

Aus der Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter, Zentrum für Nervenheilkunde der Universität Rostock
Universitätsmedizin Rostock

Direktor: Prof. Dr. med. habil. Frank Häßler

Vergabe und Betreuung: Prof. Dr. med. habil. Johannes Buchmann

**Apparative Messung der Gewebespannung
in Triggerpunktregionen
mittels eines „tissue tension meters“
vor und nach Blockierung
der neuromuskulären Überleitung**

Inauguraldissertation

zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

der Medizinischen Fakultät
der Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von
Beate Neustadt, geboren am 14.01.1967 in Berlin
aus Rostock

Rostock, Januar 2016

Dekan: Prof. Dr. med. E. Reisinger

Gutachter:

1. Gutachter

Prof. Dr. Med. habil. Johannes Buchmann
Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und
Jugendalter, Zentrum für Nervenheilkunde der Universitätsmedizin Rostock
Universität Rostock

2. Gutachter

Prof. Dr. med. Ulrich Smolenski
Institut für Physiotherapie
Friedrich-Schiller-Universität Jena

3. Gutachter

Prof. Dr. med. habil. Wolfram Mittelmeier
Orthopädische Klinik und Poliklinik der Universitätsmedizin Rostock
Universität Rostock

Datum der Einreichung: 21.03.2016

Datum der Verteidigung: 26.07.2016

Inhalt

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	5
1 Einleitung	6
1.1 Myofasziale Schmerzen.....	6
1.2 Myofasziale Triggerpunkte	7
1.3 Untersuchungsmethoden myofaszialer Triggerpunkte	10
1.4 Therapiemöglichkeiten myofaszialer Triggerpunkte	11
2 Fragestellung	12
3 Hypothesen	13
3.1 Nullhypothese.....	13
3.2 Annahmehypothese.....	13
3.3 Sekundärhypothese.....	13
4 Material und Methoden.....	14
4.1 Patienten	14
4.2 Messmethoden.....	17
4.3 Statistische Analysen	19
5 Ergebnisse.....	22
6 Diskussion	29
7 Einschränkungen.....	35
8 Schlussfolgerung	36
9 Literaturverzeichnis	37
10 Selbstständigkeitserklärung	47
11 Tabellarischer Lebenslauf	48
12 Thesen.....	50

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: „tissue tenso meter“ (BFMC Biofeedback Motor Control Association, Leipzig, Germany), Foto	17
Abbildung 2: „tissue tension meter“ (BFMC Biofeedback Motor Control Association, Leipzig, Germany), Funktionsprinzip des Drucktasters	18
Abbildung 3: „tissue tension meter“, Weg-Kraft-Kurve	18
Abbildung 4: Eindringtiefen des Drucktasters vor und während kompletter Blockierung der neuromuskulären Überleitung bei einer vordefinierten Kraft von 12Nm [70]	27
Tabelle 1: Ergebnisse der vierfaktoriellen ANOVA, *p<,05 (Greenhouse-Geisser Korrektur)	23
Tabelle 2: Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA, separiert für vordefinierte Kraft (12Nm und 1,6Nm, *p<,05 (Greenhouse-Geisser Korrektur), ohne Kontrollmuskel	25

1 Einleitung

1.1 Myofasziale Schmerzen

Patienten mit akuten oder chronischen Schmerzzuständen des Bewegungssystems stellen einen hohen Prozentsatz der täglich zu behandelnden Klientel dar. Häufig handelt es sich um Schmerzzustände, die sich klar von neurologischen Störungen oder Strukturpathologien abgrenzen lassen. Muskuloskeletale Schmerzen betreffen 85% der Gesamtbevölkerung [1]. In vielen Fällen sind es lokalisierte myofasziale Schmerzsyndrome, die einzelne Körperregionen betreffen. Diese können zeitlich begrenzt oder wiederkehrend sein aber auch über lange Zeit bestehen. Bei lang anhaltenden Schmerzsyndromen im Bewegungssystem ist eine Tendenz zur Ausbreitung im Sinne funktioneller muskulärer Verkettungen zu beobachten. Kennzeichnend für myofasziale Schmerzsyndrome sind Triggerpunkte. In der manuellen Medizin haben Lokalisation und Ausstrahlungsmuster myofaszialer Triggerpunkte definierter Muskelgruppen in Kombination mit spezifischen Bewegungsfunktionsstörungen von Wirbelsäulenabschnitten und Extremitätengelenken einen hohen Stellenwert bei der Definition manualmedizinischer funktioneller Syndrome. Auch Zusammenhänge mit der kraniosakralen, viszeralen und parietalen Osteopathie, insbesondere der Faszien nehmen im klinischen Alltag an Bedeutung zu und führen zu einer komplexeren Betrachtungsweise myofaszialer Schmerzsyndrome. Zur Chronifizierung können das schmerzbedingt reduzierte Aktivitätsniveau, adaptierte Bewegungsabläufe und Haltung, der beeinträchtigte Schlaf ebenso wie Begleiterkrankungen, emotionaler Dysstress oder psychische Komorbiditäten beitragen [2, 3].

So genannte „lumbale bzw. zervikobrachiale pseudoradikuläre Syndrome“ [4] weisen typische Schmerzausstrahlungsmuster auf, die durch myofasziale Triggerpunkte zu erklären sind, ebenso bestimmte Kopfschmerzsyndrome [5]. Die Prävalenz episodischer Kopfschmerzepisoden im Leben wird mit 70% angegeben [6], beim Erwachsenen finden sich Angaben von 47% „aktiver“ Kopfschmerzsyndrome, 38% Spannungskopfschmerzen, 10% Migräne und 3% chronischer Kopfschmerzen [7]. Häufig haben diese Patienten kombinierte Kopfschmerzsyndrome, die in Zusammenhang mit funktionellen Störungen im Bewegungssystem stehen können [8, 9]. In der Klassifikation der International Headache Society ist ein „zer-

vikogener“ Kopfschmerz aufgeführt, der u.a. primär myofaszial vermittelte, statisch muskulär verkettete und Triggerpunkt assoziierte Kopfschmerzen bei segmentalen Störungen der Kopfgelenke und Halswirbelsäule beinhaltet [10-12]. Kenntnis von Schmerzprojektionsarealen myofaszialer Triggerpunkte in Kopf-, Hals- und Gesichtsregion (z. B. M. sternocleidomastoideus, M. trapezius pars descendens, M. temporalis oder M. pterygoideus lateralis) und von manualtherapeutischen Syndromen (z.B. orbitotemporales, nasopharyngeales Syndrom) sind bei der Differentialdiagnostik von Kopfschmerzen im klinischen Alltag hilfreich. Muskuläre Verket- tungen wie das obere gekreuzten Syndrom nach Janda oder das Syndrom der oberen Thoraxapertur haben Einfluss auf chronische Kopfschmerzsyndrome, so findet die Manuelle Therapie zunehmend Beachtung bei zervikogenem Kopfschmerz [13]. Myofasziale Triggerpunkte haben bei Spannungskopfschmerzen [14-17] eine große Bedeutung, ebenso können Triggerpunkte Migräneattacken provozieren [18]. Beim unspezifischen Rückenschmerz, „low back pain“ sind myofasziale Triggerpunkte wie aus dem M. quadratus lumborum und muskuläre Dysbalancen (z. B. das untere gekreuzte Syndrom nach Janda) in den Focus gerückt [19-21]. Pseudoradikuläre lumbale Schmerzsyndrome weisen u.a. myofasziale Triggerpunkte der Glutealmuskulatur auf [22, 23].

1.2 Myofasziale Triggerpunkte

In der vorliegenden Arbeit wird auf myofasziale Triggerpunkte, wie sie in Zusammenhang mit Störungen im Bewegungssystem auftreten können und charakteristisch für das myofasziale Schmerzsyndrom (Myofascial pain syndrom, MPS) sind, Bezug genommen. Myofasziale Triggerpunkte haben eine große klinische Bedeutung, sie sind der häufigste Grund muskuloskelettaler Schmerzen [24]. Sie kommen ubiquitär in allen Skelettmuskeln vor [25, 26]. Die Symptomausprägung bezüglich myofaszialer Triggerpunkte ist sehr different. Sie reicht von schmerzlos reduziertem Bewegungsausmaß bis zu ausgeprägten Schmerzzuständen, die in einer deutlichen Bewegungsfunktionseinschränkung oder Bewegungsunfähigkeit münden können. Sola und Mitarbeiter [27] konnten in einer 1955 veröffentlichten Arbeit an 200 symptomfreien Erwachsenen eine fokale Druckschmerhaftigkeit in der Schultergürtelmuskulatur nachweisen, die in 54% der weiblichen und 45% der

männlichen Versuchspersonen latenten Triggerpunkten entsprachen, bei 5% dieser Versuchspersonen wurde ein Übertragungsschmerz nachgewiesen.

Historisch hat der heute gebräuchliche Begriff des myofaszialen Triggerpunktes eine lange Entwicklung genommen. Eine verwirrende Begriffsvielfalt die zur Beschreibung muskulärer Veränderungen bei Schmerzzuständen im Bewegungssystem genutzt wurde und teilweise gleiche oder sich überlappende Bedeutungen aufwiesen, bestimmte lange Zeit die wissenschaftliche Literatur. 1843 führte Froriegel [28] den Begriffe der „Muskelschwiele“ für druckschmerzhafte Areale im Muskel ein. Diese ließen sich wie ein breites Band oder eine Sehnenstruktur palpieren und wurden mit rheumatischen Schmerzen in Beziehung gesetzt, deren Ursache in einer serösen Exsudation gesehen wurde. 1898 beschrieb Strauss [29] in seiner Arbeit zur „rheumatischen Muskelschwiele“ dass sich keine aus abgelagertem Bindegewebe bestehenden Strukturen im betroffenen Muskelareal mittels anatomischer Studien nachweisen ließen. 1904 wurde durch Gowers [30] der Begriff Fibrositis als Bezeichnung für Muskelrheumatismus eingeführt, er sah die Ursache der lokalen Schmerhaftigkeit und der erhöhten lokalen Muskelspannung betroffener Regionen in einer Entzündung von Bindegewebe. 1915 veröffentlichten Llevellyn und Jone [31] eine Arbeit zur „Fibrositis“, die eher verwirrte als Klarheit schaffte, da sie Beschreibungen von Rheumatoidearthritis, Gicht und myofaszialem Schmerzsyndromen in einer Definition vermischt. Eine entzündliche Pathologie des Bindegewebes als Ursache einer „Fibrositis“ konnte auch in späteren Biopsiestudien [32-34] nicht nachgewiesen werden. 1919 [35] wies Schade eine Persistenz bestehender druckschmerzhafter Verhärtungen in Muskeln unter Vollnarkose und nach Eintritt des Todes bis zur Ausbildung der Totenstarre nach, deren Ursache er in einer Viskositätserhöhung des Muskelkolloids [36] sah, weshalb er den Begriff der Myogelose einführte. 1920 beschrieben F. Lange und G. Eversbusch [37] druckschmerzhafte Punkte, die im Zusammenhang mit Arealen zu palpierender Muskelhärten zu finden waren. Ihr Schüler M. Lange [38] setzte diese Muskelhärte mit Myogelose gleich, beschrieb in seinem 1931 veröffentlichten Buch Schmerzsyndrome, die in Beziehung zu spezifischen Muskeln auftreten. Die Therapiemethode der Gelotripsie zur Beeinflussung der Myogelosen mittels kräftiger Massage durch Fingerknöchelchen oder Massagehölzchen wurde von ihm entwickelt. 1938 beschrieb Kellgren [39, 40] einen entfernt vom lokal schmerhaften

Muskelpunkt empfundenen Übertragungsschmerz und konnte in Zusammenarbeit mit Sir Thomas Lewis [41] einen durch Skelettmuskeln ausgelösten Übertragungsschmerz mittels lokaler Injektionen hypertoner Kochsalzlösung in definierten Skelettmuskelregionen nachweisen. Gutstein-Good [42, 43] beschrieb typische Lokalisationen von Übertragungsschmerzen von Skelettmuskeln und ein „jump sign“, eine unwillkürliche Ausweichbewegung, welche er in Zusammenhang mit einer lokalen Konstriktion von Blutgefäßen vermittelte durch sympathische Nervenfasern brachte. Kelly beschrieb 1941-1963 in mehreren Arbeiten [44, 45] schmerzhafte Muskelpunkte und ein dort zu tastendes hartes „Knötchen“, welche er mit Reflexstörungen des zentralen Nervensystems, nicht aber mit lokalen pathologischen Veränderungen im Muskel selbst in Zusammenhang brachte. 1942 veröffentlichten Travell und Mitautoren eine Schrift [46], in der von druckschmerzhaften Triggerpunkten ausgehende übertragende Schmerzen am Beispiel von Schmerzphänomenen der Schulter- und Armregion sowie deren therapeutische Beeinflussbarkeit mittels Procainhydrochlorid beschrieben wurden. 1973 brachten sie eine Übersichtsarbeit zu myofaszialen Triggerpunkten aus klinischer Sicht [47] heraus, in der sie das aus ihrer Sicht wichtiges Merkmal der Selbsterhaltung von Triggerpunkten mittels Rückkopplung zwischen Triggerpunkt und zentralen Nervensystem postulierten. Seit ihrer ersten Schrift 1942 führte Frau Travell konsequent den Begriff der Triggerpunkte ein, verließ im Weiteren den Begriff der „Myalgie“ und prägte 1952 den Begriff der „myofaszialen“ Triggerpunkte [47, 48]. Viele Autoren in den 40-er und 50-er Jahren veröffentlichten Arbeiten zu Übertragungsschmerzen, so beschrieb beispielsweise Cyriax 1938 [49] Muskeln der Kopf- und Halsregion, die mit Kopfschmerz assoziiert seien. Das Handbuch der Muskeltriggerpunkte von Travell und Simon, deren Originalausgabe 1983 erschien („Myofascial Pain and Dysfunction“, The Trigger Point Manual), hat einen hohen Stellenwert im klinischen Alltag bei der Betreuung von Patienten mit musculoskeletalen Schmerzsyndromen.

