

Myofasziale Triggerpunkte¹

Evidenzbasierter Review

Myofacial Trigger Points Evidence-Informed Review

Autoren

J. Dommerholt, C. Bron, J. Franssen

Institut

Bethesda Physiocare, Inc., USA-Bethesda

Schlüsselwörter

- myofasziales Schmerzsyndrom
- Triggerpunkte
- myofaszial
- Ätiologie
- Pathophysiologie

Key words

- myofascial pain syndrome
- trigger points
- myofascial
- etiology
- pathophysiology

Zusammenfassung

Dieser evidenzbasierte Review gibt einen Überblick über das aktuelle wissenschaftliche Verständnis myofaszialer Triggerpunkte im Hinblick auf Ätiologie, Pathophysiologie und klinische Indikationen. Evidenzbasierte Manuelle Therapie integriert die beste zur Verfügung stehende wissenschaftliche Evidenz mit individuellem klinischen Urteilsvermögen, Expertise und klinischer Entscheidungsfindung.

Nach einem kurzen historischen Überblick werden die klinischen Aspekte myofaszialer Triggerpunkte, die Interrater-Reliabilität in Bezug auf die Identifizierung myofaszialer Triggerpunkte sowie verschiedene charakteristische Merkmale einschließlich palpierbarer *Taut-bands*, lokaler Zuckungsreaktionen und zugehöriger Schmerzmuster diskutiert. Des Weiteren wird die Ätiologie myofaszialer Triggerpunkte mittels eines detaillierten und zusammenfassenden Überblicks der häufigsten Mechanismen einschließlich geringfügiger Muskelkontraktionen, ungleichmäßiger intramuskulärer Druckverteilung, direktem Trauma, seltenen exzentrischen Kontraktionen, exzentrischen Kontraktionen in untrainierten Muskeln sowie maximale oder submaximale konzentrische Kontraktionen erörtert. In den Review wurden viele aktuelle wissenschaftliche Studien eingeschlossen, die myofasziale Triggerpunkte in der klinischen Entscheidungsfindung berücksichtigen. Der Artikel schließt mit einer Zusammenfassung der am häufigsten auftretenden und für die physiotherapeutische Praxis relevanten mechanischen, ernährungsbedingten, metabolischen und psychologischen Faktoren. Die aktuelle wissenschaftliche Evidenz befürwortet ausdrücklich, dass Bewusstsein und aus-

Abstract

This article provides a best evidence-informed review of the current scientific understanding of myofascial triggerpoints with regard to their etiology, pathophysiology, and clinical implications. Evidence-informed manual therapy integrates the best available scientific evidence with individual clinicians' judgments, expertise, and clinical decision-making.

After a brief historical review, the clinical aspects of myofascial triggerpoints, the interrater reliability for identifying myofascial trigger points, and several characteristic features are discussed, including the taut band, local twitch response, and referred pain patterns. The etiology of myofascial triggerpoints is discussed with a detailed and comprehensive review of the most common mechanisms, including low-level muscle contractions, uneven intramuscular pressure distribution, direct trauma, unaccustomed eccentric contractions, eccentric contractions in unconditioned muscle, and maximal or sub-maximal concentric contractions. Many current scientific studies are included and provide support for considering myofascial triggerpoints in the clinical decision-making process. The article concludes with a summary of frequently encountered precipitating and perpetuating mechanical, nutritional, metabolic, and psychological factors relevant for physical therapy practice.

Current scientific evidence strongly supports that awareness and working knowledge of muscle dysfunction and in particular myofascial triggerpoints should be incorporated into manual physical therapy practice consistent with the guidelines for clinical practice developed by the International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists. While there are still many unanswered questions in explaining the etiology of myofascial triggerpoints, this article pro-

eingereicht 19.4.2010**akzeptiert** 21.4.2010**Bibliografie****DOI** <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1246052>

Manuelle Therapie 2011; 15: 1 – 13 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York · ISSN 1433-2671

Korrespondenzadresse**Jan Dommerholt,**

PT MPS FAAPM, Bethesda Physiocare Inc. 7830 Old Georgetown Road, Suite C-15 Bethesda, MD 20814 – 2440 USA dommerholt@bethesdaphysiocare.com

¹ Der englische Originalartikel *Myofacial Trigger Points: An Evidence-Informed Review* ist erschienen in: The Journal of Manual & Manipulative Therapy 2006; 14: 203 – 221.

reichende Kenntnisse über muskuläre Dysfunktionen und insbesondere über myofasziale Triggerpunkte in der manualtherapeutischen Praxis entsprechend der von der *International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists* (IFOMT) entwickelten Leitlinien für die klinische Praxis berücksichtigt werden sollten. Während viele Fragen in Bezug auf die Erklärung der Ätiologie myofaszialer Triggerpunkte unbeantwortet bleiben, bietet der Artikel Manualtherapeuten eine aktuelle Übersicht der gegenwärtigen wissenschaftlichen Erkenntnisse.

Einleitung

In den vergangenen Jahrzehnten erhielten die myofaszialen Triggerpunkte (Myofascial trigger points, MTrP) und das myofasziale Schmerzsyndrom (Myofascial pain syndrome, MPS) viel Aufmerksamkeit in der wissenschaftlichen und klinischen Literatur. Weltweit untersuchen Forscher die verschiedenen Aspekte von MTrP, einschließlich ihrer spezifischen Ätiologie, Pathophysiologie, Histologie, zugehörigen Schmerzmuster und klinischen Anwendung. Die von der *International Federation of Orthopaedic Manipulative Therapists* (IFOMT) herausgegebenen Leitlinien unterstreichen die Wichtigkeit der Kenntnisse über muskuläre Dysfunktionen in der orthopädisch-manualtherapeutischen Praxis. Die IFOMT hat die Orthopädische Manuelle Therapie als „ein auf dem Clinical Reasoning basierendes Spezialgebiet der Physiotherapie zum Management neuromuskuloskelettaler Konditionen unter Anwendung hochspezifischer Behandlungsmethoden, einschließlich manueller Techniken und therapeutischen Übungen“ erklärt. Die IFOMT-Ausbildungsstandards verlangen, dass Fähigkeiten unter anderem in „der Analyse und spezifischen Testung zur Ermittlung des funktionellen Status des muskulären Systems“, „ein hohes Fertigniveau in manuellen und physiotherapeutischen Techniken als Voraussetzung zur Mobilisierung des artikulären, muskulären oder neuralen Systems“ ebenso wie die „in der Physiotherapie, der Medizin, der Osteopathie oder der Chiropraktik praktizierten Kenntnisse verschiedener manipulativer Therapiemethoden“ nachgewiesen werden [113].

Die in der manualtherapeutischen Literatur raren Artikel über muskuläre Dysfunktionen richten ihren Schwerpunkt im Allgemeinen auf Muskelverletzungen und Reparaturmechanismen des Muskels [110] oder die muskuläre Rekrutierung [233]. Bis vor kurzem wurden die aktuelle wissenschaftliche Erkenntnis und die klinischen Implikationen von MTrP nur sehr selten eingeschlossen [52, 53, 56, 136]. Es scheint, als hätten orthopädische Manualtherapeuten der Pathophysiologie und der klinischen Manifestation von MTrP bisher wenig Beachtung geschenkt. Manualtherapeutische Ausbildungsprogramme in den Vereinigten Staaten scheinen diese Orientierung widerzuspiegeln und legen tendenziell großen Wert auf Gelenkdysfunktionen, Mobilisierung und Manipulation und widmen nur 10–15% des Unterrichts dem Muskelschmerz und muskulärer Dysfunktion.

Dieser Literaturreview zu MTrP basiert auf der gegenwärtig besten wissenschaftlichen Evidenz. Das Gebiet der Manuellen Therapie hat sich anderen medizinischen Disziplinen angeschlossen, indem es evidenzbasierte Medizin einbezieht, die vorschlägt, die Ergebnisse wissenschaftlicher Forschung in die klinische Praxis zu integrieren [158]. Evidenzbasierte Medizin wurde definiert als „der gewissenhafte, ausdrückliche und vernünftige Einsatz der gegenwärtig besten externen wissen-

viden manual therapists with an up-to-date evidence-informed review of the current scientific knowledge.

schaftlichen Evidenz, um über die Versorgung einzelner Patienten zu entscheiden“ [185, 186]. Innerhalb des Paradigmas der evidenzbasierten Medizin ist Evidenz nicht auf randomisierte kontrollierte Studien, systematische Reviews und Metaanalysen beschränkt, obwohl dieser eingeschränkte Standpunkt in der medizinischen und physiotherapeutischen Literatur vorzuherrschen scheint.

Sackett et al. [185, 186] betonten, dass externe klinische Evidenz zwar informieren, jedoch nicht die individuelle klinische Expertise ersetzen kann. Die klinische Expertise bestimmt, ob externe klinische Evidenz bei einem bestimmten Patienten angewendet werden kann, und wenn ja, wie es sich in die klinische Entscheidungsfindung integrieren lässt. Pencheon [169] teilte diese Ansicht und ergänzte, dass es sich bei hoch qualitativer Gesundheitsversorgung um eine Kombination aus „Weisheit aufgrund jahrelanger Erfahrung“ und „Evidenz aufgrund verallgemeinerbarer Forschung“ handelt, „in Art und Weisen, die Patienten glücklich machen“. Er schlug den Wechsel von evidenzbasierter zu evidenzinformierter Medizin vor, wobei die klinische Entscheidungsfindung durch Forschungsevidenz beeinflusst, jedoch nicht einzig von ihr geleitet und auch das Erfahrungswissen berücksichtigt wird. Evidenzinformierte Manuelle Therapie schließt die beste zur Verfügung stehende Evidenz kombiniert mit individueller Begründung, Expertise und klinischer Entscheidungsfindung durch den Praktiker ein [28].

Das Ziel dieses Artikels besteht darin, einen evidenzbasierten/-fundierten Überblick zum aktuellen Verständnis von MTrP einschließlich ihrer Ätiologie, Pathophysiologie und klinischen Anwendung auf dem Hintergrund ausführlicher klinischer Expertise zu liefern.

Kurzer Historischer Rückblick

Während Dr. Janet Travell (1901–1997) im Allgemeinen zugeschrieben wird, dass sich die Aufmerksamkeit der Gesundheitsversorger auf MTrP richtet, wurden MTrP über mehrere Jahrhunderte doch von verschiedenen Klinikern und Wissenschaftlern entdeckt und immer wieder beschrieben [8, 194]. Schon im 16. Jahrhundert beschrieb de Baillou (1538–1616), wie von Ruhmann zitiert [184], das heute als myofasziales Schmerzsyndrom (Myofascial pain syndrome, MPS) bezeichnete Syndrom. MPS ist als „durch MTrP ausgelöstes sensorisches, motorisches und autonomes Symptom“ definiert und gilt unter Schmerzspezialisten als anerkannte Diagnose [92, 199]. Wie von Stockman [217] zitiert, beschrieb der britische Arzt Belfour 1816, „knotenähnliche Tumoren und Verhärtungen, die schmerzempfindlich auf Berührung reagierten und deren Schmerz in benachbarte Gebiete ausstrahlte“. Im Jahr 1898 diskutierte der deutsche Arzt Strauss [218] „kleine, empfindli-

che und apfelgroße Knoten sowie schmerzhafte und bleistiftbis kleinfingerdicke palpierbare Stränge“. Das 1. Triggerpunkt-Manual wurde 1931 in Deutschland publiziert, fast ein Jahrzehnt, bevor sich Travell überhaupt für MTrP interessierte [228]. Während diese frühen Beschreibungen ein wenig archaisch anmuten, da man in der klinischen Praxis eher selten z.B. auf „apfelgroße Knoten“ trifft, illustrieren diese und andere historische Arbeiten die Grundprinzipien von MTrP jedoch ziemlich treffend [194].

