**Zeitschrift:** Physiotherapie = Fisioterapia

Herausgeber: Schweizerischer Physiotherapeuten-Verband

**Band:** 33 (1997)

Heft: 1

Artikel: Klinik und Pathophysiologie von myofaszialen Triggerpunkten

Autor: Gröbli, Christian

**DOI:** https://doi.org/10.5169/seals-929190

#### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

#### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

#### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

**Download PDF: 25.11.2025** 

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

# Klinik und Pathophysiologie von myofaszialen Triggerpunkten

Christian Gröbli, Physiotherapeut, Instruktor IMTT (Interessengemeinschaft für Manuelle Triggerpunkttherapie), myopain kurse c/o Praxis Dr. med. B. Dejung, Theaterstrasse 1, CH-8400 Winterthur

as MPS ist eine vom Skelettmuskel und seinen bindegewebigen Be-Digleitstrukturen ausgehende und unterhaltene Funktionsstörung des Bewegungsapparates. Das MPS geht von aktiven MTrPs aus und ist die Summe der MTrP-Symptome. Dabei steht subjektiv meistens der Schmerz im Vordergrund. Ein tiefgehendes Verständnis des MPS und die Fähigkeit, MTrPs erfolgreich zu deaktivieren, sind die Voraussetzungen für eine erfolgreiche Therapie von muskuloskeletalen Schmerzen.

#### IM TEXT HÄUFIG VERWENDETE ABKÜRZUNGEN:

= myofasziales Schmerzsyndrom (engl.: «myofascial pain syndrome»)

MTrPs = myofasziale Triggerpunkte (engl.: «myofascial trigger points»)

#### 1. EINFÜHRUNG

Die Prävalenz des MPS ist sehr hoch. MTrPs sind die häufigste Ursache von chronischen Schmerzen am Bewegungsapparat (21, 25, 8, 16). Die Diagnose MPS kann nur klinisch gestellt werden, nämlich indem man die verantwortlichen MTrPs palpatorisch und mittels einfachen Funktionstets gemäss den in Abschnitt 2 beschriebenen Diagnosekriterien identifiziert. Radiologische und laborchemische Untersuchungen an Patienten mit MPS bleiben negativ. Nicht zuletzt deshalb werden die Krankheitszeichen des MPS leider immer noch zu häufig fehlinterpretiert und einem oft nicht schmerzverursachenden Befund einer bildgebenden Untersuchung zugeschrieben.

Erst in jüngster Zeit wurde mittels elektromyographischer (EMG) Messungen in MTrPs ein typisches Signal gefunden, welches prinzipiell als diagnostisches Mittel dienen könnte (siehe Abschnitt 3.3.).

Die internationale Forschung auf dem Gebiet des MPS nimmt zu. 1995 hat der dritte internationale Kongress über MPS und Fibromyalgie in San Antonio, Texas, stattgefunden. Der nächste Kongress findet vom 24. bis 27. August 1998 in Chieti/Pescara, Italien, statt.

Dieser Artikel soll dem auch in der Schweiz wachsenden Interesse an der myofaszialen Schmerzproblematik Rechnung tragen und einen aktuellen Überblick über den heutigen Stand des Wissens bezüglich Klinik und Pathophysiologie von MTrPs geben. Es ist geplant, weitere, praxisorientierte Beiträge zum Thema «Behandlung des MPS» in der «Physiotherapie» zu veröffentlichen.

#### 2. ZUR KLINIK VON MTrPs

Von MTrPs gehen eine Reihe von verschiedenen Symptomen aus. Das Leitsymptom ist ein charakteristisches Schmerzgeschehen. Daneben kann es auch zu Bewegungseinschränkungen, Abschwächungen der betroffenen Muskulatur und zu Dysfunktionen des sympathischen Nervensystems kommen.

Diese eher subjektiven Krankheitszeichen vermögen das MPS aber noch nicht eindeutig von anderen muskuloskeletalen Störungen zu unterscheiden. Das MPS, welches die Summe der MTrP-induzierten Symptome beschreibt, kann durch das zusätzliche Vorhandensein der objektiven Krankheitszeichen, welche nur bei MTrPs gefunden werden können, eindeutig von anderen muskuloskeletalen Störungen unterschieden werden.

Diese Krankheitszeichen sind der Hartspannstrang, die lokale Zuckungsantwort und die Tatsache, dass durch eine Aktivierung des MTrP die Beschwerden des Patienten exakt reproduziert werden können.

Nimmt man alle klinischen Merkmale zusammen, erhält man die klinischen Diagnosekriterien für MTrPs (Tabelle 1).

Es müssen nicht unbedingt alle Kriterien vorhanden sein, damit die Diagnose «MTrP» als gesichert gilt. Der Hartspannstrang und die lokale Zuckungsantwort deuten immer auf einen MTrP hin, so dass eines dieser Kriterien schon genügt, um einen MTrP zu bestimmen. Manchmal ist es nicht möglich, den Hartspannstrang zu spüren oder die lokale Zuckungsantwort auszulösen, weil sich der MTrP in einem sehr tiefliegenden Muskel befindet (z. B. M. psoas major) oder weil ein eigentlich oberflächlich liegender MTrP von einer ausgeprägten Fettschicht bedeckt ist.

- Sehr lokalisierte und sehr ausgeprägte Druckdolenz in einem Hartspannstrang (engl.: «taut band») eines Skelettmuskels
- Kontraktionen von Muskelfasern innerhalb des Hartspannstrangs (lokale Zuckungsantwort) bei mechanischer Reizung des MTrP (engl.: «local twitch response»)
- Übertragene Schmerzen in ein entferntes Gebiet bei Aktivierung des MTrP (engl.: «referred pain»)
- Reproduktion der Beschwerden des Patienten, bei Aktivierung des MTrP
- Eingeschränkte Beweglichkeit
- Muskelschwäche, ohne primäre Atro-
- Lokale und übertragene, autonome Phänomene bei Aktivierung des MTrP

Tab.1: Die klinischen Diagnosekriterien von MTrPs in abnehmender Validität aufgelistet.

18 PRAXIS

In diesen Fällen sind dann haupsächlich die lokale Druckdolenz, die Reproduktion der Schmerzen bei Aktivierung des MTrP und die eher subjektiven Krankheitszeichen von Bedeutung.

Die beschriebene Auswahl und Bewertung der einzelnen Diagnosekriterien entsprechen der heutigen, international anerkannten Norm und wurden von Simons aktualisiert (24). Das Auffinden von MTrPs ist an sich nicht schwierig, bedarf aber einiges an Übung und sollte bei einem IMTT-anerkannten Instruktoren gelernt werden.

In der Folge werden die einzelnen klinischen Merkmale genauer beschrieben.

#### 2.1 Schmerz

Der Schmerz, welcher von MTrPs ausgeht, hat meistens ausstrahlenden Charakter in mehr oder weniger weit entfernte Gebiete. **MTrPs können in allen Skelettmuskeln vorkommen.** Jeder Muskel hat ein für ihn typisches Ausstrahlungsgebiet (engl.: «referred pain pattern»). Die Topik dieser Ausstrahlungsgebiete hat weder eine segmentale Entsprechung zum MTrP, noch deckt sie sich mit den Versorgungsgebieten peripherer Nerven. (Auf zwei mögliche Erklärungen für die Entstehung von übertragenen Schmerzen wird in Abschnitt 3.4 eingegangen.)

Diese «referred pain patterns» sind systematisch in dem Grundlagenwerk *Myofascial Pain and Dysfunction Band 1/2 von J. Travell und D. Simons* beschrieben (26).

