

Schmerz 2011 · 25:93–104
 DOI 10.1007/s00482-010-0965-4
 Online publiziert: 10. Februar 2011
 © Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes. Published by Springer-Verlag - all rights reserved 2011

Redaktion

H. Göbel, Kiel
 R. Sabatowski, Dresden



Punkten Sie online auf
CME.springer.de

Teilnahmemöglichkeiten

- kostenfrei im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- individuelle Teilnahme durch den Erwerb von CME-Tickets auf CME.springer.de

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
 Fachzeitschriften Medizin / Psychologie
 CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
 69121 Heidelberg
 E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

S. Mense

CBTM, Neuroanatomie, Medizin. Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim

Unterschiede zwischen myofazialen Triggerpunkten und „tender points“

Zusammenfassung

Der Beitrag beschreibt die Charakteristika der myofaszialen Triggerpunkte (MTrPs) des myofaszialen Schmerzsyndroms und stellt sie denen der „tender points“ (TePs) des Fibromyalgiesyndroms gegenüber. Die Aussagen sind teils hypothetisch, weil die Forschung noch nicht alle Aspekte geklärt hat. Merkmale von MTrPs sind: 1. palpabler Knoten im Muskel, meist in der Nähe des Muskelbauchs, 2. meist einzeln vorkommend, 3. Allodynie und Hyperalgesie am Ort des MTrP, 4. Übertragung der Schmerzen des MTrP, 5. normale Schmerzempfindlichkeit in anderen Geweben, 6. lokale Zuckungsreaktion, 7. lokale Kontraktur im Biopsiematerial, 8. peripherer Mechanismus der Entstehung. Merkmale von TePs sind: 1. fehlender Palpationsbefund, 2. Lage meist am Muskel-Sehnen-Übergang, 3. multipel per Definition, 4. Allodynie und Hyperalgesie auch außerhalb der TePs, 5. Schmerzverstärkung unter psychischem Stress, 6. unspezifische histologische Veränderungen im Muskel, 7. zentralnervöser Entstehungsmechanismus wahrscheinlich. Die Vielzahl der aufgeführten Unterschiede spricht gegen eine gemeinsame Ätiologie und Pathophysiologie von MTrPs und TePs.

Schlüsselwörter

Myofasziale Triggerpunkte · „Tender points“ · Kontraktur · Schmerzübertragung · Zuckungsreaktion

Differences between myofascial trigger points and tender points

Abstract

The article describes and compares the characteristics of myofascial trigger points (MTrPs) of the myofascial pain syndrome and the tender points (TePs) of the fibromyalgia syndrome. Many statements are hypothetical, because not all aspects of the disorders have been clarified in solid studies. Signs and symptoms of MTrPs: (1) palpable nodule, often located close to the muscle belly, (2) often single, (3) allodynia and hyperalgesia at the MTrP, (4) referral of the MTrP pain, (5) normal pain sensitivity outside the MTrPs, (6) local twitch response, (7) local contracture in biopsy material, (8) peripheral mechanism probable. Signs and symptoms of TePs: (1) no palpable nodule, (2) location often close to the muscle attachments, (3) multiple by definition, (4) allodynia and hyperalgesia also outside the TePs, (5) enhanced pain under psychic stress, (6) unspecific histological changes in biopsy material, (7) central nervous mechanism probable. The multitude of differences speak against a common aetiology and pathophysiology.

Keywords

Trigger points, myofascial · Tender points · Contracture · Pain referral · Local twitch response

In den letzten Jahren ist auf Kongressen bei einigen Teilnehmern der Trend festzustellen, myofasziale Triggerpunkte (MTrPs) mit „tender points“ (TePs) gleichzusetzen. Wenn man voraussetzt, dass es sich um unterschiedliche Phänomene handelt, ist dies ein gefährlicher Trend, weil er dazu führt, dass Patienten mit Muskelschmerzen unterschiedlicher Genese mit derselben Therapie behandelt werden. Da die wissenschaftliche Forschung auf beiden Gebieten noch nicht alle Aspekte geklärt hat, müssen viele der folgenden Angaben als schlecht gesichert angesehen werden. Nach Durcharbeitung des Beitrags sind die Charakteristika der myofaszialen Triggerpunkte (MTrPs) des myofaszialen Schmerzsyndroms und die der „tender points“ (TePs) des Fibromyalgiesyndroms bekannt, sodass die für den Patienten geeignete Therapie ausgewählt werden kann.

Myofasziale Triggerpunkte (MTrPs)

Unter einem myofaszialen Triggerpunkt (MTrP) wird eine als Knötchen palpable druckschmerzhafte Verhärtung in einem Skelettmuskel verstanden (■ **Abb. 1a**). Wenn spontane Schmerzen und spontane Übertragung der Schmerzen in Körperregionen außerhalb des MTrP bestehen, wird der MTrP als aktiv bezeichnet; dagegen bewirkt ein latenter MTrP keine Spontanschmerzen. Beiden Formen des MTrP ist gemeinsam, dass sie bei Palpation mit eigentlich nichtschmerzhaftem Druck schmerzhaft sind (am Ort der MTrP besteht ► **Allodynie**) und schmerzhafter Druck überstarke Schmerzen hervorruft (► **Hyperalgesie**) sowie eine Einschränkung der Beweglichkeit („range of motion“) besteht.

Für die Diagnose eines aktiven MTrP ist die Erkennung der vorher bestehenden Schmerzen durch den Patienten wichtig, wenn Druck auf den MTrP ausgeübt wird.

Palpation

Der MTrP als palpabler Knoten liegt üblicherweise im Verlauf eines Bündels angespannter Muskelfasern, dem ► **„taut band“** oder Hartspannstrang. In ausgeprägten Fällen ist dieser Strang wie ein hartes Tau im eher weichen Muskelgewebe tastbar (■ **Abb. 1b**). Nach neuerer Ansicht ([5]) ist das „taut band“ die Vorstufe des MTrP, d. h., die Symptome eines MTrP können auch ohne palpablen Kno-

Unter einem MTrP wird eine als Knötchen palpable druckschmerzhafte Verhärtung in einem Skelettmuskel verstanden