Ein myofaszialer Triggerpunkt ist per Definition ein Ort erhöhter Reizbarkeit in einem verspannten Faserbündel des Skelettmuskels und befindet sich im Muskelgewebe und /oder seiner zugehörigen Faszie, er ist in strangförmigen Muskelverhärtungen (taut band) kontrakter Muskelfasern lokalisiert. Die Palpation erfolgt senkrecht zum Faserverlauf. Die Stelle ist auf Druck schmerhaft und kann einen

charakteristischen Übertragungsschmerz und autonome Phänomene hervorrufen. Es werden latente, spontan nicht schmerzende von aktiven spontan schmerzenden myofaszialen Triggerpunkten unterschieden. Aktive myofasziale Triggerpunkte sind charakterisiert als schmerhaft zu palpierende Regionen in einem verspannten Muskelbündel, sie weisen eine lokale Zuckungsreaktion, einen typischen Übertragungsschmerz und lokale vegetative Reaktionen oder Irritationen auf [50]. Diese Reaktionen können lokale Vasokonstriktion, Vasodilatation, Piloerektion, Sudation umfassen. Die Qualität des Übertragungsschmerzes wird oft als dumpf, tief im Gewebe befindlich empfunden. Diese Schmerzen können in unterschiedlichen Intensitäten auftreten, oft begleitet von autonomen Phänomenen, Bewegungskoordinationsstörungen und Schlafstörungen. Es werden ebenso Hyp- oder Dysästhesien im betroffenen Areal geschildert. Angegebene Schmerzlokalisationen lassen indirekt Rückschlüsse auf mögliche, dem Krankheitsprozess zugrunde liegende Triggerpunkte zu. Der typische Übertragungsschmerz, der „referred pain“ wie er im „Trigger Point Manual“ von Travell und Simon [51] nachzulesen ist, kann den Weg zum Auslöser des myofaszialen Schmerzgeschehens weisen.

1.3 Untersuchungsmethoden myofaszialer Triggerpunkte

Myofasziale Triggerpunkte lassen sich klinisch mittels flacher Palpation oder im Zangengriff auffinden und gut von ihrer Umgebung abgrenzen. Spezielle Kenntnisse zur Lokalisation von Triggerpunkten, typischen Schmerzlokalisationsmustern und deren manualtherapeutische Untersuchungs- und Therapiemöglichkeiten werden in Kursen der Manuellen Medizin vermittelt. Sie sind umfangreich im Handbuch der Muskel-Triggerpunkte von Travell und Simon, 1. deutschsprachige Ausgabe 1998, beschrieben. Die manuelle Palpation myofaszialer Triggerpunkte benötigt einige Übung, in Studien konnte nach einem Training eine moderate Interrater- Reliabilität [52-55] aufgezeigt werden. Zu Studienzwecken wurden druck- und kraftkontrollierte Palpationen entwickelt, so lassen sich myofasziale Triggerpunkte mittels Algometer [56, 57] quantifizieren. Diagnostischer Ultraschall, EMG-Ableitungen und MRT zur Beurteilung des Taut-bands und myofaszialer Triggerpunkte [58, 59] kommen in der medizinischen Forschung zur Anwendung.

1.4 Therapiemöglichkeiten myofaszialer Triggerpunkte

Die Therapiemöglichkeiten myofaszialer Triggerpunkte im klinischen Alltag sind sehr variabel und reichen von manualtherapeutischen Techniken bis zu lokalen Injektionen von Toxinen. Ein nichtinvasives Verfahren stellt die Postisometrische Relaxation (PIR) mit minimaler Kraft dar, deren Wirkung auf der Beeinflussung der erhöhten Spannung im verspannten Bündel („taut band“) mit palpablem Triggerpunkt basiert. Die ischämische Kompression mittels festen Fingerdrucks auf dem Triggerpunkt oder tiefen Massagegriffen stellt eine weitere Option dar. Die lokale Kryotherapie sowie das Stretch-and-Spray-Verfahren werden ebenso zur Inaktivierung myofaszialer Triggerpunkte genutzt wie lokale Wärmeanwendung mittels Auflagen, der Heißen Rolle oder Ultraschall, dessen Wirkung über die alleinige Wärmewirkung hinaus auf einer Erregung von Molekülen durch die hochfrequenten Schallwellen dieses Therapieverfahrens beruht [60, 61]. Eine weitere Beeinflussungsmöglichkeit stellen Nimmo-Techniken [62] oder die trockene Nadelung „dry needle“ [63] dar, dabei ist die exakte Punktlokalisation die Voraussetzung einer erfolgreichen Inaktivierung des Triggerpunktes. Im klinischen Alltag erfolgen lokale Infiltration mit Lokalanästhetika, so berichtete beispielsweise Schwartz 1954 [64] über eine Inaktivierung myofaszialer Triggerpunkte mittels Procaininjektionen bei der Behandlung von Schmerzen im Kiefergelenk. In jüngerer Zeit wurden erfolgreich Botulinumtoxin- Injektionen zur Beeinflussung myofaszialer Triggerpunkte bei Schmerzpatienten [65, 66] eingesetzt.

2 Fragestellung

Grundidee der Arbeit war die Frage: Verhält sich die Muskulatur mit einem myofaszialen Triggerpunkt nach Blockierung der neuromuskulären Überleitung anders als ein Skelettmuskelareal ohne Nachweis eines myofaszialen Triggerpunktes? Also ist ein Triggerpunkt alleinig Ausdruck einer segmentalen Störung mit lokalem Muskelspannungsanstieg oder liegt ursächlich eine entsprechende Reaktion mit Ausschüttung entzündungsaktiver Substanzen mit Ödembildung einem Triggerpunkt zu Grunde?

Eine Trennung der neuromuskulären Ankopplung mittels Muskelrelaxanz führt zu einer Aufhebung der Muskelspannung. Bei unveränderter Lage des Patienten im Operations-Vorbereitungsraum in einem zeitlichen Abstand der Messungen von 10-15 Minuten vor und nach Einleitung der Intubationsnarkose mit intravenöser Medikamentengabe zur Blockierung der neuromuskulären Überleitung, Intubation und Tubusfixierung ändern sich Viskosität, Elastizität und Plastizität des untersuchten Gewebes nur in Abhängigkeit vom verabreichten nicht depolarisierenden Medikament zur Muskelrelaxation. Zur Verifizierung palpatorisch ermittelter Triggerpunkte wurde ein „tissue tension meter“ (TTM) entwickelt, es ermöglicht bei vordefinierter Kraft die Eindringtiefe ins Gewebe zu ermitteln [67]. Treten Veränderungen der Eindringtiefe des „tissue tension meter“ (TTM) auf, sind diese das Resultat der Blockierung der neuromuskulären Überleitung.

Es stellt sich die Frage, ändern sich Muskelareale mit Triggerpunkt anders als Muskelareale ohne Triggerpunkt nach Blockierung der neuromuskulären Überleitung?

Einen weiteren Aspekt bei der Betrachtung myofaszialer Triggerpunkte im Skelettmuskel ist deren Innervation. Besteht weiterhin ein Unterschied im Reaktionsmuster von Muskelarealen bei Hirnnervenversorgten Muskeln im Vergleich zu Muskulatur die durch das periphere Nervensystem versorgt werden?

3 Hypothesen

Ausgangspunkt der durchgeführten Untersuchung war die Grundhypothese „myofasziale Triggerpunkte sind Ausdruck einer neuromuskulären (segmentalen) Dysfunktion“. Unter der Annahme, das Triggerpunkte durch eine neuromuskuläre Störung bedingt sind, vollständig oder teilweise, sollten diese nach Blockierung der muskulären Überleitung nicht mehr oder quantitativ verändert nachweisbar sein.

3.1 Nullhypothese

Nach Blockierung der neuromuskulären Überleitung ändert sich die mittels „tissue tension meter“ (TTM) gemessene Muskelspannung des myofaszialen Triggerpunktes im untersuchten Muskel nicht.

3.2 Annahmehypothese

H1

Nach Blockierung der neuromuskulären Überleitung lässt sich der Triggerpunkt nicht mehr nachweisen bzw. die Muskelspannung im myofaszialen Triggerpunkt ist deutlich verringert.

H2

Die gemessene Muskelspannung des außerhalb des verspannten Bündels befindlichen Untersuchungspunkts im Muskel mit einem myofaszialen Triggerpunkt, ist ebenso vermindert wie im Kontrollmuskel. Ein Muskel mit Triggerpunkt (gemessen außerhalb des verspannten Bündels) und der Kontrollmuskel (ohne Triggerpunkt) verhalten sich nach Blockierung der neuromuskulären Überleitung gleich.

3.3 Sekundärhypothese

H3

Der gemessene Gewebswiderstand ist abhängig von der voreingestellten Kraft, es ändert sich die Eindringtiefe in das Gewebe.

H4

Die gemessene Muskelspannung ist abhängig vom Innervationsmuster der untersuchten Muskeln.

4 Material und Methoden

4.1 Patienten

Das Klinikum Südstadt Rostock verfügt über insgesamt 465 Planbetten, jährlich werden ca. 22.000 Patienten teilstationär und stationär sowie ca. 50.000 Fälle ambulant betreut. Innerhalb der Kliniken für Chirurgie (Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie) und der Universitätsfrauenklinik am Klinikum Südstadt werden jährlich etwa 6.000 Patienten operativ versorgt.

In der anästhesiologischen Sprechstunde im Klinikum Südstadt Rostock wurden Probanden unter den Patienten im Rahmen des Vorgespräches vor einer geplanten chirurgischen Intervention gesucht. Sie wurden zu möglichen Schmerzzuständen, die ein triggerpunktassoziiertes Schmerzsyndrom erwarten lassen konnten, befragt und entsprechend manualtherapeutisch auf Triggerpunkte in vordefinierten Muskeln untersucht. Die angewendeten Techniken der manualtherapeutischen Untersuchung wurden bei der ÄMM (Ärztegesellschaft für Manuelle Medizin) erlernt, die Untersucherin ist mit der Durchführung und Beurteilung von Funktions- testen des Bewegungssystems, verschiedener Spannungsphänomene von Haut, Bindegewebe und Muskulatur vertraut.

Patienten, die zu den geplanten allgemeinchirurgischen, traumatologischen und gynäkologischen Eingriffen in die Klinik aufgenommen wurden und gleichzeitig ein Triggerpunkt- assoziiertes Schmerzsyndrom aufwiesen, wurden in die Studie aufgenommen. Einschlusskriterien für die durchzuführende Untersuchung waren ein Alter der Patienten zwischen 18 und 80 Jahren, die geplante Operation mit Aufnahme in die Klinik und der palpatorische Nachweis myofaszialer Triggerpunkte.