In den späten 1930er-Jahren entwickelte die damalige Kardiologin und medizinische Forscherin Travell aufgrund etlicher veröffentlichter Artikel zum Thema Schmerzausstrahlung ihr Interesse am muskulären Schmerz [228]. Möglicherweise hat Kellgrens Beschreibung der ausstrahlenden Schmerzmuster vieler Muskeln und spinaler Bänder nach in diese Gewebe injizierter hypertoner Kochsalzlösung [123–125, 203] dazu beigetragen, dass Travell sich von ihrer kardiologischen Karriere weg hin zur Erforschung des muskuloskelettalen Schmerzes orientierte. In den 1940-Jahren publizierte sie zahlreiche Artikel zu Injektionstechniken bei MTrP [224–226]. Im Jahr 1952 beschrieb sie die myofasziale Schmerzgenese von 32 Muskeln einschließlich ihrer detaillierten Ausstrahlungsmuster [227].

Auch andere Kliniker begannen sich für MTrP zu interessieren. So entwickelten die europäischen Ärzte Lief und Chaitow eine Behandlungsmaßnahme, die sie als „neuromuskuläre Methode“ [22] bezeichneten, und der deutsche Arzt Gutstein beschrieb die Eigenschaften von MTrP und effektive manualtherapeutische Behandlungen in verschiedenen Artikeln [81, 82, 86, 87]. In Australien produzierte Kelly [126–129] eine Artikelserie über Fibrositis, die Parallelen zu Travells Artikeln aufwies.

In den USA beschrieben die Chiropraktiker Nimmo und Vannerson [187] muskuläre „schädliche generative Punkte“, von denen man glaubte, dass sie Nervenimpulse produzierten und möglicherweise „Vasokonstriktion, Ischämie, Hypoxie, Schmerz und zelluläre Degeneration“ auslösten. Später in seiner Karriere übernahm Nimmo den Begriff *Triggerpunkt*, nachdem er die Arbeiten von Travell kennengelernt hatte. Er vertrat die Ansicht, dass hypertone Muskeln immer schmerzhaft auf Druck reagieren, was später als *Nimmos Gesetz* bekannt wurde. Wie zuvor Travell beschrieb auch er unterscheidbare Ausstrahlungsmuster nach der Applikation eines bestimmten manuellen Druckausmaßes. Nimmos „Rezeptor-Tonus-Kontrollmethode“ ist unter Chiropraktikern nach wie vor populär [29, 187]. Laut einem Bericht des *National Board of Chiropractic Economics* wenden 40% der Chiropraktiker regelmäßig Nimmos Technik an [161]. 2 Nebenprodukte von Nimmos Arbeiten sind die *St. John Neuromuscular Therapy* (NMT) und deren amerikanische Version, die insbesondere unter Masseuren enorm populär sind [22].

Im Jahre 1966 gründete Travell gemeinsam mit Dr. John Menell, der ebenfalls einige Artikel über MTrP publiziert hatte, die *North American Academy of Manipulative Medicine* [150, 151]. Im Verlauf ihrer gesamten Karriere setzte sich Travell dafür ein, myofasziale Behandlungen in die artikuläre Therapie mit einfließen zu lassen [199]. Einer ihrer ersten Artikel beschreibt eine Technik zur Reduzierung iliosakraler Verschiebung [223]. Wie von Paris [166] zitiert, vertrat Travell jedoch die Auffassung, dass Manipulationen ausschließlich die Domäne von Ärzten sind und lehnte die Mitgliedschaft von Physiotherapeuten in der *North American Academy of Manipulative Medicine* ab [158]. In den frühen 1960er-Jahren wurden Travell und ihre Arbeiten Dr. David Simons vorgestellt. Dies war der Startpunkt einer außerordentlich fruchtbaren Zusammenarbeit, die in zahlrei-

chen Publikationen, wie der Veröffentlichung des *Trigger Point Manual* resultierte, das einen 1. Teil aus dem Jahre 1983 (obere Körperhälfte) und einen 2. Teil aus dem Jahr 1992 (untere Körperhälfte) umfasst [229, 230]. Der überarbeitete und ergänzte 2. Teil wurde 1999 neu aufgelegt. Die *Triggerpoint Manuals* liefern den auf Travells klinischen Beobachtungen basierenden umfassendsten Überblick über die Ausstrahlungsmuster von 150 Muskeln und die wissenschaftlichen Grundlagen der MTrP. Beide Bände wurden in zahlreiche Sprachen übersetzt (z.B. russisch, deutsch, französisch, italienisch, japanisch und spanisch). Weltweit haben auch weitere Kliniker ihre eigenen Triggerpoint Manuals veröffentlicht [20, 33, 46, 118, 132, 177, 180].

Klinische Aspekte Myofaszialer Triggerpunkte



Ein MTrP wird als „ein hyperirritierbarer und mit hypersensiblen Knoten in einem verspannten Strang einhergehender Punkt im skelettalen Muskel“ definiert [199]. Myofasziale Triggerpunkte werden in aktive und latente Triggerpunkte unterteilt [199]. Ein aktiver MTrP verursacht Symptome und kann lokalen oder ausstrahlenden Schmerz oder andere Parästhesien auslösen. Ein latenter MTrP löst ohne Stimulation keinen Schmerz aus. Myofasziale Triggerpunkte sind charakteristisch für MPS und gehen mit motorischen, sensorischen und vegetativen Komponenten einher. Motorische Aspekte von aktiven und latenten MTrP umfassen möglicherweise gestörte Motorfunktion, Muskelschwäche als Resultat motorischer Inhibition, Muskelsteifigkeit sowie ein eingeschränktes Bewegungsausmaß [145, 251]. Sensorische Aspekte schließen lokale Empfindlichkeit, in die Peripherie ausstrahlende Schmerzen und periphere sowie zentrale Sensibilisierung ein. Periphere Sensibilisierung kann als Herabsetzung der Schmerzschwelle und eine erhöhte Reaktionsfähigkeit der peripheren Nozizeptorenendigungen beschrieben werden, während zentrale Sensibilisierung eine gesteigerte Erregbarkeit der Neurone des ZNS ist.

Anzeichen für periphere oder zentrale Sensibilisierung sind Allodynie (Schmerzreaktion auf einen normalerweise keinen Schmerz auslösenden Reiz) und Hyperalgesie (eine gesteigerte Reaktion auf einen normalerweise schmerzhaften Reiz). Sowohl aktive als auch latente MTrP reagieren auf Kompression schmerzhaft.

Vecchiet et al. [234, 236, 238] beschrieben spezifische sensorische Veränderungen durch MTrP. Sie beobachteten eine signifikante Herabsetzung der Schmerzschwelle durch MTrP, wenn sie mittels elektrischer Stimulation gemessen wurde. Dies galt nicht nur für Muskelgewebe, sondern auch für das darüber liegende kutane und subkutane Gewebe [234, 236, 238]. Vegetative Aspekte von MTrP umfassen unter anderem möglicherweise Vasokonstriktion, Vasodilatation, Lakrimation und Piloerektion [39, 66, 139, 160, 199].

Bei der Bestimmung, welche Muskeln klinisch relevante MTrP aufweisen, helfen Klinikern eine detaillierte klinische Anamnese, die Untersuchung von Bewegungsmustern und das Beachten muskelzugehöriger Ausstrahlungsmuster [37]. Der Muskelschmerz wird als quälend und schlecht lokalisierbar wahrgenommen. Derzeit gibt es keine labortechnischen oder bildgebenden Verfahren, die die Existenz von MTrP nachweisen können. Myofasziale Triggerpunkte lassen sich nur mittels flacher Palpationstechnik (▶ **Abb. 1**), bei der der Kliniker mit Finger oder Daumen Druck auf Muskeln gegen das unter-



Abb. 1 Flache Palpation.



Abb. 2 Zangenpalpation.

liegende Knochengewebe ausübt oder der Zangenpalpation (☛ Abb. 2) identifizieren, bei der der Muskel zwischen den Fingern des Klinikers palpirt wird.

Per Definition sind MTrP in palpierbaren strangförmigen Muskelverhärtungen (Taut-band) kontrakter Muskelfasern (☛ Abb. 3) lokalisiert, und ihre Palpation beginnt mit der Identifizierung dieser strangförmigen Muskelverhärtung, indem senkrecht zum Faserverlauf palpirt wird. Sobald die strangförmige Muskelverhärtung lokalisiert ist, tastet der Kliniker entlang des Stranges weiter, bis er auf einen separaten Bereich intensiver Schmerzen und Verhärtung trifft.

2 Studien erzielten eine gute Interrater-Reliabilität zur Identifizierung von Taut-bands, MTrP, zugehörigem Schmerz und lokalen Zuckungsreaktionen [69, 189]. Die zu erfüllenden Mindestkriterien zur Bestimmung von MTrP anderer Spannungspunkte im Muskel sind Taut-bands und Spannungspunkte innerhalb des Taut-bands [69]. Janda [115] stellte jedoch fest, dass systematische Palpation zwischen myofaszialen Taut-bands und generellen Muskelspasmen variieren kann und die Elektromyografie den Goldstandard zur Unterscheidung zwischen Taut-bands und kontrahierten Muskelfasern darstellt [60]. Spasmen können als elektromyografische (EMG-) Aktivität infolge eines erhöhten neuromuskulären Tonus des gesamten Muskels definiert werden und sind das Ergebnis nervintitierter Kontraktionen. Ein Taut-band ist eine endogene lokalisierte Kontraktur innerhalb des Muskels, ohne Aktivierung der motorischen Endplatte [153]. Zur Beschreibung einer chronischen unwillkürlichen Muskelverhärtung ohne EMG-Aktivität ist aus physiologischer Sicht der Begriff *Kontraktur* treffender als *Kontraktion*.

In der klinischen Praxis dient das Oberflächen-EMG zur manuellen Untersuchung [60, 94, 95]. Im diagnostischen Prozess kann das Oberflächen-EMG dabei helfen, das Verhalten des Muskels in Ruhe und während funktioneller Aufgaben zu beurteilen. Kliniker benutzen die den MTrP zugehörigen Ausstrahlungsmuster zur Bestimmung, welche Muskeln mittels Oberflächen-EMG untersucht werden sollten. MTrP beherbergende Muskeln, die für die Schmerzbeschwerden des Patienten verantwortlich sind, werden zuerst untersucht. Der EMG-Befund leitet den Kliniker beim Haltungstraining, ergonomischen Interventionen und Muskelwahrnehmungsschulung [60].

