

Verhärtet

Hypothesen zur Entstehung von Triggerpunkten Noch immer wird zur Pathophysiologie von Triggerpunkten viel geforscht. Dass eine Energiekrise bei der Entstehung eine wichtige Rolle spielt, haben Studien bestätigt. Neuere Erkenntnisse ergänzen dieses Modell.

→ Eine Bestandsaufnahme: Der typische myofasziale Triggerpunkt (MTrP) ist eine punktförmige druckempfindliche Verhärtung in einem Skelettmuskel oder in seinem Bindegewebe. Eigentlich bedeutet myofaszial, dass der Triggerpunkt sich auch im Bindegewebe entwickeln kann. Aber die im Bindegewebe liegenden Assoziationstriggerpunkte haben andere Entstehungsmechanismen, werden oft anders bezeichnet und haben eine deutlich geringere praktische Bedeutung. Die folgende Darstellung konzentriert sich daher auf die muskulären Triggerpunkte; trotzdem wird der allgemein gebräuchliche Name „myofaszialer Triggerpunkt“ beibehalten.

Grundsätzlich ist ein Triggerpunkt kein Zustand, sondern ein Entwicklungsstadium. Die Entwicklung beginnt nach einer Überlastung oder Überdehnung eines Muskels mit dem Hartspannstrang, einem kleinen Bündel von angespannten Muskelfasern. Der Strang ist nicht druckempfindlich, verursacht keine Spontanschmerzen und keine übertragenen Schmerzen. Er enthält keinen palpablen Triggerpunkt. Wenn die Überlastung anhält, entwickelt sich zunächst in dem Hartspannstrang ein druckempfindlicher Tender Spot, der scharf umgrenzt und kleiner als der endgültige MTrP ist. Als Ursache für die Entwicklung des Tender Spot kommt die Ischämie infrage, die im Hartspannstrang durch Kompression der Blutgefäße entsteht [1, 2]. Der Tender Spot bildet zusammen mit dem Hartspannstrang den latenten Triggerpunkt. Er ist druckempfindlich, verursacht aber keine spontanen oder übertragenen Schmerzen. Bei andauernder Belastung tritt dann der aktive Triggerpunkt auf, der alle Merkmale des MTrP zeigt, nämlich Druckempfindlichkeit, spontane und übertragene Schmerzen. Für die Praxis gilt: Die Entwicklung vom isolierten Hartspannstrang zum aktiven Triggerpunkt ist umkehrbar, das heißt, wenn nach der Überlastung der Muskel genügend Zeit für Erholung hat oder eine effektive Therapie folgt, ist der Vorgang reversibel [3].

Die Teufelskreis-Hypothesen → Die einfachste Hypothese, wie MTrPs entstehen, ist die Circulus-vitiosus- oder Teufelskreis-Hypothese [4]. Die Hypothese nimmt an, dass durch ein Trauma (Muskelüberdehnung oder -überlastung) die Endplatte so stark geschädigt wird, dass sie im Überschuss den Neurotransmitter Acetylcholin (ACh) ausschüttet. Dies wiederum führt dazu, dass Ca⁺⁺ (Calcium)



aus dem sarkoplasmatischen Retikulum (SR) freigesetzt wird. Es ist auch eine direkte traumatisch bedingte Ausschüttung von Ca⁺⁺ aus dem SR denkbar. Die hohe Ca⁺⁺-Konzentration im Zytoplasma der Muskelzelle ist das Signal für die in der Nähe liegenden Sarkomere, sich durch das Gleiten der Aktin- und Myosin-Filamente zu verkürzen. Die entstehende Kontraktur ist lokal auf das Gebiet des verletzten SR beschränkt und läuft ab, ohne dass Aktionspotenziale (AP) über die Membran der Muskelfaser laufen. Daher ist nicht die gesamte Muskelfaser kontrahiert, sondern nur ein Teil der Faser meist in der Mitte des Muskels bzw. in der Nähe der neuromuskulären Endplatte. Die verkürzten Sarkomere sind verdickt und komprimieren so die Kapillaren, die meist etwa parallel zu den Muskelfasern verlaufen. So entsteht eine lokale Ischämie, die gleichbedeutend mit einem Energiemangel ist.