Aus der Studie ausgeschlossen wurden Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, des Immunsystems, Patienten mit bekannter Polyarthrose und degenerative Veränderungen der HWS sowie intraspinalen oder intracranialen Tumoren oder Entzündungen. Ebenso waren ein Schlaganfall in der Anamnese und Erkrankungen die mit einer pathologischen Muskel- oder Gewebespannung einhergehen (Erkrankungen mit Spastik der Muskulatur, schlaffen Paresen, Myopathien, Morbus Parkinson, Ehlers-Danlos-Syndrom etc.) Ausschlusskriterien. Somatoforme Schmerzstörungen, Patienten mit Fibromyalgiesyndrom und einer

Behandlung mit Analgetika und/oder Antidepressiva über mehr als ein Jahr, psychiatrische und/oder psychotherapeutische Interventionen aufgrund von Schmerzen im Bewegungssystem führten ebenso zum Ausschluss der Patienten aus dieser Studie. Ein weiteres Ausschlusskriterium zur Aufnahme in die Studie war eine fehlende Einwilligungsfähigkeit bzw. fehlende Einwilligung der Probanden. Es erfolgte eine mündliche und schriftliche Aufklärung der Probanden. Eine unterschriebene Einwilligungserklärung in die Studie lag zur Untersuchung vor. Ein Antrag an die Ethikkommission wurde vor Beginn der Studie gestellt und positiv beschieden (Reg.-Nr.: II HV 27/2006).

Es wurden zur Untersuchung Muskeln ausgewählt, die häufig Triggerpunkte aufweisen, gut in Rückenlage zu palpieren und bei einer Intubationsnarkose durch die Untersucherin zu erreichen sind, ohne den Patienten für die Untersuchung der entsprechenden Muskelareale umlagern zu müssen. Als Zielmuskeln der Untersuchung wurden der M. trapezius pars descendens, M. temporalis und der M. extensor carpi radialis definiert. Bei der Auswahl der Zielmuskeln wurden einerseits die Erreichbarkeit des Untersuchungsgebietes und andererseits die Innervation beachtet. Es wurden peripher- und hirnnervenversorgte Muskeln ausgewählt. Die Innervation des M. trapezius pars sescendens (Triggerpunkt 1 und 2) erfolgt über spinale Anteile des N. accecarius (XI) und den Plexus cervicalis. Der M. temporalis wird über den N. mandibularis aus dem 3. Ast des N. trigeminus versorgt und der M. extensor carpi radialis über den N. radialis aus den Fasern der Spinalnerven C6 und C7. Als Kontrollmuskel wurde der M. biceps brachii festgelegt, der über den N. musculocutaneus aus den Fasern der Spianlnerven C5 und C6 innerviert wird. Der ausgewählte Kontrollmuskel ist in der gewählten Untersuchungssituation ebenso gut erreichbar und weist im klinischen Alltag seltener myofasziale Triggerpunkte auf. Bei Probanden, die in die Studien aufgenommen wurden, durfte der M. biceps brachii (Kontrollmuskel) keine Triggerpunktaktivität aufweisen. Eine Seitenfestlegung wurde an Hand der palpierter Triggerpunktaktivität getroffen und war somit different. Der Kontrollmuskel wurde immer auf der gleichen Seite untersucht wie die Triggerpunkt aufweisende Muskulatur der vordefinierten Regionen. In jedem Zielgewebe wurden zwei Messungen durchgeführt. Als Messareale wurden im Zielmuskel der Triggerpunkt und ein Punkt außerhalb des Triggerpunktes definiert. So lag der erste Messpunkt innerhalb der definierten Trigger-

punktregion, der zweite Messpunkt außerhalb der Triggerpunktregion und auch außerhalb des verspannten Bündels des jeweiligen Muskels.

Die Auswahl der Zielmuskeln und des Kontrollmuskels wurde auch unter Beachtung einer für den operativen Eingriff notwendigen Lagerung getroffen. Routinemäßig erfolgen die meisten Operationen in Rückenlage, eine Umlagerung oder Rücklagerung während der Anästhesie zu Studienzwecken war aus ethischen Gründen nicht vertretbar, so wurde die Rückenlage als Ausgangsposition von uns gewählt. Die oben beschriebenen Muskelregionen sind in dieser Lage gut auffindbar, palpabel und somit der Untersuchung gut zugänglich.

Am Tage des operativen Eingriffes erfolgte im Vorbereitungs-/Einleitungsraum der operativen Einheit nochmals eine manualtherapeutische Untersuchung der Probanden zur Bestätigung der myofaszialen Triggerpunkte. Nach entsprechender Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch und erneuter manueller Kontrolle und Markierung erfolgte die apparative Messung im definierten Zielgewebe mittels Drucktaser („tissue tension meter“) [67], siehe 4.2. Die erste Messung der Gewebebespannung erfolgte in den definierten Messpunkten unmittelbar vor Einleitung der Narkose. Nach vollständiger Blockierung der neuromuskulären Überleitung mittels nicht depolarisierendem Muskelrelaxanz wurde unter gleichen Ausgangsbedingungen (Lagerung, Umgebung) die zweite Messung der oben beschriebenen Muskelregionen in gleicher Art und Weise mit den vordefinierten Kräften vorgenommen. Die oben beschriebenen Messungen wurden in unverändert bleibender Position (Rückenlage) bei den Patienten im Einleitungsraum mit einem zeitlichen Abstand von rund 5-10 Minuten durchgeführt. Genutzt wurde der unmittelbare Zeitpunkt vor Applikation der Anästhetika, Blockierung der neuromuskulären Überleitung und Intubation zur Durchführung der ersten Messung. Nach abgeschlossener Fixierung des Tubus erfolgte die zweite Messung, so blieben Viskosität, Elastizität, Plastizität vom Gewebe weitgehend unverändert [68, 69]. Dadurch war es möglich die muskuläre Spannung unter dem Drucktaster zu bewerten und Rückschlüsse auf die spinale segmentale Erregbarkeit der Zielneurone in den zu untersuchenden Muskelarealen zu ziehen.

Alle Testreihen wurden immer durch die gleiche Untersucherin durchgeführt. Die zur Durchführung der Intubationsnarkose genutzten nicht depolarisierenden Mus-

kelrelaxantien waren abhängig von Patientenbesonderheiten und der Operationsmethode, sie wurden vom dem die Operation betreuenden Anästhesisten ausgewählt und waren somit different.

4.2 Messmethoden

Klinisch werden myofasziale Triggerpunkte palpatorisch innerhalb eines verspannten Bündels („taut band“) betroffener Skelettmuskulatur bestimmt.

Zur gezielten Untersuchung unter Studienbedingungen wurde ein Drucktaster „Tissue tension meter“ (Abb. 1 und 2) entwickelt (BFMC Biofeedback Motor Control Association, Leipzig, Germany), es kann so eine Messung des Gewebswiderstandes gegen eine vordefinierte Kraft erfolgen [67].

Das Funktionsprinzip des „tissue tension meters“ beruht auf der Grundlage, das ein Körper von definierter geometrischer Beschaffenheit auf das zu untersuchende Gewebe gedrückt wird, es erfolgt eine Kraftübertragung mittels Druckstempel auf das Zielgewebe, es lassen sich Gewebespannungen unterschiedlicher Lokalisation messen.



Abbildung 1: „tissue tension meter“ (BFMC Biofeedback Motor Control Association, Leipzig, Germany), Foto

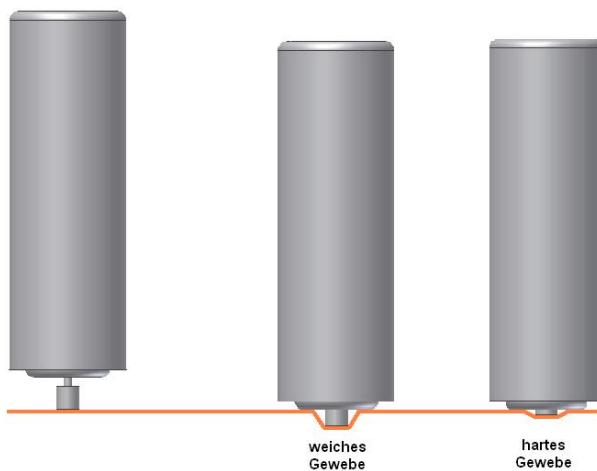


Abbildung 2: „tissue tension meter“ (BFMC Biofeedback Motor Control Association, Leipzig, Germany), Funktionsprinzip des Drucktasters

Gemessen werden sowohl die Kraft mit der gedrückt wird als auch die Eindringtiefe des Körpers. Es wird die Tiefe des Eindringens des inneren Stiftes/Pins in das zu untersuchende Gewebe gemessen und so eine Weg-Kraft-Kurve (Abb. 3) aufgezeichnet.

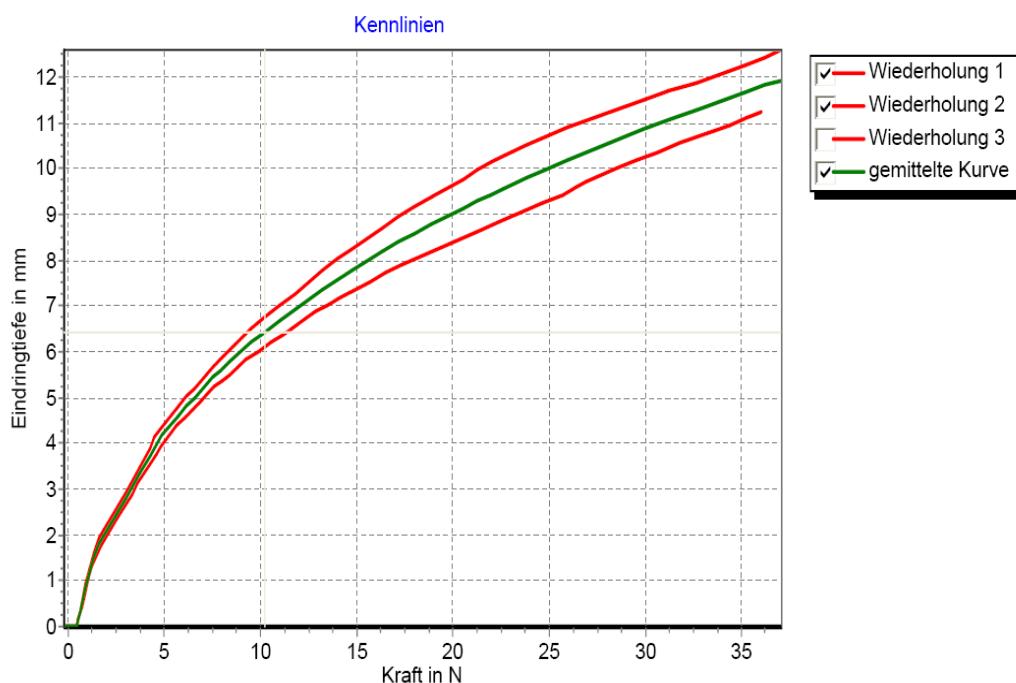


Abbildung 3: „tissue tension meter“, Weg-Kraft-Kurve

Es lassen sich aus dem Diagramm bei vordefinierter Kraft die dazugehörigen Eindringtiefen ablesen, so ist bei vordefinierter Kraft die Tiefe des Eindringens ein Maß für den Widerstand (bzw. Spannung) des untersuchten Gewebes. Einen Einfluss auf die Gewebespannung haben verschiedene Faktoren: der Turgor des gesamten Gewebes, Haut- und Unterhautbeschaffenheit, Viskoelastizität von Bindegewebe und Muskelgewebe und Thixotropie. Die Thixotropie (griechisch) beschreibt die Gewebebeschaffenheit, die Änderung der Viskosität (Zähflüssigkeit/ Fließeigenschaften) in Abhängigkeit von der Beanspruchung, also der mechanischen Krafteinwirkung und deren Dauer.

Für die Studie wurden zwei vordefinierte Kräfte gewählt und so die Gewebespannung mittels Drucktaster bei einem vordefinierten Widerstand von 12Nm bzw. 1,6Nm (Nm = Newtonmeter) bestimmt. Bei jedem Patienten wurden die Untersuchungen des Zielgewebes vor und während der Intubationsnarkose mit beiden der vordefinierten Widerstände von 12Nm und 1,6Nm durchgeführt. Es wurde so jeweils eine stärkere und schwächere vordefinierte Kraft genutzt, um den Einfluss dieser Variable bewerten zu können. Es wurde darauf geachtet, dass der Drucktaster senkrecht auf die zu untersuchende Geweberegion in dem zuvor gekennzeichneten Untersuchungsareal aufgelegt wurde. So stimmen der Ort vor und nach Anästhesie ebenso überein wie die Art und Weise der Untersuchung mittels „tissue tension meter“.

