

Manuelle Triggerpunkt-Therapie

**Myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen
erkennen, verstehen und behandeln**

Roland Gautschi

4. überarbeitete und erweiterte Auflage

1209 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Über dieses Buch

► **Unterwegs zum „Mount Myofaszialis“.** Dieses Buch kann als Expeditionsbericht und -führer gelesen werden: unterwegs zum „Mount Myofaszialis“ – willkommen auf der Entdeckungsreise!

Myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen erkennen, verstehen und behandeln: Der Untertitel des Buches ist Programm:

- **Erkennen** Wie zeigt sich die „myofasziale Landschaft“? Woran sind myofasziale Probleme konkret zu erkennen? Welche Indizien lenken uns auf den myofaszialen Weg? An welchen Wegzeichen orientieren wir uns unterwegs?
- **Verstehen** Was ist aktuell über myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen bekannt? Welche Hypothesen und Modellvorstellungen herrschen vor? Die wichtigsten wissenschaftlichen Studien und Erkenntnisse der letzten 30 Jahre sind aufgearbeitet und in einen Zusammenhang gestellt. Mosaikartig entsteht damit eine Karte des myofaszialen Geländes.
- **Behandeln** Evidenz-basiert und abgestützt auf die bisherigen wissenschaftlichen Untersuchungen, wird die Praxis der Behandlung myofaszialer Beschwerden ausführlich dargestellt.

► Gebrauchsanweisung



QR-Code zum Video „Aufbau und Gebrauch des Buches“ (<https://extras.thieme.de/medizinische-fachberufe/physiotherapie/manuelle-triggerpunkt-therapie-9783132452107.htm>)

Dieses Fachbuch richtet sich in erster Linie an Praktiker. Es ist von einem Praktiker aus der Praxis für die Praxis entstanden. Wer in der Praxis tätig ist, hat selten Zeit, ein 750-seitiges Buch von vorn nach hinten, Seite um Seite, zu lesen. Das vorliegende Buch ist deshalb so konzipiert, dass an jeder Stelle begonnen werden kann.

Das Inhaltsverzeichnis gibt eine Übersicht und damit eine erste Orientierung, wo sich ein Einstieg anbietet. Im Text sind immer wieder Querverweise zu korrespondierenden, vertiefenden oder weiterführenden Buchkapiteln und -passagen angegeben, sodass eine Führung im Netzwerk des Buches vorliegt. Zentrale Aussagen sind durch „Merke-Boxen“ speziell hervorgehoben, wodurch ein rasches „Querlesen“ möglich ist, und Zusammenfassungen (blau hinterlegt) bringen am Ende der Kapitel das We-

sentliche nochmals auf den Punkt. Im theoretischen Teil des Buches wird unter dem Stichwort Klinik wiederholt der unmittelbare Bezug zum klinischen Alltag (ockergelb hinterlegt) aufgezeigt und der Praxisteil steht wechselseitig in Bezug zu den theoretischen Grundlagen. Schließlich ermöglicht das Stichwortverzeichnis, direkt und gezielt eine gesuchte Auskunft zu finden.

Die innere Gliederung des Buches spiegelt sich im Inhaltsverzeichnis. Es gibt zwei Hauptteile: einen Praxis- und einen Grundlagenteil.

► **Praxisteil.** Im Praxisteil werden die einzelnen Muskeln und ihre Behandlung detailliert in Wort (Anatomie, Funktion, Schmerzausstrahlungsmuster, durch Triggerpunkte ausgelöste Symptome, Faktoren, die zur Entstehung von Triggerpunkten führen, sowie Empfehlungen für die Patienten und Hinweise für den Therapeuten) und Bild (Referred Pain Muster, manuelle Therapie der Triggerpunkte und Faszien, Dehnen) dargestellt (Kap. 7); ein Übersichtsverzeichnis der Muskeln auf der vorderen Umschlaginnenseite sowie ein Daumenregister erleichtern, sich in diesem umfangreichen Kapitel schnell zu orientieren. Da die durch Triggerpunkte verursachten Hartspannstränge in der Lage sind, Druck auf periphere Nerven auszuüben und dadurch sekundär neurale Probleme ausgelöst werden können, wird auf Lokalisation und Behandlung häufig vorkommender neuromuskulärer Entrapments speziell eingegangen (Kap. 8). Anschließend wird aufgezeigt, wie myofasziale Schmerzen differenziert und aktive myofasziale Triggerpunkte im klinischen Alltag identifiziert werden können (Kap. 9). Dazu werden Screening-Tests (Kap. 9.1) und Pain Guides (Kap. 9.2) zu häufigen klinischen Bildern (Kap. 9.3) vorgestellt.

► **Grundlagenteil.** Therapeutisches Handeln sollte abgestützt sein auf die besten aktuell vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse. Der Grundlagenteil will diese Basis zur Verfügung stellen. Die Einführung (Kap. 1) stellt das Phänomen myofaszialer Schmerzen (Kap. 1.1) und unterschiedliche Arten von Triggerpunkten (Kap. 1.2) vor, thematisiert die Häufigkeit (Kap. 1.3) und Bedeutung myofaszialer Triggerpunkte (Kap. 1.4), gibt einen kurzen historischen Rückblick zu den Wurzeln der Triggerpunkt-wissenschaft (Kap. 1.5) und situiert die Triggerpunkt-Therapie im wissenschaftlichen Kontext (Kap. 1.6).

Wie myofasziale Triggerpunkte (Kap. 2) klinisch in Erscheinung treten (Kap. 2.1), welche pathophysiologischen Veränderungen zugrunde liegen sowie welche Erklärungsmodelle für myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen zurzeit diskutiert werden (Kap. 2.2), wird ebenso erörtert wie die Frage, wie und wodurch Triggerpunkte entstehen (Kap. 2.3). Störungen, die durch Triggerpunktaktivität verursacht, respektive aufrechterhalten werden, sind vielfältig (Kap. 3). Sowohl direkt (Kap. 3.1)

als auch indirekt (Kap. 3.2) können myofasziale Triggerpunkte für Probleme des Bewegungssystems verantwortlich sein. Die Diagnostik myofaszialer Schmerzen (Kap. 4) ist Teil des Clinical Reasoning-Prozesses der neuromuskuloskelettalen Medizin (Kap. 4.1), wobei besonders die Prinzipien der Untersuchung (Kap. 4.2) und differenzialdiagnostische Hinweise (Kap. 4.3) dargestellt werden. Die Therapie myofaszialer Schmerzen (Kap. 5) umfasst sowohl die Therapie von myofaszialen Triggerpunkten und von Faszienveränderungen im eigentlichen Sinn (Kap. 5.1) als auch das Management myofaszialer

Schmerzen, bei welchem häufig weitere Behandlungsansätze kombiniert und im Sinn einer multimodalen Therapie integriert werden (Kap. 5.3). Auf die unterschiedlichen Wirkungsebenen der manuellen Triggerpunkt-Therapie wird unter mechanischem, biochemischem, reflektorischem, kognitiv-verhaltenszentriertem, energetischem und holistischem Aspekt speziell hingewiesen (Kap. 5.2). Ausführungen zu Indikationen (Kap. 6.1) und Kontraindikationen (Kap. 6.2) der manuellen Triggerpunkt-Therapie schließen den theoretischen Teil ab und leiten über zur Praxis.

Myofasziale Triggerpunkt-Therapie

► **Zusammenfassung.** Viele akute und chronische Schmerzen des Bewegungssystems haben ihren Ursprung in der Muskulatur. Eine verbreitete Ursache dafür sind myofasziale Triggerpunkte (mTrP) und begleitende Faszienveränderungen (Travell u. Simons 2002, Dejung 2009).

MTrPs gehören zu den wissenschaftlich solide erforschten Phänomenen im Bereich der neuromuskuloskeletalen Medizin. Pathophysiologisch nachgewiesen sind die lokale Hypoxie im Zentrum der mTrPs (Brückle et al. 1990, Strobel et al. 1997), ein verändertes EMG-Potenzial, das als Zeichen einer Fehlfunktion motorischer Endplatten interpretiert wird (Travell u. Simons 2002), sowie charakteristische Abweichungen des biochemischen Milieus mit markanter Erhöhung der Konzentration von Substanz P, CGRP, Bradykinin u. a. m. bei deutlich erniedrigtem pH-Wert (Shah et al. 2005 und 2008). Histomorphologisch dokumentiert sind Rigorkomplexe in der Kernzone mTrPs (Myosin- und Aktinfilamente verharren in maximal angenäherter Position) mit reaktiver Überdehnung der angrenzenden Sarkomere (Travell u. Simons 2002) sowie Bindegewebsveränderungen (Feigl-Reitinger et al. 1998, Windisch et al. 1999). Zudem ist belegt, dass mTrPs einen signifikanten Einfluss auf das Muskelaktivierungsmuster und damit auf die Motorik und die (Dys-) Funktion des Bewegungssystems haben (Arendt-Nielsen u. Graven-Nielsen 2008, Bohlooli et al. 2016, Ge et al. 2012 und 2014, Ibarra et al. 2011, Lucas et al. 2004 und 2010).

Die Diagnostik mTrPs mittels der klinischen Hauptdiagnosekriterien (Hartspannstrang, maximale Druckempfindlichkeit und Reproduktion der Symptome) ist betreffend Reliabilität für geübte Untersucher im klinischen Alltag gut bis sehr gut (Gerwin et al. 1997, Licht et al. 2007).

MTrPs entstehen durch Überlastung oder traumatische Überdehnung der Muskulatur. In der Folge bilden sich im Muskel oftmals Zonen, die mit Sauerstoff unterversorgt sind (Hypoxie). Zu wenig Sauerstoff führt zu einem Mangel an Adenosintriphosphat (ATP). Infolge des ATP-Mangels können sich in diesen Gebieten die Myosin- und Aktinfilamente nicht mehr voneinander lösen (Rigorkomplex) und es entstehen lokal reaktive Bindegewebsveränderungen (Verkürzungen, Adhäsionen). Diese erkrankten Muskelstellen sind als Triggerpunkte tastbar: Durch Provokation mittels Druck wird ein Schmerz ausgelöst, der oft in andere Körperregionen übertragen wird (Referred Pain). Aber nicht nur Schmerzen, sondern auch Parästhesien, Muskelschwächen ohne primäre Atrophie, Bewegungseinschränkungen, propriozeptive Störungen mit Beeinträchtigung der Koordination und autonome vegetative Reaktionen können durch Triggerpunkte verursacht werden. Die Summe aller durch aktive Triggerpunkte und Faszienveränderungen ausgelösten Symptome wird als „Myofaszielles Syndrom“ bezeichnet.

Erfahrungsgemäß lässt sich diese Pathologie in der Regel – selbst bei langjährigen Beschwerden – durch eine gezielte Triggerpunkt-Therapie beseitigen.

Die myofasziale Triggerpunkt-Therapie ist eine spezifische, manualtherapeutische Interventionsstrategie mit dem Ziel, das Störpotenzial von mTrPs zu deaktivieren, begleitende Bindegewebsveränderungen zu behandeln und Rezidiven vorzubeugen. Die hier dargestellte Form der Triggerpunkt-Therapie ist ein systematisches Vorgehen zur Diagnostik und Therapie myofaszieller Schmerzen und Funktionsstörungen. Die therapeutische Strategie umfasst hands-on- und hands-off-Maßnahmen. Mittels vier manueller Behandlungstechniken (Technik I – IV) werden die Triggerpunkte gezielt deaktiviert und das – vor allem bei chronischen Schmerzpatienten – reaktiv veränderte und verkürzte Bindegewebe aufgedehnt. Heimübungen zur Dehnung/Detonisierung unterbrechen monotone Arbeitshaltungen und fördern die Regenerationsfähigkeit der Muskulatur. Funktionelles Training unterstützt dank physiologischer Belastung und Bewegung den Heilungsprozess und macht die Muskulatur belastbarer. Will man bei der Behandlung chronischer myofaszieller Schmerzen nachhaltiger Erfolg haben, müssen zusätzlich zur lokalen Therapie der Triggerpunkte und Faszien unterhaltende Faktoren erkannt und reduziert werden. Myofasziale Triggerpunkt-Therapie in der hier beschriebenen Form ist eine differenzierte Methode und wird von speziell ausgebildeten Physiotherapeuten und Ärzten durchgeführt.

Die Wirkung der manuellen Triggerpunkt-Therapie vereint mechanische, reflektorische, biochemische, energetische, funktionelle, kognitiv-emotionale und verhaltenswirksame Effekte (Gautschi 2008). Manuelle Triggerpunkt-Therapie beeinflusst somit nicht nur periphere nozizeptive Schmerzen, sondern greift gleichzeitig in Schmerzverarbeitungsprozesse und Output-Schmerzmechanismen ein.

Myofasziale Triggerpunkt-Therapie

- hilft differenzialdiagnostisch zu klären, inwieweit die Muskulatur an Entstehung bzw. Aufrechterhaltung von Schmerzen und/oder Funktionsstörungen beteiligt ist,
- ermöglicht, die für myofasziale Schmerzen bzw. Funktionsstörungen relevante mTrPs und Faszienveränderungen zu finden,
- löst gezielt die dekontraktionsunfähigen Zonen im Muskel und deaktiviert damit das Störpotenzial mTrPs,
- dehnt bzw. löst bindegewebige Adhäsionen und Verkürzungen des inter- und intramuskulären kollagenen Gewebes (pathologische Crosslinks),
- erkennt unterhaltende Faktoren und bezieht sie in die Behandlung mit ein,
- wird der Tatsache gerecht, dass der Ort der Schmerzur-sache oft nicht mit dem Ort der Schmerzwahrnehmung übereinstimmt.

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung				19
1.1	Phänomenologie	20	1.4	Relevanz	22
1.2	Unterschiedliche Typen von Triggerpunkten	20	1.5	Geschichtlicher Rückblick	22
1.3	Prävalenz	21	1.6	Situierung	28
2	Myofasziale Triggerpunkte				29
2.1	Klinik myofaszialer Triggerpunkte	29	2.2.7	Modell der Energiekrise	104
2.1.1	Merkmale myofaszialer Triggerpunkte	29	2.2.8	Bindegewebsveränderungen	109
2.1.2	Diagnostik myofaszialer Triggerpunkte	34	2.2.9	Zentrale Einflüsse/Prozesse	110
			2.2.10	Integrative Hypothese	111
2.2	Pathophysiologie	41	2.3	Ätiologie	114
2.2.1	Medizinische Untersuchungsmethoden	41	2.3.1	Ursachen für die Entstehung myofaszialer Triggerpunkte	115
2.2.2	Histologische Untersuchungen	43	2.3.2	Aktivierungsmechanismen – Deaktivierungsmechanismen	121
2.2.3	Messungen des biochemischen Milieus	86	2.3.3	Prädisponierende und perpetuierende Faktoren	122
2.2.4	Weitere Untersuchungen	90			
2.2.5	Chronische Muskelschmerzen – Veränderungen der Nozizeption	91			
2.2.6	Übertragener Schmerz (Referred Pain)	101			
3	Triggerpunktinduzierte Störungen				125
3.1	Direkt durch Triggerpunkte induzierte Störungen	125	3.2	Indirekt durch Triggerpunkte induzierte Störungen	127
3.1.1	Schmerz	125	3.2.1	Störungen infolge von Hartspannsträngen	127
3.1.2	Störungen der Motorik	125	3.2.2	Störungen infolge von Bindegewebsveränderungen	128
3.1.3	Vegetativ-trophische Störungen	125	3.3	Myofaszielles Syndrom	129
4	Diagnostik myofaszialer Schmerzen				131
4.1	Clinical Reasoning	131	4.2.4	Probebehandlung	143
4.1.1	Schmerz im neuromuskuloskelettalen System	132	4.2.5	Reassessment	144
4.1.2	Schmerzmechanismen	133	4.3	Differenzialdiagnose	145
4.1.3	Myofaszialer Schmerz	135	4.3.1	Muskulär bedingte Schmerzen	145
4.2	Prinzipien der Untersuchung	135	4.3.2	Funktionsstörungen der Gelenke	146
4.2.1	Anamnese	136	4.3.3	Irritation von Nervenstrukturen	146
4.2.2	Befund	136	4.3.4	Innere Organe	147
4.2.3	Arbeitshypothese	142	4.3.5	Fibromyalgie-Syndrom	147

5	Therapie myofaszialer Schmerzen	153
5.1	Therapie myofaszialer Triggerpunkte	153
5.1.1	Grundsätzliches	153
5.1.2	Behandlungsmöglichkeiten myofaszialer Triggerpunkte	154
5.1.3	Hands-on: Manuelle Triggerpunkt-Therapie	157
5.1.4	Hands-off-Maßnahmen	167
5.1.5	Wirksamkeit	190
5.2	Effekte der manuellen Triggerpunkt-Therapie	198
5.2.1	Mechanischer Aspekt	198
5.2.2	Biochemischer Aspekt	202
5.2.3	Reflektorischer Aspekt	204
5.2.4	Funktioneller Aspekt	206
5.2.5	Kognitiv-verhaltenszentrierter Aspekt	207
5.2.6	Energetischer Aspekt	210
5.2.7	Holodynamischer Aspekt	211
5.3	Management myofaszialer Schmerzen	212
5.3.1	Planung und Aufbau der Behandlungen	213
5.3.2	Kombination der manuellen Triggerpunkt-Therapie mit anderen Behandlungsmethoden	220
5.3.3	Selbstmanagement	223
5.3.4	Therapieresistenz	232
6	Indikationen – Kontraindikationen	249
6.1	Indikationen	249
6.1.1	Myofasiales Syndrom	249
6.1.2	Reizsummationsprobleme	252
6.1.3	Entrapment-Neuropathie	253
6.1.4	Narben und andere Veränderungen des Bindegewebes	267
6.2	Kontraindikationen	268
6.2.1	Absolute Kontraindikationen	268
6.2.2	Relative Kontraindikationen	268
7	Manuelle Therapie der Muskulatur	271
7.1	Schulter	272
7.1.1	M. deltoideus	276
7.1.2	M. supraspinatus	278
7.1.3	M. infraspinatus	280
7.1.4	M. teres minor	282
7.1.5	M. subscapularis	284
7.1.6	M. teres major	288
7.1.7	M. latissimus dorsi	290
7.1.8	M. pectoralis major	292
7.1.9	M. coracobrachialis	296
7.1.10	M. pectoralis minor	298
7.1.11	M. serratus anterior	302
7.1.12	Mm. rhomboideus minor und major	308
7.1.13	M. trapezius transversus	310
7.1.14	M. trapezius ascendens	312
7.1.15	M. subclavius	314
7.1.16	Skapulothorakales Gleitlager	316
7.2	Nacken und Hals	320
7.2.1	M. trapezius descendens	324
7.2.2	M. levator scapulae	328
7.2.3	M. sternocleidomastoideus	332
7.2.4	Mm. scaleni	336
7.2.5	Tiefe prävertebrale Muskulatur: M. longus colli, M. longus capitis, M. rectus capitis anterior, M. rectus capitis lateralis	340
7.2.6	M. splenius capitis und M. splenius cervicis	344
7.2.7	Zervikaler M. erector spinae: Mm. semispinalis capitis und cervicis, Mm. longissimus capitis und cervicis, Mm. multifidi und Mm. rotatores	346
7.2.8	Mm. suboccipitales: Mm. rectus capitis posterior major und minor, Mm. obliquus capitis inferior und superior	350
7.3	Kiefer und Kopf	356
7.3.1	M. masseter	360
7.3.2	M. temporalis	362
7.3.3	M. pterygoideus medialis	366
7.3.4	M. pterygoideus lateralis	368
7.3.5	Suprahyoidale Muskulatur: M. digastricus, M. stylohyoideus, M. mylohyoideus, M. geniohyoideus	372
7.3.6	Infrahyoidale Muskulatur: M. sternohyoideus, M. sternothyroideus, M. thyrohyoideus, M. omohyoideus	376
7.3.7	Gesichtsmuskulatur: M. orbicularis oculi, M. zygomaticus, Platysma	380
7.3.8	M. occipitofrontalis (M. epicranius)	382

7.4	Rumpf	384	7.7.6	M. extensor digitorum longus, M. extensor hallucis longus	492
7.4.1	M. erector spinae	390	7.7.7	Mm. peroneus longus, brevis und tertius	494
7.4.2	M. quadratus lumborum	396	7.7.8	M. extensor digitorum brevis, M. extensor hallucis brevis	496
7.4.3	Mm. abdominales: M. obliquus externus abdominis, M. obliquus internus abdominis, M. transversus abdominis; M. rectus abdominis, M. pyramidalis	402	7.7.9	Muskeln der Planta pedis (oberflächliche Schicht): M. flexor digitorum brevis, M. abductor hallucis, M. abductor digiti minimi	498
7.4.4	M. iliopsoas	408	7.7.10	Muskeln der Planta pedis (tiefe Schicht): Mm. quadratus plantae, flexor hallucis brevis, adductor hallucis, lumbricales, interossei	502
7.4.5	M. serratus posterior superior	412	7.8	Oberarm	508
7.4.6	M. serratus posterior inferior	414	7.8.1	M. triceps brachii, M. anconeus	510
7.4.7	Mm. intercostales	416	7.8.2	M. biceps brachii	514
7.4.8	Diaphragma	418	7.8.3	M. brachialis	516
7.4.9	Fascia thoracolumbalis	420	7.9	Unterarm und Hand	518
7.5	Gesäß	424	7.9.1	M. brachioradialis	524
7.5.1	M. gluteus maximus	428	7.9.2	Handextensoren: Mm. extensor carpi radialis longus und brevis, M. extensor carpi ulnaris	526
7.5.2	M. gluteus medius und M. gluteus minimus	430	7.9.3	Fingerextensoren: M. extensor digitorum communis, M. extensor digiti minimi, M. extensor indicis	530
7.5.3	M. piriformis	432	7.9.4	M. abductor pollicis longus, Mm. extensor pollicis longus und brevis	534
7.5.4	M. obturatorius internus und Mm. gemelli	434	7.9.5	M. supinator	536
7.5.5	M. obturatorius externus	436	7.9.6	M. pronator teres	538
7.5.6	M. quadratus femoris	438	7.9.7	M. palmaris longus	540
7.5.7	Beckenbodenmuskulatur	440	7.9.8	Handflexoren: Mm. flexor carpi radialis und ulnaris	542
7.6	Oberschenkel und Knie	444	7.9.9	Fingerflexoren: Mm. flexor digitorum superficialis und profundus	544
7.6.1	M. tensor fasciae latae	448	7.9.10	M. flexor pollicis longus	546
7.6.2	M. sartorius	450	7.9.11	M. pronator quadratus	548
7.6.3	M. pectineus	452	7.9.12	Thenarmuskeln: M. abductor pollicis brevis, M. adductor pollicis, M. flexor pollicis brevis, M. opponens pollicis	550
7.6.4	Mm. adductor longus und brevis	454	7.9.13	Hypothenarmuskeln: M. abductor digiti minimi, M. flexor digiti minimi, M. opponens digiti minimi, M. palmaris brevis	554
7.6.5	M. adductor magnus	456	7.9.14	Interdigitalmuskeln: Mm. lumbricales und Mm. interossei	556
7.6.6	M. gracilis	458	8	Neuromuskuläre Entrapments	559
7.6.7	M. quadriceps	460	8.1	Nervenzwurzelkompressionen	560
7.6.8	Mm. semitendinosus und semimembranosus, M. biceps femoris	466	8.2	Obere Extremität	561
7.6.9	M. popliteus	470	8.2.1	Plexus brachialis	561
7.7	Unterschenkel und Fuß	472	8.2.2	N. musculocutaneus	563
7.7.1	M. gastrocnemius und M. plantaris	478	8.2.3	N. axillaris	563
7.7.2	M. soleus	482	8.2.4	N. medianus	566
7.7.3	Mm. flexor digitorum longus und hallucis longus	486	8.2.5	N. radialis	573
7.7.4	M. tibialis posterior	488	8.2.6	N. ulnaris	579
7.7.5	M. tibialis anterior	490			

8.3	Untere Extremität	584	8.4	Weitere Entrapments	605
8.3.1	Plexus lumbalis und lumbosacralis	585	8.4.1	N. occipitalis major/Ramus dorsalis des 2. Zervikalnervs	605
8.3.2	N. femoralis	586	8.4.2	Rami dorsales der Spinalnerven	607
8.3.3	N. cutaneus femoris lateralis	589	8.4.3	Entrapments im Bereich der distalsten Nervenstrecke (distale Mini-Entrapments)	609
8.3.4	N. iliohypogastricus, N. ilioinguinalis, N. genitofemoralis	590			
8.3.5	N. obturatorius	592			
8.3.6	N. ischiadicus	594			
8.3.7	N. peroneus (fibularis)	600			
8.3.8	N. tibialis	603			
9	Klinik	611			
9.1	Screening-Tests	611	9.3	Klinische Bilder	656
9.1.1	HWS	614	9.3.1	Nacken- und Kopfschmerzen	657
9.1.2	BWS	621	9.3.2	Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD) ..	661
9.1.3	Schulter	622	9.3.3	Schulterschmerzen	669
9.1.4	Ellbogen	633	9.3.4	Interskapuläre und subskapuläre Schmerzen	677
9.1.5	Unterarm – Hand	639	9.3.5	Thoraxschmerzen	680
9.1.6	LBH: Lenden – Becken – Hüfte	641	9.3.6	Ellbogenschmerzen	688
9.1.7	Knie	650	9.3.7	Unterarm- und Handschmerzen	692
9.1.8	Unterschenkel – Fuß	652	9.3.8	Low Back Pain (unspezifische untere Rückenschmerzen)	697
9.1.9	Kiefer	654	9.3.9	Hüft- und Leistenschmerzen	705
9.2	Pain Guides	656	9.3.10	Knieschmerzen	709
			9.3.11	Achillodynie	712
			9.3.12	Unterschenkel- und Fußschmerzen	714
Anhang					
10	Literatur	720			
11	Glossar	743			
12	Abkürzungsverzeichnis der Muskeln	749			
13	Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	753			
14	Verzeichnis der klinischen Hinweise (ockergelb hinterlegte Kästchen)	757			
15	Verzeichnis der Videos	759			
	Sachverzeichnis	763			

2 Myofasziale Triggerpunkte

„Myofasziale Triggerpunkte sind die am häufigsten übersehene Ursache chronischer Schmerzen.“
(Prof. David G. Simons)

2.1 Klinik myofaszialer Triggerpunkte

Myofasziale Triggerpunkte (mTrPs) kommen im Vergleich zu ligamentären, tendinösen, periostalen oder subkutanen TrPs (S.21) sehr häufig vor. Sie sind klinisch und wissenschaftlich am besten untersucht und dokumentiert.

2.1.1 Merkmale myofaszialer Triggerpunkte

MTrPs lösen spezifische Symptome aus. Werden vom Patienten solche Symptome beschrieben und/oder findet der Therapeut in der körperlichen Untersuchung solche Merkmale, sind sie als Zeichen zu erkennen und als Hinweis auf ein möglicherweise myofaszial (mit-)verursachtes Problem ernst zu nehmen. Nachfolgend sind die klinischen Merkmale mTrPs beschrieben.

Schmerz

Schmerzqualität

Patienten mit mTrPs klagen meist über Schmerzen. Die Qualität der Schmerzen, die durch aktive mTrPs verursacht werden, kann sehr unterschiedlich sein. Häufig werden die Schmerzen als „dumpf“ oder „ziehend“ beschrieben, sie können aber auch „stechenden“ oder „brennenden“ Charakter haben. Gelegentlich empfinden Patienten eher Taubheitsgefühle und Parästhesien (Kribbeln, Ameisenlaufen) als Schmerzen im eigentlichen Sinn.

Schmerzlokalisierung

Oft fällt es den Patienten schwer, die Schmerzen präzise zu lokalisieren. Manchmal äußern sie jedoch eine klare Vorstellung, der Schmerz befinde sich „oberflächlich“ in subkutanen Geweben, im Muskel oder „tief im Gelenk drin“. Die Schmerzen können lokal am Ort des palperten mTrP bleiben, mehrheitlich jedoch strahlen sie in mehr oder weniger weit entfernt liegende Körperregionen aus, in der Regel nach peripher. In 10% der Fälle sind die Schmerzen nur lokal spürbar, bei ca. 5% strahlen sie von peripher nach zentral aus.

Übertragener Schmerz – Referred Pain

Jeder Muskel zeigt ein für ihn typisches Ausstrahlungsgebiet (Referred Pain Pattern). Dabei kann der übertragene Schmerz von einem mTrP her ausstrahlen oder ausschließlich entfernt an einem anderen Ort lokal auftreten (Dejung 2009). Die für jeden Muskel charakteristischen Referred Pain Patterns wurden von Travell und Simons (2002) in ihrem Grundlagenwerk „Myofascial Pain and Dysfunction – The Trigger Point Manual“ erstmals systematisch beschrieben. Sie zeigen, wohin TrPs in einem bestimmten Muskel mit großer Wahrscheinlichkeit ausstrahlen (► Abb. 2.1). Spezifische Untersuchungen zu den Mustern der Schmerzausstrahlung einzelner Muskeln stimmen weitgehend mit den Referred-Pain-Mustern von Travell und Simons (2002) überein; beispielsweise beim M. infraspinatus (Kwon et al. 2017, Poveda-Pagan et al. 2017). Auch Dejung (2009) dokumentierte anhand von über 1500 Einzelbeobachtungen die Referred-Pain-Muster übertragener Schmerzen. Die in den USA und in der Schweiz erfassten Schmerzmuster decken sich weitgehend; gelegentlich zeigen sich aber auch Differenzierungen (► Abb. 2.1, ► Abb. 2.2). Im Einzelfall kann es auch individuelle Abweichungen vom gängigen Ausstrahlungsmuster geben. Die im Praxisteil dieses Buchs gezeigten Muster der Schmerzübertragung basieren auf den Arbeiten von Travell und Simons (2002), Dejung (2009), Baldry (1997) und Irnich (2009) sowie auf der eigenen, inzwischen über 20-jährigen klinischen Erfahrung (Kap. 7).

