2, 11, 23, 43, 76], und außerdem zählt diese

Akupunkturmethode in den meisten US-Bundesstaaten und mehreren anderen Ländern nicht zu den physiotherapeutischen Praktiken [76].

Für eine wohl informierte und verantwortliche Entscheidung hinsichtlich der besten Behandlungsoptionen ist weitere Forschung erforderlich. Unabhängig von der Art der Therapie, mit der MPS behandelt wird, müssen die der Krankheit zugrunde liegenden Ursachen und/oder die sie unterhaltenden Faktoren erkannt werden [20]. Außerdem sollten die Patienten gezielte „Hausaufgaben“ erhalten, damit sie aktiv zur Behandlung von MPS beitragen können [11, 23, 26, 51, 76].

Danksagung

Besonderer Dank geht an die Physiotherapeuten Brigitte van der Heide und Hans van Leening für ihre taktvolle Kritik.

Quintessenz

Obwohl MPS ein verbreitetes Syndrom ist, das sowohl bei Gesunden als auch bei Kranken vorkommt, fehlen klar definierte Diagnoseverfahren und eindeutige Erklärungen der pathophysiologischen Abläufe. Die verlässlichsten Symptome sind Empfindlichkeit bestimmter Bereiche, palpierbare straffe Bänder und erkennbare Schmerzmuster.

Wirksame Behandlungsmöglichkeiten der MPS umfassen sowohl physiotherapeutische als auch manualtherapeutische Methoden. Da sich bislang keine eindeutige Entscheidung hinsichtlich der besten Behandlungsoptionen treffen lässt, ist weitere Forschung erforderlich, um wissenschaftlich fundierte Methoden zur Verfügung zu stellen.

Höchst effektiv scheint die trockene Nadelung der der MPS zugrunde liegenden MTrP mit einer Akupunkturnadel zu sein, wofür aber bislang keine Erklärungsmodelle vorliegen. Außerdem sollten die Patienten in Form gezielter Heimübungsprogramme aktiv an der Behandlung beteiligt werden.

Literatur

- Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. *American Family Physician* 2002; 65: 653–660
- Baldry PE. *Acupuncture, trigger points, and myofascial pain*. New York: Churchill Livingstone, 1989
- Birch S. Triggerpoint – acupuncture point correlations revisited. *Journal Altern Complement Med* 2003; 9: 91–103
- Chu J. Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbar radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil* 1995; 5: 106–121
- Chu J. Does EMG (dry needling) reduce myofascial pain symptoms due to cervical nerve root irritation? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997; 37: 259–272
- Chen JT, Chung KC, Hou CR et al. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000; 80: 729–735
- Chu J. The local mechanism of acupuncture. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipeh)* 2002; 65: 299–302
- Chu J, Schwartz I. The muscle twitch in myofascial pain relief: effects of acupuncture and other needling methods. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2002; 42: 307–311
- Chu J et al. Electrical twitch obtaining intramuscular stimulation (ETOIMS) for myofascial pain syndrome in a football player. *Br J Sports Med* 2004; 38: E25
- Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2001; 82: 986–992
- de Jung B et al. *Triggerpunkt – Therapie*. Bern: Huber, 2003
- Essenyl M, Caglar N, Aldemir T. Treatment of myofascial pain. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000; 79: 48–52