4.3 Statistische Analysen

Zur statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse wurde eine messwiederholte Varianzanalyse (engl.: analysis of variance, ANOVA) genutzt. Für jeden Probanden wurden 4x2x2x2 Messwerte ermittelt, bestimmt durch je zwei Messungen in vier Muskeln (innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes und zwei Areale im Kontrollmuskel), mit zwei voreingestellten Kräften (12Nm und 1,6Nm) und zwei Zeitpunkten (vor und während der Anästhesie) in die Auswertung aufgenommen. So wurden für jeden Patienten 32 Messdaten erhoben. Die abhängige Variable in der Untersuchung war die Eindringtiefe des Drucktasters ins Gewebe. Zunächst wurde eine 4-faktorielle (2 x 2 x 4 x 2) Varianzanalyse durchgeführt. Der „Zeitpunkt der Messung“ (vor und während der Anästhesie), die „Kraft“ (mit 12Nm und

1,6Nm), der „Muskel“ (M. temporalis, M. trapezius pars descendens, M. extensor carpi radialis, Kontrollmuskel) und die „Lokalisation“ (innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes) wurden als innere Faktoren definiert. Der Zwei- Stichproben t-Test mit Bonferronikorrektur ($p < .05$) wurde post hoc für jeden der untersuchten Muskeln angewendet, um die Eindringtiefe des Drucktasters in Abhängigkeit von der vordefinierten Kraft (1,6Nm und 12Nm) unter präanästhesiologischen Bedingungen zu vergleichen. Entsprechend der Hypothese und um statistische Artefakte zu vermeiden, wurde abgeleitet von den Resultaten der ersten ANOVA im nächsten Schritt der Kontrollmuskel separat untersucht, angewendet in einer 2-faktoriellen (2x2) Varianzanalyse mit den inneren Faktoren „Zeitpunkt der Messung“ und „Lokalisation“. Unter Beachtung der Resultate dieser 2-faktoriellen ANOVA und dem t-test nutzten wir danach die 3-faktorielle (2x3x2) Varianzanalyse für jede Kraft einzeln mit den inneren Faktoren „Zeitpunkt der Messung (ToM“ (vor und während der Narkose), „Muskel“ (M. trapezius, M. temporalis, M. extensor carpi radialis) und „Lokalisation“ (innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes). Die abhängige Variable in allen multivariaten Varianzanalysen war die Eindringtiefe des Drucktasterpins (in mm).

In Anbetracht der Tatsache, dass bei der Studie die Anzahl der weiblichen Patienten deutlich überwog, wurde die 2x3x2 ANOVA für jede Kraft einzeln zusätzlich unter Berücksichtigung des Ko-Faktors „Geschlecht“ wiederholt. Außerdem wurde eine mögliche Altersabhängigkeit in dieser 3-faktoriellen (2x3x2) Varianzanalyse vermutet, der Ko-Faktor „Alter“ fand somit Beachtung. In Bezug auf diese Ko-faktoren „Alter“ und „Geschlecht“ wurde die Ko-Varianzanalyse (ANCOVA) genutzt.

Für den Fall, dass die angenommene Sphärizität nicht gegeben war, wurde die Greenhouse-Geisser Korrektur auf die jeweiligen Effekte angewendet. Der Kolmogorov-Smirnov-Test wurde für die Untersuchung der Rohdatenverteilung genutzt. Basierend auf einen Z-Wert > 0.05 wurde eine Normalverteilung der Daten angenommen.

Die Power der Analyse des 2x2x4x2-Designs zeigte bei einer angenommenen Effektgröße $f=0.25$ bei $n=62$ und $p<.05$ eine anznehmende Power (1- β Fehler) von 0.9 und für das 2x3x2-Design eine Power von 0.85.

5 Ergebnisse

Im Rahmen des anästhesiologischen Vorgespräches wurden ca. 600 Patienten zu lokalen Schmerzzuständen befragt, über die Studie aufgeklärt und untersucht. Die Identifikation der Patienten erfolgte entsprechend den Ein- und Ausschlusskriterien nach manualmedizinischer Untersuchung. 62 Probanden mit myofaszialen Triggerpunkten konnten in die Studie eingeschlossen und deren Daten ausgewertet werden, davon 46 weiblichen und 16 männlichen Geschlechts. Das Alter der Probanden lag zwischen 27-80 Jahren, mittleres Alter $55,56 \pm 12,94$ Jahre.

Vorgestellt wird eine Auswertung mittels vierfaktorieller multivariater Varianzanalyse (MANOVA) mit den Inneren-Subjekt-Faktoren: „Zeitpunkt der Messung“ (zwei Ausprägungen), „Muskel“ (vier Ausprägungen), „Lokalisation“ (zwei Ausprägungen) und vorgegebene „Kraft“ (zwei Ausprägungen).

„Zeitpunkt der Messung“ umfasst die Zeitpunkte vor der Einleitung und während der Intubationsnarkose (Blockierung der neuromuskulären Überleitung), „Muskel“ bestimmt die oben beschriebenen Muskeln und „Lokalisation“ definiert den Ort der Messung, einerseits im myofaszialen Triggerpunkt und andererseits außerhalb dessen und auch außerhalb des verspannten Bündels im vorgegeben Zielmuskel. Gemessen wurde mit zwei vordefinierten Kräften „Kraft“. Für jeden Probanden wurden je zwei Messungen in vier Muskeln (innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes sowie zwei Arealen im Kontrollmuskel) mit zwei vordefinierten Kräften (12Nm und 1,6Nm) zu je zwei Messzeitpunkten (vor und während Anästhesie) in die statistische Auswertung aufgenommen.

Zunächst wurde eine 4-faktorielle Varianzanalyse gerechnet. In dieser 4-faktoriellen ANOVA ($2 \times 2 \times 4 \times 2$) fand sich keine Wechselwirkung dritter Ordnung zwischen allen vier Hauptfaktoren („Zeitpunkt der Messung“, „Muskel“, „Lokalisation“, „Kraft“) ($p=.32$), siehe Tabelle 1. Es wurde eine starke Interaktion zweiter Ordnung zwischen den eingeschlossenen Faktoren „Zeitpunkt der Messung“, „Muskel“ und „Lokalisation“ sichtbar, die signifikant war.

Tabelle 1: Ergebnisse der vierfaktoriellen ANOVA, *p<,05 (Greenhouse-Geisser Korrektur)

Effekt	Gewebedruck vor und während Anästhesie (Eindringtiefe des Drucktasters)	
	F	P
(1) Zeitpunkt der Messung	70,47	<,001*
(2) Kraft	1959,75	<,001*
(3) Muskel	448,71	<,001*
(4) Lokalisation	29,51	<,001*
(1)x(2)	0,43	,513
(1)x(3)	21,78	<,001*
(1)x(4)	28,49	<,001*
(2)x(3)	353,52	<,001*
(2)x(4)	0,048	,827
(3)x(4)	10,17	<,001*
(1)x(2)x(3)	1,39	,252
(1)x(2)x(4)	0,45	,502
(1)x(3)x(4)	11,01	<,001*
(2)x(3)x(4)	4,98	,014*
(1)x(2)x(3)x(4)	1,98	,158

Im nächsten Schritt wurde der Kontrollmuskel separat untersucht, in einer 2-faktoriellen 2x2 Varianzanalyse mit den inneren Faktoren „Zeitpunkt der Messung“ und „Lokalisation“, dort fand sich keine signifikante Interaktion.

Der Faktor „Kraft“ hat einen großen Einfluss ($F=1959,75$), interagiert aber nicht mit anderen Einflussfaktoren. Dies hat einen bedeutenden Einfluss im Studiendesign. Die Eindringtiefe des Drucktasters in das Gewebe ist abhängig von der vorher definierten Kraft (1,6Nm und 12Nm). Ein zweiarmiger t-Test vergleicht innerhalb der „Lokalisation“ die Eindringtiefe des Drucktasters im Triggerpunkt in Abhängigkeit von der vordefinierten Kraft (1,6Nm und 12Nm, unter präanästhetischen Bedingungen) mit der Muskelregion außerhalb des Triggerpunktes und des verspannten Bündels. Der Vergleich zeigte, wie erwartet, signifikante Unterschiede in jedem Zielmuskel und im Kontrollmuskel (p immer <0.0125 , Bonferroni Korrektur).

Unter Beachtung der 2-faktoriellen 2x2 ANOVA für den Kontrollmuskel und dem t-Test wurde im Folgenden die 3-faktorielle ANOVA genutzt. Die abhängige Variable in allen multivariaten Varianzanalysen war die Eindringtiefe des Drucktasters in mm. Die Ergebnisse der 3-faktoriellen Varianzanalyse, separiert für jede der vordefinierten Kräfte von 1,6Nm und 12Nm, zeigten eine signifikante Wechselwirkung zweiter Ordnung zwischen den eingeschlossenen Faktoren „Zeitpunkt der Messung“, „Muskel“, „Lokalisation“. Der Kontrollmuskel fand keinen Eingang in diese Auswertung. Bei einer Kraft von 1,6Nm zeigte sich ein signifikanter Unterschied von $p=.013$ und bei 12Nm von $p=.011$.

In einer Post-hoc Analyse für jeden Zielmuskel zeigte sich eine signifikante Interaktion (Wechselwirkung zweiter Ordnung) zwischen dem „Zeitpunkt der Messung“, „Muskel“ und der „Lokalisation“ bei jeder der vordefinierten Kräfte ($p<.05$), (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2: Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA, separiert für vordefinierte Kraft (12Nm und 1,6Nm, *p<,.05 (Greenhouse-Geisser Korrektur), ohne Kontrollmuskel

Effekt	Gewebedruck vor und während Anästhesie (Eindringtiefe des Drucktasters)			
	12Nm		1,6Nm	
	F	P	F	P
(1) Zeitpunkt der Messung	124,49	<,001*	441,28	<,001*
(2) Muskel	738,39	<,001*	69,12	<,001*
(3) Lokalisation	16,12	<,001*	34,47	<,001*
(1)x(2)	6,19	,012*	15,37	<,001*
(1)x(3)	12,53	,001*	24,74	<,001*
(2)x(3)	6,33	,01*	2,49	,087
(1)x(2)x(3)	6,49	,011*	4,90	,013*

Für den Kontrollmuskel fand sich in der durchgeführten 2-faktoriellen ANOVA keine signifikante Interaktion zwischen „Zeitpunkt der Messung“ und „Lokalisation“ bei der jeweils vorher definierten Kraft von 1,6Nm (p=.98) und 12Nm (p=.36).

Um das Erregungsniveau der Spinalneurone der entsprechenden Triggerpunktregionen soweit als möglich unabhängig von der Gewebsviskosität einschätzen zu können, wurde die ANOVA für jede der vordefinierten Kräfte separat berechnet und der Kontrollmuskel ausgeschlossen. Die erste Hypothese bestätigend, ergab sich für jede der beiden durchgeführten 3-faktoriellen ANOVA mit der vordefinierten Kraft eine signifikante Interaktion zwischen „Zeitpunkt der Messung“, „Muskel“ und „Lokalisation“, Wechselwirkung zweiter Ordnung, der Signifikanzwert bei einer Kraft von 1,6Nm betrug p=.013 und von 12Nm p=.011, siehe Tabelle 2. Die beo-

beachtete power der 3-faktoriellen ANOVA mit einer vordefinierten Kraft des Drucktasters von 12Nm war 0,848 und die beobachtete Effektgröße $f(V)=0,429$.

Bei der Auswertung der einzelnen Messreihen (post hoc Analyse) für jeden der drei Zielmuskeln mit Triggerpunkt zeigte bei separater Anwendung einer 2-faktoriellen ANOVA „Zeitpunkt der Messung“ und „Lokalisation“ eine signifikante Wechselwirkung erster Ordnung (p immer $<.05$), für jeden Muskel und für jede angewendete Kraft. Außerdem wurde, zur besseren Interpretation unserer Ergebnisse, der zwei-armige t-test durchgeführt, wobei die durchschnittliche Eindringtiefe in den drei Zielmuskeln ermittelt wurde, mit einer vordefinierten Kraft von 12Nm des Drucktasters vor und während der Anästhesie, einmal innerhalb des myofaszialen Triggerpunktes und dann außerhalb des verspannten Bündels. In beiden Fällen fanden wir signifikante Unterschiede, innerhalb des Triggerpunktes im Vergleich vor und während der Anästhesie $p=0,001$ und außerhalb des verspannten Bündels ($p=0,02$; Bonferroni Korrektur). Diese Ergebnisse unterstützen die Annahme einer Ko-direkionalen Veränderung der Muskellspannung während der Anästhesie.

