

Aus der Kinderklinik und Kinderpoliklinik

im Dr. von Haunerschen Kinderspital

der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Professor Dr. med. Dr. sci. nat. Christoph Klein

Pilotuntersuchung mit der hochauflösenden
Magnetresonanztomographie bei Migränepatienten zur
Evaluierung eines morphologischen, intramuskulären Korrelates
zu klinisch identifizierten myofaszialen Triggerarealen im
trigemino-cervikalen Komplex

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Janina Kathrin Thienel

aus

Braunschweig

Jahr

2017

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Florian Heinen
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. Andreas Straube
Mitbetreuung durch die promovierte Mitarbeiterin:	Dr. med. Uta Tacke
Dekan:	Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel
Tag der mündlichen Prüfung:	04.05.2017

0. Inhaltsverzeichnis

1	<u>EINLEITUNG UND ZIEL DER ARBEIT</u>	7
2	<u>STAND DES WISSENS</u>	8
2.1	MIGRÄNE	8
2.1.1	EPIDEMIOLOGIE	8
2.1.2	KLINIK	9
2.1.3	PATHOPHYSIOLOGIE	10
2.1.4	DIE ROLLE DES TRIGEMINOZERVIKALEN KOMPLEX BEI MIGRÄNE	12
2.2	TRIGGERPUNKTE	14
2.2.1	DEFINITION UND KLINIK	14
2.2.2	HISTOLOGISCHE BEFUNDE	15
2.2.3	BIOCHEMISCHE EIGENSCHAFTEN	20
2.2.4	PATHOGENESE MYOFASZIALER TRIGGERPUNKTE	21
2.2.4.1	Integrierte Hypothese/„Hypothesis of integration“	21
2.2.4.2	Hypothese der Entladungen von Muskelspindeln	23
2.2.4.3	Hypothese der zentralen Sensibilisierung	25
2.2.4.4	Cinderella Hypothese und dynamische konzentrische Kontraktionen	27
2.2.4.5	Exzentrische Kontraktionen	28
2.2.4.6	„X-ROS“ (Stretch activated reactive oxygen species production by NOX2 to potential calcium signaling) als modulierender Einfluss	29
2.2.4.7	Hypothese der Verdichtung der Faszien	30
2.2.4.8	Hypothese der Narben und Fibrose in Muskeln	31
2.2.5	DIAGNOSTIK ZUR ERKENNUNG DER TRIGGERPUNKTE	32
2.2.5.1	Palpation von myofaszialen Triggerpunkten	32
2.2.5.2	Apparative Methoden	33
2.2.5.3	Ultraschall	33
2.2.5.3.1	B-Mode	33
2.2.5.3.2	Doppler-Untersuchung	37
2.2.5.4	Elastographie	37
2.2.5.5	Magnetresonanzelastographie (MRE)	37
2.2.5.6	Darstellung von Muskeln mittels Magnetresonanztomographie als Grundlage für eine neue Methode zur Diagnostik von Triggerpunkten	39
2.3	THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN DER MIGRÄNE	42
2.3.1	MEDIKAMENTÖSE AKUTTHERAPIE	42
2.3.2	NICHT-MEDIKAMENTÖSE AKUTTHERAPIE	43

2.3.3	MEDIKAMENTÖSE PROPHYLAXE.....	43
2.3.4	NICHT-MEDIKAMENTÖSE PROPHYLAXE.....	44
2.3.4.1	Akupunktur	44
2.3.4.2	Entspannungsverfahren.....	44
2.3.4.3	Triggerpunkt-Therapie.....	44
2.3.4.3.1	„Dry needling“ und Triggerpunkt-Injektion mit Lokalanästhetika	44
2.3.4.3.2	Manuelle Therapie	47
2.3.4.3.3	Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)	47
2.3.4.3.4	Ultraschall.....	47
2.3.4.3.5	Lasertherapie	47
2.3.4.3.6	Weitere Verfahren	47
3	<u>PATIENTEN UND METHODEN</u>	48
3.1	AUFKLÄRUNG.....	48
3.2	ETHIKVOTUM.....	48
3.3	KOLLEKTIV UND REKRUTIERUNG.....	48
3.3.1	KIELER KOPFSCHMERZ-FRAGEBOGEN	50
3.3.2	MIDAS-FRAGEBOGEN.....	50
3.4	VORUNTERSUCHUNGEN	51
3.4.1	ANAMNESE.....	51
3.4.2	NEUROSTATUS	51
3.4.3	TRIGGERPUNKTVORUNTERSUCHUNG.....	51
3.5	VERSUCHSAUFBAU.....	52
3.5.1	MANUELLE UNTERSUCHUNG DES M. TRAPEZIUS AUF TRIGGERPUNKTE	52
3.5.2	MRT-UNTERSUCHUNG.....	55
3.6	VERSUCHSAUSWERTUNG.....	57
3.6.1	MRT-AUSWERTUNG.....	57
3.6.2	ANLEGEN EINER DATENBANK.....	58
3.7	STATISTISCHE AUSWERTUNG	58
3.7.1	SENSITIVITÄT, SPEZIFITÄT UND TREFFGENAUIGKEIT (ACCURACY)	59
3.7.2	YOUDEN-INDEX.....	60
3.7.3	EXAKTER BINOMIALTEST.....	60
3.7.4	INTERRATER-RELIABILITÄT.....	61
3.7.5	CHI-QUADRAT-TEST.....	61
3.7.6	EXAKTER TEST NACH FISHER.....	62
3.7.7	PHI-KONTINGENZKOEFFIZIENT ALS ZUSAMMENHANGMAß.....	63

4	<u>ERGEBNISSE</u>	64
4.1	PATIENTENKOLLEKTIV	64
4.1.1	ANAMNESE	64
4.1.2	KIELER KOPFSCHMERZ-FRAGEBOGEN	65
4.1.3	MIDAS-FRAGEBOGEN	66
4.1.4	MANUELLE UNTERSUCHUNG DES M. TRAPEZIUS AUF TRIGGERPUNKTE	66
4.2	ERGEBNISSE DER MRT-UNTERSUCHUNG	67
4.2.1	BILDMORPHOLOGIE	67
4.2.1.1	Beurteilung der T1-coronar-Sequenz	67
4.2.1.2	Beurteilung der T1-tirm-coronar-Sequenz	68
4.2.1.3	Beurteilung der T2-Sequenzen in coronarer und axialer Schnittführung	70
4.2.1.4	Anzahl der Zonen am Ort eines Triggerpunktes	72
4.2.2	ERGEBNISSE DER SENSITIVITÄT, SPEZIFITÄT UND TREFFGENAUIGKEIT (ACCURACY)	73
4.2.3	YOUDEN-INDEX	77
4.2.4	ZUVERLÄSSIGKEIT MIT DER EIN TRIGGERPUNKT BZW. EINE KONTROLLMARKIERUNG ALS SOLCHER ERKANNT WIRD	79
4.2.5	ANGEGEBENE SICHERHEIT UND RICHTIGE ENTSCHEIDUNG DER AUSWERTER	79
4.2.6	ÜBEREINSTIMMUNG DER BEIDEN EXPERTEN BEZÜGLICH DER ENTSCHEIDUNG FÜR EINEN TRIGGERPUNKT BZW. EINE KONTROLLMARKIERUNG IN ABHÄNGIGKEIT DER MRT-SEQUENZEN	83
4.2.7	BESCHREIBUNG DES ZUSAMMENHANGS DES GLEICHZEITIGEN VORLIEGENS VON TRIGGERPUNKTEN UND DES VORHANDENSEINS VON FLOW VOIDS	84
4.2.8	BESCHREIBUNG DES ZUSAMMENHANGS DES GLEICHZEITIGEN VORLIEGENS VON TRIGGERPUNKTEN UND VERMEHRTER HYPERINTENSITÄT	86
4.2.9	BESCHREIBUNG DES ZUSAMMENHANGS DES GLEICHZEITIGEN VORLIEGENS VON FLOW VOIDS UND VERMEHRTER STREIFIGER HYPERINTENSITÄT	87
5	<u>DISKUSSION</u>	89
5.1	PATHOPHYSIOLOGIE MYOFASZIALER TRIGGERPUNKTE UND IHR BILDMORPHOLOGISCHES KORRELAT IN DER MRT	89
5.2	EIGNUNG DER MRT-SEQUENZEN ZUR IDENTIFIKATION DES TRIGGERPUNKTES	92
5.2.1	SENSITIVITÄT, SPEZIFITÄT UND TREFFGENAUIGKEIT	92
5.2.2	ZUVERLÄSSIGKEIT MIT DER EIN TRIGGERPUNKT BZW. EINE KONTROLLMARKIERUNG ALS SOLCHER ERKANNT WIRD	93
5.2.3	ANGEGEBENE SICHERHEIT UND RICHTIGE ENTSCHEIDUNG DER AUSWERTER	94
5.2.4	ÜBEREINSTIMMUNG DER BEIDEN EXPERTEN BEZÜGLICH DER ENTSCHEIDUNG FÜR EINEN TRIGGERPUNKT BZW. EINE KONTROLLMARKIERUNG IN ABHÄNGIGKEIT DER MRT-SEQUENZEN	94

5.2.5	BESCHREIBUNG DES ZUSAMMENHANGS DES GLEICHZEITIGEN VORLIEGENS VON TRIGGERPUNKTEN UND DES VORHANDENSEINS VON FLOW VOIDS	95
5.2.6	BESCHREIBUNG DES ZUSAMMENHANGS DES GLEICHZEITIGEN VORLIEGENS VON TRIGGERPUNKTEN UND VERMEHRTER HYPERINTENSITÄT	96
5.2.7	BESCHREIBUNG DES ZUSAMMENHANGS DES GLEICHZEITIGEN VORLIEGENS VON FLOW VOIDS UND VERMEHRTER STREIFIGER HYPERINTENSITÄT	97
6	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	99
7	<u>AUSBLICK.....</u>	102
8	<u>LITERATUR</u>	103
9	<u>ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</u>	108
10	<u>TABELLENVERZEICHNIS</u>	112
11	<u>ANHANG.....</u>	118
11.1	MIDAS-FRAGEBOGEN	118
11.2	KIELER KOPFSCHMERZ-FRAGEBOGEN.....	120
11.3	DATEN AUS DER ERHEBUNG VON ANAMNESE UND FRAGEBÖGEN	121
11.4	MRT-AUSWERTUNGSBOGEN EXEMPLARISCH FÜR ZWEI TRIGGERPUNKTE.....	133
11.5	DATEN DER MRT-AUSWERTUNG	134
11.6	DATENAUSWERTUNG FÜR DIE SENSITIVITÄT, SPEZIFITÄT, TREFFGENAUIGKEIT UND INTERRATER-RELIABILITÄT MIT VERRINGERTEM DATENSATZ ZUM QUALITÄTSVERGLEICH DER AUSWERTER	169
12	<u>DANKSAGUNG</u>	171
13	<u>PUBLIKATION</u>	172
14	<u>EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG.....</u>	173

1 Einleitung und Ziel der Arbeit

Migräne ist eine Erkrankung mit einer hohen Prävalenz von über 10 %. Durch die hohe Prävalenz und die durch die Erkrankung verursachte Fehlzeit im Beruf ist der Migräne eine entscheidende sozialökonomische Rolle zuzuschreiben. Die Pathogenese der Migräne ist noch nicht vollständig bekannt. Es wird vermutet, dass nozizeptive Einflüsse der Nackenmuskulatur zur Entstehung von Migräneattacken beitragen. Als Ursprung dieser nozizeptiven Einflüsse werden Triggerpunkte diskutiert. Der Begriff des Triggerpunktes mit seiner Definition stellt ein theoretisches Konzept für eine Kombination mehrerer Symptome dar. Triggerpunkte lassen sich in fast allen Muskeln des Körpers finden (1). Dabei unterscheidet man zwischen aktivem und latentem Zustand, wobei Ersterer, zusätzlich zur lokalen Schmerzverursachung die Eigenschaft der Schmerzausstrahlung besitzt. Bestimmten Muskelgruppen wird bei Vorliegen eines Triggerpunktes eine für sie typische Schmerzausstrahlung zugeschrieben. Diese lässt sich durch Manipulation auslösen und ist reproduzierbar (1). Triggerpunkte der Nackenmuskulatur verursachen zumeist bei Manipulation eine Schmerzausstrahlung in den Kopf. Migränepatienten erkennen diesen Schmerz häufig als ihr bei Migräneattacken individuell typisches Schmerzmuster wieder. In der gereizten Muskelpartie kann damit von einem aktiven Triggerpunkt ausgegangen werden. Zu den Muskeln, in denen Triggerpunkte zur Kopfschmerzausstrahlung führen können, gehört unter anderem der Musculus trapezius. Er stellt den größten Muskel dieser Gruppe dar. Aufgrund dieser Eigenschaften und der einfachen Zugänglichkeit war dieser Muskel für die hier beschriebenen Untersuchungen prädestiniert.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, ein morphologisches Korrelat des klinisch eindeutig identifizierten Triggerpunktes im Musculus trapezius mit Hilfe der hochauflösenden Magnetresonanztomographie (MRT) nachzuweisen und damit zu ermöglichen, die Anatomie des Triggerpunktes besser zu verstehen. Die gewonnenen Erkenntnisse sollen helfen, die Behandlung von Migränepatienten zu optimieren und den Triggerpunkt als Einflussfaktor auf die Migräne differenziert zu betrachten.

Die Arbeit steht im Kontext der Arbeitsgruppe mit anderen Doktoranden, so dass unvermeidbare Themenüberschneidungen mit anderen Doktorarbeiten bestehen.

2 Stand des Wissens

2.1 Migräne

Die Krankheit Migräne zählt zu den primären Kopfschmerzformen. Da sie ein sehr komplexes Krankheitsbild darstellt, gibt ihre Klassifikation eine große Bandbreite an Subtypen vor. Unter diesen sind die „Migräne ohne Aura“ und die „Migräne mit Aura“ die beiden Häufigsten (2-4).

2.1.1 Epidemiologie

Migräne ist eine häufige Erkrankung. An ihr leiden etwa 10 bis 12 % der Bevölkerung. Ein aktueller Review, der 19 Studien mit insgesamt 272.731 erwachsenen Personen einschloss, ermittelte eine stark unterschiedliche Prävalenz in den untersuchten Ländern. Die durchschnittliche 12-Monats-Prävalenz lag bei 11,5 %, welche mit den Werten früherer Studien übereinstimmt (2). Die verwendeten Kriterien der Diagnosestellung entsprachen hierbei den Kriterien der ICHD-II (The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition) (2). Zusätzlich zu den 11,5 %, bei denen die Diagnose sicher gestellt werden konnte, wurde in durchschnittlich 7 % der Fälle von einer wahrscheinlichen Migräne ausgegangen, was die insgesamt mögliche Prävalenz auf 18,5 % anhebt. Für die Migräne mit Aura konnte ein Anteil von 4,4 % bestimmt werden. Des Weiteren lag der Anteil von chronischer Migräne bei Erwachsenen bei 0,5 %. Im Erwachsenenalter ist die Prävalenz der von Migräne betroffenen Frauen dreimal höher als die von betroffenen Männern (2). Der gleiche Review analysierte zudem die Daten aus 21 Studien, die insgesamt 93.172 Kinder und Jugendliche einschlossen. Nach den Kriterien der ICHD-II konnte eine 12-Monats-Prävalenz von 10,1 % und eine Lebenszeit-Prävalenz von 12,9 % erhoben werden. Während bei der Migräne im Kindesalter das Verhältnis von Mädchen zu Jungen ausgeglichen ist, nimmt der Anteil der weiblichen Erkrankten von der Adoleszenz zum mittleren Erwachsenenalter deutlich zu (2). Zudem nimmt die Prävalenz der Migräne bei Kindern mit zunehmendem Alter zu. So leiden unter den 5–12-Jährige 3,8 % an Migräne, während unter den 12–15-Jährige bereits 6,9 % betroffen sind (5).

2.1.2 Klinik

Die Klinik der Migräne ist nach ICHD-3 definiert (Tabelle 1). Charakteristisch für das Krankheitsbild ist ein einseitiger, pulsierender Kopfschmerz von mittlerer bis starker Schmerzintensität, der von Übelkeit mit möglichem Erbrechen und/oder Lichtempfindlichkeit sowie Lärmempfindlichkeit begleitet wird. Der Schmerz baut sich üblicherweise über ein bis zwei Stunden hinweg auf und kann sich ohne Medikation über mehrere Stunden bis hin zu drei Tagen erstrecken. Oft wird von den Patienten geschildert, dass eine Kopfhälfte häufiger betroffen ist als die andere. Ebenfalls wird vermehrt eine frontotemporale Lokalisation des Kopfschmerzes angegeben (2-4).

Migräneattacken gehen oft mit Leistungsminderung bei alltäglichen körperlichen Aktivitäten, wie zum Beispiel Treppensteigen einher oder werden durch körperliche Belastungen verstärkt. Wegen der zudem häufig auftretenden Licht- und Lärmempfindlichkeit, suchen die Betroffenen oft Ruhe in abgedunkelten Räumen.

Tabelle 1: Kriterien der Migräne nach ICDH-3 (4)

- A. Mindestens fünf Attacken, welche die Kriterien B-D erfüllen
- B. Kopfschmerzattacke mit einer Dauer von 4-72 Stunden (unbehandelt oder nicht erfolgreich behandelt)
- C. Kopfschmerz hat mindestens zwei der vier folgenden Eigenschaften:
 - a. Unilaterale Lokalisation
 - b. Pulsierende Qualität
 - c. Moderate bis starke Schmerzintensität
 - d. Verstärkung oder hierdurch verursachte Vermeidung von alltäglicher physischer Aktivität (z.B. Gehen oder Treppen steigen)
- D. Während des Kopfschmerzes mindestens eine der folgenden Symptome:
 - a. Übelkeit und/oder Erbrechen
 - b. Photophobie und Phonophobie
- E. Nicht besser erklärt durch eine andere ICHD-3 Diagnose

Die Migräne mit Aura ist durch zusätzliche neurologische Symptome definiert. Diese treten bis zu eine Stunde vor Beginn der Schmerzen auf. Sie halten jeweils mindestens

fünf Minuten bis maximal eine Stunde an, treten meist unilateral auf und werden häufig durch ein weiteres neurologisches Symptom abgelöst. Am häufigsten vertreten ist die visuelle Aura. Klassisch ist hierbei ein flimmerndes Zickzackmuster um den vom Auge fixierten Punkt, das sich nach rechts oder links ausbreiten kann. Nachfolgend tritt ein Skotom unterschiedlich starker Ausprägung auf (2-4).

Kommt es in Folge einer sensorischen Aura zu Sensibilitätsstörungen, so klagen die Patienten oft über nadelstichartiges Kribbeln, welches sich vom Ursprungsort unterschiedlich stark auf die betroffene Körperhälfte ausbreitet. Daraufhin kann ein Taubheitsgefühl folgen, was jedoch auch als separates Symptom möglich ist (2-4).

Die Symptome der Aura können des Weiteren die Artikulation, die Motorik und Funktionen des Hirnstamms und der Retina beeinträchtigen. Alle Symptome sind definitionsgemäß vollständig reversibel (2-4).

2.1.3 Pathophysiologie

Hier sollen vier Aspekte der Pathophysiologie besprochen werden

- Migräne ist multifaktoriell bedingt. Meist besteht eine positive Familienanamnese für Migräne. Es wird aktuell ein polygenetischer Erbgang vermutet. Die genauen Gene sind allerdings noch nicht bekannt. Die meisten Erkenntnisse hierzu wurden von der familiären hemiplegischen Migräne abgeleitet. Für diese seltene monogenetische Form konnten drei Gene (CACNA1A, ATP1A2 und SCN1A) als Ursache identifiziert werden (4, 6, 7).
- Bei einem Drittel der Patienten wird die Migräne durch visuelle, motorische oder somatosensorische Symptome eingeleitet. Auftretende Lichtblitze werden mit kortikaler Streudepolarisation in Verbindung gebracht, die spontan vor Einsetzen des Kopfschmerzes auftritt. Unter kortikaler Streudepolarisation versteht man eine langsam fortschreitende Welle (2-6 mm/min) neuronaler und glialer Depolarisation, an die sich eine 10-30 minutige Inhibition der kortikalen Aktivität anschließt. Sie wurde früher ausschließlich der Entstehung einer migräneassoziierten Aura zugeschrieben (6). Aktuelle Studien zufolge kann die Streudepolarisation auch meningeale Nozizeptoren und zentrale trigeminovaskuläre Neurone aktivieren und folglich den Migränemechanismus anstoßen (7). Bisher ist die Ursache der kortikalen Streudepolarisation noch ungeklärt. Vermutet wird eine ge-

netische Disposition, die den Kortex durch eine exzitatorische/inhibitorische Imbalance leichter erregbar macht und damit anfällig für die Entstehung einer kortikalen Streudepolarisation (6).

- Die Pathophysiologie der Migräne ist nicht abschließend geklärt. Früher ging man von einer primär vaskulär bedingten Erkrankung aus. Heute spricht man von einer neurobiologischen Störung (7), die als gegenseitige Beeinflussung verschiedener zerebraler Areale interpretiert wird. Präziser ausgedrückt, kommt es zu einer Aktivierung und Sensibilisierung afferenter Nervenfasern, die das kraniale Gewebe und insbesondere die Hirnhaut und ihre Blutgefäße innervieren. Als möglicher Auslöser der Migräne wird eine sterile meningeale Entzündung diskutiert (8). Diese Entzündung könnte initial die Aktivierung und Sensibilisierung der trigeminalen Schmerzrezeptoren der großen meningealen Gefäße verursachen (7). Freie sensorische Nervenenden, die sogenannten Nozizeptoren, nehmen äußere Reize auf und wandeln sie in elektrische Signale um. Die nozizeptive Innervation der meningealen Gefäße erfolgt über A δ - und C-Fasern. Diese Nervenfasern können vasoaktive Neuropeptide wie Substanz P und Calcitonin gene-related peptid ausschütten (6). Meningeale, sensorische Afferenzen treten über den trigeminalen Trakt in den Hirnstamm ein. Sie verlaufen nach caudal und enden im Nucleus trigeminalis spinalis und dem oberen zervikalen Rückenmark. In den Neuronen des trigeminovaskulären Nucleus trigeminalis spinalis vereinen sich zudem die meningealen Nozizeptoren. Im Nucleus trigeminalis spinalis laufen zudem Informationen der umliegenden Haut und Muskeln zusammen (6). Die Vereinigung von intrakranialen und extrakranialen, primären afferenten Nervenfasern trägt wahrscheinlich zur Wahrnehmung des Migräneschmerzes in der periorbitalen und okzipitalen Region bei.
- Bei der Entstehung der Migräne scheinen Triggerpunkte eine Rolle zu spielen. Hierfür spricht die in Untersuchungen gefundene signifikant höhere Prävalenz von latenten als auch aktiven myofaszialen Triggerpunkten bei Migränepatienten im Vergleich zu gesunden Probanden. Bei Migränepatienten wurde zusätzlich eine verringerte Beweglichkeit des Facettengelenks der oberen Halswirbelsäule im Vergleich zu gesunden Probanden gefunden (9-12). Auch die nachgewiesene Assoziation von Nackenschmerzen mit Migräne, lässt vermuten, dass Nackenschmerzen das Auslösen von Migräneattacken beeinflussen können. Zwischen Spannungskopfschmerz und Nackenschmerzen konnte man keine Assoziation

finden (13). Bei Untersuchungen an 98 Migränepatienten konnten bei 92 Probanden (93,9 %) Triggerpunkte gefunden werden. Unter manueller Druckeinwirkung auf die Triggerpunkte konnte ein bekanntes Schmerzmuster, ähnlich der Migräneschmerzen, ausgelöst werden. Im Vergleich hierzu konnte in der Kontrollgruppe mit neun gesunden Personen nur in 29 % der Fälle ein solcher Befund nachgewiesen werden (10).

Bei Migränepatienten sind signifikant mehr aktive Triggerpunkte nachweisbar als in der gesunden Kontrollgruppe. So konnten Fernández-de-las-Peñas et al. (11) bei 20 Migränepatienten im Durchschnitt $1,9 \pm 1,1$ aktive Triggerpunkte finden, während sich in der Kontrollgruppe ($n = 20$) keine finden ließen. In beiden Gruppen ließen sich zusätzlich latente Triggerpunkte finden, die sich jedoch bezüglich ihrer Anzahl nicht signifikant unterschieden (11).

2.1.4 Die Rolle des trigeminozervikalen Komplex bei Migräne

Als Weg der Beeinflussung von Migräne durch muskuläre Veränderungen ist das Nervenplex des trigeminozervikalen Komplexes denkbar (14). Der trigeminozervikale Komplex zieht sich von den Hinterhörnern von C1/C2 des Rückenmarks bis zum kaudalen Teil des spinalen Nucleus trigeminale (15). Aufgrund seiner Aufgabe, der sensorischen Innervierung des Kopfes, wird dem Ganglion trigeminale eine besondere Rolle in der Entstehung von Kopfschmerzen zugeschrieben (16). Die Hypersensitivität beruht wahrscheinlich auf der Freisetzung verschiedener Neuropeptide. Die Hypersensitivität könnte zudem auf einer gesenkten Reizschwelle der spinalen Segmente beruhen, die aus einer afferenten Stimulation resultiert. Daraus folgen stimulationsbedingte neuroplastische Veränderungen, die eine Hypersensibilisierung der Neurone mit sich bringen. Diese Veränderungen ließen sich nicht nur in nozizeptiven Neuronen des Rückenmarks, sondern auch in Neuronen des trigeminozervikalen Komplexes nachweisen (17). Im trigeminozervikalen Komplex treffen sowohl afferente synaptische Einflüsse der Dura Mater als auch des Nervus occipitalis major zusammen. Schädliche Stimulation der Dura Mater führte zu stärkerer Erregbarkeit des Nervus occipitalis und umgekehrt (14). Weiterhin enden in dieser Region perivaskuläre und somatische, nozizeptive Afferenzen. Regulierende deszendierende Einflüsse erreichen den trigeminozervikalen Komplex zudem aus dem Hypothalamus, dem periaqueductalen Grau und direkt aus dem Cortex (13, 15). Eine schematische Darstellung des trigeminozervikalen Komplexes zeigt Abbildung 1.

Diese zeigt das daraus entstehende Potential einer zentralen Sensibilisierung im trigeminovaskulären Komplex auf (14).

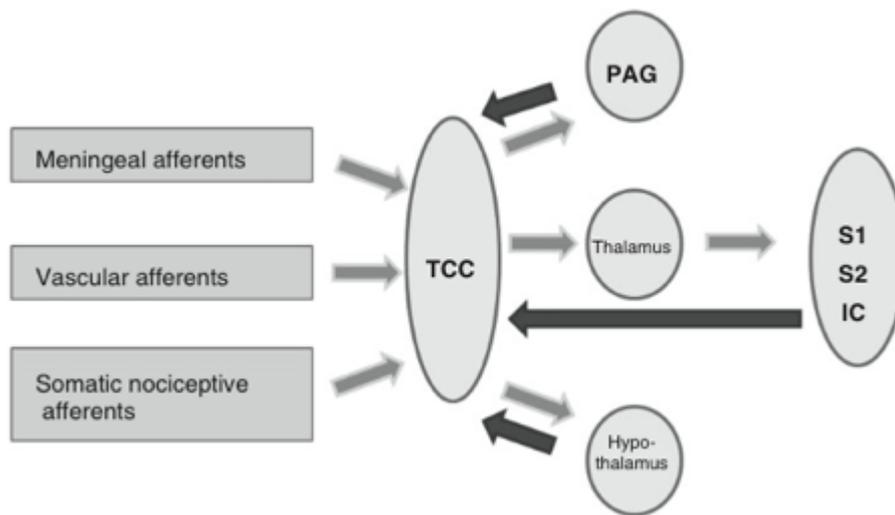


Abbildung 1: Schematische Repräsentation in Migräneschmerz involvierter neuronaler Strukturen. Afferenzen sind mit grauen Pfeilen, regulatorische Einflüsse durch schwarze Pfeile dargestellt. TCC (Trigeminozervikaler Komplex), PAG (periaqueduktales Grau), S1 (primär somatosensorischer Kortex), S2 (sekundär somatosensorischer Kortex), IC (Inselkortex) (13).

Olesen (18) vermutet in seinem Modell (Abbildung 2), dass die überschwellige Reizung von perikranialem myofaszialen Gewebe Neurone anregt, deren Anregung wiederum zur starken Reizung des zerebralen Gewebes führt. Der Weg der Erregung läuft hierbei über das Ganglion trigeminale zum Nucleus caudalis des Hirnstamms. Nach Olesen kann durch Aktivierung unmyelinisierter Afferenzen, zum Beispiel der Nackenmuskulatur, eine anhaltende Reizschwellenminderung zentraler Neurone hervorgerufen werden. Dadurch können die betroffenen Nervenzellen für normalerweise nicht schmerzhafte Reize anderen Ursprungs sensibilisiert werden. Kopfschmerzen sind laut dieser These folglich das Resultat exzessiver, nozizeptiver Einflüsse aus peripheren Strukturen (18). Die Intensität des Kopfschmerzes entspricht nach diesem Modell der Summe nozizeptiver Informationen, die aus kranialem und extrakranialem Gewebe stammen und in Neuronen des trigeminalen Nucleus caudalis aufeinander treffen (18). Aus der These nach Olesen ergibt sich auch eine mögliche Erklärung für das Phänomen des „referred pain“, welches bei Triggerpunkten klinisch erhoben werden kann.

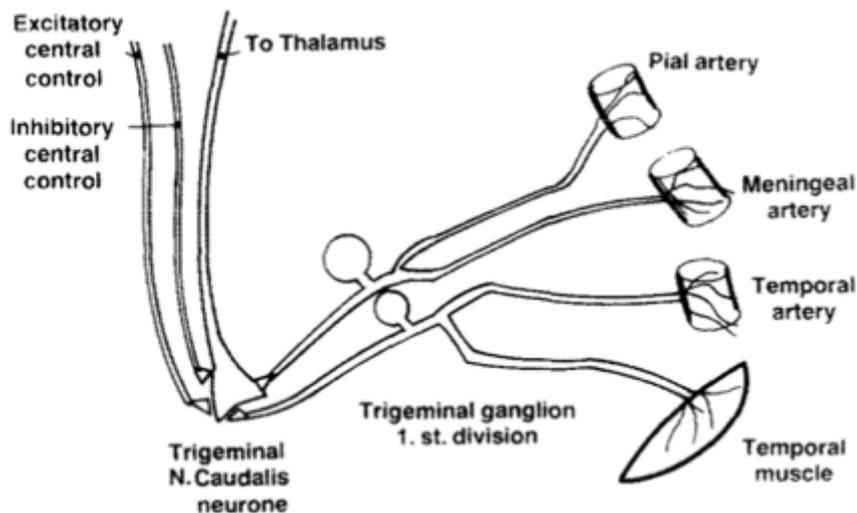


Abbildung 2: Schematische Darstellung der relevanten Schmerzpfade bei Kopfschmerzen (18)

2.2 Triggerpunkte

2.2.1 Definition und Klinik

Ein myofaszialer Triggerpunkt (MTrP) ist definiert als eine in der Skelettmuskulatur liegende fokale, vermehrt schmerzempfindliche Zone. Diese Zone ist innerhalb eines Hartspannstranges (taut band) palpabel. Unter einem Hartspannstrang versteht man wiederum eine Gruppe von verkrampften Muskelfasern, die vom Triggerpunkt zu den Muskelenden verlaufen. Es lassen sich aktive von latenten Triggerpunkten unterscheiden. Aktive Triggerpunkte bereiten dem Patienten im Alltag und schon bei Ruhetonus Beschwerden. Durch mechanische Manipulation, wie Druck oder Zug, reagiert der aktive Triggerpunkt überempfindlich und löst zusätzlich zum lokalen, untersuchungsbedingten Schmerz, beim Patienten ein bekanntes Schmerzmuster (referred pain) aus. Das Schmerzmuster kann von Patient zu Patient unterschiedlich sein. Jedoch konnten typische Muster der Schmerzausstrahlung des jeweiligen Muskels durch Beobachtungen ermittelt werden. Charakteristisch ist auch das „jump sign“, welches die Schmerzreaktion des Patienten auf die Manipulation an der überempfindlichen Muskelpartie beschreibt. Im Gegensatz hierzu ist bei latenten Triggerpunkten kein individuell bekanntes Schmerzmuster auslösbar. Im Alltag fallen sie deshalb nicht auf und bereiten keine Beschwerden. Sie reagieren erst auf starke mechanische Reize, wie z. B. kräftige Druckprovokation oder Nadelung (1).

Bei starker Reizung des Triggerpunktes mittels eines Nadelstiches oder starker Palpation ist eine lokale Zuckungsantwort (local twitch response) auslösbar (1).

Zu den Hauptmerkmalen eines aktiven myofaszialen Triggerpunktes gehören somit:

- der Hartspannstrang (taut band);
- innerhalb des Hartspannstranges eine Zone erhöhter Schmerzempfindlichkeit;
- teilweise/vollständige Wiedererkennung der Schmerzen durch den Patienten (referred pain);
- eine lokale Zuckungsantwort, ausgelöst durch starke manuelle Palpation oder Nadelstich (local twitch response) (1).

Myofasziale Triggerpunkte sind mit vielen Erkrankungen assoziiert, lassen sich jedoch auch bei gesunden Menschen finden (19).

2.2.2 Histologische Befunde

Es gibt wenige Forschungsgruppen, die sich mit der Histologie des Triggerpunktes befasst haben. Im Folgenden sind deshalb sämtliche bekannte Funde aufgeführt: Bei der Untersuchung von 10 Biopsiepaaren der Musculi gracilis und semitendinosus von vier Hunden fanden Simons DG et al. (20) keine histologischen Unterschiede bezüglich der metachromatischen Grundsubstanz, des interstitiellen Verbindungsgewebes, der Proliferation der Nuclei und den zentralen Nuclei im Vergleich der Muskelbiopsien, die einen palpablen Strang besaßen und den Kontrollproben. Auch in verdickten, runden Muskelfasern, die im longitudinalen Schnitt als Kontraktionsknoten zu sehen waren, ergaben sich keine histologisch eindeutigen Unterschiede. Im Longitudinalschnitt waren häufig Kontraktionsknoten, vor allem angrenzend an oder in einigen Fasern des perimyosialen Raumes, zu sehen. Man fand sie hingegen seltener in der Mitte eines Faszikels. Auch hier zeigte sich kein Unterschied bezüglich der Anzahl im Vergleich der Biopsien (20).

Die in Abbildung 3 und Abbildung 4 dargestellten Kontraktionsknoten werden von vielen Wissenschaftlern als klassische Abbildung eines Triggerpunktes angesehen. Damit wäre der Triggerpunkt eine Ansammlung maximal kontrahierter Sarkomerabschnitte einzelner Muskelfasern mit Dehnung und Auflockerung der angrenzenden Muskelfaserabschnitte (19).

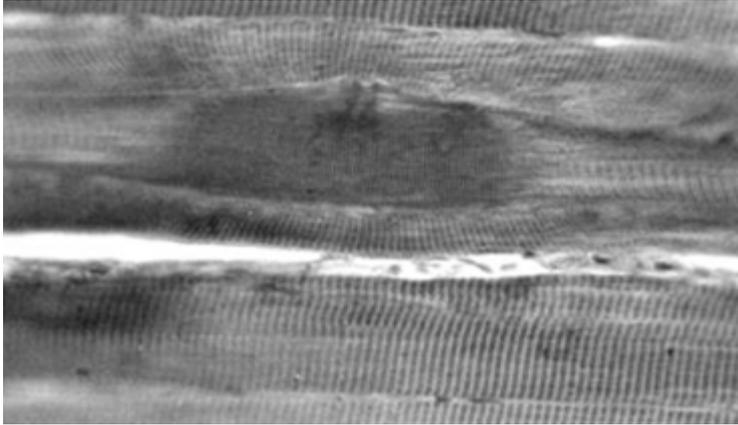


Abbildung 3: Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Kontraktionsknoten im Longitudinalschnitt beim Hund (20).

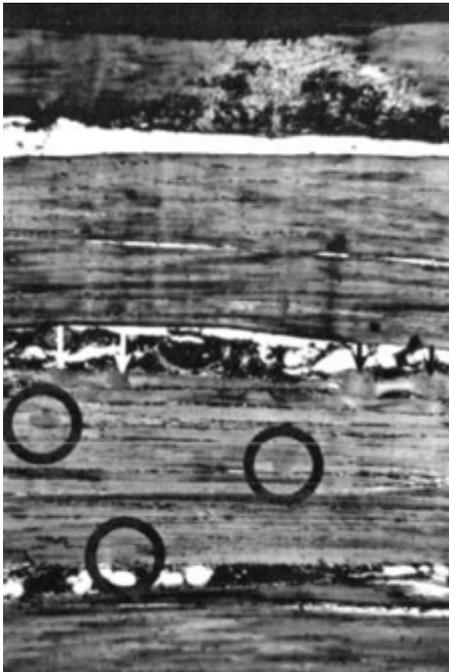


Abbildung 4: Kontraktionsknoten. Vier Knoten in einer Muskelfaser (Pfeile weiß und schwarz). Isolierte Kontraktionsknoten sind mit Kreisen markiert. Longitudinale Sektion einer Kontrollbiopsie des rechten M. gracilis (20).

Vergleichbare eindeutige Funde von Kontraktionsknoten konnten beim Menschen bisher nicht nachgewiesen werden. Jedoch konnten kurzstreckige Kontraktionen einzelner Muskelfaserabschnitte gefunden werden. Diese werden als Kontraktionsscheiben bezeichnet (19).

Windisch et al. führten Untersuchungen an 102 Biopsien durch, die post mortem aus den Mm. trapezius, gluteus medius und gluteus maximus von 11 Personen entnommen wurden. Kontrollproben zeigten im Gegensatz zu entnommenen Myogelosebiopsien ein

deutlich breiteres Endomysium (Abbildung 5). Der Begriff Myogelose wurde als Synonym des Begriffs Triggerpunkt verwendet (21).

