

C. Gröbli¹ · J. Dommerholt²

¹ Praxis Dres. Dejung und Colla, International Myofascial Pain Academy, Winterthur, Schweiz

² Pain and Rehabilitation Medicine, International Myofascial Pain Academy,
7830 Old Georgetown Road, Suite C-15, Bethesda, MD 20814, USA

Myofasziale Triggerpunkte

Pathologie und Behandlungsmöglichkeiten

Zusammenfassung

Myofasziale Triggerpunkte gehören zu den häufigsten Ursachen von akuten und chronischen Schmerzen am Bewegungsapparat. Entgegen der traditionellen und weitverbreiteten Meinung, können myofasziale Triggerpunkte primär entstehen und nicht nur sekundär, als Folge von nichtmuskulären Erkrankungen. Die Hauptdiagnosekriterien, für welche eine hohe Intertesterreliabilität nachgewiesen werden konnte, sind der Hartspannstrang, die lokale Zuckungsantwort, die ausgeprägte Druckdolenz innerhalb des Hartspannstranges und die typischen „referred pain patterns“. Die in den letzten Jahren intensiv vorangetriebene internationale Forschung konnte eindeutige Beweise für die Existenz und die hohe Prävalenz von myofaszialen Triggerpunkten erbringen. Die „energy crisis theory“ beschreibt die peripheren pathophysiologischen Abläufe innerhalb von myofaszialen Triggerpunkten. In den meisten Fällen sind myofasziale Triggerpunkte, sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium gut behandelbar. Es stehen verschiedene manuelle Therapiemethoden, Injektionstechniken, Dry Needling und physikalische Massnahmen zur Verfügung. Neuroplastische Veränderungen im Hinterhorn des Rückenmarks und die sympathisch-afferente Kopplung können bei der Chronifizierung der Schmerzen in gewissen Fällen eine Rolle spielen und die Behandlung erschweren.

Schlüsselwörter

Myofaszialer Triggerpunkt · Myofasziales Schmerzsyndrom · „Energy crisis theory“ · Manuelle Therapie · „Dry needling“

Definitionen der Begriffe

Myofasziale Triggerpunkte (MTrP) sind klinisch eindeutig identifizierbare schmerzhafte, pathologische Veränderungen in der Skelettmuskulatur. Aktive myofasziale Triggerpunkte sind die Ursache für das myofasziale Schmerzsyndrom (MSS), welches die Summe aller MTrP-Symptome darstellt. Das MSS kann lokal, regional oder generalisiert auftreten. Der Begriff „trigger point“ wurde von Travell [116] in den frühen 40er Jahren eingeführt, mit dem Zusatz „myofascial“ im Jahre 1952 [117].

Das MSS ist von anderen schmerzhaften Muskelerkrankungen, insbesondere von der Fibromyalgie durch das Vorhandensein der typischen Diagnosekriterien der MTrP (s. Tabelle 1) zu unterscheiden. Die für die Fibromyalgie typischen „tender points“ sind nicht mit MTrP gleichzusetzen. Die einzige klinische Charakteristik eines „tender point“ ist seine Druckschmerzhaftigkeit. Ein „tender point“ kann, muß aber nicht im Muskelgewebe liegen. Ein Grund für häufige Verwechslungen von „tender points“ und MTrP liegt darin, daß Patienten mit einer Fibromyalgie nicht selten neben „tender points“ begleitend auch MTrP entwickeln [7]. Bei den in früherer Zeit geprägten Begriffen „Myogelose“ [77] und „Muskelhärte“ [76] handelt es sich um eine etwas weniger spezifische Beschreibung derselben Phänomenologie wie die des MTrP.

Die Diagnostik und Klinik von MTrP

Einige Autoren haben die Validität des MSS und der MTrP in Frage gestellt [14, 15, 23, 63, 100]. In den letzten Jahren wurden aber in der wissenschaftlichen Literatur verschiedene objektive Befunde beschrieben, welche die Existenz von MTrP erhärten. Hubbard u. Berkoff [68] konnten im Jahre 1993 feststellen, dass von MTrP ein typisches, spontanes EMG-Signal ausgeht, während die Ableitungen benachbarter Anteile des gleichen Muskels stumm blieben. Ein Jahr später konnte von McNulty et al. [85] festgestellt werden, dass die EMG-Aktivität von MTrP unter dem Einfluß von psychischem Streß anstieg, während wiederum jene von direkt benachbarten Muskelabschnitten desselben Muskels unverändert blieb. Die EMG-Aktivität konnte später von Simons et al. bestätigt werden [110, 111]. Es deutet einiges darauf hin, daß diese EMG-Aktivität von pathologisch alternierten motorischen Endplatten ausgeht.

Dennoch könnte es sein, daß die Muskelspindeln bei der Pathophysiologie von MTrP eine bedeutende Rolle spielen. In einer Studie von Pederson et al. [98] konnte nachgewiesen werden, daß eine erhöhte Bradikininkonzentration im Bereich von Muskelnozizeptoren den gammamotoneuronischen Antrieb signifikant erhöht.

C. Gröbli, PT
International Myofascial Pain Academy,
Theaterstrasse 1, CH-8400 Winterthur

Myofacial trigger point

Abstract

Myofascial trigger points are one of the most common causes of acute and chronic musculoskeletal pain. Contrary to popular belief, myofascial trigger points can be primary, and not just secondary due to other non-muscular pathology. The main criteria, for which the interrater reliability has been established, include the presence of a taut band, a local twitch response, an exquisite tender point within the taut band, and typical referred pain patterns. During the past few years, the actual existence and high prevalence of myofascial trigger points are supported by worldwide research findings. The "energy crisis theory" describes the peripheral pathophysiologic events of myofascial trigger points. In most cases myofascial trigger points can be treated successfully both in acute and chronic pain syndromes. Several treatment options are available including manual therapy, injections, dry needling, and electrotherapeutic modalities. In some cases neuroplastic changes in the spinal dorsal horn and sympathetic-afferent coupling play a role in the development of chronic pain syndromes and complicate the treatment.

Key words

Myofascial trigger point · Myofascial pain syndrome · Energy crisis theory · Manual therapy · Dry needling

Originalien

Tabelle 1

Klinische Diagnosekriterien von MTrP in abnehmender Spezifität

1. Ausgeprägte Druckdolenz innerhalb eines Hartspannstrangs („taut band“) eines Skelettmuskels
2. Lokale Zuckungsantwort („local twitch response“) einzelner Muskelfasern als Reaktion auf mechanische Stimulation des MTrP
3. Ausbreitung eines typischen übertragenen Schmerzes („referred pain pattern“) als Reaktion auf mechanische Stimulation des MTrP
4. Vorübergehende Reproduktion der eigentlichen Schmerzen des Patienten als Reaktion auf mechanische Stimulation des MTrP
5. Eingeschränkte Beweglichkeit
6. Muskelschwäche ohne Atrophie
7. Autonome Phänomene wie pilo-, sudo- oder vasomotorische Störungen

Weiter konnten Gerwin u. Duranleau [52] Hartspannstränge und lokale Zuckungsantworten in Muskeln mit palpablen MTrP mittels hochauflösendem Ultraschall darstellen. EMG und Ultraschall sind aber für die praktische Routinediagnostik wegen ihres großen Aufwandes ungeeignet, können jedoch in wissenschaftlichen Untersuchungen eine wichtige Rolle spielen.