In die Studie wurden mehr Frauen als Männer eingeschlossen, so musste bei der Datenauswertung ein möglicher geschlechtsspezifischer Unterschied beachtet werden, ebenso war eine Altersabhängigkeit zu vermuten. Um dieser Frage nachzugehen wurde die Ko-Varianzanalyse (ANCOVA, Analysis of Covariance) mit den Ko-Faktoren „Alter“ und „Geschlecht“ genutzt. Sowohl die 3-faktorielle ANOVA mit dem zusätzlich verwendeten Ko-Faktor „Geschlecht“ als auch die 3-faktorielle ANCOVA mit der Kovarianz „Alter“ haben keine signifikanten Interaktionen gezeigt, weder für „Geschlecht“ noch für „Alter“ (ANCOVA mit Faktor „Geschlecht“ für 12 Nm $p=.775$ und für 1,6Nm $p=.707$; ANCOVA mit der Kovarianz „Alter“ für 12Nm $p=.661$ und für 1,6Nm $p=.583$).

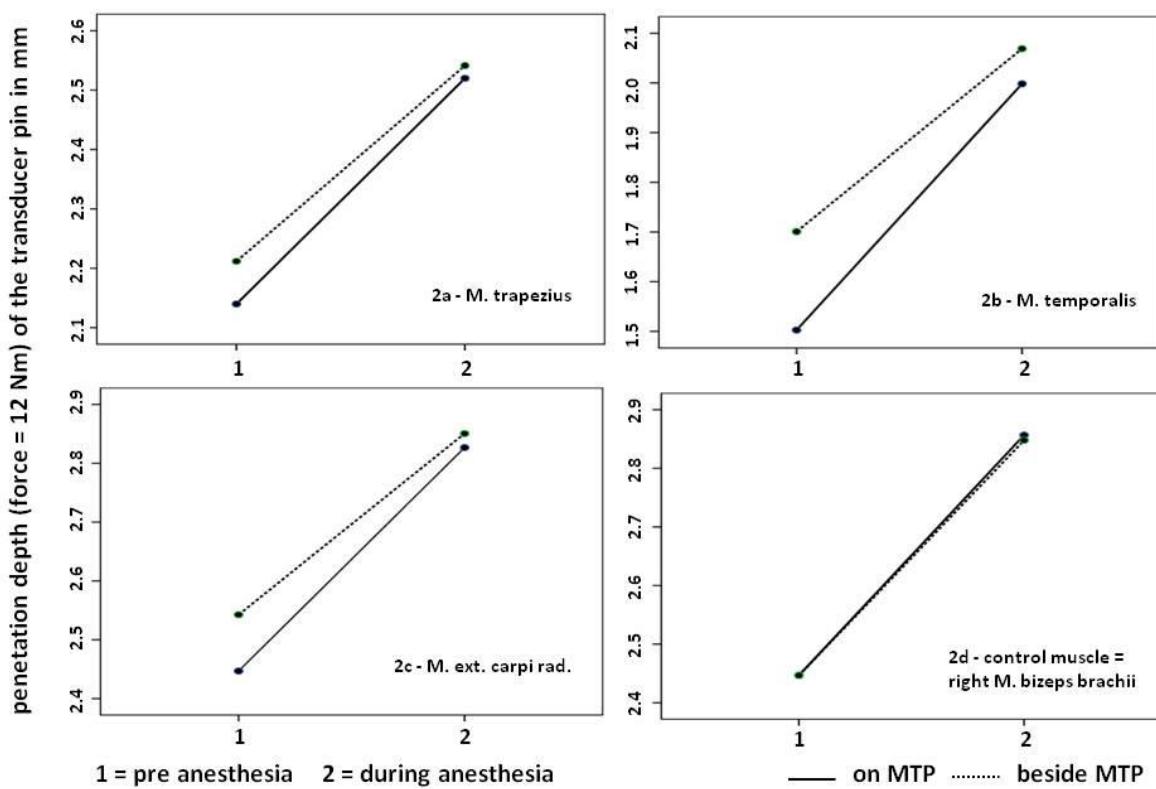


Abbildung 4: Eindringtiefen des Drucktasters vor und während kompletter Blockierung der neuromuskulären Überleitung bei einer vordefinierten Kraft von 12Nm [70]

Die graphische Darstellung (Abbildung 4) zeigt die Eindringtiefe des Drucktasters in mm bei einer vordefinierten Kraft von 12Nm. Die Eindringtiefe des Drucktasters nahm in allen Zielmuskeln und im Kontrollmuskel während der Anästhesie, also nach kompletter Blockierung der neuromuskulären Überleitung, im Vergleich zum präanasthetischen Zustand zu. Es ließ sich eine Zunahme der Eindringtiefe innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes nachweisen, die Eindringtiefe innerhalb des Triggerpunktes war etwas geringer als außerhalb des taut bands. Im Kontrollmuskel zeigt sich kein Unterschied zwischen den Lokalisationen. Die graphische Darstellung der Eindringtiefe des Drucktasters zeigt eine Annäherung der Kurven im myofaszialen Triggerpunkt während Anästhesie, ein Übereinanderliegen beider Endpunkte ließ sich nicht zeigen.

Bei einer vordefinierten Kraft von 1,6Nm ließ sich die Änderung der Eindringtiefe des Drucktasters in Abhängigkeit von der „Lokalisation“ im Zielmuskel auf gleicher Weise zeigen.

6 Diskussion

Als Hauptergebnis der Untersuchung fand sich eine signifikante 2-Wege Interaktion zwischen den analysierten Regionen im Zielmuskel (innerhalb des Triggerpunktes und außerhalb des verspannten Bündels, dem taut band des Zielmuskels mit Triggerpunkt) in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Messung, somit vor und während der kompletten Blockierung der neuromuskulären Überleitung (siehe Tab. 2 und Abb. 4). Vordefiniert wurden zwei Kräfte, um mit der Kraft-Weg-Kurve entsprechend zwei Eindringtiefen zu bestimmen, und so einen möglichen Einfluss der Gewebebeschaffenheit (Haut, Unterhaut, Muskulatur) der untersuchten Region in der Auswertung beachten zu können. Für jede der vordefinierten Kräfte des Drucktasters wurde eine signifikante Interaktion gefunden. Damit lässt sich schlussfolgern, dass die Gewebebeschaffenheit (Thixotropie) keinen Einfluss auf das Verhalten der Triggerpunkte hatte.

Die Lokalisation (innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes) und die Zeit der Messungen (vor und während der Anästhesie) hatten einen signifikanten Einfluss. Dieser Effekt konnte für jeden Zielmuskel separat demonstriert werden, nicht aber für den Kontrollmuskel (ohne taut band und Triggerpunkt). Die Gewebeviskosität, Turgor, Flüssigkeitsgehalt des Gewebes blieben im Versuchsaufbau unverändert. Die Zunahme der Eindringtiefe des Drucktasters ist somit ein Maß für die geänderte Muskelspannung. Die Differenzen der gemessenen Eindringtiefe des Drucktasters sind als Resultat der veränderten Muskelspannung zu werten, bedingt durch die Blockierung der neuromuskulären Überleitung mittels Muskelrelaxanz. Die so erfolgte indirekte Messung zeigt im myofaszialen Triggerpunkt im Vergleich zum Messpunkt außerhalb des taut band im Zielmuskel eine erhöhte Muskelspannung. So wurde der indirekte Beweis erbracht, dass die Muskelspannung im Triggerpunkt höher ist als außerhalb des Triggerpunktes und des taut bands.

Die Pathophysiologie der Entstehung und Persistenz myofaszialer Triggerpunkte ist nicht genau bekannt [71, 72], angenommen wird eine primäre periphere Sensitivierung mit nachfolgender zentraler Reaktion [73], drei Haupthypothesen werden diskutiert, allen gemeinsam ist die Annahme einer neuronalen Überaktivität im Rückenmark.

Als erste Hypothese wird eine sympathisch aktivierte intrafusale Kontraktion als Folge einer funktionellen Störung der motorischen Endplatte mit spontaner elektromyographischer Aktivität, welche mit einer vermehrten Freisetzung von Acetylcholin einhergeht [74], diskutiert. Es käme zu vermehrtem Endplattenrauschen als Ausdruck dieser Acetylcholinfreisetzung, wahrscheinlich eine dysfunktionale Endplattenaktivität extrafusaler Muskelfasern. Das Ansprechen myofaszialer Triggerpunkte auf „dry needle“ spricht für diese (segmentale) neuromuskuläre Dysfunktion [50].

Die zweite Hypothese beschreibt den Triggerpunkt mit einer lokalen minimalen Läsion im Muskel, begleitet von einer diskreten „neurogenen“ Inflammation [57, 71, 75-78]. Shah und Gilliams fanden im aktiven Triggerpunkt des Musculus trapezius descendens höhere Raten entzündungsaktiver Substanzen im Vergleich zum latenten Triggerpunkt oder in nicht betroffenen Muskelarealen, es wurden Bradykinin, Subsatnz P, calcitonin generelated peptid, Serotonin, Adrenalin, TNF α , Interleukin 1 β , Interleukin 6 nachgewiesen. Für diese Hypothese spricht das Ansprechen auf lokale Botulinumtoxininjektionen in den Triggerpunkt [79], auch die Wirkung von Lokalanästhetikainjektionen [80, 81] im Sinne einer Reduktion der Triggerpunktaktivität sprechen für die These einer neurogenen Entzündung.

In der dritten Hypothese wird die Ursache einer Triggerpunktentstehung in einer primeren neuronalen Dysbalance („segmentale Dysfunktion“) auf spinaler und supraspinaler Ebene gesehen, diese wird getriggert durch die erhöhte Muskelspannung im verspannten Bündel („taut band“) [50, 82, 83]. Ständig erhöhte muskuläre Faserverspannungen können zur Stimulation afferenter Nervenendigungen führen, die über segmentale Verschaltung wieder zu Muskelverspannung führen. Durch dauerhafte afferente Reizung entstehen segmentale Dysfunktionen. Eine Reduktion erhöhter Muskelspannung, gleichsinnig die Reduktion der Triggerpunktaktivität lassen sich durch minimale postisometrische Relaxation erreichen [84] [85], diese Beobachtung unterstützt die These einer neurogenen Dysbalance bei der Triggerpunktentstehung und deren Persistenz.

Triggerpunkte zeigen im Kern eine zunehmende Hypoxie [86], der Kontraktionsknoten komprimiert die Kapillaren der Umgebung, so entsteht eine lokale Hypoxie, die eine Ausschüttung entzündungsaktiver Substanzen zur Folge hat mit daraus

resultierender Nozizeption [71], das Muskelfasergefüge und die Aktivität der muskulären Endplatte sind gestört.

Routinemäßig erhobene Laborparameter zeigen keine pathologischen Werte im Sinne entzündlicher Prozesse, in einer Studie [87] wurde eine veränderte LDH-Isoenzymverteilung bei Probanden mit myofaszialen Triggerpunkten gesehen. In durchgeführten Muskelbiopsien fanden sich in Triggerpunktregionen Typ-II Faser Atrophien und Typ-I Faser Mottenfraßnekrosen, im Bereich der I-Banden Myofilamentuntergänge und pathologisch veränderte Mitochondrien [88]. In aktiven Triggerpunkten ließ sich eine Erhöhung entzündungsaktiver Substanzen (Bradykinin, Substanz P, calcitonin generelated peptid, Serotonin, Adrenalin, TNF α , IL-1 β , IL6, IL8) im Vergleich zu latenten Triggerpunkten und Kontrollmuskeln zeigen [89]. Es wurden mehrere Studien veröffentlicht, in denen Muskelgebiete mit gesteigertem Druck beschrieben wurden, eine Verifizierung dieser Gebiete konnte bei Leichen [90] vorgenommen werden. Elektromyographisch ließen sich mittels Nadel- EMG [74, 91-93] Veränderungen im Sinne von Insertionspotenzialen finden. In der Szinigraphie [94] und Magnetresonanztomographie [95-97] zeigten sich leichte Veränderungen, in der Sonographie [98, 99] konnten lokale echoarme Regionen dargestellt werden. Weiterhin wurden Abweichungen des Hautwiderstandes in der myofaszialen Triggerpunktregion [100] nachgewiesen, es wurde eine Sympatikus vermittelte Reaktion bei lokalem Druck auf den Triggerpunkt [101], eine ansteigende sympathisch- vasokonstriktorische Aktivität [102, 103] aber auch eine ansteigende Gewebeoxygenation in der angrenzenden Umgebung des Triggerpunktes gesehen.