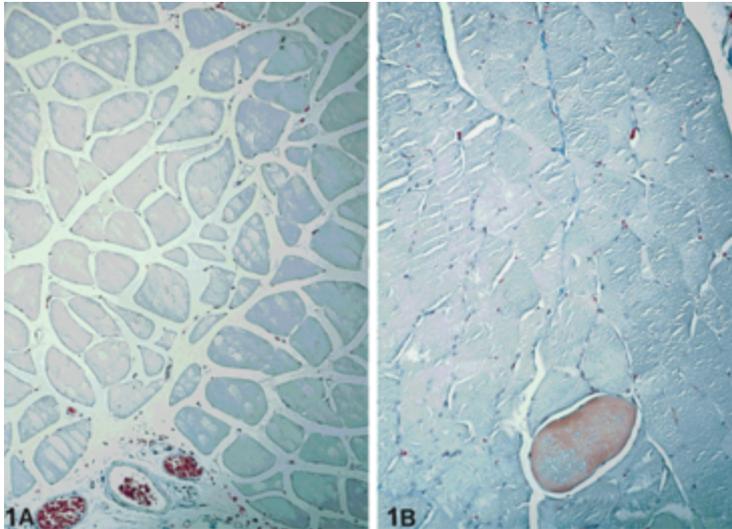


Abbildung 5: 1A: Unveränderte Muskulatur mit weiten endomysialen Räumen, Parafinschnitt. 1B: Myogelose mit schmalem Endomysium, Parafinschnitt (21).

Zusätzlich wurden in Triggerpunkten wiederholt vergrößerte, runde Muskelfasern mit auffälligen Vakuolen festgestellt. Bedingt durch ihre rot-orange Anfärbung wurde angenommen, dass eine erhöhte Anzahl von Mitochondrien in diesen aufzufinden sei. In den hypertrophierten Fasern zeigten sich degenerative Prozesse, eine gestörte Textur und in einigen Bereichen ein Verlust der Myofibrillen. Typ I-Fasern waren im Gegensatz zum gesunden Gewebe selektiv hypertrophiert mit oft mottenfraßartigem Aussehen, während sich Typ II-Fasern als atrophisch verändert darstellten (21).

Histologische Befunde wie Einzelfasernekrosen, vermehrter fibrotischer Umbau, myofibrilläre Störungen bedingt durch chronische Muskelfaserschädigung, vermehrte Einzelfaserlipidbestäubungen, mitochondriale Veränderungen wie Cytochrom-C-negative Fasern und das Vorliegen vereinzelter ragged red fibers, was auf metabolischen Stress, Alterung des Muskels und Sarkopenie hinweist, sind unspezifische Veränderungen, die auch bei anderen neuromuskulären Erkrankungen zu finden sind. Obwohl diese histologischen Veränderungen auch bei anderen neuromuskulären Erkrankungen auftreten, lässt ihr Fund allein nicht auf eine primär degenerative oder metabolische Myopathie schließen (19).

Zu den histologischen Befunden, die auf eine hypoxisch verursachte Energiekrise hindeuten, gehören die „ragged red fibers“ in Typ-I-Fasern. Ihr Vorkommen ist für mitochondriale Dysfunktionen und mitochondriale Zytopathien typisch, welche nicht mit dem hauptsächlich aeroben Stoffwechsel von Typ-I-Fasern vereinbar sind. Glykogen-, Lipid- und Fettablagerungen und veränderte Mitochondrien lassen ebenfalls einen gestörten Metabolismus vermuten. Auch der Mangel an Cytochrom-C-Oxidase in Typ-II-Fasern behindert den aeroben Stoffwechsel in diesen. Weitere Zeichen, die für metabolischen Stress sprechen, sind regionale Ödeme, Konzentrationserhöhungen von Kreatinin und Mucopolysacchariden und ein vergrößertes Interstitium. Sie sind in unterschiedlichem Maße ausgeprägt und im Falle des Interstitiums zeigte sich in einigen Fällen sogar eine Verringerung der Matrix. Schließlich unterstützen der Fund von verengten Kapillaren, vermindertem Blutfluss und einer verringerten Konzentration an Adenosintriphosphat (ATP) die These der Energiekrise (19).

Der Kontraktionsknoten als mögliches histologisches Korrelat des Triggerpunktes erklärt zwar die Beständigkeit aktiver und latenter myofaszialer Triggerpunkte, gibt jedoch keine Erklärung für die Verteilung der klinischen Druckempfindlichkeit. Diese könnte durch fokale Muskelfaserläsionen erklärt werden (19).

Dystrophin und Desmin lassen sich in Triggerpunkten vermindert darstellen und deuten zusammen mit einer gesteigerten Ca^{2+} -Konzentration auf eine zytoskelettale Störung hin. Als Folge der Überlastung des Muskels sind die Verkürzung des Z-Banden-Abstandes und die Zerstörung der Z-Banden-Struktur (Z-band-streaming und -smearing) als erste Veränderungen bei Tier und Mensch zu finden (Abbildung 6). Weitere häufige Befunde sind „zerfressene“ A-Bänder, desorganisierte Myofilamente und der Verlust der Z-Gitterstruktur, was ebenfalls Folge einer defekten Z-Scheibe ist (19).

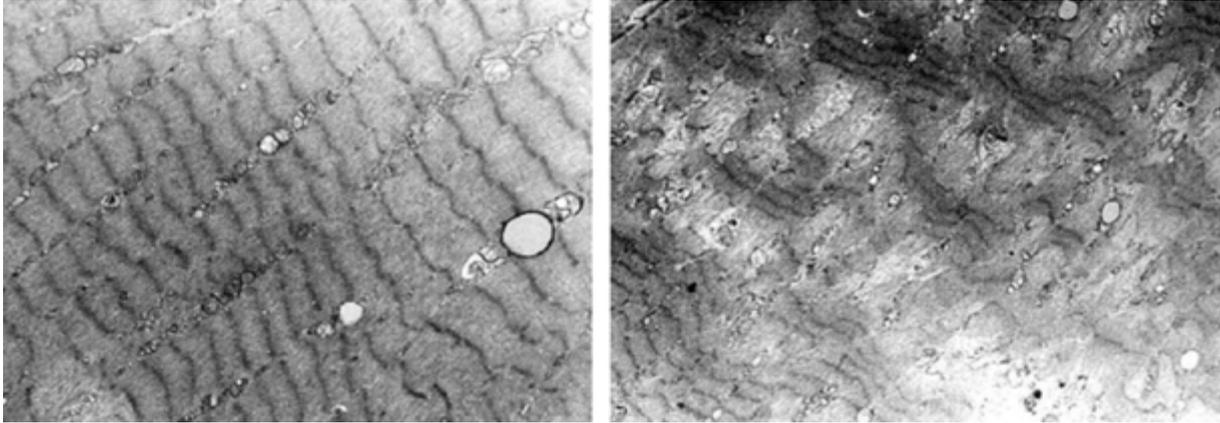


Abbildung 6: Histopathologie eines humanen Triggerpunktes: links: Verkürzung der Z-Banden-Abstände; rechts: Zerstörung der Z-Banden-Struktur. Elektronenmikroskopie. Von Herrn Prof. Dr. J. Müller-Höcker, München (19).

Bei Stressexperimenten mit Tieren zeigten sich in Triggerpunkten und auch bei klinischer Myalgie Undichtigkeiten des Sarkolemm, der T-Tubuli und des sarkoplasmatischen Retikulums. Diese Undichtigkeiten könnten die mögliche Ursache für disseminierte fokale Läsionen sein, die ebenfalls in humanen und tierischen Muskelbiopsien des Triggerpunktes gefunden werden konnten. Diese Annahme basiert auf der Beobachtung, dass beide Phänomene häufig in den gleichen oder benachbarten Muskelfasern gefunden werden konnten. Sehr oft wurden in Biopsien des myofaszialen Triggerpunktes auch hyperkontraktile Megafasern aufgefunden. Sie sind Abschnitte der Muskelfaser, die bedingt durch ihre Kontraktion die Spannung der Faser erhöhen und ihren Durchmesser vergrößern (19).

Die zentrale Kontraktion führt wahrscheinlich zu Schäden an den Enden der fokalen Läsionen, wodurch es hier, wie aus Biopsien ersichtlich, zu nekrotischen Veränderungen des Zytoskeletts und Abbau des anfallenden Materials durch Lysosomen kommt. Die Muskelspannung führt zudem zu gespaltenen Fasern, welche anschließend Inflammations- und Regerationsprozessen unterliegen (19).

Alle bisherigen histologischen Befunde des Triggerpunktes lassen sich zusammengefasst grob in die folgenden drei Kategorien einteilen: myofibrilläre Strukturstörung, Zeichen der Entzündung und Reparatur sowie Folgen der energetischen Krise (19).

2.2.3 Biochemische Eigenschaften

Das biochemische Milieu aktiver Triggerpunkte lässt sich eindeutig von dem latenter Triggerpunkte und von Muskelgewebe ohne Triggerpunkte unterscheiden. Dies ließ sich in vivo an neun Probanden, von denen je drei einer der oben erwähnten Gruppen angehörten, mit Hilfe einer Microdialylenadel als Messsonde nachweisen. Für die Gruppe mit aktiven Triggerpunkten wurden signifikant höhere Werte an inflammatorischen Zytokinen (IL-1 β , TNF- α), schmerzassoziierten Neuropeptiden (calcitonin gene-related peptide (CGRP), Substanz P), Bradykinin, Serotonin und Norepinephrin nachgewiesen. Der pH-Wert war passend zu den anderen Ergebnissen signifikant niedriger als in den beiden anderen Probandengruppen. Dies könnte Ursache der Hyperalgesie bei aktiven myofaszialen Triggerpunkten sein. Auch ist bekannt, dass ein niedriger pH-Wert zur vermehrten Ausschüttung von Bradykinin während lokaler Ischämie und Entzündung führt. Aufgrund dieser beiden Faktoren kann wiederum das vermehrte Vorliegen von Substanz P und CGRP erklärt werden, die als Antwort auf eine gesteigerte Aktivierung der Nozizeptoren ausgeschüttet werden. Bei anhaltender Nozizeptoraktivierung wird die Ausschüttung weiter verstärkt. Hält dieser Prozess an, so sind neuroplastische Veränderungen des Hinterhorns möglich, die tiefgreifende Veränderungen der Schmerzempfindung zur Folge haben können (22).

Nach Auslösen der lokalen Zuckantwort wurden deutlich niedrigere Konzentrationen an CGRP und Substanz P ermittelt. Dies könnte nach Ansicht von Shah et al. (22) durch eine kurzzeitig verstärkte Entzündungsantwort den Transportmechanismus und die Membrankanäle der Nozizeptoren beeinflussen. Des Weiteren könnte hiermit die Schmerzminderung direkt nach Nadelung des aktiven Triggerpunktes erklärt werden (22). Dieselbe Forschungsgruppe führte den Versuchsaufbau ein zweites Mal durch und konnte die zuvor erhobenen Ergebnisse reproduzieren. Zusätzlich fanden sich in der Gruppe mit aktiven Triggerpunkten im M. trapezius durchweg höhere Konzentrationen an inflammatorischen Zytokinen, schmerzassoziierten Neuropeptiden, Bradykinin, Serotonin und Norepinephrin als im nicht betroffenen M. gastrocnemius. Verglichen mit den Probanden ohne aktive Triggerpunkte ergaben die Ergebnisse des M. gastrocnemius ebenfalls merkliche Unterschiede. Demnach folgerten Shah et al., dass die Erhöhung biochemischer Substanzen der Schmerz- und Entzündungsreaktion nicht auf den lokalen Bereich aktiver Triggerpunkte begrenzt sein muss (23).

2.2.4 Pathogenese myofaszialer Triggerpunkte

Die Pathophysiologie des myofaszialen Triggerpunktes ist nach wie vor nicht komplett geklärt. Viele Theorien und Untersuchungen geben Anhaltspunkte, die sich bisher jedoch noch nicht zu einem allgemein anerkannten Konzept vereinen lassen. Vielmehr gibt es zum Teil massiv divergierende Ansätze. Im Folgenden werden die wichtigsten Hypothesen vorgestellt.

2.2.4.1 Integrierte Hypothese/„Hypothesis of integration“

Simons et al. (1) und auch aktuellere Veröffentlichungen, wie die von Gerwin et al. (24), gehen von einer abnormalen Acetylcholinerhöhung an der neuromuskulären Endplatte der myofaszialen Triggerpunkte (MTrPs) aus. Ihre „hypothesis of integration“ (Abbildung 7) weist eine trauma-bedingte Schädigung der motorischen Endplatte als Ursache einer verstärkten Freisetzung von Acetylcholin (ACh) am Nervenende aus. Insbesondere führt die ACh-Freisetzung durch Rezeptorstimulation an der neuromuskulären Endplatte zu einer lokalen Dauerdepolarisation. Letztere ermöglicht die Ausschüttung großer Mengen Calciums aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Diese Vorgänge haben letztlich eine Dauerkontraktion der Muskelfasern unterhalb der Endplatte zur Folge, die sich als Knoten tasten lassen und mit einem erhöhten Muskeltonus einhergehen, welcher durch die Verkürzung der Sarkomere bedingt ist. Eine Kompression der umliegenden Kapillaren durch die Dauerkontraktion führt zu einer lokalen Ischämie und einem hypoxischen Zustand. Dies wiederum führt zu einer energetischen Krise. Durch den ATP-Mangel ist ebenfalls die Wiederaufnahme von Calciumionen ins sarkoplasmatische Retikulum reduziert, was die Muskelfaserkontraktion aufrecht erhält (1, 24). Das Ergebnis ist eine lokale Ausschüttung von Bradykinin und CGRP (Calcitonin gene related peptide), wodurch es zu einer erhöhten Sensibilität der nozizeptiven Endungen kommt (24, 25).

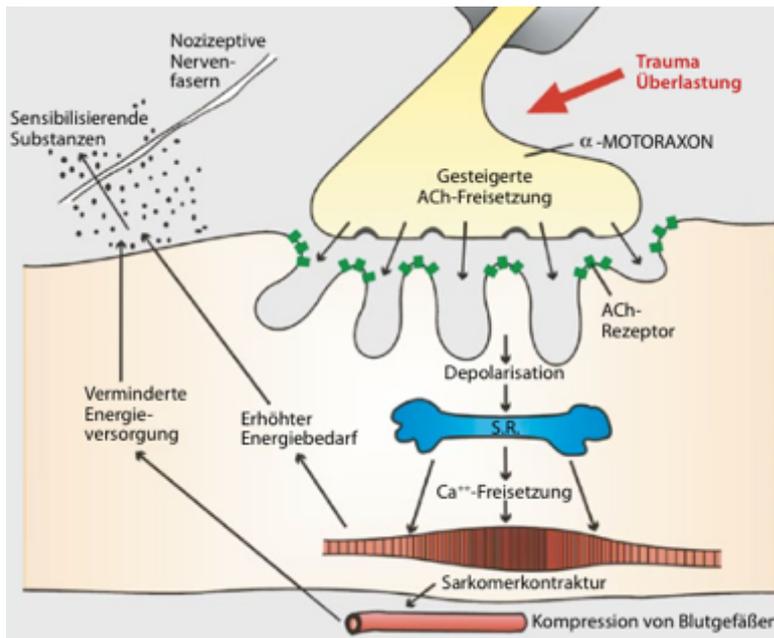


Abbildung 7: Schematische Darstellung der sogenannten integrierten Hypothese der MTrP-Entstehung (26)

Auch die EMG-Befunde der spontanen elektrischen Aktivität in Triggerpunkten, die von Hubbard et al. (27) entdeckt wurden, werden, im Gegensatz zur initialen These von Befürwortern der integrierten Hypothese, den dysfunktionalen extrafusalen motorischen Endplattenpotentialen zugeschrieben (28). Als Grundlage dieser Annahme dient die deutliche Ähnlichkeit der intramuskulären und auf der Haut erstellten EMG-Ableitungen über einem Triggerpunkt mit den EMG-Ableitungen, die bei willkürlicher Bewegung über einem triggerpunktfreien Areal des M. trapezius aufgezeichnet werden können. Da Kontraktionen der intrafusalen Muskelfasern keinen Anteil an der Muskelkraft haben, jedoch spontane elektrische Aktivität während Willkürbewegungen vorliegt und damit wahrscheinlich zum Aufbau der Muskelkraft beiträgt, entspringt Ge et al. zufolge, die spontane elektrische Aktivität in extrafusalen motorischen Endplatten (28).

Die spontane elektrische Aktivität ist laut Ge et al. (28) eine Kombination aus „endplate noise“ und „endplate spikes“. Diese beiden Phänomene werden schlussendlich auf eine abnormale, spontane ACh-Freisetzung zurückgeführt.

Auch Einflüsse aus Afferenzen aus Muskelspindeln, die ihr afferentes Signal über den H-Reflex an extrafusale motorische Einheiten weitergeben könnten und so möglicherweise zur Bildung des Hartspannstranges beitragen, sind mit der integrierten Hypothese vereinbar (28, 29).

Der integrierten Hypothese steht die Beobachtung entgegen, dass die Injektion von Botulinum Toxin A in der Region eines Triggerpunktes zwar signifikant die Aktivität der motorischen Endplatte und des EMG Interferenzmusters reduzieren kann, jedoch keinen Einfluss auf die Schmerzintensität oder mechanische Schmerzschwelle hat (30). Gegen die postulierte These der tonischen Hyperaktivität der Muskulatur als Korrelat des Triggerpunktes sprechen die Ergebnisse von Lund et al. (31). Bei persistierendem muskuloskelettalen Schmerz zeigt sich nach ihren Beobachtungen eine Assoziation zu einem reduzierten Muskeltonus des Agonisten. Manueller Druck oder schmerzhafte Auslöser jeglicher Art verringern damit den Muskeltonus des stimulierten Muskels (31, 32). Diese Befunde stellen einen Widerspruch zur integrierten Hypothese dar.

2.2.4.2 Hypothese der Entladungen von Muskelspindeln

Das EMG von Triggerpunkten unterscheidet sich sowohl bei latenten wie auch aktiven Triggerpunkten von Signalen, die von gesunden Muskeln ausgehen (33). Es wurde beobachtet, dass bei EMG-Messungen in myofaszialen Triggerpunkten zwei Arten spontaner, elektrischer Potenziale abgeleitet werden konnten. Zum einen zeigten sich niedrige Potenziale mit Amplituden von etwa 10 μV bis 80 μV und zum anderen hohe Potenziale mit Amplituden von etwa 100 μV bis 600 μV . Bei beiden konnten normale und abnormale Wellenformen nachgewiesen werden. Hierbei werden die hohen Spitzen der abnormalen Entladungen den Kontraktionen der Muskelspindeln zugeordnet. Die Kontraktion intrafusaler Muskelfasern der Muskelspindeln ist, nach der Hypothese der Entladungen von Muskelspindeln, eine Folge einer Irritation autonomer Nerven des Sympathikus (34).

Hubbard et al. (27) konnten spontane EMG-Aktivität bei Durchführung von Nadel-EMGs in Triggerpunkten bei allen untersuchten 62 Probanden nachweisen (Abbildung 8 und Abbildung 9). In einem Abstand von mehr als 1 mm zum Triggerpunkt und im triggerpunktfreien Gewebe ließ sich diese dagegen nicht mehr nachweisen. Folglich wurde eine auf ein sehr kleines Areal beschränkte Aktivität des Triggerpunktes und eine fehlende Aktivität motorischer Einheiten in angrenzenden Muskelfasern angenommen. Wegen des sehr kleinen Areals, in dem sich die EMG-Aktivität auffinden ließ, wurden Kontraktionen oder metabolische Störungen des Muskels als Ursprung ausgeschlossen. Gleiches gilt für die motorische Endplatte als Quelle der spontanen Aktivität. Die Ergebnisse waren nicht mit der Wellenmorphologie, der Lokalisation und der lokalen Begrenzung, die

bei einer Aktivität motorischer Endplatten zu erwarten gewesen wäre, in Einklang zu bringen.

Hubbard et al. formulierten die Hypothese, nach der die EMG-Aktivität des Triggerpunktes die Kontraktion intrafusaler Muskelfasern darstellt, welche über Nerven des Sympathikus stimuliert werden (27).

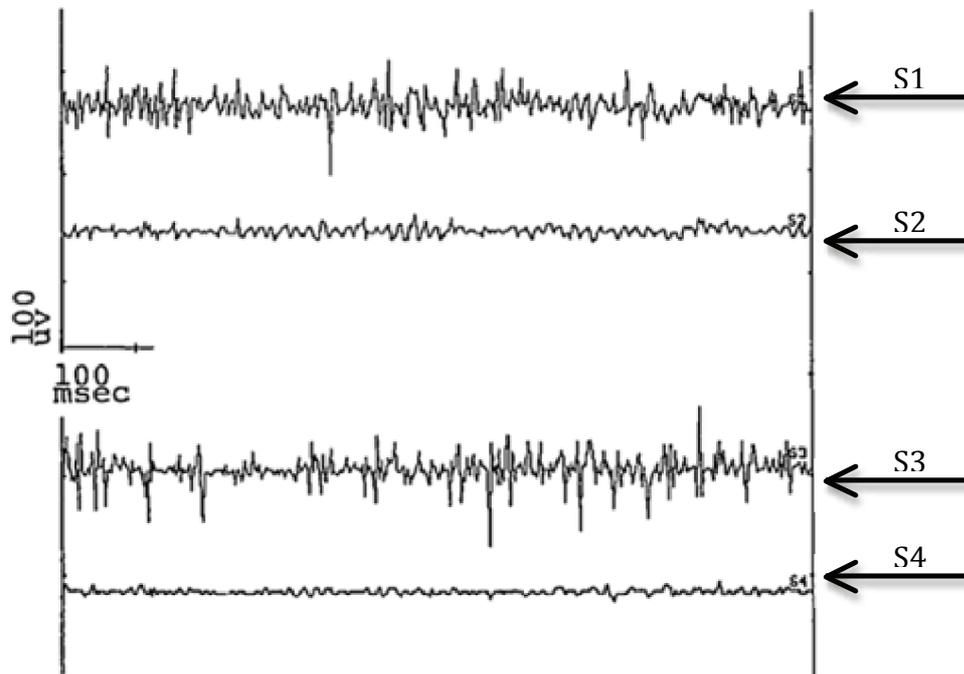


Abbildung 8: Spontane EMG-Aktivität aufgezeichnet im Triggerpunkt des M. trapezius (S1 und S3) und in einem angrenzenden, 1 cm entfernten, schmerzempfindlichen Messort des gleichen Muskels (S2 und S4), von zwei gesunden Probanden (27).

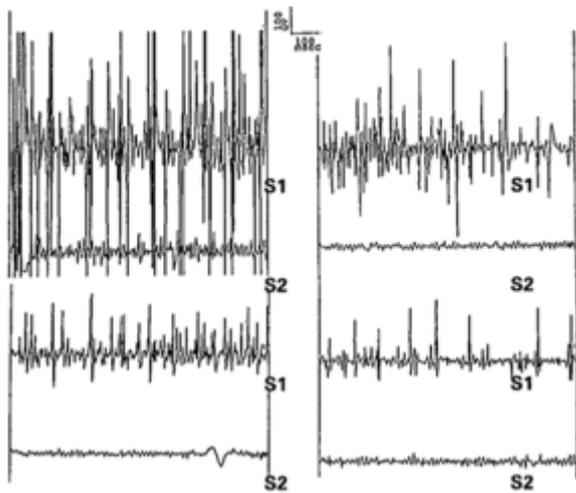


Abbildung 9: Spontane EMG-Aktivität aufgezeichnet bei vier Patienten im Triggerpunkt des M. trapezius (S1) und in einem angrenzenden, 1 cm entfernten, schmerzunempfindlichen Messort des gleichen Muskels (S2) (27).

Die Folge der Muskelspindelaktivierung ist eine unfreiwillige, geringgradige, allerdings symptomatische Muskelverspannung. Der Schmerz entsteht über die chemische Sensibilisierung der Spindelkapsel, welche durch eine länger anhaltende oder chronische Anspannung der Muskelspindeln verursacht wird (27).

Ge et al. (29) untersuchten, ob sich durch intramuskuläre elektrische Stimulation eine H-Reflex-Antwort auslösen lässt. Die Amplitude des intramuskulären H-Reflexes in Triggerpunkten war dabei höher als im triggerpunktfreien Muskelgewebe. Umgekehrt war in Triggerpunkten eine niedrigere Reizschwelle zur Auslösung des H-Reflexes nötig. Aus diesen Ergebnissen schlossen Ge et al. auf eine Beteiligung der Afferenzen der Muskelspindeln an der Pathophysiologie von Triggerpunkten.

2.2.4.3 Hypothese der zentralen Sensibilisierung

Bei dieser Hypothese wird bei fortwährend schädigender Einwirkung von einer zentralen Sensibilisierung der spinalen Neuronen des Hinterhorns und des motorischen Systems ausgegangen. Die schädlichen Einflüsse entstehen hierbei durch unbehandelte, schmerzhafte, aktive myofasziale Triggerpunkte (34). Diese Schmerzwahrnehmung wird zum spinalen Hinterhorn weitergeleitet, wodurch hier die Reizbarkeit der nozizeptiven Neurone, durch eine veränderte Effektivität der synaptischen Verbindungen, zunimmt. Dieser Vorgang geschieht als Folge der Freisetzung von Substanz P und Glutamat aus präsynaptischen Endungen der muskulären Schmerzfasern. Zusätzlich werden die

Öffnung von N-Methyl-D-Aspartat-Kanälen an postsynaptischen Neuronen und die Neusynthese von Ionenkanälen für die zentrale Sensibilisierung verantwortlich gemacht (35). Uneinigkeit besteht bei dieser These darüber, ob die myofaszialen Triggerpunkte auch durch eine zentrale Sensibilisierung bedingt sind oder nur durch diese aufrechterhalten werden. Sie wird jedoch für einen erhöhten Muskeltonus und ein chronisch mechanisches Ungleichgewicht des Muskels verantwortlich gemacht (34).

Hocking (36) ist einer der Befürworter der myofaszialen Triggerpunkte als Resultat der zentralen Sensibilisierung. Demnach sorgen zwei Mechanismen für ein anhaltendes Plateaupotenzial und ebnet hierdurch den Weg der Triggerpunktentstehung. Unter einem Plateaupotenzial versteht man hierbei eine anhaltende Depolarisation eines α -Motoneurons, die trotz Beendigung des auslösenden Reizes fortbesteht (36). Seiner Hypothese zu Folge kommt es durch die zentralen Mechanismen der Sensibilisierung über C-Fasern zum Fortbestehen eines Plateaupotenzials. Dieses regt wiederum die Ausschüttung von Acetylcholin an, was die Entstehung vieler fokaler Muskelfaserkontraktionen und sogenannter Vorläufer-Triggerpunkte nach sich zieht. In Folge der fortwährenden Muskelfaserkontraktion geht auch Hocking von einer Energiekrise aus. Die Kontraktionen, die Energiekrise und damit die Triggerpunkte könnten bereits durch ein geringes Maß an motoneuronaler Aktivität aufrechterhalten werden. Während sich diese Art der Vorläufer-Triggerpunkte vorwiegend in agonistisch wirkenden, also für Fluchtreflexe nötigen Muskeln, wie es meist Flexoren sind, finden lassen, ist der Mechanismus für die Entstehung von Triggerpunkten in Antagonisten ein anderer. In letzteren könnte die kompensatorische retikulospinale oder retikulo trigeminale Faszilitation der Plateaupotenziale das Entstehen von sogenannten „konsequenten“ Triggerpunkten hervorrufen (36).

Man erklärt sich mit der zentralen Sensibilisierung auch das Phänomen des übertragenen Schmerzes. Durch die Sensibilisierung werden ungenutzte synaptische Verbindungen aktiv. Diese Bildung neuer zentralnervöser Verbindungen scheint die Ursache des übertragenen Schmerzes zu sein. Auch die Allodynie, die Hyperalgesie und die lokale Zuckantwort der myofaszialen Triggerpunkte werden über den Mechanismus der zentralen Sensibilisierung erklärt (34, 35).

Gemäß einer Studie von Xu et al. (37) kann bereits eine kurzzeitige mechanische Stimulation latenter Triggerpunkte zu einer ausgedehnten zentralen Sensibilisierung führen.

Diese Folgerung wurde mit der Ausbildung eines zentralvermittelten, übertragenen Schmerzes und einer geminderten Druckschmerzschwelle nach einer anhaltenden mechanischen Stimulierung in Abhängigkeit vom Vorliegen eines latenten Triggerpunktes begründet. Im Gegensatz hierzu hatten triggerpunktfreie Areale keinen Einfluss auf diesen Mechanismus.

Den Ergebnissen zufolge führt die fortbestehende nozizeptive Aktivität aus Triggerpunkten zur Sensibilisierung und/oder Erregung peripherer, sensorischer Neurone, welche wiederum zur Ausbildung und/oder zum Fortbestand der zentralen Sensibilisierung beiträgt (37).

Für diese These spricht, dass bedingt durch zentrale Sensibilisierung eines einzigen Wirbelsäulensegmentes die Druckempfindlichkeit von Triggerpunkten in Muskeln zunimmt, die ebenfalls von diesem Segment innerviert werden. Damit könnte der myofasziale Triggerpunkt die neurologische Manifestation der zentralen Sensibilisierung sein (38).

2.2.4.4 Cinderella Hypothese und dynamische konzentrische Kontraktionen

Die Hypothese beruht auf der Tatsache, dass als Antwort auf zunehmende physiologische Anregung, Motoneuronen in aufsteigender Größe nacheinander erregt werden. Kleine motorische Einheiten innervieren zunächst rote, langsam oxidierende Typ-I-Fasern, gefolgt von rot bis rosa farbigen, schnell oxidierenden und schließlich weißen, schnell glykosylierenden Muskelfasern. Zudem werden kleine Typ-I-Fasern bei anhaltender Muskelarbeit aktiviert. Die Cinderella Hypothese (39) beinhaltet die Annahme einer Überanstrengung bei Dauerkontraktion infolge einer kontinuierlichen Aktivität dieser Muskeleinheiten, die schließlich zum Muskelfaserschaden führt. Dies betrifft vor allem die Typ-I-Fasern während leichter körperlicher Aktivität. Als Folge käme es dann in den Typ-I-Fasern bei leichtgradigen Dauerkontraktionen und dynamischen repetitiven Kontraktionen zu Ischämie, Hypoxie und insuffizienter ATP-Synthese. Hierdurch könnte der abnehmende pH-Wert, die Ca^{2+} -Konzentrationszunahme und die darauffolgende Sarkomerkontraktion erklärt werden. Letzteres vermindert den intramuskulären Blutfluss und löst Ischämie und Hypoxie aus. Die subsequente Ausschüttung verschiedener neurosensitiver Substanzen führt schließlich zur peripheren Sensibilisierung (19, 40).

2.2.4.5 Exzentrische Kontraktionen

Unter exzentrischen Kontraktionen versteht man eine Dehnung des aktiven Muskels bei normaler Muskelaktivität. Dies ist zum Beispiel der Fall, wenn ein schwerer Gegenstand vorsichtig abgesetzt werden soll, wobei die Armflexoren aktiv sind, während sie langgezogen werden, um die Geschwindigkeit des Gegenstandes zu kontrollieren (40). Gerwin et al. postulierten, dass diese exzentrische Belastung zur Entstehung myofaszialer Triggerpunkte beiträgt (24). Diese These wird durch Biopsiestudien bestätigt, die nach exzentrischer Kontraktion Zerreißen zytoskelettaler Strukturen finden konnten. Dies betraf vor allem das Protein Desmin, welches benachbarte Myofibrillen verbindet und Titin, welches Myosinfilamente mit der Z-Bande verbindet und gleichzeitig mit Aktinfilamenten verbunden ist (40-42). In der Studie von Itoh et al. (40, 43) waren bei gesunden Probanden nach exzentrischer Belastung sogar Hartspannstränge und druckschmerzhaft myofasziale Triggerpunkte aufzufinden (40, 43). Da die Studienteilnehmer allerdings auch einer isometrischen Muskelbelastung ausgesetzt waren, können definitive Schlussfolgerungen hier nicht gezogen werden (40). Mikroskopische Untersuchungen konnten in Muskeln, die exzentrischer Belastung ausgesetzt waren, eine erhöhte Anzahl an Muskelfasern feststellen, deren Größe deutlich zugenommen hatte (40, 44, 45). Dies war nur bei exzentrischer und nicht nach konzentrischer Belastung oder passiver Dehnung der Fall. Weiterhin konnten alle diese Fasern dem schnell glycolysierenden oder dem schnell kontrahierendem Typ II zugeordnet werden. Diese beiden Fasertypen sind schnell ermüdbar. Auf diesen Befunden basierend wurde die Hypothese formuliert, dass es in schnell glycolysierenden Fasern in der frühen Anstrengungsphase, aufgrund fehlender Möglichkeit der ATP-Herstellung, zur Ermüdung der Fasern kommt. Diese gehen dadurch in einen Zustand des Rigors oder der starken Anspannung über. Weitere Dehnung dieser versteiften Fasern führt zu Zerreißen und damit Schäden des Zytoskeletts und der Myofibrillen. Möglicherweise kommt es zudem zu Zerreißen des sarkoplasmatischen Retikulums, was eine Erklärung für die gemessene Erhöhung an Calcium-Ionen wäre. Diese Konzentrationserhöhung birgt wiederum das Potenzial in sich, über diverse Mechanismen weitere Schäden der Zellmembran und des Zytoskeletts zu verursachen (40).

2.2.4.6 „X-ROS“ (Stretch activated reactive oxygen species production by NOX2 to potential calcium signaling) als modulierender Einfluss

Gemäß dieser Theorie ist eine lokale, anhaltende Hyperkontraktion der Muskulatur entscheidend für die Entstehung des Triggerpunktes. Ihre Genese wird, wie bei der integrierten Hypothese, auf eine erhöhte Ca^{2+} -Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum zurückgeführt. Der Weg der Calciumfreisetzung wird jedoch auf andere Mechanismen zurückgeführt. Eine traumatisch bedingte Dichtezunahme des mikrotubulären Geflechtes der Muskelzelle führt zur Aktivierung der NADPH Oxidase NOX2. Diese wiederum produziert reaktive Sauerstoffspezies, welche oft ungenau als „Sauerstoffradikale“ bezeichnet werden. Durch Oxidation der Ryanodin Rezeptoren und Sensibilisierung der sarkolemmalen Calciumeinstromkanäle steigt die Calcium-Konzentration des Myoplasmas. Es kommt zur Kontraktion der Muskelzelle, was wiederum Ursache einer Streckung des umliegenden Gewebes ist (46).

Es wird deshalb vermutet, dass die Entwicklung myofaszialer Triggerpunkte ab einer gewissen Intensität der X-ROS-Aktivität leichter stattfindet, da diese für eine niedrigere Reizschwelle der Calciumfreisetzung verantwortlich ist. Das Vorliegen von X-ROS wird damit als ein Einflussfaktor für die Entstehung von myofaszialen Triggerpunkten angenommen (46).

Lokale Ischämien, die bei der Entstehung der Triggerpunkte auftreten, haben das Absinken des elektrischen Potenzials der mitochondrialen Membran und des pH-Wertes außerhalb der Mitochondrien zur Folge. Hieraus resultiert ein Mangel an NADPH, welches für den Abbau von Sauerstoffradikalen notwendig ist. Die fortwährend hohe Konzentration an reaktiven Sauerstoffspezies und die damit einhergehende erhöhte Calcium-Konzentration sorgt für das Fortbestehen der Triggerpunkte (46).

Im Vergleich zu gesundem Muskelgewebe bildet sich auch hier ein Gleichgewicht aus Sauerstoffradikalen im Verhältnis zur Ca^{2+} -Konzentration, welches sich jedoch durch höhere Mengen beider Stoffe in einem Diagramm als nach rechts verschoben zeigt (46).

2.2.4.7 Hypothese der Verdichtung der Faszien

Gemäß dieser Hypothese beeinflusst eine Dysfunktion der Faszien die Entstehung des myofaszialen Schmerzsyndroms. Diese Dysfunktion entsteht durch Veränderungen des lockeren Bindegewebes, vornehmlich von Fettzellen, Glykosaminoglykanen und der Hyaluronsäure. Eine Änderung der Qualität und Quantität dieser drei Bestandteile des lockeren Bindegewebes könnte zu einer Veränderung ihrer Viskosität führen. Damit einhergehend würde es zu einer Beeinflussung der Funktion als Schmiermittel der Faszien kommen, deren Gleiten aneinander durch das lockere Bindegewebe vereinfacht wird (47).

Hyaluronsäure ist zur selbstständigen Verknüpfung der einzelnen Ketten in der Lage, was besonders leicht auf Oberflächen der Faszien und der Muskelbündel stattfindet. Diese Fähigkeit führt zu einer Vielzahl intermolekularer aggregierter Strukturen. Die zunehmende Konzentration und/oder Größe der Hyaluronsäureketten trägt über die Veränderung der visko-elastischen Eigenschaften zur Entstehung von Triggerpunkten bei. Zusätzlich kommt es zu einer Umverteilung der Kraftlinien innerhalb der Faszie und Nervenrezeptoren der Faszie können, bedingt durch die veränderte Viskosität, selbst bei geringer Dehnung Schmerzwahrnehmungen auslösen (47).

Auch Änderungen des Gehalts an Wasser, Ionen und anderen Substraten des lockeren Bindegewebes könnten durch veränderte biochemische Eigenschaften bereits die Gleitfähigkeit der Faszien-schichten aneinander beeinflussen und damit die Entstehung von myofaszialen Triggerpunkten begünstigen (47).

Beim Anfall von Milchsäure, wie es bei anaerober Muskelarbeit der Fall ist, und dem damit verbundenen pH-Abfall auf bis zu 6,6 ändert sich ebenfalls die Viskosität der Hyaluronsäure des lockeren Bindegewebes deutlich. Die folgende Verdichtung des Bindegewebes überträgt diese erhöhte Steifigkeit auf das umliegende Gewebe. Normalerweise kommt es kurze Zeit nach der Muskelarbeit wieder zu einem Abbau der Milchsäure. Es wird vermutet, dass es in bestimmten Bereichen nicht zu einer kompletten Normalisierung der Bindegewebsviskosität kommt und daraus eine bleibende erhöhte Steifigkeit resultiert. Diese Areale stellen der Hypothese folgend myofasziale Triggerpunkte dar (47).

Über die myofasziale Dehnung können auch epimysiale Faszien gedehnt werden. Geschieht dies zu stark, können angrenzende Muskelspindeln ebenfalls chronisch gedehnt und dabei aktiviert werden. Dadurch regen sie die zugehörigen Muskelfasern dauerhaft an sich zu kontrahieren. Diese Abfolge von Ereignissen bietet eine Erklärung für die in Triggerpunkten gemessene erhöhte AcetylcholinKonzentration (47).