Die Schmerzwahrnehmung des Patienten dient der weiteren Orientierung des Klinikers. Das Auftreten einer sogenannten lokalen Zuckungsreaktion (Local twitch response, LTR), ausstrahlender Schmerz oder die Reproduktion des symptomatischen

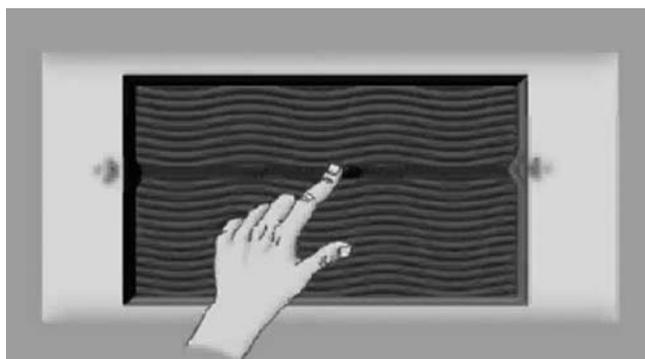


Abb. 3 Palpation eines Triggerpunkts innerhalb eines Taut-bands (aus: [249]).

Schmerzes erhöht die Sicherheit und die Spezifizierung der MPS-Diagnose. Lokale Zuckungsreaktionen sind scheinbar für MTrP einzigartige Reflexe. Sie sind durch eine spontane Kontraktion der Muskelfaser innerhalb eines Taut-bands charakterisiert, wenn dieses manuell oder mit der Nadel „angesprochen“ wird. Die spontane Kontraktion ist mit bloßem Auge zu beobachten und kann elektromyografisch aufgezeichnet oder mit diagnostischem Ultraschall sichtbar gemacht werden [68]. Wird ein MTrP mit einer monopolaren teflonbeschichteten EMG-Nadel angestochen, zeigt sich der LTR als hochamplitude polyphasische EMG-Ableitung [61, 103, 104, 106, 197, 242].

In der klinischen Praxis bieten das Nadel-EMG und die Sonografie keinen entscheidenden Vorteil und beschränken sich daher auf Forschungsarbeiten. So wiesen bei Audette et al. [5] 61,5% der aktiven MTrP im M. trapezius und M. levator scapulae bei trockener Nadelung eines aktiven MTrP einen LTR im gleichen Muskel auf der anderen Körperseite auf. Dagegen resultierte die Nadelung eines latenten MTrP lediglich in unilateralem LTR. Diese Studie nutzte LTR, um die Eigenschaften von aktiven im Vergleich zu latenten MTrP zu untersuchen. In verschiedenen Studien verbesserte sich das klinische Ergebnis deutlich, wenn bei der Behandlung LTR mittels trockener Nadelung oder Injektionstherapie ausgelöst wurden [39, 102, 104]. Ausschließlich durch Palpation identifizierte Taut-bands, MTrP und LTR (☛ Abb. 4) sind objektive Kriterien, die keine verbale Antwort des Patienten erfordern [74].

Bei aktiven MTrP strahlt der Schmerz in der Regel in entfernte Regionen aus. Die Ausstrahlungsmuster (☛ Abb. 5) sind dabei

■ Korrektorexemplar: Veröffentlichung (auch online), Vervielfältigung oder Weitergabe nicht erlaubt! ■

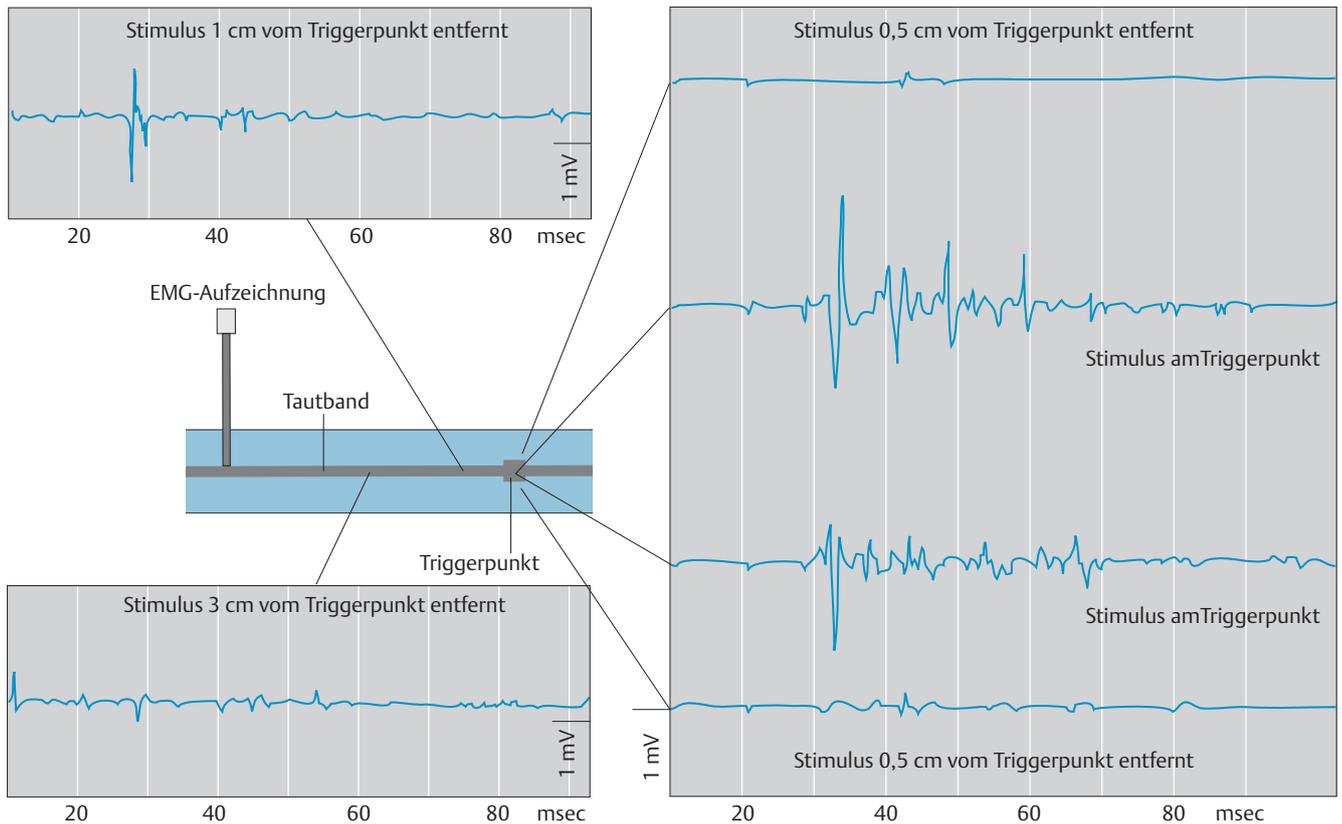


Abb. 4 Lokale Zuckungsreaktion an einem Triggerpunkt beim Kaninchen. Lokale Zuckungsreaktionen werden nur bei korrekter Platzierung der Nadel innerhalb des Triggerpunkts ausgelöst. Schon eine Abweichung vom Triggerpunkt von nur 0,5 cm macht eine Zuckungsreaktion nahezu unmöglich (aus: [104]).

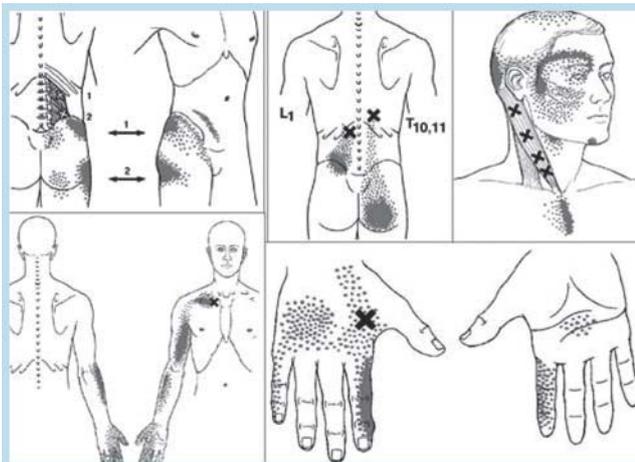


Abb. 5 MTrP-Ausstrahlungsmuster (aus: MEDICLIP, Manual Medicine 1 & 2, Version 1.0a, 1997, Williams & Wilkins).

nicht unbedingt auf einfache, segmentale Bahnen oder das Versorgungsgebiet des peripheren Nervs beschränkt. Obwohl typische Ausstrahlungsmuster definiert wurden, bestehen zwischen individuellen Patienten beachtliche Unterschiede [33, 199]. Normalerweise wird der Schmerz in Ausstrahlungsgebieten als dumpfer, quälender „tiefer Gewebesmerz“ beschrieben. Gelegentlich empfinden Patienten den Schmerz möglicherweise auch als brennend oder kribbelnd, insbesondere in oberflächlichen Muskeln, wie z.B. dem M. platysma [235, 237]. Bei mechanischer Stimulation berichten Patienten mit aktiven MTrP eine Reproduktion ihres Schmerzes entweder sofort nach der

Stimulation oder mit einer Verzögerung von 10–15 Sekunden. Unter normalen Umständen bedarf es zur Reizung der Nozizeptoren des Skelettmuskels einer hohen Stimulationsintensität. Ein moderater lokaler Druck oder eine moderate lokale Muskeldehnung oder Kontraktion lösen keine Reaktion aus [154]. Dennoch bewirken MTrP eine anhaltende noxische Stimulation, was zu einer Zunahme der Anzahl und Größe der rezeptiven Felder führt, auf die ein einzelnes nozizeptives Neuron des Hinterhorns reagiert sowie eine gesteigerte Empfindung von spontanem und ausstrahlendem Schmerz [152]. Viele veröffentlichte Studien haben dazu beigetragen, bislang nicht dokumentierte Ausstrahlungsmuster verschiedener Muskeln und MTrP zu bestimmen [51, 54, 111, 112]. Ausstrahlender Schmerz ist nicht spezifisch für MPS, lässt sich allerdings sehr leicht über MTrP auslösen [105]. Normales Muskel- und anderes Körpergewebe wie Haut, Zygapophysialgelenke oder innere Organe können bei mechanischem Druck ebenso schmerzhaft in entfernte Regionen ausstrahlen, was die Auslösung von Ausstrahlungsschmerz bei Stimulation einer empfindlichen Region zu einem unspezifischen Befund macht [43, 75, 192, 222, 237].

Gibson et al. [77] fanden heraus, dass es prinzipiell einfacher ist, Ausstrahlungsschmerzen in einer empfindlichen Knochenverbindung und in Sehnen als in einem Muskelbauch auszulösen. Wurde der Muskel jedoch exzentrischer Arbeit ausgesetzt, ergaben sich nach Injektion mit hypotonischer Kochsalzlösung deutlich erhöhte Ausstrahlungsfrequenzen und vergrößerte Schmerzgebiete im Muskelbauch und am Sehnen-Knochen-Übergang. Die Autoren sahen eine mögliche Erklärung in der zentralen Sensibilisierung, die die Frequenz des Ausstrahlungsschmerzes erhöht.

schmerzes und die vergrößerten Schmerzgebiete verursachen könnte [76].