Zusammen mit dem erhöhten Energieverbrauch, der durch die andauernde Kontraktur bedingt ist, besteht so eine Energiekrise innerhalb der Muskelfaser. Wegen des Energiemangels kann die Calciumpumpe die Ca⁺⁺-Ionen nicht mehr aus dem Zytoplasma in das SR zurückpumpen. Die Calciumpumpe ist ein Proteinmolekül, das eigentlich unter ATP-Verbrauch Ca⁺⁺ aus dem Zytoplasma wieder zurück in das SR transportiert. Fehlt die Energie in Form des energierei-



chen ATP-Moleküls, kann die Pumpe ihre Aufgabe nicht mehr erfüllen. Die Ca^{++} -Konzentration im Zytoplasma bleibt erhöht. Die Aktin- und Myosinfilamente sind aber verkürzt, solange der Ca^{++} -Spiegel im Zytoplasma hoch ist. So schließt sich der Kreis, aus dem die verkürzten Sarkomere nicht mehr ohne therapeutische Hilfe herauskommen.

Die integrierte Hypothese der Triggerpunkt-Entstehung → Die integrierte Hypothese von David Simons ist eine Fortentwicklung der Teufelskreis-Hypothese [4] (☞ ABB., S. 25): Zu Beginn steht eine Überlastung oder ein Trauma eines Muskels. Nun heißt es, dass die neuromuskuläre Endplatte am empfindlichsten gegenüber der Verletzung ist. Der präsynaptische Teil der Endplatte (die Endverzweigung des α -Motoneurons) setzt daraufhin im Überschuss ACh frei, was in der Zellmembran der postsynaptischen Muskelfaser zu einer Depolarisation führt. Diese ist unerschwinglich für die Auslösung von APs in der Muskelzell-Membran verantwortlich, sie ist aber ein effektives Signal für die Öffnung des Ryanodin-Rezeptors (ein Kalziumkanal). Er entlässt aus dem SR (ein intrazellulärer Kalziumspeicher) Ca^{++} -Ionen in das Zytoplasma. Durch den hohen Ca^{++} -Spiegel im Zytoplasma verkürzen sich die Sarkomere unterhalb der Endplatte. Die Kontraktur führt dazu, dass sich Muskelfasern verbreitern. Diese komprimieren

Muskeln, Faszien und Schmerz

Siegfried Mense

Auszug aus dem Buch
„Muskeln, Faszien und
Schmerz“



Gewinnen

Buch zum Thema

Wer mehr zu myofaszialen Triggerpunkten lesen möchte, zur Entstehung der übertragenen Schmerzen und zum myofaszialen Schmerzsyndrom, kann eines von drei Buchexemplaren gewinnen. Das Buch eignet sich für alle, die ein besseres Verständnis von Schmerz erlangen möchten, ihr Wissen im Bereich Faszien auffrischen und eine Übersicht über funktionelle Störungen der Muskulatur erhalten wollen.

Wer sich ein Buch sichern will, klickt bis zum 7. Oktober 2021 unter www.thieme.de/physiopraxis > „Gewinnspiel“ auf das Stichwort „Triggerpunkt“. Viel Glück!



Kommentar des Buchautors

Wie Therapieansätze wirken

Dieser Abschnitt soll nicht dazu dienen, Lesende zu irritieren, sondern es ist beabsichtigt, die gängigen Ansichten wissenschaftlich zu hinterfragen. Viele Therapiemethoden sind nur bei oberflächlicher Betrachtung logisch, und einige Erklärungen berücksichtigen nicht die schon lange bekannten Messungen im Triggerpunkt.

Ischämische Kompression

Wie der Name sagt, soll durch die Kompression der Triggerpunkt-Region eine Ischämie erzeugt werden. Wenn der Druck beendet wird, soll eine reaktive Hyperämie folgen, die die Durchblutung des MTrP verbessert und damit hilft, den Triggerpunkt zu beseitigen. Bei diesen Annahmen wird vergessen, dass im Triggerpunkt sowieso eine Ischämie mit einem extrem niedrigen pO_2 herrscht. Der Kompressionsdruck wird daher kaum eine zusätzliche Ischämie verursachen. Die Kompressionsmethode ist aber zweifelsohne sehr wirksam. Ein möglicher Mechanismus wäre, dass der Druck auf den Triggerpunkt durch Flüssigkeitsverschiebungen das biochemische Milieu ändert. Messungen haben gezeigt, dass sich im Triggerpunkt eine große Zahl von Substanzen befindet, die die Nozizeptoren sensibilisieren und ein Ödem erzeugen. Der starke Druck auf den Triggerpunkt könnte die Ödemflüssigkeit mit den Substanzen in das benachbarte Gewebe verschieben. Dort ist die Durchblutung normal und die sensibilisierenden Substanzen können auf dem Blutweg abtransportiert werden. Damit wäre einer der Faktoren beseitigt, die den Triggerpunkt aufrechterhalten.