Das vom Patienten im konkreten Einzelfall schmerzhaft empfundene Gebiet kann das ganze in den Abbildungen als Referred-Pain-Zone markierte Areal (Kap. 7) umfassen, oft jedoch werden nur Teilbereiche (und nicht das gesamte Referred-Pain-Gebiet) als schmerzhaft beschrieben; beispielsweise kann sich das Schmerzübertragungsmuster von mTrPs im M. tensor fasciae latae (► Abb. 2.2)

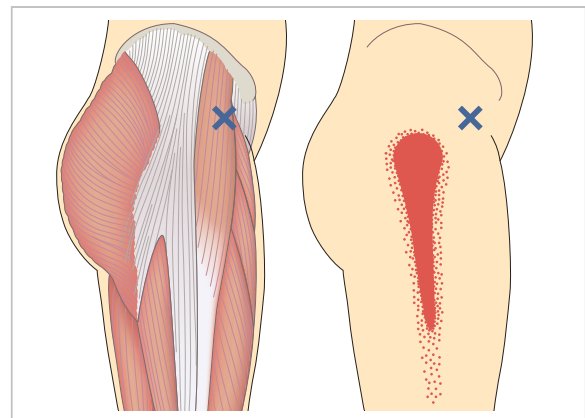


Abb. 2.1 Myofaszialer Triggerpunkt (x) und Referred Pain (rot) im M. tensor fasciae latae.

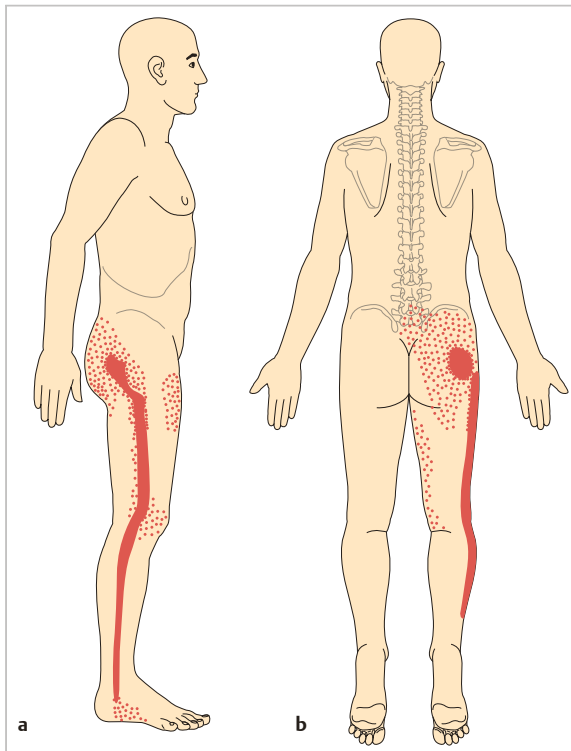


Abb. 2.2 Schmerzübertragungsgebiet (rot) des M. tensor fasciae latae.

bei einem Patienten als lokale Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des mTrPs selbst mit Schmerzausstrahlung etwas distal des Trochanter majors zeigen, während ein anderer Patient mit mTrPs im M. tensor fasciae latae lokal kaum Schmerzen verspürt, durch die Druckprovokation auf mTrPs im M. tensor fasciae latae jedoch lateral im distalen Oberschenkel sowie im lateralen Unterschenkel Schmerzen ausgelöst werden; dabei können einzelne Schmerzgebiete nicht-zusammenhängend auftreten.

Wiedererkennen von Schmerz – Pain Recognition

Werden in der palpatorischen Untersuchung oder durch Dehn- und Anspannungstests (respektive Dry Needling) eindeutig diejenigen Schmerzen reproduziert, die der Patient aus seinem Alltag kennt, liegen aktive mTrPs vor. Dieses Wiedererkennen der bekannten Schmerzen (Pain Recognition) ist das wichtigste Kriterium zur Identifikation aktiver TrPs.

Hartspannstrang

MTrPs bewirken immer eine Verkürzung derjenigen Muskelfasern, in die sie eingebettet sind. Diese kontrahierten Muskelfaserbündel sind bei oberflächlich liegenden Muskeln einfach zu tasten. Am deutlichsten sind die Hartspannstränge fühlbar, wenn man quer zur Faserrichtung der Muskulatur palpiert; sie durchziehen den Muskel vom Ursprung bis zum Ansatz. Wird ein mTrP erfolgreich behandelt, schwächt sich dieser tastbare Befund ab und verschwindet mitunter ganz.

„Knötchen“

Folgt die tastende Hand einem Hartspannstrang, spürt man oft knötchenartige Verdichtungen im verspannten Faserbündel. Diese Stellen fühlen sich ödematös verquollen an. Bei chronischen myofaszialen Schmerzen erscheinen sie wie Bindegewebsknötchen, die früher als Myogelosen (S. 83) bezeichnet wurden, s. auch Glossar (S. 744).

Inmitten dieser knötchenartigen Verdichtung liegt eine abgegrenzte, maximal druckschmerzhaft Zone. Sie hat einen Durchmesser von weniger als 1 mm und stellt den eigentlichen mTrP dar. Bereits 1 mm neben dieser Kernzone maximaler Empfindlichkeit sind die mittels Druck provozierbaren Schmerzen erheblich geringer. Das ödematös verquollene Knötchen kann mehrere empfindliche Stellen enthalten und in chronischen Fällen bindegewebig umhüllt sein, sodass es in Einzelfällen eine Dicke von mehr als 1 cm aufweisen kann (Dejung 2009). Im M. trapezius pars descendens und den kranialen Anteilen der Pars transversa ist dieses Phänomen der Verquellung, die über den einzelnen Hartspannstrang hinausreicht, sehr häufig zu finden.

Lokale Zuckungsreaktion

Wird ein mTrP mechanisch gereizt, kontrahiert das Muskelfaserbündel, in dem sich der mTrP befindet, manchmal blitzartig und löst sich sofort wieder (► Abb. 2.3). Diese lokale Zuckungsreaktion (Local Twitch Response) ist immer ein objektives Zeichen für das Vorliegen eines mTrP.

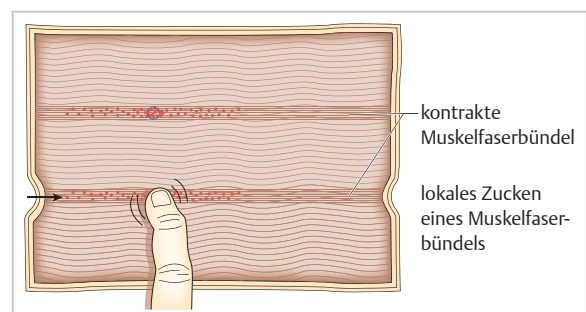


Abb. 2.3 Lokale Zuckungsreaktion (Local Twitch Response). Das kontrakte Muskelfaserbündel des Hartspannstrangs zieht sich bei mechanischer Stimulation des Triggerpunkts manchmal blitzartig zusammen und löst sich sofort wieder.

Bewegungseinschränkung

Aktive mTrPs führen fast immer zu einem eingeschränkten passiven Bewegungsausmaß. Die verminderte Beweglichkeit ist verursacht durch

- Hartspannstränge (d. h. durch infolge von TrPs verkürzte Muskelfaserbündel)
- Schmerzen, die ausgelöst werden durch eine frühzeitige überschwellige mechanische Stimulierung der mTrPs in den verkürzten Hartspannsträngen
- Angst vor schmerzhaften Bewegungen
- bindegewebige Verkürzungen, Adhäsionen und Fibrosierungen, die bei chronischen Fällen zusätzlich die volle Beweglichkeit behindern (Dejung 2009)

Die durch TrPs verursachte Bewegungseinschränkung ist in manchen Muskeln ausgeprägter (z. B. M. subscapularis) als in anderen (z. B. M. latissimus dorsi).

Dauern Hartspannstrang und Bewegungseinschränkungen über längere Zeit an, muss die antagonistisch wirkende Muskulatur gegen erhöhten Widerstand arbeiten. Diese unphysiologische Belastung kann zur Bildung sekundärer mTrPs in den Antagonisten der primär von TrPs betroffenen Muskulatur führen.

Klinik

Anterior Knee Pain

Bei Patienten mit vorderen Kniebeschmerzen (Anterior Knee Pain) lässt sich häufig von mTrPs im M. vastus medialis, M. vastus intermedius, M. rectus femoris (gelegentlich auch im M. vastus lateralis, M. adductor magnus oder M. iliopsoas) aus der bekannte vordere Kniebeschmerz reproduzieren. Nach einer Behandlung der gefundenen mTrPs tritt zumeist eine Besserung ein, die aber manchmal nur vorübergehend und nicht von Dauer ist.

Bei der Befundaufnahme zeigt sich vielfach ein diskretes Extensionsdefizit im Kniegelenk. Die palpatorische Untersuchung der ischiokruralen Muskelgruppe sowie von M. popliteus und M. gastrocnemius bringt sehr oft mTrPs (vor allem im Caput breve des M. biceps femoris und M. popliteus) ans Licht, die manchmal nach ventral zum M. vastus medialis hin ausstrahlen (aktive TrPs), häufig aber einfach lokal außerordentlich druckschmerzhaft sind (latente TrPs). Auch solche – bezogen auf das Schmerzmuster latenten – TrPs können für Funktionsstörungen (die Bewegungseinschränkung) verantwortlich sein (Kap. „Behandlung latenter TrPs“ (S. 243)). Eine nachhaltige Besserung des Anterior Knee Pain und die Auflösung des Extensionsdefizits treten erst nach Behandlung dieser primären TrPs in der dorsal gelegenen Muskelgruppe ein.

Schmerz bei Muskeldehnung

Wird ein Muskel gedehnt, geraten zuerst und vor allem die durch TrPs verursachten Hartspannstränge unter Dehnung. Die Zugspannung wirkt als Stressor auf die in den Hartspannsträngen liegenden TrPs, wodurch Schmerzen ausgelöst werden können.

Schmerz bei Muskelkontraktion

Die kräftige Kontraktion eines Muskels, der TrPs enthält, ist in der Regel schmerzhaft. Besonders ausgeprägt ist dieser Effekt, wenn der Muskel isometrisch gegen Widerstand anspannt oder sich aus bereits verkürzter Position kontrahieren soll. Unter Kontraktion steigt die Zugspannung im Muskel, wodurch der mTrP mechanisch stimuliert und der Schmerz provoziert wird.

Störungen der Propriozeption

Propriozeptive Störungen, die im Zusammenhang mit mTrPs und Faszienveränderungen ausgelöst werden (S. 129), zeigen sich in Form von

- Gleichgewichtsstörungen mit Gangunsicherheit
- Schwindel
- Beeinträchtigungen der Koordination

Störungen der Motorik/Koordination

MTrPs können zu verzögerter Aktivierung, verlangsamer Erholung, rascher Ermüdung und Schwäche der Muskulatur führen (Fatih Bagcier et al. 2022, Travell u. Simons 2002) und so Störungen der motorischen Kontrolle verursachen (Arendt-Nielsen u. Graven-Nielsen 2008, Bohloli et al. 2016, Ervilha et al. 2005, Lucas 2008).

Probanden, die 50 schnelle Handflexions- und Handextensionsbewegungen ausführen, benötigen dafür über 50 % mehr Zeit, wenn in der Muskulatur der Handflexoren (respektive -extensoren) mTrPs vorhanden sind, im Vergleich zu Probanden ohne mTrPs (► Tab. 2.1, Ivanichev 2007). Das EMG-Protokoll zeigt, dass die Ansteuerung der Muskulatur deutlich irritiert ist, wenn mTrPs vorliegen. Bei Probanden ohne mTrPs wird im EMG bei schnell alternierenden Flexions- und Extensionsbewegungen im Handgelenk sichtbar, dass der Wechsel zwischen Aktivitäts- und Pausenphasen bei Agonisten und Antagonisten reziprok und in rascher, gut koordinierter Weise erfolgt. Zwischen den einzelnen Aktivitätsphasen zeigt sich jeweils eine kurze Erholungsphase ohne EMG-Aktivität (► Abb. 2.4a). Sind Hartspannstränge und mTrPs vorhanden, wird das Aktivitätsmuster der Muskelgruppe mit mTrPs deutlich gestört: Liegen die mTrPs beispielsweise in den Dorsalextensoren, zeigt sich auch während der Aktionsphase der Palmarflexoren, in der die Dorsalextensoren inaktiv sein sollten, EMG-Aktivität (► Abb. 2.4b). Der rhythmische Wechsel von Kontraktions- und Lösungsphase ist somit gestört und beeinträchtigt die Koordination maßgeblich, sodass es zu einer deutlichen Leistungseinbuße mit ausgeprägter Verlangsamung und rascher Ermüdbarkeit kommt (► Tab. 2.1)

Tab. 2.1 Triggerpunktinduzierte Koordinationsstörung. Durchschnittlich benötigte Zeit für 50 schnelle Palmarflexions-/Dorsal-extensionsbewegungen der Hand (nach Ivanichev 2007)

Probanden ohne mTrPs (N = 20)	13,4 s ($\pm 1,69$)
Probanden mit mTrPs in den Handflexoren (N = 20)	21,5 s ($\pm 2,4$ s)
Probanden mit mTrPs in den Handextensoren (N = 20)	20,3 s ($\pm 1,8$ s)

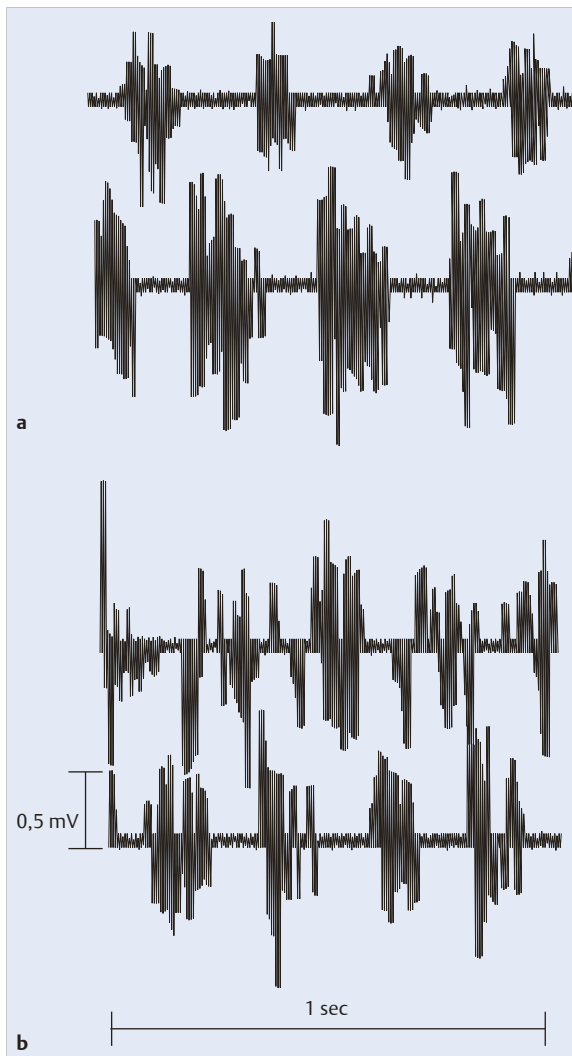


Abb. 2.4 Einfluss mTrPs auf die Koordination (nach Ivanichev 2007). EMG-Protokoll bei schnellen Palmarflexions-/Dorsal-extensionsbewegungen (oben: EMG-Ableitung der Dorsal-Extensoren; unten: EMG-Ableitung der Palmarflexoren).

a Kontrolle: ohne mTrPs.

b Proband mit mTrPs in den Dorsalextensoren.

Auch latente mTrPs können das Aktivierungsmuster der Muskulatur markant verändern. MTrPs vermögen Funktionsstörungen zu verursachen und aufrechtzuerhalten, auch wenn klinisch (noch) keine Schmerzen auftreten (Arendt-Nielsen u. Graven-Nielsen 2008, Bohlooli et al. 2016, Ge et al. 2012 und 2014, Ibarra et al. 2011, Lucas et al. 2004 und 2010).

Lucas et al. (2004 und 2010) zeigten am Beispiel der Schultermuskulatur auf, dass latente mTrPs in einem Muskel der Schulterblattstabilisatoren das Muskelaktivierungsmuster (MAM) der gesamten Schultermuskulatur signifikant verändern. Dabei ist nicht nur das MAM der Skapulastabilisatoren vom veränderten Timing der Muskelaktivierung betroffen, sondern auch die in der kinetischen Kette der oberen Extremität weiter distal gelegene Muskulatur der Rotatorenmanschette. Die Therapie der mTrPs im Bereich der Skapulastabilisatoren führt zu einer Normalisierung des MAM der betroffenen Schultermuskulatur (► Abb. 2.5). Bemerkenswerterweise wird durch die Behandlung der latenten TrPs der Skapulastabilisatoren nicht nur das Timing der Muskulatur der Skapulastabilisatoren, sondern gleichzeitig auch das Timing des in der kinetischen Kette distal gelegenen M. infraspinatus normalisiert (Gautschi 2007).

Inwieweit Störungen der motorischen Kontrolle direkt durch mTrPs induziert sind bzw. inwieweit sie indirekt als Folge von Schmerzen (Hodges et al. 2011, Tucker et al. 2009) – wobei mTrPs als Nozigenatoren wirksam sein können – oder infolge von Hartspannsträngen und/oder Bindegewebsveränderungen (S.125) auftreten, wird oft erst im Verlauf der Therapie (Probebehandlung) ersichtlich.

Merke

Myofasziale Triggerpunkte führen immer auch zu einer Störung der Motorik (Dejung 2009).

Muskelschwäche ohne primäre Atrophie

MTrPs führen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Abschwächung der betroffenen Muskeln. Die Muskelschwäche ist primär von keiner Atrophie begleitet (Fatih Bagcier et al. 2022). Die Abschwächung ist reflektorisch beziehungsweise schmerzbedingt. Sie ist im EMG nachweisbar: „Elektromyographische Untersuchungen belegen, dass ein Muskel mit aktiven mTrPs schon bei Arbeitsbeginn müde ist, schnell weiter ermüdet und früher als gesunde Muskeln erschöpft ist“ (Travell u. Simons 2002, S.23). In der Folge werden physiologische Bewegungsmuster gestört, Synergisten müssen kompensatorisch die Funktion der durch primäre TrPs geschwächten Muskulatur übernehmen. Dies begünstigt die Bildung sekundärer mTrPs in den Synergisten.

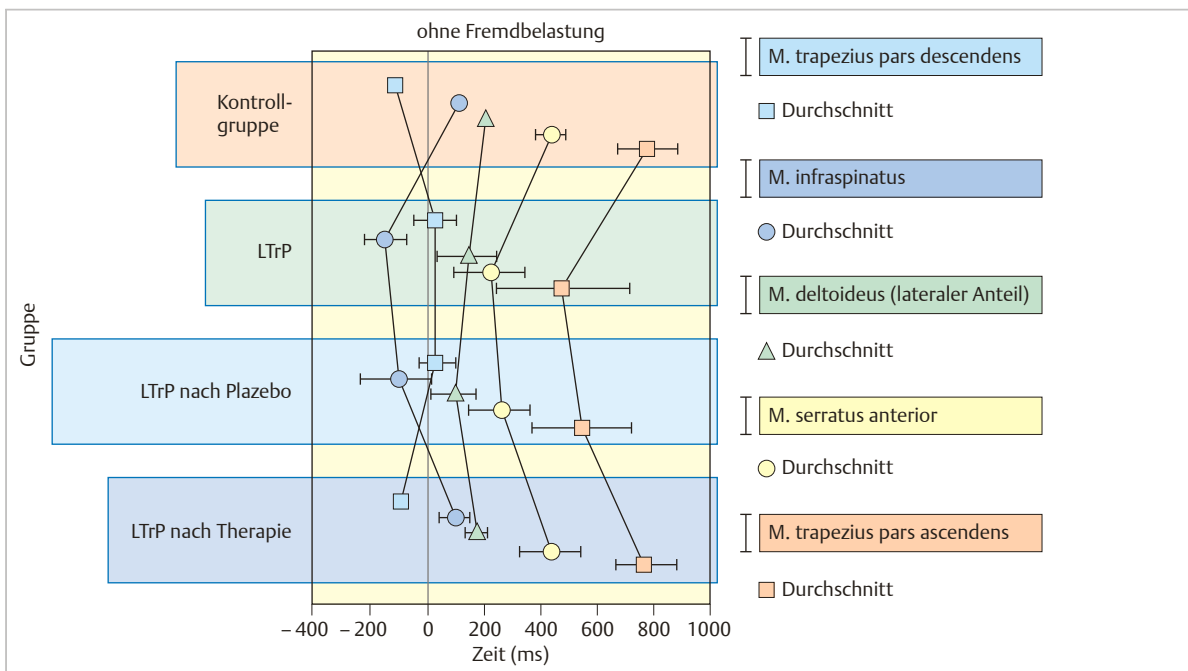


Abb. 2.5 Einfluss mTrPs auf die Steuerung der Motorik. EMG-Protokoll der Muskelaktivierungsmuster bei Elevation mit latenten myofaszialen Triggerpunkten (LTrP) vs. ohne LTrP (Kontrollgruppe).

Dieser Sachverhalt stellt die weitverbreitete Überzeugung infrage, Muskelschwäche und verminderte Belastbarkeit der Muskulatur seien mit vermehrtem Krafttraining zu beheben. Denn ein Krafttraining, das begonnen wird, ohne zuvor die für die Abschwächung verantwortlichen TrPs zu deaktivieren, belastet zusätzlich die synergistischen Muskeln. Dies begünstigt die Entstehung sekundärer TrPs. Die ursprünglich von TrPs betroffene Muskulatur wird jedoch vom Training ausgenommen und weiter geschwächt (Mense 2014, Nijis et al. 2014, Travell u. Simons 2002). Anstelle des angestrebten Funktionstrainings der dysfunktionalen Muskelabschnitte erfolgt somit lediglich ein Kompensationstraining synergistischer Muskelpartien und Muskeln.

Klinik

Kräftigungstherapie

Bei einer Schwäche des M. quadriceps beispielsweise ist ein Quadrizepstraining erst dann sinnvoll, wenn zuvor die die Muskelschwäche induzierenden mTrPs, die häufig im Vastus medialis und in der ischiokruralen Muskulatur liegen, therapiert wurden.

Bei einer Schwäche der Rückenmuskulatur sollten – bevor ein entsprechendes Aufbautraining aufgenommen wird – zuerst die möglicherweise für die Muskelschwäche verantwortlichen mTrPs behandelt werden, die häufig ventral in der Bauchmuskulatur, im M. iliopsoas, im M. quadratus lumborum sowie dorsal im tiefen Erector trunci (Mm. multifidi et rotatores) liegen.

Übertragene sensorische Phänomene

Fortgeleiteter Schmerz (Referred Pain) ist die häufigste Art eines übertragenen sensorischen Phänomens. Außer Schmerzen können mTrPs auch andere sensorische Phänomene wie erhöhte oder verminderte Druckempfindlichkeit und Dysästhesien (Kribbeln, Schweregefühl, Wattegefühl oder das Empfinden, der Arm sei geschwollen) in ihr Referenzgebiet übertragen (Travell u. Simons 2002).

Übertragene motorische Phänomene

Als übertragene motorische Phänomene sind gelegentlich unwillkürlich-flimmerartige Muskelzuckungen in nicht von TrPs betroffenen Muskeln zu beobachten.

Autonom-vegetative Phänomene

Häufig gehen von mTrPs autonom-vegetative Phänomene aus. Sie können sich auf sehr vielfältige Art und Weise sowohl im Bereich des Triggerpunkts selbst als auch im Bereich des übertragenen Schmerzes bemerkbar machen. Sie werden als Reflexantworten des Sympathikus gedeutet (Dejung 2009).

Beispiele (in Anlehnung an Dejung 2009, Fischer u. Chang 1986, Gröbli 1997, Haddad et al. 2012 sowie Travell u. Simons 2002, Zhang et al. 2009) sind:

- blasse Hautfärbung als Folge einer lokalen Vasokonstriktion
- Erhöhung (Fischer u. Chang 1986, Simons 1988) bzw. Verminderung (Haddad et al. 2012) der Hauttemperatur in unmittelbarer Nähe aktiver mTrPs

- Erhöhung oder Verminderung der Hauttemperatur im Gebiet des übertragenen Schmerzes des mTrP
- erhöhte Schweißsekretion, sowohl lokal als auch in der Referred-Pain-Zone
- Veränderungen der Trophik im Bereich des übertragenen Schmerzes (beispielsweise sind die Entstehung eines Karpaltunnelsyndroms und die Bildung von Satelliten-TrPs in diesem Zusammenhang zu verstehen)
- erhöhte Tränensekretion
- pilomotorische Effekte (beispielsweise kann die Provokation von mTrPs im M. trapezius transversa eine „Gänsehaut“ und eine Art Schauer entlang des Oberarms auslösen)
- Übelkeit
- Schwindel
- Schlafstörungen
- Tinnitus
- chronische Schmerzen (die Sympathikusaktivität spielt eine grundlegende Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen)

Zusammenfassung

Klinik myofaszialer Triggerpunkte

Aktive mTrPs können eine Reihe unterschiedlicher Symptome verursachen. Das häufigste Leitsymptom ist der Schmerz; zumeist führen akute oder chronische Schmerzen den Patienten zum Arzt und in die Physiotherapie. Aber auch Funktionsstörungen des Bewegungssystems (Bewegungseinschränkungen, Kraftlosigkeit, Koordinationsverlust) sowie Irritationen des vegetativen Nervensystems (Störungen der Vasomotorik, Schwitzen, Schlafstörungen) sind mögliche Folgen aktiver TrPs.

Die Summe aller durch aktive TrPs ausgelösten Symptome wird als myofasziales Syndrom bezeichnet (Kap. 3.3).

2.1.2 Diagnostik myofaszialer Triggerpunkte

Im klinischen Alltag werden mTrPs palpatorisch diagnostiziert. Die klinischen Diagnosekriterien für mTrPs sind in ► Tab. 2.2 zusammengefasst. Apparative Untersuchungsmethoden sind für die Forschung interessant, haben aber bisher klinisch kaum Bedeutung; sie sind andernorts beschrieben: medizinische Untersuchungsmethoden mit bildgebenden Verfahren wie Ultraschall, CT oder MRT sowie elektromyografische Untersuchungen (S.42), histomorphologische Untersuchungen (S.80), labortechnische Verfahren zur Untersuchung der Sauerstoffkonzentration und des biochemischen Milieus (S.86) sowie Untersuchung der lokalen Durchblutung (S.90), der Temperatur (S.90), der mitochondrialen Funktion (S.91) und Proteomanalyse (S.90).

Merke

MTrPs werden im klinischen Alltag palpatorisch diagnostiziert.

Zur Unterscheidung myofaszial verursachter Schmerzen und Funktionseinschränkungen von nicht muskulär verursachten Störungen des neuromuskuloskelettalen Systems sind eindeutig definierte, zuverlässige und klinisch praktikable Kriterien für aktive mTrPs notwendig.

Grundsätzlich weist das Auftreten jedes Symptoms, das durch Triggerpunkte induziert werden kann (Kap. 2.1.1), darauf hin, dass eventuell aktive mTrPs vorliegen. Die gesamte Auflistung der klinischen Merkmale von mTrPs ergibt somit die möglichen klinischen Diagnosekriterien für mTrPs.

Es treten jedoch nicht alle klinischen Merkmale bei jedem mTrP auf.

Klinische Diagnosekriterien

Spezifität und Validität

Können die dem Patienten bekannten Beschwerden durch Druck auf einen Punkt ausgelöst werden, handelt es sich definitionsgemäß um einen aktiven TrP. Das klinische Diagnosekriterium „Reproduktion der Symptome“ ist somit spezifisch und 100 % valide.

Andere klinische Merkmale wie beispielsweise „Bewegungseinschränkung“ oder „propriozeptive Störungen“ sind weniger spezifisch und weniger valide: Sie sind nicht ausschließlich durch mTrPs bedingt und kommen nicht bei jedem Triggerpunkt vor.

Das klinische Merkmal „Local Twitch Response“ ist zwar zu 100 % spezifisch, jedoch nicht valide, da manuell nicht von jedem mTrP aus die lokale Zuckungsreaktion ausgelöst werden kann.

Standard

Zurzeit besteht nach wie vor kein allgemeingültiger Konsens, aufgrund welcher Kriterien ein mTrP klinisch zu definieren sei (Fernandez-de-Las-Penas u. Dommerholt 2018, Gerwin 2018, Myburgh et al. 2008, Lihui et al. 2020, Phan et al. 2020, Tough et al. 2006, Travell u. Simons 2002). Daher ist es unbedingt erforderlich, bei jeder wissenschaftlichen Untersuchung ausdrücklich darzulegen, welche Diagnosekriterien und welche Untersuchungsverfahren zur Diagnostik von TrPs benutzt wurden.

Haupt- und Nebenkriterien

Im klinischen Alltag ist es zweckmäßig und hilfreich, Hauptkriterien zu unterscheiden, die zur Diagnose eines aktiven mTrP bei jedem mTrP erfüllt sein sollten. Diese essenziellen Kriterien (Muss-Kriterien) sollen spezifisch

Tab. 2.2 Klinische Diagnosekriterien aktiver myofaszialer Triggerpunkte (nach Travell u. Simons 2002)**Hauptdiagnosekriterien:**

- (1) Hartspannstrang (Taut Band)
- (2) maximale Druckempfindlichkeit (Spot Tenderness) im Hartspannstrang
- (3) Reproduktion der Symptome (Pain Recognition) durch mechanische Stimulation (Druck, Zug oder Nadelung)

ergänzende Diagnosekriterien:

- ausstrahlende Schmerzen (Referred Pain) oder andere übertragene Phänomene (sensorisch, motorisch, autonom)
- Knötchen (Nodule): Gewebsverdichtung bzw. lokale, ödematöse Verquellung innerhalb des Hartspannstrangs
- lokale Zuckungsreaktion (Local Twitch Response)
- Reproduktion der Symptome durch Muskeldehnung
- Reproduktion der Symptome durch Muskelkontraktion
- Muskelschwäche ohne Atrophie
- propriozeptive Störungen mit Beeinträchtigung der Koordination
- autonom-vegetative Phänomene

und valide, im Praxisalltag einfach handhabbar und zuverlässig (reliabel) sein. Ergänzende Kriterien (S.35) bestätigen die Diagnose, sie sind aber nicht zwingend bei jedem aktiven mTrP anzutreffen (► Tab. 2.2).

