



Myofasziale Triggerpunkte – Teil 1

Klinische Manifestation und wissenschaftliche Grundlagen

Roland Gautschi

Baden, Schweiz

Zusammenfassung

Myofasziale Triggerpunkte (mTrPs) sind lokal begrenzte Veränderungen der Muskulatur, die klinisch Schmerzen und Funktionsstörungen verursachen können. Charakteristisch sind ausstrahlende Schmerzen (*Referred Pain*), wobei die Schmerzqualität sehr unterschiedlich sein kann: dumpf, stechend, ziehend, kribbelnd oder brennend. Aktive mTrPs reproduzieren bekannte Beschwerden, während latente mTrPs erst durch starke mechanische Provokation (Druck, Nadelung) klinisch zuvor nicht bekannte Schmerzen auslösen. Neben Schmerzen beeinträchtigen mTrPs die Motorik. Beschrieben werden eine verzögerte Muskelaktivierung, Kraftminderung, rasche Ermüdung sowie eine gestörte Bewegungskontrolle. Zudem zeigen sich bei mTrPs vegetativ-trophische Veränderungen wie verminderte lokale Durchblutung und ein charakteristisch verändertes biochemisches Milieu mit erhöhten neuroaktiven Mediatoren (Substanz P, CGRP), erniedrigtem pH-Wert und lokaler Hypoxie. Wissenschaftliche Befunde weisen Veränderungen in EMG, Ultraschall, MRT, Histologie und Biochemie nach. Zur Erklärung der Entstehung von mTrPs gilt das Energiekrisenmodell als zentrale Hypothese. Infolge dysfunktionaler motorischer Endplatten oder muskulärer Überlastung mit Mikrotraumata kommt es zu einer gestörten Kalziumregulation in lokal begrenzten Muskelfaserabschnitten. Dadurch kontrahieren Sarkomere dauerhaft, Kapillaren werden komprimiert und eine lokale Ischämie entsteht. Der daraus resultierende ATP-Mangel verhindert die Dekontraktion und stabilisiert sog. Rigorkomplexe. Zusätzlich entstehen strukturelle Veränderungen des Bindegewebes, die sich als Faszienstörungen zeigen. Aktuell wird angenommen, dass sowohl periphere Mechanismen als auch zentrale Sensibilisierungsprozesse gemeinsam zur Entstehung, Aufrechterhaltung und klinischen Manifestation myofaszialer Beschwerden beitragen.

Schlüsselwörter

Referred Pain · Zentrale Sensibilisierung · Energiekrisenmodell · Motorische Dysfunktion · Faszienstörungen

In einem zweiteiligen Beitrag werden die wissenschaftlichen Grundlagen sowie die klinische Relevanz myofaszialer Triggerpunkte (mTrPs) erläutert. Der vorliegende erste Teil behandelt die klinischen Manifestationen von mTrPs und stellt die wissenschaftlichen Grundlagen entsprechend dem aktuellen Stand der Forschung dar. Der zweite Teil fokussiert auf die klinische Relevanz der Behandlung des myofaszialen Syndroms und ist hier zu lesen: <https://doi.org/10.1007/s44332-026-00133-9>.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Myofasziale Triggerpunkte (mTrPs) verursachen häufig Schmerzen und Funktionsstörungen im Bewegungssystem. Oft lösen sie bei Provokation übertragene Schmerzen (*Referred Pain*) aus und reproduzieren das den Patient*innen bekannte Symptommuster. Wissenschaftliche Untersuchungen deuten darauf hin, dass bei der klinischen Manifestation, bei der Entstehung sowie bei der Therapie von mTrPs periphere und zentrale Prozesse zusammenwirken. Die aktuelle Evidenz legt nahe, dass myofasziale Probleme therapierbar sind.

Klinische Manifestation myofaszialer Triggerpunkte

Unter klinischem Blickwinkel lösen myofasziale Triggerpunkte (mTrPs) Schmerzen und/oder Funktionsstörungen aus.

Schmerz

Die durch mTrPs verursachten Schmerzen strahlen typischerweise in andere Körperregionen aus (*Referred Pain*), d.h. der Ort der Schmerzwahrnehmung des Patienten (beispielsweise ventrale Schulterschmerz-

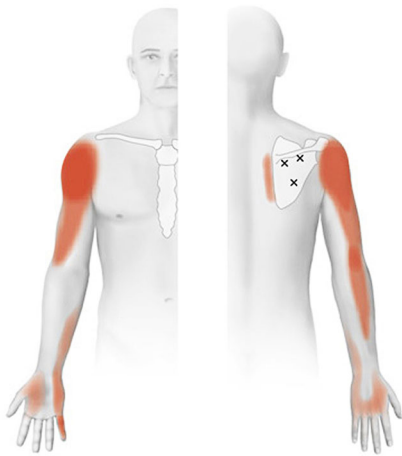


Abb. 1 ▲ Referred Pain. Myofasziale Triggerpunkte (x) und Schmerzausstrahlung (rot) im M. infraspinatus [1]

zen) und der Ort der Schmerzsache (möglicherweise mTrPs im M. infraspinatus) liegen nicht an derselben Stelle (■ Abb. 1). Die durch mTrPs ausgelösten Schmerzen können jedoch auch lokal auftreten (beispielsweise M. deltoideus, Mm. multifidi). Die Schmerzqualität ist bemerkenswert vielfältig (dumpf, stechend, ziehend, brennend, schwer, diffus). Aber nicht nur Schmerzen, auch andere unangenehme Sensationen wie Kribbeln, Druck- oder Schwereempfinden etc. werden von Patienten beschrieben.

Werden bei Provokation eines mTrPs (durch Druck, Zug oder Nadelung) die dem Patienten aus dem Alltag bekannten Symptommuster reproduziert, liegt ein aktiver mTrP vor; treten bei Provokation dem Patienten nichtbekannte Symptome auf, wurden latente mTrPs gereizt.

