

Abschlussarbeit OMT

Kurs 2002a

Thema:

**Triggerpunkte bei myofaszialem Schmerzsyndrom**

Autorinnen: Antje Klaffer und Diana Strosche

Abgabedatum: 28.12.2012

## **Gliederung**

<b>1. Einleitung (Diana Strosche)</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Stand der Forschung (Antje Klaffer)</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1 Definition</b> .....	<b>3</b>
<b>2.2 Diagnostik</b> .....	<b>3</b>
<b>2.3 Differentialdiagnostik</b> .....	<b>8</b>
<b>2.4 Äthiologie</b> .....	<b>9</b>
<b>2.5 Therapie</b> .....	<b>10</b>
<b>3. Eigene Studie (Diana Strosche)</b> .....	<b>13</b>
<b>4. Zusammenfassung (Antje Klaffer)</b> .....	<b>13</b>
<b>Literaturverzeichnis (Antje Klaffer)</b> .....	<b>15</b>

## **1. Einleitung (Diana Strosche)**

Siehe getrennt eingereichte Ausarbeitung von Diana Strosche.

## **2. Stand der Forschung (Antje Klaffer)**

### **2.1 Definition**

Der Begriff „trigger point“ wurde von Travell und Kollegen (1942) im Zusammenhang mit Schulterschmerzen, wie sie bei Patienten mit einem akuten Herzinfarkt auftreten können, eingeführt. In späteren Veröffentlichungen (Travell & Rinzler 1952) wurde durch den Zusatz „myofascial“ hervorgehoben, dass es sich um Muskelschmerz handelt. Eine aktuelle Definition von Lavelle und Kollegen (2007) umschreibt einen myofaszialen Triggerpunkt als einen Ort in der Skelettmuskulatur, der in der Regel innerhalb eines gespannten Bandes liegt, schmerzhaft auf Druck reagiert und wahrscheinlich Anlass zu charakteristisch ausstrahlendem Schmerz mit motorischen Störungen und vegetativen Erscheinungen ist.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen Überblick zum Stand des Wissens über Triggerpunkte zu erarbeiten. Dass es sich dabei um ein relevantes Thema handelt, zeigt zum einen die Anzahl von immerhin fast 700 Treffern bei meiner Pubmed-Recherche (Eingabe des Begriffes „myofascial trigger point“ am 25.11.2012). Zudem wird in Forschungsarbeiten immer wieder hervorgehoben, wie wichtig myofasziale Schmerzsyndrome in der klinischen Praxis sind. Beispielsweise beschreiben Jeon und Kollegen (2012) diese als häufig anzutreffendes Problem im Zusammenhang mit Erkrankungen des Bewegungsapparates. Lavelle und Kollegen (2007) bezeichnen das myofasziale Schmerzsyndrom als eines der wichtigsten chronischen Probleme.

### **2.2 Diagnostik**

Triggerpunkte wurden bei fast allen Schmerzpatienten allein oder in Begleitung mit anderen Ursachen gefunden (Kohls 2008). Verschiedene Methoden wurden angewendet, um die Existenz von Triggerpunkten objektiv nachzuweisen. Hierbei handelt es sich insbesondere um Druckalgesimetrie, Druckschwellenmessung, Magnetresonanzmessung, Thermographie und Histologie (Janssen 1992). Eine Studie von Macgregor und von Schweinitz (2006) hat

elektromyographische Eigenschaften zur Identifizierung von myofascialen Triggerpunkten erfolgreich dokumentiert. Ziel der Studie war es, die Elektromyographie (EMG) und andere Merkmale von myofascialen Triggerpunkten in der Muskulatur von Pferden zu erforschen und sie mit unbeeinträchtigtem Muskelgewebe zu vergleichen. Auch mit Ultraschall-Elastographie konnte gezeigt werden, dass diese Potenzial haben, das gespannte Band oder die myofaszialen Triggerpunkte zu visualisieren (Shah, Gebreab, Gerber, Gilliams & Sikdar 2008). Es gibt derzeit jedoch keine routinemäßig einsetzbare Labor- oder bildgebende Untersuchung, die objektiv die Existenz von Triggerpunkten beurteilen kann (Simon 2004).