Hauptdiagnosekriterien

Unter Berücksichtigung der Ausführungen betreffend Spezifität, Validität (S.34) und Reliabilität (S.36) sowie in Übereinstimmung mit Travell und Simons (2002) bewähren sich in der Praxis 3 Hauptkriterien zur palpatorischen Diagnostik aktiver mTrPs:

- **Hartspannstrang** (Taut Band): Man palpiert (S.139) quer zum Faserverlauf des Muskels, in dem man einen aktiven mTrP vermutet, und sucht kontrakte Muskelfaserbündel (► Abb. 4.10 bis ► Abb. 4.12). Die palpatorische Differenzierung zwischen einem echten Hartspannstrang und einem Muskelfaserbündel, das physiologischerweise hart ist (z. B. M. longissimus thoracis), ist bisweilen schwierig. Bei sehr tief liegenden Muskeln (z. B. Mm. rotatores und multifidi des lumbalen M. erector trunci) oder bei adipösen Patienten kann das Identifizieren des Hartspannstrangs problematisch (bzw. nicht möglich) sein.
- **Maximale Druckempfindlichkeit** (Spot Tenderness): Im Verlauf des Hartspannstrangs wird die maximal druckschmerzhafteste Stelle ermittelt. Die Druckschmerzhaftigkeit kann allenfalls mit einem Dolorimeter gemessen und objektiviert werden. Verschiedene Studien zeigen eine gute Reliabilität und Validität der Dolorimetrie zur Triggerpunktbestimmung (Fischer 1987, Bocker et al. 1995, Hong u. Simons 1998).

- **Reproduktion der Symptome** (Pain Recognition): Können an der maximal druckschmerzhaften Stelle durch mechanische Provokation (Fingerdruck oder Nadelung) die Beschwerden (Schmerzen, Dysästhesien) ausgelöst werden, die der Patient aus seinem Alltag kennt, gilt die Diagnose eines aktiven mTrP als gesichert. Die Schmerzreproduktion kann unvollständig sein, wenn andere aktive mTrPs am Schmerzgeschehen mitbeteiligt sind (S.234).

Merke

Ein aktiver mTrP ist eine lokal klar begrenzte Zone maximaler Druckempfindlichkeit in einem Hartspannstrang, von der aus die dem Patienten bekannten Schmerzen (lokal oder fortgeleitet) ausgelöst werden können.

Ergänzende Kriterien

Als bestätigende Kriterien können beobachtet werden:

- **Ausstrahlende Schmerzen oder andere übertragene Phänomene:** Übertragene sensorische Phänomene wie ausstrahlende Schmerzen (Referred Pain) und Dysästhesien sind sehr häufig. Übertragene motorische Phänomene kommen eher selten vor.
- **Gewebeverdichtung, „Knötchen“:** Lokale, ödematöse Verquellung oder Gewebsverdichtung innerhalb des Hartspannstrangs; im chronischen Schmerzstadium werden die Triggerpunktareale bindegewebig umhüllt, diese Bindegewebsknötchen sind palpabel.
- **Lokale Zuckungsreaktion** (Local Twitch Response): Blitzartige Kontraktion des Hartspannstrangs, die sichtbar oder palpierbar ist. Die lokale Zuckungsreaktion ist ein spezifisches und eindeutiges klinisches Zeichen für einen mTrP, sie kann aber nicht bei jedem mTrP provoziert werden. Mit dem palpierenden Finger kann eine lokale Zuckungsreaktion eher selten ausgelöst werden. Wird ein mTrP mit einer Nadel direkt durchgestochen (z. B. beim Dry Needling), ist die lokale Zuckungsreaktion regelhaft auslösbar. Dies ist gleichzeitig von diagnostischem (ein mTrP ist zweifelsfrei identifiziert) als auch therapeutischem Wert (der mTrP wird durch die Perforation deaktiviert). Wie es zur Local Twitch Response kommt, ist nicht geklärt. Untersuchungen an Tieren haben gezeigt, dass die lokale Zuckungsreaktion ein Phänomen ist, das ohne kortikale Einflüsse auftritt (Hong u. Torigoe 1994). Hong und Torigoe (1994) postulieren, dass die lokale Zuckungsreaktion Ausdruck einer spinalen Reflexantwort sei. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten kann dies nicht zutreffen: α -Motoneurone versorgen nicht nur ein Muskelfaserbündel, sondern immer einige, manchmal bis zu mehreren Hundert Muskelfasern, s. motorische Einheit (S.59) und ► Abb. 2.24. Ein spinaler Reflex (dessen efferenter Schenkel von α -Motoneu-

5 Therapie myofaszialer Schmerzen

„Ein Weg entsteht,
indem er begangen wird.“
(Zhuangzi)

Myofasziale Schmerzen werden durch aktive mTrPs verursacht. Das primäre Ziel der Therapie myofaszialer Schmerzen ist, das Störpotenzial dieser aktiven TrPs zu deaktivieren.

► **Triggerpunkt-Therapie als Behandlungstechnik.** Triggerpunkt-Therapie umfasst alle therapeutischen Interventionen, die auf die direkte Therapie myofaszialer Triggerpunkte (Kap. 5.1) ausgerichtet sind. Als Behandlungstechnik verstanden, will Triggerpunkt-Therapie aktive TrPs gezielt deaktivieren und reaktive Bindegewebsveränderungen lösen. Dazu sind verschiedene Techniken entwickelt worden: manuelle (S.154) sowie invasive (S.155) und apparative Techniken (S.156). Die Behandlung der TrPs hat Auswirkungen sowohl lokaler Art (mechanischer und biochemischer Aspekt) als auch nicht lokaler (reflektorischer, funktioneller, kognitiver, energetischer und holodynamischer Aspekt; Kap. 5.2).

► **Triggerpunkt-Therapie als Behandlungskonzept.** Für die nachhaltige Therapie myofaszialer Schmerzen sind die Behandlungstechniken der Triggerpunkt-Therapie oft notwendig; isoliert und ausschließlich angewandt sind sie jedoch in vielen Fällen unzureichend. Die Erfahrung zeigt, dass es – vor allem bei chronifizierten Beschwerden – zur nachhaltigen Behebung myofaszialer Probleme notwendig sein kann, weitere Faktoren in das Behandlungskonzept der TrPs miteinzubeziehen (► Tab. 5.2). Beispielsweise müssen die Fragen, wie es zur Entstehung der TrPs gekommen ist, was die Triggerpunktaktivität aufrechterhält und was verhindert, dass mTrPs spontan in die Latenz zurückfinden, gestellt und systematisch geklärt werden (Kap. Aufrechterhaltende Faktoren reduzieren, S.228); oft müssen mehrere Strategiestränge kombiniert verfolgt werden, um zu verhindern, dass mTrPs wieder aktiviert werden, s. auch Selbstmanagement (S.223).

Triggerpunkt-Therapie in einem solch weiteren Sinn – als Behandlungskonzept – verstanden (► Abb. 5.1), schließt alle diagnostischen und therapeutischen Überlegungen (Clinical Reasoning) und Maßnahmen mit ein, die für das Management myofaszialer Schmerzen relevant sind (Kap. 5.3).

Merke

- Triggerpunkt-Therapie – im engeren Sinn – bezeichnet eine Behandlungstechnik und umfasst alle gezielten Interventionsstrategien zur Deaktivierung von TrPs.
- Triggerpunkt-Therapie – in einem weiteren Sinn – ist ein Behandlungskonzept zur Diagnostik und Therapie myofaszialer Schmerzen und Funktionsstörungen (► Abb. 5.1): Das Management myofaszialer Probleme umfasst neben Interventionstechniken zur Deaktivierung der mTrPs weitere Maßnahmen, die der Entstehung und Aufrechterhaltung myofaszialer Probleme entgegenwirken.

5.1 Therapie myofaszialer Triggerpunkte

5.1.1 Grundsätzliches

- Myofasziale Schmerzen sind durch aktive mTrPs verursacht.
- Triggerpunkt-Therapie ist die gezielte Unterstützung des Organismus in seinem natürlichen Bestreben, aktive TrPs in den Zustand latenter TrPs zu überführen (► Abb. 2.75).
- Die Therapie myofaszialer Schmerzen hat zum Ziel, die schmerzverursachenden TrPs so weit zu desensibilisieren, dass bei physiologischer Belastung keine Beschwerden mehr auftreten. Die Vorstellung, alle TrPs vollständig beseitigen zu wollen, ist unrealistisch und für ein gutes Leben nicht notwendig.

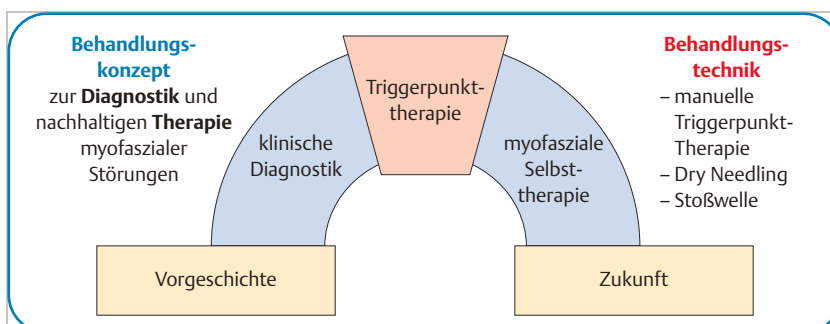


Abb. 5.1 Triggerpunkt-Therapie: Behandlungstechnik und Behandlungskonzept.

- Therapeutische Maßnahmen sind in dem Maße sinnvoll und erfolgreich, als sie die mehrfach ineinander verschachtelten Teufelskreise pathophysiologischer Prozesse, die zur Entstehung der mTrPs führen (► Abb. 2.66), zu durchbrechen vermögen.
- Triggerpunkt-Therapie im engeren Sinn zielt darauf ab, die im Zentrum stehende Hypoxie im mTrP wieder zu normalisieren und die verkürzten Gewebsstrukturen der Kontraktions-/Kontrakturknoten aufzudehnen (Kap. 5.1.3).
- Triggerpunkt-Therapie, im weiteren Sinn als Behandlungskonzept verstanden, schließt flankierende und ergänzende therapeutische Maßnahmen mit ein: Haltnungs- und Bewegungstherapie, gelenk- und nervenspezifische Techniken, Kräftigungstherapie und Ergonomie können ebenso dazugehören wie Stressmanagement, Meditationspraxis, Yoga, Entspannungstechniken oder das Einbeziehen von Ernährungsaspekten (Kap. 5.3.2).

Merke

Die Therapie myofaszialer Schmerzen ist erfolgreich, wenn es gelingt, die schmerzverursachenden TrPs so weit zu desensibilisieren, dass bei physiologischer Belastung keine Beschwerden mehr auftreten und gleichzeitig perpetuierende Faktoren erkannt und berücksichtigt werden.

- Triggerpunkt-Therapie im engeren Sinn zielt darauf ab,
- die mehrfach ineinander verschachtelten Teufelskreise pathophysiologischer Prozesse zu durchbrechen,
 - die im Zentrum stehende Hypoxie im mTrP wieder zu normalisieren,
 - die verkürzten Gewebsstrukturen der Kontraktions-/Kontrakturknoten aufzudehnen.

5.1.2 Behandlungsmöglichkeiten myofaszialer Triggerpunkte

Die kausale Therapie von mTrPs richtet sich nach der zugrunde liegenden Pathologie. Der zentrale Faktor bei der Entstehung von mTrPs ist die lokale Energiekrise, die durch diverse einander beeinflussende Faktoren entsteht (► Tab. 2.9). Die mehrfach ineinandergreifenden „Teufelskreise“ in ► Abb. 2.66 veranschaulichen diese Zusammenhänge (s. auch ► Abb. 2.67).

Ziele der Triggerpunkt-Therapie sind:

- Verbesserung der lokalen Durchblutung
- Aufsprengen der Rigorkomplexe
- Dehnung/Detonisierung des Hartspannstrangs
- Lösen und Aufdehnen reaktiv entstandener Bindegewebsveränderungen (intramuskulär kollagenes Gewebe, Muskelfaszien und intermuskulär kollagenes Gewebe)

- Verbesserung der intra- und intermuskulären Beweglichkeit
- Senkung der Nozizeptoraktivität

Zur Therapie von mTrPs sind unterschiedliche Techniken entwickelt worden (Desai et al. 2013, Borg-Stein u. Iaccarino 2014). Sie sind daraufhin zu überprüfen, inwieweit sie tauglich sind, o. g. Ziele zu erreichen.

Manuelle Techniken – Übersicht

Reflektorische Beeinflussung von mTrPs

Reflektorische Techniken wie **Spray and Stretch** (Kälteapplikationen auf die Haut im Bereich der mTrPs und anschließendes Stretching der Muskulatur) oder **Muscle-Release-Techniken** (z. B. postisometrische Relaxation nach Lewit, Muskelenergietechniken, Strain-Counterstrain, Myofascial Release etc.) sind weit verbreitet und zeigen oft gute Wirkung. Durch die reflektorische Detonisierung der Muskulatur werden mTrPs bis zu einem gewissen Maß entlastet und das Schmerzsyndrom wird günstig beeinflusst. Ein ausgeprägtes Triggerpunktproblem lässt sich auf diese Weise jedoch nicht endgültig beseitigen. Bei chronifizierten myofaszialen Schmerzen ist der Effekt reflektorischer Maßnahmen begrenzt, da weder die strukturell fixierten Rigorkomplexe in den mTrPs noch die Bindegewebsveränderungen reflektorisch verändert werden können. Einer Untersuchung von Fahmy et al. (2021) zufolge ist die Behandlung mTrPs mit manueller Kompression wirksamer als mit postisometrischer Relaxation (PIR).

Direkte Beeinflussung von Triggerpunkt und Bindegewebe

Die **manuelle Triggerpunkt-Therapie** nutzt – zusätzlich zu reflektorischen Wirkungen auf die Triggerpunktaktivität – die Möglichkeit der direkten manuellen Beeinflussung der TrPs und des Bindegewebes. Da bei chronischen Schmerzproblemen häufig das Bindegewebe reaktiv verändert ist, begann Dejung (Rheumatologe in Winterthur/Schweiz) nicht nur die TrPs selbst, sondern auch das Bindegewebe mit manuellen Techniken, d. h. von Hand mit tiefen Massagegriffen, kräftig zu bearbeiten (Dejung 1988). Es werden vier manuelle Techniken differenziert. Sie ermöglichen, gezielt sowohl die Kontraktions- bzw. Kontrakturknoten (mTrPs) als auch die Bindegewebsveränderungen (Verkürzungen, intra- und intermuskuläre Adhäsionen) zu behandeln (Swiss Approach). Diese manuellen Techniken werden ergänzt durch Maßnahmen zur Detonisierung/Dehnung und funktionellen Kräftigung der Muskulatur (Kap. 5.1.3 und ► Tab. 5.2).

Invasive Techniken

Dry Needling

Dry Needling ist die Behandlung von mTrPs mit Akupunkturnadeln. Es wird zwischen oberflächlichem und tiefem Dry Needling unterschieden.

Charakteristisch für das **Superficial Dry Needling** (Bal-dry 1997) ist, dass die Nadel nur oberflächlich in die Haut und ins Unterhautbindegewebe (2 – 10 mm) gelangt, d. h., es dominieren reflektorische Effekte. Diese Form des Dry Needlings wird deshalb auch als Superfizielle Afferenzstimulation (SAS) bezeichnet.

Beim **Deep Dry Needling** (Gunn 1996) dringt die Nadel tiefer (je nach Muskel bis 7 cm). Mit sehr dünnen Nadeln werden mTrPs direkt perforiert und deaktiviert (► Abb. 5.2). Wird ein mTrP unmittelbar getroffen, zeigt sich regelhaft eine lokale Zuckungsreaktion (Local Twitch Response, LTR). Bei stark aktiven TrPs kann die lokale Zuckungsreaktion mehrmals nacheinander provoziert werden. Die Wirksamkeit der Behandlung lässt sich durch dieses Vorgehen beträchtlich steigern (Dejung 2009). Nebst reflektorischen Effekten (Travell u. Simons 2002, Srbely et al. 2010b) und der lokalen Beeinflussung des biochemischen Milieus (Shah et al. 2005, 2008a) ist dabei vermutlich vor allem die Zerstörung von erkranktem Gewebe, seien es kontrakte Myofibrillen, defekte Endplatten oder Nozizeptoren, wirksam (Mense 2003a, Dejung 2009).

Diese Sichtweise wird unterstützt durch eine Studie, die untersuchte, was Dry Needling direkt in mTrPs bewirkt und was im umliegenden gesunden Muskelgewebe geschieht. Bei Ratten erlaubte gesundes Muskelgewebe das Eindringen der Nadeln zwischen die Fasern mit minimalen Verletzungen. Bei Muskeln mit Kontraktions-/Kontrakturnoten durchtrennte die Nadel viele Muskelfasern und einige angrenzende Fasern wurden verletzt, während Blutgefäße und intramuskuläre Nerven meist nicht verletzt wurden. Rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen bestätigten die unter optischer Mikroskopie (LAL) gemachten Beobachtungen (Bosque et al. 2022).



Abb. 5.2 Dry Needling am M. trapezius descendens.

Die Wirkung der Behandlung von mTrPs mit Dry Needling ist mit Ultraschall-Elastografie untersucht und dokumentiert worden (vgl. S. 41). Es wurde aufgezeigt, dass durch Dry Needling aktive mTrPs in latente mTrPs transformiert und Schmerzen gelindert werden können (Turo et al. 2015). Diese Veränderungen waren mit einer Abnahme der Gesamtsteifigkeit im Muskel verbunden (Mense 2021). Weitere Studien zur klinischen Wirksamkeit von Dry Needling vgl. S. 174.

Deep Dry Needling scheint im Vergleich zum Superficial Dry Needling eine bessere analgetische Wirkung zu zeigen (Ceccherelli et al. 2002). Deep Dry Needling, das auch als intramuskuläre Stimulation (IMS) bezeichnet wird, ist eine sichere Methode, sofern sie von geschulten Fachkräften ausgeführt wird. Genaue Kenntnisse der Anatomie, das Wissen um Indikationen und Kontraindikationen sowie das Respektieren von Gefahrenzonen und das Anwenden entsprechender Hygienemaßnahmen sind unabdingbare Voraussetzungen für eine sichere und verantwortungsvolle Anwendung des Dry Needling.

Trotz Verwendung von Akupunkturnadeln handelt es sich beim Dry Needling nicht um Akupunktur. Bei der Akupunktur werden die zu nadelnden Punkte nach den Regeln der aus der TCM kommenden Meridianlehre ausgewählt mit dem Ziel, den Energiefluss (Chi) zu steuern und Funktionskreise (Lehre der fünf Wandlungsphasen) zu beeinflussen (Kap. 5.2.6). Im Unterschied dazu werden mTrPs nach anderen Gesichtspunkten (Kap. 2.1.2, Kap. 4) ausgewählt und das Ziel ist gewebs- (Zerstörung der Rigorkomplexe und Aufdehnen der Bindegewebsveränderungen) und funktionspezifisch (Deaktivierung des Störpotenzials der mTrPs) definiert.

Dry Needling kann die manuellen Techniken effizient unterstützen. Die auf das Bindegewebe fokussierten Techniken (II, III und IV; s. ► Tab. 5.1) können durch das Dry Needling jedoch nicht ersetzt werden und bedürfen – vor allem bei chronischen Schmerzproblemen – der notwendigen Beachtung.

Eine Studie von Kim et al. (2013) weist darauf hin, dass die Therapie mTrPs mit Lokalinfiltration wirksamer ist (betr. Schmerzreduktion, Erhöhung der Druckschmerzhaftigkeitsschwelle und Funktionsverbesserung in Form erweiterter Beweglichkeit), wenn die mTrPs gleichzeitig mit ischämischer Kompression behandelt werden im Vergleich zur Therapie mTrPs, die ausschließlich mit Lokalinfiltration erfolgte. Es ist naheliegend, dass diese Beobachtung auch auf die Therapie mit Dry Needling übertragen werden kann.

Mehrere Studien zeigen auf, dass die Wirkung des Dry Needling besser ist, wenn das Dry Needling nicht allein sondern in Kombination mit anderen Therapien (funktionelles Training, Dehnen, gelenkspezifische Manualtherapie, Schmerz- und edukation) angewendet wird (Fernandez-de-Las-Penas u. Nijs 2019, Sanchez-Infante et al. 2021).

Infiltration mit einem Lokalanästhetikum

Ärzte infiltrieren mTrPs häufig mit einem Lokalanästhetikum (Procain, Lidocain). Mehrere Studien weisen nach, dass die Wirkung einer Triggerpunktinjektion nicht davon abhängt, ob eine Substanz in den mTrP infiltriert wird oder nicht, sondern dass es der mechanische Reiz des Stichs in den Triggerpunkt an sich ist (s.o. Dry Needling), der therapeutisch wirkt (Ay et al. 2010, Baldry 2004, Ga et al. 2007, Gunn 1996, Hong 1994, Jaeger 1987, Lewit 1979, Skootsky 1987). Dejung (2009) beschreibt, dass die Wirkung einer Infiltration, bei der der mTrP exakt getroffen wird, deutlich höher ist, als wenn man den mTrP nicht präzise trifft. Eine andere Studie legt nahe, dass die Infiltration mit Lidocain der Therapie mittels Dry Needling oder Injektion von Botulinumtoxin überlegen sei (Kamanli et al. 2005).

Injektionen mit Botulinumtoxin

Seit rund 20 Jahren wird Botulinumtoxin Typ A bei Erkrankungen eingesetzt, die mit übermäßig hohen Muskelkontraktionen einhergehen. Das Neurotoxin blockiert an den motorischen Endplatten präsynaptisch die Freisetzung des Neurotransmitters Acetylcholin, wodurch die motorischen Endplatten funktionsunfähig werden. Die betroffenen Muskelfasern werden damit denerviert, was eine Dauerkontraktion der Muskulatur verunmöglicht.

In randomisierten kontrollierten Studien (RCT) konnte die Überlegenheit von Botox zur Schmerzlinderung nicht bestätigt werden. Zwar zeigten beinahe alle von Stieger (2008) metaanalysierten Studien (Graboski et al. 2005, Ojala et al. 2006, Querama et al. 2006, Ferrante et al. 2005), dass die Injektion von Botulinumtoxin in mTrPs eine signifikante Schmerzreduktion bewirkt. Dieser Effekt war jedoch identisch mit den Werten der Kontrollgruppe, die sich als Reaktion auf Injektionen mit physiologischer Kochsalzlösung gezeigt hatten („Placebobehandlung“). Die eindeutig positive Wirkung ist demzufolge nicht auf das (teure) Neurotoxin zurückzuführen. Vielmehr scheinen das Verdünnen respektive Auswaschen vasoneuroaktiver Substanzen im Bereich des mTrP durch das Injektat (was ebenso mit dem preiswerten NaCl erreicht werden kann) oder reflektorische und mechanische Effekte, ausgelöst durch das Eindringen der Nadel (wie beim Dry Needling), für die Schmerzlinderung maßgeblich zu sein.

Apparative Techniken

Elektrotherapie

Niederfrequente Elektrotherapie (z.B. TENS) bewirkt über den Gate-Control-Mechanismus eine kurzzeitige Schmerzreduktion und kann damit auch myofasziale Schmerzen vorübergehend überdecken. Dies ist ein rein symptomatischer Effekt, der willkommen ist und unterstützend eingesetzt werden kann, auch wenn damit keine spezifische Deaktivierung der mTrPs erreicht wird.

Ultraschall

Inwieweit die Druckschmerzhaftigkeit aktiver und/oder latenter mTrPs durch Ultraschallanwendung beeinflusst werden kann, wird kontrovers dargestellt. Während Mayoral del Moral et al. (2004) zum Schluss kommen, die Druckempfindlichkeit von mTrPs lasse sich mit Ultraschall nicht positiv beeinflussen, weisen Srbely et al. (2007 und 2008) auf antinozizeptive Wirkungen des Ultraschall bei mTrPs hin. Da die pathophysiologischen Kernprobleme einer myofasziellen Störung (Rigorkomplexe und Faszienv Veränderungen) mittels Ultraschall mit großer Wahrscheinlichkeit nicht therapierbar sind, bietet sich Ultraschall nicht für die alleinige Therapie von mTrPs an. Allenfalls kann er zur unspezifischen lokalen Stoffwechselanregung und Schmerzlinderung begleitend zu einer spezifischen Triggerpunkt-Therapie eingesetzt werden.

Stoßwellentherapie

MTrPs können mittels extrakorporaler Stoßwellen deaktiviert werden. Dies entspricht einer gezielten Mechano-therapie des Triggerpunktgewebes in der Tiefe. Bindege- webige Adhäsionen können auf diese Weise allerdings nicht adäquat therapiert werden (Gleitz u. Hornig 2012, Zhang et al. 2020).

Laser

Es gibt Hinweise, dass mTrPs mit Laser therapiert werden können (Kannan 2012).

Physikalische Applikationen

Kryotherapie

Kälteanwendungen können flankierend zur Schmerzlinderung (Gate-Control-Effekt) eingesetzt werden. Per se bewirken sie keine Lösung des mTrP.

Wärme

Warme Wickel, Fango, heiße Rollen etc. senken den Tonus der Muskulatur. Wenn durch eine allgemeine Tonussenkung auch das spezifische Triggerpunktproblem nicht ursächlich behoben ist, wird damit doch in vielen Fällen der Zug auf den mTrP reduziert, sodass die Schmerzen vorübergehend abnehmen. Gleichzeitig werden durch die Wärme Durchblutung und Stoffwechselprozesse angeregt, was im Anschluss an eine manuelle Triggerpunkt-Therapie erwünscht ist.

Zusammenfassung

Behandlungsmöglichkeiten

Chronifizierte myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen sind regelhaft durch Bindegewebsveränderungen (Adhäsionen, Verkürzungen) gekennzeichnet. Methoden, die ausschließlich reflektorisch arbeiten (Muscle-Release-Techniken) respektive allein auf den mTrP ausgerichtet sind (Dry Needling, Stoßwellentherapie), vermögen diese Veränderungen nur ungenügend zu beeinflussen. Notwendig ist die konsequente und gründliche Behandlung faszialer Strukturen mittels gezielt auf das Bindegewebe einwirkender manueller Techniken. Es ist ein Alleinstellungsmerkmal der von Dejung (1988) begründeten manuellen Triggerpunkt-Therapie, dass sie gleichwertig Rigorkomplex und Bindegewebsveränderungen ins Zentrum der therapeutischen Intervention stellt (Swiss Approach). Die manuelle Triggerpunkt-Therapie ist somit die Methode der Wahl, die zu Kapitelbeginn formulierten Ziele zu erreichen.

5.1.3 Hands-on: Manuelle Triggerpunkt-Therapie

Die manuelle Triggerpunkt-Therapie ist eine spezifische Maßnahme, die Physiotherapeuten und Ärzten zur Verfügung steht, um myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen ohne Einsatz von Hilfsmitteln zu behandeln. Sie entspricht der „Therapie im engeren Sinne“, bei der die relevanten myofaszialen Strukturen (Kontraktions- bzw. Kontrakturknoten und reaktiv verändertes Bindegewebe) behandelt werden, um das Störpotenzial der mTrPs nachhaltig zu deaktivieren und Faszienveränderungen zu kurieren. Das Ziel dieser Hands-on-Techniken ist, Schmerzen zu lindern und die volle Funktionsfähigkeit des Muskels wieder herzustellen.

Manuelle Triggerpunkt-Therapie will

- die ischämisch bedingte Zone dekontraktionsunfähiger Sarkomere im Muskel – die mTrPs – gezielt und dauerhaft lösen
- die lokalen Durchblutungsverhältnisse verbessern
- reaktiv verkürzte Bindegewebsstrukturen (intramuskulär kollagenes Gewebe, Muskelfaszien und intermuskulär kollagenes Gewebe) aufdehnen
- die intra- und intermuskuläre Beweglichkeit verbessern
- Hartspannstränge detonisieren und dehnen
- die Nozizeptoraktivität senken
- die Sympathikusaktivität reduzieren

Die im Folgenden dargestellte Methode der manuellen Triggerpunkt-Therapie geht zurück auf die von Dejung in den 1980er Jahren entwickelte „Triggerpunkt- und Bindegewebsbehandlung“ und wurde in den USA als „The Swiss Approach to Trigger Point Therapy“ bezeichnet. Die therapeutischen Interventionen zielen gleichwertig sowohl auf

den TrP selbst, d.h. den Ort des pathogenetischen Substrats einer myofaszialen Störung, als auch auf das reaktiv verkürzte und veränderte Bindegewebe (Dejung 1988, 2009).

Die manuelle Triggerpunkt-Therapie setzt vier manuelle Techniken ein (► Tab. 5.1; ► Video 7, ► Video 8):

- Technik I: manuelle Kompression des Triggerpunkts
- Technik II: manuelle Dehnung der Triggerpunktregion
- Technik III: manuelle Dehnung der oberflächlichen und intramuskulären Faszien
- Technik IV: manuelles Lösen verklebter Faszien (intermuskulär)

Erst in Kombination mit weiteren Maßnahmen wie Dehnen, funktionellem Training sowie dem Reduzieren unterhaltender Faktoren (Ergonomie), kann die manuelle Triggerpunkt-Therapie ihre volle Wirkung entfalten (vgl. Triggerpunkt-Therapie als Behandlungskonzept, ► Tab. 5.2)

Manuelle Techniken

„Aber der Erwachte, der Wissende sagt:

Leib bin ich ganz und gar, und nichts außerdem; und Seele ist nur ein Wort für ein Etwas am Leibe.“

(Friedrich Nietzsche, Also sprach Zarathustra)

Beschreibung der manuellen Techniken

Technik I: Manuelle Kompression des Triggerpunkts

Mit dem Daumen (oder einem anderen Finger) wird der mTrP gegen ein Widerlager (z.B. einen knöchernen Untergrund) gepresst und dadurch komprimiert. Je nach anatomischer Situation kann der mTrP auch mit einem „Pinzettengriff“ zwischen Daumen und Mittelfinger komprimiert werden (► Abb. 5.3). Der Druck wird 10–60 s beibehalten und kann nach einer kurzen Pause mehrmals wiederholt werden (**Technik Ia**). Optimal ist, so lange auf dem TrP zu verweilen, bis der Schmerz abnimmt und unter dem Finger ein Release spürbar wird.