Die Vermutung, dass eine geänderte neuronale Aktivität eine Modifizierung auf spinaler Ebene bewirkt ist allen drei Hypothesen gemeinsam, entweder primär oder sekundär [77, 82, 104-108].

Den Ergebnissen der Studie zur Folge muss die resultierende Muskellspannung hauptsächlich von einer erhöhten segmentalen spinalen Erregbarkeit abhängig sein. Sie ist somit verantwortlich für das taut band und den Triggerpunkt. Die Aussage der Studie lässt sich somit gut mit der dritten Hypothese der Pathophysiologie der Triggerpunkte vereinbaren, die Triggerpunkte als Ausdruck einer segmentalen Störung im Sinne einer neuromuskulären Dysregulation mit Spannungsver-

änderungen im myofaszialen Gewebe sieht [82, 83, 107] und entspricht somit der in der Arbeit postulierten Grundhypothese. Die gefundenen Interaktionen sind unabhängig von der vordefinierten Kraft des Drucktasters, die Viskoelastizität des untersuchten Gewebes hat somit keinen starken Einfluss auf die Muskelspannung in der Triggerpunktregion. Die Wechselwirkung zwischen segmentaler Dysfunktion und Muskelspannung ist bei der Entstehung von Triggerpunkten entscheidend.

Bei einer Zunahme der Eindringtiefe des Drucktasters als Maß für die Muskelspannungsabnahme während der Anästhesie mit Blockierung der neuromuskulären Überleitung sollten die Endpunkte (Messpunkt 2) der Kurven innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes übereinander liegen. Es ist aber eine geringe Differenz zu sehen (Abb.4), diese ließe sich als Ausdruck eines minimalen Ödems interpretieren. Begleitende inflammatorische Prozesse, die durch eine leichte „neurogene“ Entzündung an der motorischen Endplatte, wie sie von Mense, Arendt-Nielsen et al. beschrieben worden sind [57, 71, 75-78] scheinen hier die Ursache zu sein. Wäre für den Triggerpunkt ursächlich und ausschließlich ein entzündliches Ödem verantwortlich, müssten die in Abbildung 4 dargestellten Graphen parallel verlaufen. Eine primäre Entzündung als Ursache eines myofaszialen Triggerpunktes, ist daher unwahrscheinlich.

Diese Interpretation hat eine wichtige klinische Bedeutung. In der Praxis werden Triggerpunkte häufig mit postisometrischer Relaxation (PIR) behandelt, wie durch Travell, Simon und Lewit vorgeschlagen. Palpatorisch findet sich im myofaszialen Triggerpunkt und im taut band eine erhöhte Muskelspannung, welche nach wiederholter postisometrischer Relaxation spürbar nachlässt [109]. Dieser therapeutische Ansatz wäre bei einer ausschließlichen Entzündung im Triggerpunkt nicht angezeigt.

Die Annahme, dass die erhöhte Reizbarkeit segmental assoziierter Interneurone ein wesentlicher Faktor in der Pathophysiologie der Triggerpunkte sei, liegt vielen Hypothesen zu Grunde. Die in der Studie objektiv gemessene Muskelspannung wird als Ausdruck dieser erhöhten segmentalen Reizbarkeit innerhalb und neben dem taut band mit einem Triggerpunkt, vor und während der Anästhesie mit kompletter Blockierung der neuromuskulären Überleitung, gesehen. Bei dem gewählten Studiendesign mit zwei vordefinierten Kräften des Drucktasters war es mög-

lich den Einfluss der Viskoelastizität (mögliches Ödem) auf die Muskellspannung als Zeichen eines potenziell unterliegenden entzündlichen Prozesses zu analysieren.

Als Hauptergebnis der Untersuchung konnte gezeigt werden, dass die prädominante Muskellspannungserhöhung in einem Triggerpunkt durch erhöhte segmentale Reizbarkeit entsteht und nicht in erster Linie durch eine lokale Entzündung bedingt ist, einhergehend mit einer Zunahme der Viskoelastizität, als Zeichen eines proliferativen Ödems. Weiterhin scheint die erhöhte Muskellspannung in einem Triggerpunkt unabhängig zu sein von der Nervenversorgung, die Ergebnisse waren sowohl für Hirnnerven als auch für peripher versorgte Muskeln gleich.

Bei der Interpretation der Untersuchungsergebnisse muss fortführend eine leichte Differenz der Eindringtiefe des Drucktasters ausschließlich im Zielmuskel mit Triggerpunkt während der Anästhesie im Vergleich zum Zielmuskel außerhalb vom Triggerpunkt und dem taut band beachtet werden, die im Kontrollmuskel nicht nachzuweisen war, siehe Abb. 4. Offensichtlich scheinen die erhöhten Spannungsphänomene in einer Triggerpunktregion nicht nur durch die muskuläre Spannung und durch die erhöhte spinale Erregbarkeit alleine verursacht zu sein, ein minimales Ödem als Ausdruck einer begleitenden Entzündungsreaktion ist wahrscheinlich.

Mense und Simons et al diskutieren in einigen Publikationen [1, 71, 78, 110, 111] eine leichte „neurogene“ Entzündung unter der neuromuskulären Endplattenregion eines Triggerpunktes. Sollte dies so sein, könnte ein leichtes Ödem auftreten und die Viskoelastizität des Gewebes verändert sich minimal. Diese Ansicht wird durch die typische Charakterisierung von Triggerpunkten im 2D Ultraschall unterstützt. Dort finden sich fokal echoarme Regionen als Hinweis auf lokale Veränderungen in der Gewebe-Echogenität und fokale Regionen mit reduzierter Vibrationsamplitude in der Vibrationsssonoelastographie, als Hinweis auf lokalisierte verhärtete Knötchen [99]. Die identifizierten Triggerpunkte waren elyptisch mit einer Größe von $16 +/- 11 \text{ cm}^2$ [98].

Des Weiteren fanden sich in den Muskelfasern im taut band Prozesse wie bei einer leichten sympathischen Reizung [112]. Es werden Fazilitation in Muskelaffe-

renzen großen Durchmessers, deren nozizeptiver segmentaler Einfluss bzw. nozizeptive Hypersensitivität, ein verändertes biochemisches Milieu (Entzündungsmediatoren, Neuropeptide, Zytokine und Katecholamine) in den Muskelfasern im taut band und zentralnervöse Störungen im sensorischen Input auf Rückenmarksebene diskutiert. Dieses trägt wahrscheinlich zu einer Veränderung der intrinsischen Muskelspannung in einem Triggerpunkt bei.

Die Entstehung und Persistenz myofaszialer Triggerpunkte ist multifaktoriell. Es besteht ein prädominanter aber kein ausschließlicher Einfluss durch eine erhöhte spinale Reizbarkeit, die zu einer verstärkten Spannung in segmental assoziierten Muskelfasern führt und so für die Ätiologie von Triggerpunkten wichtig ist. Schmerzhafte Triggerpunkte aktivieren Nozizeptoren im Muskel. Dies führt bei anhaltender Noxen-Stimulation zu motorischen und sensorischen Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem. Eine weitere Erhöhung der Muskelspannung im taut band ist die Folge. Es kann spekuliert werden, dass in einigen Fällen spezifische motorische Muster oder muskuläre Dysbalancen, die im Laufe des Lebens erworben sind („segmentale Dysfunktionen“) eine erhöhte Muskelspannungen verursachen, welche dann zur Entwicklung von Triggerpunkten führen. Diese Annahme wird durch das Fehlen von Triggerpunkten bei jüngeren Kindern unterstützt. In anderen Fällen können unphysiologischer Muskelstress Ursache von leichten Rupturen in der Endplattenregion sein, welche in derselben Weise zum Entstehen von Triggerpunkten führen können. Es kann daraus geschlossen werden, dass Triggerpunkte sehr wahrscheinlich aus verschiedenen kausal funktionalen Prozessen resultieren (integrierte Hypothese).

Wahrscheinlich gibt es ein Kontinuum von Muskelspannung (Verspannung, Stereotypstörung) bis hin zu einer leichten „neurogenen Entzündung“, je ausgeprägter der myofasziale Triggerpunkt ist und je länger dieser besteht, desto wahrscheinlicher wird eine Zunahme von Entzündungsaktivitäten im betroffenen Muskelareal mit dem daraus resultierendem Ödem. Am Wahrscheinlichsten ist das ineinander greifen peripherer und zentraler nozizeptiver Mechanismen im Sinne einer erhöhten nozizeptiven Aktivität in der Peripherie mit nachfolgender zentraler Sensibilisierung [113].

7 Einschränkungen

Im Studienaufbau müssen folgende Einschränkungen kritisch bemerkt werden. Die Dicke des Fettgewebes der untersuchten Patienten wurde nicht gemessen, dieses könnte möglicherweise den Durchschnittswert der Eindringtiefe des Drucktasters beeinflusst haben, wenn die Verteilung der übergewichtigen Patienten in den verschiedenen Gruppen nicht gleich gewesen wäre. Eine nachfolgende Untersuchung der Durchschnittswerte des Körpergewichtes ergab keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Des Weiteren war der Trainingsstatus der untersuchten Muskeln nicht bekannt. Es kann spekuliert werden, dass ein gut trainierter Muskel eine andere primäre Spannung aufweist, im Vergleich zu einem untrainierten. Allerdings gab es keine Sportler in der Untersuchungsgruppe.

Schließlich muss beachtet werden, dass die Ergebnisse der Studie auf nur minimalen Veränderungen der Eindringtiefe basieren. Sie sollten nicht überinterpretiert werden, unabhängig von der beobachteten Effektgröße $f(V)=0.429$.

Es gibt viele verschiedene Interpretationen der Komponenten, die den Begriff „Muskeltonus“ prägen. Zusätzlich werden viele verschiedene Termini verwendet, um die Muskelspannung zu charakterisieren, Steifheit, Elastizität, Viskosität, Viskoelastizität, Tonus etc. Vermutlich gibt es einen engen Zusammenhang zwischen der Eindringtiefe des Drucktasters (=Indentationsrate) und der Spannung (Synonym Steifheit) des Muskels in Abhängigkeit von der Funktion der spinalen neuronalen Kontrolle.

8 Schlussfolgerung

Triggerpunkte werden bei einer großen Anzahl von Erkrankungen des muskeloskelettalen Systems nachgewiesen und werden als eine Ursache von lokalen und regionalen Schmerzen beschrieben. Beispiele sind das generalisierte myofasziale Schmerzsyndrom, der „low back pain“, Spannungskopfschmerz, Beckenbodenschmerz und das orofaziale Schmerzsyndrom. Myofasziale Triggerpunkte sind bei akuten und chronischen Schmerzzuständen mit funktionellen Störungen im Bewegungssystem von Bedeutung.

Es wird eine Vielzahl von Behandlungstechniken myofaszialer Triggerpunkte vorgeschlagen und praktiziert, u.a. die postisometrische Relaxation (PIR) [109, 114, 115], Nimmo Techniken [62], dry needle [63, 116], Injektion von Lidocain [117] oder Botulinumtoxin lokal [111, 118-120] und die ischämische Kompression [121].

Entsprechend den o.g. Untersuchungsergebnissen und der Invasivität des therapeutischen Vorgehens ist zunächst eine Behandlung mittels PIR („muscle energie“ Techniken) zu empfehlen. Dieses fokussiert sich hauptsächlich auf die erhöhte Muskelspannung im taut band mit Triggerpunkt. Die nächste Stufe stellen das dry needle oder der therapeutische Ultraschall dar. Wenn myofasziale Triggerpunkte längere Zeit bestehen und die neurogene Entzündungskomponente im Triggerpunkt der wichtigste Anteil ist, sollten Procain- bzw. Lidocaininjektionen oder Botulinumtoxin [111] erwogen werden.

Eine myofasziale Triggerpunktbehandlung innerhalb eines manualtherapeutischen Assessment ist ebenso zu empfehlen wie krankengymnastische Konzepte zur Sekundärprävention segmentaler funktioneller Störungen und muskulärer Verkettungen im Bewegungssystem. In Abhängigkeit von der psychischen Situation des Patienten könnte ergänzend eine Verhaltenstherapie angewandt werden.