Ohne Labortests oder bildgebende Verfahren hängt die Diagnose ganz von der Anamnese und körperlichen Untersuchung des Patienten ab. Die grundlegende diagnostische Methode der myofaszialen Schmerzsyndrome wird durch die körperliche Untersuchung, wie die lokalisierte Muskelempfindlichkeit, die typischen ausstrahlenden Schmerzen, das tastbare intramuskuläre gespannte Band, die Muskelzuckungsantwort zusammen mit subjektiven Symptomen der Patienten bestimmt (Jeon und Kollegen 2012). Hierzu ist nicht nur eine Schulung der Ärzte oder Therapeuten nötig, sondern auch praktische Erfahrung. Myborgh und Kollegen (2011) zeigten in ihrer Studie, dass eine Identifizierung von klinisch relevanten Triggerpunkten der oberen Trapeziusmuskulatur reproduzierbar ist, wenn diese von zwei erfahrenen Ärzten durchgeführt wird. Hingegen waren die Ergebnisse von Ärzten, die nur über wenig Erfahrung in der Diagnostik von Triggerpunkten verfügten, nicht ausreichend.

Chen (2011) beschreibt folgende manuelle Diagnosetechnik: Zunächst wurden die Patienten gebeten, auf die schmerzende Stelle mit einem Finger zu zeigen. Ein Triggerpunkt wurde identifiziert, wenn, durch Palpationstechnik, ein schmerzhaftes Knötchen auf einem Muskel, eine flache oder zangenartige Empfindung produziert wurde. Während der Palpation oder Kompression dieses Punktes durch den Diagnostiker wurde der Schmerz reproduziert und vom Patienten erkannt. Hierbei wird eine Kraft von etwa 2 kg angelegt, um den Triggerpunkt zu ertasten oder die zu reproduzierenden Schmerzen hervorzurufen. Das gespannte Band kann als seilartige Verhärtung gespürt werden. Das gespannte Band kann wegschnappen oder unter dem Finger in zugängliche Muskeln gerollt werden. Ausstrahlende Schmerzen werden definiert. Die Anwesenheit von Schmerzen hängt von der Menge des ausgeübten Druckes ab und ist damit auch abhängig von der subkutanen Dicke. Der Druck der Kompression wurde auf ein konstantes Niveau durch die Verwendung von digitalen Druckmessern eingestellt. Wenn der Nagel des Diagnostikers erbleichte, würde die Menge des zu messenden Druckes etwa 3 bis 4 kg / qcm betragen.

Die Literaturstudie von Tough und Kollegen (2007) fand 19 verschiedene Kriterien zur Diagnostik von myofaszialen Triggerpunkten. Die vier am häufigsten angewandten Kriterien waren: der Schmerzpunkt im Hartspann der Skelettmuskulatur, die Schmerzwiedererkennung durch den Patienten, die typische Schmerzausstrahlung und die lokale Zuckungsantwort. In der Hälfte der Studien wurden die Kriterien Schmerzpunkt im Hartspann, die Schmerzwiedererkennung und der typische Übertragungsschmerz verwendet. Die große Mehrheit dieser Studien weist aber große Schwächen auf und es bedürfe weiterer Forschung.

In einer Neuseeländischen Literaturstudie beklagen Lucas und Kollegen (2009) das Fehlen von Studien über die Zuverlässigkeit der Triggerpunkt-Diagnose im Rahmen von körperlichen Untersuchungen.

Es werden latente und aktive Triggerpunkte unterschieden, wobei die aktiven Triggerpunkte im Zusammenhang mit dem myofaszialen Schmerzsyndrom stehen und die latenten Triggerpunkte ohne den typischen Syndromschmerz einhergehen. Der aktive Triggerpunkt ist vor allem an den klinisch schmerzhaften Beschwerden bei Druck und der erhöhten Empfindlichkeit des betroffenen Muskels zu erkennen. Zudem ist eine Schwächung der betroffenen Muskulatur und bei ausreichender Stimulation eine lokale Zuckungsantwort in der Muskulatur zu erkennen. Latente Triggerpunkte sind auf Palpationsdruck zwar schmerzhaft und können auch sonst alle anderen klinischen Merkmale eines aktiven Triggerpunktes aufweisen und haben beispielsweise einen Hartspann, die Muskelspannung ist erhöht und die Beweglichkeit vermindert, jedoch besitzt dieser Schmerz keinen Wiedererkennungswert für den Patienten bzw. ist nicht charakteristisch für seine Beschwerden.

Es gibt Hinweise, dass die Muskelkraft durch latente Triggerpunkte im jeweiligen Muskel nicht beeinflusst wird. So versuchten Doraisamy & Anshult (2011) Unterschiede in der Stärke zwischen Skelettmuskeln mit und ohne myofaszialem Triggerpunkt zu bestimmen. Das wichtigste Ergebnis dieser Studie ist, dass kein signifikanter Unterschied in der Stärke des oberen Trapezius zwischen Menschen mit und ohne latenten myofaszialen Triggerpunkten beobachtet wurde. Als wahrscheinlichster Grund für den Mangel an Unterschieden in der maximalen Muskelkraft wird die geringe Größe der dysfunktionellen im Vergleich zur Größe der funktionellen Muskelfasereinheiten gesehen. Es sei vorstellbar, dass die myofaszialen

Knötchen oder das myofasziale Band nicht mehr als 10% der tatsächlichen Muskel-Bereiche besetzen können.