- **Allodynie**
- **Hyperalgesie**

- **„Taut band“**

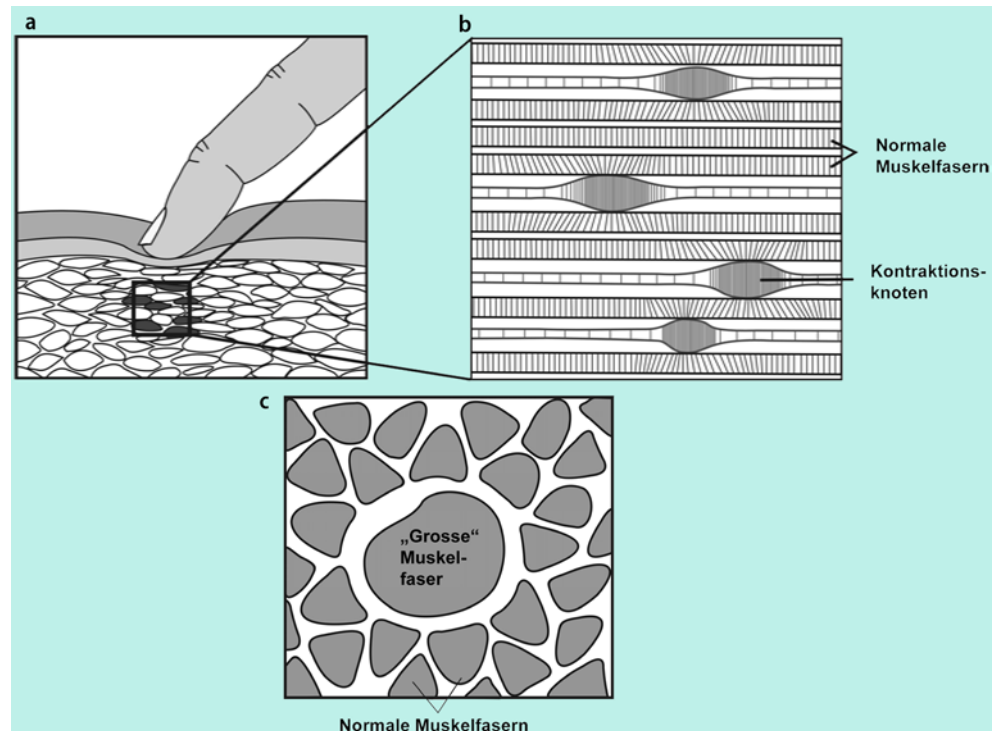


Abb. 1 ▲ **a** Palpation eines MTrP. **b** Struktur eines palpablen MTrP. **c** Querschnitt durch einen Kontraktionsknoten. (Nach [21])

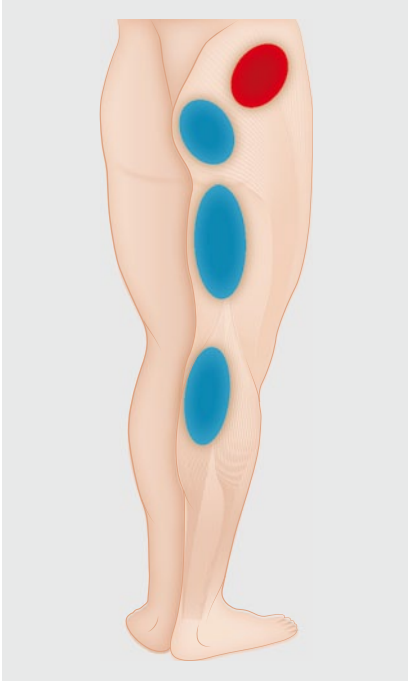


Abb. 2 ▲ MTrPs (rote Fläche) im M. gluteus minimus mit Gebieten des übertragenen Schmerzes (blau)

Muskelbauchs.

Überempfindlichkeit gegen Druckreize

Die Allodynie und Hyperalgesie des MTrP ist durch die Sensibilisierung (Übererregbarkeit) von Nozizeptoren im Bereich des MTrP bedingt. Die Sensibilisierung kommt dadurch zustande, dass aus den Plasmaeiweißen des Ödems und aus Gewebszellen Substanzen freigesetzt werden, die die Nozizeptoren übererregbar machen [z. B. Bradykinin, Prostaglandine, Serotonin, Nervenwachstumsfaktor (NGF)]. Eine Allodynie gegen Druckreize besteht auch bei TePs und kann daher nicht zur Unterscheidung herangezogen werden. Die gesteigerte Aktivität der sensibilisierten Nozizeptoren führt meist zu einer Übererregbarkeit der zentralnervösen nozizeptiven Neurone.

Reproduzierbarkeit der dem Patienten bekannten Schmerzen

Die lokale Druckschmerzhaftigkeit kann als diagnostisches Kriterium für MTrPs verwendet werden, wenn die durch den Palpationsdruck ausgelösten Schmerzen diejenigen Schmerzen reproduzieren, die der Patient in Ruhe und bei Bewegung empfindet. Hierbei sind die Lokalisation und besonders das Übertragungsmuster der Schmerzen zu beachten.

Übertragung von Schmerzen

Patienten mit einem MTrP haben typischerweise Schmerzen an 3 Stellen:

- am Ort des MTrP selbst,
- am Ursprung und/oder Ansatz des Muskels, in dem der MTrP liegt und
- übertragene Schmerzen, die u. U. weit entfernt vom MTrP auftreten können.

Die übertragenen Schmerzen werden üblicherweise in anderen subkutanen Geweben (Muskeln, Sehnen, oder Gelenken) empfunden (■ **Abb. 2**). Bei der diagnostischen Lokalisation eines MTrP darf man sich daher nicht allein auf die Angaben des Patienten verlassen, der den Hauptschmerz evtl. am Ort der Schmerzübertragung empfindet, sondern muss gezielt palpatorisch nach dem MTrP suchen. Eine Hilfe für das Aufsuchen von MTrPs sind die publizierten Übertragungsmuster der Schmer-

ten auftreten. „Taut band“ und palpabler Knoten kommen beim TeP nicht vor. Die in älteren Arbeiten beschriebenen Myogelosen haben einen deutlich größeren Durchmesser und stellen wahrscheinlich Aggregationen von mehreren MTrPs dar. Der palpable MTrP besteht aus einer Ansammlung von Kontraktionsknoten (s. unten und 1a, b) in einem ödematös verquollenen Muskelgebiet. Das lokale Gewebsödem ist wahrscheinlich durch die Freisetzung von Substanz P (SP) und „calcitonin gene-related peptide“ (CGRP) aus den Nozizeptoren im MTrP bedingt. SP hat eine permeabilitätssteigernde und CGRP eine vasodilatierende Wirkung. Besonders SP führt zu einem Austreten von Blutplasma aus den Kapillaren in das Interstitium (► **Plasmaextravasation**) mit nachfolgender Freisetzung von sensibilisierenden Substanzen.

Lokalisation

Es wird angenommen, dass die MTrPs in der Endplattenzone eines Muskels lokalisiert sind, d. h. in dem Bereich eines Muskels, in dem sich die neuromuskulären Endplatten befinden. Die Lage dieser Zone variiert stark mit der Form des Muskels; bei spindelförmigen Muskeln befindet sie sich etwa in der Höhe des Mus-

Der palpable MTrP besteht aus einer Ansammlung von Kontraktionsknoten

► Plasmaextravasation

Die Sensibilisierung kommt dadurch zustande, dass aus den Plasmaeiweißen des Ödems und aus Gewebszellen Substanzen freigesetzt werden, die die Nozizeptoren übererregbar machen

Der Übertragung der Schmerzen liegt wahrscheinlich die Durchschaltung von sog. stummen – ineffektiven – Synapsen zugrunde

Die Schmerzübertragung ist ein zentralnervöses Phänomen

Das „taut band“ kann durch ständigen Zug am Ansatz und Ursprung des Muskels zusätzliche Schmerzen im Sinne einer Enthesiopathie erzeugen