Durch die Kompression wird eine lokale Ischämie erzeugt, auf die eine reaktive Hyperämie folgt (Schwammprinzip). Der therapeutische Effekt der Technik I besteht somit

- im Wegdrängen und „Auspressen“ des Ödems und der „entzündlichen Suppe“ in der Phase der Kompression
- in einer Stoffwechselaktivierung, die durch die reaktive Hyperämie induziert wird, sowie
- in einer auf reflektorischem Weg ausgelösten Detonisierung des zum mTrP gehörenden Hartspannstrangs, die zumeist deutlich spürbar ist (Release)

Die Technik I wirkt stärker, wenn zusätzlich zum ischämischen Druck auf den mTrP der Muskel gleichzeitig wiederholt aktiviert und gelöst wird (**Technik Ib**). Dies kann in Form des Wechsels von isometrischen Kontraktions-



Abb. 5.3 Technik I am M. trapezius descendens. Manuelle Kompression des Triggerpunkts.

und Lösungsphasen erfolgen (► Video 9) oder in Form von langsamen, kleinräumigen, aktiven Bewegungen, bei denen der Finger des Therapeuten der Bewegung des Triggerpunkts folgt. Solange zwischen dem behandelnden Finger und dem TrP keine Bewegung stattfindet, handelt es sich um Technik I. Die Vorteile einer Kombination mit Muskelaktivität liegen darin, dass durch die „Pumpwirkung“ im Gewebe der Lymphtransport und die lokale Durchblutung verbessert werden. Darüber hinaus ist die Muskelstruktur durch die Kontraktion eindeutig identifizierbar.

Technik II: Manuelle Dehnung der Triggerpunktregion

Das Gewebe, das den mTrP umhüllt, fühlt sich oft ödematös verquollen und bindegewebig-kompakt an. Mit der Technik II (► Abb. 5.4) werden der mTrP selbst sowie die den mTrP unmittelbar umgebenden Gewebsareale mit der Spitze eines Fingers aufgedehnt. Die Fingerkuppe dehnt das verdichtete Gewebeknötchen mit konstantem, kräftigem Druck und sehr langsamen, gleitenden Bewegungen auseinander. Die Fingerspitze bleibt dabei unablässig im Kontakt mit dem Knötchen, sodass das Ausmaß der Bewegung klein (<1 cm) bleibt. Der Finger gleitet wiederholt durch die verdichtete Triggerpunktregion hindurch, sodass das Knötchen mehrere Male hintereinander dem Druck- und Dehnreiz ausgesetzt wird. Die Anzahl der Wiederholungen hängt von der Irritierbarkeit des Gewebes ab; optimal ist, wenn die Schmerzhaftigkeit des mTrP abnimmt und er wie „ausradiert“ wird. Die Bewegungsrichtung folgt dem Faserverlauf des Hartspannstrangs; sie kann wiederholt in derselben Richtung (z. B. von distal nach proximal) oder in wechselnder Richtung (hin und her) erfolgen. Dieses Vorgehen wird als **Technik IIa** bezeichnet: Der Therapeut macht mit dem behandelnden

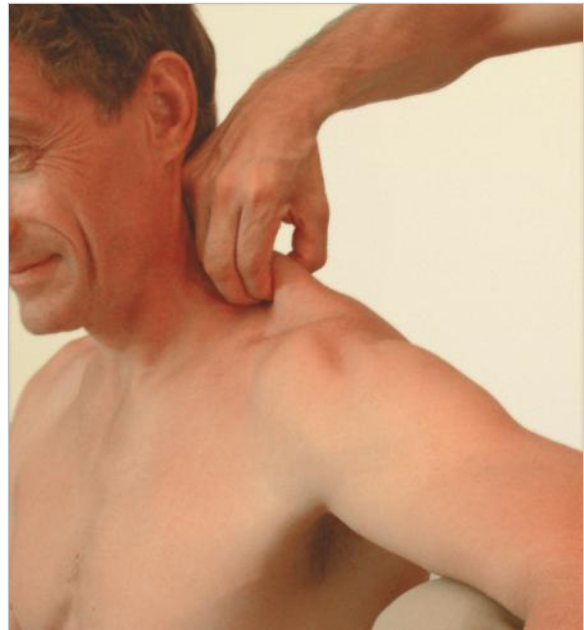


Abb. 5.4 Technik II am M. trapezius descendens und transversus. Manuelle Dehnung der Triggerpunktregion.

den Finger eine langsame Bewegung durch die Triggerpunktregion hindurch.

Demgegenüber ist **Technik IIb** dadurch charakterisiert, dass der Finger des Therapeuten unverändert an Ort und Stelle bleibt, während der Patient mit dem zu behandelnden Muskel aktiv oder aktiv-assistiv langsame, sich wiederholende Bewegungen ausführt. Dadurch werden Punctum fixum und Punctum mobile getauscht. Der Therapeut kann dabei gut palpieren, wie sich das Knötchen unter seinem Finger hin und her bewegt, während sich der Muskel verkürzt und wieder löst (► Video 9).

Bei der Technik II findet demnach immer eine Relativbewegung zwischen dem behandelnden Finger und dem TrP statt.

Merke

Achte beim Ausführen der Technik II, d. h. beim Aufdehnen der Triggerpunkt-Region, auf 4 Punkte:

- langsame Bewegung
- kleinräumige Bewegung
- Bewegung in Faserrichtung
- konstanter Druck

Die Technik II bewirkt ebenfalls die unter Technik I beschriebenen therapeutischen Effekte (Auspressen der „entzündlichen Suppe“, Beeinflussung der Stoffwechselprozesse, reflektorische Detonisierung des zum mTrP gehörenden Hartspannstrangs). Darüber hinaus werden

bindegewebige Adhäsionen und Verkürzungen des intramuskulär kollagenen Gewebes (pathologische Crosslinks) gelöst. Möglicherweise können gleichzeitig die in Form eines stabilen Rigorkomplexes aneinander gebundenen Myosin- und Aktinfilamente mechanisch auseinanderreißen. Dadurch wird ermöglicht, dass sich das Muskelgewebe unter günstigen Rahmenbedingungen (Hyperämie anstelle von Hypoxie) neu regenerieren kann.

Die Effizienz der Technik II zur Deaktivierung der mTrPs ist folglich größer als die von Technik I.

Technik III: Fasziendehnung

Manuelle Dehnung der oberflächlichen und intramuskulären Faszien. Mit sattem, kräftigem Druck wird die oberflächliche Faszie des zu behandelnden Muskels durch die Haut hindurch aufgedehnt (► Abb. 5.5). Die gleitende Bewegung der Therapeutenhand erfolgt äußerst langsam und umfasst die ganze Länge des Muskels, von Insertionsstelle zu Insertionsstelle. Die Bewegungsrichtung ist von proximal nach distal und/oder von distal nach proximal. Bei den Extremitäten ist zum Schutz der Venenklappen darauf zu achten, immer von distal nach proximal zu behandeln. Die gleitende Bewegung der Therapeutenhand erfolgt äußerst langsam, damit in den kollagenen Strukturen eine nicht reversible Längenzunahme erfolgen kann. Eine Dehnung kollagener Strukturen erfordert ein sehr langsames Einwirken starker Kräfte über längere Zeit (Bogduk 2000; s. auch ► Abb. 5.25).

Kraftvolle und in Zeitlupentempo ausgeführte tiefe Bindegewebstechniken vermögen kollagene Fasern um ca. 5 % zu dehnen (van Wingerden 1995). Zusätzlich zur oberflächlichen Faszie des Muskels werden in der Tiefe auch intermuskuläre Faszien sowie Bindegewebsstrukturen gedehnt, die als Folge pathophysiologischer Umbauprozesse im Inneren des Muskels geschrumpft sind (S.84).

Durch die kraftvollen Druck- und Dehnreize werden gleichzeitig fasziale Mechanorezeptoren stimuliert, die in großer Zahl in den oberflächlichen und intermuskulären Faszien liegen (Schleip 2003, Staubesand u. Li 1996). Damit werden reflektorisch der Tonus der zugehörigen motorischen Einheit (Hartspannstrang), der globale Grundtonus sowie die Sympathikusaktivität gesenkt (Schleip 2003).

Insgesamt tritt ein Muskel-Release ein. Der Muskel wird geschmeidiger und dehnbarer. Damit wird nicht nur die Funktionsfähigkeit des Muskels verbessert. Auch die Durchblutung und die Stoffwechselsituation werden gesteigert, sodass die Regenerationsfähigkeit der Muskulatur sich wieder normalisieren kann.

Die Fasziendehnung kann breitflächig mit den Knöcheln der MCP- oder PIP-Gelenken oder dem Ellbogen (je nach Topografie) erfolgen (► Abb. 5.5). Wird diese mehr summarische Variante mit geringer bis mittlerer Druckintensität ausgeführt, werden damit vor allem die reflektorischen Wirkungen der Technik III fokussiert: Der To-



Abb. 5.5 Technik III am M. trapezius descendens. Manuelle Dehnung der oberflächlichen Muskelfaszie.

nus (lokal und allgemein) wird spürbar reduziert. Die Patienten empfinden dies als angenehm und wohltuend. Es bietet sich also an, diesen Effekt zum Ausklang einer Triggerpunkt-Therapie zu nutzen. Auch bei stark schmerzempfindlichen Patienten ermöglicht diese sanfte Form einer manuellen Technik oft einen guten Einstieg.

Die Faszien-Dehntechnik kann jedoch auch sehr spezifisch und prägnant erfolgen: Bei dieser Variante wird selektiv der zugehörige Hartspannstrang mit dem Daumen oder einem Triggerhölzchen im gesamten Faserverlauf langsam aufgedehnt (► Abb. 7.17a). Diese Version betont die strukturspezifische Wirkung der Technik III auf das Bindegewebe.

Die Technik III wirkt am effizientesten, wenn der Muskel mit seiner Faszie in Vordehnung gebracht wird (► Abb. 7.39).

Provokationsdiagnostik: Die Technik III kann auch zum Auffinden der mTrPs verwendet werden (vgl. S. 141). Der Muskel wird dabei mit Technik III „durchpflügt“. Zeigen sich im Verlauf des „Pflügens“ erhöht druckschmerzhaften Orte bzw. Stellen, welche die dem Patienten bekannten Symptome auslösen, wurden damit TrP provoziert und die gefundenen Stellen werden anschließend manuell genauer untersucht. Vor allem bei Muskeln, die von anderen Muskeln überdeckt sind und in der Tiefe liegen (z. B. M. supraspinatus, Mm. rotatores und multifidi des M. erector spinae, Mm. gluteus medius und mini-



Abb. 5.6 Technik IV zwischen M. trapezius descendens und M. levator scapulae. Manuelles Lösen intermuskulärer Faszienv Verklebungen.

mus), bzw. bei großen Muskeln (z. B. M. vastus lateralis) findet die Technik III auch zur Diagnostik Anwendung (► Video 6).

Merke

Die Faszien-Dehntechnik (Technik III) wird im Bereich der Extremitäten zum Schutz der Venenklappen immer von distal nach proximal ausgeführt.

Technik IV: Faszientrennung

Manuelles Lösen von intermuskulären Gleitschichten.

Ziel dieser therapeutischen Intervention ist das mechanische Lösen von verklebten Faszien benachbarter Muskeln. Intermuskuläre Adhäsionen bilden sich sehr häufig infolge muskulärer Reizzustände und schmerzbedingter Bewegungseinschränkungen. Diese reaktiv entstandenen kollagenen Vernetzungen werden gelöst, indem die Finger des Therapeuten breitflächig und langsam zwischen zwei Muskeln in die Tiefe vordringen und durch das Ausführen kleiner, langsamer Bewegungen mit Hand und Fingern (**Technik IVa**) Verklebungen zwischen den Faszien-schichten lösen (► Abb. 5.6; ► Video 8). Die Technik der Handgriffe passt sich dabei den anatomischen Gegebenheiten an. Beim Aufdehnen der Gleitschichten zwischen antagonistisch arbeitenden Muskeln bietet sich vielerorts (z. B. zwischen M. teres major und M. teres minor oder zwischen M. vastus lateralis und M. biceps femoris) an, Bewegungen aktiv ausführen zu lassen (**Technik IVb**). Die Hand des Therapeuten findet so den Weg zielsicher in die Tiefe, gleichzeitig erhöht der Wechsel von Spannung und Lösung den therapeutischen Effekt (► Video 8).

Durch die Technik IV wird das Gleiten zwischen benachbart liegenden Muskeln wieder besser möglich. Das Lösen verklebter Faszien, insbesondere wenn direkt nebeneinanderliegende antagonistische Muskelpaare auseinandergedehnt werden, erweitert die Beweglichkeit eines Patienten oft schlagartig und ist für eine freie und schmerzfreie Bewegung von großer Bedeutung.

Merke

Der Therapeut arbeitet an den Stellen des Körpers, von denen aus die stärksten Schmerzen provozierbar sind. Dies ist unangenehm. Weil dieser Schmerz jedoch im Zusammenhang mit dem bekannten Schmerzmuster steht, wird er in der Regel akzeptiert. Der Patient kann – und soll – die Behandlung jederzeit mit dem Wort „Stopp“ unterbrechen, wenn es zu viel wird. Der Patient entscheidet, wie viel Schmerz er sich zumutet.

Die **Wirkungsmechanismen** der manuellen Triggerpunkt-Therapie sind mehrschichtig: Über die angeführten und in ► Tab. 5.1 zusammengefassten lokal-gewebs-spezifischen therapeutischen Wirkungen hinaus werden weitere, nicht lokal begrenzte therapeutische Effekte ausgelöst (Kap. 5.2).

Ausführung der Techniken

Ausgangsstellung des Patienten, Arbeitsposition des Therapeuten sowie die Griff-Fassung für die einzelnen Techniken sind nicht standardisiert festgelegt. Sie richten sich nach der jeweiligen Situation.

Tab. 5.1 Manuelle Triggerpunkt-Therapie: Behandlungstechniken

Maßnahme		lokale lokalgewebsspezifische therapeutische Effekte
Technik I	manuelle Kompression des Triggerpunkts	• Auspressen der „entzündlichen Suppe“ und des lokalen Ödems • auf Ischämie folgende reaktive Hyperämie → Stoffwechselsteigerung • reflektorische Detonisierung des zum Triggerpunkt gehörenden Hartspannstrangs
Technik II	manuelle Dehnung der Triggerpunktregion	• Auspressen der „entzündlichen Suppe“ und des lokalen Ödems • auf Ischämie folgende reaktive Hyperämie → Stoffwechselsteigerung • reflektorische Detonisierung des zum Triggerpunkt gehörenden Hartspannstrangs • Zerstörung des lokalen Rigorkomplexes • Aufdehnen reaktiv entstandener bindegewebiger Adhäsionen (pathologische Crosslinks) und Verkürzungen → Verbesserung der intramuskulären Versorgung und Geschmeidigkeit
Technik III	Faszien-Dehnung (manuelle Dehnung der oberflächlichen und intramuskulären Faszien)	• Lösen reaktiv entstandener bindegewebiger Adhäsionen (pathologische Crosslinks) und Verkürzungen → Verbesserung der intramuskulären Beweglichkeit und Versorgung → Muskel besser dehnbar • Stimulierung faszieller Mechanorezeptoren → reflektorische Detonisierung des zum Triggerpunkt gehörenden Hartspannstrangs → Senkung der Sympathikusaktivität, Senkung des globalen Grundtonus
Technik IV	Faszien-Trennung (manuelles Lösen von intermuskulären Faszienverklebungen)	• Lösen von Verklebungen zwischen Faszien benachbarter Muskeln → Verbesserung der intermuskulären Beweglichkeit

Ausgangsstellung des Patienten

Die Ausgangsstellung soll für den Patienten schmerzfrei sein. Wünschbar ist, dass der betroffene Muskel

- entspannt ist und keine Haltearbeit verrichten muss
- aktiv kontrahiert und wieder gelöst werden kann (Technik I, II und IV)
- durch den Therapeuten in Vordehnung gebracht werden kann: Das Auffinden der Hartspannstränge fällt dadurch leichter; Technik I, II und III wirken intensiver, wenn der Muskel zusätzlich gedehnt ist; gleichzeitig kann dadurch der TrP bei der manuellen Behandlung weniger zur Seite ausweichen

Arbeitsposition des Therapeuten

Diese richtet sich nach ergonomischen Gesichtspunkten. Wenn möglich arbeitet der Therapeut mit der Schwerkraft und setzt sein Körpergewicht ein (► Abb. 7.183b). Blickkontakt zum Patienten ermöglicht, verbale und non-verbale Signale (Mimik) wahrzunehmen.

Griff-Fassung

Um den Patienten nicht zu verletzen, sollten die Fingernägel des Therapeuten kurz geschnitten sein.

Die optimale Arbeitsposition von Finger und Hand des Therapeuten richtet sich situativ nach den aktuellen Erfordernissen. Der Therapeut entscheidet, was er konkret erreichen will, und sucht die Hand- und Fingerpositionierung, die die bestmögliche Realisierung dieser Intention unter Einbeziehung aller Gegebenheiten (anatomische Topografie, Spannungszustand und Irritierbarkeit des Gewebes, Gesamtsituation des Patienten, gewählte Technik,

Kraft und Geschicklichkeit des Therapeuten etc.) ermöglicht. Wichtig ist, dass der Therapeut seine Finger nicht überstrapaziert. Um der Gefahr einer Überlastung vorzubeugen, ist es wertvoll, nicht immer mit demselben Finger (z.B. dem Daumen der rechten Hand) zu therapieren. Die versierte Triggerpunkt-Therapeutin arbeitet gleichwertig mit dem Daumen der rechten und linken Hand, übt Druck mit dem Mittel-, Ring- oder Kleinfinger aus, verwendet die Knöchel (MCP- und PIP-Gelenke) oder setzt den Ellbogen ein.

Wird mit dem Finger Druck ausgeübt, ist darauf zu achten, die Interphalangealgelenke nicht zu überstrecken (► Abb. 5.7 a), sondern in jeder Situation gut zu stabilisieren. Die Stabilisierung kann aktiv (► Abb. 5.7 b; ► Video 13) oder passiv mit Unterstützung eines anderen Fingers erfolgen (► Abb. 5.7 c; ► Video 13).

Können Muskelstränge abgehoben werden (z.B. M. sternocleidomastoideus, M. trapezius descendens, M. extensor carpi radialis longus), ist es möglich, mit einem „Pinzettengriff“ oder „Zangengriff“ Triggerpunkte „in die Zange“ zu nehmen und mit zwei Fingern zu behandeln und so Technik I, II und III auszuführen (► Abb. 5.7 j und ► Abb. 5.4; ► Video 10). Der „Piercinggriff“ bietet sich in diesen Fällen für die Faszientrenntechnik (Technik IV) an (► Abb. 5.7 k; ► Video 10). Beim Pinzetten- oder Piercinggriff sind abwechselnd Daumen und Zeigefinger respektive Daumen und Mittelfinger links im Wechsel zu rechts einzusetzen.

Unterschiedliche Fingerpositionierungen können in Form von „Triggerpunktmudras“ geübt werden (► Abb. 5.7) und sind eine wertvolle Form der Prophylaxe von Überlastungsschäden (► Video 13).



Abb. 5.7 Triggerpunktmudras. Variieren der Handgriffe zur Entlastung der Finger.

a Überstrecken des Interphalangealgelenks sollte vermieden werden: Gefahr der Überlastung.

b Aktive Stabilisierung im MCP- und IP-Gelenk des linken Daumens.

c–e Passive Stabilisierung des Interphalangeal- und MCP-Gelenks des linken Daumens durch unterschiedliche Griff-Fassungen.

f Behandlung desselben TrP mit dem rechten Daumen (passive Stabilisierung).

Fortsetzung ►



Abb. 5.7 Fortsetzung. Triggerpunktmudras. Variieren der Handgriffe zur Entlastung der Finger.
g–i Behandlung desselben TrP mit dem Mittelfinger, 3 Varianten passiver Stabilisation.
j Pinzetten- oder Zangengriff: geeignet zur Ausführung der Techniken I, II und/oder III.
k Piercinggriff: geeignet zur Trennung von Faszien benachbarter Muskeln (Technik IV).
l Triggerpunkthölzchen zur Entlastung der Finger.

7 Manuelle Therapie der Muskulatur

Im Folgenden werden die einzelnen Muskeln, das Gebiet ihrer Schmerzausstrahlung sowie die manuelle Therapie der mTrPs und Faszien detailliert dargestellt.

Die Beschreibung der einzelnen Muskeln folgt einem Schema:

- Zunächst werden Anatomie (Ursprung, Ansatz, Innervation) und Funktion kurz in Wort und Bild rekapituliert. Übersichtsabbildungen der jeweiligen Körperregion (Schulter, Nacken/Hals etc., Kap. 7.1 –Kap. 7.9) leiten die einzelnen Kapitel ein und zeigen die anschließend besprochenen Muskelstrukturen in ihrer Beziehung zueinander. Ein klares inneres Bild der anatomischen Topografie ist unablässig, will man differenziert im Muskelgewebe palpieren.
- Die Darstellungen der Referred-Pain-Muster stützen sich ab auf Travell und Simons (2002), Dejung (2009), Baldry (1997) und Irnich (2009) sowie auf die eigene, inzwischen über 20-jährige klinische Erfahrung. In die mit sattem Rot markierten Gebiete erfolgt die Schmerzübertragung häufig, in die blassroten Areale seltener. Diese Farbgebung hat also nichts mit der Intensität der Schmerzen zu tun. Wenn auch die Referred-Pain-Muster bei den meisten Menschen vorwiegend übereinstimmen, gibt es individuelle Varianten. Diese sind bisweilen erstaunlich und hier – im Bereich der Phänomenologie – gilt: Der Patient hat und empfindet immer recht. Die Kreuze (x) kennzeichnen in den Abbildungen jeweils Stellen im Muskel, wo erfahrungsgemäß häufig mTrPs vorkommen. In der Praxis muss jedoch jedes Mal mit den klinischen Hauptdiagnosekriterien (Hartspannstrang, maximale Druckempfindlichkeit, Auslösen der klinisch bekannten Symptome) die aktuelle Lage des mTrP aufgespürt und konkret identifiziert werden.
- In der Rubrik Symptome wird beispielhaft aufgeführt, wie sich das Störpotenzial der mTrPs im klinischen Alltag konkret auswirkt – zumeist in Form von charakteristischen Schmerzen und Funktionsstörungen.
- Unter den auslösenden Faktoren sind typische Situationen angegeben, die oft zur Entstehung bzw. Aktivierung von mTrPs führen. Diese Beispiele umfassen keinesfalls die Vielzahl der möglichen Auslösesituationen; sie stellen eine Auswahl dar und möchten darauf sensibilisieren, bei der Anamnese hellhörig betreffend der myofaszialen Thematik zu werden.
- Falls der entsprechende Muskel ein neuromuskuläres Entrapment verursachen kann, ist dies vermerkt. Diese Schnittstellen zwischen Muskel- und Nervensystem zu kennen und im therapeutischen Alltag zu nutzen ist wertvoll (Kap. 6.1.2 und Kap. 8).
- In der Rubrik Hinweise für den Therapeuten sind Tipps „aus der Praxis für die Praxis“ zusammengefasst.
- Unter Empfehlungen für den Patienten ist vermerkt, wie der Patient die myofasziale Rehabilitation unterstützen und einem Rezidiv vorbeugend entgegenwirken kann.
- Anschließend zeigen Abbildungen, wie die manuelle Therapie der Triggerpunkte und Faszien mit den Techniken I–IV sowie das Autostretching, das als mögliches Heimprogramm dienen kann, erfolgen. Diese Darstellungen bleiben beispielhaft, denn Ausgangsstellung und Griffassung richten sich jeweils nach der konkreten Situation und dürfen und sollen den Umständen entsprechend variiert werden.

7.1 Schulter

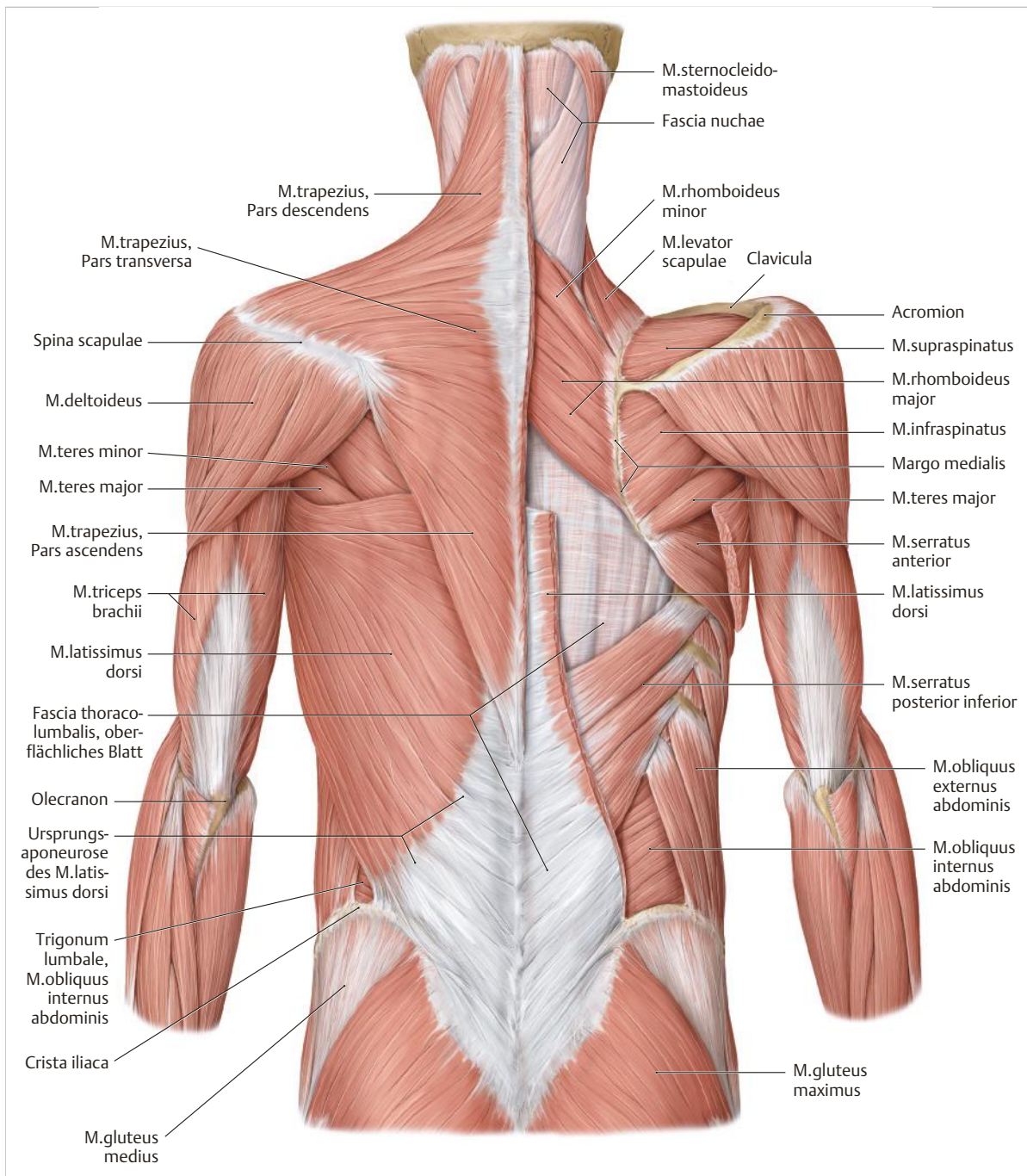


Abb. 7.1 Rücken-, Schulter-, Armmuskulatur. Ansicht von dorsal. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2022)

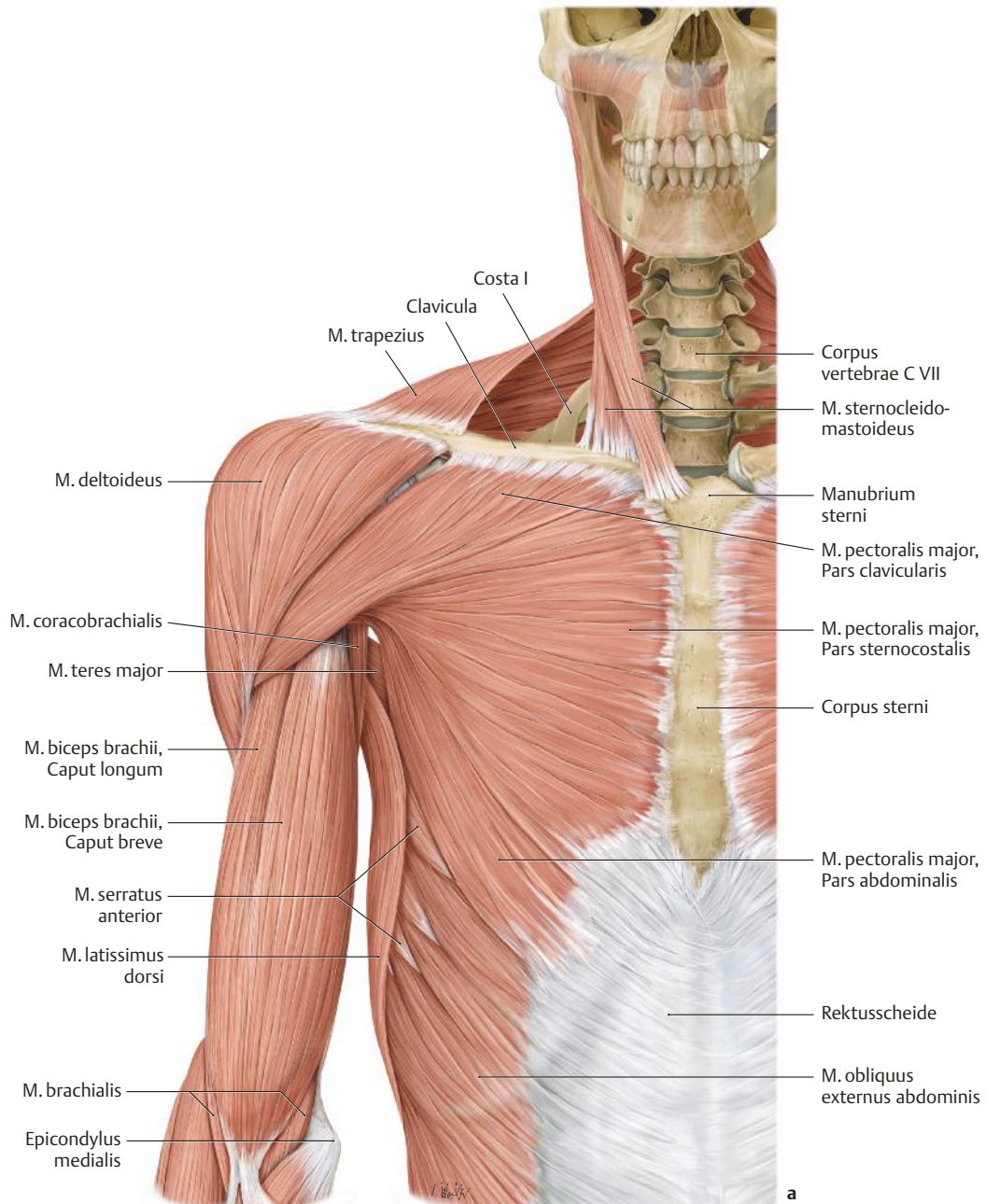


Abb. 7.2 Schulter- und Armmuskulatur. Ansicht von ventral. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2022)
a Oberflächliche Schicht.