Dysfunktion

Myofasziale Triggerpunkte vermögen die Motorik zu stören. Beschrieben werden verzögerte Aktivierung, rasche Ermüdbarkeit, verlangsamte Erholung und Schwäche als direkte Folgen von mTrPs [2–9]. Liegt eine Störung der Bewegungskontrolle vor, ist daher immer auch an mTrPs als mögliche Ursache zu denken. Bemerkenswerterweise können auch betreffend Schmerz latente mTrPs eine messbare veränderte Ansteuerung des Muskels verur-

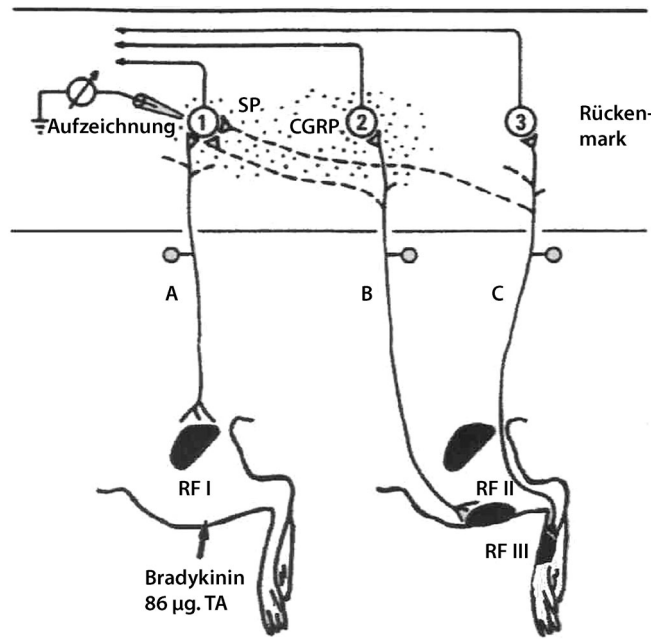


Abb. 2 ◀ Übertragene Schmerzen. Neuroanatomisches Modell zur Erklärung der Entstehung neuer rezeptiver Felder außerhalb der Myotomgrenze aufgrund der Demaskierung stummer Synapsen im Hinterhorn [18]

sachen, und eine spezifische Behandlung der mTrPs vermag das gestörte Muskelaktivierungsmuster (MAM) zu normalisieren. Dabei handelt es sich nicht nur um ein lokales Geschehen: MTrPs in den Skapulastabilisatoren verändern das MAM nicht ausschließlich in den Skapulastabilisatoren, sondern auch im M. infraspinatus, also distal in der funktionellen Kette [7].

» MTrPs sind nicht nur ein Schmerzphänomen. Sie können Bewegungsabläufe und -kontrolle beeinflussen

MTrPs sind nicht nur ein Schmerzphänomen; mTrPs können als neuromuskuläre Störquelle wirken und damit ganze Bewegungsabläufe und die Bewegungskontrolle beeinflussen. Zudem bewirken mTrPs vegetativ-trophische Störungen. Hauttemperatur und Trophik sind im Gebiet des mTrPs und des übertragenen Schmerzes verändert [9] und das biochemische Milieu ist im mTrPs-Bereich charakteristisch verändert. Beispielsweise ist die Konzentration von Substanz P und von CGRP deutlich erhöht (Hinweis auf eine neurogene Entzündung mit peripherer Sensibilisierung) und der pH-Wert ist deutlich vermindert [10, 11]. Ein saurer pH-Wert des Gewebes ist ein Schlüsselfaktor bei der Nozizeptorsensibilisierung [12]. Die gezielte Therapie der mTrPs mittels Dry Needling vermag

diese ungünstigen Veränderungen positiv zu beeinflussen [10, 11].

MTrPs sind assoziiert mit Hartspannsträngen und Bindegewebsveränderungen, die ihrerseits Folgeprobleme verursachen können. Klinisch können neurale Symptome infolge neuromuskulären Entrapments oder Durchblutungsstörungen/Ödeme infolge erhöhten Widerstandes und/oder verminderter Pumpleistung (M. soleus) auftreten.

Wissenschaftliche Grundlagen

Referred Pain

Ausstrahlende Schmerzen sind sehr häufig. Die Lokalisation der Schmerzübertragung entspricht vielfach weder einem radikulär-segmentalen Innervationsmuster (da sie mit keinem Dermatome übereinstimmt), noch mit dem Innervationsgebiet eines peripheren Nerven (■ Abb. 1).

Aufgrund der weitgehenden Konstanz der Schmerzübertragungsmuster wird angenommen, dass der Übertragung ein anatomisches Korrelat zu Grunde liegt [2, 13–17].

In einem Tierexperiment mit Ratten [18] wurde die Aktivität von WDR-Hinterhornneuronen aufgezeichnet (■ Abb. 2). Zunächst wurde im M. biceps femoris (Innervation L5–S2) das rezeptive Feld (RF I) eines Hinterhornneurons identifiziert. Das

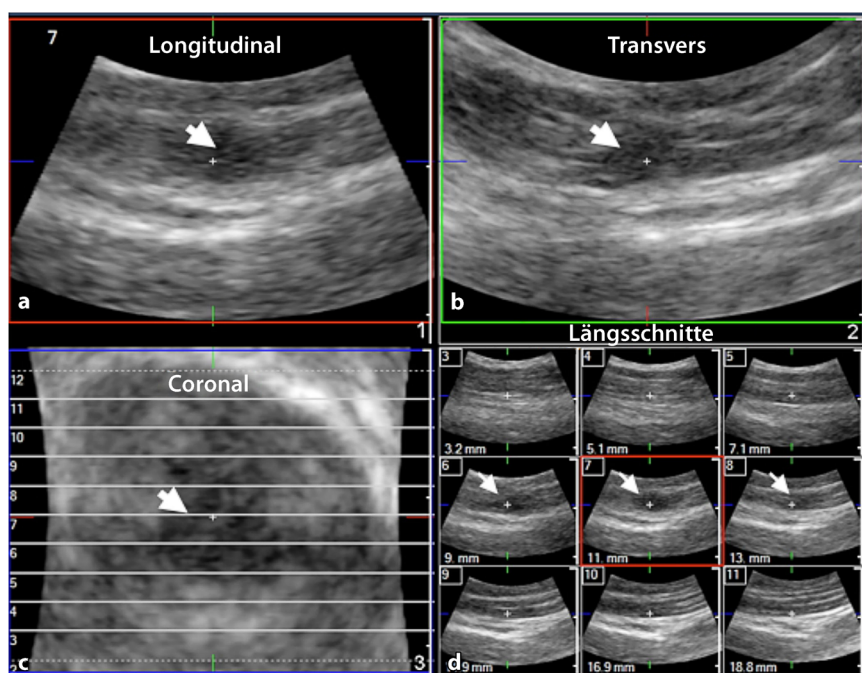


Abb. 3 ▲ Aufnahme eines mTrPs im M. trapezius descendens mit 3D-Ultraschall-Technik [31]. Die 3D-Ultraschall-Technik stellt den mTrP im Schichtbildverfahren in drei Raumebenen dar. Der mTrPs erscheint als dunkler Bereich mit geringem Ultraschall-Echo (a–c). Das Schichtbildverfahren ermöglicht, die ungefähre Größe des mTrPs abzulesen (d). Der mTrP ist sichtbar in den Schichten 9 mm, 11 mm und 13 mm (weiße Pfeile), d. h. der Durchmesser beträgt ca. 4 mm. Damit ist deutlich, dass ein Triggerpunkt-komplex dargestellt ist. a Darstellung im sagittalen Strahlengang. b Darstellung im transversalen (horizontalen) Strahlengang. c Darstellung in der Frontalebene. d Schichtaufnahmen des mTrPs im Abstand von 1–2 mm. Der mTrP ist in den Schichten 6, 7 und 8 gut zu erkennen (weiße Pfeile). Dies veranschaulicht, dass der Durchmesser des mTrP ca. 4 mm beträgt (Triggerpunkt-komplex)