Die Diagnose von MTrP erfolgt klinisch. Die Diagnosekriterien wurden von Travell u. Simons [118] beschrieben und sind in Tabelle 1 aufgelistet. Die lokale Zuckungsantwort ist ein Phänomen, welches nur in Verbindung mit einem MTrP vorkommt und ist deshalb ein eindeutiger Hinweis auf einen MTrP. Sie läßt sich durch spickende Palpation oder Nadelung des Hartspannstranges auslösen. Die lokale Zuckungsantwort ist ein spinaler Reflex ohne supraspinale Einflüsse [31, 52, 67]. Die lokale Zuckungsantwort ist aber vom Sehnenreflex klar zu unterscheiden. Es kontrahieren dabei nur Muskelfasern innerhalb des Hartspannstranges und sie ermüdet oder verschwindet schon nach kurzer Behandlung. Bei oberflächlichen Muskeln ist die lokale Zuckungsantwort gut sicht- und spür-

bar. Die Statur des Patienten und die Lage des Muskels bestimmen, wie gut die vorhandene lokale Zuckungsantwort identifizierbar ist. Dasselbe gilt für den Hartspannstrang. Der Durchmesser eines Hartspannstranges ist unterschiedlich und hängt vom Muskel ab. Die palpatorische Unterscheidung zwischen einem Hartspannstrang und einem Muskel, welcher sich physiologischerweise wie ein Strang anfühlt, kann zu Fehlinterpretationen führen. Der M. teres minor ist ein solches Beispiel. Janda [72] weist darauf hin, daß man durch eine systematische Palpation myofasziale Hartspannstränge auch gut von einer neuromuskulären Tonus-erhöhung unterscheiden kann. Die lokale Druckdolenz ist nur dann MTrP-spezifisch, wenn sie innerhalb eines Hartspannstranges liegt. Um die lokale Druckdolenz zu quantifizieren, kann man entweder einen Algometer [39, 40] oder einen Palpometer [11] benutzen. Diese Meßinstrumente können sehr gut zur Verlaufskontrolle von Triggerpunktbehandlungen eingesetzt werden.

Mechanische Stimulation eines MTrP löst in den meisten Fällen einen typischen übertragenen Schmerz aus, mit einer Verzögerung von manchmal bis zu 15 s. Diese „referred pain patterns“ sind systematisch in dem Grundlagenwerk von Travell u. Simons [118, 119] beschrieben. Die Topik dieser Ausstrahlungsgebiete hat weder eine segmentale Entsprechung zum MTrP noch deckt sie sich mit den Versorgungsgebieten peripherer Nerven. Die intraindividuelle Konstanz der „referred pain patterns“ ist höher als die interindividuelle, wo es gelegentlich deutliche Unterschiede geben kann. „Referred pain“ kann auch von anderen, nichtmuskulären Strukturen ausgehen. Dazu gehören u. a. die Haut [115], Facettengelenke [10, 13, 35] und innere Organe [94, 123]. Aus diesem Grund ist die Präsenz eines „referred pain“ per se noch kein MTrP-spezifischer Befund [103].

Die Wiedererkennung des durch die palpatorische Untersuchung der Muskulatur des Patienten ausgelösten Schmerzes ist hingegen eine sehr wichtige Wegweisung auf die genaue Lokalisation der primären MTrP. Das Ausmaß der benötigten mechanischen Stimulation, um die Schmerzen des Patienten auszulösen, bestimmt, ob es sich um ei-

nen aktiven oder einen latenten MTrP handelt. Der Übergang ist fließend. Ein MTrP wird als aktiv bezeichnet, wenn physiologische Bewegungen, Haltungen oder sogar der Ruhetonus des Muskels ausreichen, um die Nozizeptoren im Bereich des MTrP zu aktivieren. Die beim MSS beobachtbare Bewegungseinschränkung ist im akuten Stadium auf den Schmerz und eine damit verbundene Kinesiophobie zurückzuführen. Im chronischen Fall spielen bindegewebige Adhäsionen und Fibrosierungen eine bedeutende Rolle [24, 28]. Die zum MSS gehörende Muskelschwäche ohne primäre Atrophie ist einerseits eine Folge der aus dem Schmerz und der Bewegungseinschränkung resultierenden verminderten Aktivität des entsprechenden Muskels. Andererseits spielt die Inhibition der Aktivität von Gammamotoneuronen [90] und Vorderhornzellen, welche ein Resultat des vermehrten schmerzafferenten Inputs ist, diesbezüglich auch eine Rolle [49]. Zu den vegetativen Veränderungen, welche von aktiven MTrP ausgehen, gehören pilo-, sudo- und vasomotorische Störungen [38, 118], sowohl im Bereich des MTrP als auch im Gebiet des „referred pain“. Die dadurch verursachten trophischen Störungen im Ausstrahlungsgebiet des MTrP könnten die Ursache für die Entstehung von sog. Satellitentriggerpunkten in diesem Gebiet sein. Die sympathisch unterhaltenen Störungen sind nicht MTrP-spezifisch, da sie bei allen Schmerzzuständen beobachtet werden [126].

Die Intertesterreliabilität der klinischen Untersuchung von MTrP wurde von verschiedenen Autoren untersucht [95, 96, 127]. Gerwin et al. [54] konnte erst kürzlich eine hohe Intertesterreliabilität der 5 Hauptdiagnosekriterien feststellen. Gemäß Gerwin et al. [54] sind der Hartspannstrang und eine schmerzhafte Stelle in diesem Hartspannstrang die minimalen Kriterien, welche erfüllt sein müssen, um einen MTrP von einer anderen schmerzhaften Veränderung in der Muskulatur zu unterscheiden. Das zusätzliche Vorhandensein einer lokalen Zuckungsantwort, „referred pain“ und die vorübergehende Reproduktion der Beschwerden des Patienten erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer sicheren Diagnose. Die Diagnose muß selbstverständlich alle möglichen Differential-

diagnosen mit in Betracht ziehen. Zum Beispiel in der Untersuchung eines Patienten mit Schulterschmerzen, sollte der Kliniker mögliche Rotatorenmanschettenläsionen, ein Impingement der Supraspinatussehne, eine Bursitis calcarea, Akromeoklavikulargelenksstörungen, Verletzungen des Labrum glenoidale und anderes mitberücksichtigen. Ebenso hat man bei lumbosakralen Schmerzen eine Diskushernie, eine Spinalstenose, eine Instabilität, eine Spondylitis ankylosans, eine ISG-Blockierung, eine Osteoporosefraktur sowie infektiöse und maligne Prozesse auszuschließen.

Histologische Untersuchungen von MTrP

Bisher gibt es strenggenommen keine statistisch signifikanten Beweise für histologische Veränderungen beim Menschen im Bereich von MTrP [88]. Den vorliegenden Studien fehlt es entweder an klaren Diagnosekriterien von MTrP, an genügend großer Anzahl Proben oder an einer Kontrollgruppe. Glogowsky u. Wallraff [55] konnten im Jahre 1951 eine Destruktion von myofibrillären Strukturen in Myogelosen feststellen. Über 20 Jahre später fand Fassbender [36, 37] an elektronenmikroskopischen Untersuchungen von Muskelhäuten und Myogelosen eine Degeneration von Myofilamenten im Bereich der I-Bande bis hin zur Lyse der kontraktiven Substanz. Darüber hinaus konnten erhebliche Veränderungen an den Endothelzellen der Muskelkapillaren festgestellt werden. Biopsiestudien an MTrP, welche 1995 von Gariphianova [44] durchgeführt wurden, zeigten eine Verminderung der Anzahl von Mitochondrien. 1996 berichteten Reitinger et al. [101] über pathologische Veränderungen der Mitochondrien und eine Versmälerung der I-Banden mit gleichzeitiger Verlängerung der A-Banden. Schließlich konnten Pongratz u. Späth [99] ebenfalls Degenerationen von Muskelfibrillen mit begleitenden ödematösen Reaktionen beobachten. Obwohl die Ergebnisse all dieser Studien eindeutige und kohärente Aussagen machen, müssen die Daten in weiteren Untersuchungen statistisch belegt werden.