Von den in diesen zwei Bänden beschriebenen Ausstrahlungsgebieten der einzelnen Muskeln kann es auch Abweichungen geben (Simons, 1995, persönliche Mitteilung). Es scheint, dass die intraindividuelle Konstanz in der Topik dieser «referred pain patterns» gegeben ist, während diese interindividuell gewisse, mehr oder weniger ausgeprägte Nuancen aufweisen kann. Das heisst, ein bestimmter MTrP in einem bestimmten Muskel eines Individuums strahlt immer an den gleichen Ort aus, während die Ausstrahlungsgebiete des gleichen MTrP bei zwei verschiedenen Individuen sich nicht immer exakt decken.

Trotzdem entsprechen die von Travell und Simons beschriebenen «referred pain patterns» in den meisten Fällen unseren Erfahrungen.

Die Qualität der Schmerzen, ausgehend von MTrPs, ist sehr unterschiedlich. Meistens wird der Schmerz aber als «dumpf» oder «ziehend» beschrieben, kann aber auch stechenden, brennenden oder sogar parästhetischen Charakter annehmen. Im weiteren fällt es den Patienten in der Regel schwer, die Schmerzen genau zu lokalisieren.

Grundsätzlich unterscheidet man zwischen aktiven und latenten MTrPs. Der Übergang ist

fliessend. Der Unterschied besteht darin, dass bei den aktiven MTrPs physiologische mechanische Reize wie Ruhetonus, Muskelkontraktion oder Dehnung ausreichen, um die übertragenen Schmerzen auszulösen (engl.: «to trigger» - auslösen). Bei latenten MTrPs hingegen bedarf es dafür höherer mechanischer Stimuli wie etwa digitaler Provokation oder Nadelung. Das heisst, latente MTrPs verursachen im Gegensatz zu aktiven MTrPs im «Normalgebrauch» keine Beschwerden. Ist ein MTrP aktiviert, so kann er, je nach Ausmass der Aktivierung, in Bewegung oder selbst in Ruhe Schmerzen verursachen. Dieser Ruheschmerz kann z.B. auf eine stellungsabhängige Kompression eines MTrP oder selbst auf den Ruhetonus zurückzuführen sein.

#### 2.2 Bewegungseinschränkung

Fast immer präsentiert sich beim Vorhandensein von MTrPs auch eine Bewegungseinschränkung. Im akuten Geschehen ist diese meistens schmerzbedingt oder auf den Hartspannstrang zurückzuführen. Im chronifizierenden Fall ist die Bewegungseinschränkung je länger je mehr auf bindegewebige intra- und/oder intermuskuläre Adhäsionen oder auf Fibrosierungen zurückzuführen. Dies ist darauf zurückzuführen, dass ein MTrP im akuten Stadium mit einer lokalen Entzündung und einem Ödem einhergeht, welches sich mit der Zeit fibrotisch umwandeln kann (4).

Ein sehr häufiges Beispiel dafür ist die fibrotisch bedingte eingeschränkte Schulterbeweglichkeit in Flexion, transversale Aussenrotation und Abduktion aufgrund von MTrPs im M. subscapularis und M. serratus anterior. In der Terminologie der Manualtherapie würde man hier von einem «hartelastischen Stopp» sprechen.

#### 2.3 Abschwächung

Sind MTrPs über längere Zeit vorhanden, kommt es zu mehr oder weniger ausgeprägten reflektorischen und schmerzbedingten Abschwächungen der betroffenen Muskeln, ohne primäre Muskelatrophie. Als Folge davon werden physiologische Bewegungsmuster gestört. Noch gesunde, synergistische Muskeln müssen die Funktion der geschwächten Muskeln übernehmen und antagonistische Muskeln neigen zu antalgisch bedingter verminderter Aktivität.

Auf diese Weise kann es zu sog. **sekundären MTrPs** in den Synergisten bzw. Antagonisten kommen. Dies aufgrund der unphysiologischen Anforderungen an diese Muskeln.

Eine genaue Inspektion in Bewegung gibt dem Untersucher deshalb wichtige Hinweise auf das Vorhandensein und den Ort von MTrPs. Spezielle Mehrkanal-Oberflächen-EMG-Geräte, welche in der Lage sind, die Muskelfunktion in Bewegung (z.B. beim Sport) zu messen, können als objektives Diagnosehilfsmittel und zur Verlaufskontrolle eingesetzt werden (11).

#### 2.4 Autonome Dysfunktionen

Übertragene autonome Veränderungen, ausgehend von MTrPs sind sehr häufig und können sich auf verschiedene Art und Weise bemerkbar machen. Die genauen Mechanismen hierfür sind weitgehend noch nicht bekannt. Hier seien lediglich einige Beispiele erwähnt.

#### 2.4.1 Vaskuläre Effekte

Eine Reihe von thermographischen Untersuchungen zeigen eine Erhöhung der Hauttemperatur in der unmittelbaren Nähe von aktiven MTrPs und eine Erhöhung oder Erniedrigung der Hauttemperatur im Gebiet des übertragenen Schmerzes des MTrP (26, 6).

Solche Veränderungen des normalen Temperaturempfindens werden unserer Erfahrung nach von den Patienten v.a. in den Extremitäten beschrieben.

#### 2.4.2 Sekretorische Effekte

Beispiel: MTrPs im sternalen Anteil des M. sternocleidomastoideus übertragen einen Schmerz in die Region des Auges auf der gleichen Seite. Die gleichen MTrPs können auch eine vermehrte Tränenabsonderung und Coryza verursachen (26).

#### 2.4.3 Pilomotorische Effekte

Beispiel: MTrPs im M. trapezius pars transversa verursachen bei Aktivierung eine pilomotorische Reaktion im Oberarm, welche Gänsehaut und eine Art Schauder entlang des Oberarms zur Folge haben (26).

#### 2.4.4 Trophische Effekte

Da sich die autonomen Veränderungen meistens im Bereich des übertragenen Schmerzes abspielen, wäre es denkbar, dass sich dort mit der Zeit eine Schwächung des Bindegewebes bemerkbar macht im Sinne einer vermehrten Verletzungsanfälligkeit und einer verminderten Regenerationsfähigkeit, und zwar aufgrund von vegetativ regulierten trophischen Veränderungen. Wenn ein solcher Prozess den Muskel betrifft, dann würde dieser folglich anfälliger für die Entstehung von neuen MTrPs werden .

Dieser Mechanismus wäre eine mögliche Erklärung für die Tatsache, dass es im Bereich des übertragenen Schmerzes nicht selten zu sogenannten **Satelliten-Triggerpunkten** kommen kann.

SPV / FSP / FSF Mr. 1 – Januar 1997

2.4.5 Sympathisch unterhaltener Schmerz

Ferner spielt der Sympathikus eine entscheidende Rolle in der Aufrechterhaltung von chronischen Schmerzen. Auf die Mechanismen der sympathisch-afferenten Koppelung kann hier nicht eingegangen werden. Es wird an dieser Stelle auf das Buch *Reflex Sympathetic Dystrophy von W. Jänig* verwiesen (15).

#### 2.5 Der Hartspannstrang

Untersucht man einen Muskel, welcher einen MTrP enthält, in dem man quer zum Faserverlauf palpiert, dann findet man gewöhnlich einen sogenannten Hartspannstrang (engl.: «taut band»). Dieser zieht sich in der Regel durch den ganzen Muskel. Der Durchmesser des Hartspannstrangs hängt vom Muskel ab. Im M. glutaeus maximus z.B. kann er bleistiftdick sein, während er sich im M. extensor carpi radialis brevis eher wie eine Saite anfühlt.

Bei Muskeln, welche sehr tief liegen, oder bei adipösen Patienten kann das Auffinden des Hartspannstranges schwierig sein.

Innerhalb dieses Hartspannstrangs findet man eine oder mehrere sehr lokalisierte und äusserst

druckdolente Stellen, welche einen klaren Hinweis auf das Vorhandensein eines MTrP geben. Die Druckschmerzhaftigkeit eines MTrP ist so gross, dass der Patient dabei nicht selten mit einer Art «Ganzkörperzuckung» reagiert (engl.: «jump sign»).