Deep Dry Needling

„Dry“ bedeutet, dass keine Substanzen (z. B. Lokalanästhetika) in den Triggerpunkt injiziert werden, sondern nur eine sterile Nadel in den Muskel eingestochen wird. Es gibt zahlreiche Arbeiten über die klinische Wirksamkeit und Effekte des Dry Needling [5], aber der Mechanismus hinter der Methode bleibt weitgehend im Dunkeln.

Die meisten Autor*innen nehmen an, dass man die Sensibilisierung der Nozizeptoren im Triggerpunkt und die zentrale Sensibilisierung im ZNS mit der Nadel beseitigen kann, und dass man versuchen soll, mit der Nadel den MTrP direkt zu treffen (Deep Dry Needling). Das Geschehen im Triggerpunkt bei der Nadelung wird nicht angesprochen. Viele Therapeut*innen stechen die Nadel wiederholt fächerförmig in den Muskel ein, das heißt, mit der Nadel wird das Gebiet des MTrP „gestichelt“. Dieses Vorgehen erhöht natürlich die Chance, den Triggerpunkt mit der Nadel zu treffen. Wenn eine normale Injektionsnadel eingesetzt wird, werden dabei viele Muskelfasern durchtrennt: Eine dünne Injektionsnadel hat einen Durchmesser von circa $200\ \mu\text{m}$, eine Muskelfaser von circa $50\ \mu\text{m}$, das heißt, die Nadel durchtrennt vier nebeneinander liegende Muskelfasern auf einmal. Wird nur $1\ \text{mm}$ ($1000\ \mu\text{m} = 20 \times 50\ \mu\text{m}$) tief eingestochen, entspricht dies $20 \times 4 = 80$ durchtrennten Muskelfasern. Bei einer Einstichtiefe von $1\ \text{cm}$ werden bereits 800 Muskelfasern zerstört. Da beim Dry Needling mehrfach eingestochen wird, werden entsprechend mehr Muskelfasern durchtrennt. Aus dieser Überschlagsrechnung ergibt sich, dass das Dry Needling als eine chirurgische Methode der Entfernung der MTrPs angesehen werden kann. Eine Durchtrennung vieler Muskel-

Prof. Dr. med. Siegfried Mense ist Physiologe und Anatom. Seit 1971 erforscht und lehrt er die Mechanismen des Muskelschmerzes. 1978 verbrachte er einen einjährigen Forschungsaufenthalt am Institute of Physiology an der University of North Carolina at Chapel Hill/USA. Von 1985 bis 2008 war er Professor für Anatomie am Institut für Anatomie und Zellbiologie der Universität Heidelberg und verfasste über 200 wissenschaftliche Publikationen und mehrere Bücher. Nach seiner Pensionierung wechselte er ans Institut für Neurophysiologie/Neuroanatomie der Medizinischen Fakultät Mannheim der Uni Heidelberg. Bis 2019 hat er dort eine Forschungsgruppe zur Aufklärung der Entstehung von Rücken- und Faszienschmerz geleitet.

fasern im Triggerpunkt kann sehr hilfreich sein, denn damit wird der Teufelskreis der integrierten Hypothese durchbrochen. Die durchtrennten Muskelfasern werden von Fresszellen (Makrophagen) im Muskel entfernt und durch neue Fasern ersetzt. Die Energiekrise ist damit beseitigt, denn es gibt keine Kontraktionsknoten und keine Reduktion der Durchblutung mehr. Einige Therapeut*innen werden einwenden, dass sie Akupunkturadeln benutzen, die die Muskelfasern nicht zerstören, sondern nur beiseiteschieben. Allerdings sind Akupunkturadeln viel dünner und spitzer als Injektionsadeln, sodass es schwer vorstellbar ist, dass die dicht gepackten Muskelfasern der Nadelspitze ausweichen können.