Kohls (2008), der über umfangreiche klinische Erfahrung mit Patienten mit akuten, chronischen und therapieresistenten Schmerzzuständen verfügt, weist darauf hin, dass die Patienten fast nie spontane Schmerzen an der Stelle des aktiven und damit ätiologisch relevanten Triggerpunktes erleben.

Die Vielfalt an Krankheitsbildern, in denen Triggerpunkte eine Rolle spielen können, ist sehr groß. Triggerpunkte sind in der gesamten Skelettmuskulatur zu finden und sind Reaktionen auf die unterschiedlichsten Problematiken. Zum Beispiel interessiert sich nicht nur die Orthopädie, sondern auch Zahnmedizin, Sportmedizin und innere Medizin für das myofasziale Schmerzsyndrom.

Nach Aussage von Skootsky und Kollegen (1989) ist das myofasziale Schmerzsyndrom eher im oberen Körperquadranten zu finden als in anderen Körperregionen. Hierdurch ist es eventuell zu erklären, dass sich die bei der Literaturrecherche für die vorliegende Arbeit gefundenen häufigsten Studienthemen auf Kopfschmerz, Kieferproblematiken, Karpaltunnelsyndrom, Beckenproblematiken und Fibromyalgie beziehen.

Mehrere Studien handeln über das Karpaltunnelsyndrom und untersuchen unterschiedliche Muskeln, die mit dem sehr oft operativ behandelten Nervenkompressionsproblem im Zusammenhang stehen. So zeigten Ergebnisse einiger Studien, dass es signifikante Korrelationen zwischen dem Auftreten des Karpaltunnelsyndroms und myofaszialen Triggerpunkten gibt (Azadeh, Dehghani & Zarazadeh 2010; Hains, Descarreaux, Lamy & Hains 2010; Qeranam Kasch & Fugisang-Frederiksen 2009, Davis, Hulbert & Kassak 1998, Gerwin, Dommerholt & Shah 2004).

Azadeh und Kollegen (2010) fanden Triggerpunkte bei Karpaltunnelsyndrom im oberen Trapezius und in der Studie von Hains und Kollegen (2010) an der Biceps Aponeurose, im M. Pronator teres und im M. Supscapularis. Eine mögliche Ursache für die Symptome des Karpaltunnelsyndroms liegt nach Querma und Kollegen (2009) im M. Infraspinatus. Davis und Kollegen (1998) beschreiben im Zusammenhang mit dem Karpaltunnelsyndrom eine

Überbelastung des Bizeps, die zu myofaszialen Irritationen führen und einen anschließenden Hypertonus auslösen kann.

Gerwin und Kollegen (2004) nehmen an, dass ein myofaszialer Triggerpunkt zu einer Zone von intensiven Schmerzen in einem gehärteten Muskelband gehört, in dem Schmerz ausgelöst wird, wenn es mechanisch durch Zupfen manuell stimuliert wird. Sie fügten hinzu, dass es eine segmentale Hyper-Kontraktion innerhalb der Muskelfasern gibt. Die Autoren spekulieren, dass die Hypertonie des M. Bizeps, des M. Pronator Teres und des M. Subscapularis den mittleren Nerv reizen können und dass lokale Ödeme verursacht werden könnten. Folglich kann der Nerv einklemmen, wenn er durch den engen Raum des Karpaltunnels läuft, und dies würde zu Taubheit und Beeinträchtigung der distalen motorischen und sensorischen Funktionen führen. Mit zunehmender Länge dieses Prozesses (Monat bis Jahr) und Schwere der Neuropathie resultiert eine Muskelschwäche in der Hand. Die Beseitigung der Triggerpunkte entlang der N. Medianus könnte somit die Muskeln entspannen und eine Quelle der Irritation des N. Medianus entfernen.

Ein weiteres Thema sind Kopfschmerzen mit Bezug zum myofaszialen Schmerzsyndrom. So schreibt Jaeger (1989), dass myofasziale Triggerpunkte ein wichtiger schmerzerzeugender Mechanismus beim zervikogenen Kopfschmerz sein könnten. So ist es ihr gelungen, Mithilfe von konservativer, nicht chirurgischer Behandlung eine Verringerung der Häufigkeit und Intensität von zervikogenen Kopfschmerzen zu erreichen.