Fortsetzung ►

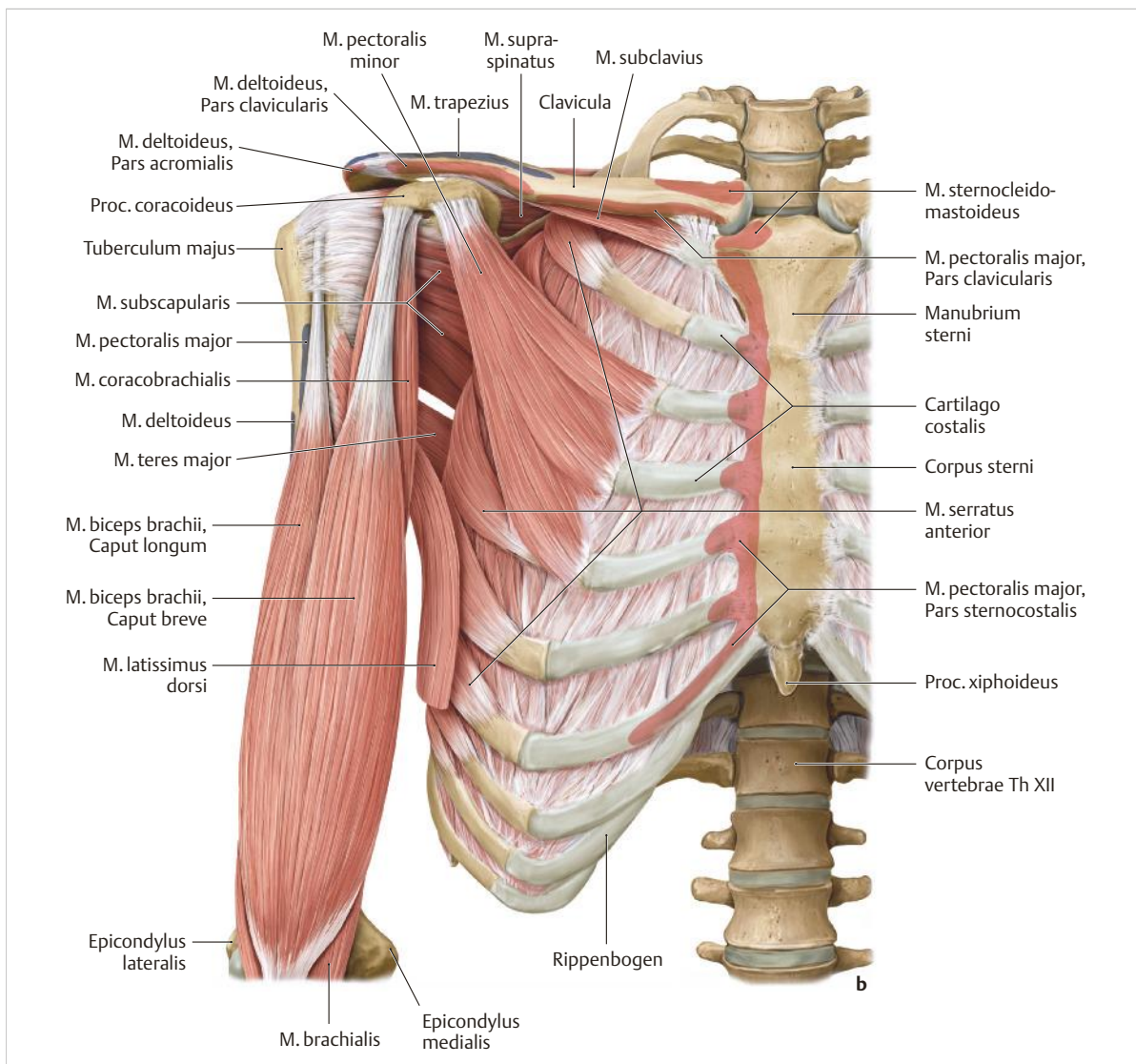


Abb. 7.2 Fortsetzung. Schulter- und Armmuskulatur. Ansicht von ventral. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2022)

b Tiefe Schicht.

Fortsetzung ►

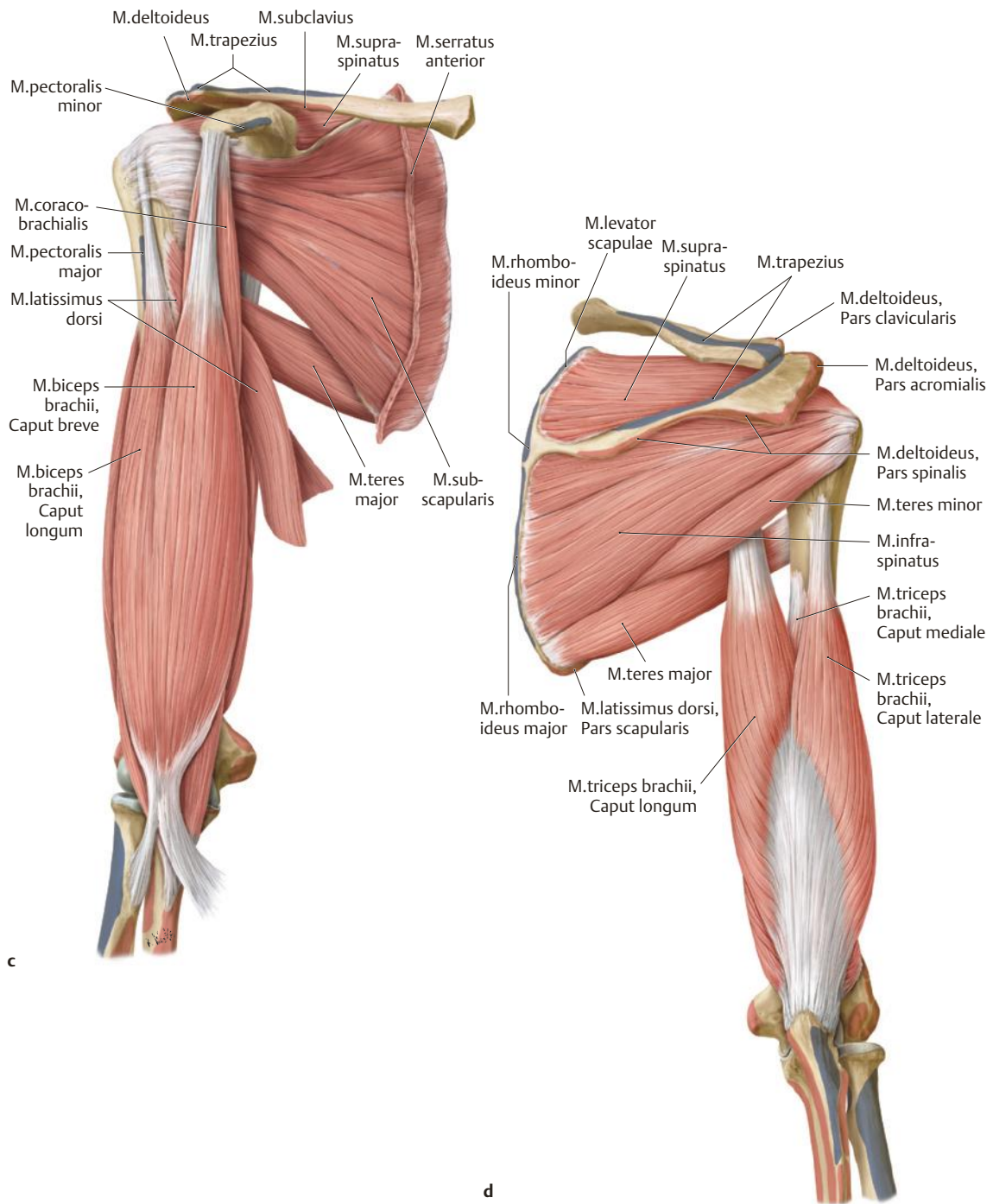


Abb. 7.2 Fortsetzung. Schulter- und Armmuskulatur. (Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K, Hrsg. Prometheus LernAtlas – Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 6. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2022)

c Tiefe Schicht (ohne Thorax). Ansicht von ventral.

d Ansicht von dorsal (ohne M. deltoideus).

7.1.1 M. deltoideus

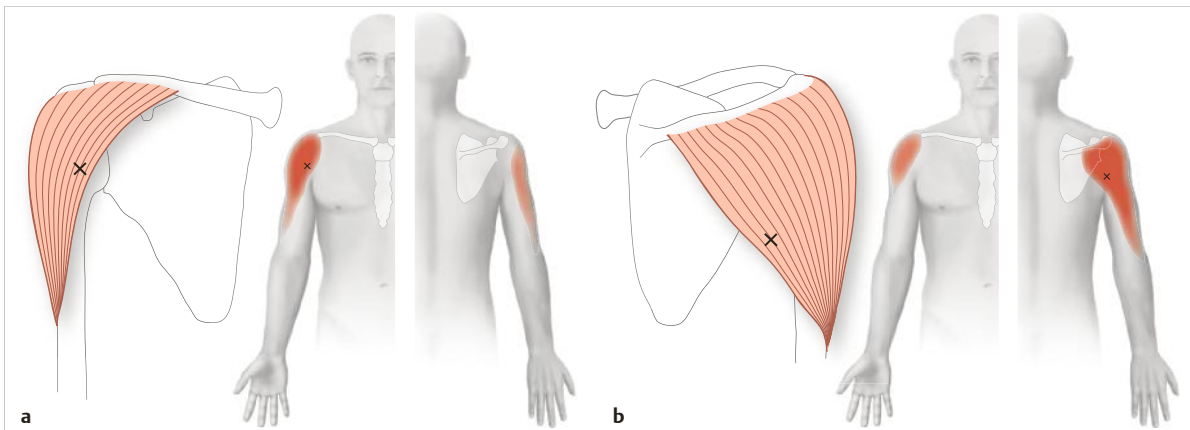


Abb. 7.3 M. deltoideus.

Anatomie	Ursprung	• ventraler Anteil (Pars clavicularis): vom lateralen Drittel der Klavikula • lateraler Anteil (Pars acromialis): vom Akromion • dorsaler Anteil (Pars spinalis): vom Unterrand der Spina scapulae
	Ansatz	• Tuberositas deltoidea des Humerus • Die Bursa subdeltoidea liegt unter dem M. deltoideus im Bereich des Tuberculum majus.
	Innervation	• N. axillaris (C5 – C6); Pars clavicularis zusätzlich von Rr. pectorales (C4 – C6)
Funktion		• Die drei Anteile des M. deltoideus wirken zum Teil synergistisch, zum Teil antagonistisch: • Sind alle drei Anteile gleichzeitig aktiv: ABD im Humeroskapulargelenk (sowohl bei der initialen Abduktion als auch während der gesamten Abduktion zunehmend). • Sind der ventrale und dorsale Anteil isoliert aktiv, so wirken sie antagonistisch:
	nur ventraler Anteil	• Transversal-ADD (Anteversion) • Flexion • IR (elektromyografisch nicht bestätigt)
	nur dorsaler Anteil	• Transversal-ABD (Retroversion) • Extension • AR (elektromyografisch nicht bestätigt)
		• Bei hängendem Arm verhindert der M. deltoideus das Kaudalgleiten des Humeruskopfs (zusammen mit dem M. supraspinatus und dem M. coracobrachialis).
Referred Pain		• vorwiegend lokal
Symptome	Schmerzen	• v. a. beim Bewegen des Arms (kaum je Ruheschmerzen)
	Funktionsstörungen	• fehlende Kraft: Mühe, den Arm über die Horizontale zu heben • Bewegungseinschränkung ◦ der Transversal-ADD (wenn der dorsale Anteil betroffen ist) ◦ der Transversal-ABD und des Schürzengriffs (wenn der ventrale Anteil betroffen ist)
auslösende Faktoren	direktes Trauma	• Nur wenige andere Muskeln erleiden so häufig kräftige Stöße wie der M. deltoideus, der dabei direkt gegen den darunterliegenden Knochen gepresst wird: „Anstoßen“ an Türrahmen, bei sportlichen Aktivitäten etc.
	Überlastung	• akut: beim Abfangen oder Verhindern eines Sturzes • chronisch ◦ Überlastung beim Sport (z. B. Langlaufen, Schwimmen) ◦ wiederholtes und langes Arbeiten über Kopf (z. B. Halten eines Elektrowerkzeugs in Schulterhöhe) ◦ zu hohe Tastatur des PCs ◦ Einsortieren von Postsendungen in auf Schulterhöhe angebrachten Briefkästen etc.
	TrP-Aktivität in anderen Muskeln	• Der ventrale Deltoideus-Anteil liegt im Referred-Pain-Gebiet des M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. subscapularis → Satelliten-TrPs im M. deltoideus.

Hinweise für den Therapeuten	• zählt zu den Muskeln, die sehr häufig TrPs aufweisen • geeignete Ausgangsstellungen zur Behandlung: Seitenlage (Pars anterior, Pars lateralis und Pars posterior; ► Abb. 7.4), Rückenlage (Pars anterior; ► Abb. 7.5), Bauchlage (Pars posterior) oder Sitz (alle Anteile) • Die meisten TrPs liegen im Bereich des ventralen und dorsalen Muskelrands, an den Stellen, wo der M. pectoralis major (ventral) bzw. das Caput longum des M. triceps (dorsal) unter den M. deltoideus ziehen → Faszientrenntechnik hilfreich (► Abb. 7.6). • Insertionsstelle am Humerus (Tuberositas deltoidea) ebenfalls behandeln (S. 128) • meistens nur geringfügige Ausstrahlungen → TrPs liegen „eingebettet“ in ihr Ausstrahlungsgebiet • ggf. primäre TrPs im M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. subscapularis behandeln, da Deltoideus-TrPs Satelliten-TrPs sein können
Empfehlungen für den Patienten	• Meiden perpetuierender und auslösender Faktoren • Selbstbehandlung der TrPs mit der Hand der Gegenseite oder mit einem Hartgummiball (Pars posterior) • Dehnen (Heimprogramm; ► Abb. 7.7)



Abb. 7.4 Manuelle Kompression (Technik I) bzw. Aufdehnen der TrP-Region (Technik II) – Pars posterior des M. deltoideus.



Abb. 7.5 Fasziendehnung (Technik III) von Fasersträngen der Pars anterior des M. deltoideus.



Abb. 7.6 Faszientrennung (Technik IV).

a Faszientrenntechnik zwischen M. deltoideus (Pars posterior) und Caput longum des M. triceps brachii.



b Faszientrenntechnik zwischen M. deltoideus (Pars anterior) und M. pectoralis major.



a



b

Abb. 7.7 Selbstdehnung des M. deltoideus.

a Autostretching der Pars posterior.

b Autostretching der Pars anterior.

7.1.2 M. supraspinatus

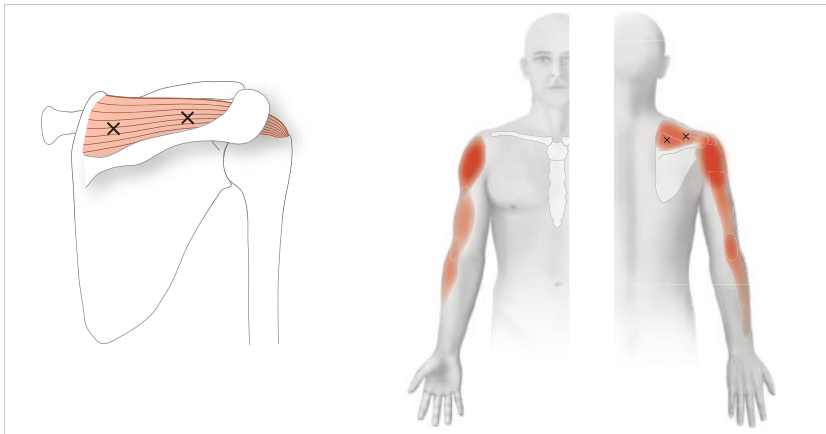


Abb. 7.8 M. supraspinatus.

Anatomie	Ursprung	Fossa supraspinata, Fascia supraspinata
	Ansatz	- Tuberculum majus humeri (proximale Facette) - an der Bildung der Rotatorenmanschette mitbeteiligt
	Innervation	N. suprascapularis (C4 – C6)
Funktion	Humeroskapulargelenk	- ABD - Zentrierung des Humeruskopfs in der Fossa glenoidalis, Kapselspanner - hält bei frei herabhängendem Arm den Humeruskopf in der Pfanne
Referred Pain	v. a. im Bereich des M. deltoideus (ventral, lateral, dorsal) - Ausstrahlungen nach distal: lateral am Oberarm entlang mit Schwerpunkt Ellbogen (Epicondylus lateralis), selten bis zum Handgelenk	
Symptome	Schmerzen	- Schulter Schmerzen ventral, lateral, dorsal; tief „im Schultergelenk“ - Schmerzzunahme während der Abduktion - dumpfer Ruheschmerz, Nachtschmerzen, wenn auf der betreffenden Schulter liegend - Schürzengriff schmerzhaft - kann bei Impingement-Symptomatik mitbeteiligt sein - ähnlich einer Bursitis subdeltoidea - Epikondylopathie
	Funktionsstörungen	- Mühe beim Haarekämmen, Zähneputzen, Rasieren; Sport: Tennisaufschlag „Knackgeräusche“ im Schultergelenk infolge schlechter Humeruskopfzentrierung
auslösende Faktoren	Überlastung	- akut: Schultertraumen (z. B. Sturz auf die Schulter) - chronisch - Tragen schwerer Gegenstände mit seitlich herabhängendem Arm (Handkoffer: z. B. Vertreter, Handwerker) - Schulter-Abduktionssyndrom - repetitive Bewegungen in angenäherter Position, z. B. langes Arbeiten über Kopfhöhe (Maler, Elektriker) - Überlastung bei viel Computerarbeit - Hund, der wiederholt an der Leine zerrt
	primäre TrPs	M. trapezius ascendens
Hinweise für den Therapeuten	- Behandlung erfolgt größtenteils durch den M. trapezius hindurch (► Video 6) → M. trapezius sollte entspannt sein, um in die Tiefe dringen zu können (► Abb. 7.9), → Triggerpunkthölzchen als Hilfsmittel verwenden (► Abb. 7.10 und ► Abb. 7.11). - Die ventralen Faseranteile können direkt behandelt werden: Zugang von ventral mittels Technik IV zwischen Vorderrand des M. trapezius descendens und M. supraspinatus. Die Fasern des M. trapezius descendens müssen dabei angenähert und entspannt sein, denn nur so kommt man in die Tiefe (► Abb. 7.12; ► Video 16). - geeignete Ausgangsstellungen: Bauch- oder Seitenlage, Sitz - bei TrPs im M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor immer auch die Einstrahlungsstelle am Tuberculum majus untersuchen und ggf. behandeln (ligamentäre/periostale Triggerpunkte; ► Video 17) - mitbeteiligt bei Impingement-Symptomatik (S. 673)	
Empfehlungen für	Meiden perpetuierender und auslösender Faktoren	

den Patienten

- Vermeiden von längerem Arbeiten über Kopfhöhe
- Vermeiden, schwere Lasten (Koffer) mit hängendem Arm zu tragen (Rolli benutzen)
- Entlastungsstellungen einnehmen, z. B. Hand in Manteltasche; Arm auf Tisch bzw. Stuhllehne legen
- Selbstbehandlung („Einhaken“ mit Fingerkuppen der Hand der Gegenseite)
- regelmäßige Dehnung des Muskels (Schürzengriff; ► Abb. 7.13)



Abb. 7.9 Manuelle Kompression (Technik I) durch den M. trapezius descendens hindurch.



Abb. 7.10 Das Aufdehnen der TrP-Region (Technik II) erfolgt durch den M. trapezius hindurch; ein Triggerpunkthölzchen entlastet die Finger des Therapeuten.



Abb. 7.11 Fasziendehnung (Technik III) durch den M. trapezius hindurch.



Abb. 7.12 Faszientrennung (Technik IV) zwischen M. supraspinatus und M. trapezius descendens; dies ermöglicht die direkte Behandlung der ventralen Fasern (Technik I bzw. II) des M. supraspinatus (► Video 16).

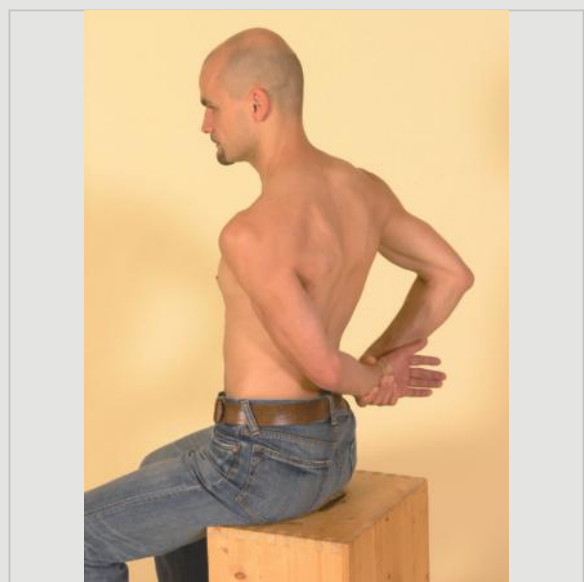


Abb. 7.13 Selbstdehnung des M. supraspinatus mit „Schürzengriff“.

7.1.3 M. infraspinatus

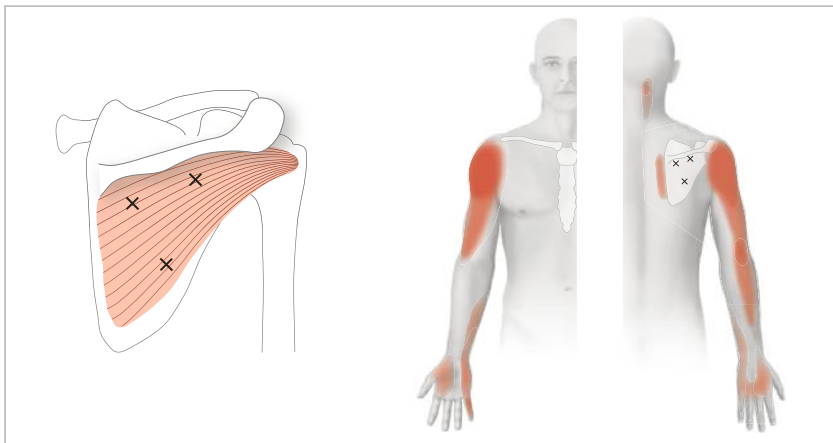


Abb. 7.14 M. infraspinatus.

Anatomie	Ursprung	• Fossa infraspinata
	Ansatz	• Tuberculum majus humeri (mittlere Facette) • an der Bildung der Rotatorenmanschette mitbeteiligt
	Innervation	• N. suprascapularis (C5 – C6)
Funktion	Humeroskapulargelenk	• AR des Humerus im Schultergelenk (in jeder Stellung des Oberarms) • ADD des Humerus im Schultergelenk (laterale Fasern, bei abduziertem Arm) • Zentrierung des Humeruskopfs in der Fossa glenoidalis (Teil der Rotatorenmanschette)
Referred Pain	• ventral der Schulter • tief innerhalb des Schultergelenks • Ausstrahlungen nach distal ventrolateral am Ober- und Unterarm (inkl. Ellbogen: v. a. radial) bis in die Hand (radial und ulnar) und die Finger	
Symptome	Schmerzen	• im Schulterbereich: ventral und tief „im Schultergelenk“, „schmerzhafte Bizepssehne“ • Nachtschmerzen beim Schlafen in Seitenlage (betroffener Arm unten und/oder oben)
	Funktionsstörungen	• Schürzengriff eingeschränkt (Mühe, den BH zu schließen, den Reißverschluss hinten am Kleid hochzuziehen, das Portemonnaie aus der Hosentasche zu ziehen, in den Mantel zu schlüpfen etc.) • Schwäche der aktiven Außenrotation, Schultermüdigkeit
auslösende Faktoren	Überlastung	• akut: Schultertraumen (z. B. Ausrutschen auf der Treppe: Griff nach dem Geländer; Verfehlen eines Balls beim Tennisspielen) • chronisch ◦ häufiges Nach-hinten-Greifen (z. B. Ergreifen des Sicherheitsgurts; immer mit demselben Arm in den Mantel schlüpfen) ◦ Stockarbeit beim Skifahren, Langlaufen ◦ lang andauernde Aktivierung in angenäherter Position → Aktivierung von mTrPs, z. B. bei Arbeit an PC, Schreibmaschine, Kasse etc.
	TrP-Aktivität in anderen Muskeln	• TrPs im M. subscapularis lassen oft assoziierte TrPs im M. infraspinatus entstehen.
Hinweise für den Therapeuten	• lang andauernde Aktivierung in angenäherter Position begünstigt die Entstehung und Aktivierung von mTrPs stark (Arbeit am PC etc.) → bei der Anamnese hellhörig sein • geeignete Ausgangsstellungen zur manuellen Therapie: Bauchlage (► Abb. 7.15 – ► Abb. 7.18; ► Video 8, ► Video 9) oder Seitenlage • zur Entlastung der Finger des Therapeuten beim Behandeln den Finger gut stabilisieren und gelegentlich den Finger wechseln – nicht immer Daumendruck! (► Abb. 7.15, ► Abb. 7.16, ► Abb. 7.17a, s. auch ► Abb. 5.7); allenfalls Triggerpunkthölzchen verwenden • Faszien-Dehntechnik (Technik III) kann selektiv erfolgen und ganz gezielt den zum TrP gehörenden Hartspannstrang mit seiner Faszie fokussieren (► Abb. 7.17a) oder mehr summarisch weite Bereiche der Oberflächenfaszie des zugehörigen Muskels aufdehnen (► Abb. 7.17b). • bei TrPs im M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor immer auch die Einstrahlungsstelle am Tuberculum majus untersuchen (ligamentäre/periostale Triggerpunkte) und ggf. behandeln • ggf. primäre TrPs im M. subscapularis behandeln (häufig)	

Empfehlungen für den Patienten

- Meiden perpetuierender und auslösender Faktoren
 - lange monotone Belastung am Arbeitsplatz (PC) unterbrechen
- regelmäßige Dehnung des Muskels am Arbeitsplatz (► Abb. 7.19)
- Selbstbehandlung der TrPs mit Hartgummiball (im Stehen gegen die Wand oder am Boden in Rückenlage)



Abb. 7.15 Manuelle Kompression (Technik I).



Abb. 7.16 Aufdehnen der TrP-Region (Technik II).



Abb. 7.18 Faszientrennung zwischen M. infraspinatus und Pars spinalis des M. deltoideus (Technik IV).



Abb. 7.17 Faszienziehung (Technik III).

- a Selektives Aufdehnen des zum TrP gehörenden Hartspannstrangs.
 b Breitflächiges Aufdehnen der Muskelfaszie des M. infraspinatus.

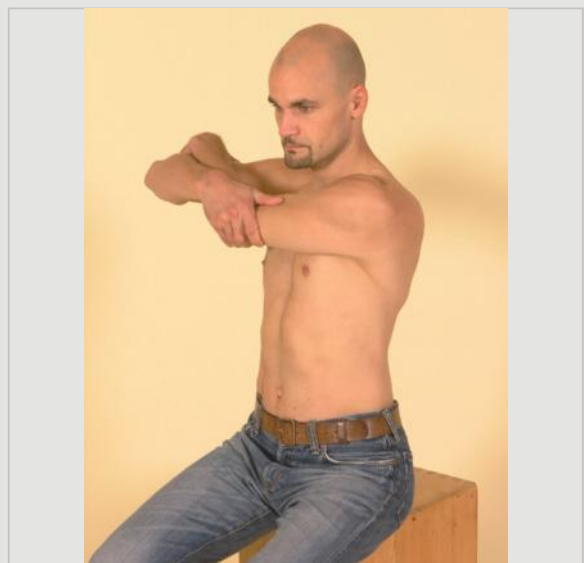


Abb. 7.19 Selbstdehnung.

7.1.5 M. subscapularis

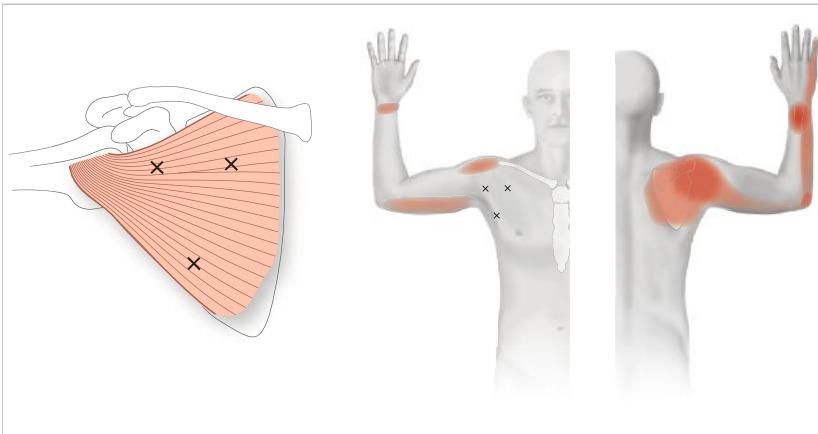


Abb. 7.25 M. subscapularis.

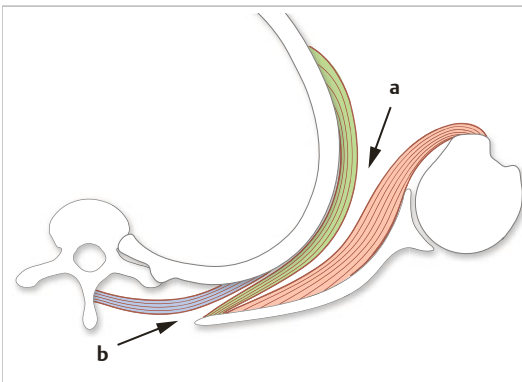


Abb. 7.26 Zugang zum M. subscapularis.