2.2.4.8 Hypothese der Narben und Fibrose in Muskeln

Diese Hypothese des frühen 20. Jahrhunderts sieht Narben und Fibrosierung als Ursache des verhärteten Muskelstrangs in Triggerpunkten an. Unterstützt wurde sie durch die Funde von Bradykinin, Serotonin und Substance P nach akuter oder chronischer Verletzung in diesem Bereich. Es wurde davon ausgegangen, dass sich in der Reparaturphase Narben, Verklebungen und Spasmen in den Muskeln und dem Weichgewebe bilden. Zusätzlich kommt es zur Blockierung der Mikrozirkulation. Aufgrund fehlender weiterführender Studien der Morphologie und elektrischen Physiologie wurde diese These von anderen ersetzt (34).

Wie oben ersichtlich, gibt es sehr viele Hypothesen der Pathogenese von myofaszialen Triggerpunkten. Hier sollen die erwähnten Hypothesen nochmals zusammengefasst werden:

- Die integrierte Hypothese geht von einer Schädigung der motorischen Endplatte der Nerven aus. Die Folge ist eine verstärkte ACh-Freisetzung und eine damit einhergehende Dauerkontraktion der Muskelfasern mit lokaler Ischämie. Nach Freisetzung von u.a. Bradykinin folgt eine erhöhte Sensibilität der nozizeptiven Endungen. Dabei kommt es, durch EMG-Befunde bestätigt, bei Triggerpunkten zu spontanen elektrischen Aktivitäten in extrafusalen motorischen Endplatten.
- Hypothese zwei beschreibt, dass es in Folge einer Irritation autonomer Nerven des Sympathikus zu einer Kontraktion intrafusaler Muskelfasern der Muskelspindeln kommt.
- Durch fortwährend schädigende Einwirkung, wie die Freisetzung von Substanz P und Glutamat aus präsynaptischen Endungen der muskulären Schmerzfasern, kommt es zu einer zentralen Sensibilisierung der spinalen Neurone des Hinterhorns und des motorischen Systems. Mit anhaltender Depolarisation und fortbe-

stehen eines Plateaupotenzials führt dieses zu fokalen Muskelfaserkontraktionen und letztlich zu einer Energiekrise.

- Die Cinderella Hypothese geht von einer Überanstrengung durch Dauerkontraktion aus. Durch kontinuierliche Aktivität von Muskeleinheiten, führt das zu Muskelfaserschäden mit Ischämie, Hypoxie und insuffizienter ATP-Synthese.
- Die Hypothese der exzentrischen Kontraktion geht von der Entstehung myofaszialer Triggerpunkte durch exzentrische Belastungen aus.
- Gemäß der „X-ROS“-Hypothese ist eine lokale, anhaltende Hyperkontraktion der Muskulatur entscheidend für die Entstehung des Triggerpunktes.
- Durch Veränderung des lockeren Bindegewebes bei Triggerpunkten entsteht eine Dysfunktion und damit die Verdichtung der Faszien durch z. B. Verkettung von Hyaluronsäure. Dieses führt zu Viskositätsänderungen mit Einfluss auf die Gleitfähigkeit der Faszien-schichten aneinander.
- Diese Hypothese des frühen 20. Jahrhunderts sieht Narben und Fibrosierung als Ursache des verhärteten Muskelstrangs in Triggerpunkten an. Infolge von akuter oder chronischer Verletzung kommt es in der Reparaturphase zu Narben, Verklebungen und Spasmen in den Muskeln und dem Weichgewebe mit Blockierung der Mikrozirkulation.

2.2.5 Diagnostik zur Erkennung der Triggerpunkte

Zur Diagnostik von myofaszialen Triggerpunkten gibt es als physikalische Methode die manuelle Palpation. Apparativ kann man Triggerpunkte durch Sonografie (B-Mode), Doppler – Untersuchung, Elastographie und Magnetresonanztomographie darstellen.

2.2.5.1 Palpation von myofaszialen Triggerpunkten

Anhand der Diagnosekriterien und typischen Merkmale von Triggerpunkten werden diese im klinischen Alltag durch manuelle Palpation diagnostiziert. Stulpnagel et al. (48) konnten eine Interrater-Reliabilität von 80 % bei der verblindeten Untersuchung auf Triggerpunkte durch zwei geschulte Untersucher nachweisen. Hierbei wurden die folgenden Muskeln untersucht: M. sternocleidomastoideus, M. splenius capitis, oberer Teil des M. trapezius, M. temporalis, M semispinalis, M. levator scapulae, M. masseter und M. frontalis.

Für den M. trapezius findet sich hierbei die höchste Reproduzierbarkeit des Befundes durch verschiedene Untersucher. Dabei lässt sich der lokal vermehrte Druckschmerz und das bekannte Schmerzmuster (referred pain) am besten durch verschiedene behandelnde Ärzte reproduzieren (49). Bereits die Untersuchung durch zwei gut ausgebildete Untersucher genügt, um eine suffiziente Reliabilität zu erreichen. Mit einer Präzision von 5,3 mm in mediolateraler und superoinferiorer, sowie 4,6 mm in anteroposteriorer Richtung sind die Abweichungen der Lokalisation von geringem Ausmaß (50). Beachtliche Übereinstimmung bei der Untersuchung der einzelnen Symptome konnte für den M. trapezius im Befundvergleich von vier Ärzten festgestellt werden. Beim Auffinden der Hartspannstränge war eine annähernd komplette Übereinkunft zu verzeichnen. Wesentliche Einigkeit der Untersucher konnte auch für erhöhte lokale Schmerzempfindung, „referred pain“ und die Reproduzierbarkeit des Schmerzes erhoben werden. Allein bezüglich der lokalen Zuckantwort waren nur geringe Übereinstimmungen zu verzeichnen (51).

In einer Übersichtsarbeit zeigten sich methodische Mängel. Leider stellte sich im Vergleich mehrerer Studien bezüglich der Reproduzierbarkeit der manuellen Palpation von Triggerpunkten die methodische Qualität der Mehrzahl dieser Studien als relativ schlecht heraus (49).

2.2.5.2 Apparative Methoden

2.2.5.3 Ultraschall

2.2.5.3.1 B-Mode

Die Ergebnisse der ersten Pilotstudie, die sich mit der sonographischen Untersuchung myofaszialer Triggerpunkte beschäftigte, wurden 1999 veröffentlicht. Elf Probanden mit aktiven Triggerpunkten wurden mit dem Gerät US ALT Diagnostic Ultrasound 9 der amerikanischen Firma Advanced Technologies Laboratories untersucht. Für die Experimente verwendete man eine Frequenz von 5 MHz. Bei den Patienten wurden die aktiven Triggerpunkte und die gleiche Anzahl an Vergleichsstellen spiegelbildlich auf der anderen Körperhälfte markiert. Das Ergebnis zeigte bei zehn Probanden keinen signifikanten bildmorphologischen Unterschied. In einem Fall wurde eine echoreiche 5 mm große Struktur in der Nähe der oberflächlichen Faszie dargestellt (52).

Sikdar et al. (53) publizierten 2009 ihre Ergebnisse über die visuelle Darstellbarkeit von Triggerpunkten mit Hilfe des Ultraschalls. Sie untersuchten den oberen Teil des M. trapezius von neun Probanden. Je Körperhälfte wurden vier Markierungen angebracht, von denen maximal drei die Lokalisation latenter oder aktiver Triggerpunkte widerspiegelten. Es wurden 13 aktive, 6 latente Triggerpunkte und weitere 14 Dummymarkierungen in die Untersuchung mit eingeschlossen. An allen markierten Triggerpunkten konnten mit dem 12-5 MHz Linearschallkopf L12-5 des Ultraschallgerätes Philips iU22^b echoarme elliptische fokale Areale mit heterogener Echotextur gefunden werden, die mit der Lokalisation getasteter Knoten übereinstimmten (Abbildung 10). Ihre Größe umfasste $0,16 \pm 0,11 \text{ cm}^2$. Häufig gingen in den Ultraschallaufnahmen Triggerpunkte mit multiplen Knötchen in nächster Nähe einher.

Mit dem zusätzlich verwendeten 9-3 MHz 3D Ultraschallkopf konnten diese Ergebnisse bestätigt werden (53).

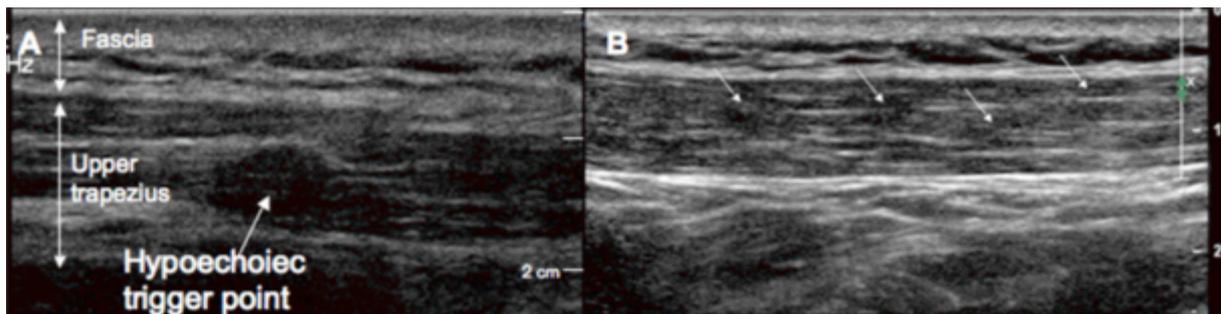


Abbildung 10: Sonographische Graustufenabbildung des Triggerpunktes im oberen Teil des M. trapezius. (A) Ein isolierter MTrP erscheint als ein gut definierter, fokaler, echoarmer Knoten. (B) Eine Serie echoarmer MTrPs im oberen Teil des M. trapezius (53).

Eine andere Arbeitsgruppe, die sich mit der sonographischen Detektion der lokalen Zuckantwort bei Triggerpunktinjektion beschäftigte, konnte diese bis zu 2 cm tief im M. trapezius nachweisen. Darüber hinaus konnten im Graustufenultraschallbild die aktiven myofaszialen Triggerpunkte der 103 Probanden (oberer Abschnitt des M. trapezius: n = 41, M. erector spinae oder quadratus lumborum: n = 62) nicht vom umliegenden normalen Gewebe unterschieden werden. Zur Untersuchung wurde ein 5-12 MHz Linearschallkopf des ACCUVIX V10 Systems verwendet (54).

In einem 2012 veröffentlichten Fallbericht wurde bei einem 68-jährigen Mann mit Bewegungseinschränkung der Schulter und myofaszialem Schmerz cranial der Scapula durch Palpation ein Hartspannstrang im M. trapezius mit lokalem und ausstrahlendem Schmerz festgestellt (55). Zur Darstellung des aktiven Triggerpunktes wurde eine Ultraschalluntersuchung mit einem Linarschallkopf bei 10 Hz (Model 12L-RS Linearschallkopf von LOGIQe BT08 US machine, GE medical systems) durchgeführt. Während sich das normale Muskelgewebe in den Ebenen transversal zum Verlauf der Muskelfasern durch gleichmäßig verteilte echoreiche Punkte auszeichnete, waren im M. trapezius und noch deutlicher im M. supraspinatus lokalisierte, echoreiche Gebilde ähnlich „Wattebäuschen“ zu sehen (Abbildung 11). Bei der Bildnachbereitung der dreidimensionalen Bilder (Abbildung 12) fielen Anomalien der Muskelfaszienarchitektur im Bereich von Hartspannsträngen auf. Es zeigte sich hierbei ein verklumpend anmutendes Bild der Faszien im Vergleich zu normalem Muskelgewebe (55).

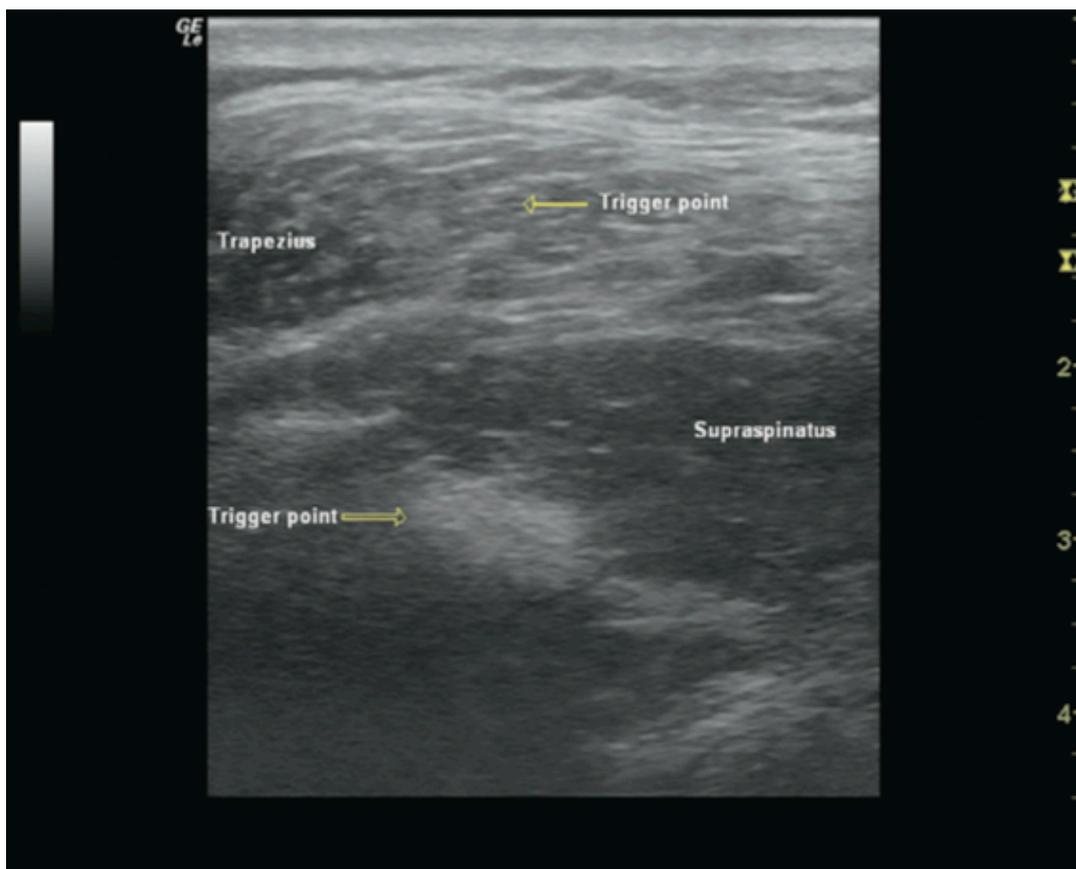


Abbildung 11: Ultraschallbild über einem Hartspannstrang. Abgebildet sind echoreiche Areale im M. trapezius und supraspinatus, die Hartspannsträngen entsprechen (55).

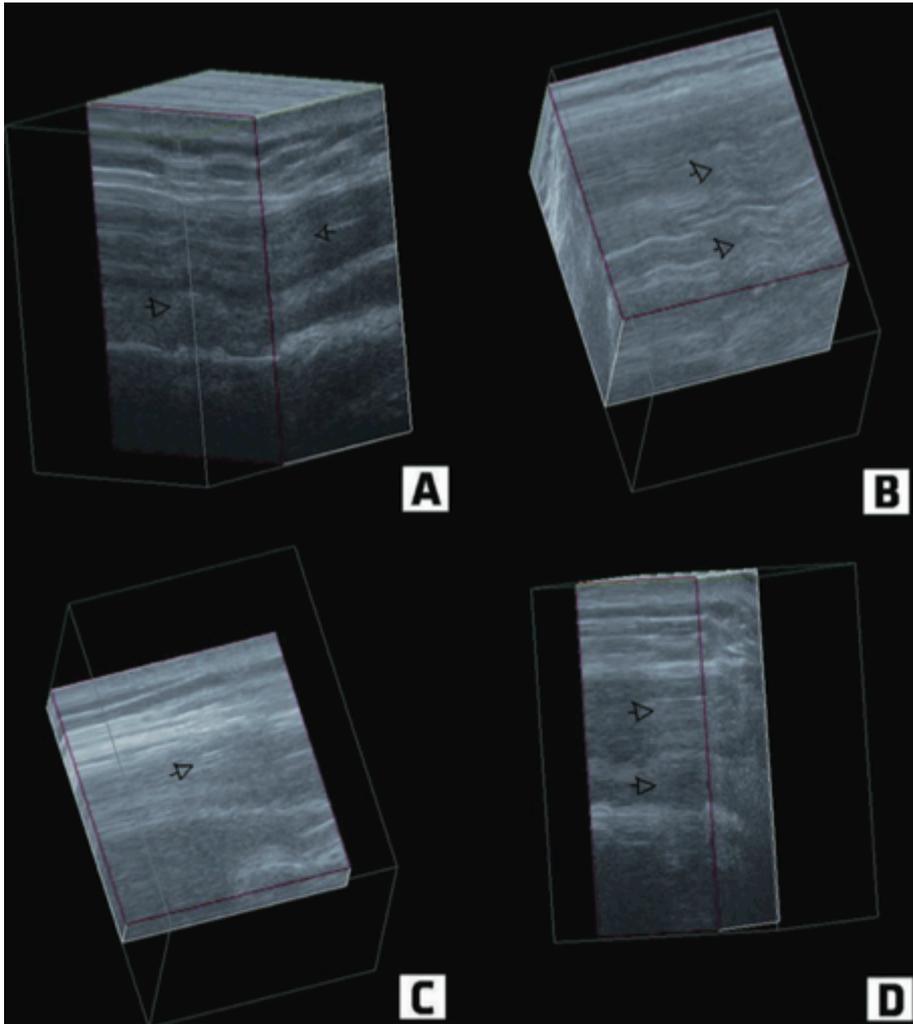


Abbildung 12: Nachträgliche Bildbearbeitung der dreidimensionalen Ultraschallaufnahme als serielle Schnittaufnahme.

A: Abschnitt auf Höhe des Hartspannstranges, welcher Unregelmäßigkeiten der Faszien zeigt.

B: Abschnitt im mittleren Teil des Hartspannstranges im M. supraspinatus, in dem Unregelmäßigkeiten der Faszien sichtbar sind. Der Hartspannstrang des M. trapezius beginnt sich zu formen, was an den leichten Veränderungen der normalerweise geraden Linien der Faszien sichtbar ist.

C: Abschnitt im mittleren Teil des Triggerpunktes des M. trapezius, in welchem Unregelmäßigkeiten der Faszien zu sehen sind, während sich die normalen geraden Linien anfangen zu verformen.

D: Abschnitt auf Höhe des Triggerpunktes des M. trapezius in dem sich Unregelmäßigkeiten der Faszien zeigen. Der Triggerpunkt im M. supraspinatus beginnt zu verschwinden und erscheint echoarm (55).

2.2.5.3.2 Doppler-Untersuchung

Ein weiteres diagnostisches Medium zur Beschreibung von Triggerpunkten ist die Doppler-Untersuchung in Kombination mit der Sonographie. In einer Studie wurden hiermit 16 Probanden, die myofasziale Triggerpunkte aufwiesen, an insgesamt 74 Messpunkten untersucht (56).

Im Vergleich zu latenten Triggerpunkten und triggerpunktfreien Muskelarealen zeigte sich eine signifikant höhere systolische Spitzenflussgeschwindigkeit in aktiven Triggerpunkten. In letzteren ließen sich zudem negative diastolische Flussgeschwindigkeiten messen, was einen retrograden Blutfluss bedeutet. Auch der Pulsations-Index war hier signifikant höher. Zwischen latenten Triggerpunkten und normalem Gewebe ließen sich keine Unterschiede zeigen (56).

Um diese Ergebnisse zu erklären, wurde die Vermutung formuliert, dass in aktiven Triggerpunkten ein erhöhtes Volumen im vaskulären Kompartiment vorliegt und zusätzlich ein erhöhter Abflusswiderstand besteht (56).

2.2.5.4 Elastographie

Auch mit Hilfe von Sonoelastographie ist die Darstellung des Triggerpunktes laut einigen Forschern möglich (53). In einer Studie von Sikdar et al. wurde eine Vibrationsquelle auf etwa 92 Hz (model NC70209^c) eingestellt und in einer Entfernung von 2-3 cm vom Messort auf den M. trapezius aufgelegt. Gleichzeitig wurde die Elastographie durchgeführt. Myofasziale Triggerpunkte erschienen hierbei als fokale Areale mit reduzierter Vibrationsamplitude, was mit einer erhöhten Steifigkeit dieser Bereiche vereinbar ist. Diese Areale entsprachen den echoarmen Regionen, welche im 2D-Graustufenbild zu sehen waren (53).

2.2.5.5 Magnetresonanzelastographie (MRE)

Chen et al. führten erstmalig die Untersuchung mittels Magnetresonanzelastographie zur Darstellung eines Hartspannstranges durch. Hierfür wurden zwei Frauen mittels eines 1,5 Tesla Magnetresonanztomographen untersucht, die Eine mit einer dreijährigen myofaszialen Schmerzsymptomatik, die Andere als Kontrollprobandin. Bei der untersuchten Schmerzpatientin zeigte sich im Vergleich zur Kontrollperson eine längere Wellenlänge (d.h. höhere Geschwindigkeit) und ein V-förmiges Muster, dessen Vorderkante

mit dem identifizierten Hartspannstrang übereinstimmte (Abbildung 13). Zudem konnte eine erhöhte Steifigkeit des Hartspannstranges im Vergleich zum umgebenden Gewebe berechnet werden. Bei der gesunden Probandin zeigte sich das Bild planer Wellenfronten, wie sie auch im zuvor durchgeführten Modellversuch ermittelt werden konnten. Auch die Steifigkeit des Gewebes lag unter beiden ermittelten Werten der Patientin mit myofaszialer Schmerzsymptomatik (57).

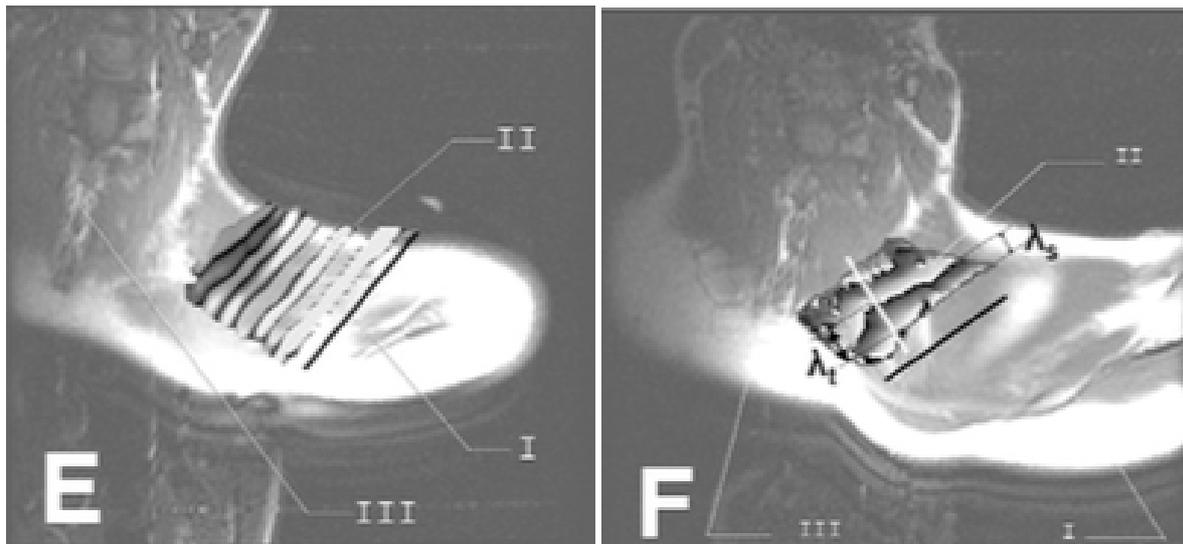


Abbildung 13: Magnetresonanzelastographie (MRE).

E: MRE Bild des oberen M. trapezius der Kontrollperson überlagert mit einem MRT Bild der gleichen Region. Zu beachten ist das gleichförmige, plane Aussehen der Wellen, welche durch eine Vibrationsquelle ausgelöst werden, die auf der Spinae scapulae lokalisiert ist. (I) Spinae scapulae; (II) plane Wellenfront im oberen M. trapezius; und (III) Halswirbelsäule.
 F: MRE Bild des oberen M. trapezius bei einer Patientin mit myofaszialen Schmerzen überlagert mit einem MRT-Bild der gleichen Region. Die Linie in der Bildmitte stellt den vom Arzt lokalisierten Hartspannstrang dar. Eine V-förmige Wellenfront ist sichtbar. λ_t stellt die Wellenlänge in der V-förmigen Wellenfront dar, λ_s die Wellenlänge im umgebenden Muskel. (I) Spinae scapulae; (II) in der Region des Hartspannstranges beobachtete winkelförmige Wellenfronten; (III) Halswirbelsäule (57).

Die nachfolgende Studie derselben Forschungsgruppe an vier Patienten mit myofaszialen Schmerzen, identifiziertem Hartspannstrang und einer gesunden Kontrollgruppe (n = 4) konnte die Ergebnisse reproduzieren (58).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich laut publizierten Studien mit allen Methoden myofasziale Triggerpunkte nachweisen lassen. Dennoch sind die Fallzahlen bei vielen Studien recht klein. Die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse ist nur begrenzt möglich.

2.2.5.6 Darstellung von Muskeln mittels Magnetresonanztomographie als Grundlage für eine neue Methode zur Diagnostik von Triggerpunkten

Für die Beurteilung von MRT-Aufnahmen ist das Wissen um die Signalintensität eines Gewebes sehr wichtig, denn ohne diese lässt sich anhand des Graustufenbildes nicht einschätzen, welche Gewebeart vorliegt. In der Verteilung der Signalintensität zeigen die T1- und T2-Sequenz einige Unterschiede auf. Die nachfolgende Abbildung 14 führt die Signalintensität verschiedener Gewebe für T1- und T2-gewichtete Bilder auf (59).

Gewebe	Im T1-gewichteten Bild	Im T2-gewichteten Bild
Fett	Hell	Hell
Wässrige Flüssigkeit	Dunkel	Hell
Tumor	Dunkel	Hell
Entzündung	Dunkel	Hell
Muskel	Dunkel	Dunkel
Bindegewebe	Dunkel	Dunkel
Hämatom akut	Dunkel	Dunkel
Hämatom subakut	Hell	Hell
Fließendes Blut	Kein Signal wegen Outflow-Effekt (► Kap. 7.2)	
Fibröser Knorpel	Dunkel	Dunkel
Hyaliner Knorpel	Hell	Hell
Kompakta des Knochens	Dunkel	Dunkel
Luft	Kein Signal	Kein Signal

Abbildung 14: Signalintensität verschiedener Gewebe in T1- und T2-gewichteten Bildern (59).

Die gesunde Muskulatur des Menschen besitzt in T1- und T2-Aufnahmen eine relativ geringe Signalintensität. Bindegewebige Septen werden in beiden Sequenzen signalfrei dargestellt. Die Signalintensität der Muskulatur ist in fettunterdrückten Aufnahmen wie der T1-tirm-Sequenz etwas höher. Eine vermehrte Durchblutung und damit einhergehendes vermehrtes extrazelluläres Wasser bewirken in T2-Aufnahmen der Muskulatur

bis zu 45-60 min nach einer physiologisch körperlichen Aktivität eine Signalerhöhung um 20-40 % (60).

Bestimmte Muskelveränderungen und Muskelerkrankungen gehen mit typischen bildmorphologischen Veränderungen einher. Die nachfolgende Abbildung 15 zeigt diese Änderungen der Signalintensität anhand der zugehörigen Graustufen.

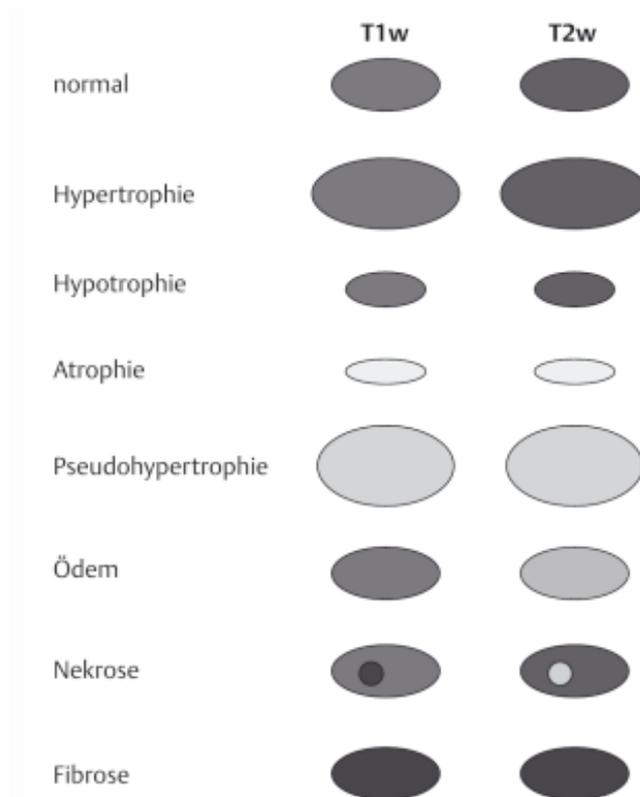


Abbildung 15: MRT-Darstellung gesunder Muskulatur und pathologischer Grundmuster. Schematische Darstellung (60).

Bei einer Hypertrophie der Muskelzellen, wie sie sowohl durch vermehrte Muskularbeit, als auch durch Fehl- und Überbelastung zustande kommen kann, kommt es zu keiner Veränderung der Signalintensität von MRT-Aufnahmen. Allerdings kommt es zu einer Reduktion intermuskulärer Bindegewebsschichten, wodurch die intermuskulären Fettlinien kaum noch dargestellt werden (60).

Umgekehrt kommt es bei einer Hypotrophie der Muskelzellen zu vergrößerten intermuskulären Bindegewebsschichten mit vermehrter Einlagerung von Fett. Dies lässt die Muskulatur vor allem in T1-Aufnahmen durch eine vermehrte, signalreiche Streifung auffallen. Die Signalintensität des Muskels ändert sich durch die Hypotrophie ebenfalls nicht (60).

Zu einer vermehrten inter- und intramuskulären Fetteinlagerung kommt es bei der Atrophie der Muskulatur. In den T1- und T2-MRT-Aufnahmen fällt dies als diffuse bis multifokal fleckige Signalerhöhung auf. Zu den möglichen Auslösern einer Muskelatrophie zählen die Denervierung im Spätstadium, Entzündung, Dystrophie, Nekrose und das Trauma (60).

Auch eine Pseudohypertrophie führt ebenfalls sowohl in T1- als auch T2-Aufnahmen zu einer Signalerhöhung. Hierbei kommt es zu inter- und intramuskulärer Vakatfetteinlagerung nach dem Untergang von Muskelzellen. Dies sorgt für die homogene bis multifokal fleckige Erhöhung der Signalintensität in den MRT-Aufnahmen. Trotz des Muskelschwunds geht die Pseudohypertrophie mit einem vergrößerten Durchmesser des Muskels einher. Diese Art des Umbauprozesses der Muskulatur ist für neuromuskuläre Erkrankungen wie z. B. die Muskeldystrophie Duchenne typisch (3, 60).

Bei einem Muskelödem kommt es durch das vermehrte Vorliegen von Flüssigkeit im Extrazellulärraum zu einer erhöhten Signalintensität in T2- und deutlich auch in fettunterdrückten Sequenzen. Im Gegensatz hierzu ist in T1-Sequenzen häufig lediglich eine leichte Signalreduktion oder sogar keine Veränderung der Signalintensität sichtbar. Als Auslöser eines solchen Ödems kommt unter anderem ein Trauma, eine intramuskuläre Blutung, eine Entzündung und eine Überlastung in Frage (60).

Durch starke Muskelschäden als Ursache von Trauma und Ischämie kann es zum irreversiblen Muskelzelluntergang und damit zu Nekrosen kommen. In der T1-Sequenz zeichnet sich eine Nekrose durch fokale Signalreduktion und Signalerhöhung in der T2-Sequenz aus. In der Umgebung einer Nekrose findet sich häufig eine Ödemzone. Nach dem Abheilen sind anstelle der Nekrose hypointense Narben zu finden. Zusätzlich wird das abgestorbene Muskelgewebe durch Fettgewebe ersetzt und/oder weist Verziehungen auf (60).

Fortwährende oder sehr starke Muskelschädigung kann zudem noch zur Ausbildung von Fibrosen führen. Dies geht mit einer Reduktion des Muskelgewebes und Vermehrung des fibrösen Bindegewebes einher. Sowohl in der T1- als auch T2-Sequenz ist eine Signalreduktion zu sehen (60).

2.3 Therapeutische Möglichkeiten der Migräne

Bei der Therapie von Migräne kann zwischen medikamentöser und nicht medikamentöser Behandlung unterschieden werden. Erstere lässt sich weiterhin in die Akuttherapie und Prophylaxe unterteilen. Allerdings ist eine medikamentöse Migräneprophylaxe nicht für jeden Patienten indiziert. Eine Entscheidung über ihre Notwendigkeit muss vielmehr individuell in Abhängigkeit vom Leidensdruck und der Einschränkung der Lebensqualität des Patienten getroffen werden. Bei diesem Entschluss ist vor allem auf das Vorhandensein neurologischer Ausfälle während der Attacke, die Häufigkeit des Auftretens und die Ausprägung zu achten. Eine Kombination mit einer nicht medikamentösen Prophylaxe ist sehr zu empfehlen (61, 62).

2.3.1 Medikamentöse Akuttherapie

Die folgenden Daten sind aus aktuellen Leitlinien entnommen. Mehrere Wirkstoffklassen sind in der Akuttherapie anerkannt. Unter den 5-HT_{1B/1D}-Agonisten (Triptane) wird Almotriptan, Eletriptan, Frovatriptan, Naratriptan, Rizatriptan, Sumatriptan und Zolmitriptan die beste Wirkung zugeschrieben. Sie sind spezielle Migränemittel, die nur bei einer Sonderform des Spannungskopfschmerzes ebenfalls Wirkung zeigen. Als Arzneimittel der ersten Wahl bei leichten und mittelgradigen Migränekopfschmerzen werden die nicht steroidalen Antirheumatika (NSAR) Acetylsalicylsäure (ASS), Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen und das Nicht-Opioid-Analgetikum Paracetamol empfohlen. Auch das Mutterkornalkaloid Ergotamin ist für die Therapie der Migräneattacke zugelassen. Auf Grund der in sämtlichen Studien signifikant besseren Wirkung von Triptanen im Vergleich zur Einnahme von Ergotamin und dem mit der Einnahme von Ergotamin verbundenem Risiko vaskulärer Ereignisse, sollte Ergotamin nur im Sonderfall verwendet werden.

Die Wirksamkeit der drei Triptane Almotriptan, Sumatriptan und Zolmitriptan wurde in Studien mit der von ASS und den NSAR verglichen. Hierbei konnte keine oder nur eine geringfügig bessere Wirksamkeit ermittelt werden. Die Kombination von Triptanen mit lang wirksamen NSAR zeigt eine bessere Wirkung als die Einnahme der einzelnen Komponenten (61, 62).

Zur Behandlung der bei manchen Migränepatienten auftretenden Begleitsymptome, wie Übelkeit und Erbrechen, kann bei einer Migräneattacke zusätzlich ein Antiemetikum

verabreicht werden. Das bevorzugte Arzneimittel ist Metoclopramid. Zusätzlich zu seiner Auswirkung auf die vegetativen Symptome, kann bei manchen Patienten die Resorption bzw. Wirkung der Analgetika und Triptane durch Metoclopramid verbessert werden (61, 62).

Zusammenfassend (62):

- 5-HT_{1B/1D}-Agonisten (Triptane) zeigen die beste Wirkung in der Behandlung akuter Migräneattacken.
- Nicht-Opioid-Analgetika und NSAR sind wirksam in der Behandlung von Migräne.
- Triptane in Kombination mit NSAR sind der jeweiligen Monotherapie überlegen.
- Ergotamin ist bei Migräne wirksam. Die Wirkung von Triptanen ist der von Mutterkornalkaloiden überlegen. Die Indikation zur Einnahme von Ergotamin wird auf Grund möglicher starker Nebenwirkungen zurückhaltend gehandhabt. Die Wirksamkeit in prospektiven Studien ist zudem schlecht belegt.
- Zur Behandlung von Übelkeit und Erbrechen sind Antiemetika wirksam.

2.3.2 Nicht-medikamentöse Akuttherapie

Eine geringe Evidenz der Wirksamkeit erkennt die deutsche Gesellschaft für Neurologie in der Akuttherapie der Migräne für die Behandlung mittels traditionell chinesischer Akupunktur an (62). Weitere nicht-medikamentöse Maßnahmen werden von ihr nicht empfohlen.

2.3.3 Medikamentöse Prophylaxe

Liegt die Notwendigkeit einer medikamentösen Prophylaxe vor, so sollte diese durch eine nicht medikamentöse Prophylaxe ergänzt werden. Zusätzlich zur deutlichen Einschränkung der Lebensqualität und einem hohen Leidensdruck kann mit Hilfe einiger Kriterien abgewogen werden, ob die medikamentöse Prophylaxe indiziert ist. Zu diesen Kriterien gehören unter anderem: das Auftreten von drei und mehr Migräneattacken pro Monat, das Anhalten der Attacke für länger als 72 Stunden, Attacken, die auf die Medikamente der Akuttherapie nicht ansprechen sowie die Einnahme von Schmerz- oder Migränemitteln an mehr als zehn Tagen im Monat (62).

Für die medikamentöse Prophylaxe haben sich die Betablocker Propranolol und Metoprolol, der Calciumantagonist Flunarizin und die Antikonvulsiva Valproinsäure und

Topiramamat als Mittel der ersten Wahl herauskristallisiert. Ihre Einnahme gilt als wirksam, wenn sich hierdurch eine Reduktion der Migränetage um 30-50 % nach ca. zwei Monaten erzielen lässt (62).