Auch das Impingement Syndrom scheint im Zusammenhang mit dem myofaszialen Schmerzsyndrom zu stehen. Perez-Palomares und Kollegen (2009) stellen die Hypothese auf, dass das subacromiale Impingementsyndrom mit dem myofaszialen Schmerzsyndrom verbunden ist, indem myofasziale Triggerpunkte Schmerzen, funktionelle Einschränkungen, mangelnde Koordination und Veränderungen in der Qualität der Bewegung hervorrufen, und eine Tendinopathie lediglich begleitend auftritt. Wenn demnach myofasziale Triggerpunkte nicht berücksichtigt werden, chronifizieren und verschärfen sie das Problem und machen die vorgesehenen Behandlungen unwirksam.

### 2.3 Differentialdiagnostik

In mehreren Studien wird die Fibromyalgie mit dem myofascialen Schmerzsyndrom verglichen. In einer Studie von Bennett & Goldenberg (2011) wird eine Reihe von Ähnlichkeiten zwischen beiden Krankheitsbildern festgestellt. Beispielsweise gab es starke Zusammenhänge hinsichtlich der Intensität sowie lokaler und ausstrahlender Schmerzmuster. Unterschiede fanden sich im Verhältnis zwischen aktiven und latenten Triggerpunkten. So fanden sich bei Fibromyalgie deutlich mehr aktive Triggerpunkte als beim myofascialen Schmerzsyndrom.

Es wurde festgestellt, dass sowohl funktionelle als auch strukturelle Haltungsanomalien Triggerpunkte verursachen und chronifizieren können (Edwards 2005). Das heißt für die Differentialdiagnostik stellt sich die Frage, ob die Schmerzen auf eine Haltungsanomalie zurückzuführen sind oder die Haltungsanomalie eine Reaktion auf die Schmerzen ist.

Auch neurologische Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindel und sensorische Störungen werden häufig durch Triggerpunkte verursacht (Hubbard 2010).

Doggweiler-Wiygul (2004) beschreibt, dass viszerale Schmerzen der Beckenorgane und myofasziale Schmerzen von bestimmten Triggerpunkten gemeinsame Merkmale haben. Somit muss in einem solchen Fall vor dem Befund eines myofascialen Schmerzsyndroms ein Ausschluss einer Schädigung von Beckenorganen vorgenommen werden.

In einer Einzelfallstudie über chronische Schmerzen der Schulter bei Thymuskarzinom von Dee und Kollegen (2012) wurden auch Schmerzen aufgrund myofaszialer Triggerpunkte und zervikale Bandscheiben-Schmerzen beschrieben. Der häufigste Ort von ausstrahlenden Schmerzen des N. Phrenicus erstreckt sich von der Grenze um das seitliche Drittel des M. Trapezius und des Akromions. Dieses ausstrahlende Schmerzmuster kann aber auch von mehreren Triggerpunkten des M. Trapezius ausgelöst werden. Außerdem sind insbesondere bei anhaltenden oder wiederkehrenden Triggerpunkten auch noch nicht diagnostizierte Läsionen außerhalb der Muskulatur und der Nerven in Betracht zu ziehen. Das Erkennen der zugrundeliegenden Ätiologie ist notwendig, um effektiv die Schmerzen behandeln zu können.

## 2.4 Äthiologie

Als Ursache von myofaszialen Triggerpunkten werden in der Fachliteratur vor allem zwei Mechanismen diskutiert: Muskelüberbelastung und ein direktes Trauma des Muskels.

Bron & Dommerholt (2012), nach denen als Hauptursache eine Überbeanspruchung des Muskels anzusehen ist, führen mehrere mögliche Mechanismen hierfür an, wie eine dauerhafte exzentrische, submaximale Überlastung und sub- bis maximale konzentrische Kontraktionen. Ein wesentlicher Faktor sei die lokale Ischämie, die zu einer Absenkung des pH-Wertes und einer anschließenden Freigabe von Entzündungsmediatoren ins Muskelgewebe führt.

Hocking (2010) postuliert hingegen, dass exzentrische Belastung kein gutes Modell für die Pathogenese von Triggerpunkten bietet. Hingegen führe eine dauerhafte partielle Depolarisation oder Plateau-Depolarisation eines  $\alpha$ -Motoneuronen Dendriten zu dauerhaften Veränderungen in der Funktion der gesamten  $\alpha$ -Motoneuronen. Statt auf Überbeanspruchung basierender Mechanismen, sieht Hocking im persistierenden nozizeptiven Input die Bildung von Triggerpunkten, durch zentrale Sensibilisierung der C-Fasern.