9 Literaturverzeichnis

1. Simons, D.G. and S. Mense, Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*, 1998. 75(1): p. 1-17.
2. Friction, J.R., Myofascial pain syndrome. *Neurol Clin*, 1989. 7(2): p. 413-27.
3. Friction, J.R., Clinical care for myofascial pain. *Dent Clin North Am*, 1991. 35(1): p. 1-28.
4. Simons, D.G. and S. Mense, Diagnosis and therapy of myofascial trigger points. *Schmerz*, 2003. 17 (6): p. 419-424.
5. Calandre, E.P., et al., Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *Eur J Neurol*, 2006. 13 (3): p. 244-249.
6. Stovner, L.J. and K. Hagen, Prevalence, burden, and cost of headache disorders. *Curr Opin Neurol*, 2006. 19(3): p. 281-5.
7. Jensen, R. and L.J. Stovner, Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol*, 2008. 7(4): p. 354-61.
8. Diener, H.-C., Z. Katsareva, C. Gaul, L. Pageler, and V. Limmroth, Neues bei Kopfschmerzen. *Akt Neurol*, 2009. 36: p. 286-294.
9. Holle, D., M. Obermann, and Z. Katsarava, Neueres zu klinischen Aspekten und der Pathophysiologie chronischer Kopfschmerzen. *Akt Neurol*, 2009. 36: p. 308-312.
10. Goadsby, P.J., Cervicogenic headache: a pain in the neck for some neurologists? *Lancet Neurol*, 2009. 8(10): p. 875-7.
11. Bogduk, N. and J. Govind, Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol*, 2009. 8(10): p. 959-68.
12. Badtke, G., [The role of manual therapy in treatment of headache]. *Z Arztl Fortbild (Jena)*, 1991. 85(1-2): p. 49-51.
13. Haas, M., et al., Dose response and efficacy of spinal manipulation for chronic cervicogenic headache: a pilot randomized controlled trial. *Spine J*, 2010. 10(2): p. 117-28.
14. Fernandez-de-Las-Penas, C., et al., Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache*, 2006. 46(8): p. 1264-72.

15. Fernandez-de-Las-Penas, C., M.L. Cuadrado, and J.A. Pareja, Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache*, 2007. 47(5): p. 662-72.
16. Coupe, C., et al., Myofascial trigger points are very prevalent in patients with chronic tension-type headache: a double-blinded controlled study. *Clin J Pain*, 2007. 23(1): p. 23-7.
17. Fernandez-de-Las-Penas, C., et al., Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. *J Bodyw Mov Ther*, 2010. 14(4): p. 391-6.
18. Fernandez-de-Las-Penas, C., M.L. Cuadrado, and J.A. Pareja, Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalgia*, 2006. 26(9): p. 1061-70.
19. Ferreira, M.L., et al., Comparison of general exercise, motor control exercise and spinal manipulative therapy for chronic low back pain: A randomized trial. *Pain*, 2007. 131(1-2): p. 31-7.
20. Hay, E.M., et al., Comparison of physical treatments versus a brief pain-management programme for back pain in primary care: a randomised clinical trial in physiotherapy practice. *Lancet*, 2005. 365(9476): p. 2024-30.
21. Janda, V., *Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik*. Vol. 4. 2000, München Jena: Urban&Fischer.
22. Rubin, D., Myofascial trigger point syndromes: an approach to management. *Arch Phys Med Rehabil*, 1981. 62(3): p. 107-10.
23. Reynolds, M.D., Myofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology. *Arch Phys Med Rehabil*, 1981. 62(3): p. 111-4.
24. Simons, D.G. and S. Mense, Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*, 1998. 75 (1): p. 1-17.
25. Travell, J.G. and D.G. Simons, *Handbuch der Muskel-Triggerpunkte. Obere Extremität, Kopf und Thorax*. 1998, Lübeck Stuttgart Jena Ulm: Gustav Fischer.
26. Travell, J.G. and D.G. Simons, *Handbuch der Muskel-Triggerpunkte. Untere Extremität*. 2000, Lübeck Stuttgart Jena Ulm: Gustav Fischer.
27. Sola, A.E., M.L. Rodenberger, and B.B. Gettys, Incidence of hypersensitive areas in posterior shoulder muscles; a survey of two hundred young adults. *Am J Phys Med*, 1955. 34(6): p. 585-90.

28. Froriep, R., Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus. 1843: Weimar.
29. Strauss, H., Über die sogenannte "rheumatische Muskelschwiele". Klin Wochenschr, 1898. 35: p. 89-91, 121-123.
30. Gowers, W.R., A Lecture on Lumbago: Its Lessons and Analogues: Delivered at the National Hospital for the Paralysed and Epileptic. Br Med J, 1904. 1(2246): p. 117-21.
31. Llewellyn, L.J., A Discussion on Fibrositis. Proc R Soc Med, 1913. 6(Balneol Climatol Sect): p. 27-35.
32. Abel, O.J., W. Siebert, and R. Earp, Fibrositis. J Mo Med Assoc, 1939. 36: p. 435-437.
33. Slocumb, C., Fibrositis. Clinics, 1943. 2: p. 169-178.
34. Valentine, M., Aetiology of fibrositis; a review. Ann Rheum Dis, 1947. 6(4): p. 241-50.
35. Schade, H., Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Z Gesamte Exp Med, 1919. 7: p. 275-374.
36. Schade, H., Untersuchungen in der Erkältungsfrage: Über den Rheumatismus, insbesondere den Muskelrheumatismus (Myogelose). Münch Med Wochenschr, 1921. 68: p. 95-99.
37. Lange, F. and G. Eversbusch, Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. Münch Med Wochenschr, 1921. 68: p. 418-420.
38. Lange, M., Die Muskelhärten (Myogelosen). 1931, München: J. F. Lehmann's Verlag.
39. Kellgren, J.H., Observations on referred pain arising from muscle. Clin Sci, 1938. 3: p. 175-190.
40. Kellgren, J.H., Referred Pains from Muscle. Br Med J, 1938. 1(4023): p. 325-7.
41. Lewis, T. and J.H. Kellgren, Observations relating to referred pain, visceromotor reflexes and other associated phenomena. Clin Sci, 1939. 1: p. 47-72.
42. Gutstein, M., Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. Br J Phys Med, 1938. 1: p. 302-321.
43. Good, M.G., Rheumatic myalgias. Practitioner, 1941. 146: p. 167-174.

44. Kelly, M., The treatment of fibrositis and allied disorders by local anaesthesia. *Med J Aust*, 1941. 2: p. 294-298.
45. Kelly, M., The relief of facial pain by procaine (novocain) injections. *J Am Geriatr Soc*, 1963. 11: p. 586-596.
46. Travell, J.G., S. Rinzler, and M. Herman, Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procain hydrochloride. *JAMA*, 1942. 120: p. 427-422.
47. Travell, J.G., Myofascial trigger points: clinical view, in *Advances in pain Research and therapy*, J.J. Bonica and D. Albe-Fessard, Editors. 1976, Raven Press: New York. p. 919-926.
48. Travell, J. and S.H. Rinzler, The myofascial genesis of pain. *Postgrad Med*, 1952. 11(5): p. 425-34.
49. Cyriax, J., Rheumatic Headache. *Br Med J*, 1938. 2(4069): p. 1367-8.
50. Travell, J.K. and D.G. Simons, *Myofascial pain and dysfunction - the trigger point manual*. 1983, Baltimore: Williams und Wilkins.
51. Travell JK, S.D., *Myofascial Pain and Dysfunction - The Trigger Point Manual*. 1983, Baltimore London LosAngeles Sydney: Williams and Wilkins.
52. Gerwin, R.D., et al., Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*, 1997. 69(1-2): p. 65-73.
53. Gerwin, R. and S. Shannon, Interexaminer reliability and myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*, 2000. 81(9): p. 1257-8.
54. Bron, C., et al., Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Man Manip Ther*, 2007. 15(4): p. 203-15.
55. Myburgh, C., A.H. Larsen, and J. Hartvigsen, A systematic, critical review of manual palpation for identifying myofascial trigger points: evidence and clinical significance. *Arch Phys Med Rehabil*, 2008. 89(6): p. 1169-76.
56. Santos Silva, R.S., et al., Pressure pain threshold in the detection of masticatory myofascial pain: an algometer-based study. *J Orofac Pain*, 2005. 19(4): p. 318-24.
57. Arendt-Nielsen, L., S. Mense, and T. Graven-Nielsen, [Assessment of muscle pain and hyperalgesia. Experimental and clinical findings]. *Schmerz*, 2003. 17(6): p. 445-9.
58. Gerwin, R.D. and D. Duranleau, Ultrasound identification of the myofacial trigger point. *Muscle Nerve*, 1997. 20(6): p. 767-8.

59. Friction, J.R., et al., Myofascial pain syndrome: electromyographic changes associated with local twitch response. *Arch Phys Med Rehabil*, 1985. 66(5): p. 314-7.
60. Lehmann, J.F. and B.J. De Lateur, Heat and cold in the treatment of arthritis, in *Arthritis and Physical Medicine*, S. Licht, Editor. 1969, Williams & Wilkins: Baltimore. p. 344-346.
61. Srbely, J.Z., et al., Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. *Pain*, 2008. 139(2): p. 260-6.
62. Koo, T.K., J.H. Cohen, and Y. Zheng, Immediate effect of nimmo receptor tonus technique on muscle elasticity, pain perception, and disability in subjects with chronic low back pain. *J Manipulative Physiol Ther*, 2012. 35(1): p. 45-53.
63. Vulfsons, S., M. Ratmansky, and L. Kalichman, Trigger point needling: techniques and outcome. *Curr Pain Headache Rep*, 2012. 16(5): p. 407-12.
64. Schwartz, L.L., Temporomandibular joint pain - treatment with intramuscular infiltration of tetracain hydrochloride: a preliminary rept. *NY State Dent J*, 1954. 20: p. 219-223.
65. Graboski, C.L., D.S. Gray, and R.S. Burnham, Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: a randomised double blind crossover study. *Pain*, 2005. 118(1-2): p. 170-5.
66. Ho, K.Y. and K.H. Tan, Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: a qualitative systematic review. *Eur J Pain*, 2007. 11(5): p. 519-27.
67. Buchmann, J., Blümel G., Beyer L., Objektivierbare apparative Messung der Gewebespannung mittels Tissue Tensionmeter (TTM). *Manuelle Medizin*, 2007. 45(3): p. 191-194.
68. Rubin, B.K., et al., General anesthesia does not alter the viscoelastic or transport properties of human respiratory mucus. *Chest*, 1990. 98(1): p. 101-4.
69. Engelmann, J., et al., Sensory and motor effects of etomidate anesthesia. *J Neurophysiol*, 2006. 95(2): p. 1231-43.

70. Buchmann, J., et al., Objective measurement of tissue tension in myofascial trigger point areas before and during the administration of anesthesia with complete blocking of neuromuscular transmission. *Clin J Pain*, 2014. 30(3): p. 191-8.
71. Mense, S., [Neurobiological basis of muscle pain]. *Schmerz*, 1999. 13(1): p. 3-17.
72. Simons, D.G. and S. Mense, [Diagnosis and therapy of myofascial trigger points]. *Schmerz*, 2003. 17(6): p. 419-24.
73. Farasyn, A., Referred muscle pain is primarily peripheral in origin: the "barrier-dam" theory. *Med Hypotheses*, 2007. 68(1): p. 144-50.
74. Hubbard, D.R. and G.M. Berkoff, Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1993. 18(13): p. 1803-7.
75. Mense, S., Muscular nociceptors. *J Physiol (Paris)*, 1977. 73(3): p. 233-40.
76. Mense, S., Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain. *Can J Physiol Pharmacol*, 1991. 69(5): p. 610-6.
77. Mense, S., Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain*, 1993. 54(3): p. 241-89.
78. Mense, S., The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep*, 2003. 7(6): p. 419-25.
79. Mense, S., et al., Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol* (1985), 2003. 94(6): p. 2494-501.
80. Hong, C.Z., Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil*, 1994. 73(4): p. 256-63.
81. Borg-Stein, J. and J. Stein, Trigger points and tender points: one and the same? Does injection treatment help? *Rheum Dis Clin North Am*, 1996. 22(2): p. 305-22.
82. Audette, J.F., F. Wang, and H. Smith, Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*, 2004. 83(5): p. 368-74, quiz 375-7, 389.