Die palpatorische Unterscheidung zwischen einem echten Hartspannstrang und einem Muskelfaserbündel, welches von Natur aus hart ist (z.B. M. spinalis thoracis), kann für Ungeübte schwierig sein.

#### 2.6 Die lokale Zuckungsantwort

Als Reaktion auf spickende Palpation und besonders bei Nadelung des MTrP lässt sich eine sichtbare und oft auch tastbare lokale Zuckungsantwort (engl.: «local twitch response») der Muskelfasern beobachten, in welchen ein MTrP vorkommt.

Bei der lokalen Zuckungsantwort handelt es sich, wie aus Untersuchungen an Tieren hervorgegangen ist, um spinale Reflexe ohne kortikale Einflüsse (13).

Aus denselben Gründen wie beim Hartspannstrang ist es manchmal unmöglich, die lokale Zuckungsantwort auszulösen. Falls aber vorhanden, ist sie ein **eindeutiger Hinweis auf einen MTrP.** 

#### 2.7 Reproduktion der Schmerzen

Digitaler Druck oder Nadelung des MTrP reproduzieren die Schmerzen des Patienten. Diese Schmerzreproduktion kann unvollständig sein, wenn noch andere aktive MTrPs vorhanden sind.

# 3. ZUR PATHOPHYSIOLOGIE VON MTrPs

Die bisherigen Versuche, MTrPs histopathologisch, d.h. mittels Muskelbiopsien zu charakterisieren, konnten kein eindeutiges morphologisches Substrat zum Vorschein bringen.

Die eindrucksvollsten Ergebnisse stammen aus einer zwar nicht mehr ganz neuen, aber in ihrem Wert deshalb nicht geschmälerten Untersuchung von Fassbender (5).

Dabei untersuchte er sogenannte «Muskelhärten» und «Myogelosen». Elektronenmikroskopische Untersuchungen dieser Muskelbiopsien zeigten eine schrittweise Degeneration von Myo-

# Gute Therapie-Liegen haben einen Namen...



Made in Switzerland by Hes

- Elektrische Höhenverstellung mit Fussbügel von ca. 42 - 102 cm
- Polstervarianten: 2-/3-/4-/5-/6-/7-/8teilig
- Polsterteile beidseitig mit Gasdruckfeder stufenlos verstellbar
- Fahrgestell mit Rollen Dm 80 mm, Gummi grau und Zentral-Total-Blockierung
- Alle Liegen können mit Armteilen, Gesichtsteil, Seitenschienen und Fixationsrolle ausgerüstet werden

HESS-Dübendorf: Für perfekte Therapie-Liegen

50/1255 CH-Dübenger 96

- O Senden Sie uns bitte eine Gesamtdokumentation Physikalische Therapie
- O Unterlagen Praktiko-Liegen
- O Bitte rufen Sie uns an

Name:

Strasse:

PLZ/Ort:

Tel:

PH 1/97

HESS-Dübendorf Im Schossacher 15

CH-8600 Dübendorf Tel: 01 821 64 35 Fax: 01 821 64 33

SPV / FSP / FSF / FSF Nr. 1 – Januar 1997

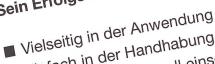


# TERAPI MASTER®

von



# Sein Erfolgsrezept



- Einfach in der Handhabung
- Raumsparend, überall einsetzbar
- Entlastung des Therapeuten und Vereinfachung der Behandlung
- Des Therapeuten helfende «dritte Hand» Ideal bei Entspannungsproblemen
- Zuggerät mit 98 Übungen nach Körperregionen gegliedert
  - Behandlungsvideo 45 Min. Einführungs- und Aufbaukurse



DANKESCHÖN

für Ihr Vertrauen und die angenehme Zusammenarbeit. Wir wünschen Ihnen ein gutes neues Jahr

Ihr Keller-Physio-Team, Roland Bissig, Murat Erasoglu, Maurizio Bardella

CAPACITIVE ENERGY TRANSFER SYSTEM - CETS



Erprobt im Einsatz während der Olympischen Spiele in Atlanta mit dem «SWISS-MEDICAL-TEAM» NEU IN DER SCHWEIZ!

SKANLAB 25 BODYWAVE ist ein in Norwegen entwickeltes Behandlungsgerät, dessen Wirkung auf dem Prinzip der Denandungsgerat, dessen wirkung auf dem Finizip der KONDENSATORFELDMETHODE beruht. Das Gerät erzeugt ein elektrostatisches Wechselstromfeld mit einer Frequenz von 1,0 MHz. SKANLAB 25 BODYWAVE erzeugt eine optimale tiefgehende Wärme, dämpft die Schmerzen und trägt zu grösserer Elastizität bei. Das Gerät kann bei akuten und chronischen Erkrankungen eingesetzt werden and lässt sich in der Behandlung ideal mit Training und Streckübungen verbinden.

- Myalgien, Bursitis, erkrankte Wirbelbogengelenke, Anwendung bei:
  - Ligamentveränderungen, Periostitis Knochengewebe und kollagenes Narbengewebe Tendinitis in Schulter, Bizeps, Ellenbogen, Hüfte
  - Oberschenkel- und Leistenzerrungen, Fussgelenkund Achillessehne
  - distorsionen, Sehnenansatzleiden und Arthrose

JAHRE/ANS

AUSWAHL QUALITÄT SERVICE

CHOIX QUALITÉ SERVICE

Ihre direkte Nummer für

keller\_\_\_ Simon Keller AG

034 - 423 08 38

Massage/Physio CH-3400 BURGDORF, Lyssachstrasse 83 Tel. 034-423 74 74+75 Fax 034-423 19 93

Senden Sie Uns Unverbirdigt Andre Stern ab Anthre of Ant

filamenten im Bereich der I-Bande bis zur völligen Lyse der kontraktilen Substanz. An den Muskelkapillaren fanden sich ebenfalls erhebliche Veränderungen an den Endothelzellen.

Diese Veränderungen führt Fassbender auf eine relative Hypoxie der Muskelzellen zurück, die beim Dauertonus isolierter Muskelabschnitte auftritt.

Diese Hypothese scheint der heute akzeptiertesten Theorie für die Entstehung von MTrPs – der sogenannten «energy crisis theory» – zu entsprechen.

Bevor die **«energy crisis theory»** in Abschnitt 3.2 behandelt wird, soll zuerst auf die Nozizeption in der Skelettmuskulatur eingegangen werden.

#### 3.1 Der Nozizeptor als Messfühler für Schadreize im Muskel

Tierexperimente haben gezeigt, dass Muskelschmerz via afferente Fasern vom Typ III (dünnmyelinisiert) und Typ IV (unmyelinisiert) dem ZNS übertragen wird. Ferner handelt es sich bei den Nozizeptoren in der Skelettmuskulatur um freie Nervenendigungen (18).

Obwohl die genauen Unterschiede in der Ultrastruktur der freien Nervenendigungen nicht bekannt sind, kann man annehmen, dass es für verschiedene Arten von Schadreizen (mechanisch, chemisch) auch verschiedene Typen von freien Nervenendigungen gibt.

Die freien Nervenendigungen sind nicht wirklich frei, sondern mit Schwann'schen Zellen umhüllt. Nur wenige Anteile der axonalen Membran sind direkt dem Interstitium ausgesetzt. Diese freien Membranabschnitte sind der Ort, wo externe Stimuli agieren können. Die Unterschiede in der Membranstruktur der freien Nervenendigungen bestimmen wahrscheinlich deren spezifische Funktion.

Physiologische Reize wie Muskeldehnung oder Kontraktion beeinflussen die Nozizeptoren nicht. Sie besitzen keine Ruheaktivität. Eine Erregung der Nozizeptoren durch Schadreize löst subjektiv Muskelschmerz aus.