Neuron konnte nur durch starke mechanische Reize (Kneifen der Ratte mit einer Pinzette) aktiviert werden; bei harmlosen Berührungsreizen (Streichen des Fells der Ratte mit einem Pinsel) blieb die neuronale Ableitung stumm. Anschliessend wurde durch hoch dosierte Injektion von Bradykinin in den M. tibialis anterior (Innervation L4–L5) eine experimentelle Myositis erzeugt (RF II). Nach 15 min veränderte sich das ursprüngliche RF I und reagierte bereits auf feine Berührungsreize; auch schwache, harmlose Reize führten zur Auslösung neuronaler Aktivität der WDR-Neurone.

Darauf aufbauend postuliert Menze [18], dass anatomisch präformierte, aber funktionell stumme Verbindungen durch einen nozizeptiven Input demaskiert werden können. Solche Verbindungen sind anatomisch nachgewiesen. Die Demaskierung der stummen Synapsen erfolgt vermutlich durch die Neuropeptide Substanz P und CGRP sowie durch die Neurotrophine BDNF („brain-derived neurotrophic factor“) und NGF („nerve growth

factor“). Bei Noziafferenzen werden diese Neuropeptide durch den Axonreflex sowohl am spinalen als auch am rezeptiven Ende ausgeschüttet und bewirken dort eine Sensibilisierung der nozizeptiven Strukturen. Zusätzlich können Glutamat, disinhibitorische Prozesse (GABA, tiefes Glycin) und NMDA-Rezeptor-Aktivierung beteiligt sein.

Der Kerngedanke dieser Hypothese ist, dass nozizeptive Afferenzen über den Axonreflex im Hinterhorn Neuropeptide freisetzen, die lokal stumme Synapsen aktivieren und dadurch eine Schmerzübertragung über die Segmentgrenze hinaus möglich wird [12, 19].

Referred Pain entsteht somit durch das Zusammenwirken peripherer und zentraler Schmerzmechanismen. Dabei können mTrPs (durch Störung der Mikrodurchblutung und durch neurogene Entzündungen) von peripher her den nozizeptiven Input erzeugen, der zu einer zentralen Sensibilisierung führt, wobei stumme interneuronale Verschaltungen funktionell aktiviert

werden und zur Schmerzübertragung führen.

» Referred Pain entsteht durch zentrale Sensibilisierung im Hinterhorn

Referred Pain bildet sich durch zentrale Sensibilisierung im Hinterhorn. Durch anhaltenden nozizeptiven Input von der Peripherie (mTrP) werden im ZNS funktionell latente neuronale Verschaltungen aktiviert, wodurch sich rezeptive Felder erweitern und Schmerz in nicht primär betroffene Regionen projiziert wird.

Elektromyographie

Zahlreiche Studien zeigen, dass aktive und latente mTrPs im EMG elektrische Aktivitätsmuster aufweisen, die sich von gesundem Muskelgewebe unterscheiden. Typisch sind **hochfrequente Potenziale geringer Amplitude** [20–25].

Die Ursache dieser veränderten EMG-Signale wird unterschiedlich erklärt: Nach der **Muskelspindelhypothese** [23] entstehen sie durch sympathikusbedingte Kontraktionen intrafusaler Muskelfasern und deuten auf eine Fehlfunktion der Muskelspindel hin. Die heute häufiger vertretene **Endplattentheorie** [26] sieht die Ursache in gesteigerter Aktivität von motorischen Endplatten mit vermehrten Miniatur-Endplattenpotenzialen.

» Psychischer Stress hat einen direkten Einfluss auf die Aktivität von mTrPs

Auf Grundlage dieser messbaren EMG-Veränderungen untersuchte McNulty [24] den Einfluss von Stress auf mTrPs. Bei 14 Probanden mit mTrPs im M. trapezius descendens wurden zwei Elektroden platziert: eine direkt auf einem mTrP, die andere 1 cm daneben in gesundem Muskelgewebe desselben Muskels. Während der einfachen Aufgabe, in Einerschritten von 0 bis 120 vorwärts zu zählen, zeigten sich keine Veränderungen im EMG. Unter psychischem Stress (schnelles Rückwärtszählen von 902 in Siebenerschritten) stieg die EMG-Aktivität im mTrP signifikant an, im gesunden Muskelbereich jedoch nicht.

Infobox 1

Triggerpunkt und Triggerpunktkomplex – Multiple Loci-Hypothese

Ein einzelner mTrP ist ein Kontraktions- bzw. Kontrakturknoten mit einer Länge von 0,1–0,18 mm (100–120 Sarkomere) und einem Durchmesser von 0,01–0,1 mm. Er ist mikroskopisch klein und kann palpatorisch nicht identifiziert werden.

Treten mehrere einzelne mTrPs zusammen auf, bilden sie einen sog. Triggerpunktkomplex [9]. Dieser kann als knötchenartige Verdickung (Durchmesser < 15 mm) getastet werden. Triggerpunktkomplexe wurden früher als Myogelosen bezeichnet.

Falls am Ort eines aktiven mTrPs ein Knötchen tastbar ist, wurde ein Triggerpunktkomplex identifiziert, der entsprechend der Multi Loci-Hypothese aus mehreren kleinen (einzeln nicht tastbaren) mTrPs besteht (■ Abb. 4).

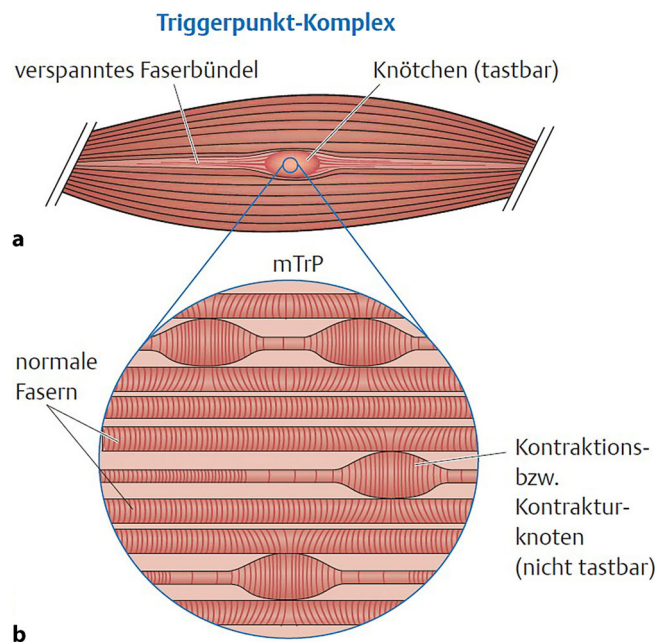


Abb. 4 ◀ Triggerpunktkomplex. Schematische Darstellung [1]

Die Ergebnisse zeigen, dass **psychischer Stress** nicht den gesamten Muskel gleichermaßen beeinflusst, sondern **gezielt die Aktivität von mTrPs moduliert**.