Prävalenz und Ätiologie von MTrP

Das MSS wurde als die häufigste Ursache von chronischen Schmerzen am Bewegungsapparat beschrieben [42, 103, 113]. MTrP kommen bei Frauen und Männern gleich häufig vor und werden auch häufig bei Kindern beobachtet [3, 9]. Im Gegensatz dazu kommt die Fibromyalgie bei Frauen wesentlich häufiger vor. Das Verhältnis liegt dort bei 2,7-7,3 : 1 [92]. Baker [6] beschreibt MTrP in verschiedenen Muskeln bei Patienten, welche einen Autounfall hatten. Verschiedene Studien zeigten ein erhöhtes Risiko für die Entstehung des MSS bei Personen mit Beschäftigungen, welche repetitive Arm- und/oder Handbewegungen und angestrengte Haltungen erfordern [5, 82]. Dazu gehören Musiker [32, 102], Datentypisten [69] sowie Industrie- und Fließbandarbeiter [4, 107]. Sehr häufig ist die Entstehung von MTrP im Sport, wo neben repetitiven Bewegungen sehr häufig auch einmalige Überlastungen zu MTrP führen können.

Alle oben beschriebenen Auslöser stellen eine Traumatisierung der entsprechenden Muskulatur dar. Bei einem so entstandenen MTrP spricht man von einem primären MTrP und somit auch von einem primären MSS [118]. Beim längeren Vorhandensein von MTrP kommt es zu mehr oder weniger ausgeprägten reflektorischen und schmerzbedingten Abschwächungen der betroffenen Muskeln ohne primäre Muskelatrophie. Diese Abschwächungen haben zur Folge, daß physiologische Bewegungsmuster gestört werden. Noch gesunde, synergistische Muskeln müssen die Funktion der geschwächten Muskeln übernehmen, und antagonistische Muskeln neigen zu antalgisch bedingter verminderter Aktivität. Auf diese Weise kann es zu sog. sekundären MTrP in den Synergisten bzw. den Antagonisten kommen. Dies aufgrund der unphysiologischen Anforderungen an diese Muskeln [118]. MTrP können aber auch durch nichtmuskuläre Ursachen entstehen (Abb.1). Es handelt sich dabei durchgehend um Auslöser, welche den Muskeltonus erhöhen. Gelenkdysfunktionen an der Wirbelsäule sind ein Beispiel dafür.

Anderere, mechanische aber auch systemische und psychologische Faktoren

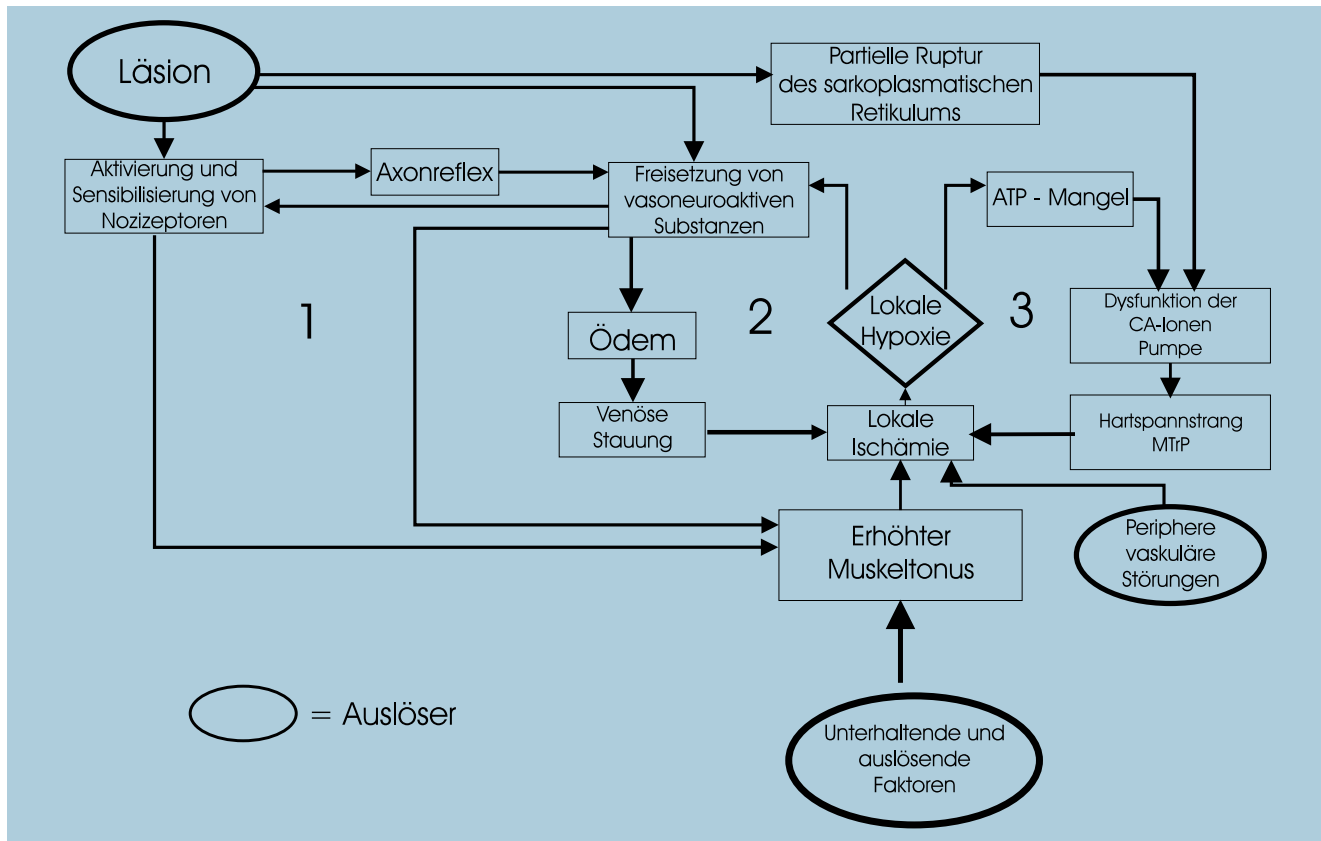


Abb. 1 ▲ Hypothetische Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von myofaszialen Triggerpunkten. Man beachte die drei Teufelskreise (1–3)

können bei der Bildung und Persistenz von MTrP eine entscheidende Rolle spielen. Zu den häufigen systemischen Faktoren zählen Eisen, Folsäure und Vitamin-B₁₂-Insuffizienzen sowie Hypothyreose [46, 51, 53]. Zu den hauptsächlich mechanischen Auslösern gehören anatomische Varianten, wie z. B. eine Beinlängendifferenz und Haltungsanomalien [97, 112, 118]. Alle diese Faktoren können die Ursache für ein sekundäres MSS sein. Es besteht hier eine mögliche Begriffsverwirrung zwischen primären und sekundären MTrP und primärem und sekundärem MSS. Die Situation ist aber klar: das primäre MSS entsteht durch (primäre und sekundäre) MTrP. Die Ursache ist rein muskulär. Das sekundäre MSS entsteht durch MTrP, welche durch reflektorische Vorgänge, ausgelöst von zugrundeliegenden nichtmuskulären Erkrankungen entstehen. MTrP können im kranio- mandibulären System [1, 25, 120], in den oberen und unteren Extremitäten [27, 33, 50, 105], in Nacken- und Rückenmuskeln [26, 29, 45, 47] und im Becken-

boden [75, 83] vorkommen. Travell u. Simons [118, 119] beschreiben MTrP in fast allen Skelettmuskeln des Körpers.