Im Gegensatz zu den USA zählt Amitriptylin in Deutschland nicht zu den Substanzen der ersten Wahl. Beim zusätzlichen Vorliegen von Spannungskopfschmerzen, chronischen Rückenschmerzen und Depressionen sollte es anderen Substanzen gegenüber bevorzugt werden. Zu den Mitteln der zweiten Wahl gehören zudem Venlafaxin, Gabapentin, Naproxen, Acetylsalicylsäure, Magnesium und hochdosiertes Vitamin B₂. Wegen der Entwicklung gastrointestinaler Nebenwirkungen und der Entstehungsgefahr eines medikamenteninduzierten Kopfschmerzes sollte die Verabreichung von Analgetika für diesen Zweck zurückhaltend gehandhabt werden. Die Anwendung von Botulinum-Toxin zeigte sich als wirksam bei der Prophylaxe der chronischen, jedoch nicht der episodischen Migräne (62).

2.3.4 Nicht-medikamentöse Prophylaxe

2.3.4.1 Akupunktur

Der momentane Stand der Forschung zeigt eine Wirksamkeit von Akupunktur als Migräneprophylaxe. Allerdings ist kein Unterschied zwischen einer Scheinakupunktur und der Akupunktur nach den Prinzipien der traditionellen chinesischen Medizin erkennbar (62).

2.3.4.2 Entspannungsverfahren

In den aktuellen Leitlinien wird die Anwendung von Entspannungsverfahren, wie die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Biofeedback, v.a. die thermale Biofeedbackbehandlung und die EMG-Biofeedback-Therapie sowie die kognitive-behaviorale Therapie zur Therapie der Migräne anerkannt. Ihre Wirkung ist sogar mit der von Propranolol vergleichbar (61, 62).

2.3.4.3 Triggerpunkt-Therapie

2.3.4.3.1 „Dry needling“ und Triggerpunkt-Injektion mit Lokalanästhetika

Die Studienlage bezüglich der Wirksamkeitsevidenz für weitere nicht-medikamentöse Therapieansätze, wie der Triggerpunkt-Therapie, ist derzeit noch ungenügend. Dennoch

findet vor allem die Injektion in myofasziale Triggerpunkte bei einer Vielzahl der Ärzte, aufgrund persönlicher Erfahrung, zur Therapie der chronischen Migräne großen Anklang. Da keine Empfehlungen bezüglich der Zusammensetzung und Häufigkeit der Injektionen vorliegen, sind große Unterschiede in der Durchführung zu erkennen. Am häufigsten wird eine Dosis von 1-2 ml Lidocain oder Bupivacain verwendet. Auch verschiedene Kortikosteroide werden für die Injektion eingesetzt (63, 64).

In einer Studie, bei der bei einem Kollektiv von 19 Migränepatienten die Blockade des N. occipitalis major (greater occipital nerve block) mit und ohne Triggerpunktinjektion durchgeführt wurde, konnte in 17 Fällen eine deutliche Kopfschmerzlinderung nach 20 Minuten von 6,53 auf 3,47 auf einer Schmerzskala von 0-10 festgestellt werden. Darüber hinaus konnte bei allen die Allodynie reduziert werden. An 14 Teilnehmern wurden beide Verfahren angewendet. Aus dem Ergebnis lässt sich leider nicht die alleinige Wirksamkeit der Triggerpunktinjektion ermitteln (65).

Um die Wirksamkeit der Akupunktur myofaszialer Triggerpunkte zu beweisen, wurde bereits 1994 eine Studie veröffentlicht (66). Ein Kollektiv von 77 Migränepatienten wurde in zwei Gruppen unterteilt. Die eine erhielt Placebo-Stimulation und eine tägliche Dosis von 100 mg Metoprolol, während die andere Akupunktur in Kombination mit Placebo-Tabletten erhielt. Nach einer Therapiezeit von 17 Wochen konnte in beiden Gruppen die Attackenfrequenz signifikant reduziert werden. Im Vergleich wurden keine signifikanten Unterschiede in der Dauer oder Frequenz der Attacken festgestellt. Die Stärke der Attacken konnte durch Metoprolol jedoch mehr reduziert werden. Diese Studie lässt schlussfolgern, dass die Inaktivierung von Triggerpunkten durch „dry needling“ eine wertvolle Maßnahme in der Migräneprophylaxe darstellt (66).

Eine andere Forschungsgruppe beschäftigte sich mit der Auswirkung der Injektion von wöchentlich 10 mg Ropivacain je aktivem Triggerpunkt über einen Zeitraum von 12 Wochen. An der Untersuchung nahmen 52 Migränepatienten teil. Von diesen konnte bei 17,3 % die Attackenfrequenz um mehr als die Hälfte reduziert werden. Bei weiteren 36,5 % war eine Verringerung der Häufigkeit zwischen 11-49 % zu verzeichnen. Entscheidender ist jedoch das Bekunden einer starken bis sehr starken Verbesserung der Symptomatik bei 59,6 % der Probanden nach Abschluss der 12-wöchigen Therapie. Von den 30 Patienten, die an chronischer Migräne litten, konnte bei acht eine Rückkehr zur episodischen Migräne erreicht werden (67).

Keine dieser vorgenannten Studien (65-67) kann jedoch beweisen, ob für das Ergebnis die direkte Injektion in den aktiven Triggerpunkt oder die Punktion an sich ausschlaggebend ist. Die Anwendung eines Placebos gestaltet sich in diesem Fall keinesfalls problemlos, da bei jeder Injektion von Kochsalzlösung oder reiner Punktion mit einer Nadel ein ähnlicher Effekt auf den Triggerpunkt zu erwarten ist, wie bei der Injektion eines Anästhetikums. Diese Problematik wurde in einer Studie thematisiert. Dort wurden in einem ersten Experiment die Unterschiede zwischen Injektionen von 0,5 ml Bupivacain à 5 mg/ml am 3., 10., 30. und 60. Studientag in aktive Triggerpunkte mit einer reinen Kontrollgruppe verglichen. Wie in vorigen Studien konnte eine signifikante Reduktion der Attackenfrequenz und der maximalen Attackenintensität von 46,8 % bzw. 17,6 % bestätigt werden, während bei der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede festzustellen waren. Im zweiten Teil des Experiments wurde nun ein placeboähnlicher Aufbau untersucht. Bei 12 Probanden, deren Auswahlkriterien denen des ersten Experiments entsprachen, wurden Nadelstiche in die Nähe, jedoch bewusst nicht in aktive Triggerpunkte, gesetzt. Diese Maßnahme wurde am 3., 10. und 30. Studientag wiederholt. Das Ergebnis zeigte keine signifikante Reduktion der Intensität oder Frequenz der Migräneattacken. Es lässt sich folglich vermuten, dass die exakte Punktion des Triggerpunktes bei seiner Therapie eine entscheidende Stellung einnimmt (12).

In einem aktuellen Review der Arbeitsgruppe „The Peripheral Nerve Blocks & Other Interventional Procedures for Headache & Facial Pain“ der American Headache Society wurden für die Behandlung von Kopfschmerzerkrankungen mittels Triggerpunktinjektion Lokalanästhetika als Medikament der Wahl empfohlen. Für die Durchführung empfiehlt die Expertengruppe die Anwendung einer von 22-, 25- oder 27-Gauge, 1,5-inch Nadel für oberflächliche Injektionen und eine 21- oder 22-Gauge, 2- oder 2,5-inch Nadel für die Infiltration tieferer Muskeln. Die Kanüle wird in einer Entfernung von 1,5 cm zum Triggerpunkt eingestochen und dann in einem Winkel von 30° langsam in letzteren vorgeschoben. Nach Aspiration sollen 0,1-0,3 ml 1%iger Lidocain- oder 0,5%iger Bupivacainlösung in den Triggerpunkt und ein Volumen von 2-4 ml an multiplen Stellen um den Triggerpunkt herum injiziert werden (68).

2.3.4.3.2 Manuelle Therapie

Die manuelle Therapie wird als eine der effektivsten Techniken zur Inaktivierung von myofaszialen Triggerpunkten angesehen. Viele verschiedene Methoden werden in der Literatur als wirksam beschrieben. Hierzu zählen die tiefe Druckmassage, die Dehnungstherapie mit Spray, bei der der Hartspannstrang unmittelbar nach Behandlung mit kaltem Spray gedehnt wird, oberflächliche Wärmebehandlung und myofasziale Entlastung (69).

2.3.4.3.3 Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)

Bei der TENS verwendet der behandelnde Arzt Strom, um eine Stimulation von Nervenfasern hervorzurufen, wodurch Schmerzfreiheit erreicht werden soll (69). Dieser Therapieansatz konnte im Vergleich zur Lidocain-Injektion in Triggerpunkte keine signifikant besseren Ergebnisse erzielen (70). Dennoch konnte für die TENS in mehreren Studien eine Wirksamkeit in der Behandlung von Triggerpunkten belegt werden. Deshalb wird die Therapie mittels TENS als adjuvante Therapie, jedoch nicht als Monotherapie des myofaszialen Schmerzsyndroms empfohlen (69).

2.3.4.3.4 Ultraschall

Durch die Anwendung von Ultraschall an Triggerpunkten wird als Folge der vom Ultraschallkopf ausgesendeten Schallwellen Wärmeenergie im Muskel frei. Die Wirksamkeit dieser Methode zur Therapie myofaszialer Schmerzsyndrome ist umstritten (69).

2.3.4.3.5 Lasertherapie

Auch wenn einige Studien therapeutisch vielversprechende Ergebnisse der Lasertherapie lieferten, erscheint im Überblick über mehrere Studien die Effektivität dieser Methode eher fraglich und sie wird nicht zum Einsatz in der Therapie von Triggerpunkten empfohlen (69).

2.3.4.3.6 Weitere Verfahren

Die Therapie mittels ETOIMS (electrical twitch obtaining intramuscular stimulation) und magnetischer Stimulation sind neuere Therapieverfahren, deren Evidenz aufgrund der sehr geringen Studienanzahl bisher nicht ausreichend ist, um sie außerhalb von Studienprotokollen anzuwenden (69).

3 Patienten und Methoden

Das Ziel der vorliegenden Studie ist, ein morphologisches Korrelat des klinisch eindeutig identifizierten Triggerpunktes mit Hilfe der hochauflösenden Magnetresonanztomographie (MRT) nachzuweisen.

3.1 Aufklärung

Alle Probanden wurden über das Studienvorhaben und die damit einhergehende Untersuchungen bzw. deren möglichen Auswirkungen schriftlich und mündlich aufgeklärt. Sie wurden des Weiteren darüber informiert, dass ein Ausscheiden aus der Studie zu jedem Zeitpunkt möglich und die Teilnahme absolut freiwillig sei. Zudem erfolgte die Aufklärung über die möglichen Risiken einer MRT-Untersuchung.

3.2 Ethikvotum

Das Studienvorhaben wurde durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München mit dem Votum 154-12 genehmigt.

3.3 Kollektiv und Rekrutierung

Auf der Suche nach Probanden wurde das Studienvorhaben Freunden und Bekannten der Mitarbeiter der Haunerschen Kinderklinik, Studierenden der LMU, sowie Studierenden der Universität der Bundeswehr München vorgestellt und um Teilnahme von Migränepatienten gebeten.

Für die Studientage konnten von 21 voruntersuchten Probanden 12 Probanden rekrutiert werden.

Es wurden nur Probanden mit einem Alter zwischen 18 und 30 Jahren ausgewählt. Diese Entscheidung gründete sich auf der geringeren Wahrscheinlichkeit von Komorbidität in diesen Lebensjahren, welches als Einflussfaktor ausgeschlossen werden sollte. Das Alter der letztendlich ausgewählten Probanden lag zwischen 18 und 28 Jahren (1x18, 1x21, 3x23, 5x24, 2x28), wovon zehn weiblich und zwei männlich waren.

Allen Personen, die sich für die Teilnahme an der Studie interessierten, wurde im Vorfeld der Untersuchung der Kieler Kopfschmerz-Fragebogen (siehe Kapitel 11.2) sowie

der MIDAS-Fragebogen (siehe Kapitel 11.1) zugesendet. Mit den daraus resultierenden initialen Informationen wurde vor dem ersten Treffen überprüft, ob eine Migräneerkrankung vorliegt und wie stark die einzelne Person von dieser beeinträchtigt wird.

Alle Probanden, die Fragebögen zurückgesandten, konnten in die Studie eingeschlossen werden, da alle laut Fragebogen die Kriterien einer Migräneerkrankung erfüllten.

Mit allen Interessenten wurde im Anschluss ein Termin vereinbart, an dem zunächst die Aufklärung jedes Einzelnen über das Studienvorhaben und die damit verbundene MRT-Aufnahme der Nackenmuskulatur ohne Kontrastmittel erfolgte. Nach der Einverständnigabgabe der Probanden wurde jeweils eine ausführliche Anamnese durchgeführt und der neurologische Status erhoben. Der M. trapezius wurde in liegender Position auf aktive Triggerpunkte untersucht, weil der Muskeltonus in dieser Position am geringsten ist und so die Muskulatur gut palpiert werden kann.

Nach diesem Schritt wurden diejenigen von der Teilnahme an der Studie ausgeschlossen, welche keine aktiven Triggerpunkte aufwiesen oder deren zusätzliche Erkrankungen bzw. Befunde der neurologischen Untersuchung als möglicherweise studienbeeinflussend gewertet wurden. Bei sieben der neun nicht eingeschlossenen Probanden konnten keine Triggerpunkte festgestellt werden, was zum Ausschluss führte. Im Falle eines der weiteren zwei Probanden wurde in der neurologischen Untersuchung eine Sensibilitäts- und Motorikstörung des linken Armes festgestellt, die möglicherweise Folge einer bekannten Verletzung der Halswirbelsäule ist. Dieser Befund führte ebenfalls zum Ausschluss. Das Aufsuchen eines Neurologen zur Abklärung der Symptomatik wurde daraufhin empfohlen. Aufgrund anderweitiger Verpflichtungen an den beiden Studientagen konnte die neunte, vorabuntersuchte Probandin nicht eingeschlossen werden.

Im folgenden Text wird nur noch auf die 12 Probanden eingegangen, die an einem der beiden Untersuchungstage teilnahmen.

3.3.1 Kieler Kopfschmerz-Fragebogen

Es wurde der Kieler Kopfschmerz-Fragebogen nach Prof H. Göbel verwendet, da dieser sämtliche von der Internationalen Klassifikation der Kopfschmerzerkrankungen geforderten Diagnosekriterien der Migräne abfragt. Darüber hinaus ermittelt der Fragebogen, ob ein episodischer Kopfschmerz vom Spannungstyp oder ein chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp vorliegt (siehe 11.2).

3.3.2 MIDAS-Fragebogen

Die Abkürzung MIDAS steht für „Migraine Disability Assessment“ und bewertet die Beeinträchtigung der Lebensqualität durch die Migräneerkrankung in den letzten drei Monaten. Die Fragen werden vom Patienten selbstständig beantwortet und zeigen damit deutlich den subjektiven Leidensdruck des Patienten. Die Auswertung erfolgt mittels eines Punktesystems, wobei nur Antworten der ersten fünf der sieben gestellten Fragen gewertet werden.

Gefragt wird nach Einschränkung durch Migräne in der Arbeit und Schule, beim Verrichten von Arbeiten im Haushalt und bei Freizeitaktivitäten. Im Bereich Arbeit und Haushalt wird dabei unterschieden, ob diese Tätigkeiten nicht ausgeübt werden konnten oder die Leistungsfähigkeit an diesen Tagen um mindestens die Hälfte eingeschränkt war. Im Bezug auf die Freizeitaktivität ermittelt der Fragebogen, an wie vielen Tagen die Teilnahme an familiären oder sozialen Freizeitaktivitäten kopfschmerzbedingt nicht möglich war.

Die nicht in die Auswertung einfließenden Fragen, nach der Anzahl der Kopfschmerztage und der Schmerzintensität, ermöglichen die weitere Bewertung der ermittelten Punktezahl.

Das Ergebnis wird in vier Grade unterteilt. Es wird zwischen wenig oder keine (0-5 Punkte), geringe (6-10 Punkte), mäßige (11-20 Punkte) und schwere Beeinträchtigung (> 20 Punkte) unterschieden (siehe 11.1).

3.4 Voruntersuchungen

3.4.1 Anamnese

Durch die Erhebung einer ausführlichen Anamnese wurde nochmals sichergestellt, dass es sich bei der Kopfschmerzerkrankung der Probanden tatsächlich um Migräne handelt. Zunächst wurde nach dem Manifestationsalter und dem bisherigen Krankheitsverlauf gefragt. Im Anschluss wurde die individuelle Symptomatik der Migräne angesprochen. Hierzu zählen die Häufigkeit der Attacken, die Attackendauer, die Schmerzintensität, die Qualität des Schmerzes (pochend/ pulsierend/ stechend/ drückend) und die Schmerzlokalisation. Es wurde ebenfalls die Frage nach dem Vorhandensein von Begleitsymptomatik, einer Aurasymptomatik oder Auslösern gestellt. Im Gespräch wurde nach einer, durch eine Kopfschmerzattacke bedingten, Minderung der Leistungsfähigkeit, u.a. beim Treppensteigen gefragt. Da Migräne oftmals mit einer familiären Häufung auftritt, wurde dieses Thema angesprochen. Die momentane Therapie, als auch die bisherigen Therapieversuche wurden dokumentiert, um unter anderem eine Intervention an Triggerpunkten auszuschließen. Zuletzt wurde die Frage nach weiteren Erkrankungen gestellt, um vor allem das Vorliegen von Muskelerkrankungen auszuschließen, welche die Bildbefunde im MRT beeinflussen könnten.

3.4.2 Neurostatus

An jedem Probanden erfolgte eine orientierende, neurologische Untersuchung. Das Hauptaugenmerk lag dabei auf dem Prüfen der Hirnnerven, der Sensomotorik, der Koordination und der Erhebung des neuroorthopädischen Befundes.

3.4.3 Triggerpunktvoruntersuchung

Bei der Voruntersuchung wurden die Probanden auf aktive Triggerpunkte im M. trapezius untersucht. Um sicherzustellen, dass am Studientag möglichst jeder Proband aktive Triggerpunkte aufweist, wurde vorab eine orientierende Untersuchung des M. trapezius durchgeführt. Hierfür wurde den Teilnehmern zunächst erklärt, dass die Nackenmuskulatur auf Punkte untersucht wird, welche das individuelle Migräneschmerzmuster auslösen. Es wurde darum gebeten, bei Wiedererkennung dies anzugeben. Die Lokalisation des Kopfschmerzes wurde erneut erfasst und zunächst auf dieser Körperhälfte mit der Untersuchung begonnen.

Die Untersuchung erfolgte in Rückenlage. Mittels Pinzettengriff ließ (siehe Abbildung 16) der Untersucher den M. trapezius unter mittlerer Druckeinwirkung zwischen Daumen und Zeigefinger hindurch gleiten. Auf die gleiche Art wurde jeder Abschnitt des Muskels auf Hartspanstränge, Überempfindlichkeit und Auslösen des Schmerzmusters untersucht.

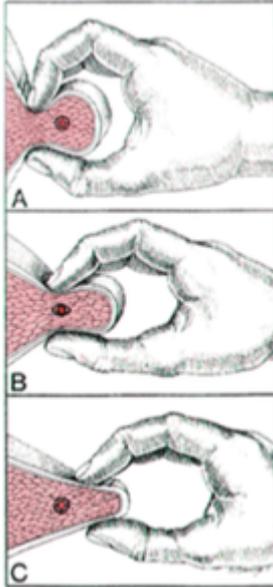


Abbildung 16: Pinzettengriff (1).

Es wurden nur diejenigen Probanden zum Untersuchungstag eingeladen, die mindestens einen aktiven Triggerpunkt hierbei aufwiesen.

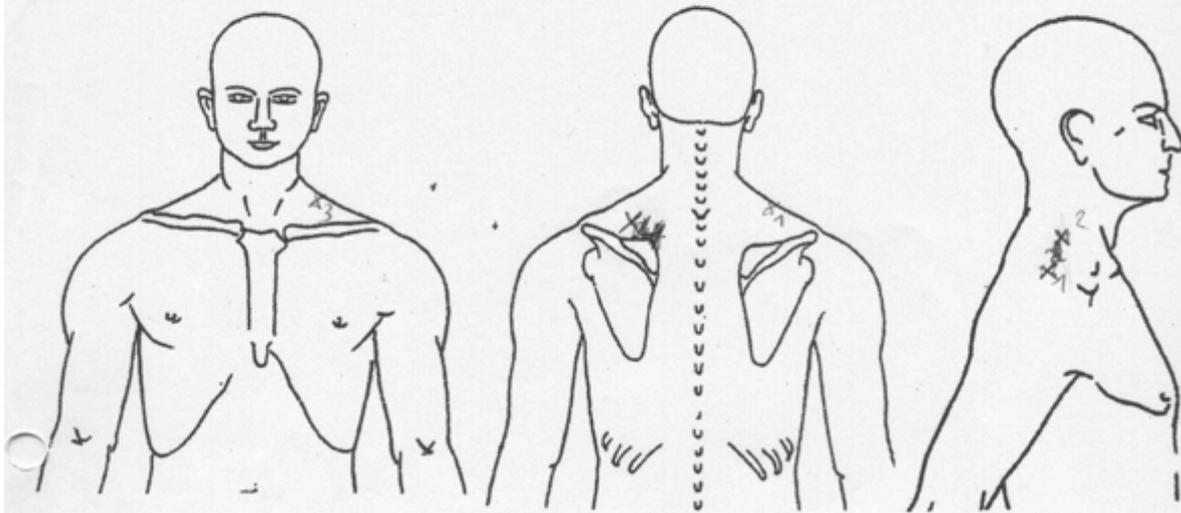
3.5 Versuchsaufbau

Es fanden zwei Untersuchungstage statt, an denen am ersten Termin sieben und am zweiten Termin fünf Probanden untersucht wurden.

3.5.1 Manuelle Untersuchung des M. trapezius auf Triggerpunkte

Nach dem gleichen Untersuchungsgang wie in der Voruntersuchung wurde der M. trapezius der Probanden beidseits auf aktive Triggerpunkte untersucht. Unter Verwendung eines wasserfesten Stifts wurde möglichst die exakte Hautpartie über dem gefundenen Punkt markiert. Bei der Untersuchung mit dem Pinzettengriff musste die Verschiebbarkeit der Haut im Vergleich zum Muskel mit bedacht werden. Deshalb wurde anschließend durch Druckeinwirkung auf die Markierung in Rücksprache mit dem Probanden verifiziert, dass in Ruhe eine örtliche Übereinstimmung mit dem Triggerpunkt besteht.

Auf einem Dokumentationsbogen (Abbildung 17), mit schematischer Abbildung der oberen Körperhälfte von dorsal und lateral, wurden die ermittelten Punkte und die Lokalisation des Kopfschmerzes eingezeichnet. Aus Gründen der Übersicht wurden die Punkte nummeriert. Damit zu jedem Zeitpunkt des Studienvorhabens das exakte Auffinden der gewählten Markierungen möglich blieb und im Nachgang diese Information nicht verloren ging, wurden Klarsichthüllen als individuelle Schablonen verwendet (Abbildung 18). Als anatomischer Orientierungspunkt diente der Processus spinosus des siebten Halswirbels, auch Vertebra prominens genannt, da dieser in der Seitenansicht gegenüber den anderen Wirbeln etwas weiter hervorspringt. Zusätzlich wurde durch diesen Fixpunkt eine Linie auf der Folie gezogen, die durch die Procc. spinosi gelegt wurde. Für jeden Probanden wurde so je Körperhälfte eine Folie angefertigt, auf der sämtliche Markierungen übertragen wurden.



Muskel	M. xy	→
aktiver MTrP	akt. TrP	x
referred pain	RP	▨
latenter MTrP	lat. TrP	⊞
taut band	TB	
twitch response	TR	

Palpationbefund

M. trapezius pars descendens

O re _____
O li _____

M. levator scapulae

O re _____
O li _____

M. sternocleidomastoideus

O re _____
O li _____

M. masseter

O re _____
O li _____

M. temporalis

O re _____
O li _____

M. occipitofrontalis

O re _____
O li _____

M. semispinalis cervicis et capitis

O li _____
O re _____

M. splenius cervicis / Mm. splenius capitis

O re _____
O li _____

SONSTIGES:

Abbildung 17: Dokumentationsbogen Proband 2

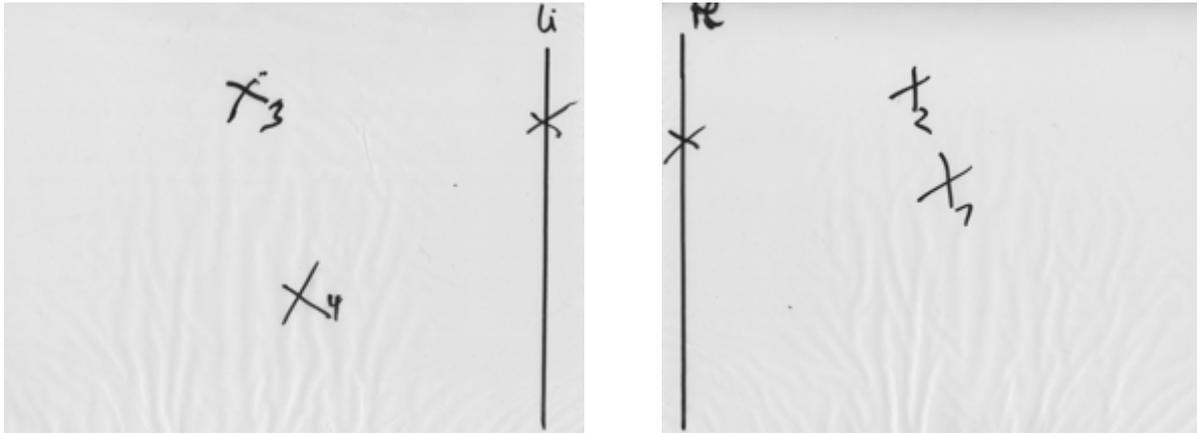


Abbildung 18: Linke und rechte Schablone von Proband 2 mit senkrechter Linie als Verlauf der Wirbelsäule mit Markierung des Processus spinosus des siebten Halswirbels

3.5.2 MRT-Untersuchung

Für die Untersuchung der Triggerpunkte mittels Magnetresonanztomographie wurde ein 3 Tesla MRT Gerät der Firma Siemens verwendet.

Auf alle markierten Triggerpunkte wurde eine Nitrolingual® Kapsel mittels Fixierpflaster so aufgeklebt, dass sie ohne Hautkompression über der Markierung zum Liegen kam. Nach Kontrolle der Patientenaufklärung für die MRT-Untersuchung wurden die Patienten erneut nach Metallimplantaten, Tätowierungen und Piercings gefragt. Für die Untersuchung wurden eine Kopfspule sowie zwei Kieferspulen verwendet (Abbildung 19, Abbildung 20). Die Kieferspulen wurden unter dem M. trapezius beidseits platziert, so dass der Patient auf diesen während der Untersuchung lag (Abbildung 21). Durchgeführt wurden die MRT-Aufnahmen am ersten Untersuchungstag durch die Radiologin Prof. Dr. med. Birgit Ertl-Wagner und am zweiten Untersuchungstag durch den Assistenzarzt Andreas Pomschar. Jedem Patienten wurde ein Gehörschutz ausgehändigt und seine Verwendung empfohlen.

Bei allen Probanden wurde eine T1-, T1-tirm- (Turbo-Inversion Recovery-Magnitude) und T2-Sequenz in coronarer Schnittebene und eine T2-Sequenz in axialer Schnittebene des M. trapezius durchgeführt. Die reguläre Schichtdicke lag bei 3,00 mm. Bei sieben Patienten wurden zudem T2-Sequenzen mit 0,9 mm Dünnschichtaufnahmen veranlasst.



Abbildung 19: Kopfspule und Kieferspulen



Abbildung 20: Kieferspulen



Abbildung 21: Versuchsaufbau der MRT-Untersuchung

3.6 Versuchsauswertung

3.6.1 MRT-Auswertung

Zu einem späteren Zeitpunkt wurden die MRT-Bilder verblindet von drei Bewertern ausgewertet. Für die Auswertung der im MRT generierten Daten wurden für jeden Patienten Präsentationen erstellt. In diesen wurden je Triggerpunkt und MRT-Sequenz drei aufeinanderfolgende Schnittbilder gezeigt. Die Schnittbilder wurden so ausgewählt, dass entweder Anschnitte der Nitrolingual® Kapsel abgebildet oder drei aufeinander folgende Bilder auf Höhe der Nitrolingual® Kapsel, wie es z.B. im Fall der axialen Aufnahmen nötig war, sichtbar waren. Die Kapsel wurde mittels Bildbearbeitung mit einer grauen Kugel überlagert und eine zweite graue Kugel im Bild hinzugefügt. Dies geschah so, dass in jedem Bild zwei Kugeln sichtbar waren, von der eine den tatsächlichen Triggerpunkt markierte und der zweiten kein untersuchter Triggerpunkt zuzuordnen war.

Drei Auswerter beurteilten unabhängig voneinander die präsentierten MRT-Bilder und verwendeten für ihre Bewertung die im Anhang dargestellte Tabelle 44. Auswerter 1 ist Fachärztin für Radiologie (BEW), Auswerter 2 ist Facharzt für Neurologie und Pädiatrie (FH) und Auswerter 3 Neuropädiaterin und Diplompsychologin (UT). Auswerter 1 und 2 beschäftigen sich seit mehreren Jahren mit der Thematik des Triggerpunktes und sind damit als Experten auf diesem Gebiet anzusehen und werden nachfolgend als solche

bezeichnet. Im Gegensatz hierzu wurde Auswerter 3 erstmals mit der MR-Bildgebung des Triggerpunktes konfrontiert.

Die Beurteilung erfolgte nach den nachfolgenden Kriterien: Vorliegen eines Triggerpunktes, Sicherheit der Aussage, Zonenanzahl (Strukturmerkmale des Triggerpunktes), Vorliegen streifiger Hyperintensitäten und Vorliegen von Flow Voids (Strukturmerkmale der Umgebung des Triggerpunktes). In die Tabelle 44 wurde mit den Zeichen „+“ und „-“ eingetragen, ob ein Triggerpunkt sichtbar ist. Im Anschluss wurde für jede Markierung festgelegt, mit welcher Sicherheit (1-6) diese Aussage aus Sicht des jeweiligen Auswerterers zutrifft und zusätzlich die Eigenschaften Zonenanzahl (0-3), Grad der streifigen Hyperintensität (1-6) und Vorliegen von Flow Voids (+/-) bewertet. Mit der Zonenanzahl wurde die Morphologie des Triggerpunktes beschrieben. Bei Vorliegen einer „Pseudokapsel“ wurde der Zahlenwert 1, bei zusätzlichem umgebenden Ring der Zahlenwert 2 und beim zusätzlichem Vorliegen einer zentralen Struktur der Zahlenwert 3 vergeben.

In die Ergebnistabellen des Anhangs (siehe Kapitel 11.5) wurde zudem eine Spalte mit „TP wahr/falsch“ eingefügt, um ersichtlich zu machen, bei welcher Markierung es sich um den Triggerpunkt und bei welcher es sich um die Kontrollmarkierung handelt.

3.6.2 Anlegen einer Datenbank

Alle erhobenen Daten der Patienten wurden in Excel-Tabellen festgehalten.

3.7 Statistische Auswertung

Mit dem Programm IBM SPSS Statistics 19 wurden die Daten der verschiedenen Excel-Tabellen ausgewertet. Berechnet wurden der exakte Binomialtest, die Interrater-Reliabilität, der Chi-Quadrat-Test, der exakte Test nach Fisher und der Phi-Kontingenzkoeffizient.

Weiterhin wurde das Programm Excel für die Bestimmung der Sensitivität, Spezifität, des Youden-Index und der Treffsicherheit verwendet.

3.7.1 Sensitivität, Spezifität und Treffgenauigkeit (accuracy)

Für alle Markierungen im Überblick und die unterschiedlichen Sequenzen wurde je Auswerter die Formel der Sensitivität, Spezifität und Treffgenauigkeit zur Berechnung verwendet.

Beschreibung der Sensitivität

Unter der Sensitivität versteht man den Anteil der Markierungen, bei denen vom Untersucher das Vorliegen eines untersuchten Triggerpunktes richtig gewertet wurde, von allen Markierungen unter denen ein Triggerpunkt zu finden war (71).

$$\text{Sensitivität} = \frac{\text{Anzahl der richtig Positiven}}{\text{Anzahl der richtig Positiven} + \text{Anzahl der falsch Negativen}}$$

Beschreibung der Spezifität

Die Spezifität beschreibt den Anteil der Markierungen unter denen richtiger Weise kein Triggerpunkt erkannt wurde von allen Markierungen, die nicht über einem in der Untersuchung gefundenen Triggerpunkt positioniert wurden (71).

$$\text{Spezifität} = \frac{\text{Anzahl der richtig Negativen}}{\text{Anzahl der richtig Negativen} + \text{Anzahl der falsch Positiven}}$$

Beschreibung der Treffgenauigkeit (accuracy)

Unter der Treffgenauigkeit versteht man den Anteil aller richtig als positiv und richtig als negativ beurteilten Punkte unter der Gesamtanzahl an ausgewerteten Markierungen.

$$\text{Accuracy} = \frac{N(\text{richtig Positive}) + N(\text{richtig Negative})}{N(\text{richtig Positive}) + N(\text{falsch Positive}) + N(\text{falsch Negative}) + N(\text{richtig Negative})}$$

N = Anzahl

3.7.2 Youden-Index

Der Youden-Index (72) wird zur Identifizierung des besten Tests genutzt. Dabei wird der optimale Schwellenwert gesucht, der die Gruppen mit und ohne Triggerpunkte optimal voneinander trennt. Der Punkt in der ROC-Kurve mit dem Lot auf die Diagonale mit dem größten Abstand entspricht dem Schwellenwert, an dem die Summe von Sensitivität und Spezifität am größten ist. Dieser Punkt lässt sich rechnerisch über den Youden-Index J bestimmen, der als

$$J = \text{Sensitivität} + \text{Spezifität} - 1$$

berechnet wird. Der Youden-Index kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen, wobei der Schwellenwert am besten ist, bei dem die Werte am größten sind. An dem Punkt gelingt die Trennung der beiden Gruppen am besten.

3.7.3 Exakter Binomialtest

Der exakte Binomialtest ist ein statistischer Test, der bei dichotomer Merkmalsausprägung angewendet werden kann. Dieser Test wurde verwendet, um herauszufinden, ob die richtige Entscheidung für oder gegen das Vorliegen eines Triggerpunktes durch die beiden Experten auf Zufall basiert oder ob die Wahrscheinlichkeit hierfür größer als der Wert 0,5 ist. Eine Wahrscheinlichkeit von 0,5 würde zeigen, dass wie zum Beispiel beim Münzwurf, die richtige Entscheidung auf Zufall basiert. Ein Wert der kleiner als 0,5 ist, würde anzeigen, dass eine falsche Entscheidung wahrscheinlicher ist als eine richtige.

3.7.4 Interrater-Reliabilität

Die Interrater-Reliabilität wurde mittels Cohens Kappa im Bezug auf alle Werte im Überblick und für jede einzelne MRT-Sequenz im Detail ermittelt. Hierbei wurden zunächst diejenigen Wertepaare ausgeschlossen, bei denen mindestens einer der beiden Experten die Aussage „nicht auswertbar“ getroffen hatte. Zudem wurde das 95 %-Konfidenzintervall ermittelt. Cohens Kappa (κ) berechnet sich dabei wie folgt (73):

$$\kappa = \frac{p_0 - p_e}{1 - p_e}$$

p_0 = relative Übereinstimmung der Messungen; p_e = Gesamtanteil zufälliger Übereinstimmung

Zur Beurteilung des errechneten Kappa-Wertes werden die in der nachfolgenden Tabelle aufgelisteten Richtwerte herangezogen (Tabelle 2).

Tabelle 2: Richtwerte zur Interpretation von κ (73, 74)

Wert von κ	Stärke der Übereinstimmung
< 0,20	schwach
$\geq 0,20 - < 0,40$	leicht
$\geq 0,40 - < 0,60$	mittelmäßig
$\geq 0,60 - < 0,80$	gut
$\geq 0,80 - 1,00$	sehr gut

3.7.5 Chi-Quadrat-Test

Mit dem Chi-Quadrat-Test kann die Unabhängigkeit von zwei nominalen, dichotomen Alternativmerkmalen untersucht werden. Die Nullhypothese und Alternativhypothese sind Gegenspieler. In diesem Fall bedeutet die Nullhypothese, dass kein Zusammenhang bzw. Effekt zwischen den beiden Variablen besteht. Die Nullhypothese wird verworfen, wenn ein Zusammenhang besteht und dann gilt die Alternativhypothese. Dieser Test wurde angewendet um herauszufinden, ob bei richtiger Entscheidung für oder gegen das Vorliegen eines Triggerpunktes, die Sicherheit mit der die Experten diese Aussage trafen, höher war als bei falschen Entscheidungen der Experten. Hierfür wurde die Aussage der Sicherheit, für welche zunächst Wertungen von 1 bis 6 vergeben wurden, umkodiert und Sicherheitswerte ≤ 3 als unsicher und > 3 als sicher angesehen.

Zudem wurde dieser Test und der nachfolgende exakte Test nach Fisher (s. Kapitel 3.7.6) und der Phi-Kontingenzkoeffizient (s. Kapitel 3.7.7) berechnet, um herauszufinden, ob ein Zusammenhang besteht zwischen einem vermehrten Vorliegen von streifiger Hyperintensität und Flow Voids am Ort eines Triggerpunktes im Vergleich zum Ort der Kontrollmarkierung. Ebenfalls kamen die genannten Tests zum Einsatz um festzustellen, ob eine Abhängigkeit zwischen dem Merkmal Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität besteht.

Zur Nutzung dieses Tests wurden das Merkmal Hyperintensität in ein dichotomes Merkmal umgewandelt, so dass Werte ≤ 3 als geringe und > 3 als vermehrte streifige Hyperintensität eingeteilt wurden.

Der Chi-Quadrat-Wert wird wie folgt berechnet (71):

$$\chi^2 = \sum \frac{(\text{beobachtete Häufigkeit} - \text{erwartete Häufigkeit})^2}{\text{erwartete Häufigkeit}}$$

Liegt das ermittelte Ergebnis des Tests über einem berechneten Wert von 3,841, welcher bei dem Signifikanzniveau von 5 % gilt, so wird die Alternativhypothese angenommen (71).

