

## Triggerpunkte – Diagnose und Behandlungskonzepte unter besonderer Berücksichtigung extrakorporaler Stoßwellen

**Myofasziale Triggerpunkte (MTrP) haben seit ihrer Erstbeschreibung vor 70 Jahren [73] eine wechselhafte Geschichte bzgl. der Beurteilung ihrer medizinischen Wertigkeit hinter sich. Ursprünglich zur ärztlichen Diagnostik und Therapie entwickelt, wurde die Triggerpunkttheorie aufgrund mangelnder objektiver Nachweisbarkeit und fehlender wissenschaftlicher Evidenz über viele Jahre von der medizinischen Fachwelt trotz großer Bekanntheit angefochten. Innerhalb der Ärzteschaft wurde die Triggerpunkttherapie nur im kleinen Kreis manuell versierter und funktionell behandelnder Kollegen praktiziert und mit unterschiedlichen therapeutischen Ansätzen weiterentwickelt [1, 10, 25, 32, 53, 71]. Gleichzeitig wurde sie zum festen Bestandteil symptomorientierter nichtärztlicher Muskelbehandlungen, die aufgrund guter Behandlungserfolge unter Patienten eine hohe Akzeptanz erreicht haben [24].**

### Renaissance der Triggerpunkttherapie

Seit 10 Jahren erlebt die Triggerpunkttherapie als neue Therapieform mit Stoßwellen eine zunehmende Verbreitung unter konservativ tätigen Orthopäden. Dies ist das Ergebnis zweier parallel verlaufener wissenschaftlicher Entwicklungen. Einerseits der Schmerzforschung am Muskel, die während der letzten 30 Jahre im Muskelschmerz eine

eigenständige Schmerzform erkannt hat [46], die sich grundsätzlich von Nerven- und Organschmerzen unterscheidet und andererseits der Weiterentwicklung der Nutzung extrakorporaler Stoßwellen an verschiedenen Geweben: Sehnen [5, 18, 51, 56], Knochen [7], Haut [59] und Herzmuskel [80], bis aktuell zur Behandlung der Skelettmuskulatur.

Als Ergebnis stellt die Stoßwellentherapie am Skelettmuskel eine empirisch erweiterte Indikation der regenerativen Stoßwellentherapie dar. Sie wurde in den vergangenen Jahren unter dem Begriff der „Triggerstoßwellentherapie“ bekannt, da die Stoßwellen wie kein anderes Verfahren den für Triggerpunkte charakteristischen Übertragungsschmerz auslösen und Triggerpunkten zugeordnete klinische Symptome behandeln können [4, 22, 47].

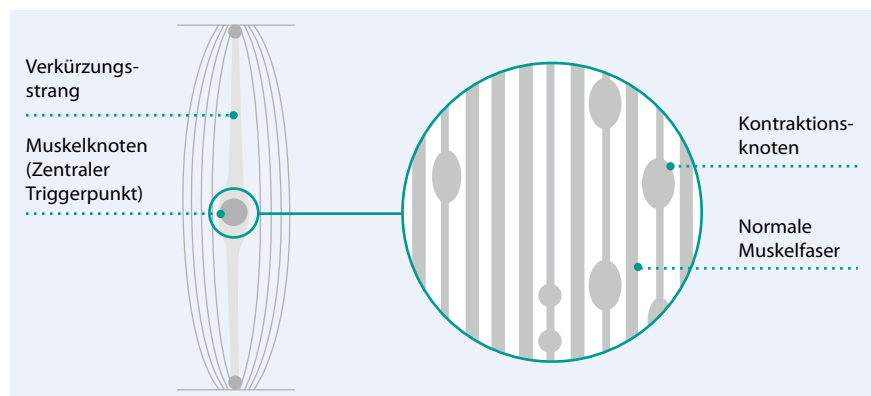
### Myofasziale Triggerpunkte (MTrP) und Muskelschmerz

Triggerpunkte sind hyperirritierbare, schmerzhafte Bereiche im Muskel in Form meist palpierbarer lokaler Verhärtungen, die in einem Verkürzungsstrang liegen (■ **Abb. 1**).

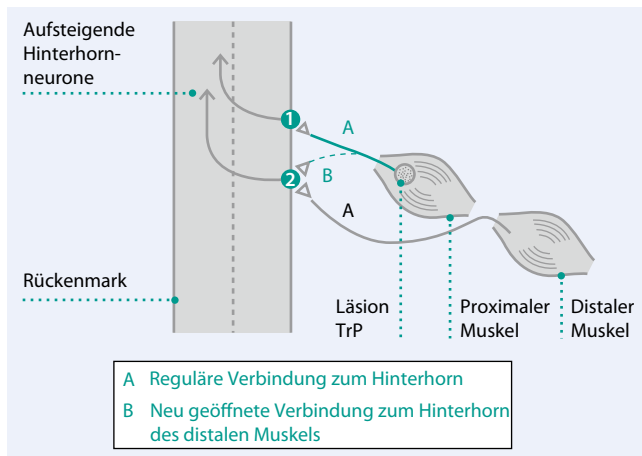
Sie stellen eine Sonderform ischämischer lokaler Muskelschmerzen dar und sind häufig mit Übertragungsschmerzen assoziiert. Im Gegensatz zu den meisten Muskelschmerzen sind die muskulären Triggerpunkte durch eine unzureichende Selbstheilung charakterisiert.

### Pathophysiologie des Muskelschmerzes

Der Muskelschmerz wird durch die Erregung von Nozizeptoren durch vasoneu-



**Abb. 1** ▲ Triggerpunktkomplex. Links Makroskopischer Muskelknoten (zentraler Triggerpunkt) im Verkürzungsstrang gelegen. Rechts Ausschnittvergrößerung mit Kontraktionsknoten als Folge lokaler Sarkomerkontraktionen innerhalb einzelner Muskelfasern. (Mod. nach [66], mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)



**Abb. 2** ▲ Konvergenzprojektionstheorie. Durch Öffnen ineffektiver Synapsen (B) wird die nozizeptive Erregung eines mit Triggerpunkten besetzten proximalen Muskels, der normalerweise über das Hinterhornneuron 1 mit dem Rückenmark verbunden ist, über das Hinterhornneuron 2 des distalen Muskels nach zentral geleitet. *TrP* Triggerpunkt. (Mod. nach [46], mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)

roaktive Substanzen (Bradykinin, Prostaglandin, Serotonin, Histamin) und hohe Konzentrationen von Kalium und H<sup>+</sup> vermittelt. Die vasoneuroaktiven Substanzen werden durch subjektiv schmerzhaft und objektiv gewebeschädigende Reize freigesetzt.

Durch die Aktivierung setzen die Muskelnozizeptoren ihrerseits Neuropeptide (Substanz P, „calcitonin-gene-related peptide“ [CGRP] und Somatostatin) frei, die zu einem lokalen Gewebeödem führen. Dieses Phänomen wird als neurogene Entzündung bezeichnet [79]. Sie verursacht im Muskel keinen starken Spontanschmerz, stattdessen Dysästhesie und ein Gefühl von Schwäche.

In den meisten Fällen endet die Schmerzhaftigkeit mit dem lokalen Gewebeödem und die Läsion wird repariert. Unter ungünstigen Umständen jedoch vergrößert sich das Ödem und führt zu einem Circulus vitiosus. Dieser Mechanismus ist nach Travell u. Simons [72] mit für die Entstehung von Triggerpunkten verantwortlich.

Eine längerdauernde Sensibilisierung der Muskelnozizeptoren führt zu 2 klinischen Phänomenen: Hyperalgesie und Allodynie. Anhaltende Muskelschmerzen sind gekennzeichnet durch einen großen subjektiven Leidensdruck, sind ab einer Dauer von 6 Monaten oft therapieresistent und führen zu einer Schmerzchronifizierung [46].

## Übertragungsschmerzen

Eine Besonderheit des Muskelschmerzes ist das Auslösen von Übertragungsschmerzen („referred pain“) in entfernt liegenden tiefen subkutanen Geweben (Muskeln, Sehnen, Faszien, Gelenken, nicht in Viszera) oder der Haut, obwohl sie nicht primär nozizeptiv irritiert worden sind. Sie sind charakteristisch für muskuläre Triggerpunkte und werden mit der „Konvergenzprojektionstheorie“ erklärt [57]. Danach nehmen afferente nozizeptive Informationen aus dem Muskel einen falschen Weg im Rückenmark und erreichen somatotopisch primär nicht zugehörige Hinterhornneurone (■ **Abb. 2**). Aus diesem Grund lokalisieren die Patienten ihre Schmerzen inkorrekt im Gehirn. Für fast alle Muskeln des Bewegungsapparats gibt es charakteristische Übertragungsschmerzmuster.

### » Das Auslösen von Übertragungsschmerzen ist eine Besonderheit des Muskelschmerzes

Übertragungsschmerzen treten überwiegend dann auf, wenn lokale Muskelschmerzen eine hohe Intensität haben, längere Zeit bestehen oder wiederholt ausgelöst worden sind.

Die Auslösung von Übertragungsschmerzen erfolgt am stärksten im Triggerpunkt selbst. Sie sind auch in einer Entfernung von bis zu 4 cm um den Triggerpunkt herum auszulösen, häufiger um aktive Triggerpunkte (47%) als um latente Triggerpunkte (23% [29]). Das Ausmaß des Lokal- und Übertragungsschmerzes sowie deren Ausdehnung hängen vom Grad der Irritation des Triggerpunkts ab und nicht von der Größe des Muskels. Zudem hängt der Übertragungsschmerz vom applizierten äußeren Druck der Untersuchung ab.

Die Übertragungsschmerzen sind aber nicht spezifisch für das myofasziale Schmerzsyndrom. Auch andere Gewebe können Übertragungsschmerzen auslösen, wie z. B. große Gelenke, Facettengelenke, Bänder, Periost, Faszien, Sehnen, Narben und besonders innere Organe.