Die übliche Labordiagnostik weist Normalwerte auf, und das Oberflächen-EMG über dem MTrP ist unauffällig

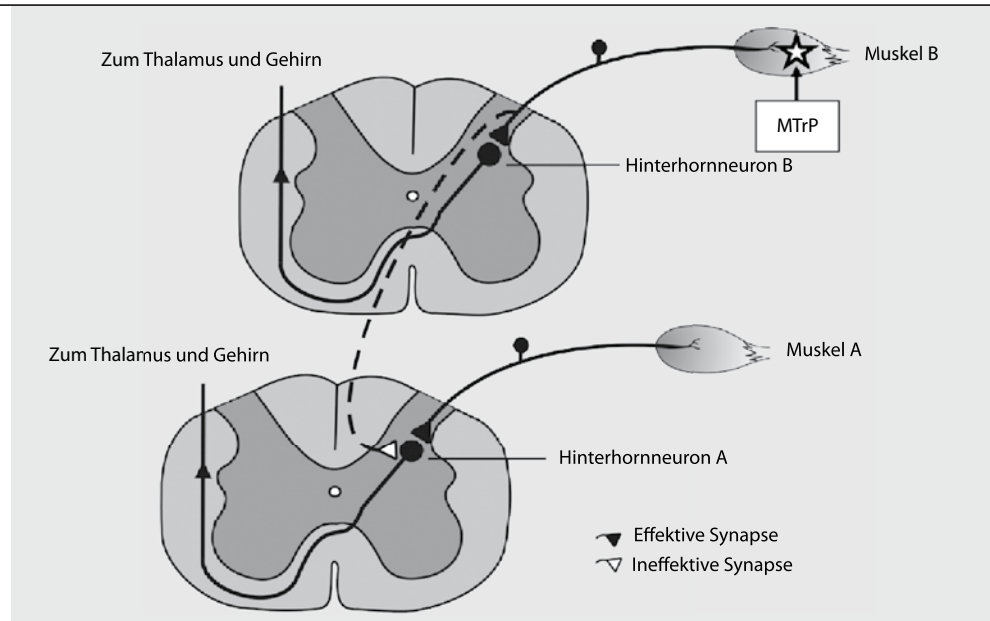


Abb. 3 ▲ Vereinfachter Mechanismus der Schmerzübertragung von einem MTrP im Muskel B zum Muskel A. (Nach [21])

zen, die für viele Muskeln recht typisch sind [17, 18]. Druck auf einen TeP löst üblicherweise keine Schmerzübertragung aus.

Der Übertragung der Schmerzen liegt wahrscheinlich die Durchschaltung von sog. stummen – ineffektiven – Synapsen zugrunde, die im ZNS zahlreich vorhanden, aber inaktiv sind. Neuronale Informationen werden an diesen Synapsen nicht weitergeleitet. Allerdings können diese ineffektiven Synapsen durch den Impulseinstrom von den muskulären Nozizeptoren des MTrP zu effektiven Synapsen werden (■ **Abb. 3**). Dadurch breitet sich die vom MTrP kommende Erregung auf Rückenmarksneurone aus, die nur ineffektive synaptische Verbindungen mit dem Muskel haben, in dem der MTrP liegt. Wenn die Erregung dadurch Nervenzellen erreicht, die ein Körpergebiet außerhalb des MTrP versorgen, werden subjektiv Schmerzen in diesem Gebiet empfunden. Im Beispiel der ■ **Abb. 3** würden bei Vorliegen eines MTrP im Muskel B übertragene Schmerzen im Muskel A auftreten. Die Schmerzübertragung ist ein zentralnervöses Phänomen.

Lokale Zuckungsreaktion

Wenn man den MTrP oder das „taut band“ durch seitlichen Druck quer zum „taut band“ unter dem palpierenden Finger wegschnappen lässt (sog. schnappende Palpation) kann eine Zuckung in dem „taut band“ auftreten, in dem sich der MTrP befindet. Die Zuckung ist weitgehend auf das gereizte „taut band“ beschränkt. Die lokale Zuckungsreaktion soll auf einem spinalen Reflex basieren [9], allerdings ist solch ein lokalisierter Reflex neuroanatomisch ein Problem, weil spinale Reflexe üblicherweise nicht so lokalisiert sind.

Die lokale Zuckungsreaktion fehlt bei TePs, allerdings ist die Reaktion auch bei Vorliegen eines MTrP nicht immer eindeutig auslösbar. Das „taut band“ kann durch ständigen Zug am Ansatz und Ursprung des Muskels an diesen Stellen zusätzliche Schmerzen im Sinne einer Enthesiopathie erzeugen.

Objektive Belege für die Existenz von Triggerpunkten

Für die Akzeptanz der MTrPs in der medizinischen Fachwelt war und ist es ein Problem, dass bisher keine objektiven Kriterien vorhanden waren, mit denen man in der klinischen Praxis die Existenz von MTrPs belegen konnte. Die übliche Labordiagnostik weist Normalwerte auf, und auch das Oberflächen-EMG über dem MTrP ist unauffällig. Als Therapeut ist man bei der Identifizierung von MTrPs auf seine eigene Palpationsfähigkeit und die Angaben des Patienten angewiesen. Die Situa-

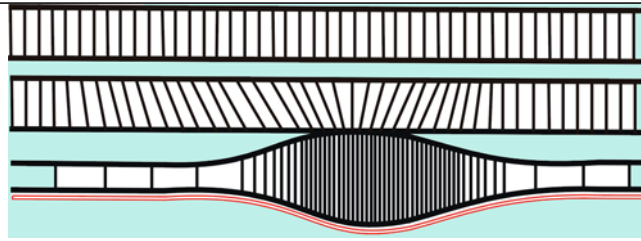


Abb. 4 ▲ Schematischer Längsschnitt durch einen MTrP. Die untere von den 3 Muskelfasern zeigt einen Kontraktionsknoten, in dem wegen der maximalen Kontraktion der Sarkomere die dunklen A-Banden eng zusammengedrückt sind. Die übrigen Teile derselben Muskelfaser sind passiv gedehnt, wie an dem größeren Abstand der A-Banden zu erkennen ist. Entlang der unteren Muskelfaser verläuft eine Kapillare, die durch den Kontraktionsknoten komprimiert wird. Bitte beachten: Die oberste Muskelfaser hat eine völlig normale Querstreifung, während die dem Kontraktionsknoten benachbarte Muskelfaser einen schrägen Verlauf der A-Banden zeigt. Der schräge Verlauf der Banden ist ein Hinweis auf eine mechanische Irritation der Muskelzellmembran

tion unterscheidet sich nicht grundlegend von der bei Kopfschmerzpatienten, allerdings wird diesen Patienten aus traditionellen Gründen eher Glauben geschenkt als den Patienten mit MTrPs [5].

Die wenigen vorliegenden – meist älteren – Untersuchungen zur Objektivierbarkeit von MTrPs haben gezeigt, dass eine lokale pathologische Störung im Skelettmuskel als Ursache des MTrP wahrscheinlich ist.