3.7.6 Exakter Test nach Fisher

Der Chi-Quadrat-Test darf nicht angewendet werden, wenn die erwarteten Häufigkeiten kleiner als 5 sind. In diesem Fall kann der exakte Test nach Fisher genutzt werden. Hiermit kann direkt der p-Wert als Prüfgröße berechnet werden. Für die Berechnung werden die Häufigkeiten in einer Vierfeldertafel angeordnet. Die Wahrscheinlichkeit berechnet sich dann wie folgt (71):

$$p = \frac{(a+b)! \cdot (c+d)! \cdot (a+c)! \cdot (b+d)!}{n! \cdot a! \cdot b! \cdot c! \cdot d!}$$

3.7.7 Phi-Kontingenzkoeffizient als Zusammenhangmaß

Der Phi-Koeffizient (ϕ) ist ein Zusammenhangmaß, das bei nominalen, dichotomen Merkmalen und damit für 2 x 2 Kontingenztabelle verwendet wird. Er wird wie folgt berechnet (75):

$$PHI = \phi = \sqrt{\frac{\chi^2}{n}}$$

χ^2 = Chi-Quadrat-Wert; n = Anzahl der Markierungen

Sein Wert entspricht bei 2 x 2 Kontingenztabelle dem Zusammenhangmaß des Cramérs V, weshalb für die Beurteilung der Stärke des Zusammenhangs hier die folgenden Werteassoziationen verwendet werden sollen (75):

$0,0 \leq \phi < 0,1 \rightarrow$ kein Zusammenhang

$0,1 \leq \phi < 0,3 \rightarrow$ schwacher Zusammenhang

$0,3 \leq \phi < 0,6 \rightarrow$ mittlerer Zusammenhang

$0,6 \leq \phi \leq 1,0 \rightarrow$ starker Zusammenhang

4 Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv

4.1.1 Anamnese

An den Untersuchungen nahmen insgesamt zwölf Personen teil, darunter zehn Probandinnen und zwei Probanden. Das Alter der Studienteilnehmer lag zum Untersuchungszeitpunkt zwischen 18 und 28 Jahren. Der Median des Alters der Probanden der Untersuchungsgruppe lag bei 24 Jahren. Im Mittel lag das angegebene Manifestationsalter der Migräneerkrankung bei 11,5 Lebensjahren. Die Altersangaben des Manifestationsalters lagen hierbei zwischen dem 3. und 21. Lebensjahr. Bei 58,3 % der Probanden wurde die Diagnose der Migräneerkrankung durch einen Neurologen gestellt. In einem Fall diagnostizierte der betreuende Hausarzt die Migräneerkrankung.

Als Vorbefunde aus den Selbstauskunftsbögen der 12 Studienteilnehmer ergaben sich folgende Ergebnisse, die in Tabelle 32 bis Tabelle 43 zu finden sind:

- Eine MRT-Untersuchung des Schädels zum Ausschluss einer sekundären Kopfschmerzgenität wurde bei der Hälfte der Probanden durchgeführt. Bei einem Probanden wurde aus demselben Grund ein EEG abgeleitet. In keinem Fall ergab sich aus dieser Diagnostik ein pathologischer Befund.
- Die angegebene Attackenfrequenz lag im Mittel bei 2,9 Migräneattacken pro Monat. Hierbei lag die Spannweite der Angaben zwischen einer Attacke innerhalb von 3 Monaten und bis zu 8-9 Attacken pro Monat.
Als Attackendauer gaben 25 % der Probanden 12 Stunden, 16,7 % \leq 24 Stunden, 50 % \leq 48 Stunden und 8,3 % $>$ 48 Stunden an.
- Als Schmerzintensität ergab sich im Mittel ein Wert zwischen 6 und 7. Die angegebene Schmerzintensität lag in allen Fällen bei \geq 4 und \leq 9.
- Die Qualität ihres Kopfschmerzes beschrieben 75 % der Probanden als pochend oder pulsierend. Zudem gaben 41,6 % eine drückende und 25 % eine stechende Schmerzkomponente an. 83,3 % der Probanden beschrieben ihren Migränekopfschmerz als einseitig. Alle Versuchspersonen wiesen migränetypische Begleitsymptomatik auf.
- Eine Aurasymptomatik gaben 33,3 % der Probanden an.

- 91,7 % der Migräneerkrankten gaben an, dass eine Attacke durch bestimmte Auslöser wie Schlafmangel, Alkohol insbesondere Rotwein, bestimmte Wetterverhältnisse, zu geringe Trinkmenge, Verspannungen, Stress, Kontrazeptiva und zyklusabhängig getriggert werden kann.
- Bei allen Patienten lag eine positive Familienanamnese für Migräne vor.
- Als Medikation nahmen 25 % NSAR, 8,3 % Paracetamol, 16,7 % Triptane, 25 % NSAR in Kombination mit Triptanen und 8,3 % Triptan in Kombination mit Topiramaten und Escitalopram.

4.1.2 Kieler Kopfschmerz-Fragebogen

Der Kieler Kopfschmerz-Fragebogen (siehe Anhang 3.3.1) ergab bei der Hälfte der Probanden eine Migräneerkrankung mit episodischem Spannungskopfschmerz und bei der anderen Hälfte der Probanden eine alleinige Migräneerkrankung. Die durchschnittliche Anzahl an Tagen mit Migräne pro Monat lag zwischen drei und vier Tagen (Tabelle 3).

Tabelle 3: Zusammenfassung der Antworten aus dem Kieler Kopfschmerz-Fragebogen

Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Migräne (M) oder Migräne + episod. Spannungskopfschmerz (M+S)	M+S	M	M	M	M+S	M	M+S	M	M+S	M+S	M	M+S
Wie lange leiden die Patienten bereits an Migräne (Jahre)?	7	17	10	8	8	10	18	2	3	14	25	12
An wie viel Tagen pro Monat leiden die Patienten durchschnittlich an Migräne?	1	0,5 - 2	3 - 4	7	6	3	6	2	4	2	0,3	2
Wie lange leiden die Patienten bereits an Spannungskopfschmerzen (Jahre)?	10	0	0	0	8	0	5	0	12	14	0	12
An wie viel Tagen pro Monat leiden die Patienten durchschnittlich an Spannungskopfschmerzen?	3	0	0	0	3	0	1	0	1	2	0	4

4.1.3 MIDAS-Fragebogen

Mittels des MIDAS-Fragebogens (siehe Anhang 11.1) wurde bei 16,7 % der Probanden wenig oder keine funktionelle Beeinträchtigung durch ihre Kopfschmerzen diagnostiziert. Bei 33,3 % der Probanden zeigte sich eine mäßig Beeinträchtigung und bei 50 % eine schwere funktionelle Beeinträchtigung bedingt durch ihre Kopfschmerzen. Im Durchschnitt gaben die Probanden 14 bis 15 Kopfschmerztage in den letzten drei Monaten an.

Tabelle 4: Zusammenfassung der Antworten aus dem MIDAS-Fragebogen

Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Summe der Tage aus Frage 1 - 5 aus dem MIDAS-Fragebogen	12	15	12	38	21	18	49	42	34	4	2	29
An wie viel Tagen hatten die Patienten in den letzten drei Monaten Kopfschmerzen?	12	6	8	30	>21	10	18	30	14	6-7	2	15
Wie stark war die Schmerzintensität (0 - 10)	6	5-7	7-8	5-6	5x10, 1x8, 1x7, Rest 5	6-8	5	5	1-8	6	5	6
Schmerzgrad nach Auswertung des Fragebogens (Frage 1 - 5)	3	3	3	4	4	3	4	4	4	1	1	4

4.1.4 Manuelle Untersuchung des M. trapezius auf Triggerpunkte

Bei der manuellen Untersuchung des M. trapezius (siehe Tabelle 32 bis Tabelle 43) konnten insgesamt 43 Triggerpunkte (2-5 Triggerpunkte/Proband) bei den 12 Patienten gefunden werden. 26 der Triggerpunkte lagen im rechten M. trapezius (Tabelle 5).

Tabelle 5: Untersuchungsergebnisse der Palpation durch einen Physiotherapeuten in Bezug auf Triggerpunkte

Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Anzahl der Triggerpunkte	2	4	4	4	5	2	3	4	4	4	3	4
Triggerpunkte-rechts	1	2	2	3	3	1	2	3	3	2	2	2
Triggerpunkte-links	1	2	2	1	2	1	1	1	1	2	1	2

4.2 Ergebnisse der MRT-Untersuchung

Von den 43 Triggerpunkten ließen sich nur 40 Triggerpunkte auswerten. Die Anderen waren von Artefakten überlagert.

4.2.1 Bildmorphologie

Die nachfolgenden exemplarischen MRT-Aufnahmen des Triggerpunktes P1 des Patienten 2 sollen die bildmorphologischen Eigenschaften des Triggerpunktes verdeutlichen. Ein Teil der restlichen Ergebnisse wurde bereits in (76) veröffentlicht.

4.2.1.1 Beurteilung der T1-coronar-Sequenz

Bei der Beurteilung der T1-coronar-Sequenz (Abbildung 22, Tabelle 6) erkannten die beiden Experten und Auswerter 3 unabhängig von einander das Vorliegen eines Triggerpunktes. Die beiden Experten sahen unter der Markierung zwei Zonen. Auswerter 3 legte sich auf drei Zonen fest. Sichtbar sind mehrere, im Vergleich zum umliegenden Muskelgewebe, hypointense, annähernd runde Strukturen, die von einem hyperintensiven Rand eingefasst sind. Im Bereich der Nitrolingual® Kapsel legte sich Experte 1 auf viele und Experte 2 auf sehr viele erkannte streifige Hyperintensitäten fest, während unter der beliebig gesetzten Kontrollmarkierung nur sehr wenige bzw. keine streifigen Hyperintensitäten gesehen wurden. Auswerter 3 sah am Ort des Triggerpunktes viele und unter der Kontrollmarkierung sehr wenige streifige Hyperintensitäten. Flow Voids wurden von allen Auswertern im Bereich der Nitrolingual® Kapsel gesehen.

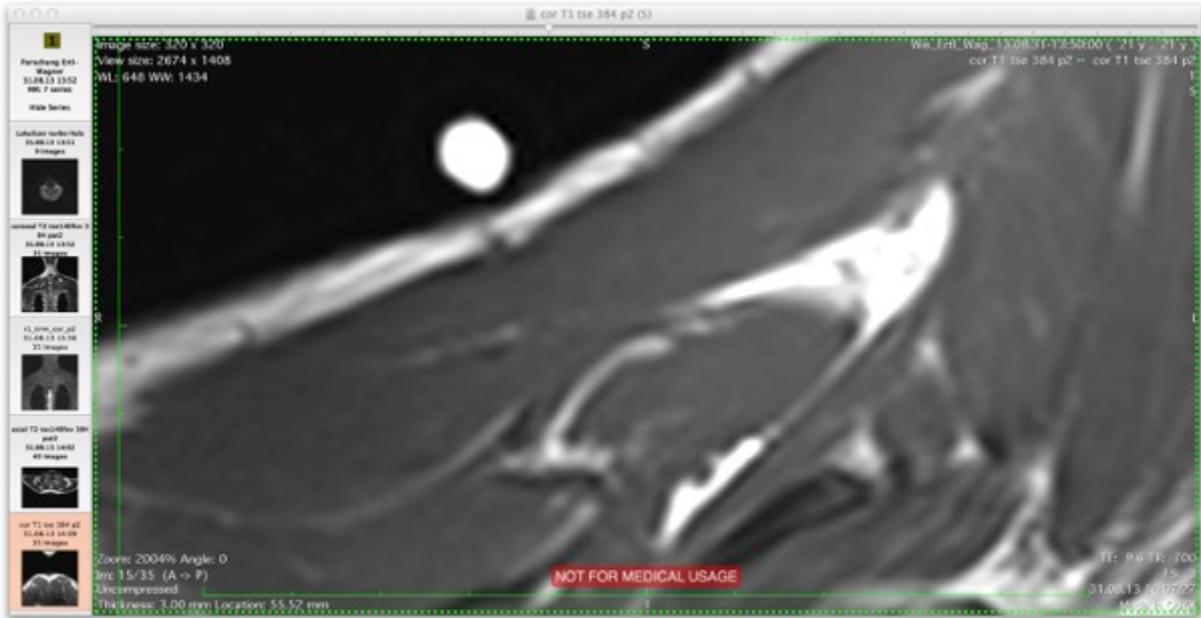


Abbildung 22: T1-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2

Tabelle 6: Auswertung T1-cor Sequenz von P1 des Patienten 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1 (BEW)	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P1,2 (BEW)	1	+	4	2	5	+	
T1 cor P1,1 (FH)	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P1,2 (FH)	1	+	6	2	6	+	
T1 cor P1,1 (UT)	0	-	5	0	2	-	
T1 cor P1,2 (UT)	1	+	5	3	5	+	

Legende:

Triggerpunkt (TP) wahr mit 1 kodiert, bezeichnet einen TP, der unter einer Nitrokapsel liegt. TP falsch mit 0 kodiert, bezeichnet ein Areal ohne TP; TP + oder - beschreibt die Entscheidung der Auswerter für einen Triggerpunkt mit + oder - für keinen Triggerpunkt. Flow Voids werden genau wie TP kodiert, während die Sicherheit der Auswerterentscheidung, die gesehenen Zonen und die Hyperintensität des Gewebes mit vorgegebenen Skalenwerten anzugeben waren.

4.2.1.2 Beurteilung der T1-tirm-coronar-Sequenz

Bei der T1-tirm-coronar-Sequenz (Abbildung 23, Tabelle 7) entschieden sich die beiden Experten richtig für das Vorliegen eines Triggerpunktes. Beide sahen unter der Triggerpunktmarkierung zwei Zonen. Sichtbar sind zwei, im Vergleich zum umliegenden Mus-

kelgewebe, hypointense, annähernd runde Strukturen, die vom Experten 1 auch als „Doppelstruktur“ bezeichnet wurden. Diese „Doppelstruktur“ ist von einem hyperintensen Rand eingefasst, wobei dieser in der T1-coronar-Sequenz noch deutlicher sichtbar ist. Im Bereich der Nitrolingual® Kapsel legten sich die Experten 1 und 2 auf eine normale Menge bzw. viele streifige Hyperintensitäten fest, während unter der beliebig gesetzten Kontrollmarkierung nur sehr wenige bzw. keine streifigen Hyperintensitäten gesehen wurden. Flow Voids wurden nur vom Experten 1 unter der Nitrolingual® Kapsel gesehen. Auswerter 3 entschied sich unter der Markierung des Triggerpunktes und unter der Kontrollmarkierung gegen das Vorliegen eines Triggerpunktes. Es wurden sehr wenige bzw. keine streifigen Hyperintensitäten und keine Flow Voids gesehen.



Abbildung 23: T1-tirm-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2

Tabelle 7: Auswertung T1-tirm-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2

	TP wahr/ falsch	TP +/-	Sicher- heit 1-6	Zonen 1-3	Hyperin- tensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 tirm cor P1,1 (BEW)	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2 (BEW)	1	+	5	2	4	+	
T1 tirm cor P1,1 (FH)	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2 (FH)	1	+	5	2	5	-	
T1 tirm cor P1,1 (UT)	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2 (UT)	1	-	5	0	2	-	

4.2.1.3 Beurteilung der T2-Sequenzen in coronarer und axialer Schnitfführung

Bei den beiden T2-Sequenzen in coronarer und axialer Schnitfführung (Abbildung 24, Abbildung 25, Tabelle 8, Tabelle 9) entschieden sich die beiden Experten richtig für das Vorliegen eines Triggerpunktes. Auswerter 3 sah im T2-Bild in coronarer Schnitfführung keinen Triggerpunkt. In axialer Schnitfführung entschied sich Auswerter 3 richtig für das Vorliegen eines Triggerpunktes. Alle drei Auswerter sahen unter der Triggerpunktmarkierung in coronarer und axialer Schnitfführung mehrere Zonen. Experte 1 legte sich in beiden Fällen auf zwei Zonen, Experte 2 auf drei Zonen und Auswerter 3 auf zwei bzw. drei Zonen fest. Sichtbar sind mehrere, im Vergleich zum umliegenden Muskelgewebe, hypointense, annähernd runde Strukturen, die von einem hyperintensiven Rand eingefasst sind. Experte 2 sah zudem bei beiden Schnittbildern und Auswerter 3 im axialen Schnittbild als dritte Zone eine zentrale Struktur. In axialer Schnittebene beschrieb Experte 1 die Struktur als „Konglomerat“.

Im Bereich der Nitrolingual® Kapsel legten sich die Experten 1 und 2 bei der coronaren Aufnahme auf eine normale Anzahl bzw. sehr viele streifige Hyperintensitäten fest, während unter der beliebig gesetzten Kontrollmarkierung keine bzw. sehr wenige streifige Hyperintensitäten gesehen wurden. Auswerter 3 sah in der coronaren Aufnahme sehr wenige streifige Hyperintensitäten unter der Triggerpunktmarkierung und keine unter der Kontrollmarkierung. Bei der T2-axial-Sequenz sahen alle drei Auswerter im Bereich der Nitrolingual® Kapsel sehr viele streifige Hyperintensitäten und keine im Bereich der Kontrollmarkierung.

Flow Voids wurden in der coronaren Schnittebene im Bereich der Nitrolingual® Kapsel von allen Auswertern gesehen. In axialer Schnittebene entschieden sich nur Auswerter 1 und Auswerter 3 für das Vorliegen von Flow Voids.

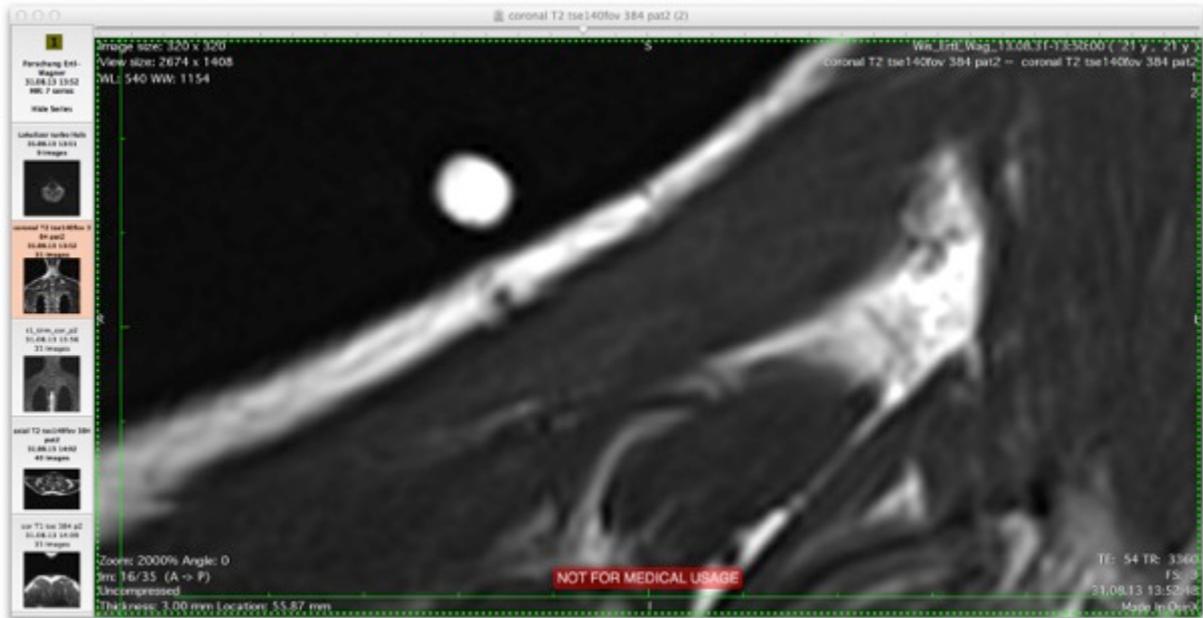


Abbildung 24: T2-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2

Tabelle 8: Auswertung T2-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T2 cor P1,1 (BEW)	1	+	5	2	4	++	
T2 cor P1,2 (BEW)	0	+	3	2	1	-	
T2 cor P1,1 (FH)	1	+	6	3	6	+	"Pub-Bild"
T2 cor P1,2(FH)	0	-	5	0	2	-	
T2 cor P1,1 (UT)	1	-	4	2	2	+	
T2 cor P1,2 (UT)	0	-	6	0	0	-	



Abbildung 25: T2-axial-Sequenz von P1 des Patienten 2

Tabelle 9: Auswertung T2-axial-Sequenz von P1 des Patienten 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T2 axial P1,1 (BEW)	0	-	4	0	1	-	
T2 axial P1,2 (BEW)	1	+	5	2	6	++	
T2 axial P1,1 (FH)	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,2 (FH)	1	+	6	3	6	-	"Pub-Bild"
T2 axial P1,1 (UT)	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P1,2 (UT)	1	+	6	3	6	+	

4.2.1.4 Anzahl der Zonen am Ort eines Triggerpunktes

Die Morphologie des Triggerpunktes wurde durch die Auswerter ausgewertet, wenn sich der Auswerter für einen Triggerpunkt entschieden hatte. Wurde die Entscheidung für das Vorliegen einer Kontrollmarkierung gefällt, so erfolgte nur in drei Fällen durch den Auswerter eine Angabe einer oder mehrerer Zonen.

Die nachfolgende Tabelle 10 zeigt, dass unabhängig von der jeweiligen MRT-Sequenz sich Auswerter 1 am häufigsten für zwei Zonen am Ort eines vermuteten Triggerpunktes entschied, während Auswerter 2 sich am häufigsten für eine Zone entschied. Dies bedeutet, dass beide Auswerter den Eindruck hatten, dass sich Triggerpunkte im MRT durch kreisförmige Strukturen darstellen, wobei Auswerter 1 in den meisten Fällen zudem ein zusätzlicher Ring um diese Struktur auffiel.

Tabelle 10: Anzahl der Zonen am Ort eines Triggerpunktes

	Auswerter 1				Auswerter 2			
	% (N) der Zonen am Ort eines Triggerpunktes				% (N) der Zonen am Ort eines Triggerpunktes			
	0	1	2	3	0	1	2	3
T1-coronar	20,5 (39)	12,8 (39)	64,1 (39)	2,6 (39)	33,3 (39)	46,2 (39)	15,4 (39)	5,1 (39)
T1-tirm-coronar	23,1 (39)	2,6 (39)	66,7 (39)	7,7 (39)	28,9 (38)	50,0 (38)	15,8 (38)	5,3 (38)
T2-coronar	27,5 (40)	5,0 (40)	65,0 (40)	2,5 (40)	25,6 (39)	56,4 (39)	7,7 (39)	10,3 (39)
T2-coronar-0,9 mm	5,0 (20)	5,0 (20)	80,0 (20)	10,0 (20)	27,8 (18)	50,0 (18)	11,1 (18)	11,1 (18)
T2-axial	13,9 (36)	11,1 (36)	72,2 (36)	2,8 (36)	17,1(35)	42,9 (35)	23,7 (35)	14,3 (35)

4.2.2 Ergebnisse der Sensitivität, Spezifität und Treffgenauigkeit (accuracy)

In den Tabellen für Sensitivität, Spezifität und Treffgenauigkeit sind die Untersuchungsgruppen (angegeben als N) in den verschiedenen MRT-Sequenzen unterschiedlich groß.

Der Grund ist die zum Teil unterschiedliche Einschätzung der Auswertbarkeit der Markierungen durch die Auswerter. Als Begründung hierfür wurde zum Beispiel eine zu hohe Druckeinwirkung durch die markierende Nitrolingual® Kapsel und eine zu helle bzw. dunkle Fensterung angegeben. Daher fehlen diese Datenpunkte in den Auswertungsbögen. Es wurde mit der maximalen Anzahl von auswertbaren Markierungen gearbeitet (siehe Tabelle 11, Tabelle 12 und Tabelle 13).

Um die Auswerter und MRT-Sequenzen untereinander abschließend vergleichen zu können, wurden die Berechnungen der Sensitivität, Spezifität, Treffgenauigkeit und Interrater-Reliabilität erneut mit einem verringerten Datensatz durchgeführt. Der verringerte Datensatz beinhaltet nur Daten von Triggerpunkten, die in jeder MRT-Sequenz durch jeden Auswerter bewertet wurde (N = 70, N = 35 Triggerpunkte, N = 35 Kontrollpunkte). Die Ergebnisse, die mit dem verringerten Datensatz errechnet wurden, entsprechen den Ergebnissen, die mit dem maximalen Datensatz berechnet wurden. Die daraus abgeleiteten Aussagen bleiben die gleichen. Die hierbei ermittelten Werte der Sensitivität, Spezifität und Treffgenauigkeit sind tabellarisch im Anhang aufgeführt (siehe Tabelle 81, Tabelle 82 und Tabelle 83).

- Die Auswertung der Radiologin (Auswerter 1) ergab bezogen auf alle ausgewerteten Markierungen einen Mittelwert der Sensitivität von 83,3 %, der Spezifität von 81,6 % und der Treffgenauigkeit von 82,5 %.

- Im Vergleich hierzu wurden durch die Auswertung des Neuropädiaters (Auswerter 2) entsprechend Werte von 73,3 %, 76,2 % und von 74,7 % erreicht.
- Auswerter 3 erzielte bezogen auf alle ausgewerteten Markierungen einen Mittelwert der Sensitivität von 25,0 %, der Spezifität von 91,3 % und der Treffgenauigkeit von 58,2 %.
- Die Auswertung aller Markierungen der beiden Experten als Mittelwert zeigte, dass diese 78,3 % der Triggerpunkte richtig als solche erkannten, 78,9 % der Kontrollmarkierungen richtig erkannten und eine Treffgenauigkeit von 78,6 % erzielten.
- Unter zusätzlicher Berücksichtigung der Ergebnisse von Auswerter 3 wurden als Mittelwert nur noch Werte von 60,3 %, von 83,1 % und von 71,7 % erreicht.

Die nachfolgenden Tabellen zeigen die für die unterschiedlichen MRT-Sequenzen ermittelten Ergebnisse. Die 0,9 mm Dünnschicht T2-coronar-Sequenz wurde nur bei sieben der zwölf Patienten durchgeführt.

Im Mittel konnten die Auswerter höhere Werte bei der Berechnung der Sensitivität mit den T2-Sequenzen im Vergleich zu den T1-Sequenzen erreichen. Insgesamt scheint die T1-tirm-coronar-Sequenz die niedrigsten Werte für die Sensitivität zu liefern, wenn man Vergleiche zu den anderen Sequenzen macht. Die Sensitivität war in der Betrachtung der Ergebnisse aller drei Auswerter, der Auswertung der Expertenmeinung und im Fall vom Auswerter 1 für die T1-tirm-coronar-Sequenz am niedrigsten. Der höchste Mittelwert der Sensitivität der beiden Experten ergab sich für die 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenz, wobei der Vergleich mit anderen Sequenzen aufgrund der geringeren Stichprobenzahl zurückhaltend gehandhabt werden sollte. Bezogen auf alle drei Auswerter ergab die T2-Sequenz in axialer Schnitfführung die höchste Sensitivität.

Auch die Spezifität in der Gesamtbetrachtung und bei Betrachtung der beiden Experten ergab in der 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenzen die höchsten Werte. Die niedrigste Spezifität durch die Experten und alle drei Auswerter zeigte sich für die T2-Sequenz in axialer Schnitfführung.

Für die Gesamt-Treffgenauigkeit ergaben ebenfalls die 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenzen die höchsten Werte. Die niedrigste Gesamt-Treffgenauigkeit wurde bei den T1-tirm-Sequenzen erzielt.

Im Vergleich der beiden Experten ergaben die Sensitivität, die Spezifität und die Treffgenauigkeit in allen Fällen bei der auswertenden Radiologin höhere Werte als bei dem auswertenden Neuropädiater. Die Sensitivität und die Treffgenauigkeit der beiden Experten war in allen Fällen deutlich höher als die ermittelten Werte von Auswerter 3. Einzig die Spezifität von Auswerter 3 übertraf die der beiden Experten.

Tabelle 11: Sensitivität in Prozent

Sensitivität in %	Auswerter 1	Auswerter 2	Auswerter 3
Alle Markierungen	83,3 (N = 348)	73,3 (N = 344)	25,0 (N = 352)
T1-coronar	84,6 (N = 78)	66,7 (N = 78)	17,5 (N = 80)
T1-tirm-coronar	76,9 (N = 78)	71,1 (N = 76)	20,5 (N = 78)
T2-coronar	80,0 (N = 80)	74,4 (N = 78)	30,0 (N = 80)
T2-coronar 0,9 mm	95,0 (N = 40)	73,7 (N = 38)	20,0 (N = 40)
T2-axial	83,3 (N = 72)	81,1 (N = 74)	35,1 (N = 74)

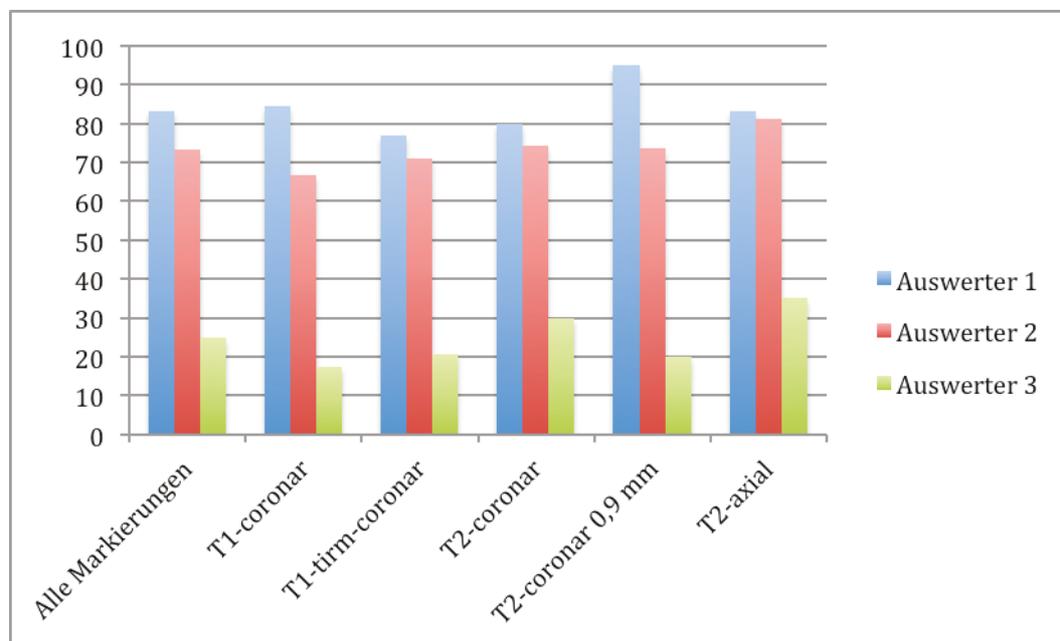


Abbildung 26: Sensitivität untergliedert nach Sequenzen und Auswertern

Tabelle 12: Spezifität in Prozent

Spezifität in %	Auswerter 1	Auswerter 2	Auswerter 3
Alle Markierungen	81,6 (N = 348)	76,2 (N = 344)	91,3 (N = 352)
T1-coronar	82,1 (N = 78)	79,5 (N = 78)	95,0 (N = 80)
T1-tirm-coronar	79,5 (N = 78)	78,9 (N = 76)	89,7 (N = 78)
T2-coronar	80,0 (N = 80)	76,9 (N = 78)	92,5 (N = 80)
T2-coronar 0,9 mm	90,0 (N = 40)	73,7 (N = 38)	95,0 (N = 40)
T2-axial	83,3 (N = 72)	70,3 (N = 74)	86,5 (N = 74)

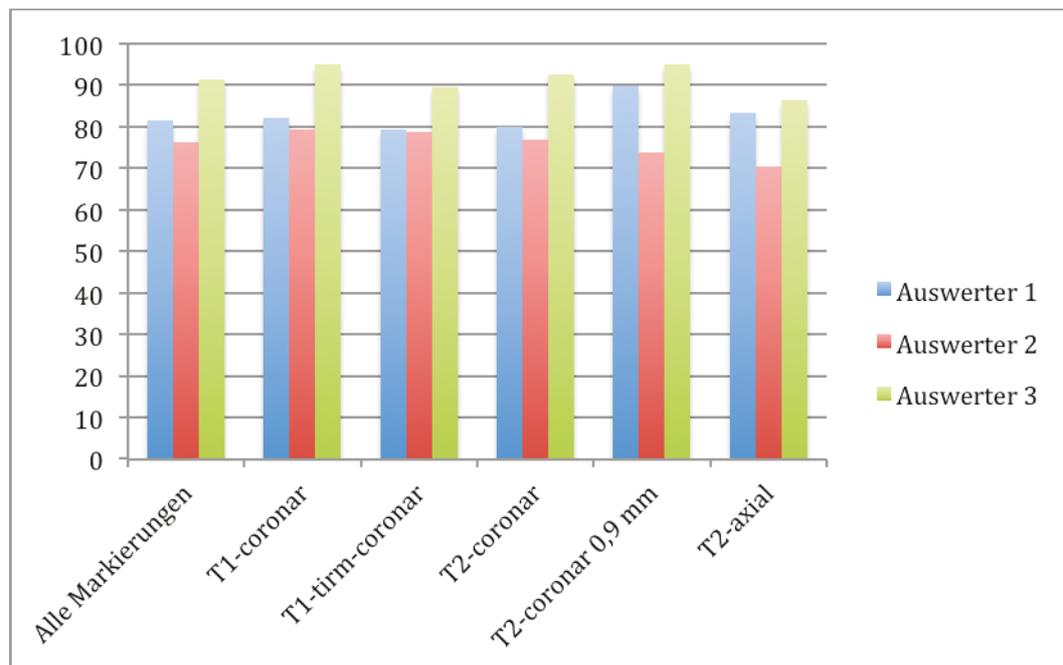


Abbildung 27: Spezifität untergliedert nach Sequenzen und Auswertern

Tabelle 13: Treffgenauigkeit in Prozent

Treffgenauigkeit in %	Auswerter 1	Auswerter 2	Auswerter 3
Alle Markierungen	82,5 (N = 348)	74,7 (N = 344)	58,2 (N = 352)
T1-coronar	83,3 (N = 78)	73,1 (N = 78)	56,3 (N = 80)
T1-tirm-coronar	78,2 (N = 78)	75,0 (N = 76)	55,1 (N = 78)
T2-coronar	80,0 (N = 80)	75,6 (N = 78)	61,3 (N = 80)
T2-coronar 0,9 mm	92,5 (N = 40)	73,7 (N = 38)	57,5 (N = 40)
T2-axial	83,3 (N = 72)	75,7 (N = 74)	60,8 (N = 74)

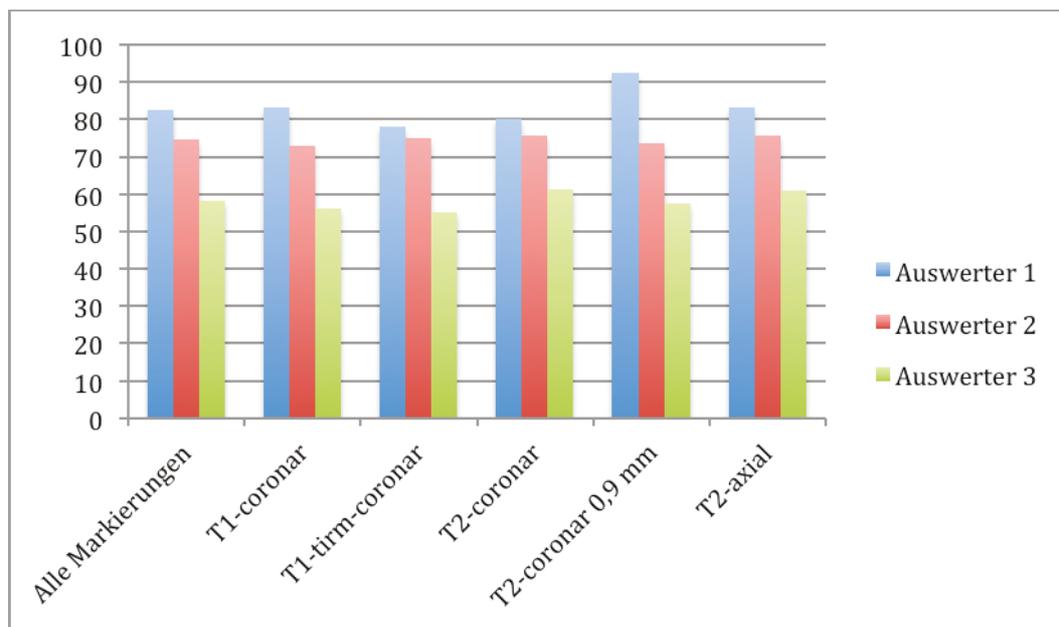


Abbildung 28: Treffgenauigkeit untergliedert nach Sequenzen und Auswertern

4.2.3 Youden-Index

Diese Rechnung wird genutzt, um die fünf verschiedenen MRT-Sequenzen bezüglich ihrer Eignung zur Auswertung von Triggerpunkten beurteilen zu können (Tabelle 14).

Die Darstellung mit der T2-coronar 0,9 mm Sequenz zeigt den höchsten Youden-Index, bedingt durch das sehr gute Ergebnis von Auswerter 1 mit einem Wert von 0,850. Auswerter 2 hat die besten Werte des Youden-Index bei der T2 coronar Sequenz mit dem

Wert 0,513 und T2 axial Sequenz mit dem Wert 0,514. Auswerter 3 bleibt unberücksichtigt, wegen der durchweg niedrigen Werte.

Der direkte Vergleich der T2 coronar 0,9 mm Sequenz mit den anderen Sequenzen ist aufgrund des deutlich geringeren Stichprobenumfangs jedoch nicht möglich. Das Ergebnis des Youden-Index liefert jedoch eine für weitere Untersuchungen wichtige Information, diese Sequenz in Zukunft zu favorisieren.

Tabelle 14: Youden-Index J

Youden-Index J	Auswerter 1	Auswerter 2	Auswerter 3
T1-coronar	0,667	0,462	0,125
T1-tirm-coronar	0,564	0,500	0,102
T2-coronar	0,600	0,513	0,225
T2-coronar 0,9 mm	0,850	0,474	0,150
T2-axial	0,666	0,514	0,216

Nach Auswertung der Daten der beiden Experten (Auswerter 1 und 2) und der sich ergebenden Ergebnisdiskrepanz im Vergleich mit Auswerter 3 wird im Folgenden auf eine weitere statistische Auswertung der durch Auswerter 3 generierten Daten verzichtet. Die Rohdaten der Erhebung sich im Anhang zu finden.