Obwohl laut einer Befragung der Mitglieder der *American Pain Society* genereller Konsens darüber besteht, dass MTrP und MPS als bestimmte klinische Bilder existieren, sind MPS dennoch eine der am meisten übersehenen Diagnosen [92, 96]. In einer Studie mit 110 Erwachsenen, die unter Schmerzen im Bereich des unteren Rückens litten, war myofaszialer Schmerz der bei 95,5% der Patienten am häufigsten auftretende Befund. Myofaszialer Schmerz wurde jedoch nur unzureichend als Muskelschmerz in den paraspinalen Muskeln, dem M. piriformis oder M. tensor fasciae latae beschrieben [247]. In einer Studie mit Erwachsenen mit nach den Kriterien der *International Headache Society* definierten regelmäßigen Migräneschmerzen gaben bei manueller Stimulation der zervikalen und temporalen MTrP 94% der Patienten Migräneschmerzen an, im Vergleich zu nur 29% in der Kontrollgruppe [19, 93]. Bei 30% der Teilnehmer in der Migränegruppe löste die Palpation der MTrP eine „heftige Migräneattacke aus, die einen Abbruch der Behandlung erforderte“. Die Forscher fanden eine positive Beziehung zwischen der Anzahl an MTrP und der Häufigkeit der auftretenden Migräneattacken sowie der Krankheitsdauer [19].

Viele Studien bestätigten, dass MTrP nicht nur bei an Schmerztherapieprogrammen teilnehmenden Patienten, sondern auch bei solchen auftreten, die Hilfe bei Innerer Medizin oder Zahnmedizin suchen [21, 61, 67, 83, 183, 207]. Tatsächlich wurden MTrP bei fast jedem muskuloskelettalen Problem identifiziert, wie z.B. Radikulopathien [183], Gelenkdysfunktionen [6], Bandscheibenpathologien [107], Sehnscheidenentzündungen [244], kranioamandibulären Dysfunktionen [42, 62, 220], Migräne [19, 99], Spannungskopfschmerzen [51, 53], Karpaltunnelsyndrom [208], durch Computerarbeit verursachte Störungen [231], mit Schleudertrauma assoziierte Störungen [7, 39], spinale Dysfunktionen [64], Beckenschmerzen und andere urologische Syndrome [35, 36, 116, 117, 248].

Myofasziale Triggerpunkte werden mit vielen anderen Schmerzsyndromen [36] assoziiert, wie z.B. postheptische Neuralgie [25, 246], komplexe regionale Schmerzsyndrome [38, 181], nächtliche Krämpfe [177], Phantomschmerzen [130, 131] und andere relativ seltene Diagnosen wie Barré-Liéou-Syndrom [144] und neurogener Pruritus [212]. Laut einer Korrelationsstudie besteht möglicherweise eine Beziehung zwischen MTrP im oberen M. trapezius und zervikaler Dysfunktion in Höhe von C3 und C4, auch wenn eine Ursache-Wirkung-Beziehung nicht nachgewiesen werden konnte [50]. In einer anderen Untersuchung wiesen Personen mit mechanischem Kopfschmerz signifikant mehr klinisch relevante MTrP im oberen M. trapezius, M. sternocleidomastoideus, M. levator scapulae und den Mm. suboccipitales auf als die gesunde Kontrollgruppe [56].

Ätiologie der MTrP

Viele verschiedene Mechanismen können MTrP auslösen, wie z.B. schwache Muskelkontraktionen, ungleichmäßige intramuskuläre Spannungsverteilung, direktes Trauma, seltene exzentrische Kontraktionen, exzentrische Kontraktionen in untrainierten Muskeln sowie maximale oder submaximale konzentrische Kontraktionen.

Schwache Muskelkontraktionen

Bei der Ätiologie von MTrP sind geringe Muskelanstrengungen und die 1988 von Hägg [88] entwickelte sogenannte *Cinderella-Hypothese* von besonderem Interesse. Diese Hypothese besagt, dass eine Beanspruchungsmyalgie durch eine selektive Überbeanspruchung der gemäß dem geordneten Rekrutierungsprinzip oder Hennemans „Größenprinzip“ zuerst rekrutierten und zuletzt derekrutierten motorischen Einheiten verursacht wird [88, 97]. Kleine motorische Einheiten werden vor den größeren rekrutiert und nach den größeren derekrutiert; in der Folge sind die kleineren Typ-1-Fasern während lang anhaltender motorischer Tätigkeiten kontinuierlich aktiv [97].

Laut der Cinderella-Hypothese beansprucht bei andauernder Kontraktion auf submaximalem Niveau generierte Muskelkraft nur einen Bruchteil der normalerweise bereitgestellten motorischen Einheiten, wie sie bei Kontraktionen auf höherem Kraftniveau stattfindet. Im Gegenzug kann dies in einer metabolischen Überbeanspruchung der motorischen Einheiten resultieren, was anfällig für den Verlust der Ca^{2+} -Homöostase macht und zu autogenetischen Zerstörungsprozessen und Muskelschmerz führt [4, 90]. Des Weiteren weisen nach der Hypothese Myalgiepatienten einen Überschuss an zerfaserten roten Muskelfasern auf [90]. Tatsächlich wiesen verschiedene Forscher das Vorkommen zerfaserner roter und „mottenzersessener“ Muskelfasern bei Myalgiepatienten nach, was auf strukturelle Schädigung der Zellmembran, der Mitochondrien oder der Verteilung der Mitochondrien bzw. Schädigungen des sakrotaberalen Systems hinweist [89, 98, 120, 121, 135].

Es besteht zunehmende Evidenz, dass Muskelkontraktionen oder Anstrengungen auf geringem Niveau zur Degeneration von Muskelfasern führen kann [138]. Bei Gisell [78, 79] bewirkten Anstrengungen auf geringem Niveau eine Zunahme der Ca^{2+} -Ausschüttung in die skelettalen Muskelzellen und Schädigungen der Muskelmembran als Folge des Verlusts des intrazellulären Enzyms Lactatdehydrogenase sowie strukturellen Störungen, Energiemangel und Myalgie. Muskelstimulation auf niedrigem Niveau kann außerdem Interleukin 6 (IL-6) und andere Zytokine freisetzen [45, 168].

Etliche Studien bestätigten die Cinderella-Hypothese und unterstützen die Vorstellung, dass bei statischer Anstrengung auf geringem Niveau die Rekrutierungsmuster der Muskelfasern zu Stereotypie tendieren und bei lang andauernden motorischen Tätigkeiten kontinuierlich kleinere Typ-1-Fasern aktivieren [57, 58, 59, 252, 253]. Laut Hägg [90] traten die kontinuierliche Aktivität und die metabolische Überbeanspruchung bestimmter motorischer Einheiten nicht bei allen Teilnehmern auf. Die Cinderella-Hypothese wurde kürzlich zur Entwicklung von MTrP angewendet. In einer gut angelegten Studie von Treasters et al. [231] löste lang anhaltende schwache Muskelkontraktion bei nur 30-minütigem kontinuierlichen Tippen allgemein die Bildung von MTrP aus. Die Autoren schlussfolgerten, dass MTrP möglicherweise eine Erklärung für nach geringfügigen Anstrengungen auftretende Muskelschmerzen und Verletzungen sein könnten [231]. Myofasziale Triggerpunkte treten häufig bei Musikern, Büroangestellten, Zahnärzten und anderen geringfügigen Anstrengungen ausgesetzten Berufsgruppen auf [2]. Chen et al. [27] hielten es für möglich, dass geringfügige Muskelanstrengungen zu Sensibilisierung und Entstehung von MTrP führen. 40 Klavierschüler wiesen nach nur 20 Minuten kontinuierlichem Klavierspielen signifikant reduzierte Druckschwellen über latenten MTrP auf [27].

Intramuskuläre Druckverteilung

Bei Otten [163] führten Zirkulationsstörungen infolge zunehmenden intramuskulären Drucks ebenfalls zur Entstehung einer Myalgie. Basierend auf dem auf den M. gastrocnemius eines Frosches angewendet mathematischen Modells bestätigte er, dass während geringfügiger Muskelkontraktion der Kapillardruck insbesondere in der Nähe des Muskelansatzes dramatisch zunimmt (Abb. 6). Anders ausgedrückt, könnte während Anstrengungen auf niedrigem Niveau der intramuskuläre Muskeldruck nahe des Muskelansatzes schnell zunehmen und zu erhöhtem Kapillardruck, verringerter Zirkulation, lokalisierter Hypoxie und Ischämie führen [163]. Bei gesteigerter Kontraktion zwischen 10–20% der willkürlichen Maximalkraft steigt außerdem der intramuskuläre Druck im Muskelbauch [205, 206]. Laut Otten bewirken die erhöhten Druckgradienten während geringfügiger Anstrengung Schmerzentwicklung am Muskel-Sehnen-Übergang und möglicherweise die Bildung von MTrP (Otten, persönliche Mitteilung 2005).

Basierend auf der Annahme, dass Taut-bands ausreichend anhaltende Kraft zur Erzeugung lokalisierter Enthesopathien hervorrufen, stellte Simons [199] 1999 das Konzept *Attachment trigger points* vor, um den Schmerz am Muskel-Sehnen-Übergang bei Personen mit MTrP zu erläutern [199, 201]. Er fand jedoch keine überzeugende Evidenz dafür, dass die in verkürzten Sarkomeren des Muskelbauchs erzeugte Spannung tatsächlich passives oder Ruhepotenzial innerhalb eines kompletten Taut-bands bewirken könnte, was Enthesopathien zur Folge hätte. Dennoch mag es bestimmte Muskeln oder Umstände geben, bei denen das genannte Phänomen auftreten könnte (Simons, persönliche Mitteilung 2005). Im Gegenteil, werden von individuellen motorischen Einheiten erzeugte Kräfte immer lateral zur Matrix des muskulären Bindegewebes weitergeleitet, was mindestens 2 Vinculin bzw. Dystrophin enthaltende Proteinkomplexe einschließt [178].

Außerdem besteht beträchtliche Evidenz, dass die Annahme, Muskelfasern zögen von Sehne zu Sehne jeder Grundlage entbehrt [232]. Nach Trotter [232] bestehen Skelettmuskelfasern aus seriellen Fasern, mit anderen Worten ist anzunehmen, dass nicht einzelne Muskelfasern von Sehne zu Sehne ziehen. Die Mehrzahl der Fasern tritt serienmäßig mit inaktiven Fasern auf, was es noch unwahrscheinlicher macht, dass die gesamten Muskellängenspannungseigenschaften von der kürzesten kontrakten Faser im Muskel bestimmt werden [157].

Des Weiteren sind die mechanischen und funktionellen Unterschiede zwischen schnellen und langsamen motorischen Einheiten zu berücksichtigen [12, 164]. Langsame motorische Einheiten sind immer steifer als schnelle, obwohl Letztere mehr Kraft produzieren können. Gäbe es auch nur eine Form der Kraftübertragung entlang der Muskelfaser, wie Simon [199] anfänglich angenommen hatte, wären schnelle Fasern dazu besser geeignet. Schnelle motorische Einheiten haben größere Anteile an elastischen Fasern, die einen Großteil des Kraftweges in Anspruch nehmen würden [171, 172]. Die schnellen Fasern zeigen eine progressive Abnahme der Querschnittsfläche und enden in einem Punkt des Muskelfaszikel, was eine Kraftübertragung noch unwahrscheinlicher macht [164]. Die schnellen Fasern sind darauf angewiesen, einen Großteil ihrer Kraft auf das Endomysium, das transverse Zytoskelett sowie angrenzende Muskelfasern zu übertragen [12, 164].