Biopsiestudien

Mikroskopische Studien haben im Zentrum des palpablen MTrP sog. ► **Kontraktionsknoten** nachgewiesen ([16]; ■ **Abb. 4**). Es handelt sich um Kontrakturen einzelner Muskelfasern im physiologischen Sinne, d. h., die Muskelfasern haben sich verkürzt, ohne dass die neuromuskuläre Endplatte Aktionspotenziale in der Membran der Muskelfasern ausgelöst hat. Daher ist ein MTrP im Oberflächen-EMG stumm [5]. Hinzu kommt, dass der Kontraktionsknoten nur Teile einer Muskelfaser erfasst, d. h., es liegt eine partielle Kontraktion einer Muskelfaser vor. Nach der sog. integrierten Hypothese der Triggerpunktenstehung (s. unten) betrifft die Kontraktur nur den Teil der Muskelfaser, der direkt unter der Endplatte liegt, während der restliche Teil derselben Muskelfaser passiv gedehnt wird. Reitinger et al. [13] biopsierten bei gerade Verstorbenen die noch tastbaren Knoten von Myogelosen im *M. glutaeus medius*. In Querschnitten der Myogelosebiopsien zeigten sich große, abgerundete Muskelfasern und eine Zunahme des mittleren Muskelfaserdurchmessers im Vergleich zu Kontrollbiopsien aus einem myogelosefreien Gebiet desselben Muskels (■ **Abb. 1c**). Bei den großen Muskelfaserquerschnitten handelt es sich wahrscheinlich um quergeschnittene Kontraktionsknoten. Kontraktionsknoten fehlen beim TeP.

Sauerstoffdruckmessungen

Messungen der intramuskulären Verteilung des Sauerstoffpartialdrucks bei Patienten haben gezeigt, dass im Zentrum einer palpablen Myogelose ein starker Sauerstoffmangel mit einem pO_2 von wenigen mmHg besteht [1]. Die Hypoxie könnte durch die Kompression von kleinen Blutgefäßen durch die Kontraktionsknoten bedingt sein (■ **Abb. 4**).

Messungen im MTrP mit Mikrodialysekanülen

Shah et al. [14] haben Mikrodialysekanülen eingesetzt, um in MTrPs von Patienten Messungen der ionalen Zusammensetzung des biochemischen Milieus durchzuführen. Die Studie zeigte, dass im aktiven MTrP der pH-Wert gesunken und die Bradykinin- und Serotoninkonzentration erhöht ist. Besonders eine pH-Absenkung hat sich in Tierexperimenten als effektiv für die Aktivierung von muskulären Nozizeptoren herausgestellt [8].

Spontane elektrische Aktivität

Wenn Nadel-EMG-Elektroden in engen Kontakt mit einem MTrP gebracht werden, kann man eine eigenartige Form von elektrischen Entladungen nachweisen, deren Ursprung immer noch ungeklärt

► Kontraktionsknoten

Die Hypoxie könnte durch die Kompression von kleinen Blutgefäßen durch die Kontraktionsknoten bedingt sein

Im aktiven MTrP ist der pH-Wert gesunken und die Bradykinin- und Serotoninkonzentration erhöht

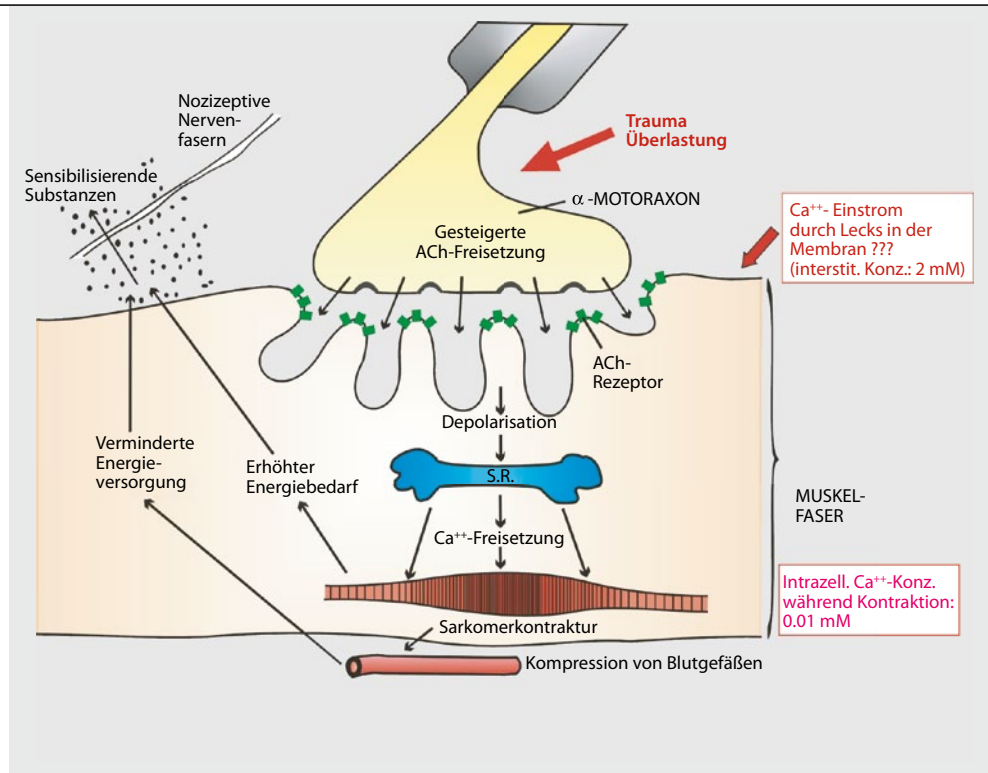


Abb. 5 ▲ Schematische Darstellung der sog. integrierten Hypothese der MTrP-Entstehung. Auf der rechten Seite ist der alternative Mechanismus der Kontrakturauslösung durch den Einstrom geringer Mengen an Ca⁺⁺-Ionen durch Lecks in der geschädigten Muskelzellmembran dargestellt. (Nach [21])

ist. Die Entladungen bestehen aus hochfrequenten Signalen geringer Amplitude, die zusammen mit Aktionspotentialen auftreten können [10]. Von Simons [15] wird angenommen, dass das Signal aus hochfrequenten **▶ Miniaturendplattenpotenzialen** besteht, die im MTrP als Zeichen einer pathologisch veränderten Endplatte auftreten. Diese Interpretation wird allerdings nicht von allen EMG-Experten geteilt.