4.2.4 Zuverlässigkeit mit der ein Triggerpunkt bzw. eine Kontrollmarkierung als solcher erkannt wird

Die berechneten p-Werte des exakten Binomialtests lassen die Annahme auf dem 5 % Signifikanzniveau zu, dass die beiden Auswerter sich nicht zufallsbedingt richtig entscheiden, ob ein Triggerpunkt unter einer Markierung vorliegt oder nicht. Alle Tests sind auf dem 5-%-Niveau signifikant. Die Nullhypothese kann folglich auf dem 5 % Signifikanzniveau abgelehnt werden. Die nachfolgende Tabelle zeigt die berechneten p-Werte.

Tabelle 15: Errechnete p-Werte des exakten Binomialtests

p-Wert	Auswerter 1	Auswerter 2	Gesamt
Alle Markierungen	<0,001	<0,001	<0,001
T1 coronar	<0,001	<0,001	<0,001
T1 tirm coronar	<0,001	<0,001	<0,001
T2 coronar	<0,001	<0,001	<0,001
T2 coronar 0,9 mm	<0,001	0,0025	<0,001
T2 axial	<0,001	<0,001	<0,001

4.2.5 Angegebene Sicherheit und richtige Entscheidung der Auswerter

Die Variable Sicherheit kann Werte von 1-6 annehmen. Zur Berechnung wurde sie dichotomisiert und in Werte ≤ 3 (niedrige Sicherheit) und >3 (hohe Sicherheit) umkodiert. Danach wurde die Variable Sicherheit mit der Entscheidung des Auswerter und dem tatsächlichen Vorhandensein eines Triggerpunktes oder einer Kontrollmarkierung ins Verhältnis gesetzt. Die Annahme, dass bei richtiger Entscheidung eine höhere Sicherheit durch die Experten gewählt wurde, trifft mit einer Ausnahme für fast alle Untersuchungssequenzen der beiden Experten auf dem 5 % Signifikanzniveau nicht zu. Ausgenommen ist die T1-tirm-coronar Sequenz, die vom Experten 1 beurteilt wurde. Diese zeigte als Einzige ein signifikantes Ergebnis, so dass für diese Sequenz eine höhere Sicherheit bei richtiger Entscheidung gezeigt werden konnte. Die Berechnungen erfolgten mit dem Chi-Quadrat-Test und dem exakten Test nach Fisher.

Zur Beurteilung dieser p-Werte ist zu beachten, dass der Mittelwert der angegebenen Sicherheit für Auswerter 1 bei 3,9 und bei Auswerter 2 bei 4,6 lag.

Tabelle 16: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T1 cor

Auswerter 1, T1 cor	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	4	22	26
Sicherheit > 3	8	42	50
Gesamt	12	64	76

Chi-Quadrat nach Person: 0,005; Exakter Test nach Fisher: $p=1,000$

Tabelle 17: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T1 tirm cor

Auswerter 1, T1 tirm cor	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	11	22	33
Sicherheit > 3	5	38	43
Gesamt	16	60	76

Chi-Quadrat nach Person: 5,293; Exakter Test nach Fisher: $p=0,026$

Tabelle 18: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T2 cor

Auswerter 1, T2 cor	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	10	29	39
Sicherheit > 3	6	35	41
Gesamt	16	64	80

Chi-Quadrat nach Person: 1,513; Exakter Test nach Fisher: $p=0,270$

Tabelle 19: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T2 cor 0,9 mm

Auswerter 1, T2 cor 0,9 mm	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	0	10	10
Sicherheit > 3	3	27	30
Gesamt	3	37	40

Chi-Quadrat nach Person: 1,081; Exakter Test nach Fisher: $p=0,560$

Tabelle 20: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T2 axial

Auswerter 1, T2 axial	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	4	14	18
Sicherheit > 3	8	46	54
Gesamt	12	60	72

Chi-Quadrat nach Person: 0,533; Exakter Test nach Fisher: $p=0,479$

Tabelle 21: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T1 cor

Auswerter 2, T1 cor	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	5	4	9
Sicherheit > 3	16	53	69
Gesamt	21	57	78

Chi-Quadrat nach Person: 4,239; Exakter Test nach Fisher: $p=0,054$

Tabelle 22: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T1 tirm cor

Auswerter 2, T1 tirm cor	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	6	6	12
Sicherheit > 3	13	51	64
Gesamt	19	57	76

Chi-Quadrat nach Person: 4,750; Exakter Test nach Fisher: $p=0,062$

Tabelle 23: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T2 cor

Auswerter 2, T2 cor	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	3	2	5
Sicherheit > 3	16	57	73
Gesamt	19	59	78

Chi-Quadrat nach Person: 3,683; Exakter Test nach Fisher: $p=0,090$

Tabelle 24: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T2 cor 0,9 mm

Auswerter 2, T2 cor 0,9 mm	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	2	1	3
Sicherheit > 3	8	27	35
Gesamt	10	28	38

Chi-Quadrat nach Person: 2,735; Exakter Test nach Fisher: $p=0,164$

Tabelle 25: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T2 axial

Auswerter 2, T2 axial	Falsch bewertete Markierung	Richtig bewertete Markierung	Gesamt
Sicherheit ≤ 3	4	5	9
Sicherheit > 3	13	51	64
Gesamt	17	56	73

Chi-Quadrat nach Person: 2,572; Exakter Test nach Fisher: $p=0,199$

4.2.6 Übereinstimmung der beiden Experten bezüglich der Entscheidung für einen Triggerpunkt bzw. eine Kontrollmarkierung in Abhängigkeit der MRT-Sequenzen

Im Vergleich unter Einbeziehung aller Markierungen konnte für die Interrater-Reliabilität eine mittelmäßige Übereinstimmung aufgezeigt werden (Tabelle 26). Einzig bei der Bewertung der T2-Sequenzen in coronarer Schnittführung zeigte sich eine gute Übereinstimmung der Ergebnisse der beiden auswertenden Ärzte. Im Folgenden sind die ermittelten κ -Werte mit dem zugehörigen 95 %-Konfidenzintervall tabellarisch aufgeführt. Der kleinste κ -Wert wurde für die T1-trim-Sequenz ermittelt.

Die Interrater-Reliabilität wurde, so wie oben beschrieben, zum Vergleich der Sequenzen und der Auswerter untereinander auch mit einem verringerten Datensatz berechnet. Die Ergebnisse sind im Anhang tabellarisch aufgeführt (Tabelle 84).

Tabelle 26: κ -Wert und 95 %-Konfidenzintervall der Interrater-Reliabilität

Interrater-Reliabilität	κ -Wert	95%-Konfidenzintervall
Alle Markierungen	0,477	0,383 - 0,571
T1-coronar	0,501	0,309 - 0,693
T1-trim-coronar	0,420	0,216 - 0,624
T2-coronar	0,615	0,441 - 0,789
T2-coronar 0,9 mm	0,421	0,133 - 0,709
T2-axial	0,444	0,238 - 0,650

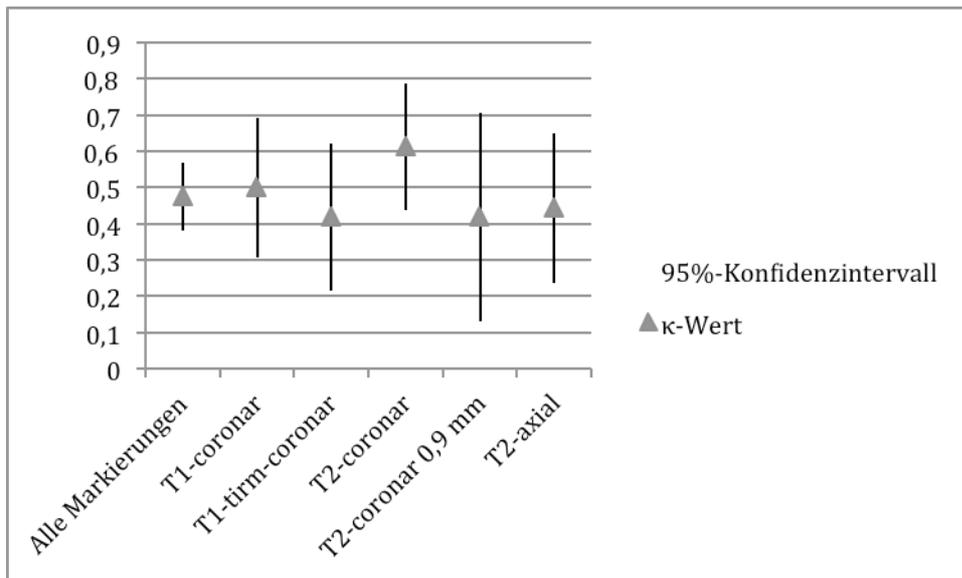


Abbildung 29: κ -Wert und zugehöriges 95 %-Konfidenzintervall der Interrater-Reliabilität

4.2.7 Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und des Vorhandenseins von Flow Voids

Die Ergebnisse zeigen auf dem 5 %-Signifikanzniveau einen mindestens mittleren Zusammenhang für das Vorliegen von Flow Voids am Ort eines klinisch identifizierten Triggerpunktes. Ausgenommen hiervon ist die Auswertung der 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenzen durch Auswerter 2. Bei der Auswertung durch Auswerter 1 zeigte sich bei den 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenzen sogar ein starker Zusammenhang für das gleichzeitige Vorhandensein von Flow Voids und Triggerpunkten. Die nachfolgenden Tabellen zeigen die ermittelten p-Werte des exakten Fisher-Tests und die ermittelten Phi-Werte (Tabelle 27 und Tabelle 28).

Bezüglich des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und von Flow Voids zeigten sich in den T2-Sequenzen deutlichere Unterschiede im Vergleich der Angaben von Auswerter 1 und 2. Besonders bei der 0,9 mm Dünnschicht T2-coronar-Sequenz kam dies stark zum Ausdruck. Während sich hierbei aufgrund der Beurteilung durch Auswerter 1 ein starker Zusammenhang zeigte, war der Zusammenhang in dieser Sequenz von Auswerter 2 nicht signifikant.

Im Vergleich aller Sequenzen zeigten sich immer ein höherer Wert des Zusammenhangs bezüglich des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und Flow Voids bei der Beurteilung durch Auswerter 1 im Vergleich zu der von Auswerter 2.

Tabelle 27: Anteile in Prozent von erkannten Flow Voids am Ort eines Triggerpunktes bzw. einer Kontrollmarkierung mit den Wahrscheinlichkeiten

	Auswerter 1			Auswerter 2		
	Triggerpunkte	Kontrollpunkte	p	Triggerpunkte	Kontrollpunkte	p
	% (N) Flow Voids erkannt			% (N) Flow Voids erkannt		
T1-coronar	69,2 (39)	15,4 (39)	< 0,001	50,0 (38)	8,1 (37)	< 0,001
T1-tirm-coronar	74,4 (39)	28,2 (39)	< 0,001	44,1 (34)	8,6 (35)	0,001
T2-coronar	70,0 (40)	17,5 (40)	< 0,001	34,2 (38)	5,3 (38)	0,003
T2-coronar-0,9 mm	90,0 (20)	25,0 (20)	< 0,001	47,4 (19)	15,8 (19)	0,079
T2-axial	75,0 (36)	16,7 (36)	< 0,001	38,9 (36)	5,4 (37)	0,001

Tabelle 28: Phi-Kontingenzkoeffizient für die Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und von Flow Voids

Phi-Kontingenzkoeffizient	Auswerter 1	Auswerter 2
T1-coronar	0,545	0,460
T1-tirm-coronar	0,462	0,405
T2-coronar	0,529	0,364
T2-coronar 0,9 mm	0,657	kein Zusammenhang
T2-axial	0,585	0,405

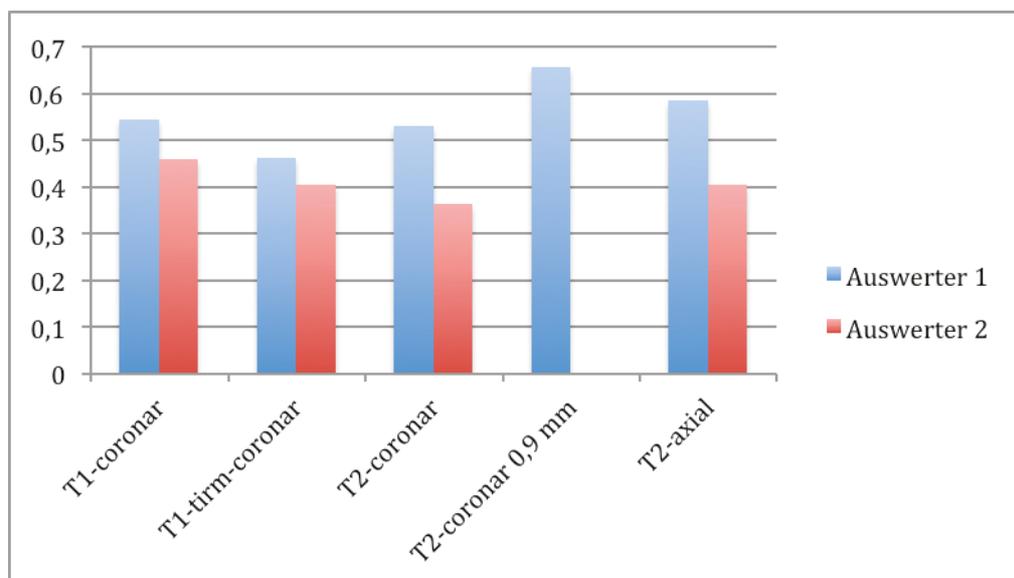


Abbildung 30: Phi-Kontingenzkoeffizient für den Zusammenhang von Triggerpunkten und Flow Voids

4.2.8 Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und vermehrter Hyperintensität

Die Hyperintensität jeder Markierung wurde von den Experten mit Werten von 1 bis 6 angegeben, wobei 1 für keine und 6 für sehr viele streifige Hyperintensitäten stand. Aufgrund des maximalen Stichprobenumfangs von 80 Markierungen wurde die Hyperintensität in ein dichotomes Merkmal, mit $\leq 3 := 0$ und $\geq 4 := 1$, umgewandelt. Wäre die ordinale Skalierung beibehalten worden, wäre mit mehreren Feldern mit ≤ 5 Ereignissen in der Kontingenztafel zu rechnen gewesen, wodurch in der Konsequenz die Aussagekraft des Zusammenhangsmaßes eingeschränkt worden wäre.

Die Ergebnisse zeigen auf dem 5 %-Signifikanzniveau einen mindestens mittleren Zusammenhang für das Vorliegen vermehrter Hyperintensität am Ort eines klinisch identifizierten Triggerpunktes. Bei Auswerter 1 fällt auf, dass die ermittelten Phi-Werte der T2-Sequenzen einen stärkeren Zusammenhang aufzeigen als die T1-Sequenzen. Ein starker Zusammenhang von Hyperintensität und Triggerpunkten ließ sich beim Auswerter 1 für die 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenz ermitteln. Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 29 und Tabelle 30) zeigen die ermittelten p-Werte des exakten Tests nach Fisher und die ermittelten Phi-Werte.

Tabelle 29: Anteile in Prozent von vermehrter Hyperintensität am Ort eines Triggerpunktes bzw. einer Kontrollmarkierung mit den Wahrscheinlichkeiten

	Auswerter 1			Auswerter 2		
	Triggerpunkte	Kontrollpunkte	p	Triggerpunkte	Kontrollpunkte	p
	% (N) Hyperintensität > 3			% (N) Hyperintensität > 3		
T1-coronar	53,8 (39)	12,8 (39)	< 0,001	50,0 (38)	10,3 (39)	< 0,001
T1-tirm-coronar	56,4 (39)	23,1 (39)	0,005	55,3 (38)	18,4 (38)	0,002
T2-coronar	55,0 (40)	7,5 (40)	< 0,001	61,5 (39)	15,4 (39)	< 0,001
T2-coronar-0,9 mm	80,0 (20)	10,0 (20)	< 0,001	63,2 (19)	26,3 (19)	0,049
T2-axial	61,1 (36)	13,9 (36)	< 0,001	63,9 (36)	24,3 (37)	0,001

Tabelle 30: Phi-Kontingenzkoeffizient für das gleichzeitige Vorliegen von Triggerpunkten und vermehrten streifigen Hyperintensitäten

Phi-Kontingenzkoeffizient	Auswerter 1	Auswerter 2
T1-coronar	0,435	0,434
T1-tirm-coronar	0,341	0,382
T2-coronar	0,512	0,474
T2-coronar 0,9 mm	0,704	0,370
T2- axial	0,488	0,399

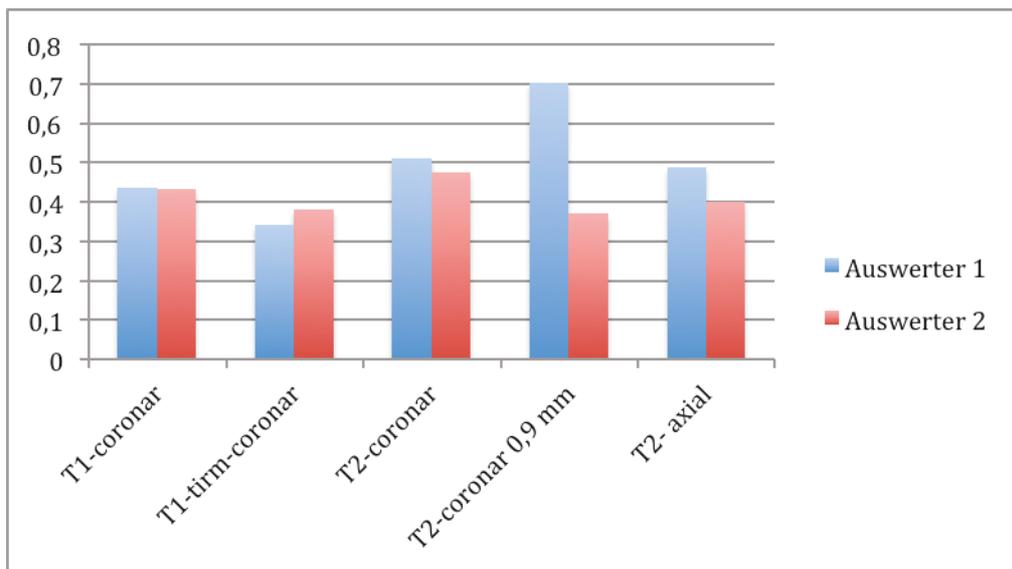


Abbildung 31: Phi-Kontingenzkoeffizient für den Zusammenhang von Triggerpunkten und gleichzeitig vermehrter streifiger Hyperintensität

4.2.9 Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität

Wie oben beschrieben wurde für diese statistische Auswertung die Hyperintensität in ein dichotomes Merkmal mit $\leq 3 := 0$ und $\geq 4 := 1$ umgewandelt.

Für alle MRT Sequenzen, die durch die beiden Experten ausgewertet wurden, zeigte sich mittels Chi-Quadrat-Test ein auf dem 5 %-Signifikanzniveau signifikanter Zusammenhang für das gleichzeitige Vorliegen von Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität. Der Phi-Koeffizient ermittelte hierfür einen mindestens mittleren Zusammenhang (Tabelle 31). Ein starker Zusammenhang konnte sowohl bei Auswerter 1 und 2 für die T1-Sequenz in coronarer Schnitfführung gezeigt werden. Die Beurteilung von Auswerter 1 zeigte insgesamt in allen Sequenzen außer der T1-tirm-Sequenz in coronarer Schnitfführung einen starken Zusammenhang für das gleichzeitige Vorliegen von Flow

Voids und vermehrten streifigen Hyperintensitäten. Der stärkste Zusammenhang ließ sich hierbei in der 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenz zeigen.

Zudem konnten für die T2-Sequenzen deutliche Unterschiede des errechneten Phi-Koeffizienten im Vergleich von Auswerter 1 zu Auswerter 2 gezeigt werden. Hierbei ergaben die Angaben von Auswerter 1 immer höhere Zahlenwerte des Zusammenhangs als die von Auswerter 2. Im Vergleich hierzu zeigten sich in den T1-Sequenzen nur geringe Unterschiede des Zusammenhangsmaßes.

Tabelle 31: Phi-Kontingenzkoeffizient für die Beschreibung des gleichzeitigen Vorliegens von Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität

Phi-Kontingenzkoeffizient	Auswerter 1	Auswerter 2
T1-coronar	0,661	0,649
T1-tirm-coronar	0,530	0,560
T2-coronar	0,656	0,476
T2-coronar 0,9 mm	0,778	0,413
T2-axial	0,612	0,400

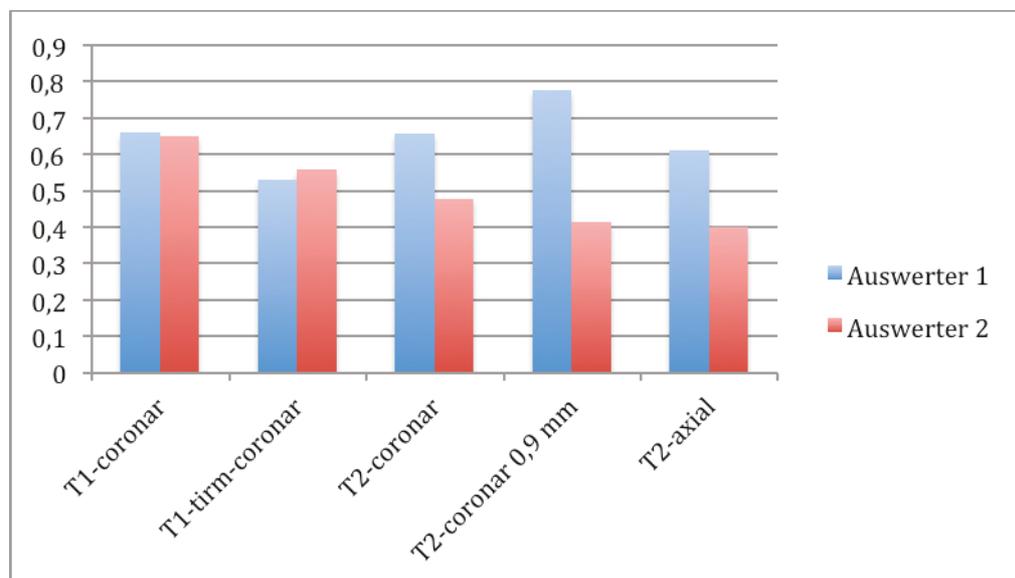


Abbildung 32: Phi-Kontingenzkoeffizient für den Zusammenhang von Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität

5 Diskussion

Die Kernaussage der vorliegenden Arbeit liegt im Nachweis, dass sich myofasziale Triggerpunkte mittels MRT darstellen lassen. Im Anschluss an eine Pilotstudie unserer Forschungsgruppe an gesunden Probanden wurde die MRT hier an einem Kollektiv von jungen Erwachsenen mit Migräne erneut zur Visualisierung hypersensitiver Areale im M. trapezius, passend zum Konstrukt der myofaszialen Triggerpunkte verwendet und liefert neue Erkenntnisse. Es konnte gezeigt werden, dass erfahrene Untersucher anhand der Signalveränderungen im MRT Triggerpunkte erkennen können. Zudem lassen sich anhand der bildmorphologischen Eigenschaften Hypothesen zur Morphologie und Pathophysiologie von Triggerpunkten formulieren.

Eine Einschränkung der vorliegenden Arbeit im Hinblick auf generellere Aussagen liegt in der geringen Probandenzahl von 12 und der fehlenden Kontrollgruppe. Allerdings wurden bei jedem Probanden mehrere, insgesamt 40 Triggerpunkte und 40 nicht TP-verdächtige Areale MR-tomographisch dargestellt und verblindet beurteilt. Eine größere Probandenzahl mit jeweils nur einem untersuchten Triggerpunkt würde aussagekräftigere Ergebnisse liefern. Zudem wurden die MRT-Bilder nur durch zwei erfahrene Auswerter bewertet. Eine höhere Anzahl an bewertenden Personen würde ebenfalls eine Erhöhung der Aussagekraft der Ergebnisse und einen stärkeren Nachweis der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse liefern.

5.1 Pathophysiologie myofaszialer Triggerpunkte und ihr bildmorphologisches Korrelat in der MRT

In der vorliegenden Studie konnten die Triggerpunkte im M. trapezius häufig in einem Bereich lokalisiert werden, an dem mehrere Faszien verschiedener Muskeln, wie des M. trapezius, M. levator scapulae, M. semispinalis cervicis und M. semispinalis capitis zusammenlaufen. Daher wurde (76) in Übereinstimmung mit Teilaspekten von Stecco et al. (47) die These formuliert, dass der Triggerpunkt aufgrund einer eingeschränkten Gleitfähigkeit myofaszialer Strukturen aneinander entstehen könnte. Als Folge daraus käme es zum Verkleben der Muskelfaszien, wodurch vermehrte Scherkräfte und ein erhöhter Widerstand den physiologischen Bewegungsumfang des Muskels einschränken und damit zur Entstehung von Triggerpunkten führen würden. Die Ursache des Trigger-

punktes im M. trapezius wären folglich eher funktionelle als strukturelle Veränderungen der myofaszialen Strukturen der Nackenregion (76). In zukünftigen Studien erscheint es wichtig, nicht den Muskel mit seinen Muskelfasern allein zu betrachten, sondern auch das angrenzende und umliegende Gewebe, wie das Bindegewebe und die extrazelluläre Matrix mit in die Untersuchung einzubeziehen.

Zur Interpretation der bildmorphologischen Merkmale von Triggerpunkten werden im folgenden MRT-Befunde von bekannten muskulären Pathologien genutzt, um Hypothesen zur Genese und Pathophysiologie von Triggerpunkten zu formulieren.

Auffallend ist bei den MRT-Aufnahmen, dass im Vergleich zum umliegenden Muskelgewebe sowohl in T1- als auch in T2-gewichteten Bildern zumeist ein hypointenses teils isointenses Zentrum von einem hyperintensiven, oft ringförmigen Bereich umgeben ist. Im Bereich von Triggerpunkten ließ sich vermehrt ein fibrotischer Umbau des Muskelgewebes nachweisen (19). Dieses fibröse Bindegewebe entsteht durch eine fortwährende Muskelschädigung, wie sie als Ursache des Triggerpunktes von einigen Wissenschaftlern vermutet wird (1, 24, 40, 60). Da sich sowohl in T1- als auch in T2-gewichteten Aufnahmen Fibrosen signalärmer als Muskelgewebe darstellen und eine solche Gewebsveränderung zudem bioptisch in Triggerpunkten gefunden werden konnte, kann für das hypointense Zentrum am Ort eines klinisch identifizierten Triggerpunktes das Vorliegen eines fibrotischen Umbaus vermutet werden.

Die Befunde der Messungen von Shah et al. (22), in denen in Triggerpunkten erniedrigte pH-Werte, sowie erhöhte Werte an Bradykinin gezeigt werden konnten, ließen auf lokale Ischämie in Triggerpunkten schließen. Bei vermehrter Durchblutung kommt es in T2-gewichteten Aufnahmen zur Erhöhung der Signalintensität (60). Bei einer verminderten Durchblutung ist hingegen von einer geringeren Signalintensität auszugehen. Die durch die verminderte Durchblutung entstehenden hypoxischen Areale könnten ebenfalls das morphologische Korrelat des hypointensen Zentrums am Ort von Triggerpunkten in den T2-Sequenzen erklären. Zudem wird bei Ischämie und niedrigem pH Oxyhämoglobin in Desoxyhämoglobin umgewandelt, welches sich im T2-Bild hypointens und im T1-Bild als isointens darstellt (77). Auch dies könnte zusätzlich zum hypointensen und teils isointensen Zentrum des Triggerpunktes beitragen.

Windisch et al. (21) konnten in ihren Biopsien von Triggerpunkten atrophisch veränderte Typ II-Muskelfasern finden. Die Atrophie, welche z. B. durch Entzündung, Trauma und Nekrose von Gewebe verursacht ist, zeichnet sich zudem durch eine erhöhte Signalintensität im T1- und T2-Bild aus (60). Damit könnte diese den hyperintensiven Saum um das hypo- bis isointense Zentrum des Triggerpunktes bilden.

Der Nachweis eines regionalen Ödems in Triggerpunkten (19) passt ebenfalls zum bildmorphologischen Korrelat des Triggerpunktes im MRT. In der T1-Sequenz erscheint dieses Ödem leicht hypointens bis isointens und kann damit der Kernregion zugeordnet werden, während es in der T2-Sequenz dem umliegenden hyperintensiven ringförmigen Bereich zuzuordnen ist. Die gleiche Zuordnung zu den Zonen des Triggerpunktes kann auch für lokale Nekrosen vermutet werden. Diese kommen in T1-Aufnahmen als hypointens und in T2-Aufnahmen als hyperintens zur Darstellung und ihr Vorliegen in Triggerpunkten als Einzelfasernekrosen konnte durch Biopsien gesichert werden (19, 60).

Die bildmorphologischen Eigenschaften, beurteilt als Zonen, ließen sich in sämtlichen hier durchgeführten MRT-Sequenzen bestätigen. Am häufigsten wurde von der erfahrenen Radiologin am Ort des Triggerpunktes eine runde Struktur („Pseudokapsel“) mit umgebendem Ring gesehen.

In einer noch nicht veröffentlichten, vorgeschalteten MRT-Studie konnte an gesunden Probanden die Bildung von Zonen am Ort klinisch identifizierter Triggerpunkte durch die beiden auswertenden Experten beobachtet werden. Das Vorhandensein von Zonen beeinflusst maßgeblich die Entscheidung für das Vorliegen eines Triggerpunktes. Auswerter 1 entschied sich nur in 2,6 % (N = 177) der Fälle ohne erkennbare Zonen für das Vorliegen eines Triggerpunktes. Dies war bei Auswerter 2 sogar nur einmalig der Fall (N = 167).

Zusammenfassend könnten, in Anlehnung an bekannte Veränderungen bei muskulären Pathologien, die MRT-Befunde des Triggerpunktes im hier untersuchten Kollektiv für einen zentralen fibrotischem Umbau und/oder einen hypoxischen Bereich mit umgebendem lokalem Ödem sowie Nekrosen und Atrophie sprechen. Diese bildmorphologischen Merkmale des Triggerpunktes in den ausgewerteten MRT-Aufnahmen sind jedoch unspezifisch und lassen an viele mögliche pathophysiologische Prozesse denken. Zum jetzigen Zeitpunkt ist diese Interpretation daher noch spekulativ und sollte in weiteren Studien überprüft werden.

5.2 Eignung der MRT-Sequenzen zur Identifikation des Triggerpunktes

In der vorliegenden Studie konnten zwei erfahrene Untersucher mittels struktureller MRT Triggerpunkt-positive Areale mit hoher Übereinstimmung identifizieren und von Triggerpunkt-negativen Arealen differenzieren. Dabei zeigten sich die T2 Sequenzen am geeignetsten.

5.2.1 Sensitivität, Spezifität und Treffgenauigkeit

Die T2-Sequenzen zeigten die höchsten Mittelwerte der Sensitivität und der Treffgenauigkeit durch die beiden Experten. Auch der Youden-Index J wurde in der T2-Sequenz am besten bewertet. Unter der Annahme, der im vorherigen Abschnitt zur Bildmorphologie postulierten Thesen ergibt sich hierfür eine mögliche Erklärung. Es wurde vermutet, dass der hyperintense Saum des Triggerpunktes im T2-Bild auf Atrophie, lokale Nekrose und lokales Ödem zurückzuführen ist. Mit Ausnahme der Muskelfaseratrophie kommen diese Phänomene im T1-Bild nicht signalreich zur Darstellung. Hieraus lässt sich wiederum vermuten, dass in T2-Aufnahmen der hyperintense Randsaum eines Triggerpunktes signalreicher und breiter ist, sich deshalb deutlicher von seiner Umgebung abhebt und somit leichter erkannt werden kann. Zudem liefert dieser Ansatz auch eine Erklärung dafür, dass in der fettunterdrückten T1-tirm-Sequenz im Durchschnitt der niedrigste Wert der Sensitivität und Treffgenauigkeit erreicht wurde. Hier käme nämlich weder die Atrophie, die sich durch vermehrte Fetteinlagerung auszeichnet, noch das lokale Ödem, hyperintens zur Darstellung, wodurch eine Abgrenzung des Triggerpunktes von der Umgebung erschwert wird.

Im Vergleich aller drei Auswerter ist die Treffgenauigkeit von Auswerter 1 in Bezug auf alle MRT-Sequenzen überlegen. Zudem übertrafen auch die Werte der Sensitivität von Auswerter 1 in allen MRT-Sequenzen die von Auswerter 2 und 3. Dies könnte daran liegen, dass Auswerter 1 durch die langjährige Erfahrung als Radiologin mit der Auswertung von MRT-Aufnahmen mehr vertraut ist und Feinheiten somit leichter erkennen kann als die anderen Auswerter. Ein sehr deutlicher Unterschied konnte für die Sensitivität und die Treffgenauigkeit von Auswerter 3 im Vergleich zu den Auswertern 1 und 2 gezeigt werden. Beide arbeiten seit Jahren wissenschaftlich an diesem Thema und haben sich im Rahmen einer Forschungsarbeit an gesunden Probanden ebenfalls mit der MRT-Darstellung von Triggerpunktes beschäftigt. Hieraus lässt sich auch erklären, dass die

Ergebnisse der Sensitivität von Auswerter 1 und 2 deutlich dichter beieinanderlagen und sich erheblich von Auswerter 3 unterschieden. Im Durchschnitt lag die Sensitivität der beiden Experten bei 78,3 %. Besonders für die verschiedenen T2-Sequenzen konnten Werte von 73,7 – 95,0 % erzielt werden. Für unerfahrene Auswerter lässt sich aufgrund der Ergebnisse eine Sensitivität von 25 % aufzeigen.

Der Mittelwert der Spezifität der beiden Experten lag bei 78,9 %. Das Spektrum der Werte der Experten lag für die verschiedenen MRT-Sequenzen zwischen 70,3 – 90,0 %. Bezüglich der Spezifität konnte Auswerter 3 bessere Ergebnisse als Auswerter 1 und 2 erzielen. Dies ist jedoch irreführend, und lässt sich darauf zurückführen, dass Auswerter 3 sich in den meisten Fällen gegen das Vorliegen eines Triggerpunktes im MRT-Bild und damit sich auch konsequent bei den Kontrollmarkierungen richtig dagegen entschied.

Es zeigte sich, dass sich durch 0,9 mm Dünnschicht T2-Aufnahmen die Sensitivität der Beurteilung auf 95 % steigern ließ, allerdings nur bei Auswerter 1, der spezialisierten Radiologin. Das könnte bedeuten, dass von diesen dünnen Schichten nur erfahrene Befunder profitieren. Die zugehörige Sensitivität von 73,7 % für Auswerter 2 lag im Mittelfeld der von Auswerter 2 erreichten Werte der Sensitivität. Ähnlich verhält es sich mit der Spezifität, die für die 0,9 mm Dünnschicht T2-Aufnahmen berechnet wurde und nur bei Auswerter 1 zu einer Verbesserung von 81,6 % (alle Markierungen) auf 90 % führte.

5.2.2 Zuverlässigkeit mit der ein Triggerpunkt bzw. eine Kontrollmarkierung als solcher erkannt wird

Die ermittelten p-Werte lassen die Annahme der Hypothese zu, dass sich die beiden Experten nicht nur zufällig richtig für bzw. gegen das Vorliegen eines Triggerpunktes entschieden. Alle errechneten Ergebnisse waren signifikant. Die Experten urteilten anhand der Signalveränderungen mit verschiedenen Zonen, die als morphologisches Korrelat des Triggerpunktes angenommen werden. Durch das Ergebnis des exakten Binomialtests ist damit anzunehmen, dass das oben beschriebene morphologische Korrelat des Triggerpunktes tatsächlich dem Triggerpunkt entspricht, da es eine richtige Entscheidung ermöglicht für oder gegen das Vorliegen eines Triggerpunktes, die nicht auf Zufall basiert.

5.2.3 Angegebene Sicherheit und richtige Entscheidung der Auswerter

Bei dem richtigen Urteil für bzw. gegen das Vorliegen eines Triggerpunktes anhand des MRT-Bildes waren sich die Auswerter 1 und 2 überraschenderweise meist nicht sicherer als bei einer falschen Entscheidung. Diese Aussage trifft mit Ausnahme der von Auswerter 1 bewerteten T1-tirm-coronar-Sequenz für alle verwendeten MRT-Sequenzen zu.

Der Mittelwert der Sicherheit beider Auswerter lag mit 3,9 für Auswerter 1 und 4,6 für Auswerter 2 über dem erwarteten Durchschnitt von 3,5. Daraus ist ersichtlich, dass im Durchschnitt häufiger eine Sicherheit mit Werten von 4 und mehr gewählt wurde. Da Sicherheitswerte von 1 bis 6 vergeben wurden, bedeutet ein Wert von 4 und mehr eine überdurchschnittliche Sicherheit bei der Entscheidung. Das gleichzeitige häufigere Vorliegen von richtigen als von falschen Entscheidungen beeinflusst das Ergebnis des Chi-Quadrat-Tests nach Pearson und des exakten Fisher-Tests.

5.2.4 Übereinstimmung der beiden Experten bezüglich der Entscheidung für einen Triggerpunkt bzw. eine Kontrollmarkierung in Abhängigkeit der MRT-Sequenzen

Es konnte für Auswerter 1 und 2 die beste Interrater-Reliabilität in der T2-cononar-Sequenz mit einem Kappa-Koeffizienten von $\kappa = 0,615$ belegt werden. Es ergab sich ein deutlicher Abstand zu den anderen MRT-Sequenzen. Diese MRT-Sequenz scheint somit am besten für die Auswertung von myofaszialen Triggerpunkten geeignet.

Demgegenüber steht die nur mittelmäßige Übereinstimmung der Ergebnisse in den anderen beiden T2-Sequenzen. Die Ursache hierfür ist unklar. Möglicherweise spielt hierfür ein ungewohnteres Erscheinungsbild des Triggerpunktes in axialer Schnittführung eine Rolle. Auch histologische und anatomische Besonderheiten des Muskels könnten ursächlich sein. Aufgrund des kleineren Stichprobenumfangs der 0,9 mm Dünnschicht T2-Aufnahme, welche bei nur 7 der 12 Probanden erfolgte, ist außerdem die Aussagekraft des ermittelten κ -Wertes geringer, was sich auch an dem deutlich größeren 95 %-Konfidenzintervall zeigt.