Insgesamt ist die Entwicklung sogenannter *Attachment trigger points* als Folge einer Spannungszunahme durch kontrakte Sarkomeren bei MTrP nicht eindeutig, und es bedarf weiterer For-

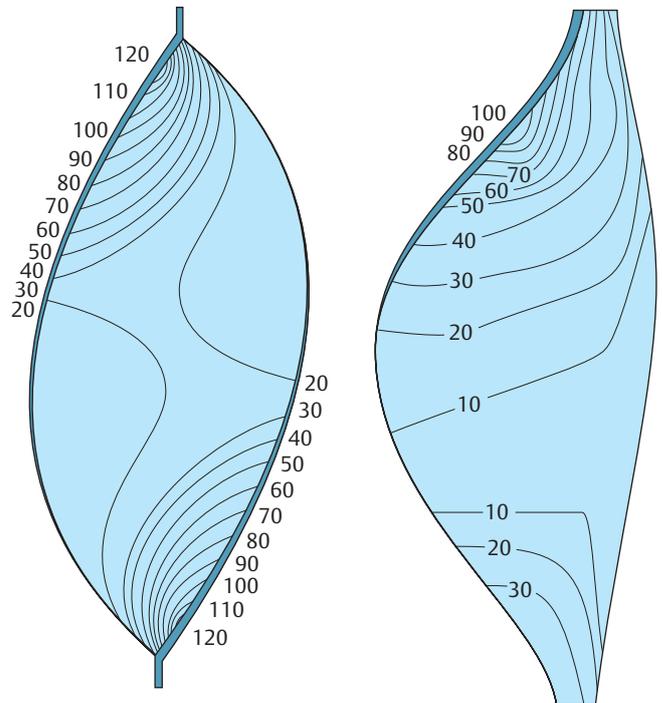


Abb. 6 Intramuskuläre Druckverteilung im M. gastrocnemius der Kröte (aus: [163]).

scherung zur Erklärung der klinischen Beobachtung, dass MTrP anscheinend mit Schmerz am Muskel-Sehnen-Übergang einhergehen. Die Spannungszunahme im Muskelbauch verliert sich vermutlich in kurzen Abschnitten des Taut-bands auf beiden Seiten des MTrP und lateral über das transverse Zytoskelett [1, 34, 219]. Im Gegensatz dazu könnte Ottens [163] Modell eines gesteigerten intramuskulären Drucks, verringerter Zirkulation, lokaler Hypoxie und Ischämie am Muskelansatz eine Alternative für den bei Personen mit MTrP klinisch beobachteten Schmerz nahe des Muskel-Sehnen-Übergangs und am knöchernen Ansatz darstellen, auch wenn es nicht erklärt, warum Taut-bands so häufig auftreten.

Direktes Trauma

Generell besteht Einigkeit darüber, dass akute muskuläre Überbeanspruchung MTrP aktivieren kann, auch wenn systematische Studien hierzu fehlen [41]. So leiden z.B. Personen nach einem Schleudertrauma unter andauernden Muskelschmerzen und Dysfunktionen [119, 133, 214, 216]. In einer retrospektiven Übersichtsarbeit von Schuller et al. [188] ließen sich bei 80% von 1096 in eine Kollision bei geringer Geschwindigkeit verwickelten Teilnehmern mit Muskelschmerzen einhergehende Myogelosen als einer der häufigsten Befunde nachweisen. Obwohl die Autoren diese Myogelosen nicht weiter definierten [188], hatte Simons [198] festgestellt, dass Myogelosen die gleiche klinische Entität aufweisen wie ein MTrP.

Laut Baker [7] entwickelten der M. splenius capitis, M. semispinalis capitis und M. sternocleidomastoideus bei 77%, 62% bzw. 52% von 52 Schleudertraumapatienten systematische MTrP. In einem retrospektiven Review mit 54 konsekutiven chronischen Schleudertraumapatienten fanden Gerwin und Dommerholt [70] bei allen klinisch relevante MTrP, wobei der M. trapezius der am häufigsten involvierte Muskel war. Nach Behandlung mit Schwerpunkt auf der Inaktivierung der MTrP und Wieder-

herstellung der normalen Muskellänge spürten durchschnittlich 80% der Patienten nur noch geringen oder keinen Schmerz, auch wenn bei Behandlungsbeginn die Durchschnittszeit nach Verletzungsbeginn 2,5 Jahre betrug. Alle Patienten waren zuvor von anderen Ärzten und Physiotherapeuten untersucht worden, die offensichtlich MTrP in ihrem Gedankenprozess und klinischen Management nicht berücksichtigt hatten [70].

Fernández-de-las-Peñas et al. [48, 49] bestätigten, dass bei Personen mit Störungen infolge eines Schleudertraumas die Inaktivierung von MTrP berücksichtigt werden sollte. In ihrem auf Forschungsergebnissen basierenden Behandlungsprotokoll war die Kombination aus Manipulation der zervikalen und thorakalen Wirbelsäule und der Behandlung von MTrP gegenüber der eher konventionellen Physiotherapie mit Massage, Ultraschall, Heimübungsprogramm und niedrigenergetischer und hochfrequenter Elektromagnettherapie überlegen [48].

Ein direktes Trauma löst möglicherweise einen Teufelskreis von Ereignissen aus, wobei Zerstörung des sarkoplasmatischen Retikulums oder der Muskelzellmembran zu einer gesteigerten Kalziumkonzentration mit anschließender Aktivierung von Aktin und Myosin, einem relativen Mangel an Adenosintriphosphat (ATP) sowie einer gestörten Kalziumpumpe führen kann. Letzteres trägt wiederum dazu bei, dass die intrazelluläre Kalziumkonzentration weiter ansteigt und so den Kreislauf komplettiert. Die Kalziumpumpe ist für den Rücktransport von intrazellulärem Ca^{2+} gegen den Konzentrationsgradienten ins sarkoplasmatische Retikulum verantwortlich, was eine funktionierende Energiebereitstellung voraussetzt. Simons und Travell [196] berücksichtigten diesen Ablauf bei ihrer Entwicklung der 1981 vorgestellte sogenannten *Energy crisis hypothesis*. Nach Verletzungen entwickeln sich schnell Dysfunktionen des sensorischen und motorischen Systems, die möglicherweise bei Personen mit chronischen Muskelschmerzen und bei denjenigen fortbestehen, die bereits genesen sind oder weiterhin persistierende, milde Symptome aufweisen [213, 214].

Laut Scott et al. [190] entwickeln Patienten mit chronischem Schmerz infolge Schleudertrauma im Vergleich zu denen mit chronischen idiopathischen Nackenschmerzen eine ausgeprägte Hypersensitivität gegenüber mechanischem Druck und thermalen Stimuli. Myofasziale Triggerpunkte sind aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache von andauerndem nozizeptivem Input und führen sowohl zu peripherer als auch zentraler Sensibilisierung, was das verbreitete Vorkommen von Allodynie und Hypersensitivität erklären könnte [39, 139, 160]. Außer durch Schleudertrauma kann eine akute Muskelüberbelastung auch durch direkte Einflüsse, Hebeverletzungen, Sport etc. hervorgerufen werden [239].

Exzentrische und (sub-)maximale Kontraktionen

Viele Patienten berichten über das Einsetzen von Schmerzen und die Aktivierung von MTrP infolge akuter, wiederholter oder chronischer Überbeanspruchung [204]. Gerwin et al. [71] hielten es für wahrscheinlich, dass die zur Entstehung von MTrP führenden Mechanismen entweder auf ungewohntem exzentrischen Training, exzentrischer Arbeit untrainierter Muskeln oder maximaler bzw. submaximaler konzentrischer Aktivität basieren. Zur Verknüpfung der vorliegenden Forschungsarbeit mit der aktuellen MTrP-Forschung folgt eine kurze Wiederholung der relevanten Trainingsaspekte.

Exzentrische Arbeit ist mit Myalgie, Muskelschwäche und Zerstörung von Muskelfasern assoziiert, weil exzentrische Kontraktion eine unregelmäßige und uneinheitliche Verlängerung

der Muskelfasern bewirken kann [63, 162, 211]. Lokale ultrastrukturelle Zerstörung, Freisetzung algogener Substanzen und darauf folgender Beginn peripherer und zentraler Sensibilisierung lösen Muskelkater und Schmerz aus [84, 140, 142, 154]. Muskelverletzungen im Skelettbereich treten bereits nach kurzen exzentrischen Übungseinheiten auf und gehen häufig mit der Disorganisation des A-Streifens, dem Verlauf des Z-Streifens und der Zerstörung von zytoskelettalen Proteinen wie Titin, Nubulin und Desmin einher [10, 63, 140–142, 170, 221]. Der Desminverlust kann bereits nach 5 Minuten exzentrischer Belastung auch in Muskeln einsetzen, die bei funktionellen Aktivitäten routinemäßig exzentrisch kontrahieren; dies geschieht nicht bei isometrischer oder konzentrischer Kontraktion [14, 141]. Lieber und Fridén [141] schlussfolgerten, dass der schnelle Desminverlust möglicherweise eine Form der enzymatischen Hydrolyse oder der Proteinphosphorylierung anzeigt.

Eine der Konsequenzen von Muskelverletzungen ist Muskelschwäche [18, 91, 167]. Darüber hinaus sind konzentrische und exzentrische Kontraktionen mit kontraktionsbedingter kapillärer Konstriktion, gestörtem Blutfluss, Hypoperfusion, Ischämie und Hypoxie verbunden, was wiederum zu weiterer Muskelschädigung, lokalem sauren Milieu und exzessiver Freisetzung von Protonen (H^+), Kalium (K^+), Calcitonin-Gen-Related-Peptide (CGRP), Bradykinin (BK) und Substanz P (SP) sowie der Sensibilisierung von Nozizeptoren führt [71, 84]. Mittels Mikrodialyse finden sich auffallende Ähnlichkeiten zum chemischen Milieu aktiver MTrP, die auf Überschneidungen der Forschung zum exzentrischen Üben und der MTrP-Forschung hinweisen [72, 193]. Dennoch wäre zum jetzigen Zeitpunkt die Schlussfolgerung einer soliden Evidenz dafür verfrüht, dass exzentrische und submaximale konzentrische Aktivität definitive Vorstufen der Entstehung von MTrP sind. Zur Unterstützung dieser hypothetischen kausalen Zusammenhänge führte bei Itoh et al. [114] exzentrische Aktivität zur Bildung verhärteter und zerfaserter Streifen im beübten Muskel, was sie zu der Hypothese veranlasste, exzentrisches Üben könnte tatsächlich als nützliches Modell zur Entwicklung von MTrP dienen.

Exzentrisches und konzentrisches Training und MTrP wurden mit lokaler Hypoxie assoziiert, anscheinend eine der wichtigsten Vorstufen für die Entwicklung von MTrP [16]. Wie bereits erwähnt, setzt Hypoxie viele algogene Substanzen frei. In diesem Zusammenhang ist die aktuelle Forschung von Shah et al. [193] an den *US National Institutes of Health* besonders relevant. Bei der Analyse des chemischen Milieus latenter und aktiver MTrP sowie normaler Muskeln fanden sie signifikant erhöhte Konzentrationen von BK, CGRP, SP, Tumornekrosefaktor- α (TNF- α), Interleukin-1 β (IL-1 β), Serotonin und Norepinephrin ausschließlich in unmittelbarer Umgebung aktiver MTrP [193]. Diese Substanzen sind wohlbekannte Stimulatoren für verschiedene muskuläre Nozizeptoren, die sich an spezifische Rezeptormoleküle von Nervenendigungen wie den sogenannten purinergen und vanilloiden Rezeptoren anheften [147, 154].