J. Dommerhold (2011) hebt hingegen die Bedeutung der Freisetzung von Acetylcholin für die Entstehung von myofaszialen Triggerpunkten hervor. So weist er darauf hin, dass das gespannte Band und die Triggerpunkte keine elektrische Ansteuerung des alpha-Motoneuron brauchen, sondern durch Freisetzung von Acetylcholin aus der motorischen Endplatte aktiviert werden.

Nach Mc Partland & Travell (2004) werden myofasziale Triggerpunkte durch die abnorme Depolarisierung an motorischen Endplatten hervorgerufen. Zusammen mit der Freisetzung von Acetylcholin, Defekten in der Acetylcholinesterase und der Hoch-Regulierung der Nikotinsäure-Acetylcholin-Rezeptor-Aktivität, kommt es zu pathologischen prä- und postsynaptischen sowie synaptischen Mechanismen.

McNulty und Kollegen (1994) sowie Chen und Kollegen (1998) argumentieren, dass myofasziale Triggerpunkte durch eine abnormale Verkürzung des Muskels aufgrund einer übermäßigen Entladung von Acetylcholin in den neuromuskulären Verbindungen verursacht werden. Histologische Untersuchungen haben ergeben, dass Triggerpunkte nicht in allen

Muskelfasern, sondern nur in einigen Sarkomeren entstehen. Eine solche abnormale Verkürzung induziert die lokalisierte Ischämie und erhöht den Stoffwechsel der verkürzten Bereiche, wodurch eine Energiekrise bewirkt wird. Verschiedene schmerzinduzierende Substanzen (Prostaglandin, Bradykinin, Substanz P, CGRP, K<sup>+</sup>, Serotonin und Histamin, etc.) werden aufgrund der Energiekrise ausgeschüttet, was schließlich lokalisierten Schmerz durch Supersensibilisierung von Nozizeptoren von den betroffenen Muskeln induziert.

## **2.5 Therapie**

Die Praxis der Triggerpunktbehandlung umfasst ein großes Therapiespektrum, das sich u.a. aus der professionellen Ausrichtung des Therapeuten ergibt. So behandeln Ärzte Triggerpunkte vor allem mit Injektionen und Akkupunktur, während Physiotherapeuten eher manuelle Techniken anwenden. Zudem werden Ultraschall- und Elektrotherapien eingesetzt.

Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit wird auf manuelle Techniken zur Triggerpunkttherapie gelegt. Hingegen nehmen manuelle Techniken zur Triggerpunkttherapie in den wissenschaftlichen Veröffentlichungen einen vergleichsweise geringen Anteil ein.

Hains und Kollegen (2010) untersuchten mit einem experimentellen Studiendesign die ischämische Kompression bei chronischem Karpaltunnelsyndrom. Die ischämische Kompressionen gehört zu den beliebtesten Methoden der Behandlung des myofaszialen Schmerzsyndrom durch vorwiegend manuell arbeitende Therapeuten wie Chiropraktiker und Physiotherapeuten.

In der Interventionsgruppe wurden 15 Behandlungseinheiten durchgeführt, bei denen ein manueller Kompressionsdruck für 5-15 Sekunden, um jedes der identifizierten Triggerpunkte aufgebracht. Der Daumenspitzendruck (ein Daumen über dem anderen) wurde dann für 5 Sekunden, alle 2 cm, entlang des M. Bizeps wiederholt. Für die Triggerpunkte, die sich in der Ellbogenbeuge (M. Pronator Teres, M. Bizeps Aponeurose) und in der Achselhöhle (M. Subscapularis) befanden, wurde der Kompressionsdruck für 15 Sekunden gehalten. Triggerpunkte wurden mit einem leichten Druck behandelt, der allmählich vergrößert wurde, bis für den Teilnehmer die maximale Schmerztoleranz erreicht wurde.

Die Interventionsgruppe wurde verglichen mit einer Kontrollgruppe, die ebenfalls Patienten mit einem Karpaltunnelsyndrom enthielt. Diese wurden ebenfalls mit ischämischer

Kompression behandelt, jedoch lediglich an Triggerpunkten, die sich in der Nähe der für das Karpaltunnelsyndrom relevanten Triggerpunkte befinden. Es stellte sich heraus, dass die Verbesserung der Symptome in der Experimentalgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant war. Gerade angesichts des signifikanten Ergebnisses bei einer relativ kleinen Probandenanzahl (37 Patienten in der Behandlungsgruppe und 18 Patienten in der Kontrollgruppe), kann von einem nicht nur geringen Effekt ausgegangen werden.