Druck

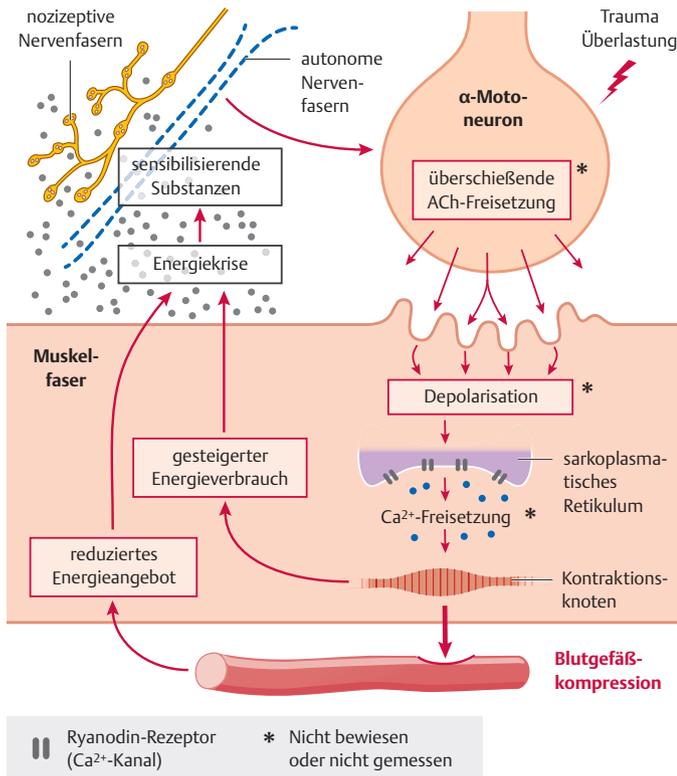
auf den Triggerpunkt könnte Ödemflüssigkeit mit Substanzen, die das Ödem erzeugen, in benachbartes Gewebe verschieben. Damit wäre einer der störenden Faktoren beseitigt.

Fasziensrolle

Es handelt sich um eine dicke Rolle aus Schaumstoff, über die Patient*innen die schmerzende Extremität oder den Rücken bewegen. Es sollen durch den Druck der Rolle Faszienvorverklebungen und -verfaltungen beseitigt werden können. Natürlich werden mit der Rolle nicht nur die Faszien behandelt, denn der Druck der Rolle wirkt auf alle Gewebe (Haut, Subkutis, Faszie, Gefäße und Muskeln). Hinzu kommt, dass sich der Patient oder die Patientin aktiv über die Rolle bewegt, das heißt er oder sie führt gymnastische Übungen durch. (Einige Therapeut*innen halten den letzten Punkt für die Hauptwirkung der Rolle.) Die Fasziensrolle hat viele mögliche Nebenwirkungen, die bei der Anwendung berücksichtigt werden müssen [Quelle: u. a. persönliche Mitteilungen des Sportwissenschaftlers Prof. Dr. Jürgen Freiwald]:

- hohe lokale Drücke unter der Rolle bis zu 50 Prozent des Körpergewichts [6]
- Blutungen in das Gewebe mit sichtbaren Hämatomen, besonders bei Patient*innen unter Therapie mit Gerinnungshemmern
- Verletzungen der Venen und Lymphgefäße, teilweise mit Umklappen der Venenklappen
- bei längerer Anwendung Umbau des Muskelgewebes mit Vermehrung des Bindegewebes (Fibrose)

Wegen der Verletzungsgefahr der Venen und Lymphgefäße sollte das Rollen immer nur in Richtung zum Herzen hin erfolgen, das heißt in Richtung des Blut- oder Lymphstromes. Achtung: Menschen mit Thrombosegefährdung dürfen keine Fasziensrolle anwenden.



© Mense S, Hirsig, Muskeln, Fasziien und Schmerz, 1. Auflage, Stuttgart: Thieme, 2021

ABB. Darstellung der Entwicklung eines MTrP. Die primäre Ursache ist ein Trauma (Überlastung, Überdehnung), das hauptsächlich auf die neuromuskuläre Endplatte wirkt. Hier kommt es zu einer überschießenden Freisetzung von ACh in den Spalt der Endplatte. Dadurch wird die postsynaptische Membran depolarisiert, was wiederum Ca^{++} aus dem sarkoplasmatischen Retikulum freisetzt. Die erhöhte intrazelluläre Ca^{++} -Konzentration führt zum Gleiten der Aktin- und Myosinfilamente und damit zu der lokalen Kontraktur (Kontraktionsknoten). Die Kontraktur kann wegen der größeren Breite der kontrahierten Muskelfaser(n) Blutgefäße komprimieren und so einen Energiemangel erzeugen.