Die fettunterdrückte T1-tirm-Sequenz zeigte neben der 0,9 mm Dünnschicht T2-Aufnahme die schlechteste Übereinstimmung der beiden Experten ($\kappa = 0,420$ bzw. $0,421$). Im Vergleich war jedoch das 95 %-Konfidenzintervall in der T1-tirm-Sequenz

deutlich kleiner. Auch die für die T1-TIRM-Sequenz ermittelten Werte der Sensitivität sprechen zusammen mit der ermittelten Interrater-Reliabilität und der bildmorphologischen Beschreibung gegen eine gute Darstellbarkeit von Triggerpunkten mit Hilfe dieser fettunterdrückten MRT-Sequenz. Trotz der mittelmäßigen Interrater-Reliabilität der 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenz sollten diese für weitere Studien mit größerem Stichprobenumfang zur Untersuchung des Triggerpunktes in Betracht gezogen werden, weil Auswerter 1 bei ihrer Bewertung eine sehr hohe Sensitivität erzielen konnte. Da sich im Vergleich der Sequenzen bezüglich der Sensitivität und der Treffgenauigkeit im Durchschnitt die besten Werte für alle T2-Sequenzen ergaben und zudem die Interrater-Reliabilität zumindest für die T2-coronar-Sequenz eine gute Übereinstimmung der Ergebnisse zeigen konnte, scheinen die T2-MRT-Sequenzen bei der Befundung von Triggerpunkten den T1-Sequenzen überlegen zu sein.

5.2.5 Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und des Vorhandenseins von Flow Voids

Flow Voids sind das Korrelat des Blutflusses in Gefäßen, der sich im Vergleich zur Umgebungsstruktur im MRT signalarm darstellt (78). Die Kontingenzkoeffizienten zur Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Flow Voids und Triggerpunkten zeigte deutlich höhere Werte für Auswerter 1 im Vergleich zu Auswerter 2. Dieser Unterschied könnten darauf zurückzuführen sein, dass Flow Voids ausschließlich durch eine Signalauslöschung auffallen. Da das Muskelgewebe an sich auch durch eine geringe Signalintensität auffällt, ist es denkbar, dass sich in diesem Flow Voids aufgrund des geringen Kontrastunterschieds nicht leicht erkennen lassen. Anscheinend ist daher das Erkennen von Flow Voids für erfahrene Radiologen eindeutiger und deshalb der berechnete Wert in allen Sequenzen bei Auswerter 1 höher als der für Auswerter 2. Diese These würde auch zu dem Ergebnis passen, dass sich zwischen Auswerter 1 und 2 die größten Unterschiede des Phi-Koeffizienten in den T2-Sequenzen zeigten. Denn wie in Abbildung 15 gezeigt wurde, ist die Signalintensität von Muskelgewebe in T2-Sequenzen signalärmer als in T1-Sequenzen. Das Erkennen von signalarmen Strukturen wie Flow Voids im T2-Bild ist damit schwieriger als im T1-Bild und fällt daher erfahrenen Radiologen leichter.

Es besteht mit einer Ausnahme ein mindestens mittlerer Zusammenhang für das vermehrte Vorliegen von Flow Voids im Bereich der Triggerpunkte und ein vergleichsweise

seltenerer Nachweis von Flow Voids in Muskelgewebe ohne Triggerpunkte, was zur Beobachtung von Sikdar et al. (56) passt. Sikdar et al. konnten mittels Doppler-Sonographie erhöhte systolische Spitzenflussgeschwindigkeiten und negative diastolische Flussgeschwindigkeiten in aktiven Triggerpunkten nachweisen. Auf die MRT-Befunde der Triggerpunkte angewendet, ergibt dies folgende Schlussfolgerung: Die verstärkten Flussgeschwindigkeiten könnten im Vergleich zum normalen Muskelgewebe in aktiven Triggerpunktearealen vermehrt zu Flow Voids führen.

Aufgrund des geringen vorliegenden Stichprobenumfangs und der Auswertung durch nur zwei erfahrene Auswerter, sollten weitere umfangreichere Untersuchungen erfolgen, um diese ermittelte Tendenz bestätigen zu können.

5.2.6 Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und vermehrter Hyperintensität

Zwischen vermehrter Hyperintensität und dem Vorliegen von Triggerpunkten ist anhand des Phi-Kontingenzkoeffizientens mindestens ein mittlerer Zusammenhang gegeben. Demnach sind streifige Hyperintensitäten besonders dort aufgefallen, wo ein Triggerpunkt vorhanden ist.

Die Biopsien von Triggerpunkten durch Windisch et al. (21) wiesen atrophische Typ II-Muskelfasern auf. Die streifigen Hyperintensitäten im T1- und T2-Bild könnten auf intra- und intermuskulärer Fetteinlagerung, die mit atrophischen Prozessen einhergeht, beruhen (60). Die zudem in histologischen Untersuchungen von myofaszialen Triggerpunkten gefundenen Einzelfaserlipidbestäubungen und vermehrten Lipid- und Fettablagerungen (19), könnten ebenfalls zu diesem Phänomen beitragen, da sich Fett sowohl in T1- als auch T2-gewichteten MRT-Bildern als signalreicher im Vergleich zum umliegenden Muskelgewebe darstellt (60).

Wie in der Abbildung 15 zu ersehen ist, erscheint Muskelgewebe in T2-gewichteten Aufnahmen mit einer geringeren Signalintensität als in T1-gewichteten Aufnahmen (60). Der Kontrast des normalen Muskelgewebes zum signalreichen Fettgewebe oder zu Muskelgewebe mit Fetteinlagerung ist damit in T2-gewichteten Aufnahmen höher als in T1-gewichteten Aufnahmen. Durch diesen erhöhten Kontrast lässt sich eventuell eine hyperintense Streifung des Muskelgewebes in T2-Sequenzen leichter erkennen. Dies bietet eine mögliche Erklärung dafür, dass sich bei Auswerter 1 und 2 der höchste Wert des

Zusammenhangs bezüglich der vermehrten Hyperintensität beim Vorhandensein eines Triggerpunktes in einer T2-gewichteten Sequenzen ergab.

Zudem bietet diese These auch eine mögliche Erklärung dafür, dass die berechneten Werte des Kontingenzkoeffizientens der T1-trim-Sequenz, im Vergleich zu den anderen Sequenzen, für beide Auswerter niedrig ausfielen. Diese Sequenz führte bei Auswerter 1 sogar zum niedrigsten Wert des Kontingenzkoeffizientens. Die T1-trim-Sequenz ist im Gegensatz zu den anderen MRT-Sequenzen eine fettunterdrückende Sequenz. Folglich käme Muskelgewebe mit vermehrter Fettspeicherung im Gegensatz zu den T1- und T2-gewichteten Aufnahmen nicht durch eine Signalerhöhung zur Darstellung.

Eine weitere mögliche Erklärung für den höheren Wert des Zusammenhangs von vermehrter Hyperintensität und dem Vorhandensein von Triggerpunkten im T2-Bild liefert das Vorhandensein von Einzelfasernekrosen, die ebenfalls in histologischen Untersuchungen gefunden werden konnten (19). Da sich Nekrosen im T2-gewichteten Bild hyperintens darstellen, während sie im T1-gewichteten Bild als hypointens auffallen (60), könnte diese Eigenschaft zur stärkeren Ausprägung von streifigen Hyperintensitäten im T2-Bild beitragen.

Da die Ergebnisse des Zusammenhangs sinnvollerweise nur aus den Daten der beiden Experten ermittelt wurden, können sie nur eine Tendenz aufzeigen und bieten Ansätze für weitere Untersuchungen in der Erforschung des myofaszialen Triggerpunktes.

5.2.7 Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität

Der deutliche Unterschied des Phi-Kontingenzkoeffizientens im Vergleich von Auswerter 1 und 2 könnte dadurch bedingt sein, dass wie im vorherigen Abschnitt beschrieben, das Auffinden von hypointensen Strukturen wie Flow Voids sich im T2-Bild schwieriger gestaltet als im T1-Bild. Die errechneten Zusammenhangmaße von Flow Voids und vermehrter Hyperintensität zeigten meist höhere Werte im Vergleich zu den Phi-Werten, die den Zusammenhang vom Vorliegen eines Triggerpunktes bei vermehrter Hyperintensität und bei Vorliegen von Flow Voids beschrieben.

Möglicherweise beruhen diese Ergebnisse darauf, dass das Vorliegen von Gefäßen eine bisher unbekannte Auswirkung auf das umliegende Muskelgewebe hat, durch welche

das Muskelgewebe lokal hyperintenser als das umgebende Muskelgewebe erscheint. Der oben beschriebene stärkere Zusammenhang von Flow Voids und Hyperintensität könnte darauf beruhen, dass sich die Triggerpunkte möglicherweise aus den hyperintensiven Veränderungen des Muskelgewebes erst bilden. Zudem könnte die Gegenwart eines Gefäßes eine prädisponierende Eigenschaft des Muskels für die Ausbildung von Triggerpunkten sein. Dadurch könnten prädisponierende Faktoren wie Flow Voids und Hyperintensität zueinander einen höheren Zusammenhang zeigen, als zum Triggerpunkt selbst. Der Triggerpunkt muss dementsprechend nicht zwangsläufig bei vorliegender Prädisposition entstehen.

Zur Verifizierung dieser Hypothese bedarf es weiterer Untersuchungen. Die hier ermittelten Werte ermöglichen aufgrund des geringen Stichprobenumfangs und der kleinen Anzahl der erfahrenen Auswerter nur eine Aussage, die als Tendenz gewertet werden darf.

6 Zusammenfassung

Für die vorliegende Arbeit wurden Migränepatienten palpatorisch untersucht und ihre myofaszialen Triggerpunkte im Bereich des M. trapezius klinisch identifiziert. Anschließend wurde mit Hilfe der hochauflösenden MRT untersucht, ob sich bei klinisch identifizierten myofaszialen Triggerpunkten ein morphologisches Korrelat zeigen lässt. Hierfür wurden 12 Probanden im Alter zwischen 18 und 28 Jahren mit Migräneerkrankung und Triggerpunkten rekrutiert. In der manuellen Palpation konnten insgesamt 43 Triggerpunkte festgestellt werden, von denen nur 40 aufgrund von Artefakten in den MRT-Aufnahmen für die Auswertung verwendet werden konnten. Folgende MRT-Sequenzen wurden durchgeführt: T1-, T1-tirm-, T2- und partiell T2 0,9 mm Dünnschicht-Sequenz in coronarer Schnittebene und jeweils eine T2-Sequenz in axialer Schnitfführung. Für die Beurteilung wurden MRT-Bilder ausgewählt, die einen Triggerpunkt enthielten. Zum Überprüfen, ob die auswertenden Personen wirklich wiederkehrende Strukturen als Triggerpunkte im Muskel erkennen, wurde in alle Bilder eine Markierung in Form einer Kontrollmarkierung eingefügt. Auf jedem MRT-Bild, das zur nachfolgenden Auswertung genutzt wurde, wurden zwei Markierungen so positioniert, dass eine die wahre Triggerpunktmarkierung überdeckte und eine die Kontrollmarkierung darstellte, ohne dass diese Zuordnung für die Auswerter erkenntlich war. Die Auswertung erfolgte verblindet und unabhängig voneinander durch die folgenden drei Auswerter: Frau Prof. Dr. med. Birgit Ertl-Wagner, als Radiologin mit der höchsten Expertise, gefolgt von Herrn Prof. Dr. med. Florian Heinen und Frau Dr. med. Uta Tacke mit den geringsten Kenntnissen in der MRT-Befundung.

Die wichtigsten Ergebnisse der Arbeit lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Durch Palpation nachgewiesene myofasziale Triggerpunkte lassen sich in MRT-Bildsequenzen statistisch signifikant und reproduzierbar nachweisen. Die Ergebnisse des exakten Binomialtests waren signifikant und zeigten, dass die Entscheidung für das Vorliegen von Triggerpunkten durch die beiden Experten nicht zufällig getroffen wurde.

Die Triggerpunkte konnten häufig in einem Bereich lokalisiert werden, an dem mehrere Faszien verschiedener Muskeln zusammenlaufen. Möglicherweise trägt eine verminderte Gleitfähigkeit myofaszialer Strukturen zur Entstehung von Triggerpunkten bei.

Bildmorphologisch waren die Triggerpunkte sowohl in der T1-, T1-trim- und T2-Sequenz meist an mehreren hypointensen teils isointensen, annähernd runden Strukturen zu erkennen, die von einem hyperintensen Rand eingefasst waren. Aufgrund bekannter Eigenschaften des gesunden Muskels und des Triggerpunktes sind im hypo- bis isointensen Zentrum Areale fibrotischen Umbaus und/oder hypoxische Areale zu vermuten. Der sich anschließende Bereich könnte einem lokalem Ödem und/oder Nekrosen entsprechen. Damit ist dieser Bereich im T1-Bild noch dem signalarmen Zentrum zuzuordnen. Im T2-Bild stellt sich diese Zone als hyperintenser Randbereich dar. Der hyperintense Randsaum ist in den T1- und T2-Bildern bildmorphologisch mit einem atrophischen Bereich in Verbindung zu bringen.

Für erfahrene Beurteiler zeigte sich ein Mittelwert der Sensitivität der Methode MRT zur Darstellung von Triggerpunkten von 78,3 % und Mittelwert der Spezifität von 78,9 %. Für die beiden Experten konnten in den verschiedenen MRT-Sequenzen Werte der Sensitivität von 66,7 – 95,0 % ermittelt werden. Bezüglich der Spezifität zeigten sich in den verschiedenen MRT-Sequenzen Werte von 70,3 – 90,0 %. Beim unerfahrenen Auswerter zeigte sich eine Sensitivität von 25 %.

Bei der Auswertung der T2-Sequenzbilder erreichten die beiden Experten den höchsten Mittelwert der Sensitivität. So ergab die Sensitivität der beiden Experten zusammen im Durchschnitt für T2-coronar 77,2 %, für T2-coronar-0,9 mm 84,4 % und für T2-axial 82,2 %. Entsprechend zeigte die Sensitivität aller drei Auswerter die höchsten Werte in den T2-Sequenzen und zwar im Durchschnitt bei T2-coronar 61,3 %, bei T2-coronar-0,9 mm 62,9 % und bei T2-axial 66,4 %.

Betrachtet man die beiden Experten 1 und 2 zusammen bezüglich der Treffgenauigkeit, dann zeigen sich die höchsten Werten in den T2-Sequenzen mit T2-coronar 77,8 %, T2-coronar-0,9mm 83,3 % und T2-axial 79,5 %. Die Treffgenauigkeit im Durchschnitt von allen drei Auswertern in den T2-Sequenzen lag bei T2-coronar bei 72,3 %, bei T2-coronar-0,9 mm bei 74,6 % und bei T2-axial bei 73,2 %, was auf eine leichtere Erkennbarkeit des hyperintensen Randsaums im T2-Bild zurückzuführen sein könnte.

Somit scheinen die T2-Sequenzen besonders geeignet zur Darstellung von Triggerpunkten zu sein, da die Darstellung mit Hilfe der T2-coronar-Sequenz auch den besten Wert der Interrater-Reliabilität der beiden Experten von $\kappa = 0,615$ hervorgebracht. Dies ent-

spricht einer guten Übereinstimmung. Auch die Ergebnisse des Youden-Index lassen die T2-Sequenzen am besten abschneiden, wobei keine der drei T2-Sequenzen favorisiert werden kann. Die Darstellung mittels T1-tirm-Sequenz stellte sich als die Ungünstigste heraus, da sich vermutlich aufgrund der Fettunterdrückung die Atrophien und damit auch der Randbereich der Triggerpunkte nicht so hyperintens darstellen lassen, wie vergleichsweise mit den anderen MRT-Sequenzen. Für diese MRT-Sequenz wurde die niedrigste Sensitivität im Durchschnitt mit 56,0 % für alle Auswerter und mit 74,0 % für die beiden Experten gefunden. Die Treffgenauigkeit der T1-tirm-Sequenz betrug für alle Auswerter im Durchschnitt 69,4 % und 76,6 % für die beiden Experten und zeigte damit die niedrigsten Werte der ermittelten durchschnittlichen Treffgenauigkeiten. Zudem war für diese Sequenz auch der κ -Wert der Interrater-Reliabilität am niedrigsten mit $\kappa = 0,420$, was einer nur leichten Übereinstimmung entspricht. Deshalb scheinen fettunterdrückte Sequenzen für die Darstellung von Triggerpunkten nicht geeignet zu sein.

In den MRT Bildern wurden Flow Voids und vermehrt streifige Hyperintensitäten öfter im Bereich der Triggerpunkte als im Bereich der Kontrollmarkierungen durch die Experten gefunden. Für das gleichzeitige Vorliegen von Flow Voids und vermehrt streifiger Hyperintensität mit Triggerpunkten war für alle Sequenzen ein mittlerer Zusammenhang mittels Phi-Kontingenzkoeffizient festzustellen, was vermuten lässt, dass Flow Voids und vermehrt streifige Hyperintensität prädisponierende Faktoren für das Entstehen eines Triggerpunktes sind.

Die Qualität der Beurteilung von MRT-Bildern mit Triggerpunkten ist in der vorliegenden Studie deutlich abhängig vom Grad der fachlichen Spezialisierung der Beurteiler.

7 Ausblick

Die 0,9 mm Dünnschicht T2-Sequenz wurde nur bei einem Teil der Probanden durchgeführt und lieferte sehr gute Ergebnisse. Sie sollte bei weiteren Untersuchungen bei allen Probanden verwendet werden, um eine direkte Vergleichbarkeit zu ermöglichen.

Die bisher durchgeführten Untersuchungen zeigen bereits, dass sich die Magnetresonanztomographie gut für die Diagnostik und die weitere Erforschung des Triggerpunktes eignet. Um noch genauere Werte der Sensitivität und Spezifität dieser Methode erheben zu können, bedarf es weiterer Untersuchungen mit einer größeren Probandenzahl, an denen jeweils nur ein Triggerpunkt untersucht werden sollte. Verfälschung der Ergebnisse durch mögliche intraindividuelle Gegebenheiten können so vermieden werden.

8 Literatur

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
2. Merikangas KR. Contributions of epidemiology to our understanding of migraine. *Headache*. 2013;53(2):230-46.
3. Masuhr K.F. NM. Duale Reihe Neurologie. 6. Auflage ed: Georg Thieme Verlag; 2007.
4. Headache Classification Committee of the International Headache S. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2013;33(9):629-808.
5. Straube A, Heinen F, Ebinger F, von Kries R. Headache in school children: prevalence and risk factors. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(48):811-8.
6. Nosedá R, Burstein R. Migraine pathophysiology: anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, CSD, sensitization and modulation of pain. *Pain*. 2013.
7. Pietrobon D, Moskowitz MA. Pathophysiology of migraine. *Annual review of physiology*. 2013;75:365-91.
8. Waeber C, Moskowitz MA. Migraine as an inflammatory disorder. *Neurology*. 2005;64(10 Suppl 2):S9-15.
9. Tali D, Menahem I, Vered E, Kalichman L. Upper cervical mobility, posture and myofascial trigger points in subjects with episodic migraine: Case-control study. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2014;18(4):569-75.
10. Calandre EP, Hidalgo J, Garcia-Leiva JM, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*. 2006;13(3):244-9.
11. Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2006;26(9):1061-70.
12. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, Fabrizio A, Affaitati G, Lerza R, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*. 2007;8(11):869-78.
13. Blaschek A, Decke S, Albers L, Schroeder AS, Lehmann S, Straube A, et al. Self-reported neck pain is associated with migraine but not with tension-type headache in adolescents. *Cephalalgia : an international journal of headache*. 2014;34(11):895-903.
14. Bartsch T, Goadsby PJ. Central mechanisms of peripheral nerve stimulation in headache disorders. *Progress in neurological surgery*. 2011;24:16-26.
15. Nosedá R, Constandil L, Bourgeois L, Chalus M, Villanueva L. Changes of meningeal excitability mediated by corticotrigeminal networks: a link for the endogenous modulation of migraine pain. *J Neurosci*. 2010;30(43):14420-9.
16. Moskowitz MA. The neurobiology of vascular head pain. *Annals of neurology*. 1984;16(2):157-68.
17. Bartsch T, Goadsby PJ. Increased responses in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain : a journal of neurology*. 2003;126(Pt 8):1801-13.
18. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain*. 1991;46(2):125-32.

19. Reilich P, Gröbli C, Dommerholt J. Myofasziale Schmerzen und Triggerpunkte - Diagnostik und evidenzbasierte Therapie, Die Top 30-Muskeln. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2012.
20. Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *American journal of physical medicine.* 1976;55(2):65-88.
21. Windisch A, Reitinger A, Traxler H, Radner H, Neumayer C, Feigl W, et al. Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clinical anatomy.* 1999;12(4):266-71.
22. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of applied physiology.* 2005;99(5):1977-84.
23. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Archives of physical medicine and rehabilitation.* 2008;89(1):16-23.
24. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current pain and headache reports.* 2004;8(6):468-75.
25. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain.* 1993;54(3):241-89.
26. Mense S. [Differences between myofascial trigger points and tender points]. *Schmerz.* 2011;25(1):93-103; quiz 4.
27. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993;18(13):1803-7.
28. Ge HY, Fernandez-de-Las-Penas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chinese medicine.* 2011;6:13.
29. Ge HY, Serrao M, Andersen OK, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Increased H-reflex response induced by intramuscular electrical stimulation of latent myofascial trigger points. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society.* 2009;27(4):150-4.
30. Qerama E, Fuglsang-Frederiksen A, Kasch H, Bach FW, Jensen TS. A double-blind, controlled study of botulinum toxin A in chronic myofascial pain. *Neurology.* 2006;67(2):241-5.
31. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Canadian journal of physiology and pharmacology.* 1991;69(5):683-94.
32. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatology.* 2014.
33. Gautschi R. Manuelle Triggerpunkt-Therapie: Myofasziale Schmerzen und Funktionsstörungen erkennen, verstehen und behandeln. 2. ed 2013.
34. Zhuang X, Tan S, Huang Q. Understanding of myofascial trigger points. *Chinese medical journal.* 2014;127(24):4271-7.
35. Mense S. How Do Muscle Lesions such as Latent and Active Trigger Points Influence Central Nociceptive Neurons? *J Musculoskelet Pain.* 2010;18(4):348-53.
36. Hocking MJ. Trigger points and central modulation-a new hypothesis. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 2010;18(2):186-203.
37. Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society.* 2010;11(12):1348-55.

38. Srbely JZ, Dickey JP, Bent LR, Lee D, Lowerison M. Capsaicin-induced central sensitization evokes segmental increases in trigger point sensitivity in humans. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*. 2010;11(7):636-43.
39. Hagg GM. Human muscle fibre abnormalities related to occupational load. *European journal of applied physiology*. 2000;83(2-3):159-65.
40. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Current pain and headache reports*. 2012;16(5):439-44.
41. Barash IA, Peters D, Friden J, Lutz GJ, Lieber RL. Desmin cytoskeletal modifications after a bout of eccentric exercise in the rat. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology*. 2002;283(4):R958-63.
42. Lieber RL, Shah S, Friden J. Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clinical orthopaedics and related research*. 2002(403 Suppl):S90-9.
43. Itoh K, Okada K, Kawakita K. A proposed experimental model of myofascial trigger points in human muscle after slow eccentric exercise. *Acupuncture in medicine : journal of the British Medical Acupuncture Society*. 2004;22(1):2-12; discussion -3.
44. Lieber RL, Friden J. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol (1985)*. 1993;74(2):520-6.
45. Friden J, Lieber RL. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell and tissue research*. 1998;293(1):165-71.
46. Jafri MS. Mechanisms of Myofascial Pain. *International scholarly research notices*. 2014;2014.
47. Stecco A, Gesi M, Stecco C, Stern R. Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Current pain and headache reports*. 2013;17(8):352.
48. von Stulpnagel C, Reilich P, Straube A, Schafer J, Blaschek A, Lee SH, et al. Myofascial trigger points in children with tension-type headache: a new diagnostic and therapeutic option. *Journal of child neurology*. 2009;24(4):406-9.
49. Myburgh C, Larsen AH, Hartvigsen J. A systematic, critical review of manual palpation for identifying myofascial trigger points: evidence and clinical significance. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2008;89(6):1169-76.
50. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*. 2001;93(3):259-66.
51. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*. 1997;69(1-2):65-73.
52. Lewis J, Tehan P. A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points. *Pain*. 1999;79(1):39-44.
53. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009;90(11):1829-38.
54. Rha DW, Shin JC, Kim YK, Jung JH, Kim YU, Lee SC. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2011;92(10):1576-80 e1.
55. Shankar H, Reddy S. Two- and three-dimensional ultrasound imaging to facilitate detection and targeting of taut bands in myofascial pain syndrome. *Pain medicine*. 2012;13(7):971-5.
56. Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T, Gerber LH, Shah JP. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling. *Conference proceedings : Annual International Conference of the IEEE*

Engineering in Medicine and Biology Society IEEE Engineering in Medicine and Biology Society Conference. 2010;2010:5302-5.

57. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2007;88(12):1658-61.

58. Chen Q, Basford J, An KN. Ability of magnetic resonance elastography to assess taut bands. Clinical biomechanics. 2008;23(5):623-9.

59. Weishaupt D, Köchli V, Marincek B. Wie funktioniert MRI? Eine Einführung in Physik und Funktionsweise der Magnetresonanzbildgebung: Springer Berlin Heidelberg; 2009.

60. Vahlensieck M, Reiser M. MRT des Bewegungsapparats. 4. ed: Thieme Verlag; 2014. 498-500 p.

61. Evers S, May A, Fritsche G, Kropp P, Lampl C, Limmroth V, et al. Akuttherapie und Prophylaxe der Migräne. Leitlinie der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 2008 [03.08.2013]. Available from: <http://dmkg.info/dmkg/sites/default/files/migrneleitlinien2008.pdf>.

62. Diener H-C. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, Kapitel Kopfschmerzen und andere Schmerzen, Therapie der Migräne 2013 [03.08.2013]. Available from: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-0571_S1_Migr%C3%A4ne_Therapie_2012.pdf.

63. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Grosberg B, Napchan U, Narouze S, Nett B, et al. Patterns of use of peripheral nerve blocks and trigger point injections among headache practitioners in the USA: Results of the American Headache Society Interventional Procedure Survey (AHS-IPS). Headache. 2010;50(6):937-42.

64. Ashkenazi A, Blumenfeld A, Napchan U, Narouze S, Grosberg B, Nett R, et al. Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management - a systematic review and suggestions for future research. Headache. 2010;50(6):943-52.

65. Ashkenazi A, Young WB. The effects of greater occipital nerve block and trigger point injection on brush allodynia and pain in migraine. Headache. 2005;45(4):350-4.

66. Hesse J, Mogelvang B, Simonsen H. Acupuncture versus metoprolol in migraine prophylaxis: a randomized trial of trigger point inactivation. Journal of internal medicine. 1994;235(5):451-6.

67. Garcia-Leiva JM, Hidalgo J, Rico-Villademoros F, Moreno V, Calandre EP. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severe migraine. Pain medicine. 2007;8(1):65-70.

68. Robbins MS, Kuruvilla D, Blumenfeld A, Charleston Lt, Sorrell M, Robertson CE, et al. Trigger point injections for headache disorders: expert consensus methodology and narrative review. Headache. 2014;54(9):1441-59.

69. Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review. Pain and therapy. 2013;2(1):21-36.

70. Gul K, Onal SA. [Comparison of non-invasive and invasive techniques in the treatment of patients with myofascial pain syndrome]. Agri : Agri. 2009;21(3):104-12.

71. Weiß C. Basiswissen medizinische Statistik. Berlin u.a.: Springer; 2013. XVII, 336 S. p.

72. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. Cancer. 1950;3(1):32-5.

73. Grouven U, Bender R, Ziegler A, Lange S. [The kappa coefficient]. Deutsche medizinische Wochenschrift. 2007;132 Suppl 1:e65-8.

74. Altman DG. Practical Statistics for Medical Research: Chapman & Hall/CRC; 1991.

75. Cleff T. Deskriptive Statistik und moderne Datenanalyse: Gabler Verlag; 2008.

76. Landgraf MN, Ertl-Wagner B, Koerte IK, Thienel J, Langhagen T, Straube A, et al. Alterations in the trapezius muscle in young patients with migraine - A pilot case series with MRI. *European journal of paediatric neurology : EJPN : official journal of the European Paediatric Neurology Society*. 2015.
77. Attenberger UI, Runge VM, Schönberg SO. *Essentials der klinischen MRT*: Georg Thieme Verlag; 2011.
78. Vogl TJ. *MR-Angiographie und MR-Tomographie des Gefäßsystems - Klinische Diagnostik*: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 1995.

9 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Repräsentation in Migräneschmerz involvierter neuronaler Strukturen. Afferenzen sind mit grauen Pfeilen, regulatorische Einflüsse durch schwarze Pfeile dargestellt. TCC (Trigeminovervikaler Komplex), PAG (periaqueduktales Grau), S1 (primär somatosensorischer Kortex), S2 (sekundär somatosensorischer Kortex), IC (Inselkortex) (13).....	13
Abbildung 2: Schematische Darstellung der relevanten Schmerzpfade bei Kopfschmerzen (18).....	14
Abbildung 3: Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Kontraktionsknoten im Longitudinalschnitt beim Hund (20).....	16
Abbildung 4: Kontraktionsknoten. Vier Knoten in einer Muskelfaser (Pfeile weiß und schwarz). Isolierte Kontraktionsknoten sind mit Kreisen markiert. Longitudinale Sektion einer Kontroll-biopsie des rechten M. gracilis (20).	16
Abbildung 5: 1A: Unveränderte Muskulatur mit weiten endomysialen Räumen, Parafinschnitt. 1B: Myogelose mit schmalen Endomysium, Parafinschnitt (21).	17
Abbildung 6: Histopathologie eines humanen Triggerpunktes: links: Verkürzung der Z-Banden-Abstände; rechts: Zerstörung der Z-Banden-Struktur. Elektronenmikroskopie. Von Herrn Prof. Dr. J. Müller-Höcker, München (19).....	19
Abbildung 7: Schematische Darstellung der sogenannten integrierten Hypothese der MTrP-Entstehung (26)	22
Abbildung 8: Spontane EMG-Aktivität aufgezeichnet im Triggerpunkt des M. trapezius (S1 und S3) und in einem angrenzenden, 1 cm entfernten, schmerzunempfindlichen Messort des gleichen Muskels (S2 und S4), von zwei gesunden Probanden (27).....	24
Abbildung 9: Spontane EMG-Aktivität aufgezeichnet bei vier Patienten im Triggerpunkt des M. trapezius (S1) und in einem angrenzenden, 1 cm entfernten, schmerzunempfindlichen Messort des gleichen Muskels (S2) (27).....	25

- Abbildung 10: Sonographische Graustufenabbildung des Triggerpunktes im oberen Teil des M. trapezius. (A) Ein isolierter MTrP erscheint als ein gut definierter, fokaler, echoarmer Knoten. (B) Eine Serie echoarmer MTrPs im oberen Teil des M. trapezius (53)..... 34
- Abbildung 11: Ultraschallbild über einem Hartspannstrang. Abgebildet sind echoreiche Areale im M. trapezius und supraspinatus, die Hartspannsträngen entsprechen (55)..... 35
- Abbildung 12: Nachträgliche Bildbearbeitung der dreidimensionalen Ultraschallaufnahme als serielle Schnittaufnahme. A: Abschnitt auf Höhe des Hartspannstranges, welcher Unregelmäßigkeiten der Faszien zeigt. B: Abschnitt im mittleren Teil des Hartspannstranges im M. supraspinatus, in dem Unregelmäßigkeiten der Faszien sichtbar sind. Der Hartspannstrang des M. trapezius beginnt sich zu formen, was an den leichten Veränderungen der normalerweise geraden Linien der Faszien sichtbar ist. C: Abschnitt im mittleren Teil des Triggerpunktes des M. trapezius, in welchem Unregelmäßigkeiten der Faszien zu sehen sind, während sich die normalen geraden Linien anfangen zu verformen. D: Abschnitt auf Höhe des Triggerpunktes des M. trapezius in dem sich Unregelmäßigkeiten der Faszien zeigen. Der Triggerpunkt im M. supraspinatus beginnt zu verschwinden und erscheint echoarm (55)..... 36
- Abbildung 13: Magnetresonanzelastographie (MRE). E: MRE Bild des oberen M. trapezius der Kontrollperson überlagert mit einem MRT Bild der gleichen Region. Zu beachten ist das gleichförmige, plane Aussehen der Wellen, welche durch eine Vibrationsquelle ausgelöst werden, die auf der Spinae scapulae lokalisiert ist. (I) Spinae scapulae; (II) plane Wellenfront im oberen M. trapezius; und (III) Halswirbelsäule. F: MRE Bild des oberen M. trapezius bei einer Patientin mit myofaszialen Schmerzen überlagert mit einem MRT-Bild der gleichen Region. Die Linie in der Bildmitte stellt den vom Arzt lokalisierten Hartspannstrang dar. Eine V-förmige Wellenfront ist sichtbar. λ_t stellt die Wellenlänge in der V-förmigen Wellenfront dar, λ_s die Wellenlänge im umgebenden Muskel. (I) Spinae scapulae; (II) in der Region des Hartspannstranges beobachtete winkelförmige Wellenfronten; (III) Halswirbelsäule (57)..... 38

Abbildung 14: Signalintensität verschiedener Gewebe in T1- und T2-gewichteten Bildern (59).....	39
Abbildung 15: MRT-Darstellung gesunder Muskulatur und pathologischer Grundmuster. Schematische Darstellung (60).....	40
Abbildung 16: Pinzettengriff (1).....	52
Abbildung 17: Dokumentationsbogen Proband 2.....	54
Abbildung 18: Linke und rechte Schablone von Proband 2 mit senkrechter Linie als Verlauf der Wirbelsäule mit Markierung des Processus spinosus des siebten Halswirbels.....	55
Abbildung 19: Kopfspule und Kieferspulen.....	56
Abbildung 20: Kieferspulen.....	56
Abbildung 21: Versuchsaufbau der MRT-Untersuchung.....	57
Abbildung 22: T1-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2.....	68
Abbildung 23: T1-tirm-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2.....	69
Abbildung 24: T2-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2.....	71
Abbildung 25: T2-axial-Sequenz von P1 des Patienten 2.....	72
Abbildung 26: Sensitivität untergliedert nach Sequenzen und Auswertern.....	75
Abbildung 27: Spezifität untergliedert nach Sequenzen und Auswertern.....	76
Abbildung 28: Treffgenauigkeit untergliedert nach Sequenzen und Auswertern.....	77
Abbildung 29: κ -Wert und zugehöriges 95 %-Konfidenzintervall der Interrater-Reliabilität.....	84
Abbildung 30: Phi-Kontingenzkoeffizient für den Zusammenhang von Triggerpunkten und Flow Voids.....	85

Abbildung 31: Phi-Kontingenzkoeffizient für den Zusammenhang von Triggerpunkten und gleichzeitig vermehrter streifiger Hyperintensität.....	87
Abbildung 32: Phi-Kontingenzkoeffizient für den Zusammenhang von Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität.....	88

10 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Kriterien der Migräne nach ICDH-3 (4)	9
Tabelle 2: Richtwerte zur Interpretation von κ (73, 74)	61
Tabelle 3: Zusammenfassung der Antworten aus dem Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	65
Tabelle 4: Zusammenfassung der Antworten aus dem MIDAS-Fragebogen	66
Tabelle 5: Untersuchungsergebnisse der Palpation durch einen Physiotherapeuten in Bezug auf Triggerpunkte	66
Tabelle 6: Auswertung T1-cor Sequenz von P1 des Patienten 2	68
Tabelle 7: Auswertung T1-tirm-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2	70
Tabelle 8: Auswertung T2-coronar-Sequenz von P1 des Patienten 2	71
Tabelle 9: Auswertung T2-axial-Sequenz von P1 des Patienten 2	72
Tabelle 10: Anzahl der Zonen am Ort eines Triggerpunktes	73
Tabelle 11: Sensitivität in Prozent.....	75
Tabelle 12: Spezifität in Prozent.....	76
Tabelle 13: Treffgenauigkeit in Prozent.....	77
Tabelle 14: Youden-Index J.....	78
Tabelle 15: Errechnete p-Werte des exakten Binomialtests	79
Tabelle 16: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T1 cor	80
Tabelle 17: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T1 tirm cor	80

Tabelle 18: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T2 cor	80
Tabelle 19: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T2 cor 0,9 mm.....	80
Tabelle 20: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 1, T2 axial	81
Tabelle 21: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T1 cor	81
Tabelle 22: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T1 tirm cor	81
Tabelle 23: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T2 cor	81
Tabelle 24: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T2 cor 0,9 mm.....	82
Tabelle 25: Vierfeldertafel Sicherheit und richtige Entscheidung für Auswerter 2, T2 axial	82
Tabelle 26: κ -Wert und 95 %-Konfidenzintervall der Interrater-Reliabilität	83
Tabelle 27: Anteile in Prozent von erkannten Flow Voids am Ort eines Triggerpunktes bzw. einer Kontrollmarkierung mit den Wahrscheinlichkeiten.....	85
Tabelle 28: Phi-Kontingenzkoeffizient für die Beschreibung des Zusammenhangs des gleichzeitigen Vorliegens von Triggerpunkten und von Flow Voids.....	85
Tabelle 29: Anteile in Prozent von vermehrter Hyperintensität am Ort eines Triggerpunktes bzw. einer Kontrollmarkierung mit den Wahrscheinlichkeiten	86
Tabelle 30: Phi-Kontingenzkoeffizient für das gleichzeitige Vorliegen von Triggerpunkten und vermehrten streifigen Hyperintensitäten.....	87

Tabelle 31: Phi-Kontingenzkoeffizient für die Beschreibung des gleichzeitigen Vorliegens von Flow Voids und vermehrter streifiger Hyperintensität.....	88
Tabelle 32: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 1..	121
Tabelle 33: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 2..	122
Tabelle 34: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 3..	123
Tabelle 35: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 4..	124
Tabelle 36: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 5..	125
Tabelle 37: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 6..	126
Tabelle 38: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 7..	127
Tabelle 39: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 8..	128
Tabelle 40: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 9..	129
Tabelle 41: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 10.....	130
Tabelle 42: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 11.....	131
Tabelle 43: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 12.....	132
Tabelle 44: MRT-Auswertungsbogen.....	133
Tabelle 45: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 1 durch Auswerter 1	134
Tabelle 46: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 1 durch Auswerter 2	135
Tabelle 47: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 1 durch Auswerter 3	135

Tabelle 48: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 2 durch Auswerter 1	136
Tabelle 49: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 2 durch Auswerter 2	137
Tabelle 50: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 2 durch Auswerter 3	138
Tabelle 51: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 3 durch Auswerter 1	139
Tabelle 52: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 3 durch Auswerter 2	140
Tabelle 53: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 3 durch Auswerter 3	141
Tabelle 54: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 4 durch Auswerter 1	142
Tabelle 55: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 4 durch Auswerter 2	143
Tabelle 56: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 4 durch Auswerter 3	144
Tabelle 57: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 5 durch Auswerter 1	145
Tabelle 58: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 5 durch Auswerter 2	146
Tabelle 59: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 5 durch Auswerter 3	147
Tabelle 60: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 6 durch Auswerter 1	148

Tabelle 61: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 6 durch Auswerter 2	149
Tabelle 62: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 6 durch Auswerter 3	150
Tabelle 63: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 7 durch Auswerter 1	151
Tabelle 64: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 7 durch Auswerter 2	152
Tabelle 65: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 7 durch Auswerter 3	153
Tabelle 66: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 8 durch Auswerter 1	154
Tabelle 67: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 8 durch Auswerter 2	155
Tabelle 68: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 8 durch Auswerter 3	156
Tabelle 69: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 9 durch Auswerter 1	157
Tabelle 70: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 9 durch Auswerter 2	158
Tabelle 71: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 9 durch Auswerter 3	159
Tabelle 72: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 10 durch Auswerter 1	160
Tabelle 73: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 10 durch Auswerter 2	161

Tabelle 74: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 10 durch Auswerter 3	162
Tabelle 75: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 11 durch Auswerter 1	163
Tabelle 76: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 11 durch Auswerter 2	164
Tabelle 77: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 11 durch Auswerter 3	165
Tabelle 78: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 12 durch Auswerter 1	166
Tabelle 79: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 12 durch Auswerter 2	167
Tabelle 80: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 12 durch Auswerter 3	168
Tabelle 81: Sensitivität mit verringertem Datensatz (N=70, N=35 Triggerpunkt, N=35 Kontrollpunkte).....	169
Tabelle 82: Spezifität mit verringertem Datensatz (N=70, N=35 Triggerpunkt, N=35 Kontrollpunkte).....	169
Tabelle 83: Treffgenauigkeit (accuracy) mit verringertem Datensatz (N=70, N=35 Triggerpunkt, N=35 Kontrollpunkte).....	170
Tabelle 84: Interrater Agreement zwischen Auswerter 1 und 2 mit verringertem Datensatz.....	170

11 Anhang

11.1 MIDAS-Fragebogen

Dieser Fragebogen kann Ihnen und Ihrem Arzt helfen,
die Behandlung Ihrer Kopfschmerzen zu verbessern.