Damit ist ein Beleg der Wirksamkeit der ischämischen Kompression bei Karpaltunnelsyndrom erbracht worden. Zudem konnte gezeigt werden, dass die Wahrscheinlichkeit bzw. das Ausmaß von Nebenwirkungen nur sehr gering zu sein scheint. Es wurden keine Nebenwirkungen während der Behandlung berichtet, mit Ausnahme einer leichten Empfindlichkeit bei einer kleinen Anzahl der Patienten nach den ersten Behandlungen.

Bei Hains und Kollegen wurde nur ischämische Kompressionstherapie eingesetzt, aber man kann vermuten, dass die Ergebnisse weiter verbessert werden könnten, wenn eine solche Therapie mit anderen potentiell wirksamen Interventionen, z.B. ergonomischen Empfehlungen kombiniert werden würde. Die Wirksamkeit einer kombinierten Triggerpunktbehandlung bei chronischem Schulterschmerz wurde von Bron und Kollegen (2011) untersucht.

Die Interventionsgruppe erhielt eine umfassende Behandlung einmal wöchentlich, bestehend aus manueller Kompression der myofascialen Triggerpunkte, manuelle Dehnung der Muskeln und intermittierende kalte Anwendung mit Stretching. Die Patienten wurden zudem angewiesen, Muskel-Stretching und Entspannungsübungen zu Hause durchführen und erhielten ergonomische Empfehlungen und Ratschläge um eine gute Körperhaltung zu übernehmen. Verglichen mit einer Kontrollgruppe aus Patienten, die sich auf der Warteliste für die Behandlung befanden, stellte sich die Symptomverbesserung als signifikant heraus (55% vs. 14% der Probanden berichteten eine Symptomverbesserung,  $p < 0.05$ ).

Die Methode der myofaszialen Massage zur Verbesserung des Karpaltunnelsyndroms untersuchten Davis und Kollegen (1998). Myofasziale Massage entlang des N. Medianus führte im Vergleich zu einer chiropraktischen Behandlung in einer Kontrollgruppe zu einer signifikanten Verbesserung des Karpaltunnelsyndroms. Da eine vollständige Kontrolle weiterer potentiell wirksamer Aspekte in dieser klinischen Studie nicht erfolgte, ist jedoch mit

dieser Studie eine eindeutige Ursachenzuschreibung der Symptomverbesserung nicht möglich.

Wie relevant jedoch die Diagnostik der Triggerpunkte, die im Zusammenhang mit bestimmten Krankheiten stehen ist, erkennt man an den Beschreibungen von G. Hains und Kollegen (2010), die eine Studie über Karpaltunnelsyndrompatienten mit Triggerpunkttherapie behandelt wurden schrieben. Als Kontrollgruppenbehandlung nahmen sie ebenfalls Triggerpunkttherapie, jedoch an unbeteiligte Triggerpunkte. Diese Gruppe zeigte zwar auch eine Verbesserung, jedoch war der Therapieerfolg in der experimentellen Gruppe signifikant größer.

W. Kohls (2008) hat eine sehr gute Besserung von akuten, chronischen und therapieresistenten Schmerzen von 59% und eine leichte bis gute Besserung von 34% mit der Anwendung einer oberflächlich, intramuskuläre, minimalinvasiven Nadeltechnik erreicht. Er schätzt eine geeignete Akkupunkturtechnik zum Therapieerfolg als ausreichend ein.

Auch Perez-Palomares und Kollegen (2009) sehen die trockene Nadelung (ohne Injektion von Substanzen) als wirksam an. Diese habe sich als ebenso wirksam bewährt wie die Injektion bei der Behandlung von myofascialen Triggerpunkten. Es komme dadurch zum mechanischen Aufbrechen von myofaszialen Triggerpunkten und eine Aktivierung der Schmerz-Kontrollmechanismen des Rückenmarks.

J. Dommerholt (2011) schränkt ein, dass die trockene Nadelung andere manuelle Techniken nicht ersetzen könne, aber sehr nützlich bei der raschen Reduzierung von Schmerz sei.

In einer systematischen Überprüfung von Studien über plantaren Fersenschmerz kommen Cotchett und Kollegen (2010) zu dem Ergebnis, dass es nur eine begrenzte Evidenz für die Wirksamkeit von trockenen Nadeln und / oder Injektionen von myofaszialen Triggerpunkten mit plantaren Fersenschmerz gibt. Allerdings liege dieser mangelnde Beleg möglicherweise lediglich an der festgestellten schlechten Qualität und Heterogenität der eingeschlossenen Studien.