Periphere pathophysiologische Abläufe im Bereich von MTrP

Sowohl die lokale Druckdolenz als auch das Phänomen des Hartspannstranges können mit der „energy crisis theory“ erklärt werden [109]. Die „energy crisis theory“ lässt sich in einem doppelten Teufelskreis darstellen, welcher im Zentrum von Abb. 1 ersichtlich ist. Die lokale Hypoxie spielt die zentrale Rolle. Es kommt zu einem Mangel an ATP. Dadurch versagt die Kalziumpumpe, und es kommt zu einer Kontraktur der Aktin- und Myosinfilamenten [58, 88, 108]. In dieser Region entsteht der MTrP. Die Sarkomere verkürzen sich, und es kommt zu einem Hartspannstrang. Im Bereich des MTrP kommt es zu einer leichten Verdickung des Hartspannstranges. Bei der beschriebenen Verkürzung der Sarkomere handelt es sich um eine Tonuserhöhung ohne Akti-

vierung von motorischen Endplatten [66]. Diese Tonuserhöhung bewirkt eine lokale Kompression von Arteriole. Daraus resultiert eine lokale Ischämie, welche die lokale Hypoxie verstärkt. Auf der anderen Seite kommt es zur Freisetzung von verschiedenen vasoneuroaktiven Substanzen wie Bradykinin, Histamin, Substanz P (SP), „calcitonin gene related peptides“ (CGRP) und anderen. Das dadurch entstehende Ödem vermag den Teufelskreis erneut via Gefäßkompression zu schließen – es kommt zu einer lokalen Ischämie und somit erneut zu einer Hypoxie.

Die Ursachen für das Entstehen dieser „energy crisis“ in der Skelettmuskulatur sind entweder eine Läsion von Muskelfasern oder eine unterhaltene Erhöhung des neuromuskulären Tonus. Periphere vaskuläre Störungen können hier auch von Bedeutung sein. Wie bereits in Abschnitt 4 erwähnt, sind definitionsgemäß MTrP, welche nicht durch eine direkte Läsion der Skelettmuskulatur entstanden sind, die Ursache für ein sekundäres MSS. Drei Wege führen von der Läsion von Muskelfasern zur lokalen Hypoxie: Partielle Läsion des sarkoplasmatischen Retikulums, Freisetzung von vasoneuroakti-

ven Substanzen, Aktivierung und Sensibilisierung von Nozizeptoren. Eine Studie von Brücke et al. [18], bei welcher Sauerstoffmessungen innerhalb von MTrP durchgeführt wurden unterstützen die „energy crisis theory“. Die Sauerstoffkonzentration lag hochsignifikant unterhalb der Norm. Man weiß bisher nicht, in welchen Fällen sich die „energy crisis“ etabliert und in welchen Fällen nicht (Mense, S.1997, persönliche Mitteilung).

Veränderungen im nozizeptiven System

Die Nozizeptoren sind nicht nur passive Meßeinheiten. Sie beeinflussen auch das biochemische Milieu in ihrer Umgebung, indem sie bei Aktivierung Neuropeptide wie SP und CGRP sezernieren. Diese Neuropeptide vermögen zusammen mit schon erwähnten anderen Substanzen die Nozizeptoren zu sensibilisieren [12, 89]. Die ausgeprägte Hyperalgesie im Bereich von MTrP läßt sich aber in gewissen Fällen nur teilweise mit der peripheren Sensibilisierung von Nozizeptoren erklären. Neuroplastische Veränderungen im Hinterhorn des Rückenmarks können dafür mitverantwortlich sein. Auch die bei aktiven MTrP häufig feststellbare Allodynie läßt sich damit erklären.

Bei den Nozizeptoren in der Muskulatur handelt es sich um freie Nervenendigungen. Diese sind mit Typ-III- und Typ-IV-Fasern mit dem Hinterhorn verbunden [87]. Die Hinterhornneurone lassen sich in hochschwellig-mechanosensitive Neurone („high-threshold mechanosensitive“, HTM), niedrigschwellig-mechanosensitive Neurone („low-threshold mechanosensitive“, LTM), solche Neurone, welche sowohl auf starke als auch auf schwache Reize reagieren („wide dynamic range“, WDR) und Interneurone unterteilen. Alle diese Neurone können durch die Freisetzung von SP, CGRP und Glutamat, welche aus den primären afferenten Fasern bei Aktivierung der Nozizeptoren sowohl am rezeptiven als auch am spinalen Ende ausgeschüttet werden, sowohl sensibilisiert werden (Hyperalgesie), als auch neue synaptische Verbindungen mit anderen Hinterhornneuronen eingehen. Anatomisch präformierte Interneurone sind die anatomische Grundlage dafür [86]. Die

Ausschüttung von SP und CGRP in das Hinterhorn wird durch starke und länger andauernde schmerzhaft Reize, wie dies z.B. bei einem MTrP der Fall ist, ausgelöst. Die dadurch entstehenden Verbindungen zwischen LTM und HTM Neuronen z. B. hat zur Folge, daß nun nicht nur mehr HTM Neurone Schmerzen weiterleiten, sondern auch LTM Neurone. Es kommt zu einer mechano-nozizeptiven Kopplung im Hinterhorn, was eine Allodynie zur Folge haben kann [106].

Die demaskierenden Prozesse von Interneuronen auf Hinterhornebene sind vermutlich auch die Ursache für den „referred pain“ von MTrP. Die modifizierte Konvergenz-/Projektionstheorie von Mense [86] erklärt im Gegensatz zur konventionellen Projektionstheorie von Ruch [104], daß die Ausbildung des „referred pain“ Zeit braucht, nämlich bis zu 15 min, und daß der „referred pain“ auch in Segmenten außerhalb des MTrP wahrgenommen werden kann, weil die Interneurone synaptischen Kontakt zwischen Hinterhornneuronen aus verschiedenen Rückenmarksegmenten herstellen können. Ein weiterer Mechanismus, welcher die Hyperalgesie im Bereich des MTrP verstärken kann, ist die sympathisch-afferente Kopplung [74]. Aus noch nicht bekannten Gründen, hereditäre Faktoren spielen wahrscheinlich eine Rolle, kann es bei länger andauernden Schmerzen zur Bildung von α -Adrenorezeptoren in den Somata von primär-nozizeptiven Afferenzen kommen. Diese Rezeptoren gelangen in die Membran der freien Nervenendigungen. Gleichzeitig wird der efferente Antrieb der präganglionären sympathischen Neurone verstärkt, was zu einer erhöhten Noradrenalinausschüttung aus den postganglionären sympathischen Neuronen in der Peripherie führt. Durch das Vorhandensein von α -Adrenorezeptoren in den Nozizeptoren erhält der Sympathikus Zugang zum nozizeptiven System [8]. Über die Reversibilität all dieser plastischen Veränderungen innerhalb des nozizeptiven Systems existieren bisher keine gesicherten Daten.