▶ Miniaturendplattenpotenziale

Endplattenhypothese der MTrP-Entstehung (sog. integrierte Hypothese)

Simons, der Hauptautor des Trigger Point Manuals [17, 18], hat die Hypothese aufgestellt, dass eine funktionsgestörte Endplatte die Hauptursache für das Auftreten von MTrPs ist [15]. Die Hypothese besteht aus folgenden Annahmen (■ **Abb. 5**):

1. Die auslösende Ursache ist eine Läsion des Muskelgewebes in Form einer Überlastung oder Zerrung.
2. Das muskuläre Trauma schädigt primär die neuromuskulären Endplatten, die daraufhin exzessiv Acetylcholin (ACh) in den synaptischen Spalt der neuromuskulären Endplatte freisetzen.
3. Das ACh löst in der Muskelzellmembran hochfrequente Miniaturendplattenpotenziale aus, die wie eine Dauerdepolarisation wirken.
4. Die Depolarisation setzt aus den intrazellulären Ca⁺⁺-Speichern der Muskelzelle Ca⁺⁺ frei, das die Aktin- und Myosinfilamente unterhalb der Endplatte zu einer Dauerkontraktur bringt.
5. Die Depolarisation löst aber kein Aktionspotential in der Muskelzellmembran aus, und die Kontraktur bleibt deshalb auf das Gebiet unterhalb der Endplatte beschränkt.
6. Der Kontraktionsknoten komprimiert die Kapillaren der Umgebung und erzeugt so eine lokale Ischämie und Hypoxie.
7. Die Hypoxie setzt im Gewebe Bradykinin und andere Substanzen frei, die Nozizeptoren sensibilisieren und so die Druckempfindlichkeit des MTrP bedingen.
8. Wegen der Ischämie und des damit verbundenen ATP-Mangels kann sich der Kontraktionsknoten nicht von selbst lösen, denn ATP wird für die Beendigung jeder Kontraktion benötigt.

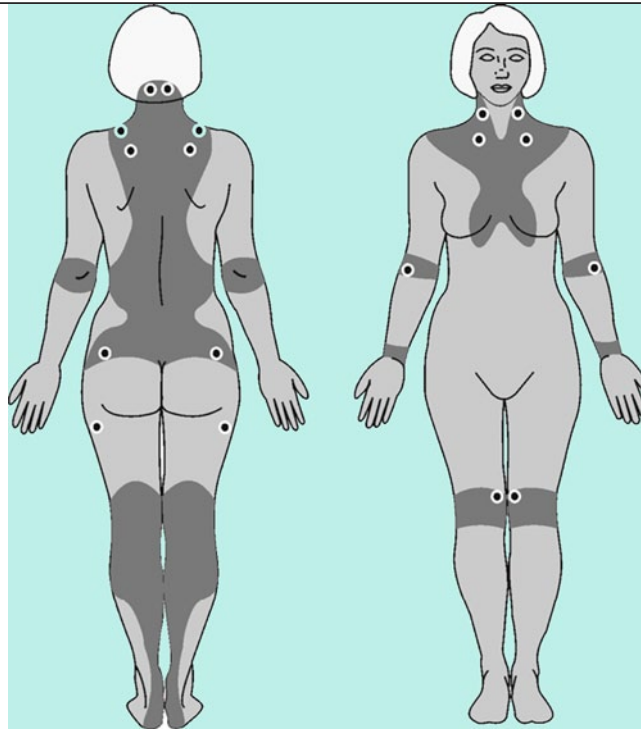


Abb. 6 ▶ Lage der 18 TePs des Fibromyalgiesyndroms

Alternativ kann angenommen werden, dass die Muskelzellmembran im Bereich des „taut bands“ so geschädigt ist, dass winzige Lecks entstehen. Da im Interstitium außerhalb der Muskelfaser eine Ca^{++} -Konzentration von ca. 2 mM vorliegt, für eine Kontraktion der Muskelfaser aber nur ca. 0,01 mM Ca^{++} nötig sind, würden geringste Mengen von Ca^{++} ausreichen, um eine lokale Kontraktur auszulösen (▣ **Abb. 5**).

Bildgebende Verfahren

Normale Ultraschallgeräte können den MTrP nicht abbilden, aber mit der neuen Methode der ▶ **magnetischen Resonanzelastographie** des Muskels ist es möglich, den Hartspannstrang im Muskel darzustellen [2]. Allerdings sind für die Untersuchungen Spezialgeräte nötig, die nur in spezialisierten Einrichtungen vorhanden sind.

Tender Points (TePs)

Im folgenden Abschnitt werden nur die TePs und die ausgedehnten Muskelschmerzen des Fibromyalgiesyndroms (FMS) berücksichtigt, die vielfältigen anderen Symptome der betroffenen Patienten werden nicht behandelt.

Lokalisation

Das American College of Rheumatology hat 1990 [19] ▶ **Klassifizierungskriterien** für das Vorliegen eines FMS aufgestellt. Zu diesen Kriterien gehören 18 Punkte (▣ **Abb. 6**), von denen 11 überempfindlich („tender“, d. h. allodynsch) sein müssen. Natürlich sind auch MTrPs „tender“, aber dies gilt auch für andere Gewebsläsionen und kann nicht als Hinweis darauf gewertet werden, dass MTrPs und TePs identische Phänomene sind. Wie ▣ **Abb. 6** zeigt, liegen viele TePs am Muskel-Sehnen-Übergang und nicht in der Nähe des Muskelbauchs. Neuerdings werden von vielen Autoren 6 TePs als ausreichendes Kriterium angesehen [11].

Per Definition sind die TePs multipel und über große Gebiete des Körpers verteilt. Palpable Knötchen sind am Ort eines TeP nicht zu tasten. Die Ursache dafür, dass TePs am leichtesten am Muskel-Sehnen-Übergang zu finden sind, ist bisher ungeklärt. Das Gewebe am TeP – soweit bisher untersucht – zeigt keine pathologischen Veränderungen [6]. Die Schmerzschwelle der Patienten mit FMS ist nicht nur an den TePs und in der Muskulatur gesenkt, sondern auch in der Haut. Gleichzeitig be-

▶ Magnetische Resonanzelastographie

▶ Klassifizierungskriterien

Per Definition sind die TePs multipel und über große Gebiete des Körpers verteilt

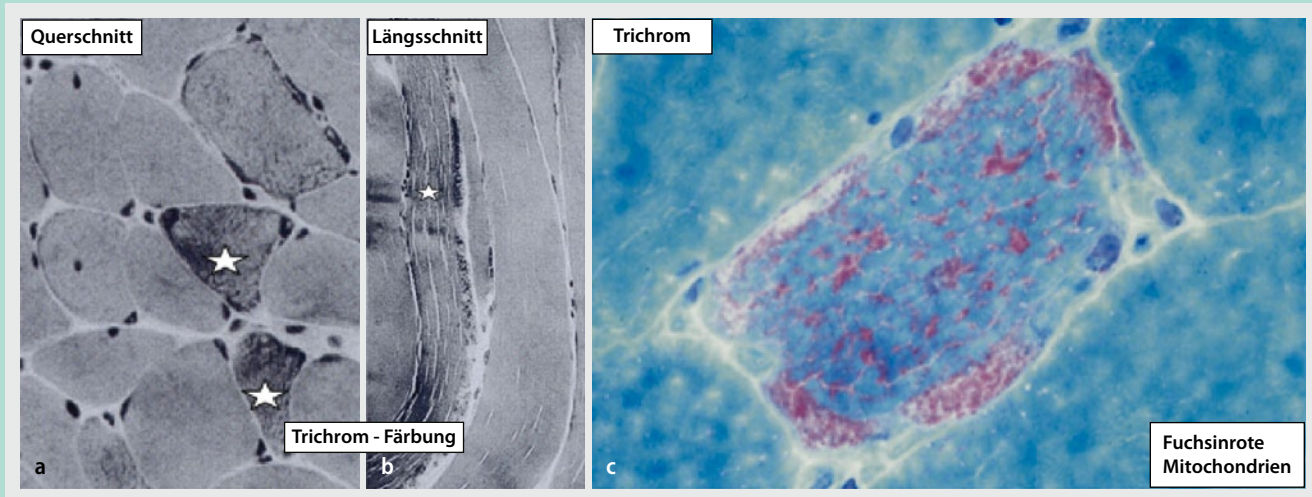


Abb. 7 ▲ Histologische Schnitte durch den Skelettmuskel von FM-Patienten mit sog. „ragged red fibers“

steht eine allgemeine Hyperalgesie. So zeigte sich während schmerzhafter thermischer Hautreizung in der kortikalen Bildgebung bei FMS-Patientinnen eine größere Anzahl der aktivierten kortikalen Areale und innerhalb dieser Areale ein stärkeres Signal [3].