- a** Von lateral/vom lateralen Skapularand her: initial sorgfältiges und beharrliches Lösen von Adhäsionen (häufig ausgeprägt) zwischen den Faszien des M. subscapularis (braun) und M. serratur anterior (grün) mittels Faszientrenntechnik (Technik IV). Erst anschließend sind die TrPs im M. subscapularis der direkten manuellen Therapie (Technik I, II und III) zugänglich (► Abb. 7.27, ► Abb. 7.28). Nur im distalen Bereich kann ein kleiner Teil des Muskels ungehindert direkt behandelt werden (► Abb. 7.29).
- b** Von dorsal/vom medialen Skapularand her: Behandlung erfolgt durch den M. trapezius, die Mm. rhomboidei und den M. serratus anterior hindurch (► Abb. 7.30).

Anatomie	Ursprung	Fossa subscapularis: ventrale Fläche der Skapula
	Ansatz	- Tuberculum minus humeri, proximaler Anteil der Crista tuberculi minoris - in die ventralen Anteile der Gelenkkapsel einstrahlend - an der Bildung der Rotatorenmanschette mitbeteiligt
	Innervation	N. subscapularis (C5 – C6)
Funktion	Humeroskapulargelenk	- IR (Hauptinnenrotator) - ADD - Zentrierung des Humeruskopfs in der Fossa glenoidalis - Kaudalisierung des Humeruskopfs bei Abduktion - Kapselspanner Der M. deltoideus zieht während der Abduktion den Humeruskopf dem vertikalen Vektor seiner Zugrichtung entsprechend nach oben aus der Fossa glenoidalis heraus gegen das Akromion. Die herabziehende Funktion des M. subscapularis wirkt während der Abduktion als Hauptkraft gegen diese in der Abduktion hervorgerufene Aufwärtsverlagerung. Die Stabilisierungsfunktion des M. subscapularis ist durch die elektromyografische Aktivität des M. subscapularis während der Abduktion nachgewiesen; sie nimmt von 0 – 90° zu, bleibt von 90 – 130° gleich und vermindert sich sehr schnell zwischen 130° und 180°, wenn der M. deltoideus keine aufwärts gerichtete Kraft mehr ausübt (Travell u. Simons 2002).
Referred Pain		- dorsaler Schulterbereich (zur Pars posterior des M. deltoideus und zum M. infraspinatus) - Ausstrahlungen nach distal: dorsal am Oberarm, zum Ellbogen und häufig zum Handgelenk („CTS“), gelegentlich bis in die Finger (v. a. kleinfingerseitig)

Symptome	Schmerzen	- starke Schmerzen in Ruhe und bei Bewegung im Referred-Pain-Gebiet - Missempfindungen (Einschlafen, Kribbeln, Schweregefühl) im ganzen Arm möglich
	Funktionsstörungen	- Bewegungseinschränkungen - AR, ABD endgradig eingeschränkt; anfänglich v. a. AR betroffen (Ausholen bei Wurfbewegungen), in fortgeschrittenem Stadium auch betr. ABD → Schultersteife, Frozen Shoulder (Mühe beim Sichwaschen in der Achselhöhle) - skapulathorakaler Gleitraum eingeschränkt infolge Faszienverklebung zwischen M. subscapularis und M. serratus anterior → Bewegungseinschränkungen und Störung des skapulohumeralen Rhythmus - Störung der Arthrokinematik des Humeroskapulargelenks: Das Kaudalgleiten spielt nicht → Mitbeteiligung beim Impingement-Syndrom
auslösende Faktoren	Überlastung	- akut - Sturz mit Auffangen auf den Handflächen - im Zusammenhang mit einer Schulterluxation - Sport: z. B. Handballspieler, der am Wurfarm festgehalten wird - chronisch - wiederholte Anstrengungen (z. B. Crawl-Schwimmen) - langes Arbeiten über Kopf (z. B. Maler, Elektriker) - im Zusammenhang mit Frakturen an der oberen Extremität (Humerus, Ellbogen, Radius) - chronische Schulterschmerzen mit Schonhaltung in IR/ADD führen mit der Zeit zur Aktivierung von TrPs - Spastik: Hemischulter
	Überdehnung	Überdehnung während Operation oder bei Bestrahlung (z. B. bei Mammakarzinom)
Hinweise für den Therapeuten	- Der M. subscapularis ist ein Schlüsselmuskel bei chronischen Schulterproblemen (Dejung 2009). - Bewegungseinschränkung betr. - ABD → v. a. laterale Fasern des M. subscapularis verantwortlich - AR → v. a. transversale Fasern verantwortlich - Faszientrenntechnik (Technik IV) zum M. serratus anterior ist wichtig bei Minderbeweglichkeit des skapulathorakalen Gleitraums (► Abb. 7.27, ► Abb. 7.28). - TrPs im M. subscapularis und im M. serratus anterior induzieren sich wechselseitig. - Zugang zum M. subscapularis möglich von: - lateral: vom lateralen Skapularand her (zwischen Skapula und Thorax) sorgfältiges und beharrliches Lösen der (häufig ausgeprägten) Adhäsionen zwischen den Faszien des M. subscapularis und M. serratus anterior mittels Faszientrenntechnik (Technik IV). Erst anschließend sind die TrPs im M. subscapularis der direkten manuellen Therapie (Technik I, II und III) zugänglich (► Abb. 7.27, ► Abb. 7.28; ► Video 15). Im distalen Bereich des M. subscapularis kann ein kleiner Teil des Muskels direkt (ohne vorgängige Technik IV zum M. serratus anterior, ► Abb. 7.26) behandelt werden (► Abb. 7.29). - medial: von dorsal/vom medialen Skapularand her: Behandlung erfolgt durch den M. trapezius, die Mm. rhomboidei und den M. serratus anterior hindurch (► Abb. 7.30 sowie ► Abb. 7.86–► Abb. 7.88). - geeignete Ausgangsstellungen - lateral: Rückenlage (► Abb. 7.27, ► Abb. 7.28; ► Video 15), Seitenlage - medial: Zugang: Seitenlage (► Abb. 7.30 a und c sowie ► Abb. 7.88), Bauchlage (► Abb. 7.30 b sowie ► Abb. 7.86) - Der laterale Zugang ist kontraindiziert bei Status nach Bestrahlung der Axilla (Strahlenfibrose) bis nach Abklingen der Strahlenreaktion (ca. 1 Jahr), da es zu massiven Schmerzreaktionen und Lymphödemen des ganzen Arms kommen kann (vermutlich infolge der zusätzlichen lymphpflichtigen Last, die das beeinträchtigte Lymphsystem überfordert; ein erhöhter Myoglobinspiegel nach kräftiger Druckbehandlung ist nachgewiesen; ► Abb. 5.24). - Regelmäßiges und konsequentes Dehnen (im Anschluss an die manuelle Therapie) ist bei eingeschränkter Rotationskomponente (Frozen Shoulder) oft entscheidend für den therapeutischen Erfolg (► Abb. 7.31). - Insertionsstelle am Tuberculum minus – falls druckdolent – ebenfalls behandeln - manuelle Therapie des M. subscapularis verbinden mit der Mobilisation des skapulathorakalen Gleitlagers: Abheben („Lüften“) der Skapula (► Abb. 7.86–► Abb. 7.90) - Bei einer lateralen Epikondylodynie können TrPs im M. subscapularis ursächlich sein. - Im M. subscapularis liegen oft primäre TrPs, die häufig zur Entstehung von assoziierten TrPs führen. - sekundäre TrPs in Synergisten (M. teres major, M. latissimus dorsi, M. pectoralis major) und Antagonisten (M. infraspinatus, M. teres minor, M. supraspinatus, M. deltoideus) - Satelliten-TrPs im M. deltoideus (pars posterior), M. triceps brachii, M. anconeus	
Empfehlungen für den Patienten	- Meiden perpetuierender und auslösender Faktoren - regelmäßiges und konsequentes Dehnen des Muskels (► Abb. 7.31) - funktionelles Training: regelmäßige Zentrierungsübungen für das Humeroskapulargelenk	



Abb. 7.27 Manuelle Kompression (Technik I), Aufdehnen der TrP-Region (Technik II) bzw. Faszientdehnung (Technik III) über den Zugang von lateral: nur möglich nach vorgängiger Faszientrennung (Technik IV) zwischen M. subscapularis und M. serratus anterior.

a Grifffassung des Therapeuten ermöglicht Elevation/Depression des Schulterblatts (über den rechten Ellbogen des Therapeuten) sowie Ventralisation der Skapula und Innen-/Außenrotation des Humerus (über die rechte Hand des Therapeuten).

b Bei schmerzhafter Schulter erfolgt die Ventralisierung der Skapula mittels flächiger Grifffassung des Therapeuten an der Skapula.



Abb. 7.28 Faszientrennung (Technik IV) zwischen M. subscapularis und M. serratus anterior (Zugang von lateral) – Detail.

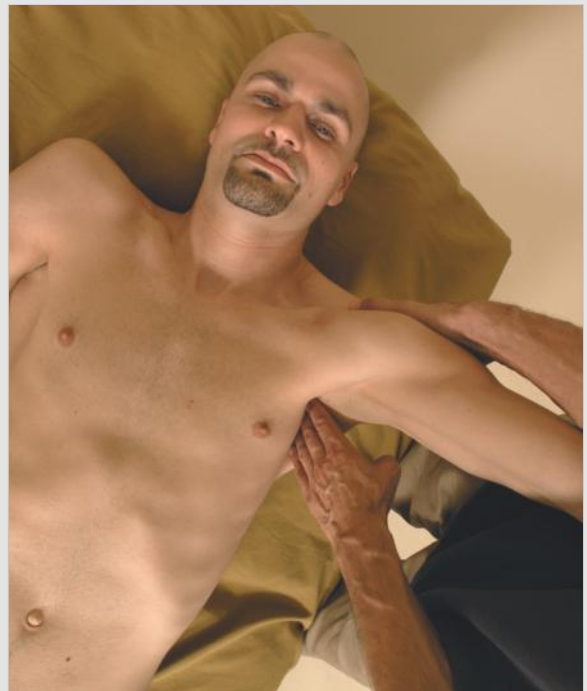


Abb. 7.29 Im distalen Bereich liegt der M. subscapularis unverdeckt (Abb. 7.25) und dort ist ein kleiner Teil des Muskels ungehindert direkt der Behandlung mit manueller Kompression (Technik I) bzw. mittels Aufdehnen der Triggerpunktregion (Technik II) zugänglich (eine vorgängige Faszientrenntechnik zum M. serratus anterior ist hier also nicht nötig).



Abb. 7.30 Manuelle Kompression (Technik I), Aufdehnen der TrP-Region (Technik II) und Fasziendehnung (Technik III) über den Zugang von dorsal: Behandlung des M. subscapularis erfolgt durch Faserschichten von M. trapezius, Mm. rhomboidei und M. serratus anterior hindurch.

- a** Behandlung in Seitenlage (betroffene Schulter oben).
- b** Behandlung in Bauchlage.
- c** Behandlung in Seitenlage (betroffene Schulter unten).



Abb. 7.31 Selbstdehnung.

- a** Ausgangsstellung.
- b** Mittelstellung.
- c** Endstellung.

8 Neuromuskuläre Entrapments

Das Anliegen dieses Kapitels ist, die Bedeutung der myofaszialen Komponente bei Störungen der Neurodynamik aufzuzeigen und deutlich zu machen, wie eng „neuro-“ und „muskulo-“ bei Störungen des neuromuskuloskelettalen Systems zusammenhängen. Dabei wird bewusst lediglich ein Teilaspekt neurodynamischer Störungen erörtert – die Neurodynamik in ihrer Komplexität ist hier keineswegs umfassend abgehandelt. Das Studium der Fachliteratur (Butler 1998, 2000, Mumenthaler 2003, Shacklock 2008) und der Besuch von Weiterbildungskursen bei einschlägigen Spezialisten sind ausdrücklich empfohlen.

Die Kontaktfläche, die zwischen einem Nerv und seiner Umgebung besteht, wird als „Mechanical Interface“ bezeichnet (Butler 1998, Shacklock 2008). Die Muskulatur bildet das größte mechanische Interface der Nerven und an diesen Kontaktstellen kann es zu Problemen kommen. Üben Hartspannstränge Druck auf Nervengewebe aus, können neurale Kompressionsdysfunktionen entstehen; zudem können TrP-induzierte Veränderungen des Bindegewebes zu einer verminderten Gleitfähigkeit des Nerven gegenüber dem muskulären mechanischen Interface und damit zu einer neuralen Gleitdysfunktion führen.

Eine myofasziale Dysfunktion (in Form von Hartspannsträngen bzw. Bindegewebsveränderungen) kann somit Ursache (respektive aufrechterhaltender Faktor) einer Sensibilisierung neuraler Strukturen bzw. einer Nervendysfunktion sein (die dann ihrerseits myofasziale Probleme perpetuieren und verstärken können). Die theoretischen Grundlagen von Entrapment-Neuropathien (Klinik, Pathophysiologie, Ätiologie, Diagnostik und Therapie) sind in Kap. 6.1.3 dargestellt. Nachfolgend werden neuromuskuläre Entrapments beschrieben, die häufig klinisch relevant sind.

Grundsätzlich ist zu beachten, dass Nervenstrukturen infolge myofaszieller Dysfunktionen direkt oder indirekt irritiert werden können:

► Direkt

- **Neurale Kompressionsdysfunktion**
 - Hartspannstränge (d. h. TrP-induzierte Verkürzungen von Muskelfasern) können direkt Druck auf neurale Strukturen ausüben; z. B. Einengung des Plexus brachialis zwischen Mm. scalenus anterior und medius (► Abb. 8.3, Engpassstelle 1) oder Beengung des N. ulnaris zwischen dem humeralen und dem ulnaren Kopf des M. flexor carpi ulnaris (► Abb. 8.26).
 - Ist die Oberflächenfaszie eines Muskels dysfunktional, kann dies die Nervenfasern in ihrem terminalen Abschnitt einengen und die Nervenfunktion beeinträchtigen (► Abb. 3.2) – was wiederum ein aufrechterhaltender Faktor für Muskelprobleme sein kann.
- **Neurale Gleitdysfunktion**
 - Bindegewebsveränderungen (S. 83) der myofasziellen Struktur, wie sie im Zusammenhang der TrP-Pathologie oft entstehen, können auf das Bindegewebe neu-

raler Strukturen übergreifen und die physiologisch notwendige Verschieblichkeit beeinträchtigen (► Abb. 6.7). Dies kann zur Sensibilisierung des Nerven führen.

► Indirekt

- Die Kompression der Nerven kann indirekt erfolgen, wenn verkürzte Muskeln z. B. an ossären Strukturen ziehen, die dann ihrerseits – je nach Topografie – Druck auf die Nervenfasern ausüben und diese komprimieren; z. B. Schließen der kostoklavikulären Schere und Beengung des Plexus brachialis durch verkürzte Mm. scaleni, die die 1. Rippe nach kranial ziehen, während der M. subclavius die Klavikula kaudalisiert (► Abb. 8.3, Engpassstelle 2).

Merke

Grundsätzlich können Nervenfasern an folgenden Stellen – direkt oder indirekt – durch dysfunktionale Muskeln komprimiert werden:

- Nervenwurzel (► Abb. 8.1, ► Abb. 8.2)
- Plexus (Plexus brachialis, ► Abb. 8.3; Plexus lumbalis, ► Abb. 8.29)
- im Verlauf des peripheren Nerven (Abb. in Kap. 8.2 und Kap. 8.3)
- Entrapments im Bereich der distalsten Nervenstrecke
 - Entrapments beim Durchtritt des Nerven durch die Oberflächenfaszie eines Muskels (► Abb. 3.2)
 - intramuskuläre Entrapments im Bereich der distalsten Nervenstrecke

Wird eine neurale Struktur gleichzeitig an verschiedenen Orten mechanisch irritiert, begünstigt und verstärkt dies das Entstehen von Reizzuständen, sog. multilokuläre Entrapments (S. 259).

Die folgende Beschreibung der Engpassstellen des Plexus brachialis und lumbosacralis sowie der peripheren Nerven folgt einem Schema:

- Segmentale Herkunft und Verlauf des Nerven mit motorischer und sensorischer Innervation sowie die muskulären Entrapmentstellen sind in Wort und Bild dargestellt.
- Die neurodynamischen Tests (NDT) sind in einer Basisversion abgebildet und basieren auf Butler (1998) und Shacklock (2008). Der erfahrene Therapeut weiß die NDTs je nach Situation vielfältig zu modifizieren. Grundsätzlich können die NDTs passiv (der Therapeut führt den NDT aus und der Patient ist passiv) oder aktiv (der Patient vollzieht die entsprechende Bewegung) durchgeführt werden. Sensibilisierende Bewegungsmanöver (sensitizing movements) erfolgen jeweils entfernt von der Stelle der Symptome. Liegt beispielsweise Ellbogenschmerz rechts vor, wird bei der Ausführung eines ULNT (Upper Limb Neurodynamic Test) mittels

HWS-Lateralflexion evaluiert, ob sich das Symptom im Ellbogen verändern lässt (in diesem Fall neurogene Komponente) oder nicht (keine neurogene Komponente nachweisbar). Die NDT eignen sich über Befund – Behandlung – Wiederbefund auch zur Verlaufskontrolle. Das aktive Ausführen eines NDT durch den Patienten dient als Grundlage für die Entwicklung von Heimübungen, die die Neurodynamik im Sinne der Verbesserung des Gleitens des Nervs in Bezug zu den umliegenden Geweben (Slider) oder einer sanften Dehnung des Nervs (Tensioner) unterstützen. Die Nervenmobilisationsbewegungen erfolgen sinnvollerweise nach der gezielten Behandlung der muskulären Entrapmentstellen, da sie dann müheloser und wirksamer ist.

- Die kausale Therapie der neuromuskulären Entrapments erfolgt primär durch die Behandlung der Muskeln (Kap. 7), die das Entrapment verursachen. Der Patient soll anschließend den Muskel dehnen und Übungen zur Verbesserung der Neurodynamik durchführen.
- Hinweise für den Therapeuten runden die einzelnen Nervenkapitel ab und geben Tipps aus dem klinischen Alltag.

Therapie	• Behandlung der tiefen paravertebralen Muskulatur ◦ zervikal (► Abb. 7.133) ◦ thorakal und lumbal (► Abb. 7.182)
Hinweise für den Therapeuten	• Bei schleppendem Therapieverlauf: Nervenwurzel-Entrapments können als aufrechterhaltender Faktor eine normale Heilungsreaktion des Gewebes in der Peripherie behindern. • Es ist nicht zu erwarten, dass sich eine Besserung der Situation unmittelbar nach der Behandlung zeigt; es braucht Zeit (Tage bis Wochen), bis sich eine Veränderung einstellt.

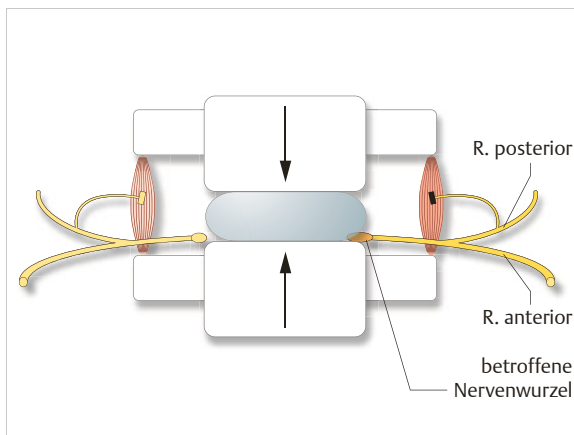


Abb. 8.1 Neuromuskuläres Entrapment im Bereich der Nervenwurzel: Ist die tiefe Rückenmuskulatur (Mm. multifidi und rotatores) verspannt und verkürzt, können der Discus und die Nervenwurzel komprimiert werden.

8.1 Nervenwurzelkompressionen

Gunn (1996) postuliert, dass die tiefe paravertebrale Muskulatur indirekt Nervenwurzelkompressionen verursachen kann. Sind Mm. multifidi und rotatores infolge mTrPs verspannt und verkürzt, üben sie einen fortwährenden Zug aus, was zur Verschmälerung des Discus und des Foramen intervertebrale führen kann. Bei kritischen Raumverhältnissen kann dies eine Nervenwurzelkompression bewirken (► Abb. 8.1). Desgleichen können verkürzte Mm. multifidi und rotatores ein Wirbelgleiten hervorrufen (► Abb. 8.2) und damit ebenfalls das Foramen intervertebrale kleiner machen. Zur Entlastung dieser Nervenwurzel-Entrapment-Stellen empfiehlt Gunn daher, bei chronischen Schmerzen in den Extremitäten immer auch auf entsprechender Segmenthöhe die tiefe paravertebrale Muskulatur gründlich zu behandeln (Gunn 1996).

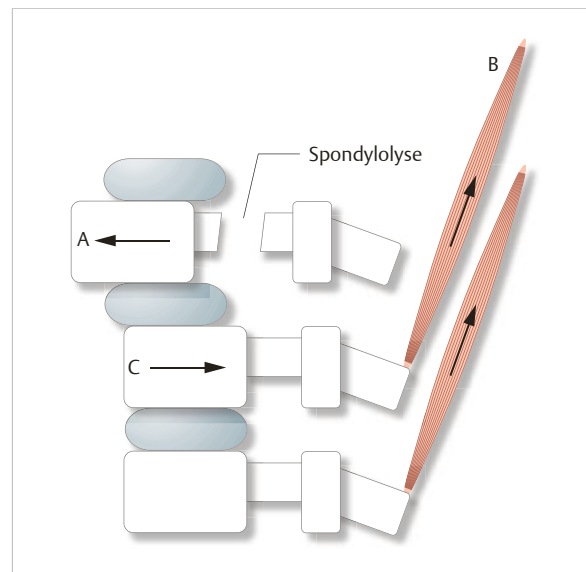


Abb. 8.2 Spondylolisthesis infolge verkürzter Muskulatur: Allgemein wird eine Spondylolisthesis beschrieben als Folge einer Spondylolyse mit Wirbelgleiten nach ventral (A). Gunn (1996) postuliert, dass die verspannten und verkürzten tiefen paravertebralen Muskeln (B) den kaudalen Wirbel nach dorsal ziehen (C). Dabei wird das Foramen intervertebrale verkleinert.

8.2 Obere Extremität

Tabelle 8.1 gibt einen Überblick, an welchen Stellen periphere Nerven im Bereich der oberen Extremität durch muskuläre Engpassstellen ziehen und dort Gefahr laufen, von Muskeln eingeeengt zu werden.

Tab. 8.1 Neuromuskuläre Entrapments: obere Extremität (Übersicht)	
neurale Struktur	muskuläres Entrapment
Nervenzurzel (C2 – Th1)	tiefe paravertebrale Muskulatur (Mm. multifidi und rotatores der HWS)
Plexus brachialis (C5 – Th1)	- Mm. scalenus anterior und medius M. subclavius (kostoklavikuläre Schere) M. pectoralis minor (Nervenzurzel: Mm. multifidi und rotatores der HWS)
N. musculocutaneus (C5 – C7)	M. coracobrachialis (Plexus brachialis: Mm. scalenus anterior und medius, M. subclavius, M. pectoralis minor) (Nervenzurzel: Mm. multifidi und rotatores der HWS)
N. axillaris (C5 – C6)	- Spatium quadrilaterale M. teres minor M. teres major M. triceps brachii, Caput longum - Humerus (Plexus brachialis: Mm. scalenus anterior und medius, M. subclavius, M. pectoralis minor) (Nervenzurzel: Mm. multifidi und rotatores der HWS)
N. radialis (C5 – Th1)	M. triceps brachii, Caput laterale M. brachialis M. supinator M. extensor carpi radialis brevis (Plexus brachialis: Mm. scalenus anterior und medius, M. subclavius, M. pectoralis minor) (Nervenzurzel: Mm. multifidi und rotatores der HWS und kranialen BWS)
N. medianus (C6 – Th1)	M. pronator teres (zwischen Caput ulnare und Caput humerale) M. flexor digitorum superficialis - Mm. interossei (Plexus brachialis: Mm. scalenus anterior und medius, M. subclavius, M. pectoralis minor) (Nervenzurzel: Mm. multifidi und rotatores der HWS und kranialen BWS)
N. ulnaris (C8 – Th1)	M. flexor carpi ulnaris (zwischen Caput ulnare und Caput humerale) - Mm. flexor digitorum superficialis/profundus M. opponens digiti minimi - Mm. interossei (Plexus brachialis: Mm. scalenus anterior und medius, M. subclavius, M. pectoralis minor) (Nervenzurzel: Mm. multifidi und rotatores der HWS und kranialen BWS)

8.2.1 Plexus brachialis

Herkunft	Segment C5 – Th1	
Innervation	motorisch	alle Muskeln der oberen Extremität
	sensorisch	ganze obere Extremität
Entrapment	Wurzel C5 – C7	tiefe paravertebrale Muskulatur der kaudalen HWS
	Plexus brachialis (► Abb. 8.3)	- Mm. scalenus anterior und medius M. subclavius (kostoklavikuläre Schere) M. pectoralis minor
neurodynamischer Test	Alle ULNTs provozieren (auch) den Plexus brachialis (► Abb. 8.12, ► Abb. 8.13, ► Abb. 8.14, ► Abb. 8.22, ► Abb. 8.27)	
Therapie	- paravertebrale Muskulatur der kaudalen HWS (S.346) - Mm. scalenus anterior und medius (S.336) M. subclavius (S.314) M. pectoralis minor (S.298)	

Hinweise für den Therapeuten

- Ein positiver ULNT ist immer auch ein Hinweis auf ein mögliches Entrapment des Plexus brachialis durch die Mm. scaleni, den M. subclavius und/oder den M. pectoralis minor.
- Zur Entrapmentstelle zwischen Klavikula und 1. Rippe: Ziehen die Mm. scaleni die 1. Rippe nach kranial und der M. subclavius die Klavikula nach kaudal, wird dadurch die kostoklavikuläre Schere geschlossen. Darüber hinaus kann ein verkürzter M. pectoralis minor indirekt (durch Kaudalisierung der Skapula, die sich auf die Klavikula überträgt) ebenfalls die kostoklavikuläre Schere schließen. Das scheinbar ossäre Entrapment ist somit muskulär verursacht (und folglich behandelbar).
- Bei der Therapie des Thoracic-outlet-Syndroms (TOS) kommt der Behandlung der „Einenger“ des Plexus brachialis (Mm. scaleni, M. subclavius und M. pectoralis minor) eine zentrale Bedeutung zu.
- Unklare, nicht eindeutig einer spezifischen Struktur zuordenbare und/oder therapieresistente Schulter-, Arm-, Ellbogen-, Handprobleme können durch Entrapments des Plexus brachialis (mit-) verursacht respektive unterhalten werden – und sind an diesen Stellen einer Behandlung zugänglich.

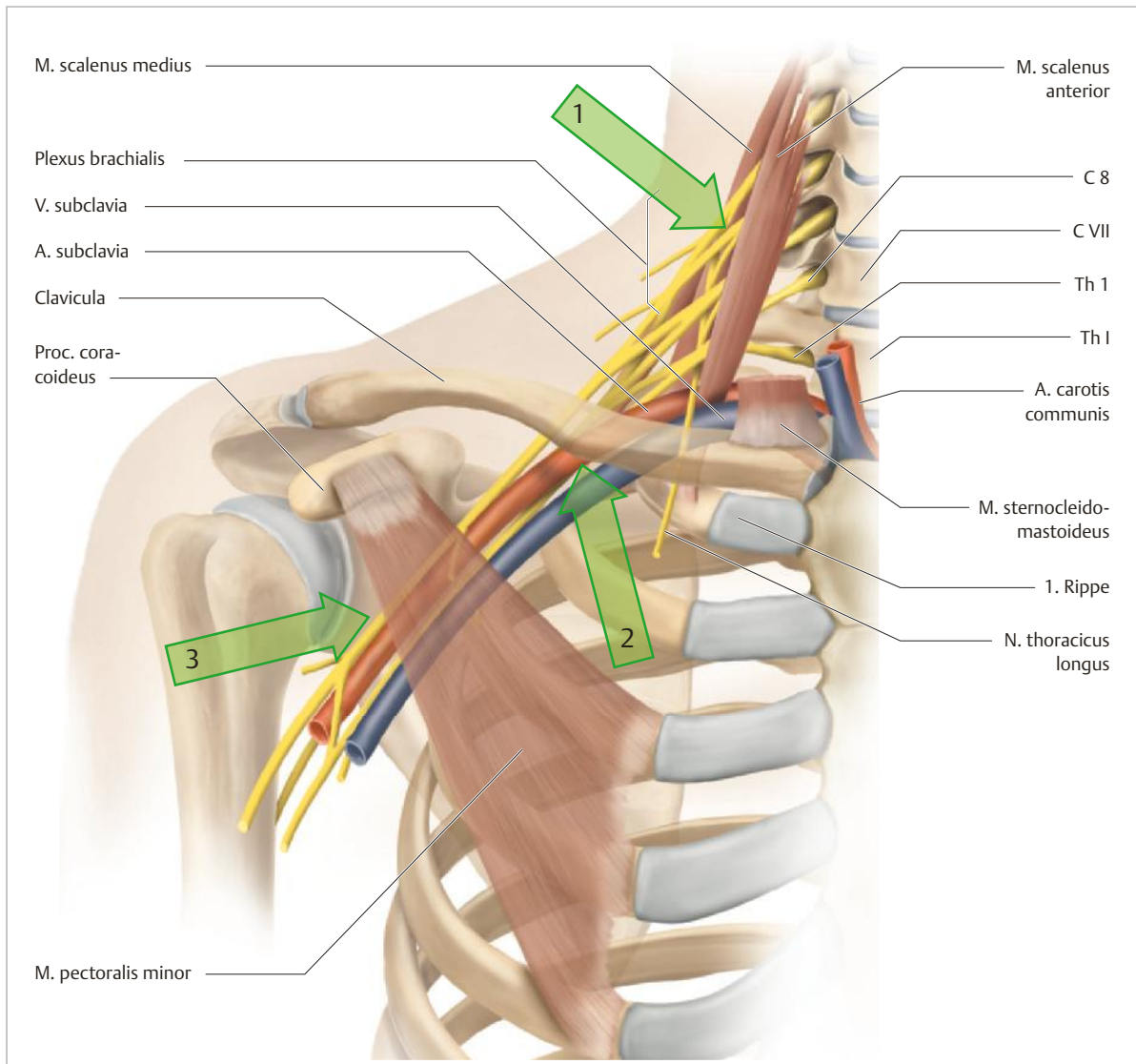


Abb. 8.3 Plexus brachialis (rechte Seite, Ansicht von ventral): Verlauf des Plexus brachialis mit den 3 Entrapmentstellen (Quelle: Hochschild J. Strukturen und Funktionen begreifen. Bd. 1. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015).