Grundsätzliches zur Behandlung des MSS

Aktive MTrP sind die eigentliche Ursache des MSS. Deshalb ist die Deaktivie-

rung dieser MTrP das Nahziel in der Behandlungsstrategie des MSS. Einen MTrP zu deaktivieren bedeutet, die lokale arterielle Blutversorgung zu verbessern und die gesteigerte Nozizeptoraktivität zu verringern. Das heißt, der multiple Teufelskreis in Abb.1 muß an möglichst vielen Stellen gleichzeitig unterbrochen werden. Dies geschieht mittels manueller Techniken [59, 80, 81, 93, 118, 119], Anwendung von physikalischen inkl. elektrotherapeutischen Therapien [17, 20, 30, 56, 78, 91], direkten Infiltrationen von Lokalanästhetika [19, 41, 48, 64, 65, 83, 118, 119, 121], Kochsalzlösung [43, 61, 62, 70] oder Botulinum-A-Toxin [2, 21, 128] in die MTrP sowie „dry needling“ der MTrP [8, 22, 60, 79]. Bei einem sekundären MSS müssen zusätzlich die auslösenden bzw. unterhaltenden Faktoren behandelt werden.

Manuelle Therapie

MTrP und artikuläre Dysfunktionen, im engeren Sinne Gelenkblockierungen, sind besonders an der Wirbelsäule und im ISG häufig miteinander verbunden. Die Muskulatur und die Gelenke sollten als eine einzige funktionelle Einheit betrachtet werden [73, 125]. Deshalb sollte der Kliniker bei der Behandlung des MSS nach vorgängiger Untersuchung sowohl die Weichteile als auch ggf. die Gelenkprobleme behandeln. Die gesamte MTrP-Phänomenologie mit dem Hartspannstrang, der Abschwächung und der Bewegungseinschränkung, hat auf die Gelenkpositionen im betroffenen Gebiet einen großen Einfluß. Der Begriff der Gelenkblockierung ist bis heute nicht klar definiert [34]. Nach Gunn handelt es sich bei der Gelenkblockierung von Wirbelsäulensegmenten um eine Folge von kontrakten uni- oder bisegmentalen Abschnitten der autochthonen Rückenmuskeln. Er spricht dabei vom „invisible sign“ [60].

Die Behandlung der Weichteile ist wahrscheinlich die wichtigste Komponente des Behandlungsprogrammes. Bei den dabei zur Verfügung stehenden Methoden handelt es sich um „stretch and spray“ [118, 119], „manual release“ [57], klassische Massage [124], ischämische Kompression [118, 119] und „Muscle-energy“-Techniken [81]. Bei der manuellen Triggerpunkt- und Bindegewebsbehandlung nach DeJung [28], welche in den USA auch unter dem Namen

„the swiss approach“ bekannt ist, handelt es sich um ein systematisches sechsstufiges Behandlungsprogramm, welches die meisten der oben erwähnten Methoden miteinander vereint. Mit dem „Swiss approach“ können lokale Kontraktionen und Ödeme behandelt, die Zirkulation und die intra- und intermuskuläre Mobilität verbessert sowie die Nozizeptoraktivität reduziert werden. Die Kraft, welche bei der ischämischen Kompression angewendet wird, liegt unter 10 kg. Die Patienten mit MSS werden 2mal pro Woche, nicht länger als je eine halbe Stunde behandelt. Tsujii [122] postuliert, daß bei der Behandlung ein Druck von mindestens 10–20 kg angewendet werden soll, bei chronischen Fällen sogar 50–60 kg. Da diese japanische Behandlungsmethode mit einer potentiellen Gewebeschädigung verbunden ist, wird zwischen den einzelnen Sitzungen, welche bis zu 90 min dauern, eine mindestens 10tägige Pause eingeschaltet. Die Behandlungserfolge sollen hierbei vor allem auf einer Aktivierung des opioid vermittelndem endogenem Schmerzhemmsystems beruhen.

„Dry needling“

Beim „dry needling“ werden MTrP mit sterilen Einwegakupunkturnadeln behandelt. Verschiedene Studien haben gezeigt, daß nicht das Injektat über den Erfolg einer MTrP-Injektion entscheidet, sondern daß es der Stich in den MTrP an sich ist, welcher therapeutisch wirkt [8, 60, 71, 79, 84]. Diese Art des „dry needling“, die intramuskuläre Stimulation (IMS) [60], hat gegenüber der MTrP-Injektion den Vorteil, daß mit keinen Nebenreaktionen auf das Injektat gerechnet werden muß und daß der Einstich sehr viel weniger traumatisierend ist, weil es sich bei den Akupunkturnadeln nicht um starre, geschliffene Hohladeln handelt. Je nach Körperregion werden 2–5 cm lange Nadeln verwendet mit einem Durchmesser von 0,2–0,35 mm. Das Auslösen einer lokalen Zuckungsantwort ist ein eindeutiges Zeichen dafür, daß die Nadel in den MTrP gestochen wurde.

Es gibt verschiedene Techniken, den MTrP mit IMS zu deaktivieren. Hat man den MTrP gefunden, dann kann man diese Region kegelförmig punktieren, ohne mit der Nadel die Einstichstel-

le in der Haut zu verlassen. Eine andere weniger schmerzhaft Methode der IMS besteht darin, daß die Nadel im MTrP für einige Minuten belassen wird, bevor die Nadel in eine andere Stelle gestochen wird. Einige Autoren, besonders jene, die aus dem Verständnisbereich der Akupunktur herkommen, erachten das sog. „Teh Ch'i“-Phänomen als eine Voraussetzung für eine erfolgreiche Nadelung [60]. Beim „Teh Ch'i“ handelt es sich um ein krampfartiges Gefühl in der behandelten Muskulatur, welches z. T. auch ausstrahlenden Charakter hat. Die IMS ist eine sichere Methode, sofern es von geschultem Personal ausgeführt wird. Genaue Kenntnisse der Anatomie, Gefahren, Hygiene, Indikationen und Kontraindikationen sind die unbedingte Voraussetzung für eine sichere Anwendung des „dry needling“.

Die häufigste bedrohliche Komplikation der IMS ist der Pneumothorax [114]. Daneben kann es auch zu Nerven- und Arterienverletzungen kommen [114]. Die Gefahr einer infektiösen Krankheitsübertragung auf den Patienten ist mit sterilen Einwegnadeln und unter Berücksichtigung der üblichen Hygienemaßnahmen praktisch ausgeschlossen. Bei der IMS wird die lokale Durchblutung im MTrP direkt verbessert. Andere Wirkungsmechanismen sind nicht auszuschließen. Eine fast schmerzlose und in bestimmten Fällen ebenso wirksame Methode, MTrP zu deaktivieren, ist das superfizielle „dry needling“ (SDN) [8]. Die Nadeln werden dabei nur ca. 4–10 mm in das Gewebe über dem MTrP gestochen und dort für 30 s bis einige Minuten belassen. Eine zusätzliche Stimulation durch Drehen oder Bewegen der Nadel kann den Behandlungserfolg verbessern. Beim SDN gelten die gleichen Sicherheitsmaßnahmen wie bei der IMS. Das Ziel des SDN ist es eine lokale Hypoalgesie zu erreichen. Beim superfiziellen Nadeln von MTrP beobachtet man in den meisten Fällen eine signifikante, algometrisch meßbare Verringerung der Druckdolenz. Durch das Einstechen einer Nadel reizt man beim SDN A δ -Fasern [16]. Dadurch wird der Gate-control-Mechanismus und das enkephalinerge Schmerzhemmsystem aktiviert, und es kommt zu einer temporären Schmerzlinderung. Die Wirkung des SDN beruht somit wahrscheinlich auf einer Afferenzstimulation, welche ge-

mäß Baldry [8] beim SDN besonders wirkungsvoll ist.