Ultraschall

Hochauflösender Ultraschall, Doppler-Sonographie, Scherwellenelastographie sowie kontrastmittelgestützter Ultraschall wurden in verschiedenen Studien zur Untersuchung von Gewebeveränderungen im Bereich mTrPs eingesetzt.

Dabei werden entsprechende Areale als fokale, teils elliptisch konfigurierte hypoechogene Regionen beschrieben, die mit lokalen Veränderungen der Gewebestruktur assoziiert sein können [27–33]. Für sonographisch detektierte Areale berichten einzelne Studien Flächenausdehnungen von etwa 11–16 mm² ([30–34]; ■ Abb. 3). Darüber hinaus wurden Hartspanstrukturen im Muskelgewebe sonographisch dargestellt [35–37].

Die Inter- und Intra-tester-Reliabilität der sonographischen Beurteilung aktiver mTrPs im M. trapezius pars descendens wird in einzelnen Untersuchungen als gut beschrieben [38]. Auch für latente myofasziale Triggerpunkte liegen Untersuchungen vor, die eine sonographische und elastographische Erfassung entsprechender Gewebeveränderungen nahelegen [39, 40]. Insgesamt ist jedoch eine

standardisierte bildgebende Diagnostik der mTrPs mittels Ultraschall bislang nicht etabliert.

Eine neuere Untersuchung mit modernen, hochauflösenden Ultraschallgeräten zeigte im Bereich des palpablen mTrP eine vergleichsweise große hypoechogene Zone (> 10 mm). Innerhalb dieser großen hypoechogenen Zone waren mehrere kleine hyperechogene Areale (< 1 mm) sichtbar [28]. Hypoechogene Zonen gelten als Hinweis auf einen erhöhten Gewebsflüssigkeitsanteil, hyperechogene Areale auf einen geringeren Flüssigkeitsgehalt.

Diese Befunde werden unterschiedlich interpretiert. Die vermehrte Flüssigkeit in der großen, hypoechogenen Zone wird als Zeichen einer reaktiven Mehrdurchblutung im Bereich des Triggerpunktkomplexes [28] oder als Ausdruck eines neurogenen Ödems [41] gedeutet. Die mehreren kleinen, hyperechogenen Areale mit wenig Flüssigkeit werden als minderdurchblutete Areale [28] oder als Bindegewebsveränderungen [41] interpretiert. Trotz unterschiedlicher Deutungen, stehen diese Befunde in Übereinstimmung mit dem Energiekrisenmodell (s. unten) zur Erklärung der Pathophysiologie myofaszialer Störungen.

Die Untersuchung von mTrPs mit hochauflösenden Ultraschallgeräten stützt somit die Multiple Loci-Hypothese (s. ■ Infobox 1): Der palpable mTrP (Trig-

gerpunktkomplex) scheint aus mehreren kleinen, nichtpalpablen Einheiten (Kontrakturknoten) zu bestehen.

MRT

Obwohl MRT-Untersuchungen in der Diagnostik von Muskelverletzungen breit eingesetzt werden [42], befassen sich bislang nur wenige Studien gezielt mit der Mikroumgebung und Struktur mTrPs [43].

Einzelne Arbeiten deuten darauf hin, dass sich Hartspanstrukturen und mTrPs (Triggerpunktkomplexe) in der MRT anhand indirekter morphologischer bzw. signalbezogener Veränderungen darstellen lassen. Diese Befunde können dabei mit guter Inter- und Intra-tester-Reliabilität identifiziert werden [32, 44–46].

Histomorphologie

Die Histomorphologie myofaszialer Triggerpunkte (mTrPs) zeigt charakteristische Veränderungen sowohl der kontraktile als auch der nichtkontraktile Muskelstrukturen.

Histologische Untersuchungen menschlicher Skelettmuskelbiopsien zeigen im Bereich von mTrPs stark kontrahierte Sarkomere sowie vergrößerte, abgerundete Muskelfasern [47] (■ Abb. 5). Diese Befunde stützen das Energiekrisenmodell der mTrP-Entstehung und bestätigen frühere

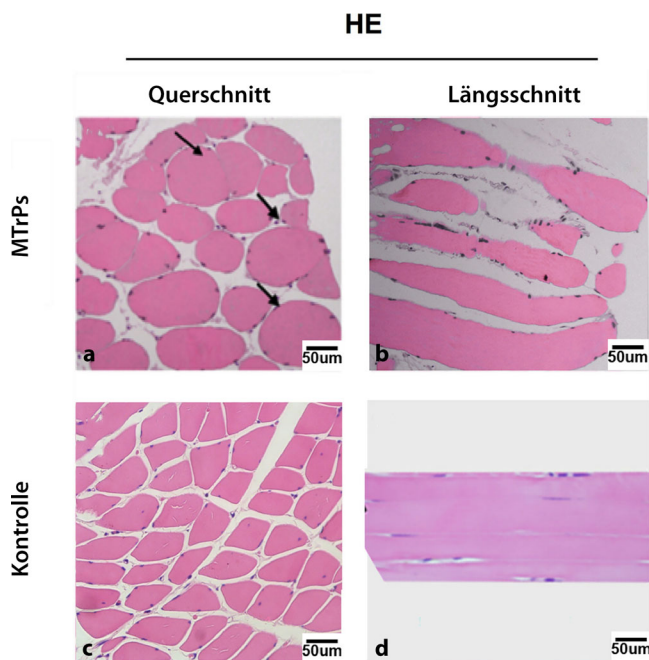


Abb. 5 ◀ Histologie von mTrPs beim Menschen [47]. Hämatoxylin-Eosin-Färbung der Muskelbiopsien von mTrPs (a,b) und Kontrollen ohne mTrPs (c,d) aus dem M. trapezius pars descendens. Bei Probanden mit mTrPs wurden vergrößerte und runde Muskelfasern (schwarze Pfeile) beobachtet (a), d. h. die Muskelfasern sind im mTrP kontrahiert