Somit ist der muskuläre Übertragungsschmerz zwar ein charakteristisches, letztlich aber unspezifisches Symptom, das eine oftmals aufwendige differenzialdiagnostische Abklärung erfordert [46, 60].

## Pathophysiologie myofaszialer Triggerpunkte

Entsprechend der anerkannten Triggerpunkthypothese [66] entsteht der Triggerpunkt aufgrund einer lokalen Sarkomerkontraktur als Folge einer durch Überlastung oder Trauma überschießenden Freisetzung von Acetylcholin an der motorischen Endplatte (■ **Abb. 3**). Die mit der starken Muskelkontraktion einhergehende intramuskuläre Gefäßkompression führt zu einer lokalen Ischämie, die vasoneuroaktive Substanzen freisetzt und somit für den starken Lokalschmerz am Triggerpunkt verantwortlich ist. Die entstehende neurogene Entzündung mit Gewebeödem verstärkt die Energiekrise, was die Wiederaufnahme von Kalzium ins sarkoplasmatische Retikulum und damit ein Lösen der Sarkomerkontraktur verhindert. Am Ende des Teufelskreises steht ein persistierender Triggerpunkt.

In einer aktuellen In-vivo-Untersuchung beim Menschen wurden erhöhte Spiegel vasoneuroaktiver Substanzen in unmittelbarer Nähe von Triggerpunkten nachgewiesen, was als Bestätigung der Triggerpunkthypothese anzusehen ist [61].

## Auslösemechanismen

Triggerpunkte kommen vermehrt bei Menschen mit alltäglich geringer körperlicher Aktivität vor, die gelegentlich starke Belastungen ausführen. Überwiegend betroffen sind die posturalen Muskeln des Nackens sowie des Schulter- und Beckengürtels.

Die Aktivierung geschieht meist durch eine mechanische Überlastung, sei es akut, anhaltend oder wiederholt. Daneben gibt es perpetuierende und aggravierende Faktoren. Perpetuierende und aggravierende Faktoren sind oft andere als die, die den Triggerpunkt aktiviert haben.

Akute Überlastungen entstehen durch direkte Muskeltraumen (Zerrung, Faserriss, Quetschung), sowie exzentrische und konzentrische Kontraktionen. Sie führen zu Beschädigungen der Muskelzellmembran. Anhaltende Überlastungen entstehen infolge von Haltungsanomalien. Wiederholte Überlastungen entstehen bei schwachen Muskelkontraktionen („repetitive strain injury“) und werden mit der „Cinderellahypothese“ [26] durch selektive Überlastung der kleinen Typ-1-Muskelfasern erklärt.

Begleitend treten Triggerpunkte bei folgenden Erkrankungen auf:

- Fehlhaltungen,
- Arthrosen,
- Tendinosen,
- Diskopathien,
- Radikulopathien,
- peripheren Nervenkompressionsyndromen und
- Durchblutungsstörungen.

Weitere Auslöser und perpetuierende Faktoren sind viszerale, rheumatische, endokrinologische und onkologische Erkrankungen, nutritive Defizite (Vitamine B1, B6, B12, Folsäure, Vitamin C und D, Eisen, Magnesium, Zink) sowie generalisierte Schmerzsyndrome. Feuchtes und kaltes Klima sind negative Begleitfaktoren. Da die Ausprägung der Triggerpunktsymptomatik wesentlich durch das autonome Nervensystem moduliert wird [16], spielen Stress, Schlafmangel, psychologische Störungen und psychische Erkrankungen eine wesentliche Rolle.

Orthopäde 2012 · 41:113–125 DOI 10.1007/s00132-011-1860-0  
© Springer-Verlag 2012

M. Gleitz · K. Hornig

## Triggerpunkte – Diagnose und Behandlungskonzepte unter besonderer Berücksichtigung extrakorporaler Stoßwellen

### Zusammenfassung

Die 70 Jahre alte Triggerpunkttheorie erlebt als Teil der aktuellen Muskelschmerzfor-schung eine zunehmende wissenschaftliche Bestätigung und klinische Bedeutung. Die Schmerzentstehung im Triggerpunkt ist durch hohe Spiegel vasoneuroaktiver Substanzen bedingt. Abhängig von Intensität und Dauer der Reize kommt es zur veränderten zentralen Schmerzumschaltung mit charakteristischen Übertragungsschmerzen. Die meisten effektiven Behandlungen zielen auf eine direkte mechanische Manipulation am Triggerpunkt, so auch die neue Therapieform mit fokussierten und radialen Stoßwellen. Durch die hohen Spitzendrücke ist insbesondere die fokussierte Stoßwelle geeignet, Lokal- und Übertragungsschmerzen auszulösen und so-

mit die Triggerpunktdiagnostik zu vereinfachen. Die empirisch gefundene therapeutische Wirksamkeit von Stoßwellen am Muskel ist hypothetisch in Analogie zu überprüften Gewebereaktionen auf Stoßwellen am Nicht-muskelgewebe zu erklären. Insgesamt stellt die Stoßwellentherapie am Muskel eine Bestätigung und Erweiterung der bestehenden Triggerpunkttherapie dar. Sie scheint geeignet, funktionelle muskuläre Störungen und Schmerzsyndrome des Bewegungsapparats zu behandeln.

### Schlüsselwörter

Triggerpunkt · Extrakorporale Stoßwelle · Muskel · Myofaszialer Schmerz · "Übertragungsschmerzen

## Trigger points – Diagnosis and treatment concepts with special reference to extracorporeal shockwaves

### Abstract

The 70-year-old trigger point theory has experienced a growing scientific confirmation and clinical significance as a consequence of recent muscle pain research. The trigger point pain formation is caused by high levels of vasoneuroactive substances. Depending on intensity and duration of the muscle stimulus the central pain processing is modified and leads to characteristic referred pain patterns. The most effective conventional forms of treatment are aimed at a direct mechanical manipulation of the trigger point as are new forms of therapy with focused and radial shockwaves. By using high pressures the focused shockwaves in particular are suitable to provoke local and referred pain and thus

simplify the trigger point diagnosis. The empirically found therapeutic effect of shockwaves on muscles is hypothetical and can be explained in analogy with validated reactions of shockwaves in non-muscle tissues. Overall, the shockwave therapy on muscles represents a confirmation and extension of the existing trigger point therapy. It seems to be suitable for treating functional muscular disorders and myofascial pain syndromes within the locomotor system.

### Keywords

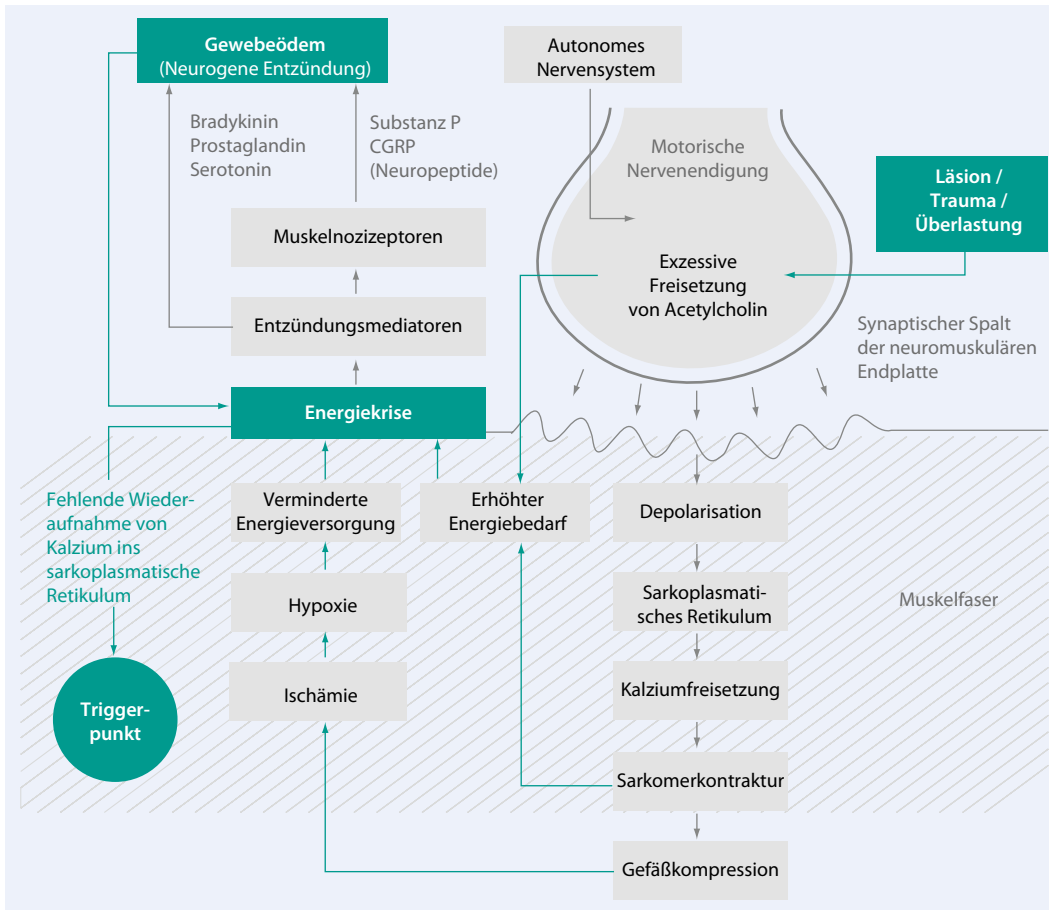
Trigger point · Extracorporeal shockwave · Muscle · Myofascial pain · Transferred pain

## Arten

Die Definition der verschiedenen Triggerpunkte erfolgt entsprechend ihrer klinischen Symptomatik:

- Aktive Triggerpunkte sind symptomproduzierende Triggerpunkte, die einen spontanen Lokal- oder Übertragungsschmerz sowie Parästhesien auslösen können. Sie kommen meist im mittleren Lebensalter vor und äußern sich durch Schmerzen.