- Fisher AA. Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results. *The Clinical Journal of Pain* 1987; 2: 207–214
- Fricton JR. Myofascial pain: clinical characteristics and diagnostic criteria. *J Musculoskel Pain* 1993; 1: 37–47
- Fricton JR. Myofascial Pain. In: Masi AT (ed). *Fibromyalgia and Myofascial Pain Syndromes*, Baillière's Clinical Rheumatology; International Practice and Research. Philadelphia: Baillière Tindall (Saunders), 1994
- Furlan AD et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain: an updated systematic review within the framework of the cochrane collaboration. *Spine* 2005; 15: 944–963
- Gerwin R. The Management of Myofascial Pain Syndromes. *J Musculoskeletal Pain* 1993; 1: 3–4
- Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain [abstract]. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1995; 3 (Suppl): 121
- Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ et al. Identification of myofascial trigger points: interrater agreement and effect of training. *Pain* 1997; 69: 65–73
- Gerwin RD. A review of myofascial pain and fibromyalgia – factors that promote their persistence. *Acupunct Med* 2005; 23: 121–134
- Graff-Radford SB, Reeves JL, Baker RL et al. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitivity. *Pain* 1989; 37: 1–5
- Gunn CC, Milbrandt WE. Early and subtle signs in low-back sprain. *Spine* 1978; 3: 267–281
- Gunn CC. *The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1996
- Hagberg M, Wegman DH. Prevalence rates and odds ratios of shoulder-neck diseases in different occupational groups. *Br J Ind Med* 1987; 44: 602–610
- Han SC, Harrison P. Myofascial pain syndrome and trigger-point management. *Reg Anaest* 1997; 22: 89–101
- Hanten WP, Olson SL, Butts NL et al. Effectiveness of a home program of ischemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. *Phys Ther* 2000; 80: 997–1003
- Harden RN et al. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: a national survey of pain management providers. *Clin J Pain* 2000; 16: 64–72
- Hong CZ. Myofascial trigger point injection. *Critical review of physical and rehabilitation medicine* 1993; 5: 203–217
- Hong CZ, Chen YC, Pon CH et al. Immediate effects of various physical medicine modalities on pain threshold of the active myofascial trigger points. *J Musculoskel Pain* 1993; 2: 37–53
- Hong CZ, Simons DG. Response to standard treatment for pectoralis minor myofascial pain syndrome after whiplash. *J Musculoskeletal Pain* 1993; 1: 89–131
- Hong CZ. Consideration and Recommendation of Myofascial trigger point injection. *J Musculoskel Pain* 1994; 2: 29–59
- Hong CZ. Trigger point injection: Dry needling vs. lidocaine injection. *Amer J Phys Rehab* 1994; 73: 256–263
- Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers. *J Musculoskel Pain* 1994; 2: 17–43
- Hong CZ, Torigoe Y, Yu J. The localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to reflexes at spinal cord level. *J Musculoskel Pain* 1995; 3: 15–33
- Hong CZ. Pathophysiology of Myofascial Trigger Point. *J Formos Med Assoc* 1996; 95: 93–104