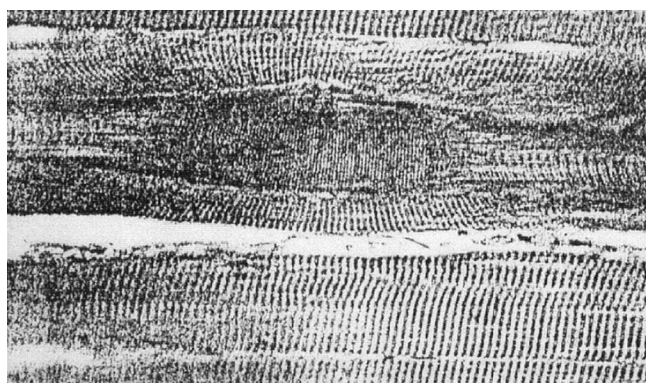


Abb. 6 ▲ Längsschnitt durch einen mTrP im M. gracilis eines Hundes. Im Vordergrund des Bildes sind drei normale Muskelfasern erkennbar. In der Bildmitte ist eine Muskelfaser sichtbar, die deutlich verändert ist. In einem klar begrenzten Bereich von 100–120 Sarkomeren ist die Muskelfaser maximal zusammengezogen und bildet einen Kontrakturknoten (Rigorkomplex). Die beidseitig angrenzenden Muskelfaserabschnitte sind kompensatorisch überdehnt (elektronenmikroskopische Aufnahme [49])

Untersuchungen an menschlicher Skelettmuskulatur [48] sowie tierexperimentelle Befunde beim Hund ([49]; ■ Abb. 6) und bei Ratten ([50]; ■ Abb. 7). Die histopathologischen Befunde zeigen, dass in den Triggerpunktzonen Myosin- und Aktinfilamente in der Position verharren, die der Muskel in kontrahiertem Zustand innehat.

Auch das intramuskuläre Bindegewebe zeigt Veränderungen, insbesondere verengte endomysiale Zwischenräume als Hinweis auf eine lokale Gewebeerkrankung [48, 51, 52].

Biochemisches Milieu

Das biochemische Milieu in mTrPs ist deutlich verändert. In-vivo-Messungen beim Menschen zeigen signifikant erhöhte Konzentrationen von Substanz P und Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) [10, 11]. Als neuropeptiderge Entzündungsmediatoren fördern diese Substanzen lokale neurogene Entzündungsprozesse und tragen zur peripheren Sensibilisierung nozizeptiver Afferenzen bei.

Gleichzeitig weist das Gewebe in mTrPs einen erniedrigten pH-Wert auf [10, 11]. Das saure Milieu mit erhöhter Wasserstoffionenkonzentration (H^+) gilt als wesentli-

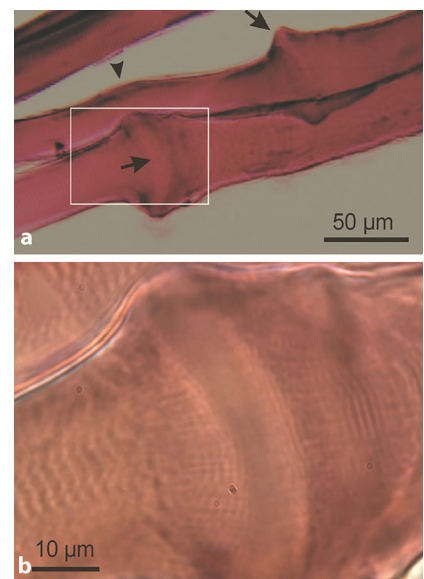


Abb. 7 ▲ Kontraktionsscheiben (lokale Kontraktionen) im M. gastrocnemius einer Ratte. Die lokalen Kontraktionen wurden induziert durch experimentell erhöhte Acetylcholin-Konzentration in der Endplatte durch einen Acetylcholinesterase-Blocker und elektrisch ausgelöste Muskelkontraktionen [19]. a Geringe Vergrößerung: Sichtbar sind zwei Kontraktionsscheiben (lokale Kontraktionen) in benachbarten Muskelfasern; eine ist durch einen Pfeil gekennzeichnet, die andere durch ein Viereck. b Der Ausschnitt des Vierecks in (a) ist vergrößert dargestellt: Beidseits der eigentlichen Kontraktionsscheibe werden Abstände zwischen den dunkleren A-Banden immer enger, bis sie auf der Höhe der Scheibe nicht mehr unterscheidbar sind

cher Faktor der Nozizeptorsensibilisierung und der Chronifizierung muskuloskeletaler Schmerzen [12].

Im Zentrum eines mTrPs besteht eine ausgeprägte lokale Hypoxie. Dieser Befund wurde zunächst von Brückle et al. [53] in Untersuchungen an menschlichen Triggerpunktkomplexen beschrieben (■ Abb. 8) und später durch Strobel et al. [54] bestätigt.

Die reduzierte Sauerstoffversorgung kann weitreichende pathophysiologische Folgen haben:

- Reduzierte ATP-Verfügbarkeit
 - Dysfunktion der Ca-Ionen-Pumpe
 - Fehlende Weichmacherwirkung des ATP
 - Rigorkomplexe
- Verstärkung der Dysfunktion der motorischen Endplatten