Muskuläre Nozizeptoren sind dynamische Strukturen, deren Rezeptoren sich abhängig vom lokalen Gewebeumfeld verändern können. Nach einer Muskelschädigung kommt es zur Freisetzung von ATP, was purinergene Rezeptoren stimuliert, die sensibel für ATP, Adenosindiphosphat und Adenosin sind. Sie binden ATP, stimulieren muskuläre Nozizeptoren und verursachen Schmerzen. Vanilloide Rezeptoren reagieren empfindlich auf Hitze und eine gesteigerte H^+ -Konzentration, was vor allem bei Zuständen mit verringertem pH-Wert, wie z.B.

Ischämie, Entzündungen oder lang andauernder und erschöpfender Muskelkontraktion relevant ist [154]. Laut Shah et al. [193] ist der pH-Wert in Gebieten mit aktiven MTrP deutlich geringer als in denen mit latenten MTrP. Ein niedriger pH-Wert kann durch die Aktivierung säureabhängiger Ionenkanäle Muskelschmerzen und mechanische Hyperalgesie verursachen bzw. aufrechterhalten [209, 210]. Neuroplastische Veränderungen im ZNS fasilitieren mechanische Hyperalgesie auch noch nach Beendigung des nozizeptiven Reizes (zentrale Sensibilisierung; [209, 210]). Jede schädigende Stimulation, die ausreicht, um eine nozizeptive Aktivierung auszulösen, führt zur Ausschüttung von SP und CGRP in den Muskel, was einen signifikanten Effekt auf das biochemische Milieu und die Mikrozirkulation hat, indem es eine „Feed-forward“ neurogene Entzündung hervorruft. Neurogene Entzündungen können als kontinuierlicher Kreislauf einer zunehmenden Produktion von Entzündungsmediatoren und Neuropeptiden und einem gesteigerten nozizeptiven Input bis hin zu weit reichenden, dynamischen Neuronen im Hinterhorn des Rückenmarks beschrieben werden [71].

Integrierte Triggerpunkt-Hypothese

Die integrierte Triggerpunkt-Hypothese (Abb. 7) entwickelte sich seit ihrer erstmaligen Vorstellung als „Energiekrisenhypothese“ im Jahre 1981 weiter und basiert auf einer Kombination aus elektrodiagnostischer und histopathologischer Evidenz [196, 204].

Bereits 1957 veröffentlichten Weeks und Travell [245] eine Darstellung der Charakteristika elektrischer Aktivität von MTrP. Allerdings bestätigten Hubbard et al. [108] erst 1993, dass dieser EMG-Ausschlag aus geringfügigen Amplituden zwischen 10–50 µV und intermittierenden Ausschlägen mit hoher Amplitude (bis zu 500 µV) in schmerzhaften MTrP besteht. Anfänglich wurde die elektrische Aktivität als „spontane elektrische Aktivität“ (SEA) bezeichnet und in Verbindung mit funktionsgestörten Muskelspindeln gebracht [108]. Aktuelle beste Evidenz geht davon aus, dass die SEA eher ein Endplattengeräusch (Endplate

noise, EPN) ist, das häufiger im Bereich der Endplatte in der Nähe von als außerhalb von MTrP auftritt [30, 200, 202].

Die elektrische Entladung erfolgt mit Frequenzen, die 10–1000-mal höher sind als bei normalen Endplattenpotenzialen. Sie waren bei Menschen, bei Kaninchen und auch bei Pferden nachweisbar [146, 202]. Im Gegenteil zur allgemein akzeptierten Vorstellung unter Elektromyografen, dass Endplattengeräusche auch an normalen motorischen Endplatten vorkommen, sind die Entladungen wahrscheinlich das Ergebnis exzessiver Freisetzung von Azetylcholin (ACh) und ein Indiz für in ihrer Funktion gestörte motorische Endplatten [204]. Die Effektivität von Botulinumtoxin (Botox) bei der Behandlung von MTrP liefert eine indirekte Evidenz für das exzessive Vorkommen von ACh [156]. Botox ist ein Neurotoxin, das die Ausschüttung von ACh aus den präsynaptischen cholinergischen Nervenendigungen blockiert. Eine Studie mit Mäusen zeigte, dass sich durch den Einsatz von Botox die funktionell gestörte Endplatte komplett wiederherstellen ließ [32]. Nach aktueller Evidenz verstärken auch Muskeldehnung und Hypertonus die exzessive Freisetzung von ACh [23, 85]. Spannung auf den Integrinen in der präsynaptischen Membran an der motorischen Nervenendigung wird als mechanischer Auslöser für eine ACh-Freisetzung vermutet, die kein Ca^{2+} erfordert [23, 85, 122]. Bei Integrinen handelt es sich um Rezeptorproteine in der Zellmembran, die an der Verbindung individueller Zellen mit der extrazellulären Matrix beteiligt sind.

Exzessives ACh beeinflusst spannungsabhängige Natriumkanäle im sarkoplasmatischen Retikulum und steigert das intrazelluläre Kalziumniveau, was anhaltende Muskelkontraktionen bewirkt. Es ist vorstellbar, dass in MTrP Myosinfilamente im wahrsten Sinne des Wortes im Z-Streifen des Sarkomer steckenbleiben. Während der Kontraktion des Sarkomers werden Titinfilamente am Z-Streifen in eine gelartige Struktur gefaltet. In MTrP könnte das gelartige Titin die Ablösung des Myosins verhindern, damit den regulären motorische Ablauf des Filamentgleitens stören und somit verhindern, dass die Sarkomere wieder ihre Ruhelänge erreichen [243]. Außerdem halten Muskelkontraktionen an, da in MTrP ein relativer ATP-Mangel besteht. Das ATP wird benötigt, um die Verbindung zwischen Aktin- und Myosinfilamenten aufzubrechen. Dabei bleibt je-

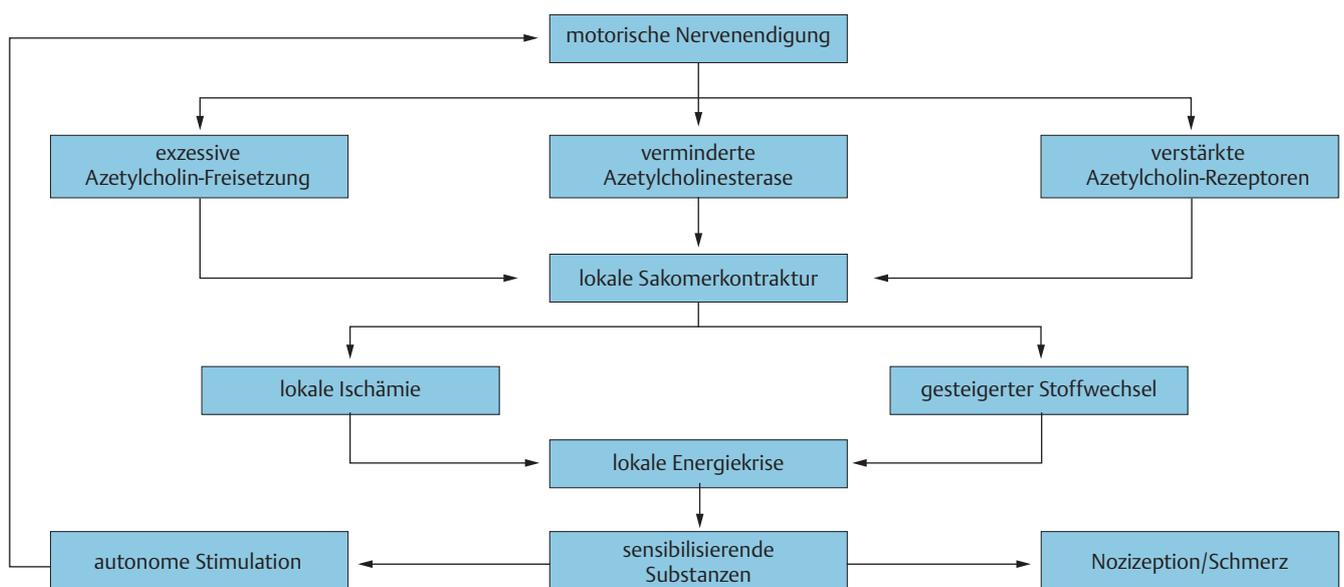


Abb. 7 Integrierte Triggerpunkt Hypothese.

doch ungeklärt, ob anhaltende Kontraktionen eine gesteigerte Sauerstoffverfügbarkeit erfordern.

Gleichzeitig vermindern die verkürzten Sarkomere die lokale Zirkulation und bewirken somit eine Ischämie. In Studien zur Sauerstoffsättigung kam es in MTrP zu massiver Hypoxie [16]. Diese führt zur Freisetzung sensibilisierender Substanzen und aktiviert Nozizeptoren. Die Kombination aus verminderter Energiebereitstellung und möglichem steigendem metabolischem Bedarf würden außerdem erklären, warum in der Nervenendigung anormale Mitochondrien und die bereits erwähnten zerfaserten roten Fasern gefunden wurden. Bei Mäusen führte eine beginnende Hypoxie zum unmittelbaren Anstieg der ACh-Ausschüttung an der motorischen Endplatte [17].

Die kombinierte hohe Intensität mechanischer und chemischer Stimuli könnte die Aktivierung und Sensibilisierung peripherer Nervenendigungen und autonomer Nerven hervorrufen. Weiter könnte sie Neurone 2. Grades, die sogenannten „schlafenden“ Rezeptoren aktivieren und darüber hinaus eine zentrale Sensibilisierung bewirken und zur Bildung neuer rezeptiver Felder, ausstrahlendem Schmerz, anhaltender Erregbarkeitssteigerung der Nozizeptoren und über die initiale Nozizeption hinausgehender verstärkter generalisierter Hyperalgesie führen. Eine Ausweitung der rezeptiven Felder bedeutet, dass das Hinterhornneuron Informationen aus Gebieten erhält, von denen zuvor keine Informationen kamen [101]. Die Sensibilisierung peripherer Nervenendigungen kann außerdem dadurch Schmerzen hervorrufen, dass SP die Neurokinin-1-Rezeptoren und Glutamat die N-methyl-D-Aspartat-Rezeptoren aktivieren, was zur Öffnung von post-synaptischen Kanälen führt, durch die Ca^{2+} -Ionen ins Hinterhorn eindringen können und viele an der Sensibilisierung beteiligte Enzyme aktivieren [154].

Unterschiedliche histologische Studien unterstützen die integrierte Triggerpunkt-Hypothese zusätzlich. In ihrer 1976 veröffentlichten 1. Biopsiestudie zu MTrP in Hundemuskeln berichteten Simon und Stolov [195] von multiplen kontrakten Knoten in individuellen Muskelfasern (Abb. 8; [195]). Die Knoten stellten eine Kombination aus stark verkürzten Sarkomeren im Zentrum und verlängerten Sarkomeren außerhalb der unmittelbaren MTrP-Region dar [195].