In den afferenten Einheiten der Skelettmuskulatur lassen sich die Neuropeptide Substanz P (SP) und calcitonin gene related peptide (CGRP) nachweisen. Sie sind Modulatoren der Schmerzempfindung. Bei Erregung der Nozizeptoren werden diese Neuropeptide ins Gewebe freigesetzt, und zwar sowohl am spinalen als auch am rezeptiven Ende. Dort beeinflussen sie das biochemische Millieu. Diesen Ablauf nennt man **Axonreflex.** 

#### 3.2 Die «energy crisis theory» von MTrPs

Diese Theorie wurde in ihrer usprünglichen Form 1983 publiziert (26). Die Ergebnisse von Messungen der Sauerstoffwerte innerhalb von MTrPs, welche nur gerade ca. 5% des Sollwertes betragen, bekräftigten diese Theorie (1).

Nachfolgend werden Schritt für Schritt die einzelnen Abläufe der «energy crisis theory» beschrieben (Figur 1 – Die Numerierung im Text entspricht den Zahlen in der Figur).

1: Läsionen von Muskelfasern sind die wahrscheinlich häufigste Ursache für die Entstehung von MTrPs.

Eine solche Läsion kann durch akute oder chronische Überlastungen, Zerrungen, lokale Entzündungen oder direkte, offene oder stumpfe Traumen entstehen.

Durch eine Läsion von Muskelfasern werden die Nozizeptoren einerseits direkt mechanisch aktiviert. Andererseits kommt es, als Folge von Verletzungen anderer Gewebszellen und Gefässen, zur Freisetzung von Histamin, Prostaglandinen und Bradykinin.

- 2: Diese Substanzen sind vasoaktiv und aktivieren ebenfalls die Nozizeptoren. Es kommt zur Bildung eines lokalen Ödems.
- 3: Durch die Aktivierung der Nozizeptoren kommt es dort zum Axonreflex, d. h. zur Ausschüttung von SP und CGRP. Diese Neuropeptide fördern wiederum die Ausschüttung von vasoaktiven Substanzen, was die Aktivierung der Nozizeptoren verstärkt und das Ödem vergrössert.
- Aufgrund des Ödems kommt es zu einer venösen Stauung infolge Kompression von Venolen.

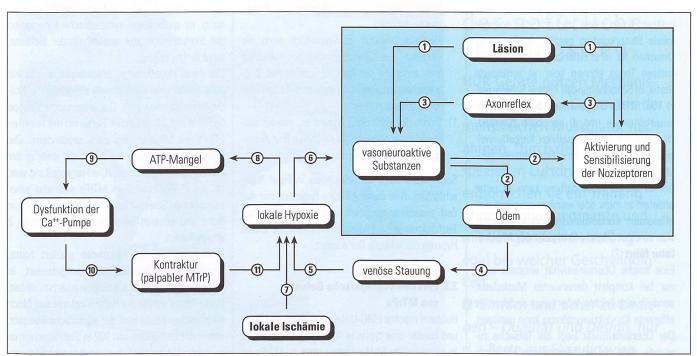


Fig. 1: Hypothetischer doppelter Teufelskreis in der Skelettmuskulatur: Die «energy crisis theory» von myofaszialen Triggerpunkten. Teufelskreise im geschädigten Muskel als mögliche periphere Mechanismen für die Entstehung von chronischem Schmerz und für die Bildung von Triggerpunkten (linker Kreis). Die zentrale Rolle spielt die lokale Hypoxie. Im nicht chronisch werdenden Fall einer Muskelläsion kommt es nicht zur Ausbildung des Teufelskreises, sondern der Prozess findet im eingerahmten Bereich sein Ende.

SPV / FSP / FSF / FSF Nr. 1 – Januar 1997

- 5: Dadurch wird die lokale arterielle Blutversorgung verschlechtert, was zu einer lokalen Hypoxie führt.
- 6: Durch den dadurch verminderten pO<sub>2</sub>-Wert sinkt der pH-Wert, was nun abermals die Ausschüttung von vasoaktiven Substanzen fördert.

Damit ist der rechte Kreis in Figur 1 geschlossen. Durch das Vorhandensein der sogenannten entzündlichen Suppe (vasoaktive Substanzen und Neuropeptide) werden die Nozizeptoren nicht nur aktiviert, sondern auch sensibilisiert. Im sensibilisierten Zustand reagieren die Nozizeptoren auch auf schwache, eigentlich nichtnozizeptive Reize wie leichten Druck, Kontraktion oder physiologische Dehnung und lösen so im ZNS Schmerzen aus.

Dieser Zustand kann definitionsgemäss als **Allo-dynie** bezeichnet werden.

Im nicht chronisch werdenden Fall kommt es nicht zur Ausbildung des ganzen Teufelskreises, sondern der Prozess findet im eingerahmten Bereich sein Ende. Das heisst, es besteht für eine gewisse Zeit eine Druck- und Bewegungsschmerzhaftigkeit, aber es kommt nicht zur Bildung von MTrPs bzw. zu einem MPS. Der Grund, wieso es nicht immer zur Ausbildung von MTrPs kommt, liegt wahrscheinlich in der Art, dem Ort und dem Ausmass der Muskelläsion. Daneben spielen auch noch systemische Einflüsse eine wichtige Rolle, z.B. Vitamin-B12-Mangel (26).

7: Zu einer lokalen Hypoxie kann es auch durch andere Einflüsse kommen, z.B. durch eine lange andauernde Erhöhung des neuromuskulären Tonus, weil dadurch die normale lokale Blutzirkulation gestört werden kann. Ursachen für eine Erhöhung des neuromuskulären Tonus können sein: a) veränderte Statik, b) Schonhaltungen infolge Schmerzen, c) von MTrPs ausgehende übertragene Tonuserhöhungen und d) periphere Neuropathien wie z.B. Radikulopathien, Karpaltunnelsyndrom oder muskuläre Entrapments peripherer Nerven.

Bei all diesen Neuropathien kann es unter anderem zu mehr oder weniger ausgeprägten efferenten Konduktionsstörungen kommen, was zu einer Übersensitivität der Muskulatur führt (2).

Eine solche Übersensitivität entsteht nicht nur bei komplett denervierter Muskulatur, sondern eine leichte, aber lange andauernde efferente Konduktionsstörung kann genügen. Der Übersensitivität liegt die Tatsache zugrunde, dass die postsynaptische Membran des neuromuskulären Übergangs schon auf kleinste Mengen von Acetylcholin mit der Bildung eines Aktionspotentials reagiert und somit eine Muskelkontraktion auslöst. Solche kleine Mengen von Acetylcholin werden in den motorischen Endplatten dauernd ausgeschüttet – sogenannte Miniatur-Endplatten-Potentiale.

Gunn spricht bei dieser Art von Tonuserhöhung vom sogenannten **«shortend muscle syndrome»** (10).

- 8: Eine lokale Hypoxie führt zu einem Mangel an ATP, weil zuwenig Sauerstoff vorhanden ist, um in den Mitochondrien ADP zu ATP zu synthetisieren.
- 9: Die Kalziumpumpe versagt, weil diese Energie vom ATP benötigt. Das hat zur Folge, dass die Kalziumionen, welche nach einer erfolgten Muskelkontraktion zurück in das sarkoplasmatische Retikulum (= longitudinale Tubuli) «gepumpt» werden sollten, stattdessen am Troponin bleiben.
- 10: Dieses Zuviel an Kalziumionen und Zuwenig an ATP, welches seinerseits eine sogenannte «Weichmacherwirkung» auf den Aktin-Myosin-Komplex hat, bewirken eine Kontraktur im eigentlichen Sinne, d.h. ohne Aktivierung der motorischen Endplatte. Diese Kontraktur besteht darin, dass der Aktin-Myosin-Komplex im sogenannten Rigorkomplex bestehen bleibt.