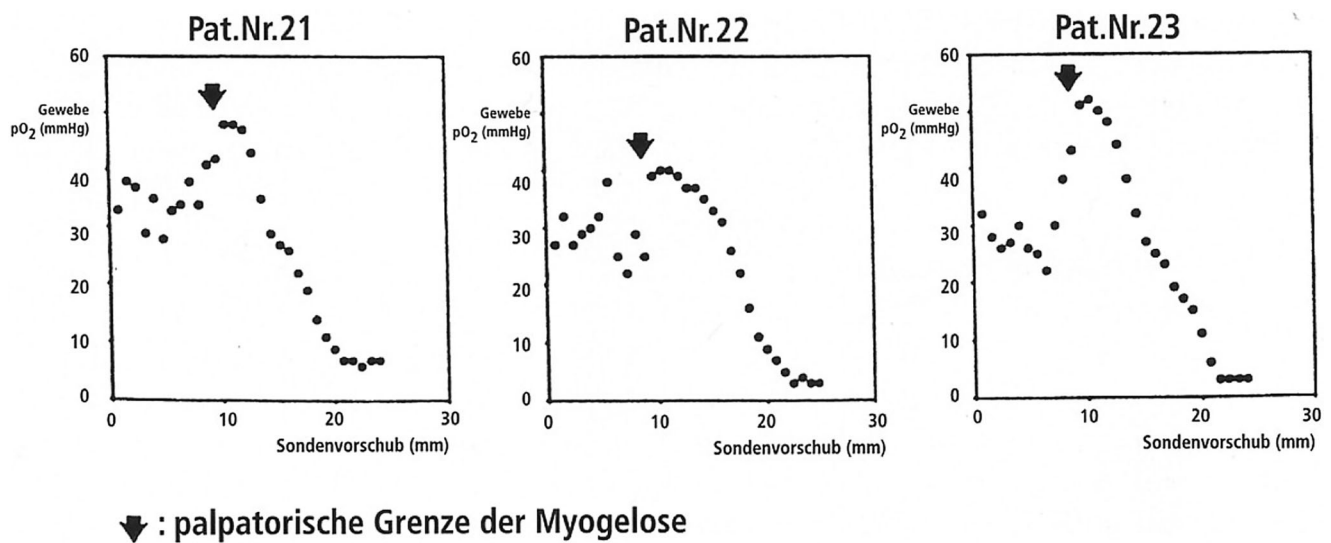


Abb. 8 ▲ Sauerstoffpartialdruck-Messungen in Myogelosen (Triggerpunktkomplexen). Im Zentrum mTrPs herrscht eine ausgeprägte Hypoxie [53]

- Dysfunktion der Muskelspindeln
 - Störung der Propriozeption
 - Störung der Sensomotorik
- Freisetzung von vaso-/neuroaktiven Substanzen
 - Neurogene Entzündungen
 - Periphere Sensibilisierung
 - Bindegewebsveränderungen
- Mikrostrukturelle Gewebsschäden
 - Entzündungsprozesse
 - Bindegewebsveränderungen

In mTrPs ist die ATP-Verfügbarkeit reduziert. Zhang et al. [55] haben in einem Tiermodell bei Ratten einen ATP-Mangel in mTrPs experimentell nachgewiesen.

Modell der Energiekrise

Obwohl die Pathophysiologie einer myofaszialen Störung nicht vollständig geklärt ist, gilt das Energiekrisenmodell (■ Abb. 9) heute als weitgehend akzeptierte Hypothese zur Entstehung mTrPs [9, 17].

Ein direktes oder indirektes Trauma (z. B. durch eine akute Überdehnung oder akute Überlastung) des Muskels sowie eine chronische Überlastung durch stereotyp-repetitive Bewegungen (Repetitive Strain Injury) oder eine langandauernde Muskelkontraktion in gedehnter oder verkürzter Muskelposition (ungünstige Kraft-Längen-Relation) können das sarkoplasmatische Retikulum (SR) oder motorische Endplatten schädigen. Beides führt zur **Dauer-**

freisetzung von Ca⁺⁺ aus dem SR. Die hohe Ca⁺⁺-Konzentration im Zytoplasma der Muskelzelle führt lokal zum Ineinandergleiten von Aktin- und Myosinfilamenten; die Sarkomere verkürzen sich und bilden einen **Kontraktionsknoten**. Die Kontraktion ist lokal auf den geschädigten Bereich begrenzt und erfolgt andauern weiter (solange Ca⁺⁺ erhöht ist), unabhängig von weiteren Aktionspotenzialen. Dabei wird nicht die gesamte Muskelfaser kontrahiert, sondern ausschließlich ein Teil der Faser in dem Bereich, wo die Schädigung des SR oder die gestörte neuromuskuläre Endplatte liegt.

Die verkürzten Sarkomere komprimieren benachbarte Kapillaren, was zu **lokaler Ischämie**, Hypoxie und neurogenen Entzündungen führt. Sauerstoffmangel reduziert die ATP-Produktion, während Dauerkontraktion und Kalziumpumpe gleichzeitig einen erhöhten ATP-Bedarf verursachen. Aus vermindertem Energieangebot und erhöhtem Energiebedarf entsteht eine lokale **Energiekrise**.

Die **verminderte Verfügbarkeit von ATP** reduziert die Leistungsfähigkeit der Kalziumpumpe, die Ca⁺⁺-Ionen aus dem Zytoplasma ins SR zurückpumpt. Solange der Ca⁺⁺-Spiegel im Zytoplasma hoch ist, läuft die Kontraktion der Sarkomere unablässig weiter – ein Teufelskreis entsteht. Die persistierenden Kontraktionsknoten sind Ausdruck einer **funktionellen Störung**.

Mit zunehmendem ATP-Mangel verlieren Aktin- und Myosinfilamente ihre Lösbarkeit („Weichmacherwirkung“ des ATPs), bleiben verzahnt und bilden Rigorkomplexe. Rigorkomplexe sind stabil, sie bleiben ohne Aktionspotenziale und ohne Kontraktionsaktivität bestehen; die so entstandenen Kontrakturknoten sind gleichbedeutend mit einer **strukturellen Störung** im Bereich des mTrPs.

Aus einer zunächst funktionellen Störung mit Kontraktionsknoten entwickelt sich mit der Zeit eine strukturelle Störung mit Kontrakturknoten.

» Im Zentrum des Energiekrisenmodells steht die lokale Hypoxie

Zusätzlich zu diesen pathologischen Veränderungen im kontraktile Teil des Muskels verändern sich auch nichtkontraktile Muskelanteile, die sich als Faszienstörungen zeigen. Ischämiebedingte Teilnekrosen, lokale Hypoxie und Entzündungsprozesse fördern pathologische Crosslinks sowie eine Schrumpfung des Bindegewebes durch Myofibroblasten [57]. Die Bindegewebs-schrumpfung überlagert sich den kontraktile Sarkomeren im mTrP und macht die Rigorkomplexe zusätzlich strukturell fest [4]. Solche Fazienv Veränderungen in Form einer Schrumpfung des Endomyisiums bei mTrPs sind histomorphologisch dokumentiert [48, 51, 52].



Korrespondenzadresse

Roland Gautschi, MA
Kehlstrasse 33, 5400 Baden, Schweiz
gautschi@kehl-33.ch

Biografie

Roland Gautschi MA, PT, Senior-Instruktor
IMTT

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. R. Gautschi gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. This article is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License, which permits any non-commercial use, sharing, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if you modified the licensed material. You do not have permission under this licence to share adapted material derived from this article or parts of it. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>.