Rettinger et al. [182] fanden pathologische Veränderungen der Mitochondrien sowie einer Erweiterung des A-Streifens und einer Verengung des I-Streifens in muskulären Sarkomeren von MTrP im M. gluteus medius. Windisch et al. [251] stellten in histologischen Post-mortem-Studien ähnliche Veränderungen von MTrP fest, die 24 Stunden nach Todeseintritt auftraten. Mense et al. [155] untersuchten die Effekte elektrisch induzierter Muskelkontraktionen und einem Cholinesteraseblocker in Muskeln mit experimentell verursachten Kontrakturknoten und fanden Evidenz für lokale Kontraktionen, zerrissene Fasern und Längsstreifen.

Pongratz und Spath [174, 175] wiesen mittels Lichtmikroskopaufnahmen eine Kontrakturplatte in der Region eines MTrP nach. Das Friedrich Bauer Institut in München führt ebenfalls histopathologische Untersuchungen zu MTrP durch. Gariphianova [65] beschrieb aufgrund von Biopsiestudien pathologische Veränderungen von MTrP wie verminderter Anzahl von Mitochondrien, die möglicherweise die metabolische Notlage anzeigen.

Oft werden auch ältere histologische Studien zitiert, bei denen allerdings unklar bleibt, inwieweit ihre Ergebnisse für MTrP spezifisch sind. Im Jahr 1951 berichteten Glogowsky und Wallraff [80] von zerstörten Fibrillenstrukturen, und Fassbender

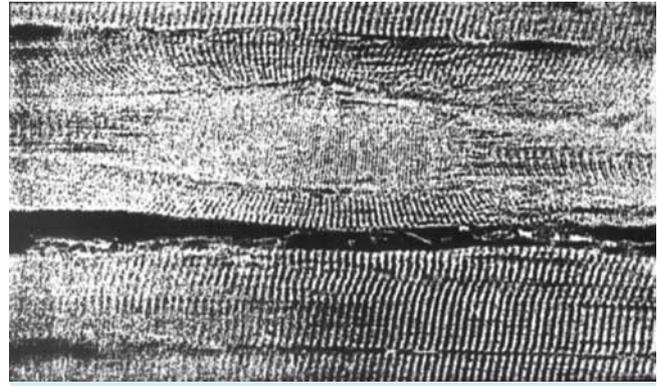


Abb. 8 Longitudinaler Abschnitt eines kontrakten Knotens im M. gracilis beim Hund (aus: [1999]).

[44] beobachtete degenerative Veränderungen von I-Streifen ebenso wie kapilläre Zerstörungen, fokale Akkumulation von Glykogen und Auflösung des myofibrillären Netzwerkes.

Unter Berücksichtigung der motorischen und sensorischen Aspekte von MTrP besteht zunehmende Evidenz für die integrierte Triggerpunkt-Hypothese. Dennoch bleiben zahlreiche Fragen zu den vegetativen Aspekten offen. Viele Studien zeigten, dass das vegetative Nervensystem MTrP beeinflusst [9, 24, 26, 109, 137, 148]. Wurden z.B. Studienteilnehmer mit aktiven MTrP im oberen M. trapezius Stress ausgesetzt, stieg die elektrische Aktivität in MTrP im oberen M. trapezius an, jedoch nicht in den Kontrollpunkten desselben Muskels. Dagegen reichte autogenes Training aus, um die Effekte rückgängig zu machen [9, 109, 137, 148]. Das Verabreichen des Sympathikusblockers Phentolamin reduzierte signifikant die elektrische Aktivität eines MTrP [24, 26, 109]. Die Zusammenhänge zwischen vegetativem Nervensystem und MTrP erfordern weitere Untersuchungen.

Hubbard [109] behauptete, die vegetativen Eigenschaften von MTrP seien Beweis dafür, dass MTrP möglicherweise funktionsgestörte Muskelspindeln sind. Gerwin et al. [71] hielten es für möglich, dass das Vorkommen von alpha- und betaadrenergen Rezeptoren an der Endplatte einen möglichen Mechanismus für vegetative Interaktion auslösen. Bei Nagetieren führte die Stimulation von alpha- und betaadrenergen Rezeptoren zur Ausschüttung von ACh in den N. phrenicus [15]. Ge et al. [66] fanden in ihrer Studie erstmalig experimentelle Evidenz für sympathische Fazilitation von mechanischer Sensibilisierung bei MTrP. Sie schreiben dies den Veränderungen des lokalen chemischen Milieus am MTrP zu, die durch verstärkte Vasokonstriktion, vermehrte sympathische Freisetzung von Noradrenalin oder erhöhter Sensibilität gegenüber Noradrenalin bedingt sind.

Eine weitere faszinierende Möglichkeit besteht darin, dass das in unmittelbarer Umgebung von aktiven MTrP gefundene Zytokin Interleukin-8 (IL-8) gegebenenfalls zu den vegetativen Eigenschaften von MTrP beiträgt. IL-8 kann mechanische Hypernozizeptionen auslösen, die von betaadrenergen Rezeptorantagonisten gehemmt werden [31].

Shah et al. stellten ein signifikant erhöhtes Niveau von IL-8 in unmittelbarer Umgebung von aktiven MTrP fest (Shah et al., persönliche Mitteilung 2006). Die Ergebnisse von Shah et al. [193] markieren einen wichtigen Meilenstein im Verständnis und der Akzeptanz von MTrP und unterstützen teilweise die integrierte Triggerpunkt-Hypothese [204]. Die mögliche Folge

des Vorkommens verschiedener Chemikalien in unmittelbarer Umgebung aktiver Triggerpunkte untersuchten Garwin et al. [71]. Wie bereits erwähnt, fanden Shah et al. [193] signifikant erhöhte Konzentrationen von H^+ , BK, CGRP; SP, TNF- α , IL-1 β , Serotonin und Norepinephrin ausschließlich in aktiven MTrP. Viele Wechselwirkungen dieser Chemikalien tragen durch verschiedene Feedback-Teufelskreise zur Aufrechterhaltung von MTrP bei [240]. So ist z. B. BK dafür bekannt, Muskelnozizeptoren zu aktivieren und zu sensibilisieren, was zu entzündlicher Hyperalgesie, einer Aktivierung von mit C-Fasern assoziierten hoch schwelligen Nozizeptoren und sogar einer gesteigerten Produktion von BK selbst führt. Darüber hinaus stimuliert BK die Freisetzung von TNF- α und aktiviert somit die Produktion von IL-1 β , IL-6 und IL-8. Insbesondere IL-8 kann von Prostaglandin-Mechanismen unabhängige Hyperalgesien auslösen. Über einen positiven Feedbackkreislauf kann IL-1 β auch das Freisetzen von BK bewirken [176]. Von verletzten Muskeln freigesetzte BK, K^+ , H^+ und Zytokine aktivieren die Muskelnozizeptoren und verursachen dadurch Spannungen und Schmerzen [71].

CGRP verstärken die Ausschüttung von ACh an der motorischen Endplatte und verringern gleichzeitig die Effektivität von Cholinesterase (AChE) im synaptischen Spalt, was den Abtransport von ACh vermindert [47, 100]. Außerdem überreguliert CGRP die ACh-Rezeptoren (AChR) am Muskel und produziert dadurch mehr Andockstellen für ACh. Miniaturendplattenaktivität hängt vom Zustand der AChR und der lokalen Konzentration von ACh ab und ist das Ergebnis von ACh-Ausschüttung, Wiederaufnahmehemmer und der Spaltung durch AChE.

Zusammengefasst führen erhöhte CGRP-Konzentrationen zur Ausschüttung von mehr ACh und verstärken den Einfluss von ACh, indem sie die Effektivität von AChE verringern und die der AChR verbessern. Infolge eines höheren ACh-Effekts steigt die Miniaturendplattenpotenzialfrequenz. Der beobachtete verminderte pH-Wert hat außerdem zusätzliche Auswirkungen. Ein niedrigerer pH-Wert steigert nicht nur die CGRP-Freisetzung, sondern führt außerdem zu einer weiteren Herabregulation der AChE. Die diversen Chemikalien und der in aktiven MTrP gefundene niedrige pH-Wert könnten ebenfalls zur Chronizität von MTrP beitragen und die segmentale Ausweitung von noziptivem Input ins Hinterhorn des Rückenmarks fördern, multiple rezepptive Felder aktivieren sowie Schmerzausstrahlung, Allodynie, Hypersensibilität und periphere sowie zentrale Sensibilisierung triggern, die charakteristisch für aktive MTrP sind [71]. Keine andere evidenzbasierte Hypothese erklärt das Phänomen von MTrP so detailliert und verständlich wie die erweiterte integrierte Triggerpunkt-Hypothese (◉ **Abb. 9**).

Begünstigende Faktoren

▼
Verschiedene Auslöser und identifizierbare begünstigende Faktoren müssen adäquat gemanagt werden, um Patienten mit chronischer Myalgie erfolgreich zu behandeln. Auch wenn einige dieser Faktoren außerhalb des Handlungsbereichs von Manualtherapeuten liegen, ist deren Kenntnis von elementarer Bedeutung, insbesondere in Zeiten zunehmender Autonomie von Physiotherapeuten.

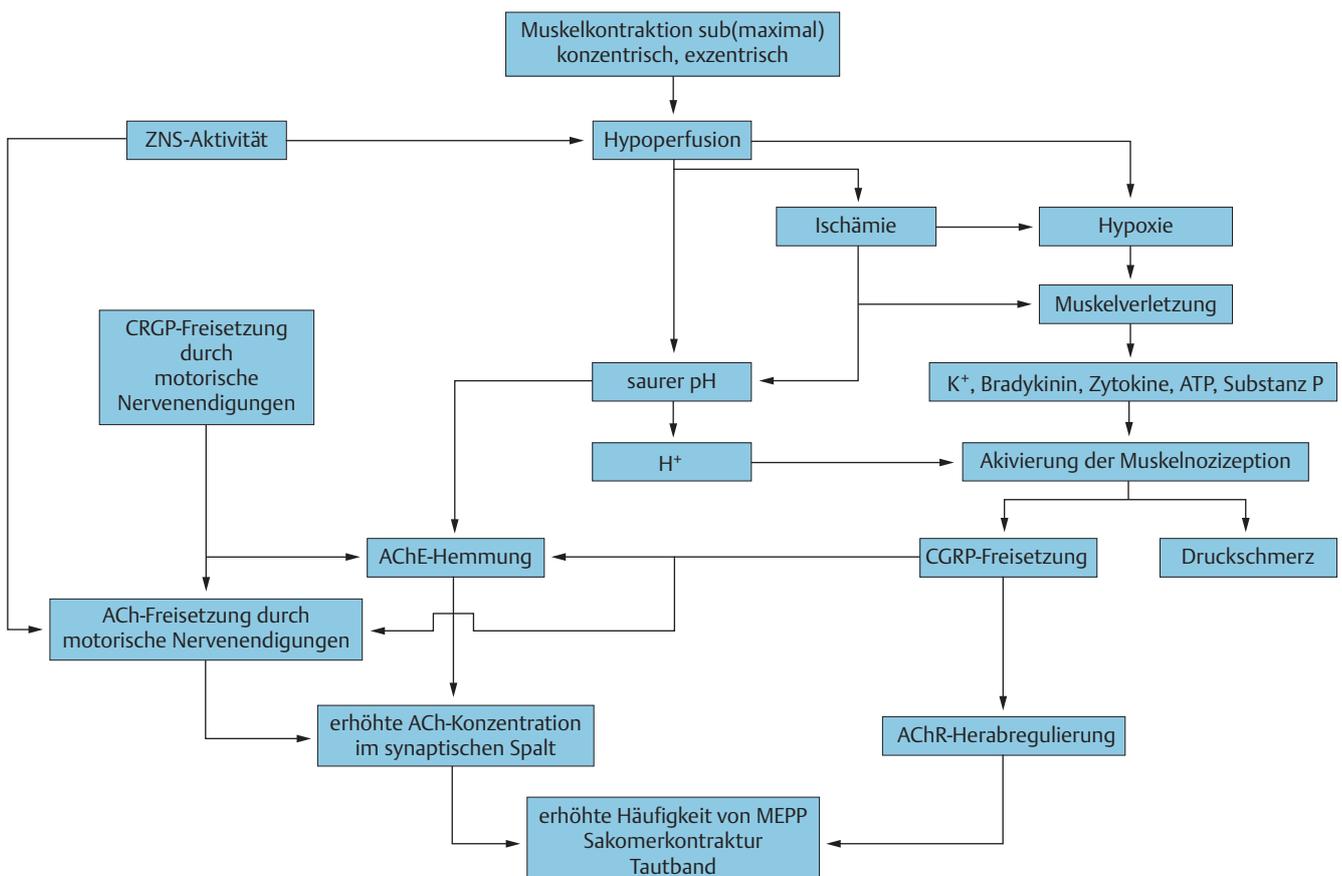


Abb. 9 Erweiterte MTrP-Hypothese (aus: [71]; ACh = Azetylcholin, AChE = Azetylcholinesterase, AChR = Azetylcholinrezeptor, ATP = Adenosintriphosphat, CGRP = Calcitonin-Gen-Related Peptide, MEPP = Miniaturendplattenpotenzial, SP = Substanz P).