- Passive (latente) Triggerpunkte sind klinisch inapparente Triggerpunkte, jedoch bei Provokation auf Druck oder Zug mit gleichem Potenzial wie aktive Triggerpunkte. Sie treten meist im höheren Lebensalter auf und äußern sich durch Bewegungseinschränkung.
- Satellitentriggerpunkte entwickeln sich in der Zone des Übertragungsschmerzes eines primären Triggerpunkts.



**Abb. 3** ◀ Integrierte Triggerpunkthypothese. Im Mittelpunkt steht die Energiekrise, die sowohl die Nozizeption durch Freisetzung sensibilisierender Substanzen verursacht als auch ein Lösen der Aktin-Myosin-Verbindungen unmöglich macht. *CGRP* „calcitonin-gene-related peptide“. (Mod. nach [66], mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)

- Sekundäre Triggerpunkte sind Triggerpunkte in Nachbarmuskeln (Synergisten, Antagonisten) eines primären Triggerpunkts. Sie entwickeln sich als Folge einer – durch einen primären Triggerpunkt ausgelöst – Bewegungsstörung.

## Symptomatik

Die klinischen Erscheinungen sind vielfältig. An erster Stelle steht der Schmerz. Er wird empfunden als tiefer, lokaler Gewebeschmerz oder als Übertragungsschmerz, zum Teil invalidisierend und von der Intensität vergleichbar einer Herzattacke, eines Knochenbruchs oder einer Kolik. Daneben kommt es zu sensorischen, motorischen und autonomen Störungen. Sensorische Störungen imitieren neurologische Ausfälle mit vorübergehender Taubheit und Parästhesien (Dys-, Hypästhesie). Zudem führen sie aufgrund einer peripheren und zentralen Sensibilisierung zu Hyperalgesie und Allodynie.

Motorische Störungen manifestieren sich durch Tonuserhöhung, Steifheit, Muskelverkürzung, Muskelschwäche (Inhibition ohne Atrophie), Koordinationsstörung, überschießende Aktivität, frühe Ermüdung und eine verzögerte Erholung nach Belastung [46].

Selten gibt es autonome Störungen mit Änderung der Hauttemperatur durch Vasokonstriktion oder Vasodilatation, Larmation, Piloerektion und Störungen der Propriozeption mit Gangunsicherheit, Schwindel und Tinnitus. Durch direkten Lagerungsdruck auf die Triggerpunkte treten Schlafstörungen auf.

## Spätfolgen

Bei längerer Erkrankungsdauer kann es zu strukturellen, teilweise irreversiblen Veränderungen am Triggerpunkt kommen. Bei Biopsien muskulärer Kontraktionsknoten wurde ein Verlust von Myofibrillen und ein leeres Sarkolemm beschrieben [54, 77].

In der Umgebung von Triggerpunkten treten überlastungsbedingte Störungen auf. Innerhalb der Muskulatur breitet sich die funktionelle Störung im Sinne einer Kettenmyose aus [40]. An den Sehnen führt die Überlastung zu Insertions-tendinosen [25] und Ansatztriggerpunkten [50].

Der Zeitpunkt dieser Folgeveränderungen ist nicht zu bestimmen.

## Häufigkeit

Muskelschmerzen gehören neben Gelenkschmerzen zu den Hauptursachen von behandlungsbedürftigen Erkrankungen des Bewegungsapparats [58]. Sie stellen die häufigste Ursache für Arztbesuche, Arbeitsfehlzeiten und Invaliditätsansprüche dar [67] und betreffen bis zu 85% der Bevölkerung [64]. Aufgrund ihrer hohen Prävalenz stellt ihre Behandlung eine Herausforderung im medizinischen und sozioökonomischen Sinne dar. Myofasziale Triggerpunkte spie-

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

len eine Hauptrolle bei der Genese von Muskelschmerzen [65].

### Diagnostik

Die Diagnostik muskulärer Triggerpunkte erfolgt anamnestisch und nach klinischen Kriterien [10, 32, 53]. Die Labordiagnostik, die derzeit verfügbare Bilddiagnostik und die Elektromyographie sind für den Nachweis im klinischen Alltag ungeeignet.

Es bestehen keine international einheitlichen Diagnosekriterien [70]. Überwiegend gefordert werden der palpatorische Nachweis schmerzhafter Bereiche in einem Verkürzungsstrang sowie die Wiedererkennung des ausgelösten Schmerzes. Wahlkriterien sind Übertragungsschmerzen, Zuckungsreaktionen, Bewegungseinschränkung durch Muskelverkürzung, Muskelschwäche ohne neurologische Ausfälle und der Nachweis autonomer Störungen.

Aufgrund der Subjektivität der palpatorischen Untersuchung hat die Mehrheit der Untersucher Schwierigkeiten mit der Triggerpunktdiagnostik [30]. Zu dieser Schlussfolgerung kommen Reviewartikel, die die Güte positiv bewertender Studien bemängeln [42, 48]. Triggerpunktspezialisten dagegen schreiben der manuellen Untersuchung eine hohe Intertesterreliabilität zu [11].

Seit Einführung der extrakorporalen Stoßwellen zur Behandlung myofaszialer Syndrome wurden auch die diagnostischen Möglichkeiten erweitert. Insbesondere mit der fokussierten Stoßwelle, die einen Spitzendruck zwischen 10 und 100 Megapascal (MPa) erreicht, lassen sich aus der Erfahrung der Autoren Lokal- und Übertragungsschmerzen einfach und exakt auslösen. Zu erklären ist dies mit dem Umstand, dass die Intensität des lokalen Muskelschmerzes und die Höhe des applizierten Drucks die Ausprägung der Übertragungsschmerzen bestimmen (s. Abschn. "Übertragungsschmerzen").

### Triggerpunkte und Akupunktur

Triggerpunkte und zur Schmerzbehandlung am Bewegungsapparat eingesetzte Akupunkturpunkte haben eine anatomische Übereinstimmung in mehr als

90% und eine klinische hinsichtlich lokaler Schmerzindikation in 70–80% [12, 45]. Die Übertragungsschmerzmuster der Triggerpunkte und die Verläufe der Akupunkturmeridiane überlappen sich in mehr als 80% [13]. Diese Untersuchungen lassen vermuten, dass das aktuelle myofasziale Schmerzkonzept und das 2000 Jahre alte Meridiansystem den gleichen Schmerzmechanismus beschreiben [13, 32, 53].

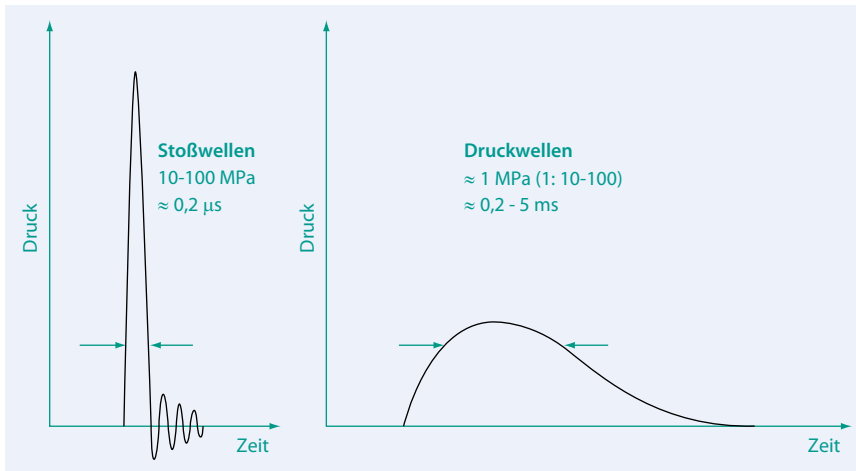
### Klassische MTrP-Therapien

Das Ziel der Triggerpunkttherapien ist neben einer Schmerzreduktion ein definitives Auflösen des Triggerpunktkomplexes. Hierzu werden Behandlungsverfahren eingesetzt, die den in der integrierten Triggerpunkthypothese beschriebenen Teufelskreis unterbrechen, nämlich durch

- Lösen fixierter Aktin-Myosin-Verbindungen [71],
- Zerstörung von Kontraktionsknoten [46],
- Steigerung der lokalen Zirkulation durch reaktive Hyperämie und Beseitigung der ischämisch bedingten Energiekrise [63],
- Minderung der Konzentration vasoneuroaktiver Substanzen [61],
- Entspannung des Muskels.

Unter den nichtinvasiven Verfahren dominiert die manuelle Therapie in Form von Massagen, Querfriktion, ischämischer Kompression, Releasetechniken, „spray and stretch“ und Eigendehnübungen [9, 39, 71].

Als invasive Verfahren werden Triggerpunktinjektionen mit Lokalanästhesie [73], physiologischer Kochsalzlösung [15], Kortikosteroiden [52], Botulinumtoxin A [78] und „dry needling“ [69] eingesetzt. Den invasiven Verfahren wird eine bessere Wirkung als den nichtinvasiven zugeschrieben [35]. Generell scheinen Injektionen dem „dry needling“ überlegen [36]. Die Kombination von Lidocain mit Kortikosteroiden bewirkt eine schnelle Schmerzreduktion [74]. Unter den Needlingverfahren ist das tiefe erfolgreicher als das oberflächliche [33].



**Abb. 4** ▲ Druckverlauf verschiedener Stoßwellen, links fokussierte (f-ESWT), rechts radiale (r-ESWT). (Mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)

Als symptomatisch schmerzlin-  
dernd werden Ultraschall, Elektrotherapie (TENS, Mikrostrom) und Laser eingesetzt.