Literatur

- Gautschi R (2023) Manuelle Triggerpunkt-Therapie. Myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen erkennen, verstehen und behandeln, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T (2008) Muscle pain: sensory implications and interaction with motor control. *Clin J Pain* 24(4):291–298
- Bohlooli N, Ahmadi A, Maroufi N, Sarrafzadeh J, Jaberzadeh S (2016) Differential activation of scapular muscles, during arm elevation, with and without trigger points. *J Bodyw Mov Ther* 20(1):26–34
- Dejung B (2009) Triggerpunkt-Therapie: Die Behandlung akuter und chronischer Schmerzen im Bewegungsapparat mit manueller Triggerpunkt-Therapie und Dry Needling, 3. Aufl. Hans Huber, Bern
- Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martínez Vizcaino V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L (2011) Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. *J Pain* 12(12):1282–1288
- Ivanichev GA (2007) Myofaszialer Schmerz. Russian Kazan University Press, Kazan
- Lucas K, Karen R, Polus B et al (2004) Latent Myofascial Trigger Points: Their Effects on Muscle Activation and Movement Efficiency. *J Bodywork Mov Ther* 8:160–166
- Lucas KR, Rich PA, Polus BI (2010) Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of latent myofascial trigger points. *Clin Biomech* 25:765–770
- Travell JG, Simons DG (2002) Handbuch der Muskel-Triggerpunkte: Obere Extremität, Kopf und Rumpf, 2. Aufl. Urban & Fischer, München
- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH (2005) An in vivo Microanalytical Technique for Measuring the Local Biochemical Milieu of Human Skeletal Muscle. *J Appl Physiol* 99:1977–1984
- Shah JP (2008) Uncovering the Biochemical Milieu of Myofascial Trigger Points Using in vivo Microdialysis. *J Musculoskeletal Pain* 16(1–2):17–20
- Mense S (2013) Basic Mechanisms of Muscle Pain. In: McMahon SB et al (Hrsg) Wall and Melzack's textbook of pain, 6. Aufl. Saunders, Philadelphia, S620–628
- Graven-Nielsen T (2006) Fundamentals of Muscle Pain, Referred Pain, and Deep Tissue Hyperalgesia. *Scand J Rheumatol Suppl* 35:1–43
- Graven-Nielsen T, McArdle A, Phoenix J, Arendt-Nielsen L, Jensen TS, Jackson MJ, Edwards RH (1997) In vivo Model of Muscle Pain: Quantification of Intramuscular Chemical, Electrical, and Pressure Changes Associated with Saline-Induced Muscle Pain in Humans. *Pain* 69:137–143
- Graven-Nielsen T, Jansson Y, Segerdahl M, Kristensen JD, Mense S, Arendt-Nielsen L, Sollevi A (2003) Experimental Pain by Ischaemic Contractions Compared with Pain by Intramuscular Infusions of Adenosine and Hypertonic Saline. *Eur J Pain* 7:93–102
- Leffler AS, Kosek E, Hansson P (2000) Injection of Hypertonic Saline into Musculus Infraspinatus Resulted in Referred Pain and Sensory Disturbances in the Ipsilateral Upper Arm. *Eur J Pain* 4:73–82
- Mense S, Gerwin RD (2010) Muscle Pain. Diagnosis and Treatment. Springer, Berlin, Heidelberg
- Mense S (1994) Referral of Muscle Pain – New Aspects. *APS Journal* 3:1–9
- Mense S (2021) Muskeln, Faszien und Schmerz. Wissenschaftliche Grundlagen zu Funktion, Dysfunktion und Schmerzen. Thieme, Stuttgart
- Banks S, Jacobs D, Gervitz R, Hubbard D (1998) Effects of Autogenic Relaxation Training on Electromyographic Activity in Active Myofascial Trigger Points. *J Musculoskelet Pain* 6(4):23–32
- Hong CZ, Torigoe Y (1994) Electrophysiological Characteristics of Localised Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibres. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2:17–43
- Hong CZ, Simons DG (1998) Pathophysiology and Electrophysiologic Mechanisms of Myofascial Trigger Points. *Arch Phys Med Rehabil* 79:863–872
- Hubbard DR, Berkoff GM (1993) Myofascial Trigger Points Show Spontaneous Needle EMG Activity. *Spine* 18:1803–1807
- Mc Nulty WH (1994) Needle Electromyographic Evaluation of Trigger Point Response to a Psychological Stressor. *Psychophysiology* 31:313–316
- Weeks VD, Travell J (1957) How to Give Painless Injections. AMA Scientific Exhibits. Grune, New York
- Simons DG, Hong CZ, Simons LS (1995) Nature of Myofascial Trigger Points, Active Loci. *J Musculoskelet Pain* 3(Suppl 1):62
- Adigozali H, Shadmehr A, Ebrahimi E, Rezasoltani A, Naderi F (2017) Reliability of assessment of upper trapezius morphology, its mechanical properties and blood flow in female patients with myofascial pain syndrome using ultrasonography. *J Bodyw Mov Ther* 21(1):35–40
- Ball A et al (2022) Ultrasound Confirmation of the Multiple Loci Hypothesis of the Myofascial Trigger Point and the Diagnostic Importance of Specificity in the Elicitation of the Local Twitch Response. *Diagnostics* 12:321. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12020321>
- Ballyns JJ, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S (2011) Objective sonographic measures for characterizing myofascial trigger points associated with cervical pain. *J Ultrasound Med* 30:1331–1340
- Sikdar S, Shah JP, Gilliams E et al (2008) Assessment of Myofascial Trigger Points (MTRPs): A New Application of Ultrasound Imaging and Vibration Sonoelastography. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 5585–5588
- Sikdar S, Shah JP, Gilliams E et al (2009) Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch Phys Med Rehabil* 90(11):1829–1838
- Sollmann N, Mathonia N, Weidlich D, Bonfert M, Schroeder SA, Badura KA, Renner T, Trepte-Freisleider F, Ganter C, Krieg SM, Zimmer C, Rummeny EJ, Karampinos DC, Baum T, Landgraf MN, Heinen F (2019) Quantitative magnetic resonance imaging of the upper trapezius muscles – assessment of myofascial trigger points in patients with migraine. *J Headache Pain* 20(1):8
- Turo D, Otto P, Shah JP, Heimur J, Gebreab T, Zaazhoa M, Armstrong K, Gerber LH, Sikdar S (2013) Ultrasonic characterization of upper trapezius muscle in patients with chronic neck pain. *Ultrason Imaging* 35(2):173–187
- Jafari M, Bahrpeyma F, Togha M (2017) Effect of ischemic compression for cervicogenic headache and elastic behavior of active triggerpoint in the sternocleidomastoid muscle using ultrasound imaging. *J Bodyw Mov Ther* 21(4):933–939
- Lok UW, Huang C, Zhou C, Yang L, Ling W, Tang S, Gong P, Madson TJ, Jensen MA, Gay RE, Chen S (2022) Quantitative Shear Wave Speed Assessment