- ³⁶ Hong CZ, Chen YN, Twehous D et al. Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoskel Pain* 1996; 4: 61 – 79
- ³⁷ Hong CZ. Algometry in evaluation of trigger points and referred pain. *J Musculoskel Pain* 1998; 6: 47 – 59
- ³⁸ Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanism of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 863 – 872
- ³⁹ Hong CZ, Yu J. Spontaneous electrical activity of rabbit trigger spot after transection of spinal cord and peripheral nerve. *J Musculoskel Pain* 1998; 6: 45 – 58
- ⁴⁰ Hou C-R, Tsai LC, Cheng KF et al. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger point sensitivity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002; 83: 1406 – 1414
- ⁴¹ Hsueh T-C, Cheng P-T, Kuan T-S et al. The immediate effectiveness of electrical nerve stimulation and electrical muscle stimulation on myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 1997; 76: 471 – 476
- ⁴² Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18: 1803 – 1807
- ⁴³ Huguenin L et al. Effect of dry needling of gluteal muscles on straight leg raise: a randomised, placebo controlled, double blind trial. *Br J Sports Med* 2005; 39: 84 – 90
- ⁴⁴ Irnich D, Behrens N, Molzen H et al. Randomized trial of acupuncture compared with conventional massage and „sham“ laser acupuncture for treatment of chronic neck pain. *British Medical Journal* 2001; 322: 1574 – 1577
- ⁴⁵ Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. *Pain* 1986; 27: 203 – 210
- ⁴⁶ Jaeger B, Skootsky SA. Double blind, controlled study of different myofascial trigger point injection techniques. *Pain* 1987; 4 (Suppl): 560
- ⁴⁷ Knowles N, Edwards J. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain – a randomised controlled trial. *Acupunct Med* 2003; 21: 80 – 86
- ⁴⁸ Kuan TS, Chen JT, Chien CH et al. Effect of Botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002; 81: 512 – 520
- ⁴⁹ Lee JC, Lin DT, Hong CZ. The effectiveness of simultaneous thermotherapy with ultrasound and electrotherapy with combined AC and DC current on the immediate pain relief of myofascial trigger point. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1997; 5: 81 – 90
- ⁵⁰ Lewit K. Postisometric stretching in combination with other methods of muscular facilitation and inhibition. *Man Med* 1986; 2: 101 – 104
- ⁵¹ McLean L. Teleconference CPA: Myofascial Pain Syndrome: The Evidence. Toronto: ■■■■ ((Verlag?)), 2004
- ⁵² Melzack R. Prolonged relief of pain by brief, intense transcutaneous somatic stimulation. *Pain* 1975; 1: 357 – 373
- ⁵³ Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain* 1979; 3: 3 – 23
- ⁵⁴ Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993; 66: 241 – 289
- ⁵⁵ Mense S. Biochemical pathogenesis of myofascial pain. *J Musculoskel Pain* 1996; 4: 145 – 162
- ⁵⁶ Mense S. The basis for muscle spasm. Abstracts of NZAMSM. Annual Scientific Conference. Queenstown, NZ 2003
- ⁵⁷ Nainzadeh N, Malantic-Lin A, Alvarez M. Repetitive strain injury (cumulative trauma disorder): causes and treatment. *Mt Sinai Medical Journal* 1999; 66: 192 – 196
- ⁵⁸ Quinter JL, Cohen ML. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the „myofascial pain“ construct. *Clin J Pain* 1994; 10: 243 – 251
- ⁵⁹ Rachlin ES. History and physical examination for regional myofascial pain syndrome. In: Rachlin ES (ed). *Myofascial Pain and Fibromyalgia: Trigger Point Management*. St. Louis: Mosby, 1994
- ⁶⁰ Rachlin ES. Trigger point. In: Rachlin ES (ed). *Myofascial Pain and Fibromyalgia: Trigger Point Management*. St. Louis: Mosby, 1994
- ⁶¹ Rachlin ES. Trigger point management. In: Rachlin ES (ed). *Myofascial Pain and Fibromyalgia: Trigger Point Management*. St. Louis: Mosby, 1994
- ⁶² Rosen NB. The myofascial pain syndrome. *Phys Med Rehab Clinics North Amer* 1993; 4: 41 – 63
- ⁶³ Saggini R, Gamberardino MA, Gatteshi L et al. Myofascial pain syndrome of the peroneus longus: biomechanical approach. *Clinical Journal of Pain* 1996; 12: 30 – 37
- ⁶⁴ Sciotti VM et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain* 2001; 93: 259 – 266
- ⁶⁵ Shah J et al. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005; 99: 1977 – 1984
- ⁶⁶ Simons DG. Myofascial pain syndrome due to trigger points. In: Goodgold J (ed). *Rehabilitation Medicine*. St. Louis: Mosby, 1988
- ⁶⁷ Simons DG. Muscular Pain Syndromes. In: Friction JR, Award EA (eds). *Myofascial Pain and Fibromyalgia. Advances in Pain Research and Therapy*. New York: Raven Press, 1990
- ⁶⁸ Simons DG. Referred phenomena of myofascial trigger points. In: Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U, Giamberardino MA (eds). *Pain Research and Clinical Management, New Trends in Referred Pain and Hyperalgesia*. New York: Elsevier, 1993
- ⁶⁹ Simons DG. Neurophysiological basis of pain caused by trigger points. *Amer Pain Soc J* 1994; 3: 17 – 19
- ⁷⁰ Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskel Pain* 1996; 4: 93 – 121
- ⁷¹ Simons DG, Travell JG. Myofascial pain syndromes. In: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of Pain*. New York: Churchill Livingstone, 1998
- ⁷² Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell's & Simons's Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 1. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999
- ⁷³ Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehab* 2002; 81: 212 – 222
- ⁷⁴ Simons DG. The Pathophysiology of Myofascial Trigger Points. Abstracts of NZAMSM. Annual Scientific Conference. Queenstown, NZ 2003
- ⁷⁵ Sola AE, Bonica JJ. Myofascial pain syndromes. In: Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WD (eds). *The Management of Pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990
- ⁷⁶ Timmermans F. Dry Needling for Trigger Points within the Myofascial Pain Syndrome. Penticton: ■■■■ ((Verlag?)), 2003
- ⁷⁷ Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983
- ⁷⁸ Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983