- 1) Muskulär: M. scalenus anterior und M. scalenus medius.
- 2) Ossär: kostoklavikuläre Schere (Mm. scaleni und M. subclavius sowie M. pectoralis minor).
- 3) Muskulär: M. pectoralis minor.

9 Klinik

„Das Häufige zuerst.“
(Beat Dejung)

Im therapeutischen Alltag ist es wichtig, ein Problem rasch und zuverlässig erfassen, analysieren, beurteilen und behandeln zu können.

Dem erfahrenen Praktiker wird oft vieles in der Anamnese über das Zuhören und „auf den ersten Blick“ klar. Es fällt ihm leicht zu entscheiden, was zu tun (respektive zu lassen) ist. Da es nicht möglich ist, an diesem Ort zu beginnen, werden nachstehend Hilfen angeboten, die es ermöglichen sollen, zu einem solch speditiven Vorgehen zu gelangen. Nebst der Anamnese (Kap. 4.2.1, S. 136) dienen zum einen einfache Screening-Tests dazu, eine Situation zügig einschätzen zu können, zum anderen ist es manchmal hilfreich, in einer Art Checkliste (Pain Guide) nachzusehen, ob ein „blinder Fleck“ in der Wahrnehmung des Therapeuten dazu geführt hat, bestimmte Muskeln zu übersehen. So werden im Folgenden zu häufig auftretenden klinischen Bildern Screening-Tests und Pain Guides angeführt.

9.1 Screening-Tests

„Mache die Dinge so einfach wie möglich –
aber nicht einfacher.“
(Albert Einstein)

Screening-Tests ermöglichen, unkompliziert und effektiv myofaszial verursachte Schmerzen und Funktionsstörungen zu diagnostizieren. Sie bilden einen Teil des Befunds und setzen sich zusammen aus der Untersuchung der aktiven Beweglichkeit, aus Dehnmanövern und Widerstandstests. Diese Übersichtsuntersuchungen (S. 137) sind nicht 100% zuverlässig, doch kann mit ihrer Hilfe und zusammen mit einer Kurzanamnese (S. 136) bei der Mehrzahl der Patienten innerhalb von 10 – 15 min geklärt werden, ob ein Problem myofaszial (mit-)verursacht ist und ob man daher eine Probebehandlung durchführen soll oder nicht. Diese relativ hohe Treffsicherheit hat mit der Normalverteilung nach Gauß zu tun: Mit dem Screening-Test können rund 85% der am häufigsten auftretenden Probleme des neuromuskuloskelettalen Systems erkannt werden – und es ist ein Gebot der Ökonomie, dies mit möglichst geringem Aufwand zu tun (► Abb. 9.1). Die restlichen 15% fallen durch die Maschen der Screening-Tests und in diesen Fällen ist eine differenzierte und aufwendige Untersuchung notwendig (weitere klinische Tests zur strukturspezifischen Differenzierung, palpatorische Diagnostik); gegebenenfalls drängen sich weitere Abklärungen auf.

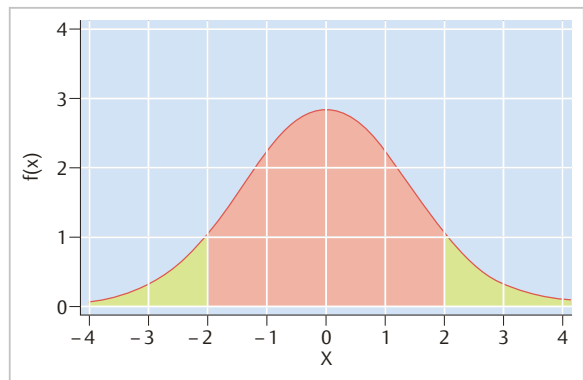


Abb. 9.1 Gauß'sche Glockenkurve – Normalverteilung nach Gauß. Kurzanamnese und Screening-Tests sollen helfen, mit möglichst geringem Aufwand die aufgrund der Wahrscheinlichkeitsverteilung am häufigsten auftretenden neuromuskuloskelettalen Probleme zu erfassen (rot = 85%). Die restlichen 15% (grün) bedürfen der zusätzlichen spezifischen (d. h. aufwendigen) Abklärung.

Merke

Das Häufige zuerst! Einfache Screening-Tests dienen dazu, mittels

- Untersuchung der aktiven Beweglichkeit,
- Dehnungstests und
- Widerstandprovokation

die häufigsten Formen neuromuskuloskelettaler Probleme zu erfassen und myofasziale Probleme zu diagnostizieren. Falls diese einfachen Screening-Tests nicht greifen, sind differenziertere Untersuchungen und Abklärungen notwendig.

Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten sind die Screening-Tests nicht in allen Körperregionen gleich leistungsfähig.

- Im BWS-Bereich beispielsweise ist infolge der geringen Beweglichkeit, die durch den Thorax gegeben ist, oft keine hinreichende Dehnprovokation der Muskulatur möglich.
- Beim M. quadriceps können Vastus medialis, intermedius und lateralis mit Dehntests nicht differenziert werden.

In diesen Fällen stehen die palpierende Diagnostik (und die Pain Guides; S. 509) im Vordergrund. ► Tab. 9.1 gibt einen Überblick, welche Testverfahren sich für welche Körperregionen eignen.

Tab. 9.1 Welche Testverfahren eignen sich für welche Körperregion?

Körperregion	Testverfahren
HWS	aktive Bewegungsprüfung + Dehnung
BWS	palpierende Diagnostik; aktive Bewegungsprüfung + Dehnung
LWS	aktive Bewegungsprüfung + Dehnung
Schulter	aktive Bewegungsprüfung + Dehnung; isometrische Anspannungstests
Ellbogen	aktive Bewegungsprüfung + Dehnung; isometrische Anspannungstests; palpierende Diagnostik
Unterarm	palpierende Diagnostik; aktive Bewegungsprüfung + Dehnung; isometrische Anspannungstests
Hand	palpierende Diagnostik; aktive Bewegungsprüfung + Dehnung; isometrische Anspannungstests
Hüfte – Leiste	aktive Bewegungsprüfung + Dehnung; palpierende Diagnostik
Knie	palpierende Diagnostik; aktive Bewegungsprüfung + Dehnung
Unterschenkel	palpierende Diagnostik; aktive Bewegungsprüfung + Dehnung
Fuß	palpierende Diagnostik; aktive Bewegungsprüfung + Dehnung
Kiefer	palpierende Diagnostik; aktive Bewegungsprüfung

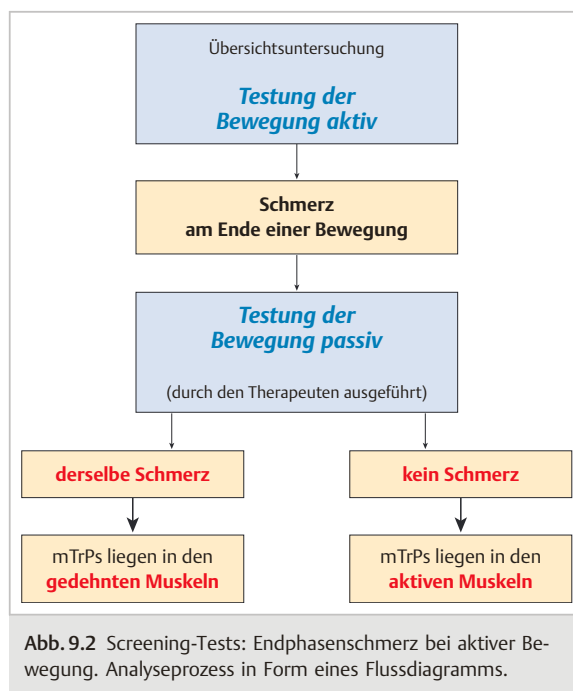
Wünschbar ist, dass jeder Therapeut aufgrund seiner Ausbildung und Erfahrung sowie in Bezug auf das aktuelle Arbeitsfeld seine eigene Auswahl und Abfolge von Befundtests etabliert. Die dargestellten Screening-Tests bilden ab, welche Untersuchungen bei der Befundaufnahme mindestens durchgeführt werden sollen, wenn ein myofaszielles Problem erkannt werden will. Die meisten Testverfahren sind altbekannt – neu ist möglicherweise die Interpretation der erfassten Informationen. Diese Informationen sind einfacher zu deuten, wenn die Screening-Tests immer genau gleich durchgeführt werden. Durch die Wiederholung bildet sich ein Erfahrungswissen, was „normal“ ist, und es wird deutlicher sichtbar, was davon abweicht. Allfällige Befunde sind in Bezug zu setzen

- zur anderen Körperseite,
- zum Befund vor der Therapie/vor 1 Woche etc.,
- zur physiologischen Norm.

► Vorgehen.

Folgendes Vorgehen hat sich bewährt:

- **Bewegungsuntersuchung aktiv:** Grundsätzlich ist es sinnvoll, zuerst die aktive Bewegung auf Quantität (Bewegungsausmaß) und Qualität (Bewegungsfluss, -harmonie, -leichtigkeit) zu prüfen.
 - **Endphasenschmerz:** Treten am Ende einer aktiv ausgeführten Bewegung (mit oder ohne Bewegungseinschränkung) Schmerzen auf, können TrPs in der sich aktiv kontrahierenden Muskelgruppe oder in der dabei passiv gedehnten Muskulatur für die Schmerzen verantwortlich sein. Um zu unterscheiden, welche Muskelgruppe (die aktive sich kontrahierende oder die passiv gedehnte) für die Schmerzen maßgeblich ist, wird die betroffene Bewegungskomponente anschließend passiv geprüft (s. u. sowie Flussdiagramm, ► Abb. 9.2).



- **Schmerz im Verlauf der Bewegung bzw. Störung der Bewegungskontrolle:** Zeigen sich Schmerzen und/oder Störungen der Bewegungskontrolle (unharmonische Bewegung, Ausweichbewegungen etc.) im Verlauf einer aktiv ausgeführten Bewegung, ist dieselbe Bewegungskomponente anschließend passiv zu testen.
 - Tritt bei Prüfung der passiven Beweglichkeit derselbe Schmerz bzw. dieselbe Funktionsstörung im Verlauf der Bewegung auf (Phasenschmerz), ist das Problem höchstwahrscheinlich nicht myofaszial verursacht.

- Tritt bei Prüfung der passiven Beweglichkeit kein Schmerz bzw. keine Funktionsstörung im Verlauf der Bewegung auf, ist das Problem mit großer Wahrscheinlichkeit myofaszial (mit-)verursacht. mTrPs sind in der, bei der aktiven Bewegung, sich kontrahierenden Muskulatur zu suchen.
- **Keine Schmerzen:** Treten weder während der Bewegung noch am Ende der Bewegung Schmerzen auf, sind wahrscheinlich weder in den aktiven Muskeln noch in den passiv gedehnten Muskeln TrPs aktiv, s. Ausnahmen (S. 673). Es ist jedoch zweckmäßig, in diesen Fällen immer die passive Bewegungsuntersuchung aller Bewegungskomponenten anzuschließen (s. u.).
- **Bewegungsuntersuchung passiv:**
 - Ist eine passiv durchgeführte Bewegung endgradig schmerzhaft (S. 138), sind in der Regel TrPs in der gedehnten Muskulatur für die Schmerzen verantwortlich (s. Befund [S. 615]).
 - Alle Bewegungskomponenten, die bei der aktiven Bewegungsprüfung einen positiven (d. h. schmerzhaften) Befund zeigen, werden anschließend passiv getestet (d. h., der Therapeut führt die Bewegung aus; ► Video 2).
 - Ist die Bewegungskomponente bei der passiven Untersuchung wiederum endgradig schmerzhaft, liegen die aktiven TrPs mit großer Wahrscheinlichkeit in der gedehnten Muskelgruppe.
 - Zeigt die Bewegungskomponente bei der passiven Untersuchung keinen Endphasenschmerz mehr, liegen die aktiven TrPs mit großer Wahrscheinlichkeit in der Muskelgruppe, die die Bewegung zuvor aktiv ausgeführt hat.
 - Ist die aktive Beweglichkeit schmerzfrei (unabhängig davon, ob eine Bewegungseinschränkung sichtbar ist), sollen alle Bewegungskomponenten auch noch passiv untersucht werden. Manchmal vermeidet ein Patient, das ganze Bewegungsausmaß bei der aktiven Bewegung voll auszuschöpfen (z. B. aus Gewohnheit bzw. um Schmerzen auszuweichen) oder es liegt eine aktive Insuffizienz der Muskulatur vor. Beides führt dazu, dass die Antagonisten nicht maximal gedehnt werden. Die Provokation der mTrPs wird dadurch verhindert; es treten bei der aktiven Testung keine Schmerzen auf und damit äußert sich kein Hinweis auf die aktiven mTrPs. Die passive Testung der Beweglichkeit (im Anschluss an die aktive Testung) ermöglicht, aktive Insuffizienzen zu erkennen und mTrPs in den gedehnten Muskeln zu provozieren. Wichtig ist, das Bewegungsausmaß vollständig auszuschöpfen (Dehnprovokation nur in Endstellung).
 - Treten bei einer passiven Bewegungstestung im Verlauf der Bewegung Schmerzen bzw. Funktionsstörungen auf (ohne Endphasenschmerz), sind diese Störungen höchstwahrscheinlich nicht myofaszial verursacht.

- Sind die passive (und gleichzeitig auch die aktive) Beweglichkeit schmerzfrei, sind die myofaszialen Strukturen primär nicht weiter zu untersuchen. Es ist aber ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass die Screening-Tests nicht absolut zuverlässig sind (s. S. 611, S. 632). Will man ganz sicher wissen, ob in einem bestimmten Muskel aktive mTrPs liegen oder nicht, muss der Muskel palpatorisch untersucht werden. Die Ausschlussdiagnostik myofaszialer Probleme erfordert daher immer die manuelle, palpatorische Untersuchung des Muskels.
- **Widerstandstests:** Isometrische Widerstandstests bieten eine weitere Möglichkeit, TrPs in der aktiv sich kontrahierenden Muskulatur zu provozieren und damit sowohl myofasziale Schmerzen als auch durch TrPs verursachte Muskelschwächen zu diagnostizieren.

Es ist empfehlenswert, beim Screening-Test zuerst die Muskulatur auf ihre Aktionsfähigkeit aktiv zu testen (Bewegungsprüfung aller Komponenten aktiv, Widerstandstests) und erst danach die Testung der passiven Beweglichkeit anzuschließen. Dies ermöglicht oft, durch die Summation von Hinweisen erkennen zu können, welcher Muskel bzw. welche Muskelgruppe dominant für ein vorliegendes Problem verantwortlich ist (z. B. M. subscapularis: Bewegungseinschränkung der Außenrotation aktiv und passiv, schmerzhafter Dehnstest sowie Schmerz und Schwäche beim Widerstandstest).

Betont werden muss, dass alle vorgestellten Screening-Tests (wie grundsätzlich die meisten klinischen Tests) unspezifisch sind. Das heißt, es werden dabei nicht ausschließlich Muskeln bzw. mTrPs provoziert, sondern immer auch andere (v. a. artikuläre, neurale, vaskuläre) Strukturen. Der positive Befund eines Screening-Tests muss immer im Gesamtkontext (Anamnese, weitere Befunde) gesehen und interpretiert werden. Oft ist es möglich und sinnvoll, Zusatzuntersuchungen zur strukturspezifischen Differenzierung durchzuführen (z. B. neurodynamische Provokationstests), manchmal ist dies jedoch nicht möglich oder zu wenig aussagekräftig (z. B. ist die Testung der passiven Beweglichkeit des Hüftgelenks in Flexion, Transversaladduktion und Innenrotation ein Provokationstest sowohl für ein femoroacetabuläres Impingement als auch für den M. obturatorius externus). Häufig ist es in diesen Fällen am einfachsten und aussagekräftigsten, den Muskel palpatorisch zu untersuchen und (falls vorhanden) aktive mTrPs im Sinne einer Probenbehandlung zu therapieren. Der anschließende Wiederbefund zeigt am zuverlässigsten, ob das Problem myofaszial verursacht ist bzw. durch eine gezielte Therapie günstig beeinflusst werden kann.

Die Screening-Tests leisten nicht nur wertvolle Dienste, sondern einen Behandlungsfokus zu gewinnen. Sie sind auch als Verlaufsparemeter äußerst hilfreich. Schmerz und (Dys-)Funktion können mithilfe der Screening-Tests einfach erfasst werden. Die Situation des Patienten kann

damit vor bzw. nach der (Triggerpunkt-)Therapie verglichen werden. Dies ermöglicht, unmittelbar zu erkennen, welche Wirkung eine therapeutische Intervention hat. Diese Verlaufskontrolle ist ein wesentlicher Beitrag zur Qualitätssicherung der Therapie.

Merke

- Ist eine aktiv ausgeführte Bewegung endgradig eingeschränkt und schmerzhaft, kann entweder die aktive Muskulatur oder die gedehnte Struktur Ursache der Schmerzen/Bewegungseinschränkung sein.
- Ist eine passiv durchgeführte Bewegung endgradig schmerzhaft, sind in der Regel TrPs in der gedehnten Muskulatur für die Schmerzen verantwortlich.
- Ist die passive Bewegungsprüfung schmerzfrei, die aktive jedoch schmerzauslösend, sind TrPs in den bei der betreffenden Bewegung sich kontrahierenden Muskeln zu suchen.
- Treten bei einem isometrischen Widerstandstest Schmerzen auf, liegen die mTrPs meistens in der aktiven Muskulatur.
- Zeigt sich bei einem isometrischen Widerstandstest eine Schwäche der geprüften Muskelgruppe, sind in der Regel mTrPs in der getesteten Muskulatur dafür verantwortlich.

Merke

- Bei schmerzfreiem aktivem Bewegungsbefund ist anschließend immer die Beweglichkeit passiv zu untersuchen (Dehnprovokation in Endstellung).
- Soll zuverlässig abgeklärt werden, ob in einem bestimmten Muskel aktive mTrPs liegen oder nicht, muss der Muskel palpatorisch untersucht werden. Die Ausschlussdiagnostik myofaszialer Probleme erfordert immer die manuelle, palpatorische Untersuchung des Muskels; die Screening-Tests sind dazu zu unspezifisch und zu wenig sicher.

9.1.1 HWS

- Bei der funktionellen Untersuchung der HWS werden routinemäßig sechs Bewegungskomponenten getestet (► Abb. 9.4):
 - Flexion (► Abb. 9.4a)
 - Extension (► Abb. 9.4b)
 - Rotation nach rechts (► Abb. 9.4c) und links (► Abb. 9.4d)
 - Lateralflexion nach rechts (► Abb. 9.4e) und links (► Abb. 9.4f)
- Zuerst wird die aktive Beweglichkeit geprüft (► Abb. 9.4):
 - Ist bei der aktiven Funktionsuntersuchung eine Bewegungskomponente symptomauslösend bzw. die Beweglichkeit qualitativ und/oder quantitativ eingeschränkt, ist die passive Testung der betreffenden Bewegungskomponente notwendig. Falls eine aktiv durchgeführte Bewegung endgradig schmerzhaft ist, können TrPs in der aktiven Muskelgruppe oder in der dabei passiv gedehnten Muskulatur für die Schmerzen verantwortlich sein. Daher wird anschließend die passive Beweglichkeit der entsprechenden Bewegungskomponente geprüft (s. u. sowie ► Abb. 9.3).
 - Treten Schmerzen während einer HWS-Bewegung auf und besteht kein Endphasenschmerz (was eher selten der Fall ist), sind möglicherweise TrPs in den die Bewegung führenden Muskeln (v. a. bei exzentrischer Aktivität) für die Schmerzen verantwortlich oder ein nichtmuskuläres Problem ist für die Schmerzen ursächlich.
 - Ist bei der aktiven Funktionsuntersuchung keine Bewegungskomponente symptomauslösend bzw. die Beweglichkeit weder qualitativ noch quantitativ eingeschränkt, muss eine passive Testung aller Bewegungskomponenten durchgeführt werden (Begründung s. u.).
- Prüfung der passiven Beweglichkeit (► Abb. 9.5)
 - Diejenigen Bewegungskomponenten, die in der aktiven Bewegungsprüfung einen positiven (d. h. schmerzhaften) Befund zeigen, werden anschließend passiv (d. h. durch den Therapeuten) ausgeführt (► Abb. 9.5).
 - Ist die Bewegungskomponente bei der passiven Untersuchung wiederum endgradig schmerzhaft, liegen die aktiven TrPs mit großer Wahrscheinlichkeit in der gedehnten Muskelgruppe.
 - Zeigt die Bewegungskomponente bei der passiven Untersuchung keinen Endphasenschmerz mehr, liegen die aktiven TrPs mit großer Wahrscheinlichkeit in der Muskelgruppe, die die Bewegung zuvor aktiv ausgeführt hat.

- Ist die aktive Beweglichkeit der HWS schmerzfrei bzw. die Beweglichkeit weder qualitativ noch quantitativ eingeschränkt, sollen anschließend alle sechs HWS-Bewegungskomponenten auch noch passiv geprüft werden. Manchmal vermeidet ein Patient, das ganze Bewegungsausmaß bei der aktiven Bewegung voll auszuschöpfen (z. B. aus Gewohnheit bzw. um Schmerzen auszuweichen) oder es liegt eine aktive Insuffizienz der Muskulatur vor (am häufigsten zeigt sich dies bei der HWS-Rotation). Beides führt dazu, dass die Antagonisten nicht maximal gedehnt werden. Die Provokation der mTrPs wird dadurch verhindert und es treten keine Schmerzen auf. Damit zeigt sich manchmal bei der aktiven Bewegungsuntersuchung kein Hinweis auf die aktiven mTrPs. Die im Anschluss an die aktive Prüfung durchgeführte passive Testung der Beweglichkeit ermöglicht also, aktive Insuffizienzen zu erkennen und mTrPs in den gedehnten Muskeln zu provozieren.
- Sind sowohl die aktive als auch die passive Beweglichkeit schmerzfrei, liegt vermutlich kein myofaszielles Problem vor und die myofaszialen Strukturen sind vorläufig nicht weiter zu untersuchen. Will man jedoch ganz sicher wissen, ob in einem bestimmten Muskel aktive mTrPs liegen oder nicht, muss der Muskel palpatrisch untersucht werden, da die Screening-Tests (S.611) nicht absolut zuverlässig sind.

Klinik

Befund HWS

Endphasenschmerz links bei HWS-Rotation nach rechts – Analyseprozess in Form eines Flussdiagramms.

Ein Patient klagt über Nacken- und Kopfschmerzen links. Beim Befund zeigt sich in der Übersichtsuntersuchung (Screening-Test) der HWS, dass die Rotation nach rechts am Ende der Bewegung die bekannten Schmerzen auf der linken Seite auslöst. Wird durch den Therapeuten die passive Bewegung der HWS-Rotation nach rechts getestet, treten keine Schmerzen auf. Im Clinical Reasoning stellt sich die Frage, welche Muskeln für die linksseitigen Schmerzen ursächlich sein können bzw. in welchen Muskeln es naheliegend ist, palpatorisch nach mTrPs zu suchen.

Der Analyse- und Entscheidungsprozess lässt sich in Form eines Flussdiagramms (► Abb. 9.3) darstellen und führt zur Erkenntnis, dass mit sehr großer Wahrscheinlichkeit mTrPs in Muskeln auf der linken Seite, welche die HWS-Rotation nach rechts aktiv ausführen, liegen (M. sternocleidomastoideus, M. trapezius descendens, M. semispinalis cervicis, Mm. multifidi und rotatores, M. obliquus capitis superior).

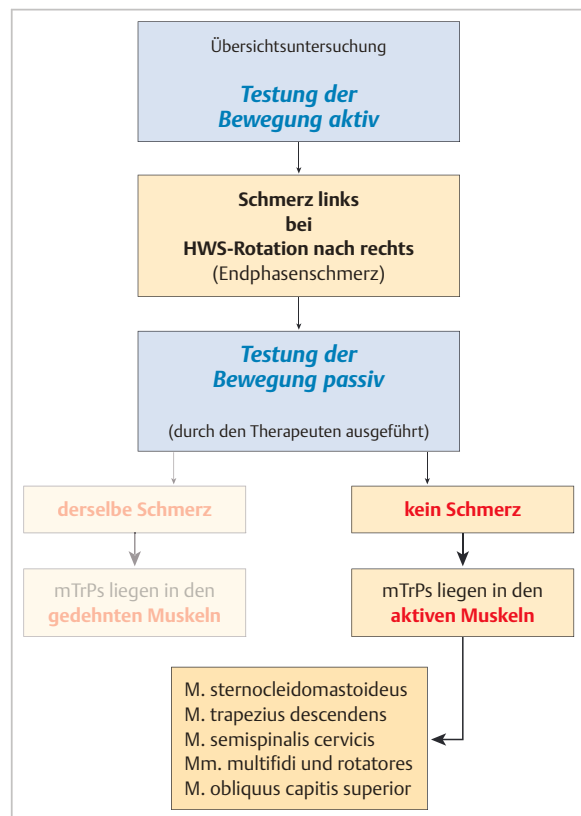


Abb. 9.3 Befund HWS. Endphasenschmerz links bei HWS-Rotation nach rechts; passive Bewegungsuntersuchung ist schmerzfrei. Analyseprozess in Form eines Flussdiagramms (Erläuterung s. „Klinik“ Befund HWS)



Abb. 9.4 Screening-Test HWS. Routinemäßig geprüft werden mindestens 6 Bewegungskomponenten – aktive Testung (Erläuterungen in ► Tab. 9.2).

- a** Flexion.
- b** Extension.
- c** Rotation nach rechts.
- d** Rotation nach links.
- e** Lateralflexion nach rechts.
- f** Lateralflexion nach links.

Tab. 9.2 Screening-Test HWS: Interpretation der Befunde

Endphasenschmerz bei	aktive Muskulatur (auf der schmerzhaften Seite)	passiv gedehnte Muskulatur (auf der schmerzhaften Seite)
Flexion (► Abb. 9.4a)	• prävertebrale Halsmuskulatur	• Mm. semispinalis capitis und cervicis • Mm. multifidi und rotatores • Mm. rectus capitis posterior major und minor • Mm. longissimus capitis und cervicis
Extension (► Abb. 9.4b)	• Nackenmuskulatur dorsal	• Mm. scalenus anterior und medius • M. sternocleidomastoideus • supra- und infrahyoidale Muskulatur • prävertebrale Halsmuskulatur
Rotation zur Seite, die nicht schmerzhaft ist	• M. sternocleidomastoideus • Mm. scalenus anterior und medius • alle Muskeln mit paralleler Faserverlaufsrichtung zum transversospinalen System ◦ Mm. multifidi und rotatores ◦ M. rhomboideus minor ◦ M. serratus posterior superior • M. obliquus capitis superior • M. trapezius descendens	• alle Muskeln des spinotransversalen Systems ◦ Mm. splenius capitis und cervicis ◦ M. obliquus capitis inferior • M. levator scapulae • Mm. scalenus posterior und medius
Rotation zur schmerzhaften Seite	• alle Muskeln des spinotransversalen Systems ◦ Mm. splenius capitis und cervicis ◦ M. obliquus capitis inferior • Mm. scalenus posterior und medius	• M. sternocleidomastoideus • M. trapezius descendens • alle Muskeln mit paralleler Faserverlaufsrichtung zum transversospinalen System ◦ Mm. multifidi und rotatores ◦ M. rhomboideus minor ◦ M. serratus posterior superior • M. obliquus capitis superior • M. levator scapulae • Mm. scalenus anterior und medius
Lateralflexion zur schmerzhaften Seite	• Mm. scaleni • M. sternocleidomastoideus • M. levator scapulae	• keine
Lateralflexion zur Seite, die nicht schmerzhaft ist	• keine	• M. scalenus medius • M. trapezius descendens • M. levator scapulae



Abb. 9.5 Screening-Test HWS. Zeigt eine bestimmte Bewegungskomponente einen Endphasenschmerz (EPS), wird diese Bewegung passiv (d. h. durch den Therapeuten) ausgeführt und geprüft, ob auch bei passiver Testung ein EPS auftritt (Erläuterungen in ► Tab. 9.2).

- a** Flexion.
- b** Extension.
- c** Rotation.
- d** Lateralflexion.

Hinweise für den Therapeuten:

- Löst die Lateralflexion die bekannten Schmerzen auf der gedehnten Seite aus, können die TrPs im M. trapezius descendens, M. levator scapulae oder im M. scalenus medius vermutet werden (► Abb. 9.6a). Um zu prüfen, welche Muskelgruppe beteiligt ist, werden – während die Lateralflexionsposition der HWS unverändert beibehalten wird – durch Elevation der Schulter der M. trapezius descendens und M. levator scapulae „entdehnt“ (► Abb. 9.6b):
 - Bleiben die Schmerzen bestehen, liegen aktive TrPs mit großer Wahrscheinlichkeit im M. scalenus medius.
 - Lassen die Schmerzen nach, sind TrPs im M. trapezius descendens und M. levator scapulae zu suchen.
- Werden die klinischen Schmerzen durch Rotation zur Gegenseite, Flexion und Lateralflexion der HWS zur Gegenseite ausgelöst, können sowohl die dabei gedehnten Mm. splenii als auch der M. levator scapulae schmerzverursachend sein (► Abb. 9.7a). Differenzierung ist möglich über Elevation der Schulter, da dabei ausschließlich die Dehnungsprovokation des M. levator scapulae aufgehoben wird (► Abb. 9.7b):
 - Bleiben bei Schulterelevation die Schmerzen unverändert, sind sie durch TrPs in den Mm. splenii verursacht.
 - Lassen die Schmerzen bei Schulterelevation nach, liegen die aktiven TrPs vermutlich im M. levator scapulae.
- Durch spezifische Dehnmanöver können einzelne Muskeln/Muskelgruppen gezielt getestet werden, z. B.
 - dorsale Muskulatur der oberen HWS: HWS-Flexion/Inklination kombiniert mit HWS-Rotation (► Abb. 9.8a)
 - M. levator scapulae: HWS-Rotation, Lateralflexion zur Gegenseite und HWS-Flexion, kombiniert mit Depression der Schulter (► Abb. 9.8b)
 - M. sternocleidomastoideus: Lateralflexion zur Gegenseite und HWS-Rotation zur betroffenen Seite, kombiniert mit Inklination und Translation nach dorsal (► Abb. 9.8c)
- Kopfschmerz: Beim Durchführen des Screening-Tests HWS zeigt sich häufig eine Bewegungseinschränkung aufgrund mangelnder Dehnfähigkeit der Muskulatur, jedoch keine Reproduktion des Kopfschmerzes. Palpatrisch lassen sich in der verkürzten Muskulatur meistens mTrPs finden, von welchen aus die bekannten Kopfschmerzen ausgelöst werden können; die Behandlung dieser aktiven mTrPs in der verkürzten Muskulatur führt erfahrungsgemäß zu einer deutlichen Verminderung der Kopfschmerzen.