Nach einer Studie von Park und Kollegen (2012) zur Situation in Korea besteht die Hauptbehandlung von Schulter-Nacken-Schmerzen in einer Injektionstherapie am

Triggerpunkt, bei der ein analgetisches entzündungshemmendes Mittel und Muskelrelaxans gemeinsam verabreicht werden. Als Grund für die weite Verbreitung der Triggerpunkt-Injektion wird ihre Wirksamkeit sowie die in den meisten Fällen einfache und ambulante Möglichkeit der Durchführung gesehen. Jedoch ist die Schmerzlinderung in einigen Fällen nur von kurzer Dauer. Daher stellen sich viele Patienten in der Klinik wiederholt vor, wenn die analgetische Wirkung nachlässt. Triggerpunkt-Injektionen können mehrmals angewendet werden, allerdings stehen dem die Kosten und die Invasivität entgegen.

Kürzlich wurde die Behandlung des myofaszialen Schmerzsyndroms um die Anwendung extrakorporaler Stoßwellentherapie (ESWT) erweitert. Jeon und Kollegen (2012) stellten fest, dass ESWT so effektiv für die Verringerung der Schmerzen und Verbesserung der Beweglichkeit im Halsbereich ist, wie Triggerpunktinjektionen und TENS bei Patienten mit Schmerzsyndrom im Trapezmuskel. Hierzu ist kritisch anzumerken, dass es sich bei der ESWT um ein Verfahren mit großem apparativem und entsprechendem Kosten-Aufwand handelt, während sich manuelle Techniken lediglich auf einen gut ausgebildeten Therapeuten stützen können.

### **3. Eigene Studie (Diana Strosche)**

Siehe getrennt eingereichte Ausarbeitung von Diana Strosche.

### **4. Zusammenfassung (Antje Klaffer)**

Myofasziale Triggerpunkte treten im Zusammenhang mit einer Vielzahl an Schmerzzuständen auf. Die vorliegende Arbeit stellt zunächst den aktuellen Stand der Forschung zur Diagnostik, Ätiologie und Therapie von Triggerpunkten dar. Hierbei stellte sich heraus, dass die Diagnostik myofaszialer Triggerpunkte angesichts mangelnder Labortests und bildgebender Verfahren geschulte und erfahrene manuell arbeitende Therapeuten erfordert. Zudem konnte gezeigt werden, dass manuelle Techniken der Triggerpunktbehandlung bei vergleichsweise geringem Kostenaufwand einen großen Nutzen bei der Behandlung von myofaszialen Schmerzzuständen leisten können.

Auch die von Diana Strosche im Rahmen der vorliegenden Abschlussarbeit durchgeführte eigene Studie deutet auf die Wirksamkeit der Triggerpunktbehandlung, insbesondere bei unspezifisch ausstrahlenden Schmerzen im LWS-Becken- und gesamten Beinbereich hin. Es konnten Verbesserungen der Beweglichkeit und in der Funktion sowie eine deutliche Schmerzreduzierung festgestellt werden.

## **Literaturverzeichnis (Antje Klaffer)**

Azadeh H, Dehghani M, Zarezadeh A (2010). Incidence of trapezius myofascial trigger points in patients with the possible capal tunnel syndrome. *J Res Sci.* 15(5):250-5.

Bennett R M, Goldenberg D L (2011). Fibromyalgia, myofascial pain, tender points and trigger points: splitting or lumping?. *Arthritis research and therapy.* 13(3):117.

Bron C., de Gast A, Dommerholt J, Segenga B, Wensing M, Oostendorp RA (2011). Treatment of myofascial trigger points in patients with cronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. *BMC Med.* 24;9:8.

Bron C., Dommerholt JD (2012). Etiology of myofascial trigger points. *Current Pain and Headache Reports.* 16(5):439-44.

Chen C K ,Nizar AJ (2011). Myofascial Pain Syndrome in Chronic Back Pain Patients. *Korean J Pain.* 24(2):100-4.

Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong CZ (1998). Phentolamine effect on the spontaneous electrical activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 79:790–4.

Cotchett MP, Landorf KB, Muneanu SE (2010). Effectiveness of dry needling and injections of myofascial trigger points associated with plantar heel pain: a systematic review. *J Foot Ankle Res.* 1;3:18.

Davis PT, Hulbert JR, Kassak KM, et al (1998). Comparative efficacy of medical and chiropractic treatments for carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 21:317–26.