Adjuvant wirksam und nicht ausreichend für eine erfolgreiche Triggerpunktbehandlung ist die medikamentöse Behandlung mit Paracetamol, nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR), Metamizol, Muskelrelaxanzien, trizyklischen Antidepressiva und Opioiden.

Zur Nachbehandlung gibt es verschiedene Empfehlungen: Mehrfach leichtes Bewegen im vollen Bewegungsausmaß, feuchte Hitze, Elektrostimulation mit dem Ziel einer leichten zyklischen Muskelkontraktion und Biofeedback.

*Zusammenfassend* ist die klinische Evidenz der verschiedenen Triggerpunkttherapien nicht hoch genug, um evidenzbasierte Leitlinien zu erstellen. Nach einer Befragung zu urteilen, sind die ärztlichen Behandler mehrheitlich mit den therapeutischen Möglichkeiten unzufrieden [14].

## Stoßwellen am Muskel

Als Alternative zur manuellen Triggerpunktbehandlung, die im Wesentlichen auf der Applikation externer mechanischer Energie auf den Muskel basiert, wurde in Analogie erstmals Ende der 90er Jahre in einzelnen Publikationen die Muskelbehandlung mittels fokussierter Stoßwellen (f-ESWT) beschrieben [37, 41]. Als Ergebnis dieser Behandlungen wurden eine Schmerzminderung und eine Min-

derung des Muskeltonus mit Abnahme der Muskelverkürzung angegeben.

Der konsequente Einsatz der Stoßwelle in der Orthopädie zur Behandlung myofaszialer Erkrankungen begann zunächst Anfang 2000 mit Verwendung der radialen Stoßwelle (r-ESWT [2, 19]). Etwas später wurde der Einsatz fokussierter Stoßwellen (f-ESWT) beschrieben [3, 4, 22, 47].

Die für die Muskelbehandlungen verwendeten Geräte sind die gleichen, die für die klassischen Indikationen entwickelt wurden. In Analogie zu den vorliegenden wissenschaftlichen Studien zur Gewebeerträglichkeit von Stoßwellen wird eine Behandlungsenergie kleiner 0,5 mJ/mm<sup>2</sup> empfohlen. Die übrigen Behandlungsparameter und Applikationstechniken wurden bisher empirisch ermittelt [20, 21].

Aus Gründen der Behandlungssicherheit und Standardisierung der Therapie hat die DIGEST e.V. (Deutschsprachige Internationale Gesellschaft für Extrakorporale Stoßwellentherapie, <http://www.digest-ev.de>) Leitlinien für die Behandlungen verschiedener Gewebe, u. a. am Muskel, erstellt, die auch von der ISMST (International Society for Medical Shockwave Treatment, <http://www.ismst.com>) übernommen wurden.

## Hypothetische Wirkmechanismen

Der Wirkmechanismus der Stoßwellen am Skelettmuskel wurde bisher nicht di-

rekt nachgewiesen. Zur Erklärung der klinischen Erfolge werden die überprüften Wirkungen von Stoßwellen am Nichtmuskulgewebe herangezogen [17, 55] und mit den pathophysiologischen Mechanismen muskulärer Schmerzpunkte in Verbindung gebracht.

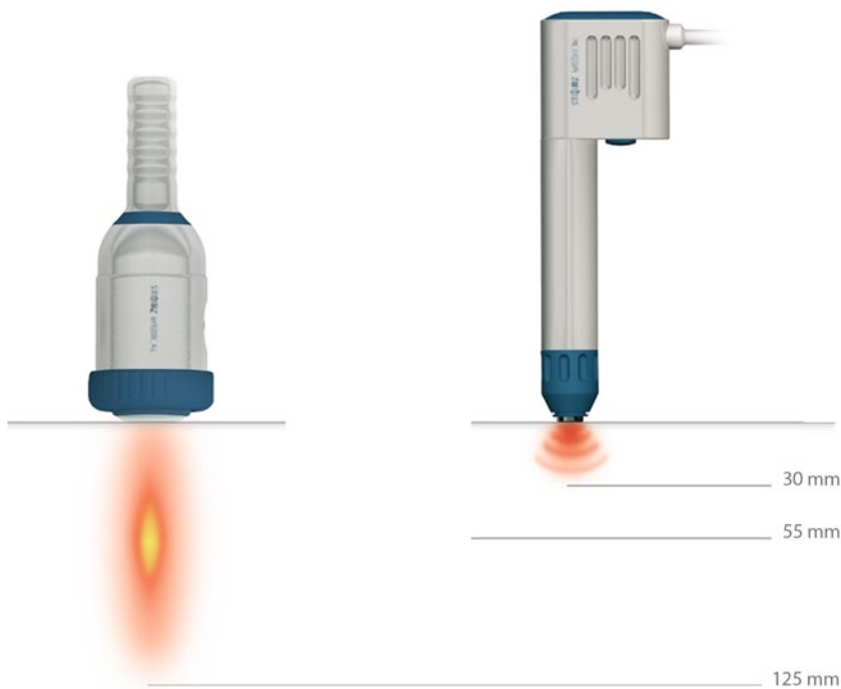
Als Ableitung bekannter Wirkmechanismen können demnach für den Muskel diskutiert werden:

- Lösen fixierter Aktin-Myosin-Verbindung durch Einbringen mechanischer Energie senkrecht zur Muskelfaserichtung [61, 71],
- Verbesserung der Zirkulation durch reaktive Hyperämie und Angioneogenese [38, 61, 76],
- Verdünnung vasoneuroaktiver Substanzen als Folge der reaktiven Hyperämie [46, 61],
- Schmerzmodulation durch Freisetzung von Substanz P [28, 43] und CGRP [68],
- Schmerzmodulation durch Freisetzung und Synthese von Stickoxid [44, 49],
- selektive Degeneration von C-Fasern [27],
- Schmerzmodulation nach der „gate control theory“ [23, 75],
- biologische Mechanotransduktion [31, 34, 49].

Besonders aufschlussreich für das Triggerpunktgeschehen und eine indirekte Bestätigung für die genannten Theorien sind die Arbeiten von Shah et al. [61, 62]. Sie konnten eine signifikante Verminderung vasoneuroaktiver Substanzen und Neuropeptide nach „dry needling“ nachweisen, wie sie in ähnlicher Weise im Zusammenhang mit der schmerzmodulierenden Wirkung fokussierter Stoßwellen am Nichtmuskulgewebe gefunden wurden [27, 28, 43, 49, 68, 76].

## Fokussierte (f-ESWT) und radiale Stoßwellen (r-ESWT)

Stoßwellen sind akustische Wellen, die durch einen hohen Spitzendruck (f-ESWT 10–100 MPa, r-ESWT 0,1–1 MPa), sehr kurze Anstiegszeiten (f-ESWT 10–100 Nanosekunden [ns], r-ESWT 0,5–1 Millisekunden [ms]), eine kurze Dauer (f-ESWT 0,2–0,5 Mikrosekunden [µs],



**Abb. 5** ▲ Vergleich fokussierte (f-ESWT) und radiale (r-ESWT) Stoßwelle. Links f-ESWT mit tiefem Fokus im Gewebe, rechts r-ESWT mit radiärer Schallausbreitung, geringer Eindringtiefe und größter Energie an der Haut, in die Tiefe abnehmend. (Mit frdl. Genehmigung von Storz Medical AG)

r-ESWT 0,2–0,5 Millisekunden [ms]) und einen negativen Zuganteil von 10% des Spitzendrucks charakterisiert sind (■ **Abb. 4**). Sie breiten sich bei gleichbleibender Schallimpedanz ohne Verluste durch ein Medium aus und setzen ihre Energie an akustischen Grenzflächen frei.

Entsprechend ihrem Erzeugerprinzip werden fokussierte und radiale Stoßwellen unterschieden. Fokussierte Stoßwellen werden in einem Therapiekopf elektrisch erzeugt (elektrohydraulisch, elektromagnetisch, piezoelektrisch) und durch optische Spiegelung in einem im Gewebe liegenden therapeutischen Fokus konzentriert (■ **Abb. 5** links).

Hieraus ergeben sich die Eigenschaft und der Vorteil fokussierter Stoßwellen, aufgrund hoher lokaler Gewebedrucke Triggerpunkte zu irritieren und Lokal- bzw. Übertragungsschmerzen auszulösen. Nachteilig ist die kleine Behandlungsfläche.

Radiale Stoßwellen sind physikalisch ballistische Druckwellen. Sie werden durch Kollision fester Körper erzeugt, indem ein durch Druckluft beschleunigtes Projektil auf einen Applikator trifft. Dieser gibt seine kinetische Energie an der

Hautoberfläche in Form einer Druckwelle ab, die sich radiär divergent im Gewebe ausbreitet. Die Energie vermindert sich mit dem Quadrat der Entfernung (■ **Abb. 5** rechts; [8]).

Vorteil der radialen Stoßwellen ist die Möglichkeit, große Muskelbereiche zu behandeln. Nachteile sind die geringe Eindringtiefe und die fehlende Fokussierung im Gewebe, womit die geringere Häufigkeit, Übertragungsschmerzen auszulösen, zu erklären ist.

### Extrakorporale Stoßwellentherapie am Skelettmuskel

Fokussierte Stoßwellen können sowohl zur Diagnostik als auch Therapie eingesetzt werden. Der zu behandelnde Muskel wird nach orientierender Palpation mit der Stoßwelle auf Lokal- und Übertragungsschmerzen abgesucht. Ziel ist die Wiedererkennung der ausgelösten Schmerzen durch den Patienten, als Teil seiner ihn zur Behandlung führenden Schmerzen. Die Behandlung wird unmittelbar angeschlossen, um die gefundenen Stellen nicht zu verlieren. Hierfür wer-

den 300–600 Impulse lokal appliziert, bei einer Intensität von 0,1–0,35 mJ/mm<sup>2</sup> und einer Frequenz von 4 Hz. Die verwendete Energie richtet sich nach dem Schmerzempfinden der Patienten am jeweiligen Behandlungspunkt und sollte innerhalb der Stärke von 5–8 auf der VRS (Verbal Rating Scale, 0–10) liegen. Nach Erreichen einer Schmerzminderung von mehr als 50% wird zum nächsten Behandlungspunkt übergegangen und nach gleichem Schema verfahren. Die Behandlungshäufigkeit beträgt 1- bis 2-mal/Woche bei chronischen und bis zu täglich bei akuten Pathologien. Meist werden 4–10 Behandlungen für eine Muskelregion benötigt.