Der «energy crisis theory» zufolge haben wir hier nun das, was wir MTrP nennen: sensibilisierte Nozizeptoren und eine lokale Kontraktur.

Dieser Rigorkomplex ist übrigens auch der Zustand der Totenstarre (23). Man könnte MTrPs deshalb auch als **«kleine tote Punkte»** bezeichnen.

Diese Kontraktur ist vermutlich auch die Ursache des Hartspannstranges, welcher sich aufgrund der lokalen veränderten Zugverhältnisse über die gesamte Länge der Muskelfaser erstreckt.

11: Durch die Kontraktur kommt es, wieder aufgrund einer Störung der normalen Blutversorgung, erneut zu einer Hypoxie.

Somit wäre auch der linke Kreis in Figur 1 geschlossen. Alle diese Abläufe beginnen mit der Zeit zusammenzuspielen und einen doppelten Teufelskreis auszubilden, in welchem die lokale Hypoxie die zentrale Rolle spielt.

#### 3.3 Elektromyographische Befunde von MTrPs

Hubbard machte EMG-Untersuchungen an MTrPs und konnte eine typische Ableitung beobachten. In einer ersten Studie untersuchte er MTrPs im M. trapezius pars descendens in 8 gesunden Probanden und 54 Patienten (14). Von diesen hatten 29 die Diagnose «chronische Spannungs-

kopfschmerzen» und 25 die Diagnose «Fibromyalgie» mit intermittierenden Schulter-, Nackenund Rückenschmerzen.

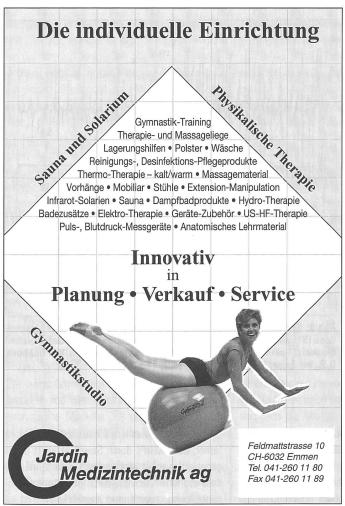
Alle gesunden Probanden hatten latente MTrPs im Trapezius pars descendens. In der Patientengruppe fand man sowohl aktive als auch latente MTrPs. Die MTrPs wurden nach den üblichen Diagnosekriterien identifiziert.

Eine monopolare EMG-Nadel (Elektrode 1) wurde durch die Haut direkt in den MTrP eingeführt. Eine zweite EMG-Nadel (Elektrode 2) wurde im gleichen Muskel 1 cm entfernt in einem nicht schmerzhaften Muskelfaserabschnitt plaziert. Eine Referenzelektrode wurde äquidistant zu Elektrode 1 und 2 auf der Haut angelegt. Die Nadeln wurden für 15 bis 50 Min. in situ belassen. Von Elektrode 1, also vom MTrP, konnte sowohl bei allen Gesunden als auch bei allen Patienten ein typisches EMG-Signal aufgezeichnet werden und zwar während der ganzen Messzeit. Die Ableitung der Elektrode 2 hingegen blieb bei allen Probanden stumm. Zu beachten ist ferner, dass die EMG-Signale von den MTrPs bei den Patienten im Durchschnitt sehr viel stärker waren als bei den gesunden Probanden (Abb. 1 und Abb. 2).

Hubbard behauptet, dass das EMG-Signal nicht von einer motorischen Endplatte ausgehen kann, aufgrund einer dafür untypischen Lokalisation und Wellenform. Er stellt die Hypothese auf, dass das Signal von sympathisch unterhaltenen Kontraktionen von intrafusalen Muskelfasern her kommt. Folglich sei die traditionelle Lehrmeinung, es gebe keine sympathische Innervation der Skelettmuskulatur ausserhalb der Gefässe, nicht länger richtig.

Um diese Hypothese zu bekräftigen, wurde ein Jahr später eine weitere sehr eindrückliche Studie unternommen (17). Die untersuchte Gruppe bestand aus 14 gesunden Personen mit latenten MTrPs im M. trapezius pars descendens. Die Elektrodenanlage war identisch mit jener in der vorangegangenen Studie. Die Fragestellung war, ob die EMG-Aktivität in MTrPs während einer psychischen Stresssituation mehr ansteigt als in Ruhe und ob sich unter Stress in Elektrode 2 etwas ändert.

Nachdem man die Elektroden plaziert hatte, wurden die Probanden dazu aufgefordert, in Einerschritten von 0 bis 120 vorwärtszuzählen. Diese Phase stellte die Referenzphase dar. Nach einer kursen Pause kam der eigentliche Stressor, indem die Probanden von 902 in Siebnerschritten so schnell wie möglich rückwärtszählen mussten. Die Probanden wurden von den Untersuchern angefeuert und eventuell auch blossgestellt, falls sie einen Fehler machten...





# F-IL Adduction Abduction

## der natürliche Trainingsweg

HUR-Geräte nutzen Mechanismen, welche die Geometrie der menschlichen Muskulatur nachahmen. Durch den Einsatz von speziellen Luftdruckzylindern ermöglichen sie ein Training ohne Trägheitsmomente und mit der gleichen Belastung – egal bei welcher Geschwindigkeit.

■ Einfach und sicher zu bedienen – Qualität und Design, nur das Beste aus Skandinavien.

Testen Sie die Geräte in unserem Hause

#### **MEDIDOR**

MEDIDOR AG, Eichacherstrasse 5, CH-8904 Aesch, Telefon 01.73 73 444, Telefax 01.73 73 479

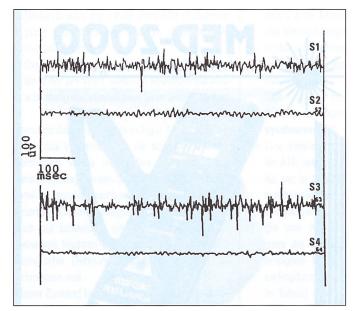


Abb. 1: Spontane EMG-Aktivität in MTrPs im M. trapezius pars descendens (S1 und S3) und in benachbarten, nichtempfindlichen Stellen des gleichen Muskels, 1 cm entfernt von den MTrPs (S2 und S4) in zwei gesunden Probanden. Von Hubbard, D.R., in: *Spine*, 18 (13), 1993, 1803–1807.

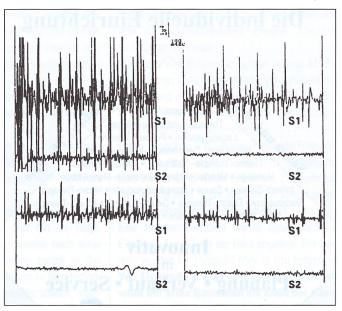


Abb. 2: Spontane EMG-Aktivität in MTrPs im M. trapezius pars descendens (S1) und in benachbarten, nichtempfindlichen Stellen des gleichen Muskels, 1 cm entfernt von den MTrPs (S2) in vier Patienten. Von Hubbard, D.R., in: *Spine*, 18 (13), 1993, 1803–1807.

Die Resultate dieser Studie sind verblüffend: während dem Rückwärtszählen (psychologischer Stressor) stieg die EMG-Aktivität in den MTrPs (Elektrode 1), nicht aber in den 1 cm benachbarten, nichtschmerzhaften Stellen (Elektrode 2) des gleichen Muskels (Abb. 3)!

In einer weiteren Untersuchung mit einer anderen Art von induzierter psychologischer Stresssituation kam Hubbard auf dieselben Resultate (Hubbard, 1996, persönliche Mitteilung).