83. Buchmann, J., et al., Gezielte manualtherapeutische Untersuchung der Kopfgelenke vor, während und nach einer Intubationsnarkose mit vollständiger neuromuskulärer Blockade. Manuelle Med, 1998. 36: p. 32-36.
84. Schlidt-Rudloff, K., Der Thoraxschmerz. 1995, Berlin: Ullstein Mosby.
85. Schildt-Rudloff, K. and J. Sachse, Wirbelsäule. Manuelle Untersuchung und Mobilisationsbehandlung für Ärzte und Physiotherapeuten. 2008, München Jena: Urban&Fischer.
86. Bruckle, W., et al., [Tissue pO₂ measurement in taut back musculature (m. erector spinae)]. Z Rheumatol, 1990. 49(4): p. 208-16.
87. Ibrahim, G.A., E.A. Awad, and F.J. Kottke, Interstitial myofibrosis: serum and muscle enzymes and lactate dehydrogenase-isoenzymes. Arch Phys Med Rehabil, 1974. 55(1): p. 23-8.
88. Fassbender, H.G. and K. Wegner, [Morphology and pathogenesis of soft-tissue rheumatism]. Z Rheumaforsch, 1973. 32(9): p. 355-74.
89. Lancaster, G.I. and M.A. Febbraio, Skeletal muscle: not simply an organ for locomotion and energy storage. J Physiol, 2009. 587(Pt 3): p. 509-10.
90. Rieitinger, A., et al., Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten. Manuelle Medizin, 1996. 34: p. 256-262.
91. Hong, C.Z., Pathophysiology of myofascial trigger point. J Formos Med Assoc, 1996. 95(2): p. 93-104.
92. Hong, C.Z. and D.G. Simons, Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil, 1998. 79(7): p. 863-72.
93. Simons, D.G., C.Z. Hong, and L.S. Simons, Endplate potentials are common to midfiber myofacial trigger points. Am J Phys Med Rehabil, 2002. 81(3): p. 212-22.
94. Klett, Szintigraphischer Nachweis von Triggerpunkten. Manuelle Med, 1999. 37: p. 121-123.
95. Chen, Q., et al., Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. Arch Phys Med Rehabil, 2007. 88(12): p. 1658-61.
96. Chen, Q., J. Basford, and K.N. An, Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2008. 23(5): p. 623-9.

97. Ringleb, S.I., et al., Applications of magnetic resonance elastography to healthy and pathologic skeletal muscle. *J Magn Reson Imaging*, 2007. 25(2): p. 301-9.
98. Sikdar, S., et al., Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil*, 2009. 90(11): p. 1829-38.
99. Sikdar, S., et al., Assessment of myofascial trigger points (MTrPs): a new application of ultrasound imaging and vibration sonoelastography. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2008. 2008: p. 5585-8.
100. Shultz, S.P., J.B. Driban, and C.B. Swanik, The evaluation of electrodermal properties in the identification of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*, 2007. 88(6): p. 780-4.
101. Ge, H.Y., C. Fernandez-de-las-Penas, and L. Arendt-Nielsen, Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin Neurophysiol*, 2006. 117(7): p. 1545-50.
102. Kimura, Y., et al., Evaluation of sympathetic vasoconstrictor response following nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points in humans. *Acta Physiol (Oxf)*, 2009. 196(4): p. 411-7.
103. Zhang, Y., et al., Attenuated skin blood flow response to nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*, 2009. 90(2): p. 325-32.
104. Mense, S. and M. Stahnke, Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. *J Physiol*, 1983. 342: p. 383-97.
105. Hoheisel, U. and S. Mense, Response behaviour of cat dorsal horn neurones receiving input from skeletal muscle and other deep somatic tissues. *J Physiol*, 1990. 426: p. 265-80.
106. Mense, S. and P. Skeppar, Discharge behaviour of feline gamma-motoneurones following induction of an artificial myositis. *Pain*, 1991. 46(2): p. 201-10.
107. Buchmann, J., et al., Manual treatment effects to the upper cervical apophysial joints before, during, and after endotracheal anesthesia: a

- placebo-controlled comparison. *Am J Phys Med Rehabil*, 2005. 84(4): p. 251-7.
108. Taguchi, T., et al., Neuroanatomical pathway of nociception originating in a low back muscle (multifidus) in the rat. *Neurosci Lett*, 2007. 427(1): p. 22-7.
 109. Lewit, K. and D.G. Simons, Myofascial pain: relief by post-isometric relaxation. *Arch Phys Med Rehabil*, 1984. 65(8): p. 452-6.
 110. Mense, S., Neurobiological mechanisms of muscle pain referral. *Schmerz*, 1993a. 7(4): p. 241-249.
 111. Mense, S., Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol*, 2004. 251 Suppl 1: p. I1-7.
 112. Nunez, R., G.H. Gross, and B.D. Sachs, Origin and central projections of rat dorsal penile nerve: possible direct projection to autonomic and somatic neurons by primary afferents of nonmuscle origin. *J Comp Neurol*, 1986. 247(4): p. 417-29.
 113. Mense, S., Muskelschmerz: Mechanismen und klinische Bedeutung. *Deutsches Ärzteblatt*, 2008. 12(105): p. 214-219.
 114. Vernon, H. and M. Schneider, Chiropractic management of myofascial trigger points and myofascial pain syndrome: a systematic review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther*, 2009. 32(1): p. 14-24.
 115. Medlicott, M.S. and S.R. Harris, A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther*, 2006. 86(7): p. 955-73.
 116. Gonzalez-Perez, L.M., et al., Treatment of temporomandibular myofascial pain with deep dry needling. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2012. 17(5): p. e781-5.
 117. Kamanli, A., et al., Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*, 2005. 25(8): p. 604-11.
 118. Behmand, R.A., T. Tucker, and B. Guyuron, Single-site botulinum toxin type a injection for elimination of migraine trigger points. *Headache*, 2003. 43(10): p. 1085-9.
 119. Harden, R.N., et al., Botulinum toxin a in the treatment of chronic tension-type headache with cervical myofascial trigger points: a randomized,

- double-blind, placebo-controlled pilot study. Headache, 2009. 49(5): p. 732-43.
120. Reilich, P., et al., Consensus statement: botulinum toxin in myofascial [corrected] pain. J Neurol, 2004. 251 Suppl 1: p. I36-8.
121. Hanten, W.P., et al., Effectiveness of a home program of ischemic pressure followed by sustained stretch for treatment of myofascial trigger points. Phys Ther, 2000. 80(10): p. 997-1003.

10 Selbstständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich eidesstattlich, das ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die in der Arbeit genannten Hilfsmittel verwendet habe.

Rostock, den 29.01.2016

Beate Neustadt

11 Tabellarischer Lebenslauf

Beate Neustadt

Robert Koch Straße 5
18059 Rostock

Persönliche Angaben

Geburtsdatum	14.01.1967
Geburtsort	Berlin
Nationalität	deutsch
Familienstand	geschieden, 1 Kind

Beruflicher Werdegang

2007 – heute	Fachärztin in der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Tagesklinik für Schmerztherapie, Klinikum Südstadt Rostock
1999 – 2006	Assistenzärztin, Abteilung für Physiotherapie, Klinikum Südstadt Rostock
11/2006	Facharzt für Physikalische und Rehabilitative Medizin
1998 – 1999	Ärztin, Praxis für Schmerztherapie, Rostock
1994 – 1998	Assistenzärztin Rehabilitationsklinik, Graal Müritz

Ausbildung / Studium

1994	Approbation als Arzt
1992 – 1994	Arzt im Praktikum
1986 – 1992	Studium der Humanmedizin Universität Rostock
1985 – 1986	Vorpraktikum

Schulbildung

1973 – 1983	Polytechnische Oberschule, Berlin
1983 – 1985	Erweiterte Polytechnische Oberschule (Abitur), Berlin

Berufliche Weiterbildung

1994	Naturheilverfahren
1998	Chirotherapie
2013	Spezielle Schmerztherapie

12 Thesen

- 1 Myofasziale Triggerpunkte weisen typische Schmerzausstrahlungsmuster auf und werden bei Schmerzsyndromen des Bewegungssystems nachgewiesen. Sie sind im taut band von Skelettmuskeln lokalisiert und als Ort erhöhter Reizbarkeit in einem verspannten Faserbündel definiert.
- 2 Klinisch werden myofasziale Triggerpunkte mittels Palpation identifiziert, sie sind auf Druck schmerhaft, weisen bei Palpation eine lokale Zuckungsreaktion und einen charakteristischen Übertragungsschmerz auf, weiterhin können sie autonome Phänomene auslösen. Palpatorisch ermittelte Triggerpunkte lassen sich mit einem „tissue tension meter“ verifizieren.
- 3 Bei einer Intubationsnarkose kommen Muskelrelaxantien zur Anwendung, sie führen zur Blockierung der neuromuskulären Ankopplung und zur Aufhebung der Muskellspannung. Es stellen sich folgende Fragen:
 - Verhalten sich Regionen mit Nachweis myofaszialer Triggerpunkte im Skelettmuskel nach Blockierung der neuromuskulären Überleitung anders als Regionen ohne deren Nachweis?
 - Gibt es innervationsabhängige Veränderungen der Muskellspannung?
 - Ist ein Triggerpunkt alleinig Ausdruck einer segmentalen Störung mit lokalem Muskelspannungsanstieg oder ist die Ursache der Entstehung myofaszialer Triggerpunkte die Ausschüttung entzündungsaktiver Substanzen mit Ödembildung im Gewebe?
- 4 Patienten mit elektiven chirurgischen Interventionen wurden zu Schmerzsyndromen befragt, auf myofasziale Triggerpunkte untersucht und entsprechend den Ein- und Ausschlusskriterien für die Studie ausgewählt. Die Messungen erfolgten an zuvor definierten Zielmuskeln und dem Kontrollmuskel im präoperativen Setting. Die Lage des Probanden blieb während der Untersuchung unverändert. Die Messungen erfolgten

unmittelbar vor Einleitung der Intubationsnarkose und nach vollständiger Blockierung der neuromuskulären Überleitung.

- 5 Die Untersuchung der Gewebespannung erfolgte mittels „tissue tension meter“ in den definierten Arealen im Skelettmuskel (im und außerhalb des myofaszialen Triggerpunktes und des verspannten Bündels) ohne Lagerungsänderung des Probanden im Untersuchungszeitraum (vor und während Blockierung der neuromuskulären Überleitung). Es wurde die Eindringtiefe des Drucktasters in das Gewebe in Abhängigkeit einer vordefinierten Kraft bestimmt und eine Kraft-Weg-Kurve zur Ermittlung der Gewebespannung aufgenommen. Eine Zunahme der Eindringtiefe des Drucktasters galt als Maß für die Abnahme der Muskelspannung während der Blockierung der neuromuskulären Überleitung.
- 6 Hypothese war, dass myofasziale Triggerpunkte Ausdruck einer neuromuskulären (segmentalen Dysfunktion) sind. Vor Blockierung der muskulären Überleitung ist die Muskelspannung im Triggerpunkt höher als außerhalb des Triggerpunktes und des taut bands. Es findet sich eine deutliche Zunahme der Eindringtiefe im und außerhalb des myofaszialen Triggerpunktes während der Blockierung der neuromuskulären Überleitung in den Zielmuskeln.
- 7 Als Hauptergebnis fand sich, dass Lokalisation (innerhalb und außerhalb des Triggerpunktes) und der Zeitpunkt der Messungen (vor und während der Anästhesie) einen signifikanten Einfluss hatten. Dieser Effekt ließ sich für jeden Zielmuskel separat demonstrieren, nicht aber für den Kontrollmuskel (ohne taut band und Kontrollmuskel). Die gemessenen Eindringtiefen des Drucktasters sind als Resultat der veränderten Muskelspannung zu werten.
- 8 Myofasziale Triggerpunkte sind Ausdruck einer neuromuskulären Dysregulation mit Spannungsveränderungen im myofaszialen Gewebe. Die Wechselwirkung zwischen segmentaler Dysfunktion und Muskelspannung ist bei der Entstehung von Triggerpunkten entscheidend. Eine er-

höhte segmentale Reizbarkeit führt zur Muskelspannungserhöhung in einem Triggerpunkt.

- 9 In der graphischen Darstellung bezüglich der Eindringtiefe des Drucktasters im Zielmuskel findet sich eine Annäherung der Kurven im myofaszialen Triggerpunkt während der Anästhesie. Ein Übereinanderliegen bei den Eckpunkten ließ sich nicht zeigen, dies ist als Zeichen eines minimalen Ödems im Triggerpunkt interpretieren.
- 10 Myofasziale Triggerpunkt lassen sich gut mittels postisometrischer Relaxation behandeln. Bestehen myofasziale Triggerpunkte zeitlich länger, können u. a. lokale Thermotherapie, ischämische Kompression, Injektion vom Lokalanästhetika zur Beeinflussung der lokalen Entzündungsreaktion die Therapie der Triggerpunkte komplettieren.