Radiale Stoßwellen werden überwiegend zur Therapie eingesetzt und zwar zur Lokalbehandlung von Triggerpunkten mit höheren Energien als auch zur Flächenbehandlung („smoothing“) mit niedrigen Energien.

Ebenfalls nach orientierender Palpation werden verhärtete Muskelareale lokal mit 500 bis 1000 Impulsen behandelt, wiederum mit einer an die Schmerzempfindung angepassten Energie. Bei kleineren Muskeln ist dies bei 2,0–2,6 bar der Fall, bei größeren Muskeln bei 3,0–4,0 bar. Die Impulsfrequenz beträgt 4–20 Hz.

Für die Flächenbehandlung in Muskelfaserrichtung, die nach der jeweiligen Lokalbehandlung mehrerer Schmerzpunkte vorgenommen wird, werden niedrigere Energien verwendet. Diese betragen 1,2–1,8 bar. Je nach Muskelgröße werden 1000 bis 4000 Impulse appliziert, wobei der Applikator in Muskelfaserrichtung von distal nach proximal langsam verschoben wird. Die Impulsfrequenz beträgt 10–20 Hz. Die Anzahl der Behandlungen pro Muskelregion entspricht der mit der f-ESWT.

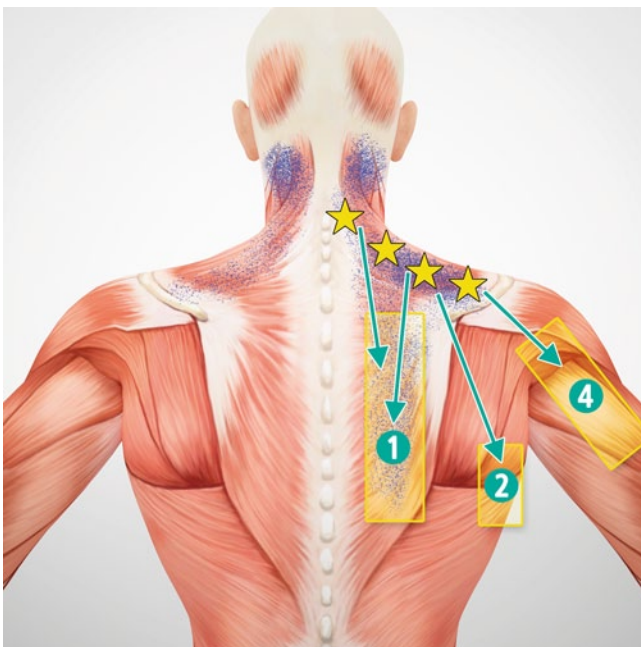
### Kontraindikationen und Diagnostik

Nach den Richtlinien der DIGEST (<http://www.digest-ev.de>) und ISMST (<http://www.ismst.com>) sollen folgende Strukturen nicht dauerhaft im Fokus liegen und stellen damit eine absolute Kontraindikation dar:

- maligne Tumoren,
- Lungengewebe,
- Epiphysenfugen,
- große Gefäße und
- Nerven.



**Abb. 6** ◀ Hämatomverfärbung in der Glutäalmuskulatur nach Applikation radialer Stoßwellen (r-ESWT)



**Abb. 7** ◀ Übertragungsmuster aus dem M. trapezius, pars descendens, nach dorsal. Gelbe Sterne Mit der Stoßwelle häufig gefundene Triggerpunktlokalisationen. Gelbe Rechtecke Mit der Stoßwelle gefundene charakteristische Übertragungsschmerzregionen. Blaue Punktwolke Von Travell beschriebene Übertragungsschmerzregionen. (Mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)

Eine relative Kontraindikation stellen blutverdünnende Therapien dar.

Als Basisdiagnostik werden aufgrund der Kontraindikationen eine Röntgenaufnahme der Behandlungsregion sowie eine Ultraschalldiagnostik der lokalen Weichteile empfohlen. Bei Bedarf ist die bildgebende Diagnostik zu erweitern.

### Nebenwirkungen und Komplikationen

Bei inadäquat hohen Energien und falscher Lokalisation sind Komplikationen in Form eines Pneumothorax, Gewebs- und Organblutungen sowie Nervenschäden möglich, insbesondere beim Einsatz fokussierter Stoßwellen.

Bei korrekter Anwendung der Stoßwellen hinsichtlich Applikationstechnik, verwendeter Behandlungsenergie und Eindringtiefe sind keine ernsthaften Komplikationen zu erwarten.

Häufig treten vorübergehende Nebenwirkungen auf, auf die die Patienten hingewiesen werden sollten. Während 1–2 Tagen kann eine lokale Schmerzzunahme auftreten. Speziell nach der radialen Stoßwelle kommt es häufig unmittelbar nach der Behandlung zu lokalen Hautrötungen mit Abdruckmustern des Applikators sowie zu Hämatomverfärbungen der Haut (▣ Abb. 6), die 1 bis 2 Wochen anhalten. Bei Behandlungen in der oberen Zervikalregion können Kopf-

schmerzen und temporäre Ohrgeräusche ausgelöst bzw. verstärkt werden.

### Begleittherapien

Prinzipiell sind während der Stoßwellenbehandlung keine Begleittherapien am Muskel erforderlich. Bei allen zusätzlichen Therapien ist darauf zu achten, dass die Muskulatur nicht übertherapiert wird, da die Stoßwellenbehandlung bereits einen intensiven Gewebereiz darstellt.

Empfehlenswert sind Dehnungsbehandlungen jeweils im Anschluss an die Stoßwellenbehandlung, um die erreichte Spannungsminderung der Muskulatur zu halten. Bei Gelenkblockierungen kann nach den ersten 2–3 Behandlungen und beginnender Spannungsminderung der Muskulatur eine Manualtherapie hilfreich sein. Eine Kombination mit Akupunktur und Osteopathie wird von vielen Kollegen als hilfreich beurteilt.

Eine medizinische Kräftigungstherapie (MKT) ist im ein- bis 2-tägigen Abstand zur jeweiligen Stoßwellenbehandlung möglich. Allerdings sollte während der gesamten Behandlungszeit und bis 6 Wochen nach Behandlungsabschluss nicht mit Maximalkraft bzw. in die maximale Muskelverkürzung hinein trainiert werden, um nicht neue Triggerpunkte zu aktivieren [6].

Die bei chronischen Verläufen gehäuft vorkommenden Insertionstendinosen sind gesondert zu behandeln, da sie durch ihre nozizeptive Aktivität die Muskelbehandlung stören.

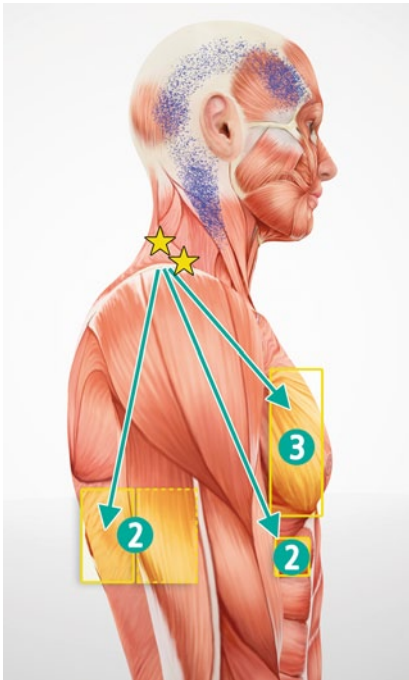
Bei chronifizierten Schmerzsyndromen und ausgeprägter Schmerzhaftigkeit ist eine Behandlung mit NSAR oder Paracetamol kurz vor und am Tag nach der Behandlung empfehlenswert. Bei Bedarf ist eine Begleitbehandlung mit Myorelaxanzien, Antidepressiva oder Neuroleptika möglich.

Lokalanästhetische Infiltrationen in die Muskulatur vor der Stoßwellentherapie sind nicht indiziert.

### Klinische Beispiele

Gute Resultate können nach den Erfahrungen der Autoren erzielt werden bei allen akuten und chronischen Muskelfunktionsstörungen mit erhöhtem Muskeltonus und Muskelverkürzung unter der Voraussetzung, dass keine dominante, den

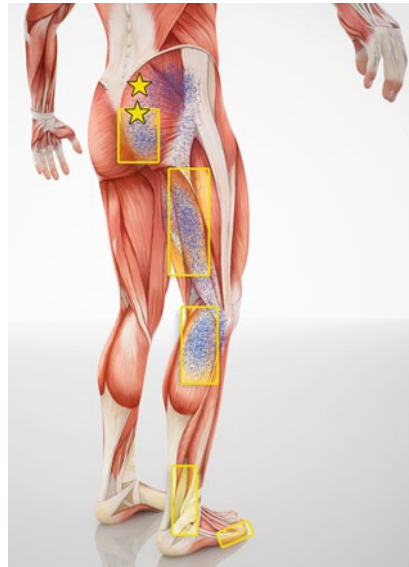




**Abb. 8 ▲** Übertragungsmuster aus dem M. trapezius, pars descendens, nach lateral und ventral. (Mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)

Muskel dauerhaft irritierende Pathologie vorliegt und der Muskel keine strukturellen Schäden aufweist:

- chronisches und akutes mittleres und unteres Zervikalsyndrom mit Brachialgie, Dorsalgie und Zephalgie,
- periartikuläre Schulterschmerzen mit Bewegungseinschränkung,
- Tendomyose der Unterarmextensoren und -flexoren ohne und mit radialer Epikondylopathie,
- Dorsalgie,
- chronisches und akutes Lumbalsyndrom ohne und mit pseudoradikulärer Irradiation,
- Tendopathie und Verkürzung der Adduktoren,
- Verkürzung der Oberschenkelstrecker und -beuger bei Chondropathia patellae und Patellaspitzensyndrom,
- Peroneus- und Tibialis-anterior-Syndrom,
- Shin-Splint,
- Verkürzung und Krampfneigung der Wadenmuskulatur ohne und mit Achillodynie,
- Verkürzung der plantaren Fußmuskulatur ohne und mit Fasziitis plantaris,
- Metatarsalgie,



**Abb. 9 ▲** Übertragungsschmerzen aus der dorsalen Glutäalmuskulatur. (Mit frdl. Genehmigung von Level-10-uchverlag, Heilbronn)

- Sportverletzungen ohne strukturelle muskuläre Diskontinuität.