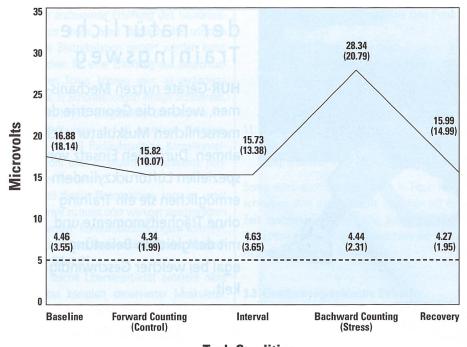
Die Resultate dieser Studien unterstützen die Theorie, dass MTrPs von sympathischen Afferen-

zen unterhalten werden. Diese Studien besagen ferner, dass MTrPs durch Stress aktiviert (nicht generiert) werden können und lassen vermuten, dass die MTrP-Aktivität durch gezielte Entspannungsübungen vermindert werden kann.

Ob solche oder ähnliche EMG-Verfahren sich als diagnostisches Mittel durchsetzen werden, ist wegen derer Aufwendigkeit und Invasivität eher fraglich, hat man doch mit den weiter oben beschriebenen klinischen Diagnosekriterien in den Händen von erfahrenen Untersuchern ein gutes Mittel, MTrPs bzw. MPS klinisch zu diagnostizieren.

Sicher aber werden EMG-Untersuchungen zur Erforschung von MTrPs auch in Zukunft häufig eingesetzt werden.

Das Postulat von Hubbard, welches besagt, dass das EMG-Signal von sympathisch unterhaltenen Kontraktionen von intrafusalen Fasern herkommt, ist der Kerngedanke seiner Muskelspindelhypothese von MTrPs.



**Task Conditions** 

Trigger Point Non Trigger Point

Abb. 3: Standardabweichungen der durchschnittlichen EMG-Amplituden ausgehend von Aktivitäten in MTrPs im M. trapezius pars descendens (durchgezogene Linie) und von benachbarten, nichtempfindlichen Stellen des gleichen Muskels, 1 cm entfernt von den MTrPs (gestrichelte Linie) während unterschiedlicher psychologischer Stressituationen. Von McNulty, W.H. et al., in: *Psychophysiology*, 31, 1994, 313–316.

Demaegenüber stellt sich die Endplattentheorie von Simons, welche besagt, dass sich MTrPs im Bereich von funktionell geschädigten, motorischen Endplatten befinden, weil Simons im Gegensatz zu Hubbard die EMG-Signale als von motorischen Endplatten herkommend interpretiert (24). Solche funktionell geschädigten, neuromuskulären Übergänge nennt Simon «active loci». Sie machen in einer Ansammlung den MTrP aus. Da dieses Gebiet bis zu ca. 2 cm² gross sein kann, nennt er es neuerdings auch «Triggerspot». Mense hält es aus praktischen Gründen für höchst unwahrscheinlich, eine EMG-Nadel in eine Muskelspindel einführen zu können und dabei die EMG-Signale der Aktivität intrafusaler Fasern zu empfangen (Mense 1996, persönliche Mitteilung).

Bei der Frage «Endplattentheorie oder Muskelspindeltheorie?» geht es darum, von wo genau im Skelettmuskel das EMG-Signal herkommt.

Histochemische Untersuchungen werden diese Frage beantworten können (9).

Die «Endplattentheorie», die «Muskelspindeltheorie» und die «energy crisis theory» sind heuristische Modelle, auf dem Weg zu einem umfassenden Verständnis von MTrPs.

#### 3.4 Mögliche Mechanismen der Schmerzübertragung – «referred pain»

Es gibt grundsätzlich zwei mögliche Mechanismen der Schmerzübertragung im Skelettmuskel: 1) Die Verzweigung von primär afferenten Fasern und 2) Die modifizierte Konvergenz-Projektionstheorie.

# 3.4.1 Die Verzweigung von primär afferenten Fasern

In Tierexperimenten, in denen die Impulsaktivität von einzelnen, primären afferenten Fasern im

Muskelnerv abgeleitet wird, findet man häufig nozizeptive Afferenzen, die zwei separate rezeptive Felder (RFs) haben. Die anatomische Grundlage für diesen Befund sind längere Verzweigungen der afferenten Fasern in der Nähe ihres Zielgewebes. Der zweite Ast versorgt meistens ein Hautareal. Die Sinnesempfindung, die durch Aktivität in einer Faser mit einem RF in der Haut und einem weiteren in den tiefen Geweben ausgelöst werden, hängen wahrscheinlich von den zentralnervösen Verbindungen dieser Faser ab. Hat die Faser Verbindungen mit Hinterhornneuronen, welche Schmerzempfindungen von der Haut vermitteln, so werden Schmerzen im Gebiet des kutanen RF empfunden, auch wenn das tiefe RF gereizt wird. Durch diesen Mechanismus der Fehllokalisation könnte es theoretisch zu einer Übertragung des Tiefenschmerzes in die Haut kommen.

Gegen diese Theorie sprechen die Tatsachen, dass wenige genügend lange Verzweigungen von afferenten Fasern gefunden wurden, welche für die Übertragung von Schmerzen weit entfernt vom Ort der Läsion verantwortlich sein könnten und dass die übertragenen Schmerzen aus der Muskulatur in den meisten Fällen in tiefen somatischen Geweben und nicht in der Haut empfunden werden.

Für die Erklärung der Übertragung von Schmerzen in der Nähe der Läsion kann diese Theorie jedoch herangezogen werden (19).

#### 3.4.2 Die modifizierte Konvergenz-Projektionstheorie

Die Konvergenz-Projektionstheorie, wie sie von Ruch vorgeschlagen wurde, ist weiterhin das zentrale Konzept zum Verständnis der Schmerz-übertragung (22). Die Tatsache, dass auf Rückenmarksebene eine extensive Konvergenz von Affe-

renzen aus verschiedenen somatischen Geweben besteht, ist an Tierexperimenten bewiesen worden (3, 7).

Die Theorie ist aber zu statisch und erklärt den Zeitverlauf von Übertragungsphänomenen nicht. Die initiale Ausbildung von übertragenen Schmerzen braucht Zeit, nämlich Minuten bis Stunden. Daneben gibt die konventionelle Konvergenz-Projektionstheorie auch keine Erklärung dafür, dass übertragene Schmerzen in Myotomen ausserhalb des ursprünglichen MTrP vorkommen. Um dem Mechanismus des übertragenen Muskelschmerzes auf die Spur zu kommen, wurden folgende Untersuchungen gemacht (12) (Abb. 4). In diesen Tierexperimenten wurden die Aktivitäten der Hinterhornneurone registriert. Im M. biceps femoris einer Ratte wurde zuerst das rezeptive Feld (RF) eines Hinterhornneurons identifiziert. Das Neuron konnte nur durch schmerzhafte Druckreize aktiviert werden (Nox.p.deep). Danach wurde eine schmerzhafte Dosis von Bradykinin intramuskulär in den M. tibialis anterior (ausserhalb des RFs im M. biceps femoris) gespritzt (Abb. 4A). 5 Minuten später kamen zum ursprünglichen RF im Biceps femoris zwei neue RFs hinzu. Nach 10 weiteren Minuten veränderte sich das ursprüngliche RF und reagierte nun bereits auf schwachen, unschädlichen Druck (Mod. p. deep) (Abb. 4B).

Die Mechanismen für die eben beschriebenen Veränderungen sind unbekannt.

Mense postuliert folgende Theorie (*Abb. 5*): Anatomisch präformierte, aber funktionell ineffektive Verbindungen zwischen den Hinterhornneuronen und der Peripherie können durch einen nozizeptiven Antrieb demaskiert werden. Solche Verbindungen sind nachgewiesen worden (20).