Zusammen mit dem vermehrten Energieverbrauch durch die Kontraktur entwickelt sich eine Energiekrise mit niedrigem pO_2 und der Freisetzung von Substanzen, die Nozizeptoren sensibilisieren. Mit schwarzen Sternen gekennzeichnet sind einzelne Schritte in diesem Prozess, die noch nicht gemessen oder bewiesen worden sind. Der Ryanodin-Kanal ist ein Ca^{++} -Kanal, der bei Depolarisation Kalziumionen aus dem sarkoplasmatischen Retikulum in das Zytoplasma entlässt. Wenn er in Ruhe nicht ganz geschlossen ist, liegt ein „leckender Kanal“ vor, der wegen der Erhöhung des Kalziumspiegels die Entwicklung von MTrPs fördert. Die autonomen Nervenfaser machen deutlich, dass die Triggerpunkt-Entwicklung unter dem Einfluss des autonomen Nervensystems steht.

die Kapillaren. Die Kontraktur verbraucht Energie, und gleichzeitig bewirkt die Kompression der Gefäße einen Energiemangel wegen der Minderdurchblutung. Es besteht eine Energiekrise mit niedrigem pO_2 und pH. So werden Substanzen freigesetzt, die Nozizeptoren sensibilisieren und so die Druckempfindlichkeit des Triggerpunktes verursachen. Die Energie wird nicht nur dafür benötigt, Muskelfasern zu erschlaffen, sondern auch für die Kalziumpumpe. Dies ist ein Membranprotein, das Ca^{++} aus dem Zytoplasma in das SR zurückpumpt und damit normalerweise die Kontraktion beendet. Wegen des Energiemangels kann die Kalziumpumpe ihre Funktion nicht erfüllen, und der Ca^{++} -Spiegel bleibt erhöht. Die Sarkomere sind dauerhaft verkürzt, womit der Kontraktionsknoten bestehen bleibt. Kurz: Der Kontraktionsknoten bewirkt durch Gefäßkompression den Energiemangel, er braucht aber Energie, um zu erschlaffen. Ohne äußere Hilfe hält der Kontraktionsknoten an und der Teufelskreis läuft weiter.

Erweiterte integrierte Hypothese der Triggerpunkt-Entstehung → Die erweiterte Hypothese berücksichtigt neuere Ergebnisse [1]:

- Die präsynaptische Endverzweigung des α -Motoneurons in der Endplatte enthält adrenerge Rezeptormoleküle, über die der Sympathikus durch die Freisetzung von Noradrenalin die ACh-Freisetzung beeinflussen kann. Über diesen Mechanismus könnte zum Beispiel das Muskelzittern bei großer Aufregung erklärt werden.
- Eine hohe Ca^{++} -Konzentration in der Muskelzelle hemmt die präsynaptische Freisetzung des ACh. Ist die Ca^{++} -Konzentration hoch, wird die Freisetzung von ACh verringert und die Kontrak-

tionen nehmen ab. Die Aktivität der Muskelzelle kann sich auf diese Weise bis zu einem gewissen Grad selbst regulieren.

- Ein Faktor für die MTrP-Entstehung ist der Anstieg von intrazellulärem Ca^{++} durch die Öffnung des Ryanodin-Kalziumkanals. Es kommt zur Kontraktur. Es scheint Menschen zu geben, bei denen der Ryanodin-Kanal in Ruhe nicht ganz geschlossen ist. „Der Ca^{++} -Kanal leckt“, es sickert ständig Ca^{++} aus dem SR in das Zytoplasma. So ist nur ein geringer weiterer Anstieg des Ca^{++} -Spiegels in der Muskelfaser nötig, um eine Kontraktur auszulösen.

Neuere Ergänzungen zur integrierten Hypothese → Nach neueren Ergänzungen ist der primäre Faktor ein ATP-Mangel in einem bestimmten Bereich der Muskelfaser (meist in der Gegend der neuromuskulären Endplatte). Der ATP-Mangel entsteht durch Überlastung des Muskels. Auf diese Weise verbraucht er mehr ATP, als durch den Stoffwechsel entsteht. Die wichtige Ergänzung der integrierten Hypothese besteht darin, dass ATP die ACh-Freisetzung hemmt. Bei einem Mangel an ATP entfällt diese Hemmung, und ACh wird überschießend freigesetzt. Wie oben dargelegt, ist der Überschuss an ACh im synaptischen Spalt der Endplatte ein entscheidender Schritt bei der Entstehung von MTrP. Die Ergänzung der integrierten Hypothese ist wichtig, weil sie eine direkte Verbindung zwischen der Überlastung eines Muskels und der überschießenden Freisetzung von ACh herstellt.

Siegfried Mense

📖 Literaturverzeichnis

www.thieme-connect.de/products/physiopraxis > „Ausgabe 9/21“