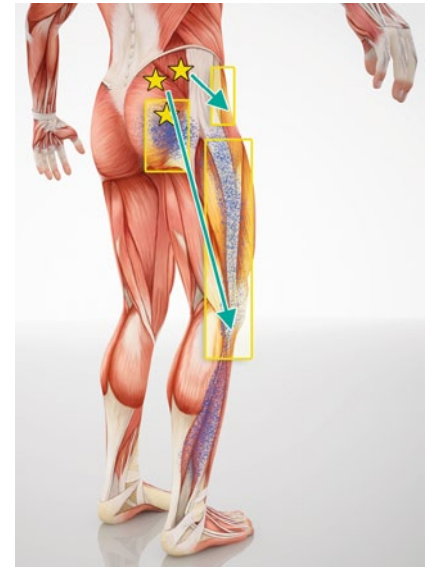
### Zervikalsyndrom mit Brachialgie, Dorsalgie und Zephalgie

Die Behandlung der Zervikalsyndrome gehört zu den häufigen und erfolgreichen Indikationen. Die Störungen der Muskulatur äußern sich in Form von Schmerzen und Bewegungseinschränkungen.

### » Eine häufige und erfolgreich behandelbare Indikation sind Zervikalsyndrome

Die mit der Stoßwelle ausgelösten Übertragungsschmerzen entsprechen sehr gut den Schmerzbeschreibungen der Patienten und haben einen hohen Wiedererkennungswert. Die Behandlungen erfolgen sowohl lokal mit der fokussierten oder radialen Stoßwelle, als auch flächig mit der radialen Stoßwelle.

Aufgrund der Vielzahl potenziell zu behandelnder Muskeln ist eine Auswahl zu treffen. Der M. trapezius pars descendens ist der am häufigsten betroffene Muskel. Er ist für Lokal- und Übertragungsschmerzen in den Thorax, Arm und Kopf verantwortlich. Verkürzungen füh-



**Abb. 10 ▲** Übertragungsschmerzen aus der lateralen Glutäalmuskulatur. (Mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)

ren zu einer Rotationseinschränkung zur gleichen Seite und einer Minderung der Seitneigung zur Gegenseite.

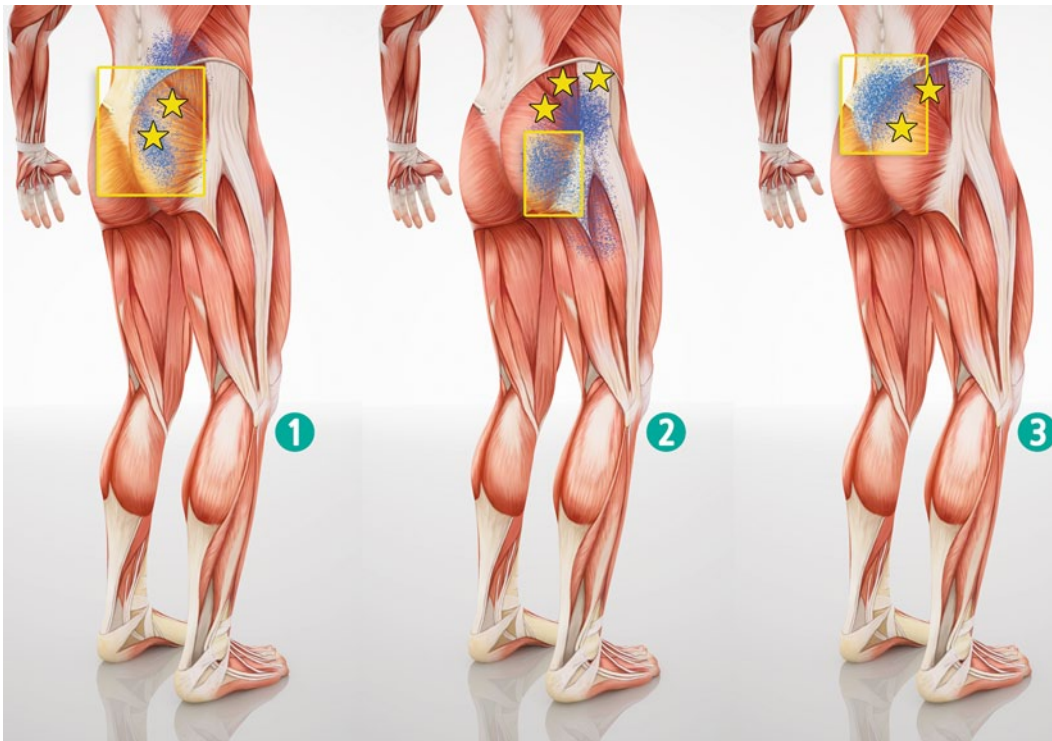
**Lokalisation der Triggerpunkte.** Im Nackenwinkel und lateral davon. Paravertebral in Höhe von C4–7 und nach lateral bis zum Akromioklavikular(AC)-Gelenk. Im gesamten ventralen Anteil des Muskels. Da die Punkte über den ganzen Muskel verteilt sind, muss dieser mit der Stoßwelle systematisch durchsucht werden.

Die mit der Stoßwelle ausgelösten Übertragungsschmerzen weichen von den Beschreibungen manueller Provokationen ab. Sie strahlen, im Gegensatz zu den Beschreibungen in den meisten Triggerpunktpublikationen, selten in den Kopf. Allerdings nehmen die Kopfschmerzen durch die Behandlung des Muskels oft an Intensität und Häufigkeit ab.

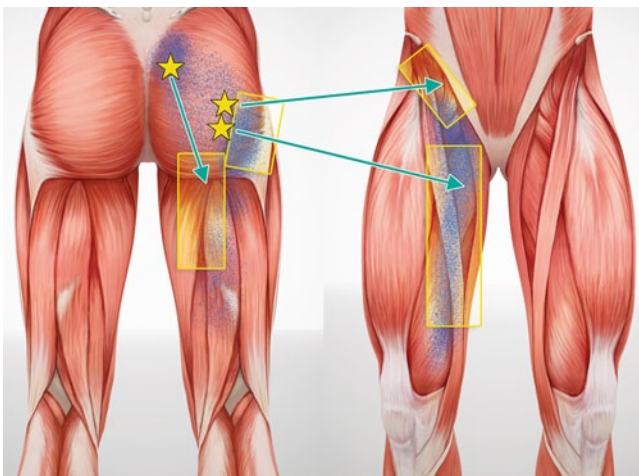
**Übertragungsmuster.** Hierzu s. (■ Abb. 7, 8).

Die häufigste Übertragung erfolgt nach dorsal interkapsulär bis in Höhe der mittleren und unteren Skapula, gelegentlich bis in den thorakolumbalen Übergang. Sie ist in allen oben genannten Lokalisationen potenziell auslösbar.

Die zweithäufigste Übertragung, überwiegend vom ventralen M. trapezius aus-



**Abb. 11** ◀ Regionale Übertragungsschmerzen aus der Glutäalmuskulatur: In das Iliosakralgelenk (1), das Sitzbein (2) und die untere LWS (3). (Mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)



**Abb. 12** ◀ Übertragungsschmerzen aus den Außenrotatoren. (Mit frdl. Genehmigung von Level-10-Buchverlag, Heilbronn)

gelöst, findet sich im mittleren lateralen Thorax im Verlauf der Axillarlinie und ventral davon.

Die dritthäufigste Übertragung geht in den ventralen Thorax supra- und subklavikulär, in den mittleren M. pectoralis und parasternal. Die möglichen Auslöser für diese thorakalen Übertragungen liegen überwiegend im freien ventralen Rand des Muskels und dorsal paravertebral in Höhe von C7.

Die vierthäufigste Übertragung verläuft in den dorsolateralen Oberarm in Höhe des M. deltoideus, pars dorsalis/M. infraspinatus und kann meis-

tens im lateralen M. trapezius von ventral oder dorsal provoziert werden. Sie reicht oft bis zum ulnaren bzw. radialen Epikondylus, seltener bis ins gleichseitige Handgelenk.

**Behandlungsbeispiel.** *Anamnese:* Schmerzen im Bereich des Nackens und der Schläfe, regelmäßig auftretend bei Bildschirmarbeit und verstärkt durch Stress. Erhebliche Empfindlichkeit gegenüber Kälte und Zugluft. Gelegentlich Ausstrahlung in den Arm, nicht dermatombezogen. Bisher gedeutet als Spannungskopfschmerz, behandelt mit Muskelrela-

xanzen und Massage, keine wesentliche Befundverbesserung.

*Klinischer Befund:* Deutliche Rotationseinschränkung der HWS, weiches Endgefühl, Myogelosen in den freien Trapeziusrändern in einem tastbaren Verkürzungsstrang. Im Pinzettengriff erhebliche Schmerzhaftigkeit mit -ausstrahlung in den seitlichen Kopf, vom Patienten als geklagter Schmerz wiedererkannt. Keine neurologischen Ausfälle.