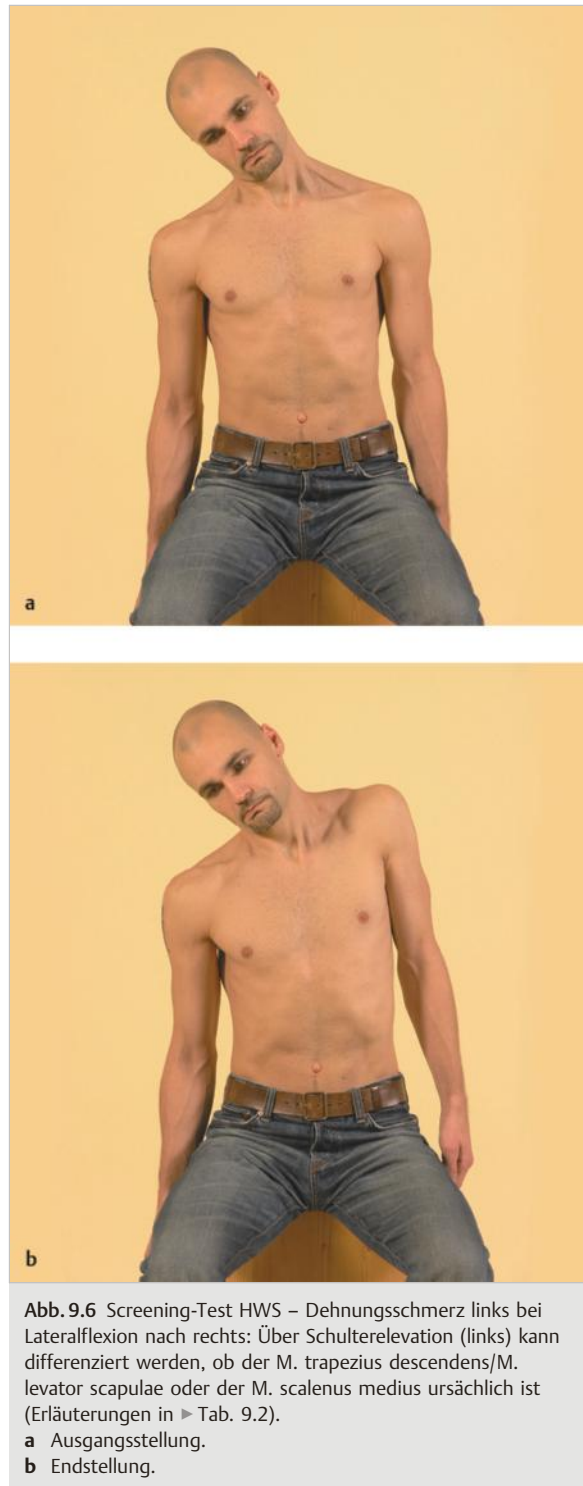


Abb. 9.6 Screening-Test HWS – Dehnungsschmerz links bei Lateralflexion nach rechts: Über Schulterelevation (links) kann differenziert werden, ob der M. trapezius descendens/M. levator scapulae oder der M. scalenus medius ursächlich ist (Erläuterungen in ► Tab. 9.2).

a Ausgangsstellung.
b Endstellung.

9.2 Pain Guides

Pain Guides sind Zusammenstellungen derjenigen Muskeln, die aufgrund ihres Schmerzausstrahlungsgebietes infrage kommen, für ein bestimmtes klinisches Bild (mit-)verantwortlich zu sein.

Da das Gebiet der Schmerzübertragung des einen Muskels oft überlagert wird vom Übertragungsgebiet eines anderen Muskels, sog. zusammengesetzte Schmerzmuster (S.234), verrät die Lage einer klinischen Schmerzzone nicht einfach und eindeutig, wo der dafür verantwortliche Muskel mit den mTrPs liegt. Notwendig zur Identifikation der ursächlichen Muskeln ist ein Screening-Verfahren mit Anamnese, Befund (Dehn- und Widerstandsprovokation, Palpation) und Probebehandlung, wie es in Kap. 4.2 (grundsätzlich) und Kap. 9.1 (praktisch) vorgestellt ist. Pain Guides können in diesem Prozess nützliche Führer sein. Sie ermöglichen – aufgrund der Beschreibung des klinischen Schmerzmusters durch den Patienten – bereits in der Anamnese eine erste Auswahl von Muskeln (Muskelauswahl 1; ► Abb. 4.13; ► Abb. 5.32) zu gewinnen, die als Schmerzursache infrage kommt.

Das Ziel der Pain-Guide-Listen wäre verfehlt, wenn sie kochbuchartig als Rezepte missbraucht würden (im Sinn von: Bei Schulterschmerz müssten immer der M. infraspinatus etc. behandelt werden). Die Muskelliste eines Pain Guides ist vielmehr als Unterstützung in der Anamnese (Gewinnung der Muskelauswahl 1) und als Checkliste gedacht für Situationen, in denen man therapeutisch nicht weiterkommt. In solchen Fällen können sie hilfreich sein zu überprüfen, ob etwas übersehen wurde, und indem sie Anstoß geben, nochmals in dem einen oder anderen Muskel gründlich nachzuforschen.

In den Pain Guides zu den am häufigsten vorkommenden klinischen Bildern (Kap.9.3) sind alle Muskeln zusammengetragen und sowohl bildhaft als auch tabellarisch übersichtlich dargestellt, die in der Regel für das jeweilige klinische Bild relevant sind. Da bei chronischen Schmerzproblemen häufig Triggerpunktketten (S.238) und/oder dysfunktionsrelevante mTrPs (S.243) eine maßgebliche Rolle spielen, wird in den Pain Guides auch darauf hingewiesen, wo erfahrungsgemäß häufig primäre mTrPs bzw. dysfunktionsrelevante mTrPs liegen.

Pain Guide	• Nacken- und Kopfschmerzen	► Abb. 9.29	S.657
	• Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD)	► Abb. 9.30	S.661
	• Schulterschmerzen	► Abb. 9.36	S.669
	• Interskapuläre und subskapuläre Schmerzen	► Abb. 9.39	S.677
	• Thoraxschmerzen: dorsal	► Abb. 9.40	S.680
	• Thoraxschmerzen: ventral	► Abb. 9.41	S.680
	• Angina-pectoris-ähnliche Schmerzen	► Abb. 9.42	S.680
	• Ellbogenschmerzen	► Abb. 9.43	S.688
	• Unterarm-/Handschmerzen	► Abb. 9.44	S.692
	• Lumbosakrale Schmerzen, ohne und mit Ausstrahlung ins Bein	► Abb. 9.45	S.697
	• Hüft- und Leistenschmerzen	► Abb. 9.46	S.705
	• Knieschmerzen	► Abb. 9.47	S.709
	• Achillodynie	► Abb. 9.48	S.712
	• Unterschenkel- und Fußschmerzen	► Abb. 9.49	S.714

9.3 Klinische Bilder

Nacken- und Kopfschmerzen, Schulterbeschwerden, Low Back Pain etc. sind häufig auftretende klinische Bilder. Im Folgenden ist unter den Stichworten

- Anamnese,
- Befund,
- Differenzialdiagnose,
- Therapie,
- Hinweise für den Therapeuten

zusammengefasst, worauf bei solchen Beschwerdebildern zu achten ist, damit ein allenfalls myofaszialer Aspekt des Problems erkannt und gezielt behandelt werden kann. Dem Neuling soll dies ein strukturiertes, zielgerichtetes und effizientes Vorgehen ermöglichen, dem erfahrenen Therapeuten können die Zusammenstellungen als Checkliste dienen. Diese Ausführungen haben weder die Absicht noch den Anspruch, vollständig zu sein bzw. ein Krankheitsbild umfassend darzustellen; sie sind somit unvollständig und skizzenhaft.

9.3.1 Nacken- und Kopfschmerzen

Anamnese	• 4 Fragen ◦ Wo tut es weh? (lokal – ausstrahlend) ◦ Seit wann tut es weh? ◦ Wodurch werden die Schmerzen verstärkt bzw. vermindert? ◦ Was ist in den Augen des Klienten die Ursache der Schmerzen? • Pain Guide ◦ Kopfschmerzen (► Abb. 9.29, ► Tab. 9.12) ◦ Nackenschmerzen (► Abb. 9.29, ► Tab. 9.13)
Befund	• Screening-Test ◦ HWS (S. 614) ◦ BWS (S. 621) ◦ Schulter (S. 622) ◦ Kiefer (S. 654) • Zusatzuntersuchungen (je nach Situation und Verlauf)
Differenzialdiagnose	• myofaszial verursachte Schmerzen und Funktionsstörungen • zervikale Diskushernie (meist Höhe C 5/6 oder C 6/7) → Bewegungsschmerz der HWS (v. a. bei Extension und ipsilateraler Lateralflexion der HWS [Spurling-Test]) mit segmentspezifischer Ausstrahlung in den Arm, in der Regel begleitet von neurologischen Symptomen (Kraftminderung, Sensibilitätsstörung, Reflexverlust). Zervikale Diskushernien können in der Regel durch konservative Behandlung zu einer Restitutio ad integrum gebracht werden (Dejung 2009); bei progredienten Paresen liegt eine Operationsindikation vor, und auch bei persistierenden radikulären Schmerzen müssen invasive Behandlungsmethoden in Betracht gezogen werden. • arthrogene Kopfschmerzen (Spondylarthrosen) • neurogene Kopfschmerzen • Borreliose • entzündliche rheumatische Erkrankungen, z. B. Polyarthritis (seitliche HWS-Röntgenaufnahme in Neutral- und aktiver Flexionsstellung zur Beurteilung des Dens axis/Instabilität); Polymyalgia Rheumatica • raumfordernde Prozesse (Tumor, Hämatom etc.) • vaskulärer Nacken-/Kopfschmerz (z. B. Aneurysmata der hirnersorgenden Arterien) • Arteriitis temporalis Horton (hohe Senkung) • Diszitis (pathologische Szintigrafie, MRT) • multiples Myelom (pathologische Elektrophorese) • grundsätzliche Warnsymptome (Red Flags), die eine weitere fachspezifische Abklärung erfordern: ◦ erstmals auftretende heftige Kopfschmerzen, Pulsieren ◦ deutliche Progredienz ◦ fokale-neurologische Zeichen ◦ Hirndruckzeichen, Meningismus ◦ Fieber und Bewusstseinsstörungen
Therapie	• Probebehandlung der im Clinical-Reasoning-Prozess aufgrund von Anamnese, Befund und der Erfahrung des Therapeuten als wahrscheinlich infrage kommenden Strukturen • Wiederbefund → eingeschlagenen Weg weiterverfolgen oder Kurskorrektur (evtl. Zusatzuntersuchungen) • unterhaltende Faktoren erkennen und in die Behandlung integrieren ◦ Haltung: Kopfposition im Sitzen (► Abb. 4.8) und Stehen; Schulterabduktionssyndrom etc. ◦ Arbeitsbelastungen: Position des Bildschirms, der PC-Tastatur etc. ◦ Freizeit: Stricken, Vielinespielen, Rennradfahren → Kopfposition etc. ◦ Brille: falls Anlass zu unnatürlicher Kopfposition → evtl. Linsen ◦ bei Frauen: Koppelung der Schmerzen an den hormonellen Zyklus (Kontrazeptiva) beachten ◦ wenn zusätzlich starke Müdigkeit: evtl. Ferritin kontrollieren (Eisenmangel) ◦ genügend trinken ◦ allgemeine Fitness trainieren: Personen aus Berufsgruppen, die manuell tätig (d. h. regelmäßig körperlich aktiv) sind, haben weniger häufig Kopfschmerzen als solche, die in sitzenden Berufen arbeiten. • funktionelles Kräftigen: zuerst lokal stabilisieren, Koordinationsschulung
Hinweise für den Therapeuten	• Nacken- und Kopfschmerzen entstehen nicht selten infolge myofaszieller Probleme im Thorakalbereich ◦ MTrPs im M. trapezius ascendens strahlen häufig in den Nackenbereich aus und die kranialsten Zacken des M. serratus anterior werden als Schmerzursache oft übersehen (Dejung 2009). ◦ Sind die Skapulastabilisatoren insuffizient (dysfunktionsrelevante mTrPs v. a. im M. serratus anterior und M. trapezius ascendens), wird die Skapula ungenügend am Thorax verankert und stattdessen kompensatorisch an die HWS gebunden → überaktiver M. trapezius descendens und M. levator scapulae mit mTrPs.

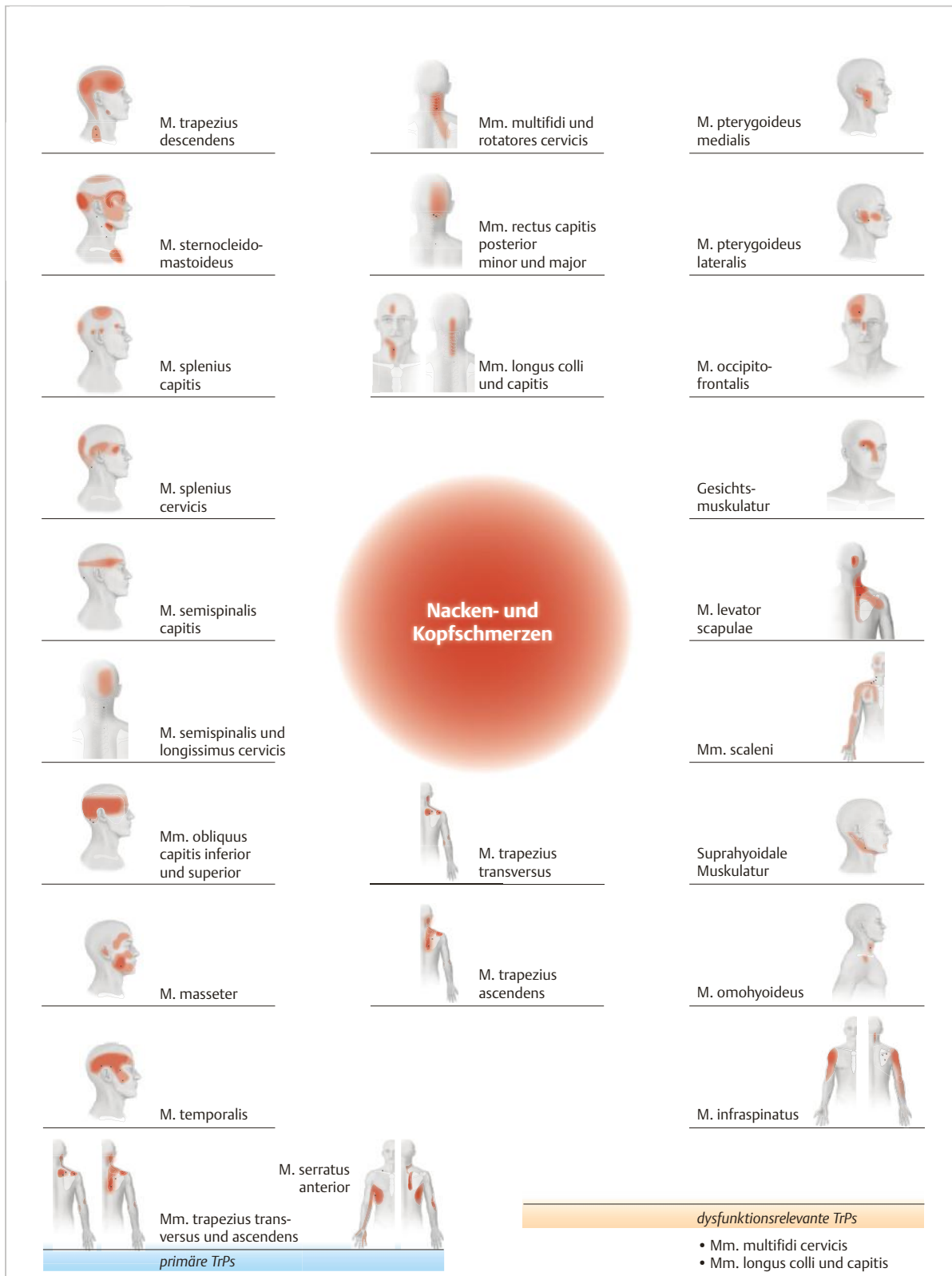


Abb.9.29 Nacken- und Kopfschmerzen.

Tab. 9.12 Pain Guide Kopfschmerzen

Häufigkeit	Muskulatur	Kapitel	
sehr häufig	M. trapezius descendens	Kap. 7.2.1	S. 324
sehr häufig	M. sternocleidomastoideus	Kap. 7.2.3	S. 332
häufig	Mm. splenius capitis und cervicis	Kap. 7.2.6	S. 344
häufig	Mm. semispinalis capitis und cervicis	Kap. 7.2.7	S. 346
häufig	Mm. obliquus capitis inferior	Kap. 7.2.8	S. 350
häufig	M. masseter	Kap. 7.3.1	S. 360
häufig	M. temporalis	Kap. 7.3.2	S. 362
häufig	M. occipitofrontalis	Kap. 7.3.8	S. 382
gelegentlich	M. levator scapulae	Kap. 7.2.2	S. 328
gelegentlich	Mm. scaleni	Kap. 7.2.4	S. 336
gelegentlich	Mm. longus colli und capitis	Kap. 7.2.5	S. 340
gelegentlich	M. longissimus capitis	Kap. 7.2.7	S. 346
gelegentlich	Mm. multifidi/rotatores (zervikal)	Kap. 7.2.7	S. 346
gelegentlich	Mm. rectus capitis posterior major und minor	Kap. 7.2.8	S. 350
gelegentlich	Mm. obliquus capitis superior	Kap. 7.2.8	S. 350
gelegentlich	M. pterygoideus medialis	Kap. 7.3.3	S. 366
gelegentlich	M. pterygoideus lateralis	Kap. 7.3.4	S. 368
gelegentlich	suprahyoidale Muskulatur	Kap. 7.3.5	S. 372
gelegentlich	M. omohyoideus	Kap. 7.3.6	S. 376
gelegentlich	Gesichtsmuskulatur	Kap. 7.3.7	S. 380
primäre TrPs häufig im			
	M. trapezius ascendens	Kap. 7.1.14	S. 312
	M. trapezius transversus	Kap. 7.1.13	S. 310
	M. serratus anterior	Kap. 7.1.11	S. 302
dysfunktionsrelevante TrPs			
	Mm. longus colli und capitis	Kap. 7.2.5	S. 340
	Mm. multifidi/rotatores (zervikal)	Kap. 7.2.7	S. 346

Tab. 9.13 Pain Guide Nackenschmerzen

Häufigkeit	Muskulatur	Kapitel	
sehr häufig	M. levator scapulae	Kap. 7.2.2	S. 328
sehr häufig	Mm. splenius capitis und cervicis	Kap. 7.2.6	S. 344
häufig	Mm. semispinalis capitis und cervicis	Kap. 7.2.7	S. 346
häufig	M. multifidus (zervikal)	Kap. 7.2.7	S. 346
häufig	M. trapezius transversus	Kap. 7.1.13	S. 310
häufig	M. trapezius ascendens	Kap. 7.1.14	S. 312
häufig	M. trapezius descendens	Kap. 7.2.1	S. 324
gelegentlich	M. sternocleidomastoideus	Kap. 7.2.3	S. 332
gelegentlich	Mm. scaleni	Kap. 7.2.4	S. 336
gelegentlich	Mm. longus colli und capitis	Kap. 7.2.5	S. 340
gelegentlich	M. longissimus capitis	Kap. 7.2.7	S. 346
gelegentlich	Mm. suboccipitales (Mm. rectus capitis posterior major und minor Mm. obliquus capitis inferior und superior)	Kap. 7.2.8	S. 350
gelegentlich	M. infraspinatus	Kap. 7.1.3	S. 280
primäre TrPs häufig im			
	M. trapezius ascendens	Kap. 7.1.14	S. 312
	M. trapezius transversus	Kap. 7.1.13	S. 310
	M. serratus anterior	Kap. 7.1.11	S. 302
dysfunktionsrelevante TrPs			
	Mm. longus colli und capitis	Kap. 7.2.5	S. 340
	Mm. multifidi/rotatores (zervikal)	Kap. 7.2.7	S. 346

Hinweise für den Therapeuten (Fortsetzung)

- Nackenschmerzen
 - „Die allermeisten zervikalen Schmerzsyndrome haben eine primär muskuläre Ursache“ (Dejung 2009, S. 193).
 - Gelenkdsykfunktionen der HWS lösen sich häufig spontan bzw. können einfacher und nachhaltiger mobilisiert werden, wenn vorher mTrPs in den Nackenmuskeln behandelt wurden.
 - Chronische Nackenschmerzen erfordern oft ein multimodales Vorgehen (Behandlung der schmerz- und dysfunktionsrelevanten mTrPs, Haltungsschulung, Training der Nackenmuskulatur, ergonomische Beratung; s. Fallbericht Weber-Geiger 2015).
- Kopfschmerzen
 - ca. 10 % monokausal verursacht
 - in ca. 90 % der Fälle multifaktoriell verursacht
 - Genetische, mechanische, biochemische, vaskuläre, neurogene, myofasziale und psychische Faktoren können eine Rolle spielen.
 - Die verschiedenen Kopfschmerzformen wie Spannungskopfschmerz, Migräne, Cluster-Kopfschmerz etc. werden heute als verschiedene Ausprägungen des gleichen Krankheitsbilds gesehen (Kopfschmerzkontinuum; Thal 2004).
 - Multimodale Therapiekonzepte sind sinnvoll: Behandlung von Schmerz und Dysfunktion verursachenden mTrPs mit myofaszialen Techniken, ggf. gelenk- und nervenspezifische Manualtherapie, Körperwahrnehmungsverfahren, Haltungsschulung, körperliche Aktivitäten im Sinn eines Ausdauertrainings, individuell abgestimmte Entspannungsverfahren, Aufklärung, Stressmanagement etc.
 - Die Behandlung von mTrPs führt meistens zu einer deutlichen Linderung der Kopfschmerzen.
 - Mit den Screening-Tests (HWS, BWS, Schulter und Kiefer) können die Kopfschmerzen häufig nicht direkt reproduziert werden. Aktive mTrPs liegen hier meistens in denjenigen Muskeln, die für eine vorliegende Bewegungseinschränkung von HWS bzw. Kiefer verantwortlich sind. Über Palpation/Provokation können die bekannten Kopfschmerzen von mTrPs in diesen Muskeln ausgelöst und – meist mit positivem Resultat – behandelt werden.
 - Ca. 50 % der Kopfschmerzpatienten leiden gleichzeitig an CMD (Schokker et al. 1990), was in der Therapie das Miteinbeziehen der CMD erfordert (S. 657).
- „Spannungskopfschmerzen“, „Migräne“ und Probleme nach HWS-Beschleunigungstraumen lassen sich durch die Behandlung aktiver mTrPs oft günstig beeinflussen (Fernandez-de-las-Penas et al. 2008).
 - Nach akutem HWS-Beschleunigungstrauma ist in den ersten 3 Wochen Triggerpunkt-Therapie im HWS-Bereich kontraindiziert.
 - In der chronischen Phase nach HWS-Beschleunigungstrauma ist die Behandlung der Triggerpunkte oft die Therapie der Wahl.
- Prävalenz: Gemäß dem European Journal of Pain leiden 19 % der europäischen Bevölkerung unter Kopfschmerzen (Breivik et al. 2006). Auch wenn eine klare Unterscheidung zwischen Spannungskopfschmerz, Migräne und zervikogenem Kopfschmerz oft nicht eindeutig möglich ist, da viele klinische Symptome unterschiedlicher Kopfschmerztypen identisch sind (Sjaastad u. Bovim 1991, Watson u. Trott 1993) bzw. weil manche Patienten gleichzeitig unter mehreren Kopfschmerzarten leiden (Jull et al. 1997, Marcus 1992, Pollmann et al. 1996, in: von Piekartz 2014), treten Spannungskopfschmerzen mit ca. 60 % am häufigsten auf, gefolgt von Migräne mit ca. 20 % (Sjaastad u. Bovim 1991, Sjaastad 1992, Stovner et al. 2007); zervikogene Kopfschmerzen in 2,5 %–4,1 % (Haldeman u. Dagenais 2001, Sjaastad u. Bakkeiteig 2008a und b, in: von Piekartz 2014) → v. a. bei Spannungskopfschmerzen ermöglicht die Muskulatur bzw. die myofasziale Triggerpunkt-Therapie einen therapeutischen Zugang (Wiedemeier u. Ernst 2013).
- Primäre TrPs für die Subokzipitalmuskulatur liegen oft in der Triggerpunktkette M. trapezius transversus und/oder ascendens – M. serratus anterior.
- Dysfunktionsrelevante TrPs in den lokalen Stabilisatoren behandeln. Solange die lokalen Stabilisatoren der HWS (ventral: Mm. longus colli und capitis sowie M. rectus capitis; dorsal: Mm. suboccipitales sowie Mm. multifidi und rotatores) nicht rechtzeitig stabilisieren, versuchen Muskeln des globalen Systems kompensatorisch die Stabilisierungsaufgabe der HWS zu übernehmen (z. B. M. sternocleidomastoideus, M. trapezius descendens, Mm. scaleni). Dabei werden diese überlastet und bilden häufig für Kopfschmerz relevante TrPs aus. Parallel zur Behandlung solcher schmerzrelevanten TrPs in den globalen Muskeln sind die tiefen Nackenstabilisatoren (ventral und dorsal) zu untersuchen. Auch bezogen auf Kopfschmerzen latente TrPs sind zu behandeln, da diese dysfunktionsrelevant sein können und das koordinativ gut abgestimmte lokale Stabilisieren verhindern.
- Schwindel: Die tiefen, kurzen Nackenmuskeln weisen eine hohe Rezeptordichte mit einer Vielzahl von Propriozeptoren und nervalen Verbindungen zu trigeminalen Kernen auf. Sie sind bei der Steuerung des Grundtonus der Muskulatur beteiligt und spielen eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Blutdrucks. Gleichzeitig gewinnt dieses „Nackenrezeptorfeld“ Informationen über die Stellung des Kopfs zum Rumpf im Raum und ist nerval mit Augenmuskeln im Gehirn verbunden. Damit ist die Subokzipitalmuskulatur als Sinnesorgan für Raumorientierung und Gleichgewicht mitverantwortlich. → TrPs in den tiefen Nackenextensoren können zu Schwindel und Gangunsicherheit führen. Außerdem kann Schwindel auch durch TrPs im M. trapezius descendens und sehr häufig im M. sternocleidomastoideus ausgelöst werden.

Anhang

10	Literatur	720
11	Glossar	743
12	Abkürzungsverzeichnis der Muskeln	749
13	Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	753
14	Verzeichnis der klinischen Hinweise (ockergelb hinterlegte Kästchen)	757
15	Verzeichnis der Videos	759
	Sachverzeichnis	763

Klinische Bilder

Nacken- und Kopfschmerzen S. 657

- Pain Guide
 - Kopfschmerz S. 659
 - Nackenschmerz S. 659
- Screening Test
 - HWS S. 614
 - BWS S. 621
 - Schulter S. 622
 - Kiefer S. 654

Kraniomandibuläre Dysfunktion (CMD) S. 661

- Pain Guide S. 663
- Screening Test
 - Kiefer S. 654
 - HWS S. 614

Schulterschmerzen S. 669

- Pain Guide S. 671
- Screening Test
 - Schulter S. 622
 - HWS S. 614
 - BWS S. 621

Interskapuläre und subskapuläre Schmerzen S. 677

- Pain Guide S. 679
- Screening Test
 - HWS S. 614
 - BWS S. 621
 - Schulter S. 622

Thoraxschmerzen S. 680

- Pain Guide
 - dorsale Thoraxschmerzen S. 683
 - ventrale Thoraxschmerzen S. 685
 - Angina-pectoris-ähnliche Schmerzen S. 687
- Screening Test
 - HWS S. 614
 - BWS S. 621
 - Schulter S. 622

Ellbogenschmerzen S. 688

- Pain Guide S. 691
- Screening Test
 - HWS S. 614
 - BWS S. 621
 - Schulter S. 622
 - Ellbogen S. 633
 - Unterarm – Hand S. 639

Unterarm- /
Handscherzen
S. 692

- Pain Guide S. 695
- Screening Test
 - HWS S. 614
 - BWS S. 621
 - Schulter S. 622
 - Ellbogen S. 633
 - Unterarm – Hand S. 639

Lumbosakrale
Schmerzen
S. 697

- Pain Guide S. 699
- Screening Test
 - LBH S. 641

Hüft- und
Leistenschmerzen
S. 705

- Pain Guide
 - Hüftschmerzen S. 707
 - Leistenschmerzen S. 707
- Screening Test
 - LBH S. 641

Knieschmerzen
S. 709

- Pain Guide S. 711
- Screening Test
 - Knie S. 650
 - Unterschenkel – Fuß S. 652
 - LBH S. 641

Achillodynie
S. 712

- Pain Guide S. 713
- Screening Test
 - Unterschenkel – Fuß S. 652

Unterschenkel-
und Fußschmerzen
S. 714

- Pain Guide
 - Unterschenkelschmerzen S. 717
 - Fußschmerzen S. 717
- Screening Test
 - Unterschenkel – Fuß S. 652