Die stummen Synapsen dieser **präformierten Interneurone** (*Abb. 5 – gestrichelte Linie*) wer-

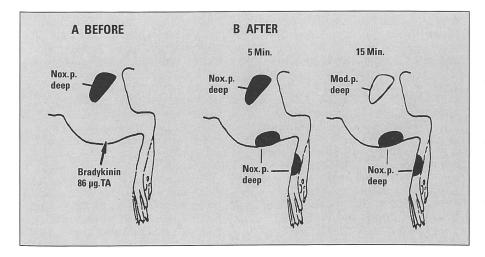


Abb. 4: Untersuchungen an einer Hinterpfote einer anästhesierten Ratte. Nach einer schmerzhaften Injektion von Bradykinin in den M. tibialis anterior, ausserhalb eines ursprünglich identifizierten rezeptiven Feldes (RF) im Bereich des M. biceps femoris (A), entstanden 5 Minuten später zwei neue RFs. Beide waren in tiefen Geweben gelegen und hatten eine hohe mechanische Reizschwelle (Nox. p. deep) (B). 15 Minuten später veränderte sich das ursprüngliche RF und reagierte nun auch auf nichtschmerzhafte Reize (Mod. p. deep) (B) Von Mense, S., in: APS Journal, 3 (1), 1994, 1–9.

den wahrscheinlich durch SP und CGRP demaskiert. Die Neuropeptide werden, wie weiter oben bereits erwähnt wurde, bei Schmerzreizen sowohl am spinalen wie auch am rezeptiven Ende ausgeschüttet (Axonreflex). Zu beachten ist, dass die neu entstandenen RFs sich ausserhalb des Myotoms des M. biceps femoris befinden.

Mit dieser modifizierten Konvergenz-Projektionstheorie kann der Zeitverlauf und die Schmerz-übertragung in andere Myotome erklärt werden. Auf die Klinik des MPS übertragen bedeutet das, dass aufgrund einer schmerzhaften Veränderung in der Muskulatur, wie das bei einem MTrP der Fall ist (der schmerzhafte Reiz entspricht im Modell der Bradykinininjektion), ausserhalb der Läsion übertragene Schmerzen entstehen (neue RFs). Zudem zeigt sich in bestimmten Arealen auch eine Allodynie (die Neurone im ursprünglichen RF werden niedrigschwellig reizbar).

Diese Theorie bietet also eine mögliche Erklärung für die Schmerzübertragungsphänomene von MTrPs. Sie schliesst nicht aus, dass daneben noch andere, analoge Mechanismen auf höheren Niveaus des ZNS stattfinden könnten.

#### 4. ZUSAMMENFASSUNG

MTrPs sind die Ursache des MPS, welches sich durch verschiedene klinische Merkmale von anderen Schmerzsyndromen unterscheidet. Die charakteristischsten Merkmale von MTrPs sind der Hartspannstrang, die lokale Zuckungsantwort und die Präsenz von übertragenen Schmerzen. MTrPs sind im weiteren auch die Ursache von Bewegungseinschränkungen, Abschwächungen und pilo-, sudo- und vasomotorischen und sekretorischen Störungen.

Die «energy crisis theory» beschreibt die pathogenetischen und pathophysiologischen Ursachen von MTrPs. Sie besagt, dass es aufgrund von Muskelläsionen und/oder chronischen Erhöhungen des neuromuskulären Tonus zu einer lokalen Hypoxie und somit zu einem Mangel an ATP in bestimmten Muskelfaserabschnitten kommt («energy crisis»).

Von MTrPs geht ein typisches EMG-Signal aus. Von wo innerhalb des Muskels dieses Signal kommt, ist zurzeit noch nicht klar. Die «Endplattentheorie» von Simons stellt sich hier gegen die «Muskelspindeltheorie» von Hubbard.

Für die Erklärung des übertragenen Schmerzes, welcher von fast allen aktiven MTrPs ausgeht, gibt es zwei Möglichkeiten: die Verzweigung von primär afferenten Fasern und die modifizierte Konvergenz-Projektionstheorie. Letztere beschreibt die Wirklichkeit am treffendsten und besagt, dass die Schmerzübertragung aufgrund von Demaskierungen von stummen Synapsen im Hinterhorn entsteht.

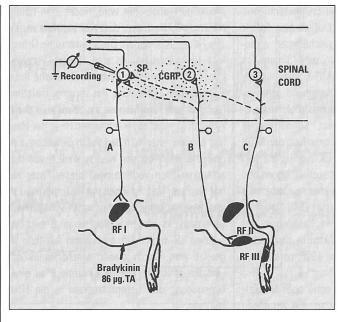


Abb.5:
Neuroanatomisches Modell, welches das Auftreten von neuen rezeptiven Feldern mit der Demaskierung von stummen Synapsen im Hinterhorn erklärt. Von Mense, S., in: APS Journal, 3 (1), 1994, 1–9

#### Literaturangaben

- BRÜCKLE, W., SÜCKFULL, M., FLECKENSTEIN, W., WEISS, C., MÜLLER, W. (1990): Gewebe-pO<sub>2</sub>-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (m. erector spinae), in: Z. Rheumatol., 49, 208–216.
- CANNON, W.B., ROSENBLUETH, A. (1949): The Supersensitivity of Denervated Structures, A Law of Denervation. New York: The Macmillan Company.
- CERVERO, F., (1983): Somatic and visceral inputs to the thoracic spinal cord of the cat: effects of noxious stimulation of the biliary system. In: *J Physiol*, 337, 51.
- 4. DEJUNG, B. (1988): Die Behandlung «chronischer Zerrungen». In: Schweiz. Ztschr. Sportmed, 36, 161–168.
- FASSBENDER, H.G. (1975): Psyche und Rheuma: Psychosomatische Schmerzsyndrome des Bewegungsapparates (pp.75–86). Basel: Schwabe/Eular Publ.
- FISCHER, A.A. (1984): Diagnosis and management of chronic pain in physical medicine and rehabilitation. Chap. 8. (pp 131–134) in: A.P. Ruskin (Ed.): Current Therapy in Physiatry. London: Saunders.
- FOREMAN, R. D., BLAIR, R.W., WEBER, R. N. (1984): Viscerosomatic convergence onto T2–T4 spinoreticular, spinoreticular – spinothalamic, and spinothalamic tract neurons in the cat. In: *Exp. Neurol*, 85, 597.
- 8. FRICTON, J.R. (1990): Myofascial pain syndrome: characteristics and epidemiology. In: *Adv Pain Res*, 17, 107–128.
- GERWIN, R.D. (1994): Neurobiology of the myofascial trigger point. In: Baillière's Clinical Rheumatology, 8 (1), 747–762
- GUNN, C.C. (1996): The Gunn Approach to the Treatment of Chronic Pain. Second edn. Edinburgh Churchill Livingstone.
- HEADLEY, B.J. (1993): The Use of Biofeedback in Pain Management. In: *Physical Therapy Practice*, 2 (2), 29–40.
- HOHEISEL, U., MENSE, S., SIMONS, D.G., YU, X.M. (1993): Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? In: Neurosci Lett. 153, 9–12.
- HONG, C.Z., TORIGOE, Y. (1994): Electrophysiological Characteristics of Localised Twitch Responses in Responsive Taut Bands of Rabbit Skeletal Muscle Fibres. In: Journal of Musculoskeletal Pain, 2 (2), 17–43.
- HUBBARD, D. R., BERKOFF, G. M. (1993): Myofascial Trigger Points Show Spontaneous Needle EMG Activity. In: Spine, 18 (13), 1803–1807.