*Klinische Diagnose:* Muskulär bedingter Kopfschmerz bei Triggerpunkten des M. trapezius, pars descendens.

*Therapie:* In diesem Fall nur r-ESWT mit insgesamt 6000 Impulsen (3000/Seite) auf den freien Trapeziusrand, pars horizontalis und descendens, mit einem Druck von 2,4 bar. Hierbei 400–500 Impulse auf den jeweiligen Hauptschmerzpunkten (eventuell mit Auslösung von Übertragungsschmerzen) bis zur etwa 50%igen Schmerzreduktion. Anschließend ausstreichende Flächenbehandlung des Muskels im Faserverlauf. Gesamtzahl der Therapiesitzungen 4–6, jeweils 1/Woche.

*Ergebnis:* Nach der 1. Sitzung bereits Beschwerdereduktion und Vergrößerung der Beweglichkeit, nach der 6. Sitzung Beschwerdefreiheit.

*Begleittherapien:* Fakultativ Akupunktur, Wärmeanwendung. Nach Ab-

schluss der Behandlung Kräftigungsübungen.

### Lumbalgie und Glutäalgie mit und ohne pseudoradikulärer Ischialgie

Die Behandlung der chronischen Lumbalgie gehört zu den erfolgreichsten Indikationen und erfolgt am häufigsten in der oberen Glutäalregion. Diese Muskeln sind bei den meisten chronischen Schmerzen im Bereich der Lenden-Becken-Hüft-Region beteiligt und werden aus unterschiedlichen Ursachen irritiert: Entweder aufgrund funktioneller Störungen oder als Folge struktureller Pathologien der Lendenwirbelsäule und des Hüftgelenks. Klinisch handelt es sich um Gesäßschmerzen mit Übertragungen in die untere Lendenwirbelsäule und ins Bein, überwiegend laterodorsal und deshalb als „pseudoradikulär“ bezeichnet. Die Übertragungsschmerzen können mit einem hohen Grad an Wiedererkennung provoziert werden.

**Lokalisation der Triggerpunkte.** Überwiegend auf und ventral einer Verbindungslinie

zwischen der Spina iliaca posterior superior und dem Trochanter major gelegen, im oberen Drittel zum Beckenkamm in den Mm. glutaici medius et minimus. Zudem im M. gluteus maximus parasakral und über dem Sitzbein. Bei Schmerzen am Trochanter major liegen die Triggerpunkte dorsal in den Mm. glutaici medius et maximus sowie in den Außenrotatoren.

**Übertragungsmuster.** Aus dem dorsalen M. gluteus medius (■ Abb. 9) erfolgen die Übertragungen ins Gesäß zum Sitzbein, in den dorsolateralen Oberschenkel bis zum Knie und auch weiter nach distal entlang des dorsolateralen Unterschenkels bis zum Sprunggelenk und in den Fuß. Aus dem mittleren M. gluteus medius und dem darunter liegenden M. gluteus minimus erfolgen sie ins Gesäß und den lateralen Oberschenkel bis knapp unter Knie (■ Abb. 10), während sie aus dem vorderen M. gluteus medius und dem M. gluteus minimus in die Leiste und in die Adduktoren strahlen. Selten bleiben

die Übertragungen regional auf die Mitte der unteren Lendenwirbelsäule, das Sitzbein und auf das Iliosakralgelenk begrenzt (■ Abb. 11). Aus den Außenrotatoren (■ Abb. 12), die bei der Behandlung der dorsalen Glutäalmuskulatur immer mitbehandelt werden, erfolgen häufig Übertragungen in die Leiste, ventral in die Hüfte, den Oberschenkel und die Adduktoren.

**Behandlungsbeispiel.** *Anamnese:* Schmerzen im Bereich der unteren LWS paravertebral, glutäal und gelegentlich am lateralen Oberschenkel bis etwa in Kniehöhe ausstrahlend. Keine Sensibilitätsstörungen. Auftretend bei Belastungen im Stehen, beim längeren Sitzen und im Liegen (Rücken- und Seitlage). Schlaf erheblich gestört.

*Klinischer Befund:* Im Wesentlichen frei bewegliche LWS, leichte Innenrotationseinschränkung der Hüftgelenke, Facettenprovokation negativ. Tiefe Palpation mittels Daumendruck in der Glutäalmuskulatur kranial des Trochanter major (M. glu-

# Hier steht eine Anzeige.

taeus minimus) und auf einer Verbindungslinie vom Trochanter major zur Spina iliaca posterior superior (M. gluteus medius) löst heftige Lokalschmerzen aus mit Ausstrahlung in Richtung des Os sacrum, distal des Trochanter major und in die Leiste. Bei Provokation mittels f-ESWT wird die Ausstrahlung wiedererkannt und maximal empfunden. Keine neurologischen Ausfälle.

**Bilddiagnostik:** Im lumbalen MRT-Bild leichte degenerative Veränderungen der Facettengelenke und der Bandscheiben ohne Nervenwurzel- oder Spinalkanalkompression.

**Klinische Diagnose:** Lumbago mit Pseudoischialgie bei Triggerpunkten der Glutäalmuskulatur

**Therapie:** f-ESWT zur Diagnostik mit Provokation von Übertragungsschmerzen und unmittelbar anschließende Therapie. Aufgrund der Eindringtiefe von bis zu 12 cm werden gleichzeitig die tiefen Außenrotatoren (v. a. M. piriformis) mitbehandelt. f-ESWT mit 1000–2000 Impulsen (0,15–0,25 mJ/mm<sup>2</sup>), davon etwa 200–300/Triggerareal bis zur etwa 50%igen Schmerzreduktion. Anschließend r-ESWT. Gesamtpulszahl/Seite 3000 mit ausstreichender Flächenbehandlung der Glutäalmuskulatur im Faserverlauf. Mit der r-ESWT werden hauptsächlich die oberflächlichen Muskeln (Mm. gluteus maximus et medius) erreicht. Gesamtzahl der Therapiesitzungen 4–6, jeweils 1/Woche.

**Ergebnis:** Nach der 1. Sitzung Schlaf weitgehend ungestört, deutliche Reduktion der Ausstrahlungen ins Bein. Nach 4 Sitzungen Beschwerdefreiheit.

### Fazit für die Praxis

- Die Muskelschmerzforschung der letzten Jahre und die Erfahrungen mit Stoßwellen am Skelettmuskel bestätigen die Bedeutung myofaszialer Triggerpunkte.
- Durch den Einsatz von Stoßwellen ist eine Erweiterung des diagnostischen und therapeutischen Spektrums in der konservativen Orthopädie zu erreichen, da sie sich überwiegend mit funktionellen Störungen

und Schmerzsyndromen auseinandersetzt.

- Die Kenntnis der muskelspezifischen Übertragungsschmerzen ist differenzialdiagnostisch bedeutsam, um die oft neurologisch nicht nachweisbaren Störungen in Form von Dysästhesien und Muskelschwächen richtig einschätzen zu können und den Muskel als Behandlungsort wieder ärztlich in den Vordergrund zu stellen.
- Operativ tätige Ärzte können die Operationsindikationen verfeinern und die postoperativen Ergebnisse durch Behandlung residueller Muskelschmerzen verbessern.
- Zur effektiven Behandlung sind eine adäquate Differenzialdiagnostik, präzise Lokaldiagnostik sowie eine frühzeitige Therapie der Triggerpunkte erforderlich.

### Korrespondenzadresse



**Dr. M. Gleitz**  
Orthopädische Praxis  
30, Grand Rue, L-1660  
Luxembourg  
Luxembourg  
info@drgleitz.com

**Interessenkonflikt.** Dr. Gleitz berät die Firma Storz Medical AG, Lohstampfstrasse 8, CH-8274 Tägerwilten, hinsichtlich Therapieempfehlungen zur Anwendung fokussierter und radialer Stoßwellen. Dr. Hornig gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

1. Baldry P (1993) Acupuncture, trigger points and musculoskeletal pain. 2. Aufl. Churchill Livingstone, Edinburgh
2. Bauermeister W (2003) Die Behandlung myofaszialer Schmerzsyndrome durch Trigger-ESWT am Beispiel chronischer Lumbalgien und Lumboischialgien. Paper presented at the 51. Jahrestagung der Vereinigung Süddeutscher Orthopäden e. V.
3. Bauermeister W (2005) Diagnose und Therapie des myofaszialen Triggerpunkt-Syndroms durch Lokalisierung und Stimulation sensibilisierter Nozizeptoren mit fokussierten elektrohydraulischen Stoßwellen. MOT 5:65–74
4. Bauermeister W (2007) Myofasziales Triggerpunkt-Syndrom: Diagnose und Therapie durch Stoßwellen. Extracta Orthop 5:12–19
5. Buch M, Knorr U, Fleming L et al (2002) Extracorporeal shockwave therapy in symptomatic heel spurs. An overview. Orthopade 31(7):637–644