Histologische Untersuchungen

Die bisher bei Fibromyalgie (FMS)-Patienten durchgeführten histologischen Untersuchungen haben den Nachteil, dass die Biopsien aus dem Muskel entnommen wurden und nicht am Ort der TePs. Lichtmikroskopisch fanden sich im Muskel fast regelmäßig die sog. ► „ragged red fibers“ als Ausdruck einer mitochondrialen Myopathie mit Ansammlungen von membranähnlichem Material unter der Muskelzellmembran und zwischen den Myofibrillen (■ **Abb. 7**). Die Veränderungen sind aber nicht spezifisch für das FMS, sondern kommen auch im höheren Alter vor. Darüber hinaus bieten die histologischen Veränderungen keine Erklärung für die massiven Schmerzen der FMS-Patienten. Neuere Daten sprechen zusätzlich für das Vorliegen von Störungen der Mikrozirkulation bei FMS-Patienten, die allerdings auch nicht spezifisch für das FMS sind [12]. Das Fehlen spezifischer morphologischer Veränderungen in der Muskulatur bei FMS ist ein wichtiger Unterschied zu den MTrPs.

Wegen des Fehlens FMS-spezifischer pathologischer Veränderungen im peripheren Gewebe und der oft generalisierten Natur der Schmerzen wird eine zentralnervöse Störung der Schmerzverarbeitung als Ursache der Schmerzen angenommen. Hierbei spielt oft ein vorheriges lokales Trauma eine wichtige Rolle. Mögliche Erklärungen für die Ausbreitung und Generalisierung der Schmerzen wären eine durch das Trauma bedingte Übererregbarkeit von zentralnervösen Neuronen oder eine evtl. genetisch bedingte Funktionsstörung der deszendierenden schmerzmodulierenden Bahnen (■ **Abb. 8**). Das deszendierende schmerzhemmende (antinozizeptive) System hat seinen Ursprung in der grauen Substanz (PAG, periaquäduktales Grau) des Mesenzephalons [4]. Die von hier ausgehenden Bahnen laufen über das gesamte Rückenmark nach kaudal und haben hemmende synaptische Kontakte mit allen spinalen nozizeptiven Neuronen. Als Neurotransmitter der spinalen Hemmung wird vom deszendierenden System Serotonin (5-HT) verwendet.

Das deszendierende System ist normalerweise ständig aktiv und dämpft so tonisch die Ruheaktivität und die Erregbarkeit von nozizeptiven Neuronen am Ursprung des Tractus spinothalamicus. Wenn die deszendierende Schmerzhemmung zu schwach ist, werden die Hinterhornneurone enthemmt und Schmerzen sind die Folge, auch ohne dass ein Schmerzreiz in der Peripherie vorhanden ist. Es ist daher denkbar, dass eine Störung des deszendierenden Systems zu ausgedehnten Schmerzempfindungen führen kann. Da die deszendierende Schmerzhemmung normalerweise vorwiegend diejenigen Neurone hemmt, die Tiefenschmerz vermitteln [20], werden die Schmerzen vorwiegend in den tiefen somatischen Geweben empfunden. Das deszendierende System kann in seiner Aktivität auch gesteigert werden. In extremen Stresssituationen kann das System so stark aktiviert werden,

► „Ragged red fibers“

Es wird eine zentralnervöse Störung der Schmerzverarbeitung als Ursache der Schmerzen angenommen

Wenn die deszendierende Schmerzhemmung zu schwach ist, werden die Hinterhornneurone enthemmt und Schmerzen sind die Folge

Das deszendierende System kann in seiner Aktivität auch gesteigert werden

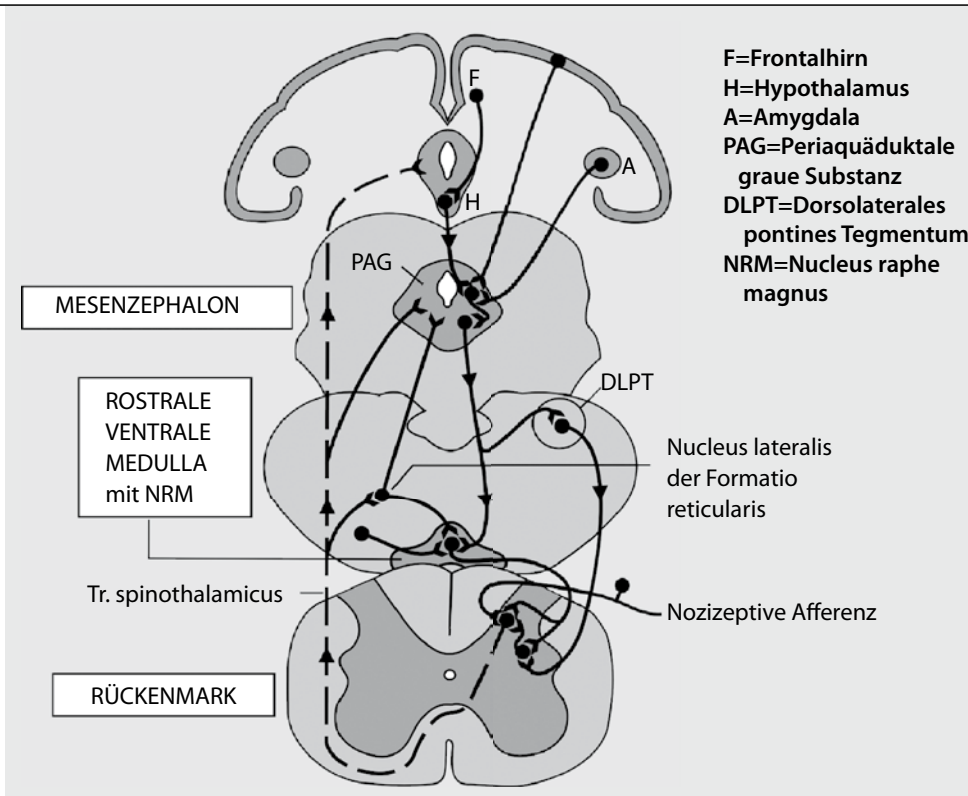


Abb. 8 ▲ Ebenen des deszendierenden schmerzhemmenden Systems. Die eigentliche Hemmung erfolgt an den Ursprungsneuronen des Tractus spinothalamicus im Rückenmark

dass völlige Schmerzfreiheit resultiert (z. B. bei Soldaten auf dem Schlachtfeld). Durch den Stress wird das Corpus amygdaloideum des limbischen Systems aktiviert, das Verbindungen zum PAG im Mesenzephalon besitzt ([4]; ■ **Abb. 8**). Bei FMS-Patienten funktioniert dieser Mechanismus offensichtlich nicht mehr, denn die Schmerzen der Patienten werden durch psychische Stressoren verstärkt.