- JÄNIG, W., STANTON-HICKS, M. (1996): Reflex Sympathetic Dystrophy: A Reappraisal. In: Progress in Pain Research and Management, Volume 6. Seattle: IASP Press.
- 16. MASI, A.T. (1993): Review of the epidemiology and criteria of fibromyalgia and myofascial pain syndrome: Concepts of illness in populations as applied to dysfunctional syndromes.
  - In: S. Jacobsen, B. Danneskiold-Samsøe, & B. Lund (Eds.), *Musculoskeletal Pain, Myofascial Pain Syndrome, and the Fibromyalgia Syndrome* (pp. 113–136). Binghampton: Haworth Press.
- McNULTY, W.H., GEVIRTZ, R.N., HUBBARD, D.R., BERKOFF, G.M. (1994): Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. In: *Psychophysiology*, 31, 313–316.
- MENSE, S., SCHMIDT, R.F. (1977): Muscle pain: Which receptors are responsible for the transmission of noxious stimuli? In: Rose F.C. (Ed.): Physiological Aspects of Clinical Neurology. Oxford: Blackwell Scientific.
- MENSE, S. (1993): Neurobiologische Mechanismen der Übertragung von Muskelschmerz. In: *Der Schmerz*, 7, 241–249.
- MEYERS, D.E.R., SNOW, P.J. (1984): Somatotopical inappropriate projections of single hair follicle afferent fibres to the cat spinal cord. In: *J Physiol*, 347, 59.
- ROSOMOFF, H.L., FISHBAIN, D.A., GOLDBERG, N., & ROSOMOFF, R.S. (1989): Myofascial findings with patients with «chronic intractable benign pain: of the back and neck. In: *Pain Management*, 3, 114–118.
- RUCH, T.C. (1949): Visceral sensation and referred pain. In: Fulton, J.F. (Ed.): Howell's Textbook of physiology, 16th edn. Philadelphia: Saunders.
- 23. SILBERNAGEL, S., DESPOPOULOS, A. (1983): Taschenatlas der Physiologie. Stuttgart.
- SIMONS, D.G. (1996): Clinical and Etiological Update of Myofascial Pain from Trigger Points. In: *Journal of Musculoskeletal Pain*, 4 (1/2), 93–121.
- SKOOTSKY, S.A., JÄGER, B., & OYE, R.K. (1989): Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. In: West J Med, 151, 157–160.
- TRAVELL, J.G., SIMONS, D.G. (1983/1992): Myofascial Pain and Dysfunction, The Trigger Point Manual, Volume 1/2. Baltimore: Williams & Wilkins.

# ORIGINAL MEDAX

Von uns entwickelt und seit vielen Jahren bewährt.

# Machen Sie <u>keine Experimente mit</u> irgendwelchen <u>Kopien!</u>

#### Unser Fabrikationsprogramm:

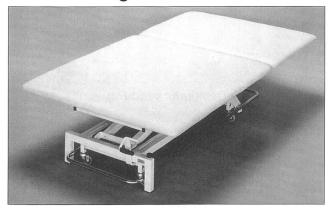
- 2-/3-/4-/6teilige Liegen
- Manualtherapie-Liegen
- ExtensionsliegenBobath-Liegen
- Kombi-Liegen mit Gynäkologieteil
- CLEWA-Kofferliegen (Import)

#### Behandlungsliege MEDAX P 40 A



- Elektrische H\u00f6henverstellung von 44 bis 104 cm mit praktischer Fuss-Schaltstange
- Rückenstütze und Knieflexion mit bequemen Hubhilfen stufenlos verstellbar
- Fahrwerk (Lenkrollen) mit Fusspedal in jeder Position der H\u00f6henverstellung ausfahrbar
- Sehr stabiles Schweizer Fabrikat
- SEV-geprüft
- 2 Jahre Garantie

#### BOBATH-Liege MEDAX 1- oder 2teilig



Senden	Sie uns	bitte	eine	Dokumentation.

☐ Bitte rufen Sie uns an.

Tel.:

Name: Strasse:

PLZ/Ort:

PH-03/94

#### MEDAX AG MEDIZINTECHNIK

Schneckelerstrasse 20 CH-4414 Füllinsdorf BL Tel. 061-901 44 04 Fax 061-901 47 78

# CorpoMed®-Kissen

#### für eine bessere Lagerung

- Vielseitig verwendbar in der Physiotherapie
- einzigartige Füllung: mit Luft gefüllte Mini-Kügelchen
- diese Füllung bewirkt, dass die Kissen sich einerseits jeder Körperform anpassen und dass sich andererseits eine gegebene Form nicht ungewollt ändert.



Die Schnecke: zur Entlastung der Lendenwirbelsäule



zur Entlastung des Nackenund Schultergürtels



Seitenlage ohne Rotation in der Wirbelsäule

ndan	Sia	mir	bitte:	Ste
nuen	SIE	111111	Ditte:	1 516

- Prospekte
- ☐ Preise, Konditionen

Stempel:

#### **BERRO AG**

Postfach, 4414 Füllinsdorf, Telefon 061 - 901 88 44

Bei Ihrer ersten Bestellung von drei WITSCHI KISSEN erhalten Sie

#### I GRATIS KISSEN

für Ihre Praxis!

#### **Bestellen Sie noch heute!**

Telefon: 01 / 8 13 47 88 Fax: 01 / 8 13 27 45

Witschi Kissen Größe	Kleidergröße
witschi kissen <b>Nr.</b> 0	Kinder bis ca. 6 Jahre
WITSCHI KISSEN Nr. I	32 - 36
WITSCHI KISSEN Nr. 2	38 - 44
witschi kissen <b>Nr.</b> 3	46 - 52
WITSCHI KISSEN Nr. 3A	54 - 56
WITSCHI KISSEN Nr. 4	ab 58

Immer inkl. Überzug in diesen Farben: weiß, natur, gelb, beige, altrosa, hellblau, lindgrün, mint, dunkelgrün, lila,

WITSCHI KISSEN AG · Ziegeleistraße 15 · CH- 8426 Lufingen - Kloten

#### DAS WITSCHI KISSEN

#### Ihr wohlverdienter Schlaf soll Sie nicht belasten!



#### Ungesundes Liegen durch falsche Kopfkissen

**U**nsere Schlafgewohnheiten belasten die Wirbelsäule. Verspannungen, Rückenschmerzen, Kopf- und Nackenschmerzen sind die Folge.



#### Körpergerechtes Liegen mit dem WITSCHI KISSEN

Das orthopädische WITSCHI KISSEN stützt den Nacken in der Rückenlage und entlastet die Schulter in der Seitenlage.

Das orthopädische WITSCHI KISSEN ist individuell abgestimmt auf die jeweilige Schulterbreite.

Erhältlich in Sanitätshäusern, Apotheken und Drogerien, oder verlangen Sie unseren ausführlichen Prospekt.

ORIGINAL ORTHOPĀDISCHE

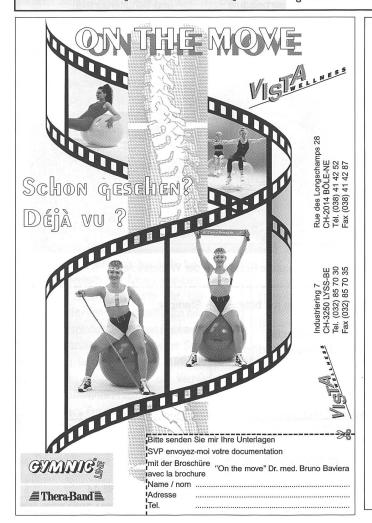
#### witschi kissen<sup>°</sup>

Für körpergerechtes Liegen und gesunden Vollwertschlaf.

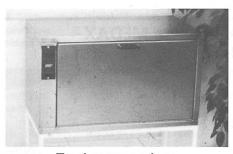








#### «Neues Wärmeträgerkonzept»



#### Trockenanwendung

- Vorteile: Übersichtliche Entnahmemöglichkeiten
  - · Wärmeträger können von Hand entnommen werden
  - kein Abtrocknen
  - keine Verbrennungsgefahr
  - · energiesparend mit Tages- und Wochenendtimer
  - Platz für 18 Wärmeträger

Verlangen Sie unverbindlich die Unterlagen bei:

Beratung • Einrichtungen • Service

Medizin **T**herapie Rehab

Roosstrasse 23 Telefon 01-787 39 40

CH-8832 Wollerau Fax 01-787 39 41 PH-10/95