6. Byrne C, Twist C, Eston R (2004) Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. Sports Med 34(1):49–69
7. Cacchio A, Giordano L, Colafarina O et al (2009) Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions. J Bone Joint Surg [Am] 91(11):2589–2597
8. Cleveland RO, Chitnis PV, McClure SR (2007) Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. Ultrasound Med Biol 33(8):1327–1335
9. Cyriax J (1977) Deep massage. Physiotherapy 63(2):60–61
10. Dejung B, Gröbli C, Colla F, Weissmann R (2003) Triggerpunkt-Therapie. 1. Aufl. Huber, Bern
11. Dommerholt J, Bron C, Franssen J (2006) Myofascial trigger points: an evidence-informed review. J Manu Manipul Ther 14(4):203–221
12. Dorsher PT (2008) Can classical acupuncture points and trigger points be compared in the treatment of pain disorders? Birch's analysis revisited. J Altern Complement Med 14(4):353–359
13. Dorsher PT (2009) Myofascial referred-pain data provide physiologic evidence of acupuncture meridians. J Pain 10(7):723–731
14. Fleckenstein J, Zaps D, Ruger LJ et al (2010) Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: results of a cross-sectional, nationwide survey. BMC Musculoskelet Disord 11:32
15. Frost FA, Jessen B, Siggaard-Andersen J (1980) A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. Lancet 1(8167):499–500
16. Ge HY, Fernandez-de-las-Penas C, Arendt-Nielsen L (2006) Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. Clin Neurophysiol 117(7):1545–1550
17. Gerdesmeyer L, Weil L Jr (2007) Extracorporeal shockwave therapy. Data Trace Publishing Company, Towson
18. Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M et al (2003) Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial. JAMA 290(19):2573–2580
19. Gleitz M (2003) Stoßwellen zur Behandlung myofaszialer Schmerzen in der Orthopädie: Eine neue Therapiemöglichkeit. Paper presented at the 51. Jahrestagung der Vereinigung Süddeutscher Orthopäden e. V.
20. Gleitz M (2011) Myofasziale Syndrome und Triggerpunkte – Stoßwellentherapie in der Praxis. 1. Aufl. Level-10-Buchverlag Daniela Bamberg, Heilbronn
21. Gleitz M, Rädle R (2008) Die orthopädische Stoßwellentherapie bei myofaszialen Erkrankungen. MOT 4:218–223
22. Gleitz M, Dreisilker U, Rädle R (2006) Die Orthopädische Trigger-Stoßwellen-Therapie mit radialen und fokussierten Stoßwellen: Eine Standortbestimmung. Orthop Praxis 42(5):303–312
23. Gregor M, Zimmermann M (1972) Characteristics of spinal neurones responding to cutaneous myelinated and unmyelinated fibres. J Physiol 221(3):555–576
24. Gröbli C, Dejung B (2003) Nichtmedikamentöse Therapie myofaszialer Schmerzen. Schmerz 17: 475–480
25. Gunn C (1996) The Gunn approach to the treatment of chronic pain: IMS for myofascial pain of radiculopathic origin. 2nd edn. Churchill Livingstone, Edinburgh

26. Hägg G (2003) The Cinderella hypothesis. In: Johansson H et al. (eds) *Chronic work-related myalgia*. Gävle University Press, Gävle, Sweden, pp 127–32
27. Hausdorf J, Lemmens MA, Heck KD et al (2008a) Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. *Neuroscience* 155(1):138–144
28. Hausdorf J, Lemmens MA, Kaplan S et al (2008b) Extracorporeal shockwave application to the distal femur of rabbits diminishes the number of neurons immunoreactive for substance P in dorsal root ganglia L5. *Brain Res* 1207:96–101
29. Hong CZ, Chen Y, Twehous D (1996) Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *J Musculoskelet Pain* 4(3):61–79
30. Hsieh CY, Hong CZ, Adams AH et al (2000) Interexaminer reliability of the palpation of trigger points in the trunk and lower limb muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 81(3):258–264
31. Ingber DE (2006) Cellular mechanotransduction: putting all the pieces together again. *Faseb J* 20(7):811–827
32. Irnich D (2009) *Leitfaden Triggerpunkte*. Urban & Fischer Elsevier, München
33. Itoh K, Katsumi Y, Hirota S, Kitakoji H (2007) Randomised trial of trigger point acupuncture compared with other acupuncture for treatment of chronic neck pain. *Complement Ther Med* 15(3):172–179
34. Jaalouk DE, Lammerding J (2009) Mechanotransduction gone awry. *Nat Rev Mol Cell Biol* 10(1):63–73
35. Kalichman L, Vulfsoms S (2010) Dry needling in the management of musculoskeletal pain. *J Am Board Fam Med* 23(5):640–646
36. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O et al (2005) Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int* 25(8):604–611
37. Kraus M, Reinhart E, Krause H, Reuther J (1999) Low energy extracorporeal shockwave therapy (ESWT) for treatment of myogelosis of the masseter muscle. *Mund Kiefer Gesichtschir* 3(1):20–23
38. Kuo YR, Wang CT, Wang FS et al (2009) Extracorporeal shock-wave therapy enhanced wound healing via increasing topical blood perfusion and tissue regeneration in a rat model of STZ-induced diabetes. *Wound Repair Regen* 17(4):522–530
39. Lange M (1931) *Die Muskelhärten (Myogelosen)*. Lehmann's, München
40. Lewit K (1987) Chain reactions in functional disorders of the locomotor system. *Cas Lek Cesk* 126(42):1310–1312
41. Lohse-Busch H, Kraemer M, Reime U (1997) A pilot investigation into the effects of extracorporeal shock waves on muscular dysfunction in children with spastic movement disorders. *Schmerz* 11(2):108–112
42. Lucas N, Macaskill P, Irwig L et al (2009) Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *Clin J Pain* 25(1):80–89
43. Maier M, Averbek B, Milz S et al (2003) Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. *Clin Orthop Relat Res* 406:237–245
44. Mariotto S, Prati AC de, Cavalieri E et al (2009) Extracorporeal shock wave therapy in inflammatory diseases: molecular mechanism that triggers anti-inflammatory action. *Curr Med Chem* 16(19):2366–2372
45. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ (1977) Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain* 3(1):3–23
46. Mense S, Simons DG (2001) *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
47. Müller-Ehrenberg H (2005) *Diagnose und Therapie myofaszialer Schmerzsyndrome mit fokussierten Stosswellen*. MOT 5:1–6
48. Myburgh C, Larsen AH, Hartvigsen J (2008) A systematic, critical review of manual palpation for identifying myofascial trigger points: evidence and clinical significance. *Arch Phys Med Rehabil* 89(6):1169–1176
49. Neuland H, Duchstein H, Mei W (2004) Grundzüge der molekularbiologischen Wirkung der extrakorporalen Stosswellen am menschlichen Organismus – In-vitro- und In-vivo-Untersuchung. *Orthop Praxis* 40(9):488–492
50. Otten E (1988) Concepts and models of functional architecture in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 16:89–137
51. Petrone FA, McCall BR (2005) Extracorporeal shock wave therapy without local anesthesia for chronic lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg [Am]* 87(6):1297–1304
52. Porta M (2000) A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of tension-type headache. *Curr Rev Pain* 4(1):31–35
53. Reilich P, Gröblich C, Dommerholt J (2012) *Myofasziale Schmerzen und Triggerpunkte*. 1. Aufl. Urban & Fischer Elsevier, München
54. Reitinger A, Radner H, Tilscher H et al (1996) Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten. *Man Med* 34:256–262
55. Rompe JD (2002) *Shock wave applications in musculoskeletal disorders*. Thieme, Stuttgart New York
56. Rompe JD, Decking J, Schoellner C, Nafe B (2003) Shock wave application for chronic plantar fasciitis in running athletes. A prospective, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Sports Med* 31(2):268–275
57. Ruch T (1949) Visceral sensation and referred pain. In: Fulton J (ed) *Howell's textbook of physiology*. 16th edn. Saunders, Philadelphia, pp 385–401
58. Salaffi F, De Angelis R, Grassi W et al (2005) Prevalence of musculoskeletal conditions in an Italian population sample: results of a regional community-based study. I. The Mapping Study. *Clin Exp Rheumatol* 23(6):819–828
59. Schaden W, Thiele R, Kolpl C et al (2007) Shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: a feasibility study. *J Surg Res* 143(1):1–12
60. Schoser B (2008) *Muskel und Schmerz – Ein Leitfaden für die Differentialdiagnose und Therapie*. 1. Aufl. Uni-Med, Bremen
61. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ et al (2008) Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil* 89(1):16–23
62. 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(5):1977–1984
63. Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T et al (2010) Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2010:5302–5305
64. Simons DG (1996) Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskele Pain* 4:97–125
65. Simons DG (2004) Review of enigmatic MTRPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 14(1):95–107
66. Simons DG, Travell J, Simons LS (1999) *Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual (upper half of body)*. 2nd edn, vol 1. Williams & Wilkins, Baltimore
67. Skovron ML (1992) Epidemiology of low back pain. *Baillieres Clin Rheumatol* 6(3):559–573
68. Takahashi N, Wada Y, Ohtori S et al (2003) Application of shock waves to rat skin decreases calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in dorsal root ganglion neurons. *Auton Neurosci* 107(2):81–84
69. Tough EA, White AR, Cummings TM et al (2009) Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Pain* 13(1):3–10
70. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J (2007) Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome – evidence from a review of the literature. *Clin J Pain* 23(3):278–286
71. Travell J, Simons DG (1983) *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The upper extremities, vol 1*. Williams & Wilkins, Baltimore
72. Travell J, Simons DG (1992) *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The lower extremities, vol 2*. Williams & Wilkins, Baltimore
73. Travell J, Rinzler S, Herman M (1942) Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *JAMA* 120:427–432
74. Venancio Rde A, Alencar FG, Zamperini C (2008) Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio* 26(2):96–103
75. Wall PD, Cronly-Dillon JR (1960) Pain, itch, and vibration. *Arch Neurol* 2:365–375
76. Wang CJ (2003) An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J* 26(4):220–232
77. Windisch A, Reitinger A, Traxler H et al (1999) Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clin Anat* 12(4):266–271
78. Zhang T, Adatia A, Zarin W et al (2011) The efficacy of botulinum toxin type A in managing chronic musculoskeletal pain: a systematic review and meta-analysis. *Inflammopharmacology* 19(1):21–34
79. Ziegglansberger W, Berthele A, Tolle TR (2005) Understanding neuropathic pain. *CNS Spectr* 10(4):298–308
80. Zimpfer D, Aharinejad S, Holfeld J et al (2009) Direct epicardial shock wave therapy improves ventricular function and induces angiogenesis in ischemic heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 137(4):963–970