Die analgetische Wirkung von therapeutisch zugeführten ► **Opioiden** geht zum großen Teil auf die Aktivierung der deszendierenden schmerzhemmenden Bahnen zurück. Die Schmerzen der meisten FMS-Patienten sprechen auf die Gabe von Opioiden nicht an, was evtl. durch die mangelnde Verfügbarkeit des μ -Opioidrezeptors bei FMS bedingt ist [7]. Neben dem deszendierenden antinozizeptiven System gibt es noch ein deszendierendes schmerzförderndes (pronozizeptives) System, dessen Aktivierung Schmerzen auslöst oder steigert. Es hat seinen Ursprung ebenfalls in supraspinalen Zentren (Medulla oblongata und Pons; [4]). Eine verstärkte Aktivität in diesem Bahnsystem könnte ebenso zu umfangreichen Schmerzen führen.

Die ■ **Tab. 1** verdeutlicht, dass sich MTrPs und TePs in einer großen Zahl von Merkmalen unterscheiden. Die Tatsache, dass viele FMS-Patienten auch MTrPs aufweisen, ist kein Gegenargument gegen eine Trennung zwischen beiden Störungen. Da von FMS-Patienten Bewegungen als schmerzhaft empfunden werden, bewegen sie sich möglichst wenig und haben daher eine deconditionierte Muskulatur. Daher kommt es leicht zu einer Überlastung einzelner Muskeln, die dann MTrPs entwickeln können. Das Auftreten von MTrPs bei FMS-Patienten ist daher zu erwarten.

► Opioid

Die Tatsache, dass viele FMS-Patienten auch MTrPs aufweisen, ist kein Gegenargument gegen eine Trennung zwischen beiden Störungen

Tab. 1 Hauptunterschiede zwischen MTrPs und TePs

Myofasziale Triggerpunkte (MTrP)	„Tender points“ (TePs)
Lage oft nahe des Muskelbauchs	Lage meist am Muskel-Sehnen-Übergang
Oft einzeln	Multipel per Definition
Lokale Allodynie und Hyperalgesie	Generalisierte Allodynie und Hyperalgesie
Schmerzübertragung bei Druck auf MTrP	Keine oder irreguläre Schmerzübertragung
Lokale Kontraktur im Muskelbiopsiematerial	Kein spezifischer Befund im Muskelbiopsiematerial
Normale Schmerzempfindlichkeit außerhalb des MTrP	Allodynie und Hyperalgesie auch außerhalb des TeP
Peripherer Mechanismus wahrscheinlich	Zentralnervöser Mechanismus wahrscheinlich

Fazit für die Praxis

Merkmale von MTrPs sind:

1. palpabler Knoten im Muskel, meist in der Nähe des Muskelbauchs,
2. meist einzeln vorkommend,
3. Allodynie und Hyperalgesie am Ort des MTrP,
4. Übertragung der Schmerzen des MTrP,
5. normale Schmerzempfindlichkeit in anderen Geweben,
6. lokale Zuckungsreaktion.
7. lokale Kontraktur im Biopsiematerial,
8. peripherer Mechanismus der Entstehung.

Merkmale von TePs sind:

1. fehlender Palpationsbefund,
2. Lage meist am Muskel-Sehnen-Übergang,
3. multipel per Definition,
4. Allodynie und Hyperalgesie auch außerhalb der TePs,
5. Schmerzverstärkung unter psychischem Stress,
6. unspezifische histologische Veränderungen im Muskel,
7. zentralnervöser Entstehungsmechanismus wahrscheinlich.

Die Vielzahl der aufgeführten Unterschiede spricht gegen eine gemeinsame Ätiologie und Pathophysiologie von MTrPs und TePs, sodass man davon ausgehen kann, dass es sich um unterschiedliche Phänomene handelt.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Mense

CBTM, Neuroanatomie, Medizin. Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg
Ludolf-Krehl-Str. 13–17, 68167 Mannheim
siegfried.mense@medma.uni-heidelberg.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Brücke W, Suckfüll M, Fleckenstein W et al (1990) Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (M. erector spinae). Z Rheumatol 49:208–216
2. Chen Q, Basford J, An K-N (2008) Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. Clin Biomech 23:623–629
3. Cook DB, Lange G, Ciccone DS et al (2004) Functional imaging of pain in patients with primary fibromyalgia. J Rheumatol 31:364–378
4. Fields HL, Basbaum AI (1999) Central nervous system mechanisms of pain modulation. In: Wall PD, Melzack R (Hrsg) Textbook of pain. Churchill Livingstone, Edinburgh, S 309–329
5. Gerwin RD (2010) Myofascial pain syndrome. In: Mense S, Gerwin RD (Hrsg) Muscle pain. Diagnosis and treatment, Chapter 2. Springer, Berlin Heidelberg New York
6. Guymer E, Littlejohn G (2010) Fibromyalgia syndrome. Clinical aspects and management. In: Mense S, Gerwin RD (Hrsg) Muscle pain. Diagnosis and treatment, Chapter 4. Springer, Berlin Heidelberg New York
7. Harris RE, Clauw DJ, Scott DJ (2007) Decreased central mu-opioid receptor availability in fibromyalgia. J Neurosci 27:10000–10006

8. Hoheisel U, Reinöhl J, Unger T, Mense S (2004) Acidic pH and capsaicin activate mechanosensitive group IV muscle receptors in the rat. *Pain* 110:149–157
9. Hong CZ, Torigoe Y, Yu J (1995) The localized twitch responses in responsive taut bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoskel Pain* 3:15–33
10. Hubbard DR, Berkoff GM (1993) Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 18:1803–1807
11. Katz RS, Wolfe F, Michaud K (2006) Fibromyalgia diagnosis: a comparison of clinical, survey, and American College of Rheumatology criteria. *Arthritis Rheum* 54:169–176
12. Morf S, Amann-Vesti B, Forster A et al (2005) Microcirculation abnormalities in patients with fibromyalgia – measured by capillary microscopy and laser fluxmetry. *Arthritis Res Ther* 7:R209–R216
13. Reitingger A, Radner H, Tilscher H et al (1996) Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten. *Man Med* 34:256–262
14. 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
15. Simons DG (1996) Clinical and etiological update from trigger points. *J Musculoskel Pain* 4:97–125
16. Simons DG, Stolov WC (1976) Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med* 55:65–88
17. Simons DG, Travell JG, Simons LS (1999) Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, Bd 1. Williams & Wilkins, Baltimore
18. Travell JG, Simons DG (1992) Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, Bd 2. Williams & Wilkins, Baltimore
19. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB (1990) The American College of Rheumatology criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the multicenter criteria committee. *Arthritis Rheum* 33:160–172
20. Yu X-M, Mense S (1990) Response properties and descending control of rat dorsal horn neurons with deep receptive fields. *Neuroscience* 39:823–831
21. Mense S, Gerwin RD (2010) Muscle pain. Diagnosis and treatment. Springer, Berlin Heidelberg New York

CME.springer.de

 Springer Medizin

Automatische Übermittlung Ihrer CME-Punkte an die Ärztekammer

Die auf *CME.springer.de* erworbenen CME-Punkte können auf Ihren Wunsch hin direkt an die Ärztekammer übermittelt werden.