Simons et al. [199] fanden mechanische, ernährungsbedingte, metabolische und psychologische Kategorien begünstigender Faktoren. Mechanische Faktoren sind Manualtherapeuten bekannt und umfassen die häufig beobachtete ventrale Translation des Kopfes, strukturelle Beinlängenunterschiede, Skoliosen, Beckenschiefstand, Gelenkhypermobilität, ergonomische Stressoren und schlechte Körperhaltung [55, 61, 199, 231].

In seinen Übersichtsarbeiten lieferte Garwin [72, 73] ein umfangreiches Update mit dem Schwerpunkt auf nicht strukturellen begünstigenden Faktoren. Deren Management erfordert häufig einen interdisziplinären Ansatz einschließlich medizinischer und psychologischer Intervention [37, 74]. Übliche Ernährungsfehler oder -mängel umfassen unter anderem Vitamin B1, B6, B12, Folsäure, Vitamin C, Vitamin D, Eisen, Magnesium und Zink. Der Begriff *Mangel* beschreibt unterhalb des Normbereichs liegende Niveaus, wie diejenigen, die mit metabolischen oder biomechanischen Anomalitäten einhergehen oder subtile klinische Zeichen oder Symptome aufweisen. Metabolische oder Ernährungsmängel werden häufig übersehen und von Ärzten, die sich mit MTrP und chronischen Schmerzzuständen nicht auskennen, nicht unbedingt als klinisch relevant berücksichtigt. Dennoch wird jedes die Energieversorgung des Muskels störende Missverhältnis wahrscheinlich die MTrP verschlimmern [72]. Im Folgenden werden die häufigsten Ernährungsfehler und -mängel kurz dargestellt.

Vitamin-B12-Mangel ist recht häufig und betrifft ca. 15–20% der älteren Bevölkerung und ca. 16% der Personen mit chronischen MTrP [3, 67]. B12-Mangel kann zu kognitiven Störungen, Rückenmarkdegeneration und peripheren Neuropathien führen, die häufig mit bei einigen Patienten auftretenden Beschwerden einer diffusen Myalgie einhergehen. Vitamin-B12-Serumlevel von bis zu 350pg/ml können mit durch erhöhtes Serum, Methylmalonsäure oder Homozystin verursachte Stoffwechselstörungen assoziiert werden, die klinisch symptomatisch verlaufen [179]. Es gibt jedoch auch Patienten mit normaler Menge an Methylmalonsäure und Homozystin, die Stoffwechselstörungen der B-12-Funktion aufweisen [72]. Der Folsäurewert steht in engem Zusammenhang mit Vitamin B12 und sollte daher ebenfalls gemessen werden. Während Folsäure in der Lage ist, die mit Vitamin-B12-Mangel assoziierte perniziöse Anämie zu korrigieren, beeinflusst sie jedoch nicht den neuromuskulären Aspekt.

Eisenmangel tritt in Muskeln auf, wenn Ferritin aufgebraucht ist. Ferritin repräsentiert die gewebegebundenen nicht essenziellen Eisenspeicher im Muskel, in der Leber und im Knochenmark, das für den Sauerstofftransport und die eisenabhängigen Enzyme erforderliche Eisen bereitstellt. Eisen ist wichtig für die Energieerzeugung durch das Zytochromoxidase-Enzymsystem, weshalb Eisenmangel ein zur Entstehung und dem Erhalt von MTrP beitragender Faktor sein könnte [72]. Interessanterweise weisen Myalgiepatienten häufig verminderte Zytochromoxidaselevel auf [121]. Serumniveaus zwischen 15–20ng/ml bedeuten, dass das Ferritin aufgebraucht ist. Häufige Symptome sind chronische Müdigkeit, Frieren, extreme Trainingsermüdung und Muskelschmerz. Bei einem Niveau von 10ng/ml oder weniger kommt es oft zu Anämie. Auch wenn die optimalen Werte für Ferritin unbekannt sind, könnten laut Gerwin [72] unter 50ng/ml klinisch signifikant sein.

Fast 90% der Patienten mit chronischem muskuloskeletalen Schmerz leiden unter Vitamin-D-Mangel [173]. Dieser lässt sich durch die Messung des 25-OH-Vitamin-D-Wertes feststel-

len. Obwohl Werte über 20ng/ml als normal gelten, könnten laut Gerwin [72] weniger als 34ng/ml auf Mangelerscheinungen hinweisen. Die Korrektur schlechter Vitamin-B12-, Vitamin-D und Eisenwerte kann viele Monate dauern, in denen die Patienten jedoch nicht viel Verbesserung wahrnehmen.

Auch wenn aktive MTrP bei einem bestimmten Patienten identifiziert wurden, müssen Kliniker immer berücksichtigen, dass sie möglicherweise als Folge von Stoffwechsellinsuffizienzen und anderer medizinischer Diagnosen auftreten. Daher ist fraglich, ob physiotherapeutische und – als integrativer Teil der physiotherapeutischen Behandlung – manualtherapeutische Interventionen erfolgreich sein können, wenn Patienten Ernährungs- oder Stoffwechselstörungen bzw. Mangelerscheinungen aufweisen. Eine gute Zusammenarbeit mit einem Arzt, der sich mit der betreffenden Literatur auskennt, ist essenziell. Therapeuten sollten die möglichen Interaktionen zwischen arthrogenen und neurogenen Dysfunktionen und MTrP berücksichtigen [13, 50, 52, 56, 64, 165].

Klinisch sollten Physiotherapeuten alle Aspekte von Dysfunktionen behandeln. Viele andere Bedingungen begünstigen Muskelschmerz und MTrP, wie z.B. Hypothyreose, systematischer Lupus erythematodes, Lyme-Borreliose, Babesiose, Ehrlichiose, Candida-albicans-Infektionen, Myoadenylat-Desaminase-Mangel, Hypoglykämie, parasitäre Erkrankungen wie Fasziole, Amöbiase und Giardia [37, 72], deren mit diesen medizinischen Diagnosen einhergehenden Symptome Therapeuten kennen sollten [37].

Psychologischer Stress aktiviert möglicherweise MTrP. Wie bereits erwähnt, stieg die elektromyographische MTrP-Aktivität bei mentalem und emotionalem Stress drastisch an, während die der angrenzenden Muskulatur ohne Triggerpunkte normal blieb [137, 148]. Entspannungstechniken wie Autogenes Training konnten die elektrische Aktivität verringern [9]. Außerdem haben Patienten mit persistierenden MTrP zusätzlich mit Depression, Ängstlichkeit, Wut und Hoffnungslosigkeit zu kämpfen [143]. Schmerzbedingte Angst und Vermeidungsverhalten kann zur Entwicklung und Erhaltung von chronischem Schmerz beitragen [241]. Schlafstörungen können ein zusätzlicher begünstigender Faktor von muskuloskeletalem Schmerz sein und müssen behandelt werden. Sie können durch Schmerzen, Atemstillstände oder Stimmungsstörungen wie Depression oder Ängstlichkeit ausgelöst und entweder pharmakologisch oder nicht pharmakologisch behandelt werden. Bei der pharmakologischen Behandlung kommen Medikamente zum Einsatz, die für einen normalen Schlafrythmus sorgen, ohne tagsüber eine Sedierung zu bewirken. Die nicht pharmakologische Behandlung sorgt schwerpunktmäßig für eine gute Schlafhygiene, bei der das Bett nur zum Schlafen und Sex und nicht zum Lesen, Fernsehen und Essen genutzt wird [149]. Therapeuten müssen für emotionales und psychologisches Leid empfindsam sein und die Betroffenen an Sozialarbeiter oder gegebenenfalls Psychologen überweisen.

Rolle der Manuellen Therapie



Auch wenn viele Therapieverfahren außerhalb der Bandbreite dieses Artikels liegen, ist Manuelle Therapie eine der grundlegenden Behandlungsmöglichkeiten, und die Bedeutung von Manualtherapeuten kann nicht genügend hervorgehoben werden [74, 201]. Myofasziale Triggerpunkte werden mit manuellen Techniken, Spray und Dehnung, trockener Nadelung oder Injektionstherapie behandelt. In vielen Ländern wie Kanada, Spanien,

Irland, Südafrika, Australien, Niederlande und Schweiz fällt die trockene Nadelung in den Handlungsbereich von Physiotherapeuten. In USA haben die Physiotherapiebehörden von 8 Staaten (New Hampshire, Maryland, Virginia, South Carolina, Georgia, Kentucky, New Mexico und Colorado) festgelegt, dass Physiotherapeuten die trockene Nadelung anwenden dürfen [39]. Eine vielversprechende Neuentdeckung in der Diagnose und Behandlung von MTrP stellt die Stoßwellentherapie dar, allerdings gibt es noch keine kontrollierten Studien, die ihren Nutzen beweisen [11, 159].

Schlussfolgerungen



Obwohl MTrP eine häufige Ursache für Schmerzen und Dysfunktionen bei muskuloskelettalen Verletzungen und Diagnosen sind,

ist die Bedeutung von MTrP in der manualtherapeutischen Literatur nicht offensichtlich. Aktuelle wissenschaftliche Evidenz befürwortet nachdrücklich ihre Berücksichtigung und ausreichende Kenntnisse über Muskeldysfunktionen; insbesondere sollten MTrP entsprechend den IFOMT-Leitlinien für die klinische Praxis in die manual-/physiotherapeutische Behandlung mit einbezogen werden. Während einige Fragen in Bezug auf die Erklärung der Ätiologie von MTrP weiterhin unbeantwortet bleiben, bietet der vorliegende Artikel Manualtherapeuten einen evidenzbasierten Überblick über die aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse.

Das umfangreiche Literaturverzeichnis finden Sie unter: www.thieme-connect.de/ejournals/manuelletherapie.