Über den Mechanismus des lange oder definitiv anhaltenden analgetischen Effekt des SDN besteht noch keine Klarheit. Eine mögliche Erklärung wäre, daß durch die momentane Analgesie der Muskeltonus verringert und das Bewegungsverhalten normalisiert wird, was zu einer Verbesserung der lokalen Durchblutung führen würde. Möglich wäre auch, daß sich ein positiver Rückkopplungsprozeß etabliert, welcher das endogene Schmerzhemmsystem aktiv hält [8].

Fazit für die Praxis

Die lokale Durchblutungsverbesserung, die Senkung der Nozizeptoraktivität und des neuromuskulären Tonus sowie die lokale inter- und intramuskuläre Dehnung sind die physiologischen und mechanischen Axiome, auf welchen eine Behandlung von MTrP beruhen sollte. Zur Behandlungspalette gehören die manuelle Triggerpunkttherapie („the Swiss approach“), „stretch and spray“, „dry needling“, Injektionen von Lokalanästhetika und begleitend, physikalische Maßnahmen. Diese Behandlungsformen werden in der Praxis kombiniert angewendet. Verschiedene Faktoren wie Chronizität, Lokalisation der MTrP, Bedürfnisse des einzelnen Patienten und Möglichkeiten des Behandlers spielen bei der Wahl der Techniken eine Rolle.

Die Reaktionen auf eine erfolgreiche Behandlung von MTrP sind die sofortige Ermüdung oder das Verschwinden der lokalen Zuckungsantwort, die Entspannung des Hartspannstranges und die Abnahme der lokalen Druckdolenz. Für einige Tage nach einer manuellen oder invasiven Behandlung empfindet der Patient in der Regel ein muskeltäterähnliches Gefühl. Schon nach einer einmaligen Behandlung eines aktiven primären MTrP darf eine unmittelbare Schmerzreduktion erwartet werden.

Von MTrP gehen fast immer übertragene Schmerzen aus. Diese Tatsache sollte den Untersucher daran erinnern, die Ursache des Schmerzes nicht nur dort zu suchen wo dieser empfunden wird. MTrP können primär, d. h. als Folge von akut oder repetitiv entstandenen Muskelläsionen entstehen. Die Behandlung so entstandener Schmerzen beschränkt sich auf die Deaktivierung der MTrP. Ergonomische Instruktionen für die Arbeit oder den Sport können zusätzlich oft hilfreich sein. Häufig spielen aber mechanische, statische, systemische oder psychische Faktoren

bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von MTrP eine große Rolle. Besonders artikuläre Dysfunktionen können sowohl einen kausalen als auch einen begleitenden Zusammenhang zu MTrP haben. Deshalb sollte die manuelle Medizin ein integrativer Bestandteil in der Behandlung des MSS sein.

Literatur

- Abdel-Fattah RA (1993) **Preventing temporomandibular joint (TMJ) and odontostomatognathic (OSGS) injuries in dental practice.** CRC, Boca Raton
- Acquadro MA, Borodic GE (1994) **Treatment of myofascial pain with botulinum A toxin [letter].** Anesthesiology 80: 705–706
- Alfvén G (1993) **The pressure pain threshold (PPT) of certain muscles in children suffering from recurrent abdominal pain of non-organic origin. An algometric study.** Acta Paediatr 82: 481–483
- Amano M, Umeda G, Nakajima H, Yatsuki K (1988) **Characteristics of work actions of shoe manufacturing assembly line workers and a cross sectional factor control study on occupational cervicobrachial disorders.** Jpn J Ind Health 30: 3–12
- Andersen JH, Kærgaard A, Rasmussen K (1995) **Myofascial pain in different occupational groups with monotonous repetitive work.** J Musculoskel Pain 3: 57 (abstract)
- Baker BA (1986) **The muscle trigger: evidence of overload injury.** J Neurol Orthop Med Surg 7: 35–44
- Baldry P (1992) **Fibromyalgia: a review of current knowledge.** Acupunct Med 10: 13–17
- Baldry PE (1993) **Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain.** Churchill Livingstone, Edinburgh
- Bates T, Grunwaldt E (1958) **Myofascial pain in childhood.** J Pediatr 53: 198–209
- Bellew JW (1996) **Lumbar facets: an anatomic framework for low back pain.** J Manual Manipulative Ther 4: 149–156
- Bendtsen L, Rigmor J, Jensen NK, Olesen J (1994) **Muscle palpation with controlled finger pressure: new equipment for the study of tender myofascial tissues.** Pain 59: 235–239
- Berberich P, Hoheisel U, Mense S, Skeppar P (1987) **Fine muscle afferent fibres and inflammation: changes in discharge behaviour and influence on gamma-motoneurons.** In: Schmidt RF, Schaible H-G, Vahle-Hinz C (eds) Fine afferent nerve fibers and pain. VCH, Weinheim
- Bogduk N, Simons DG (1993) **Neck pain: joint pain or trigger points.** In: Værøy H, Merskey H (eds) Progress in fibromyalgia and myofascial pain. Elsevier, Amsterdam
- Bohr T (1996) **Problems with myofascial pain syndrome and fibromyalgia syndrome.** Neurology 46: 593–597
- Bohr TW (1995) **Fibromyalgia and myofascial pain syndrome: do they exist?** Neurologic Clin North Am 13: 365–381
- Bowsher D (1987) **The physiology of acupuncture.** Intractable Pain Soc 5: 15–18
- Brig MS (1992) **Myofascial pain: trigger point injections vs transcutaneous electrical stimulation.** Scand J Rheumatol [Suppl] 94: 55
- Brückle W, Sückfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller W (1990) **Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae).** Z Rheumatol 49: 208–216
- Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE (1993) **Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection.** Pain 55: 397–400
- Cheng RSS, Pomeranz B (1987) **Electrotherapy of chronic musculoskeletal pain: comparison of electroacupuncture and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation.** Clin J Pain 2: 143–149
- Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD (1994) **Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome.** Pain 59: 65–69
- Chu J (1995) **Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy.** Eur J Phys Med Rehabil 5: 106–121
- Cohen ML (1996) **Arthralgia and myalgia.** In: Campbell JN (ed) Pain 1996 – an updated review. IASP, Seattle
- Cummings GS, Tillman LJ (1992) **Remodeling of dense connective tissue in normal adult tissues.** In: Currier DP, Nelson RM (eds) Dynamics of human biologic tissues. Davis, Philadelphia
- Dao TTT, Lavigne GL, Charbonneau A, Feine JS, JPL (1994) **The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial.** Pain 56: 85–94
- Dejung B (1987) **Die Verspannung des M. iliacus als Ursache lumbosacraler Schmerzen.** Manuel Med 25: 73–81
- Dejung B (1988) **Die Behandlung „chronischer Zerrungen“.** Schweiz Z Sportmed 36: 161–168
- Dejung B (1988) **Triggerpunkt- und Bindegebebebehandlung – neue Wege in Physiotherapie und Rehabilitationsmedizin.** Physiotherapeut 24: 3–12
- Dejung B (1994) **Manuelle Triggerpunktbehandlung bei chronischer Lumbosakralgie.** Schweiz Med Wochenschr 124: 82–87
- Delacerada FG (1982) **A comparative study of three methods of treatment for shoulder girdle myofascial syndrome.** JOSPT 4: 51–54
- Dexter JR, Simons DG (1981) **Local twitch response in human muscle evoked by palpation and needle penetration of a trigger point.** Arch Phys Med Rehabil 62: 521
- Dommerholt J, Norris RN (1997) **Physical therapy management of the instrumental musician.** In: Gallagher SP (ed) Physical Therapy for the Performing Artist, part II; Music and Dance, 6. Saunders, Philadelphia
- Dvorak J (1993) **Neurologische Ursachen für einen Handgelenkschmerz.** Orthopäde 22: 25–29
- Dvorak J, Dvorak V, Schneider W, Spring H, Tritschler T (1997) **Manuelle Medizin Therapie.** Thieme, Stuttgart New York
- Dwyer A, Aprill C, Bogduk N (1990) **Cervical zygapophysial joint pain patterns, 1: a study in normal volunteers.** Spine 15: 456
- Fassbender HG (1973) **Morphologie und Pathogenese des Weichteilrheumatismus.** Z Rheumaforsch 32: 355–374
- Fassbender HG (1975) **Psyche und Rheuma: psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates.** Schwabe/Eular, Basel
- Fischer AA (1984) **Diagnosis and management of chronic pain in physical medicine and rehabilitation.** In: Ruskin AP (ed) Current Therapy in Psychiatry. Saunders, Philadelphia
- Fischer AA (1986) **Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results.** Clin J Pain 2: 207–214
- Fischer AA (1994) **Pressure algometry (dolorimetry) in the differential diagnosis of muscle pain.** In: Rachlin ES (ed) Myofascial pain and fibromyalgia. Mosby, St. Louis
- Fischer AA (1995) **Local injections in pain management; Trigger point needling with infiltration and somatic blocks.** In: Kraft GH, Weinstein SM (eds) Injection Techniques: Principles and Practice. Saunders, Philadelphia, pp 851–870
- Friction JR (1990) **Myofascial pain syndrome: characteristics and epidemiology.** Adv Pain Res 17: 107–128
- Frost FA, Jessen B, Siggaard-Andersen J (1980) **A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain.** Lancet 1: 499–501
- Gariphianova MB (1995) **The ultrastructure of myogenic trigger points in patients with contracture of mimetic muscles.** J Musculoskel Pain 3: 23 (abstract)
- Gerwin R (1995) **Myofascial back and neck pain** Physical Medicine and Rehabilitation State of the Art Reviews, 9. Hanley & Belfus, Philadelphia
- Gerwin R (1995) **A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain.** J Musculoskel Pain 3: 121
- Gerwin RD (1991) **Myofascial aspects of low back pain.** Neurosurg Clin North Am 2: 761–784
- Gerwin RD (1992) **The management of myofascial pain syndromes.** In: Turk DC, Melzack R (eds) Handbook of pain assessment. Guilford, New York
- Gerwin RD (1994) **Neurobiology of the myofascial trigger point.** In: Masi A (ed) Ballière's Clin Rheumatol 8
- Gerwin RD (1997) **Myofascial pain syndromes in the upper extremity.** J Hand Ther 10: 130–136
- Gerwin RD, Dommerholt J (1997) **Treatment of myofascial pain syndromes.** In: Weiner R (Hrsg) Pain management; a practical guide for clinicians, 1. St. Lucie, Press, Boca Raton
- Gerwin RD, Duranleau D (1997) **Ultrasound identification of the myofascial trigger point.** Muscle Nerve 20: 767–768
- Gerwin RD, Gevirtz R (1995) **Chronic myofascial pain: iron insufficiency and coldness as risk factors.** J Musculoskel Pain 3: 120
- Gerwin RD, Shannon S, Hong C-Z, Hubbard D, Gevirtz R (1997) **Interrater reliability in myo-**