So einfach geht's:

- Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN) hinterlegen

Möchten Sie Ihre auf *CME.springer.de* gesammelten CME-Punkte direkt an Ihre Ärztekammer übermitteln, hinterlegen Sie Ihre EFN bitte bei der Registrierung. Wenn Sie bereits registriert sind, können Sie Ihre EFN jederzeit unter dem Punkt *Meine Daten* nachtragen. Ihre CME-Punkte werden ab sofort automatisch an Ihre Ärztekammer übermittelt.

- Weitere Informationen

Weitere Informationen zur elektronischen Punkteübermittlung der Bundesärztekammer finden Sie unter www.eiv-fobi.de.

Punkten Sie online!

Bei Fragen hilft Ihnen unser Helpdesk gerne weiter: CME@springer.com

CME.springer.de

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: CME.springer.de
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Wodurch unterscheidet sich ein latenter von einem aktiven myofaszialen Triggerpunkt (MTrP)?

- Fehlende Überempfindlichkeit des latenten MTrPs auf Druck.
- Fehlende Spontanschmerzen des latenten MTrPs.
- Knotenförmige Verhärtung im Muskel bei einem latenten MTrP nicht palpabel.
- Fehlende Hyperalgesie am latenten MTrP.
- Normale Schmerzempfindlichkeit in Geweben außerhalb des latenten MTrPs.

Woraus besteht ein „taut band“ (Hartspannstrang) des Muskel, in dem sich ein MTrP befindet?

- Aus einem Bündel angespannter Muskelfasern.
- Aus verkürzten Sehnen und Bindegewebssepten.
- Aus einer entzündlichen Schwellung im Muskel.
- Aus einer willkürlichen Kontraktion von Teilen des Muskels durch den Patienten.
- Aus einer durch Aktivität der neuromuskulären Endplatte ausgelösten Kontraktion von Teilen des Muskels.

Woraus besteht ein palpabler myofaszialer Triggerpunkt?

- Aus einem Hämatom im Muskelgewebe.
- Aus einer massiven Schwellung einer einzelnen Muskelfaser.
- Aus einer Ansammlung von Kontraktionsknoten zwischen normalen Muskelfasern.
- Aus einem Muskelfaserriss.

- Aus einer lokalen Verhärtung des subkutanen Fettgewebes.

Welche Merkmale sind für die Schmerzübertragung von einem aktiven MTrP typisch?

- Es kommt bevorzugt zur Schmerzübertragung in innere Organe.
- Eine Schmerzübertragung tritt nur bei Druck auf den MTrP auf.
- Es kommt bevorzugt zur Schmerzübertragung in die Haut.
- Typisch sind übertragene Schmerzen auf der kontralateralen Körperseite.
- Es können Schmerzen weit entfernt vom Ort des MTrPs ausgelöst werden.

Was ist ein Kontraktionsknoten?

- Eine durch Aktionspotenziale der Muskelzellmembran hervorgerufene Kontraktion einer einzelnen Muskelfaser.
- Eine Kontraktion eines Muskelfaserbündels in einem Muskel.
- Eine Kontraktion eines Teils einer Muskelfaser ohne Freisetzung von Ca-Ionen.
- Eine durch den Einfluss sensibilisierender Substanzen hervorgerufene Kontraktion einer Muskelfaser.
- Eine Kontraktion eines Teils einer Muskelfaser durch lokale Freisetzung von Ca-Ionen.

Wodurch ist ein „tender point“ (TeP) charakterisiert?

- Durch eine pathologische Störung des Gewebes am Ort des „tender points“.

- Durch übererregbare Nozizeptoren am Ort des TePs.
- Durch eine besondere Druckempfindlichkeit wegen einer Störung der zentralnervösen Schmerzverarbeitung.
- Durch eine normale Druckempfindlichkeit außerhalb des TePs.
- Durch einen palpablen Knoten am Ort des „tender points“.

Wodurch ist die sog. deszendierende Schmerzhemmung gekennzeichnet?

- Ort der Schmerzhemmung sind die nozizeptiven Neurone am Ursprung des Tractus spinothalamicus.
- Die Hemmung der spinalen Neurone wird durch den Neurotransmitter Glutamat bewerkstelligt.
- Die Ursprungsneurone der schmerzhemmenden Bahnen liegen im Thalamus.
- Die Schmerzhemmung ist nur bei Vorliegen von Schmerzen aktiv.
- Die Aktivität im schmerzhemmenden System wird bei Fibromyalgiepatienten durch psychischen Stress gesteigert.

Welche der folgenden Beobachtungen stützt die Annahme, dass eine Störung der deszendierenden Schmerzhemmung an den Schmerzen des Fibromyalgiesyndroms beteiligt ist?

- Die mangelnde Wirksamkeit von NSAIDs.
- Die mangelnde Wirksamkeit von Morphin.
- Eine gesteigerte Aktivität von μ -Opioidrezeptoren.

- Bestehende funktionelle Verbindungen des Corpus amygdaloideum mit der Medulla oblongata.
- Eine generalisierte Senkung der Empfindlichkeit gegenüber Schmerzreizen.

Was versteht man unter einer lokalen Zuckungsreaktion bei Vorliegen eines aktiven MTrPs?

- Ein Zurückzucken der Extremität, in der sich der aktive MTrP befindet.
- Einen lokalen Spasmus des Muskels, in dem der aktive MTrP liegt.
- Ein Wegziehen des Kopfes bei Druck auf den aktiven MTrP.
- Eine Zuckung der Muskelfasern eines Hartspannstrangs.
- Eine Zuckung der Antagonisten des Muskels, in dem sich der MTrP befindet.

Welches Symptom gehört zu den Merkmalen des Fibromyalgiesyndroms?

- Ausgedehnte Schmerzen in mehreren Körperquadranten.
- Besonders starke Schmerzen in der Haut.
- Die Schmerzintensität ist weitestgehend unabhängig von psychischen Stressoren.
- Das Vorliegen von TePs besonders in der Nähe der betroffenen Muskelbäuche.
- Jegliches Fehlen von aktiven MTrPs.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie auf CME.springer.de



Mitmachen, weiterbilden und CME-Punkte sichern durch die Beantwortung der Fragen im Internet unter CME.springer.de