Dee S W, Kao M J, Hong C Z, Chou L W, Lew H L (2012). Chronic shoulder pain referred from thymic carcinoma: a case report and review of literature. *Neuropsychiatr Dis Treat* 8:399-403.

Doggweiler-Wiygul R (2004). Urologic myofascial pain syndromes. *Curr Pain Headache Rep.* 8(6):445-51.

Dommerholt J (2011). Dry needling- peripheral and central considerations. *The Journal of Manual and Manipulative Therapy.* 19(4):223-7.

Doraisamy M, Anshult (2011). Effect of Latent myofascial Trigger Points on Strength Measurements of the upper Trapezius: A Case-Controlled Trial. *Phyther Can.* 63(4): 405-9.

Edwards J (2005). The importance of postural habits in perpetuating myofascial trigger point pain. *Acupunct Med.* 23(2):77-82.

Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP (2004). An expansion of Simons integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 8:468–75.

Hains G, Descarreaux M, Lamy AM, Hains F (2010). A randomized controlled (intervention) trail of ischemic compression therapy for chronic carpal tunnel syndrome. *J Can Chiropr Assoc.* 54(3): 155-63.

Hocking MJL (2010). Trigger points and central modulation - a new hypothesis. *J Musculoskeletal Pain.* 18:186–203.

Hubbard JE (2010). Myofascial trigger points. What physicians should know about these neurological imitators. *Minn Med.* 93(5):42-5.

Jaeger B (1989). Are „cervicogenic“ headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? *Cephalgia.* 9(3):157-64.

Janssens LA (1992), Trigger point therapy. *Probl Vet Med.* 5(1):117-24.

Jeon JH, Jung YJ, Lee YJ, Choi JS, Mun JH, Park Wy, Seo CH, Jang KU (2012). The effect of extracorporeal shock wave therapy on myofascial pain syndrome. *Ann Rehabil Med.* 36(5):665-74.

Kohls W (2008). Myofascial trigger points can be treated. *DtschArzebl Int.* 105(28-29): 510.

Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS (2007). Myofascial trigger points. *Anesthesiol Clin.* 25(4): 841-51.

Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N (2009). *Clin J Pain.* 25(1): 80-9.

Macgregor J, Graf von Schweinitz D (2006). Needle electromyographic activity of myofascial trigger points and control sites in equine cleidobrachialis muscle—an observational study. *Acupunct Med.* 24(2):61-70.

McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM (1994). Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology.* 31:313–6.

Mc Partland JM (2004). Travell trigger points—molekular and osteopathic perspectives. *J Am Osteopath Assoc.* 104(6):244-9.

Myburgh C, Lauridsen HH, Larsen AH, Hartvigsen J (2011). Standardized manual palpation of myofascial trigger points in relation to neck/shoulder pain; the influence of clinical experience on inter-examiner reproducibility. *Man Ther* 2011 Apr. 16(2):136-40.

Park C H, Lee YW, Kim YC, Moon JH, Choi JB (2012). Treatment Experience of Pulsed Radiofrequency Under Ultrasound Guided to the Trapezius Muscle at Myofascial Pain Syndrome- A Case Report. *Korean J Pain.* 25(1):52-54.

Perez-Palomares S, Olivan-Blazquez, B, Arnal-Burro A M, Mayoral-Del Mora O, Gaspar-Calvo E, de-la-Torre-Beldarrain M L, Lopez-Lapena E, Perez-Benito M, Ara-Loriente V, Romo-Calvo L (2009). Contributions of myofascial pain in diagnosis and treatment of shoulder pain. A randomized control trial. *BMC Muskuloskelet Disord.* 24:10-92.

Shah JP, Gebreab TM, Gerber LH, Gilliams EA, Sikdar S (2008). Poster 105. A New Application of 2-Dimensional Gray Scale Ultrasound and Vibration Sonoelastography to Image Myofascial Trigger Points in the Upper Trapezius Muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 89.

Simons DG (2004). Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol.* 14:95–107.

Skootsky SA, Jaeger B, Oye RK (1989). Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med.* 151(2):157-60.

Though EA, White AR, Richards S, Campbell J (2007). Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome—evidence from a review of the literature. *Clin J Pain.* 23(3):278-86.

Travell, JG & Rinzler, SH (1952). The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med* 11: 452-34.

Travell, JG, Rinzler, S. & Herman, M. (1942). Pain and disability of the shoulder arm. *J Am Med Assoc* 120:417-22.

Qerama E, Kasch H, Fugisang-Frederiksen A (2009). Occurrence of myofascial pain in patients with possible carpal tunnel syndrome- a single- blinded study. *Eur J Pain.* 13(6): 588-91.