- fascial trigger point examination.** Pain 69: 65–73
55. Glogowsky C, Wallraff J (1951) **Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhäuten (Myogelosen).** Z Orthop 80: 237–268
 56. Graff-Radford SB, Reeves JL, Baker RL, Chiu D (1989) **Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on myofascial pain and trigger point sensitivity.** Pain 37: 1–5
 57. Greenman PE (1989) **Principles of manual medicine.** Williams & Wilkins, Baltimore
 58. Gröbli C (1997) **Klinik und Pathophysiologie von myofaszialen Triggerpunkten.** Physiotherapie 32/1: 17–26
 59. Grosjean B, Dejung B (1990) **Achillodynie – ein unlösbares Problem?** Schweiz Z Sportmed 38: 17–24
 60. Gunn CC (1996) **The Gunn approach to the treatment of chronic pain.** Churchill Livingstone, Edinburgh
 61. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD (1981) **Comparison of bupivacaine, etidocaine and saline for trigger-point therapy.** Anesth Analg 60: 752–755
 62. Hendler N, Fink H, Long D (1983) **Myofascial syndrome: response to trigger-point injections.** Psychosomatics 24: 990–999
 63. Hey LR, Helewa A (1994) **Myofascial pain syndrome: a critical review of the literature.** Physiother Can 46: 28
 64. Hong C-Z (1993) **Myofascial trigger point injection.** Crit Rev Phys Med Rehabil
 65. Hong C-Z (1994) **Considerations and recommendations regarding myofascial trigger point injection.** J Musculoskel Pain 2: 29–59
 66. Hong C-Z (1996) **Pathophysiology of myofascial trigger point.** J Formos Med Assoc 95: 93–104
 67. Hong C-Z, Torigoe Y (1994) **Electrophysiological characteristics of localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle.** J Musculoskel Pain 2: 17–43
 68. Hubbard DR, Berkoff GM (1993) **Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity.** Spine 18: 1803–1807
 69. Hünting W, Läubli T, Grandjean E (1981) **Postural and visual loads at VDT workplace: 1. constrained postures.** Ergonomics 24: 917–931
 70. Jaeger B, Reeves JL (1986) **Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch.** Pain 27: 203–210
 71. Jaeger B, Skoostsky SA (1987) **Double blind controlled study of different myofascial trigger point injection techniques.** Pain [Suppl] 4S: 292
 72. Janda V (1991) **Muscle spasm: a proposed procedure for differential diagnosis.** J Manual Med 6: 136–139
 73. Janda V (1994) **Muscles and motor control in cervicogenic disorders; assessment and management.** In: Grant R (ed) Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine. Churchill Livingstone, New York
 74. Jänig W, Stanton-Hicks M (1996) **Reflex Sympathetic Dystrophy: A Reappraisal.** IASP, Seattle
 75. King Baker P (1993) **Musculoskeletal origins of chronic pelvic pain; diagnosis and treatment** Contemporary Management of Chronic Pelvic Pain, 20. Saunders, Philadelphia
 76. Lange F, Eversbusch G (1921) **Die Bedeutung der Muskelhäuten für die allgemeine Praxis.** Münch Med Wochenschr 68: 418–420
 77. Lange M (1931) **Die Muskelhäuten (Myogelosen).** Lehmann's, München
 78. Lee JC, Lin DT, Hong C-Z (1997) **The effectiveness of simultaneous thermotherapy with ultrasound and electrotherapy with combined AC and DC current on the immediate pain relief of myofascial trigger points.** J Musculoskel Pain 5: 81–90
 79. Lewit K (1979) **The needle effect in the relief of myofascial pain.** Pain 6: 83–90
 80. Lewit K (1988) **Postisometric relaxation in combination with other methods of muscular facilitation and inhibition.** Manuel Med 2: 101–104
 81. Lewit K (1993) **Treatment of myofascial pain and other dysfunction disorders.** In: Værøy H, Merskey H (eds) Pain Research and Clinical Management: Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain. Elsevier, Amsterdam
 82. Lin TY, Teixeira MJ, Fischer AA, Barboza HF, Imamura ST, Azze RJ, Mattar R (1997) **Work-related musculoskeletal disorders.** In: Fischer AA (ed) Myofascial pain; update in diagnosis and treatment, 8. Saunders, Philadelphia
 83. Ling FW, Slocumb JC (1993) **Use of trigger point injections in chronic pelvic pain** (ed) Contemporary Management of Chronic Pelvic Pain, 20. Saunders, Philadelphia
 84. Macdonald AJR, Macrae KD, Master BR, Rubin AP (1983) **Superficial acupuncture in the relief of chronic low back pain – a placebo-controlled randomised trial.** Ann R Coll Surg Engl 65: 44–46
 85. McNulty W, Gervitz R, Berkoff G, Hubbard D (1994) **Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor.** Psychophysiology 31: 313–316
 86. Mense S (1993) **Neurobiologische Mechanismen der Übertragung von Muskelschmerz.** Schmerz 7: 241–249
 87. Mense S (1993) **Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain.** Pain 54: 241–289
 88. Mense S (1997) **Pathophysiologic basis of muscle pain syndromes.** In: Fischer AA (ed) Myofascial pain; update in diagnosis and treatment, 8. Saunders, Philadelphia
 89. Mense S, Meyer H (1988) **Bradykinin-induced modulation of the response behavior of different types of feline group III and IV muscle receptors.** J Physiol 49–63
 90. Mense S, Skeppar RF (1991) **Discharge behavior of feline gamma-motoneurons following induction of an artificial myositis.** Pain 46: 201–210
 91. Morris ET (1992) **Cryotherapeutic treatment of myofascial pain syndrome.** Scand J Rheumatol [Suppl] 94: 56
 92. Müller-Busch C (1994) **Klinik, Pathophysiologie und Therapie des Fibromyalgiesyndroms.** Schmerz 8: 133–145
 93. Nagata CB, Tsujii Y (1997) **Myotherapy: a new approach to the treatment of muscle pain syndromes.** J Manual Manipulat Ther 5: 87–90
 94. Neumann M (1992) **Trunk Pain.** In: Raj PP (Hrsg) Practical management of pain. Mosby, St. Louis
 95. Nice RA, Riddle DL, Lamb RL, Mayhew TP, Rucker K (1992) **Intertester reliability of judgments of the presence of trigger points in patients.** Arch Phys Med Rehabil 73: 893–898
 96. Njoo KH, Van der Does E (1994) **The occurrence and inter-rater reliability of myofascial trigger points in the quadratus lumborum and gluteus medius: a prospective study in non-specific low back pain patients and controls in general practice.** Pain 58: 317–323
 97. Patla Paris C (1991) **Kinetic chain: dysfunction and compensatory effects within the lower extremity.** In: Timm K (ed) Orthopaedic physical therapy home study course: lower extremity, 91–1. Orthopaedic Section APTA
 98. Pederson J, Sjölander P, Wenngren BI, Johansson H (1997) **Increased intramuscular concentration of bradykinin increases the static fusimotor drive to muscle spindles in neck muscles of the cat.** Pain 70: 83–91
 99. Pongratz DE, Späth M (1997) **Morphologic aspects of muscle pain syndromes.** In: Fischer AA (ed) Myofascial pain; Update in diagnosis and treatment, 8. Saunders, Philadelphia
 100. Quintner JL, Cohen ML (1994) **Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the „Myofascial Pain“ construct.** Clin J Pain 10: 243–251
 101. Reitinger A, Radner H, Tilscher H, Hanna M, Windisch A, Feigl W (1996) **Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten.** Manuel Med 34: 256–262
 102. Rosen NB (1993) **Myofascial pain: the great mimicker and potentiator of other diseases in the performing artists.** Maryland Med J 42: 261–266
 103. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg M et al (1989) **Physical findings in patients with chronic intractable pain of the neck and/or back.** Pain 37: 279–287
 104. Ruch TC (1949) **Visceral sensation and referred pain.** Saunders, Philadelphia
 105. Saggini R, Giamberardino MA, Gatteschi L, Vecchiet L (1996) **Myofascial pain syndrome of the peroneus longus: biomechanical approach.** Clin J Pain 12: 30–37
 106. Siddall PJ, Cousins MJ (1997) **Spine update; spinal pin mechanisms.** Spine 22: 98–104
 107. Silverstein BA (1985) **The prevalence of upper extremity cumulative trauma disorders in industry.** University of Michigan, Ann Arbor
 108. Simons D (1996) **Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points.** J Musculoskel Pain 4: 93–121
 109. Simons DG (1993) **Referred phenomena of myofascial trigger points.** In: Vecchiet L, Albe-Fessard D, Lindblom U et al (eds) New trends in referred pain and hyperalgesia, 27. Elsevier, Amsterdam
 110. Simons DG, Hong C-Z, Simons L (1995) **Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control sites in rabbit muscle.** J Musculoskel Pain 3: 35–48

111. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS (1995) **Nature of myofascial trigger points, active loci.** J Musculoskelet Pain 3: 62
112. Simons DG, Simons LS (1994) **Chronic Myofascial Pain Syndrome.** In: Tollison CD, Satterthwaite JR, Tollison JW (eds) Handbook of Pain Management. Williams & Wilkins, Baltimore
113. Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK (1989) **Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice.** West J Med 151: 157–160
114. Strzyz H, Ernst G (1997) **Nebenwirkungen bei der Akupunktur.** Schmerz 11: 13–19
115. Torebjörk HE, Ochoa JL, Schady W (1984) **Referred pain from intraneural stimulation of muscle fascicles in the median nerve.** Pain 18: 145–156
116. Travell JG, Rinzler S, Herman M (1942) **Pain and disability of the shoulder and arm.** J Am Med Assoc 120: 417–422
117. Travell JG, Rinzler SH (1952) **The myofascial genesis of pain.** Postgrad Med 11: 452–434
118. Travell JG, Simons DG (1983) **Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, vol 1.** Williams & Wilkins, Baltimore
119. Travell JG, Simons DG (1992) **Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, vol 2.** Williams & Wilkins, Baltimore
120. Tschopp K, Bachmann R (1992) **Das tempero-mandibuläre Myoarthropathiesyndrom – eine häufige Ursache für Gesichtsschmerzen.** Schweiz Rundsch Med (PRAXIS) 81: 468–472
121. Tschopp KP, Gysin C (1996) **Local injection therapy in 107 patients with myofascial pain syndrome of the head and neck.** ORL 58: 306–310
122. Tsujii Y (1993) **Myotherapy; treatment of muscle hardenings.** Nagoya University College of Medical Technology, Nagoya
123. Vecchiet L, Giamberardino MA (1997) **Referred pain: clinical significance, pathophysiology and treatment.** In: Fischer AA (ed) Myofascial pain: update in diagnosis and treatment, 8. Saunders, Philadelphia
124. Vis AJ, Raats GJ, Van der Voort EJ (1987) **Masagetherapie; een fysiotherapeutische handelen.** Van der Voort, Zevenaar
125. Warmerdam A (1992) **Arthrokinetic therapy; improving muscle performance through joint manipulation.** Proceedings of the 5th International Conference of the International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists, Vail 1992
126. Wilson PR, Lamer TJ (1992) **Pain mechanisms: anatomy and physiology.** In: Raj PP (ed) Practical management of pain. Mosby, St. Louis
127. Wolfe F, Simons D, Friction J, Bennett RM, Goldenberg DL, Gerwin R, Hathaway D, McCain GA, Russell IJ, Sanders HO (1992) **The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease.** J Rheumatol 19: 944–951
128. Yue SK (1995) **Initial experience in the use of botulinum toxin a for the treatment of myofascial related muscle dysfunctions.** J Musculoskelet Pain 3: 22