- for Muscles With the Diagnosis of Taut Bands and/or Myofascial Trigger Points Using Probe Oscillation Shear Wave Elastography: A Pilot Study. *J Ultrasound Med* 41(4):845–854. <https://doi.org/10.1002/jum.15764>
36. Shankar H, Reddy S (2012) Two- and three-dimensional ultrasound imaging to facilitate detection and targeting of taut bands in myofascial pain syndrome. *Pain Med* 13(7):971–975
 37. Shankar H, Cummings C (2013) Ultrasound imaging of embedded shrapnel facilitates diagnosis and management of myofascial pain syndrome. *Pain Pract* 13:405–408
 38. Da Silva AC, Ailly JB, Oliveira AB, Mattiello SM (2020) Interrater and Intrarater Reliability and Minimum Detectable Change of Ultrasound for Active Myofascial Trigger Points in Upper Trapezius Muscle in Individuals With Shoulder Pain. *J Manipulative Physiol Ther* 43(9):855–863. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2020.01.003>
 39. Ertekin E, Kasar ZS, Turkdogan FT (2021) Is early diagnosis of myofascial pain syndrome possible with the detection of latent trigger points by shear wave elastography? *Pol J Radiol* 86:e425–e431. <https://doi.org/10.5114/pjr.2021.108537>
 40. Kumbhare DA, Elzibak AH, Noseworthy MD (2016) Assessment of Myofascial Trigger Points Using Ultrasound. *Am J Phys Med Rehabil* 95(1):72–80
 41. Dommerholt J, Gerwin RD (2022) Contracture Knots vs. Trigger Points. Comment on Ball et al. Ultrasound Confirmation of the Multiple Loci Hypothesis of the Myofascial Trigger Point and the Diagnostic Importance of Specificity in the Elicitation of the Local Twitch Response. *Diagnostics* 12(10):2365. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12102365>
 42. Crema MD, Yamada AF, Guermazi A, Roemer FW, Skaf AY (2015) Imaging techniques for muscle injury in sports medicine and clinical relevance. *Curr Rev Musculoskelet Med* 8(2):154–161. <https://doi.org/10.1007/s12178-015-9260-4>
 43. Evans V, Behr M, Gangwar A, Noseworthy MD, Kumbhare D (2021) Potential Role of MRI Imaging for Myofascial Pain: A Scoping Review for the Clinicians and Theoretical Considerations. *J Pain Res* 14:1505–1514
 44. Chen Q, Basford J, An KN (2008) Ability of Magnetic Resonance Elastography to Assess Taut Bands. *Clin Biomech* 23(5):623–629
 45. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN (2007) Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil* 88:1658–1661
 46. Chen Q, Wang HJ, Gay RE, Thompson JM, Manduca A, An KN, Ehman RE, Basford JR (2016) Quantification of Myofascial Taut Bands. *Arch Phys Med Rehabil* 97(1):67–73
 47. Jin F, Guo Y, Wang Z, Badughaish A, Pan X, Zhang L, Qi F (2020) The pathophysiological nature of sarcomeres in trigger points in patients with myofascial pain syndrome: A preliminary study. *Eur J Pain* 24(10):1968–1978
 48. Feigl-Reitinger A et al (1998) Der chronische Rückenschmerz: Histomorphologische Veränderungen der Muskulatur entlang der Wirbelsäule als Substrat der Myogelose. In: Feigl-Reitinger et al (Hrsg) *Myogelose und Triggerpunkte*. Facultas, Wien
 49. Simons DG, Stolov WC (1976) Microscopic Features and Transient Contraction of Palpable Bands in Canine Muscle. *American Journal of Physical Medicine* 55(2):65–88
 50. Mense S (2005) Muskeltonus und Muskelschmerz. *Manuelle Medizin* 43:156–161

Myofascial trigger points—part 1. Clinical presentation and scientific foundations

Myofascial trigger points (mTrP) are localized changes in muscle tissue that can cause pain clinical and functional impairment. Characteristic is referred pain, which can greatly vary in quality, including dull, sharp, pulling, tingling or burning sensations. Active mTrPs reproduce known symptoms, while latent mTrPs only trigger previously unknown pain through strong mechanical provocation (pressure, needling). In addition to pain, mTrPs impair motor function. Delayed muscle activation, reduced strength, rapid fatigue and impaired motor control are described. Furthermore, mTrPs are associated with vegetative trophic changes, such as reduced local blood flow and a characteristically altered biochemical environment with elevated neuroactive mediators (substance P, calcitonin gene-related peptide CGRP), decreased pH and local hypoxia. Scientific findings demonstrate changes in electromyogram (EMG), ultrasound, magnetic resonance imaging (MRI), histology and biochemistry. The energy crisis model is considered the central hypothesis for explaining the development of mTrPs. Dysfunctional motor endplates or muscular overload with microtrauma lead to impaired calcium regulation in localized muscle fiber segments. This causes sarcomeres to continuously contract, capillaries to be compressed and local ischemia to develop. The resulting ATP deficiency prevents decontraction and stabilizes so-called rigor complexes. Additionally, structural changes occur in the connective tissue, which manifest as fascial disorders. Currently, it is assumed that both peripheral mechanisms and central sensitization processes contribute to the development, maintenance and clinical manifestation of myofascial pain.

Keywords

Referred pain · Central sensitization · Energy crisis model · Motor dysfunction · Fascial disorder

51. Reitinger A et al (1996) Morphologische Untersuchungen an Triggerpunkten. *Manuelle Medizin* 34:256–262
52. Windisch A, Reitinger A, Traxler H, Radner H, Neumayer C, Feigl W, Firbas W (1999) Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clin Anat* 12(4):266–271
53. Brückle W, Suckfüll M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller W (1990) Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur. *Z Rheumatol* 49:208–216
54. Strobel ES et al (1997) Tissue oxygen measurement and ³¹P magnetic resonance spectroscopy in patients with muscle tension and fibromyalgia. *Rheumatol Int* 16:175–180
55. Zhang Y, Du NY, Chen C, Wang T, Wang LJ, Shi XL, Li SM, Chang-Qing Guo CQ (2020) Acupotomy Alleviates Energy Crisis at Rat Myofascial Trigger Points. *Hindawi, Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, Volume 2020, Article ID 5129562, <https://doi.org/10.1155/2020/5129562>
56. Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T, Gerber LH, Shah JP (2010) Understanding the Vascular Environment of Myofascial Trigger Points Using Ultrasonic Imaging and Computational Modeling. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 1:5302–5305
57. van Wingerden BAM (1995) Connective Tissue in Rehabilitation. *Scipro, Vaduz*
58. Fernandez-de-las-Penas C, Dommerholt J (2014) Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? *Curr Rheumatol Rep* 16(1):395
59. Hocking MJL (2010) Trigger points and central modulation - a new hypothesis. *J Musculoskeletal Pain* 18:186–203
60. Hocking MJL (2013) Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms

underlie the pathophysiology of trigger points? *Curr Pain Headache Rep* 17(7):347

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.