Leiden Sie an Kopfschmerzen (Migräne)?

MIDAS-Fragebogen

Anleitung: Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen über ALLE Kopfschmerzattacken, die Sie in den letzten drei Monaten hatten. Füllen Sie das Kästchen neben jeder Frage mit der entsprechenden Zahl aus. Schreiben Sie 0, wenn die Antwort negativ ist.

1. An wie vielen Tagen in den letzten drei Monaten sind Sie wegen Kopfschmerzen nicht zur Arbeit gegangen?

Tage

2. An wie vielen Tagen war in den letzten drei Monaten Ihre Leistungsfähigkeit am Arbeitsplatz oder in der Schule um die Hälfte oder mehr eingeschränkt?
(Zählen Sie die Tage, die Sie bei Frage 1 angaben, NICHT dazu)

Tage

3. An wie vielen Tagen in den letzten drei Monaten konnten Sie wegen Ihrer Kopfschmerzen keine Hausarbeit verrichten?

Tage

4. An wie vielen Tagen in den letzten drei Monaten war Ihre Leistungsfähigkeit im Haushalt um die Hälfte oder mehr eingeschränkt?
(Zählen Sie die Tage, die Sie bei Frage 3 angaben, NICHT dazu)

Tage

5. An wie vielen Tagen in den letzten drei Monaten haben Sie an familiären, sozialen oder Freizeitaktivitäten wegen Ihrer Kopfschmerzen nicht teilnehmen können?

Tage

Ergebnis: **Tage**

A An wie vielen Tagen hatten Sie in den letzten drei Monaten Kopfschmerzen? (Wenn die Kopfschmerzen länger als einen Tag angehalten haben, zählen Sie jeden Tag)

Tage

B Wie stark waren diese Kopfschmerzen? Bitte geben Sie die Schmerzintensität auf einer Skala von 0 – 10 an. (0 = keine Schmerzen, 10 = unerträgliche Schmerzen)

Bitte zählen Sie die Tage der Fragen 1 – 5 zusammen, sobald Sie den Fragebogen vollständig ausgefüllt haben. (Die Fragen A und B bitte NICHT dazuzählen)

Auswertung des MIDAS Fragebogens:

Grad	Definition	Punkte
I	Wenig oder keine Beeinträchtigung	0 – 5
II	Geringe Beeinträchtigung	6 – 10
III	Mäßige Beeinträchtigung	11 – 20
IV	Schwere Beeinträchtigung	21+

11.2 Kieler Kopfschmerz-Fragebogen

KIELER KOPFSCHMERZ-FRAGEBOGEN

NACH PROF. H. GÖBEL, KIEL

BEANTWORTEN SIE BITTE FOLGENDE FRAGEN:

Treten bei Ihnen Kopfschmerzen auf, die so oder ähnlich aussehen?

- Dauer ohne Behandlung: 4 bis 72 Stunden
- anfallsweises Auftreten,
- zwischen den Anfällen keine Kopfschmerzen
- einseitiges Auftreten
- pochender, pulsierender oder hämmernder Schmerz
- Übelkeit, Erbrechen, Lärm- oder Lichtempfindlichkeit können den Schmerz begleiten

Falls bei Ihnen solche oder ähnliche Kopfschmerzen auftreten, beantworten Sie bitte die folgenden Fragen.

Treten solche Kopfschmerzen bei Ihnen nicht auf, setzen Sie bitte die Beantwortung bei der Frage 13 fort.

1

Dauern diese Kopfschmerzanfälle 4 bis 72 Stunden an, wenn Sie kein Medikament einnehmen oder eine Behandlung erfolglos bleibt?

Ja Nein

2

Können sich diese Kopfschmerzen auf eine Kopfhälfte beschränken?

Ja Nein

3

Können diese Kopfschmerzen einen pulsierenden Charakter haben?

Ja Nein

4

Können diese Kopfschmerzen Ihre übliche Tagesaktivität erheblich beeinträchtigen?

Ja Nein

5

Können diese Kopfschmerzen beim Treppensteigen oder durch andere körperliche Aktivität verstärkt werden?

Ja Nein

6

Können diese Kopfschmerzen von Übelkeit begleitet werden?

Ja Nein

7

Können diese Kopfschmerzen von Erbrechen begleitet werden?

Ja Nein

8

Können diese Kopfschmerzen von Lichtempfindlichkeit begleitet werden?

Ja Nein

9

Können diese Kopfschmerzen von Lärmempfindlichkeit begleitet werden?

Ja Nein

10

Sind bei Ihnen schon mindestens fünf Kopfschmerzanfälle aufgetreten, die der Beschreibung entsprechen?

Ja Nein

11

Wie lange leiden Sie an solchen Kopfschmerzanfällen? Geben Sie bitte die entsprechende Anzahl in Jahren an:

..... JAHRE

12

An wievielen Tagen pro Monat leiden Sie durchschnittlich an entsprechenden Kopfschmerzanfällen? Geben Sie bitte die Anzahl der Tage pro Monat an:

..... TAGE

13

Treten bei Ihnen Kopfschmerzen auf, die man wie folgt beschreiben kann?

- Dauer ohne Behandlung: 30 Minuten bis 7 Tage
- beidseitiges Auftreten
- kann anfallsweise oder täglich auftreten
- drückender, ziehender, dumpfer Schmerz
- kein Erbrechen oder starke Übelkeit

Falls bei Ihnen solche oder ähnliche Kopfschmerzen auftreten, beantworten Sie bitte die folgenden Fragen. Treten solche Kopfschmerzen bei Ihnen nicht auf, ist die Befragung abgeschlossen.

11.3 Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen

Tabelle 32: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 1

	Patient 1 (w, 24 J)
Manifestationsalter	17. LJ
Vorgeschichte	19. LJ Diagnose durch Neurologe, MRT o.p.B.
Attackenfrequenz	1/Monat
Attackendauer	12 h
Schmerzintensität	8
Qualität	pochend, pulsierend
Lokalisation	Schläfe einseitig rechts in 60 % (Rest linke Schläfe)
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (Alkohol, Kontrazeptiva)
Leistungsfähigkeit	nicht reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Triptan, NSAR
Therapieversuche	nein
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne + episodischer Spannungskopfschmerz
Jahre mit Migräne	7
Jahre mit Spannungskopfschmerz	10
Migräne in Tagen pro Monat	1
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	3
MIDAS-Ergebnis	12
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	12
Schmerzintensität	6
Grad	3
Triggerpunkte	2
rechts	1
links	1

Tabelle 33: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 2

	Patient 2 (m, 21 J)
Manifestationsalter	3-4. LJ
Vorgeschichte	Diagnose durch Neurologe
Attackenfrequenz	1-2/Monat
Attackendauer	48 h
Schmerzintensität	5-7
Qualität	drückend, pulsierend
Lokalisation	frontotemporal, einseitig, rechts in 80-90 %
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (Verspannungen)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Paracetamol
Therapieversuche	
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne
Jahre mit Migräne	17
Jahre mit Spannungskopfschmerz	
Migräne in Tagen pro Monat	0,5-2
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	
MIDAS-Ergebnis	15
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	6
Schmerzintensität	5 bis 7
Grad	3
Triggerpunkte	4
rechts	2
links	2

Tabelle 34: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 3

	Patient 3 (w, 23 J)
Manifestationsalter	13. LJ
Vorgeschichte	Diagnose durch Neurologe, MRT ohne pathologischen Befund
Attackenfrequenz	2-3/Monat
Attackendauer	12 h
Schmerzintensität	6 bis 7
Qualität	
Lokalisation	retroorbital beidseits
Begleitsymptomatik	ja
Aura	ja
Auslöser	eventuell (manchmal bei vergessen des Kontrazeptivums)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	NSAR, MCP
Therapieversuche	Triptan
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne
Jahre mit Migräne	10
Jahre mit Spannungskopfschmerz	
Migräne in Tagen pro Monat	3 bis 4
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	
MIDAS-Ergebnis	12
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	8
Schmerzintensität	7 bis 8
Grad	3
Triggerpunkte	4
rechts	2
links	2

Tabelle 35: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 4

	Patient 4 (w, 23 J)
Manifestationsalter	10-11. LJ
Vorgeschichte	EEG ohne pathologischen Befund, Diagnose durch Neurologe
Attackenfrequenz	8-9/Monat
Attackendauer	>24 h
Schmerzintensität	5x7, 3-4 x 4-5
Qualität	drückend
Lokalisation	Schläfe, einseitig, rechts in 80-90 %
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (Rotwein, Schnaps, unregelmäßiger Schlaf, Trinkmenge, zyklusabhängig: deshalb Kontrazeptivaeinnahme ohne Pause)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Triptan, Topiramamat, Cipralext
Therapieversuche	
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne
Jahre mit Migräne	8
Jahre mit Spannungskopfschmerz	
Migräne in Tagen pro Monat	7
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	
MIDAS-Ergebnis	38
Kopfschmerz-tage in letzten 3 Monaten	30
Schmerzintensität	5 bis 6
Grad	4
Triggerpunkte	4
rechts	3
links	1

Tabelle 36: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 5

	Patient 5 (m, 24 J)
Manifestationsalter	14-15. LJ
Vorgeschichte	MRT ohne pathologischen Befund, Diagnose: atypische Migräne
Attackenfrequenz	2-3/Monat
Attackendauer	<40 h
Schmerzintensität	8-9
Qualität	drückend
Lokalisation	von frontal nach okzipital ziehend, einseitig, in 90% rechts
Begleitsymptomatik	ja
Aura	ja
Auslöser	ja (Verspannungen, wechselnde Lichteinflüsse)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Ascotop (Triptan)
Therapieversuche	Ibuprofen, Akupunktur, Massage, Kinesio Tape, Wärme-Therapie, Magnesium
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne + episodischer Spannungskopfschmerz
Jahre mit Migräne	8
Jahre mit Spannungskopfschmerz	8
Migräne in Tagen pro Monat	6
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	3
MIDAS-Ergebnis	21
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	>21
Schmerzintensität	5x10, 1x8, 1x7, Rest 5
Grad	4
Triggerpunkte	5
rechts	3
links	2

Tabelle 37: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 6

	Patient 6 (w, 28 J)
Manifestationsalter	16-17. LJ
Vorgeschichte	
Attackenfrequenz	3/Monat
Attackendauer	24-48 h
Schmerzintensität	4-8 im Durchschnitt 6-7
Qualität	stechend, pochend
Lokalisation	von Nacken nach parietal ausstrahlend, einseitig, rechts in 80 %
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (Kontrazeptiva, Wetter)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Ibuprofen
Therapieversuche	
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne
Jahre mit Migräne	10
Jahre mit Spannungskopfschmerz	
Migräne in Tagen pro Monat	3
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	
MIDAS-Ergebnis	18
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	10
Schmerzintensität	6 bis 8
Grad	3
Triggerpunkte	2
rechts	1
links	1

Tabelle 38: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 7

	Patient 7 (w, 23 J)
Manifestationsalter	5. LJ
Vorgeschichte	Diagnose durch Neurologe
Attackenfrequenz	1-2/Woche
Attackendauer	<48 h
Schmerzintensität	6
Qualität	dumpf, pochend
Lokalisation	frontotemporal, einseitig, rechts in 60 %
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (Stress, Alkohol, Wetter, Zyklus, Schlafmangel, Trinkmenge, Bewegungsmangel)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	NSAR, Maxalt (Triptan)
Therapieversuche	
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne + episodischer Spannungskopfschmerz
Jahre mit Migräne	18
Jahre mit Spannungskopfschmerz	5
Migräne in Tagen pro Monat	6
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	1
MIDAS-Ergebnis	49
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	18
Schmerzintensität	5
Grad	4
Triggerpunkte	3
rechts	2
links	1

Tabelle 39: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 8

	Patient 8 (w, 18 J)
Manifestationsalter	15. LJ
Vorgeschichte	MRT ohne pathologischen Befund
Attackenfrequenz	3/Monat
Attackendauer	24 h
Schmerzintensität	>7
Qualität	pochend, pulsierend
Lokalisation	von okzipital zur Schläfe und zum Auge ziehend
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (schweres Tragen)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	NSAR
Therapieversuche	Osteopathie, Physiotherapie, Sauerstoff-Therapie, Sirdalud, Diazepam, Katadolon, Magnesium, Calcium
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne
Jahre mit Migräne	2
Jahre mit Spannungskopfschmerz	
Migräne in Tagen pro Monat	2
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	
MIDAS-Ergebnis	42
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	30
Schmerzintensität	5
Grad	4
Triggerpunkte	4
rechts	3
links	1

Tabelle 40: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 9

	Patient 9 (w, 24 J)
Manifestationsalter	21. LJ
Vorgeschichte	Diagnose durch Neurologe, MRT ohne pathologischen Befund
Attackenfrequenz	2-3/Monat
Attackendauer	max. 48 h
Schmerzintensität	bis 8
Qualität	pochend, stechend
Lokalisation	Schläfe, einseitig, 60 % rechts
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (Schlafmangel, eventuell Wechsel des Tagesrhythmus von Werktagen zum Wochenende)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Triptan, Magnesium, Sport
Therapieversuche	
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne + episodischer Spannungskopfschmerz
Jahre mit Migräne	3
Jahre mit Spannungskopfschmerz	12
Migräne in Tagen pro Monat	4
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	1
MIDAS-Ergebnis	34
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	14
Schmerzintensität	1 bis 8
Grad	4
Triggerpunkte	4
rechts	3
links	1

Tabelle 41: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 10

	Patient 10 (w, 24 J)
Manifestationsalter	7. LJ
Vorgeschichte	
Attackenfrequenz	2/Monat
Attackendauer	12 h
Schmerzintensität	6
Qualität	pulsierend, stechend, drückend
Lokalisation	Schläfe, ein- oder beidseitig
Begleitsymptomatik	ja
Aura	nein
Auslöser	ja (Sekt, Verspannungen, Wetter, Wind)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Ibuprofen/Metamizol
Therapieversuche	Massage
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne + episodischer Spannungskopfschmerz
Jahre mit Migräne	14
Jahre mit Spannungskopfschmerz	14
Migräne in Tagen pro Monat	2
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	2
MIDAS-Ergebnis	4
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	6 bis 7
Schmerzintensität	6
Grad	1
Triggerpunkte	4
rechts	2
links	2

Tabelle 42: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 11

	Patient 11 (w, 28 J)
Manifestationsalter	3. LJ
Vorgeschichte	12. LJ Diagnose durch Neurologe, MRT ohne pathologischen Befund
Attackenfrequenz	1 in 3 Monaten
Attackendauer	bis 72 h
Schmerzintensität	8-9
Qualität	pochend
Lokalisation	rechte Schläfe
Begleitsymptomatik	ja
Aura	ja
Auslöser	nein
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	Triptan, NSAR
Therapieversuche	Akupunktur
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne
Jahre mit Migräne	25
Jahre mit Spannungskopfschmerz	
Migräne in Tagen pro Monat	0,3
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	
MIDAS-Ergebnis	2
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	2
Schmerzintensität	5
Grad	1
Triggerpunkte	3
rechts	2
links	1

Tabelle 43: Daten aus der Erhebung von Anamnese und Fragebögen von Patient 12

	Patient 12 (w, 24 J)
Manifestationsalter	12. LJ
Vorgeschichte	Diagnose durch Hausarzt
Attackenfrequenz	2/Monat
Attackendauer	24 h
Schmerzintensität	6
Qualität	pochend, pulsierend
Lokalisation	frontotemporal, einseitig rechts>links in 66 %
Begleitsymptomatik	ja
Aura	ja
Auslöser	ja (Trinkmenge, stickige Luft)
Leistungsfähigkeit	reduziert
Familienanamnese	positiv
Therapie	NSAR
Therapieversuche	Physiotherapie
Kieler Kopfschmerz-Fragebogen	Migräne + episodischer Spannungskopfschmerz
Jahre mit Migräne	12
Jahre mit Spannungskopfschmerz	12
Migräne in Tagen pro Monat	2
Spannungskopfschmerz in Tagen/Monat	4
MIDAS-Ergebnis	29
Kopfschmerztage in letzten 3 Monaten	15
Schmerzintensität	6
Grad	4
Triggerpunkte	4
rechts	2
links	2

11.4 MRT-Auswertungsbogen exemplarisch für zwei Triggerpunkte

Tabelle 44: MRT-Auswertungsbogen

Bezeichnung	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1, 1						
T1 cor P1, 2						
T1 trim cor P1, 1						
T1 trim cor P1, 2						
T2 cor P1, 1						
T2 cor P1, 2						
T2 cor 0,9mm P1, 1						
T2 cor 0,9mm P1, 2						
T2 axial P1, 1						
T2 axial P1, 2						
T1 cor P2, 1						
T1 cor P2, 2						
T1 trim cor P2, 1						
T1 trim cor P2, 2						
T2 cor P2, 1						
T2 cor P2, 2						
T2 cor 0,9mm P2, 1						
T2 cor 0,9mm P2, 2						
T2 axial P2, 1						
T2 axial P2, 2						

- **TP vorhanden: ja/nein d.h. +/-**
- **Diagnostische Sicherheit**
1: Geraten, 2: Geraten mit Tendenz, 3: Sehr unsicher, 4: Leicht unsicher, 5: Sicher mit Einschränkung, 6: 100% Sicherheit
- **Anzahl der Zonen**
1: „Pseudokapsel“, 2: „Pseudokapsel + umgebener Ring“, 3: „Pseudokapsel + umgebender Ring + zentrale Struktur“
- **Streifige Hyperintensitäten**
1: Keine, 2: sehr wenige, 3: wenige, 4: Normal/Mittelmaß; 5: Viele, 6: Sehr viele
- **Flow Voids: ja/nein**

11.5 Daten der MRT-Auswertung

Tabelle 45: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 1 durch Auswerter 1

	TP wahr/ falsch	TP +/-	Si- cher- heit 1-6	Zonen 1-3	Hyper- intensi- tät 1-6	Flow Void s +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	5	2	4	+	
T1 cor P1,2	0	-	6	0	1	-	
T1 tirm cor P1,1	1	+/-	1	2	3	-	STIR nicht gut erkennbar
T1 tirm cor P1,2	0	+/-	1	2	3	-	STIR nicht gut erkennbar
T2 cor P1,1	1	+	6	2	4	+	
T2 cor P1,2	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,1	0	-	4	0	2	-	Punkt liegt etwas näher an 2 (als an 1)
T2 axial P1,2	1	+	5	2	2	+	Punkt liegt etwas näher an 2 (als an 1)
T1 cor P2,1	0	-	4	0	2	-	Punkte sehr nah beieinander!
T1 cor P2,2	1	+	5	3	4	-	Punkte sehr nah beieinander!
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	4	-	Punkte sehr nah beieinander! Eher näher an 2
T1 tirm cor P2,2	1	+	6	3	4	+	Punkte sehr nah beieinander! Eher näher an 2
T2 cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P2,2	1	+	6	2	6	+	
T2 axial P2,1	0	+	4	2	3	-	
T2 axial P2,2	1	-	4	0	1	-	

Tabelle 46: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 1 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	4	1	4	+	
T1 cor P1,2	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,1	1	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	0	-	3	0	1	-	
T2 cor P1,1	1	-	4	0	1	-	
T2 cor P1,2	0	+	4	1	4	-	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	4	1	3	-	
T1 cor P2,1	0	+	5	1	3		
T1 cor P2,2	1	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	1	5		"genau zwischen 1+2"
T2 cor P2,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P2,2	1	+	5	1	5	+	
T2 axial P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P2,2	1	+	4	1	3	+	

Tabelle 47: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 1 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	3	2	2	+	
T1 cor P1,2	0	+	3	2	2	+	
T1 tirm cor P1,1	1	-	6	2	0	-	
T1 tirm cor P1,2	0	-	5	2	2	+	
T2 cor P1,1	1	-	5	2	1	+	
T2 cor P1,2	0	-	6	2	1	-	
T2 axial P1,1	0	-	5	2	1	-	
T2 axial P1,2	1	-	6	2	1	-	
T1 cor P2,1	0	-	5	1	0	-	
T1 cor P2,2	1	-	4	2	1	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	2	1	+	
T2 cor P2,1	0	-	6	2	1	+	
T2 cor P2,2	1	-	5	2	3	+	
T2 axial P2,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P2,2	1	+	4	2	3	+	

Tabelle 48: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 2 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P1,2	1	+	4	2	5	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	5	2	4	+	
T2 cor P1,1	1	+	5	2	4	++	
T2 cor P1,2	0	+	3	2	1	-	
T2 axial P1,1	0	-	4	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	5	2	6	++	
T1 cor P2,1	0	-	3	0	1	-	
T1 cor P2,2	1	+	3	2	4	+	
T1 tirm cor P2,1	0	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	3	4	+	
T2 cor P2,1	0	-	3	0	1	-	
T2 cor P2,2	1	+	4	2	3	+	
T2 axial P2,1	1	+	4	2	4	-	
T2 axial P2,2	0	-	3	0	1	-	
T1 cor P3,1	1	+	4	2	4	+	
T1 cor P3,2	0	+	3	2	2	-	
T1 tirm cor P3,1	1	+	4	2	4	+	
T1 tirm cor P3,2	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P3,1	1	+	5	2	4	+	
T2 cor P3,2	0	-	4	0	2	-	
T2 axial P3,1	0	-	3	0	2	-	
T2 axial P3,2	1	+	4	2	5	+	
T1 cor P4,1	1	-	4	0	2	-	
T1 cor P4,2	0	+	5	2	4	+	
T1 tirm cor P4,1	0	+	2	2	4	+	

Tabelle 49: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 2 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P1,2	1	+	6	2	6	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	5	2	5	-	
T2 cor P1,1	1	+	6	3	6	+	"Pub-Bild"
T2 cor P1,2	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	6	3	6	-	"Pub-Bild"
T1 cor P2,1	0	+	5	2	5	+	"falsch gesetzt", zwischen 1 und 2, näher an 2
T1 cor P2,2	1	-	3	0	2	-	"falsch gesetzt", zwischen 1 und 2, näher an 2
T1 tirm cor P2,1	0	+	3	1	4	-	
T1 tirm cor P2,2	1	-	3	0	1	-	
T2 cor P2,1	0	+	4	1	5	-	
T2 cor P2,2	1	-	4	0	1	-	
T2 axial P2,1	1	+	5	1	4	-	zwischen 1 und 2
T2 axial P2,2	0	+	5	1	4	-	zwischen 1 und 2
T1 cor P3,1	1	+	4	1	4	+	
T1 cor P3,2	0	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P3,1	1	+	4	1	3		
T1 tirm cor P3,2	0	-	4	0	1		
T2 cor P3,1	1	+	5	1	4	+	
T2 cor P3,2	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P3,1	0	-	3	0	1	-	zwischen 1 und 2
T2 axial P3,2	1	+	5	2	5	+	zwischen 1 und 2
T1 cor P4,1	1	+	4	1	4	+	zwischen 1 und 2
T1 cor P4,2	0	-	4	0	1		zwischen 1 und 2
T1 tirm cor P4,1	0	-	3	0	1		

Tabelle 50: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 2 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 cor P1,2	1	+	5	3	5	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	1	-	5	0	2	-	
T2 cor P1,1	1	-	4	2	2	+	
T2 cor P1,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P1,2	1	+	6	3	6	+	
T1 cor P2,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P2,2	1	+	4	2	3	+	
T1 tirm cor P2,1	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	3	2	2	+	
T2 cor P2,1	0	+	4	2	3	+	
T2 cor P2,2	1	-	4	1	1	+	
T2 axial P2,1	1	-	3	0	2	-	
T2 axial P2,2	0	+	3	2	3	+	
T1 cor P3,1	1	-	4	1	1	+	
T1 cor P3,2	0	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P3,1	1	-	4	1	2	-	
T1 tirm cor P3,2	0	-	5	2	1	+	
T2 cor P3,1	1	-	4	3	2	+	
T2 cor P3,2	0	-	6	0	1	+	
T2 axial P3,1	0	-	6	0	1	+	
T2 axial P3,2	1	-	4	2	2	+	
T1 cor P4,1	1	-	4	2	1	-	
T1 cor P4,2	0	-	5	2	2	-	
T1 tirm cor P4,1	0	-	5	0	1	-	

Tabelle 51: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 3 durch Auswerter 1

	TP wahr/ falsch	TP +/-	Sicher- heit 1-6	Zonen 1-3	Hyperin- tensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P2,1	1	+	6	2	6	+	9/28 schön für Abbildung
T1 cor P2,2	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P2,1	1	+	5	2	4	+	Doppelstruktur oo
T1 tirm cor P2,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P2,1	1	+	5	2	5	+	
T2 cor P2,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	+	5	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P2,1	1	+	5	2	4	+	Doppelstruktur
T2 axial P2,2	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P3,1	1	+	2	2	1	-	
T1 cor P3,2	0	-	2	0	1	-	
T1 tirm cor P3,1	1	+	2	2	1	-	
T1 tirm cor P3,2	0	-	2	0	1	-	
T2 cor P3,1	1	+	2	2	1	-	
T2 cor P3,2	0	-	2	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	+	2	2	1	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	2	0	1	-	
T2 axial P3,1	1	+	2	2	1	-	
T2 axial P3,2	0	-	2	0	1	-	
T1 cor P4,1	0	-	3	0	2	-	
T1 cor P4,2	1	+	4	2	4	+	
T1 tirm cor P4,1	1	+	2	2	4	+	
T1 tirm cor P4,2	0	-	2	2	2	-	
T2 cor P4,1	1	+	4	2	4	+	
T2 cor P4,2	0	-	2	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	+	5	3	5	+	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	4	0	2	-	
T2 axial P4,1	0	+	3	2	4	+	
T2 axial P4,2	1	-	3	0	1	-	

Tabelle 52: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 3 durch Auswerter 2

	TP wahr/ falsch	TP +/-	Sicher- heit 1-6	Zonen 1-3	Hyperin- tensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P2,1	1	+	5	1	5	+	
T1 cor P2,2	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P2,1	1	+	5	1	3	-	
T1 tirm cor P2,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P2,1	1	+	5	1	5	-	
T2 cor P2,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	+	5	1	5	+	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P2,1	1	+	5	1	4	-	
T2 axial P2,2	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P3,1	1	+	3	1	2	-	
T1 cor P3,2	0	+	3	1	3	-	
T1 tirm cor P3,1	1	-	3	0	2	-	
T1 tirm cor P3,2	0	+	3	1	4	-	
T2 cor P3,1	1	-	3	0	1	-	
T2 cor P3,2	0	+	3	1	3	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	-	3	0	1	-	TrP tiefer
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	+	3	1	4	-	
T2 axial P3,1	1	-	3	0	1	-	
T2 axial P3,2	0	+	3	1	3	-	
T1 cor P4,1	0	-	3	0	3	-	
T1 cor P4,2	1	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	4	1	4	+	
T1 tirm cor P4,2	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P4,1	1	+	4	1	3	-	
T2 cor P4,2	0	-	4	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	+	3	1	3	+	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P4,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P4,2	1	+	5	1	3	-	

Tabelle 53: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 3 durch Auswerter 3

	TP wahr/ falsch	TP +/-	Sicher- heit 1-6	Zonen 1-3	Hyperin- tensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P2,1	1	-	4	0	3	-	
T1 cor P2,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P2,1	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P2,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P2,1	1	-	5	0	0	-	
T2 cor P2,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	-	5	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P2,1	1	-	5	0	0	-	
T2 axial P2,2	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P3,1	1	-	6	0	0	-	
T1 cor P3,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P3,1	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P3,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P3,1	1	-	4	0	2	-	
T2 cor P3,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	4	0	0	-	
T2 axial P3,1	1	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,2	0	-	5	0	0	-	
T1 cor P4,1	0	-	6	0	0		
T1 cor P4,2	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P4,1	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P4,1	1	-	5	0	0	-	
T2 cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	-	5	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P4,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P4,2	1	-	5	0	2	-	

Tabelle 54: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 4 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P1,2	1	+	4	2	4	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	3	2	3	+	
T2 cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P1,2	1	+	5	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P1,1	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P1,2	0	-	3	0	2	-	
T1 cor P2,1	1	+	2	2	3	+	Punkte rel. Nah beieinander
T1 cor P2,2	0	-	2	0	1	-	Punkte rel. Nah beieinander
T1 tirm cor P2,1	0	+	3	2	4	+	Punkte zu nah zusammen, TrP eigentlich gut zu sehen
T1 tirm cor P2,2	1	-	3	0	2	-	Punkte zu nah zusammen, TrP eigentlich gut zu sehen
T2 cor P2,1	1	+	4	2	4	+	
T2 cor P2,2	0	-	4	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	+	5	3	4	+	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	3	0	2	-	
T2 axial P2,1	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P2,2	0	-	4	0	1	-	
T1 cor P3,1	0	-	4	0	2	-	Die Punkte haben fast den gleichen Abstand zu dem TrP
T1 cor P3,2	1	+	5	2	4	+	Die Punkte haben fast den gleichen Abstand zu dem TrP
T1 tirm cor P3,1	0	-	4	0	2	-	Die Punkte haben fast den gleichen Abstand zu dem TrP
T1 tirm cor P3,2	1	+	5	2	4	+	Die Punkte haben fast den gleichen Abstand zu dem TrP
T2 cor P3,1	0	+	5	2	4	+	Die Punkte haben fast den gleichen Abstand zu dem TrP
T2 cor P3,2	1	-	4	0	2	-	Die Punkte haben fast den gleichen Abstand zu dem TrP
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	+	6	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	2	0	4	+	
T2 axial P3,1	0	-	3	0	1	-	
T2 axial P3,2	1	+	3	2	3	+	

Tabelle 55: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 4 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 cor P1,2	1	+	5	1	5	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	5	1	5	+	
T2 cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor P1,2	1	+	5	1	5	-	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	5	1	4	-	
T2 axial P1,1	1	+	6	2	5	-	
T2 axial P1,2	0	-	5	0	4	-	
T1 cor P2,1	1	+	6	2	4	+	
T1 cor P2,2	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P2,1	0	+	5	2	4	-	Pub Bild
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	1	3	-	
T2 cor P2,1	1	+	6	3	6	-	Pub Bild
T2 cor P2,2	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	+	5	3	5	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P2,1	1	+	6	1	5	+	
T2 axial P2,2	0	-	6	2	0	-	Pub Bild
T1 cor P3,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P3,2	1	+	5	2	4	+	
T1 tirm cor P3,1	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P3,2	1	+	6	2	5	+	
T2 cor P3,1	0	+	6	3	6	+	
T2 cor P3,2	1	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	+	5	1	4	+	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P3,1	0	-	4	0	2	-	
T2 axial P3,2	1	-	4	0	2	-	

Tabelle 56: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 4 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	0	-	
T1 cor P1,2	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	3	0	3	-	
T1 tirm cor P1,2	1	-	5	0	0	-	
T2 cor P1,1	0	-	5	0	0	-	
T2 cor P1,2	1	-	5	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	-	4	0	3	-	
T2 axial P1,1	1	-	4	0	2	-	
T2 axial P1,2	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P2,1	1	-	6	0	0	-	
T1 cor P2,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	2	3	-	
T1 tirm cor P2,2	1	-	6	0	0	-	
T2 cor P2,1	1	+	4	2	2	+	
T2 cor P2,2	0	-	5	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	5	0	0	-	
T2 axial P2,1	1	-	4	2	3	-	
T2 axial P2,2	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P3,1	0	-	5	0	0	-	
T1 cor P3,2	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P3,2	1	-	5	0	0	-	
T2 cor P3,1	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P3,2	1	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	-	4	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,2	1	-	5	0	0	-	

Tabelle 57: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 5 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	2	0	1	-	
T1 cor P1,2	1	+	2	0	2	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	2	0	4	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	4	2	4	+	
T2 cor P1,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P1,2	1	+	5	2	4	+	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	5	2	5	+	
T2 axial P1,1	0	nicht auswertbar (zu dunkel gefenstert)					
T2 axial P1,2	1	nicht auswertbar (zu dunkel gefenstert)					
T1 cor P2,1	0	-	2	0	2	-	
T1 cor P2,2	1	+	3	1	4	-	
T1 tirm cor P2,1	1	-	3	0	3	-	
T1 tirm cor P2,2	0	+	4	2	5	-	
T2 cor P2,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P2,2	1	+	3	1	4	-	
T2 axial P2,1	0	-	3	0	2	-	
T2 axial P2,2	1	+	4	1	4	-	
T1 cor P3,1	0	-	2	0	2	-	
T1 cor P3,2	1	+	2	1	3	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	2	0	2	-	
T1 tirm cor P3,2	1	+	4	2	3	+	
T2 cor P3,1	0	-	2	0	2	-	
T2 cor P3,2	1	+	3	2	3	-	
T2 axial P3,1	0	-	4	0	2	-	
T2 axial P3,2	1	+	4	1	4	+	
T1 cor P4,1	1	+	3	2	4	+	
T1 cor P4,2	0	-	2	0	2	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	4	2	4	+	
T1 tirm cor P4,2	0	-	2	0	2	-	
T2 cor P4,1	1	+	3	2	4	+	
T2 cor P4,2	0	-	2	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	+	5	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	3	0	2	-	
T2 axial P4,1	0	-	4	0	1	-	
T2 axial P4,2	1	+	4	2	4	+	
T1 cor P5,1	1	+	5	2	4	+	
T1 cor P5,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P5,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P5,2	1	+	6	2	4	+	

Tabelle 58: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 5 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P1,2	1	-	5	0	1	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	1	-	4	0	1	-	
T2 cor P1,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P1,2	1	+	4	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	4	1	4	+	
T2 axial P1,1	0	+	5	1	5	-	
T2 axial P1,2	1	-	4	0	1	-	
T1 cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P2,2	1	+	5	2	6	+	"falsch eingezeichnet", Pub Bild
T1 tirm cor P2,1	1	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P2,2	0	+	6	3	6	+	falsch eingezeichnet
T2 cor P2,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor P2,2	1	+	6	3	6	-	
T2 axial P2,1	0	-	4	0	2	-	
T2 axial P2,2	1	+	5	1	3	-	
T1 cor P3,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P3,2	1	+	5	1	3	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P3,2	1	+	5	1	5	+	"falsch gesetzt"
T2 cor P3,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P3,2	1	+	5	1	5	+	
T2 axial P3,1	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P3,2	1	+	6	3	6	-	Pub Bild
T1 cor P4,1	1	+	5	1	5	+	
T1 cor P4,2	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P4,1	1	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P4,2	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P4,1	1	+	5	1	5	+	
T2 cor P4,2	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	+	6	1	6	+	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P4,1	0	-	3	0	2	-	
T2 axial P4,2	1	+	3	1	4	+	
T1 cor P5,1	1	+	3	1	3	-	
T1 cor P5,2	0	-	3	0	1	-	
T2 cor P5,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P5,2	1	+	5	1	5	-	

Tabelle 59: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 5 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P1,2	1	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	-	6	0	0	-	
T2 cor P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P1,2	1	-	4	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	-	5	0	0	-	
T2 axial P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P1,2	1	-	6	0	0	-	
T1 cor P2,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P2,2	1	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P2,1	1	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P2,2	0	-	4	3	3	+	
T2 cor P2,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P2,2	1	-	4	2	2	+	
T2 axial P2,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P2,2	1	-	5	0	0	-	
T1 cor P3,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P3,2	1	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P3,2	1	-	5	0	1	-	
T2 cor P3,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P3,2	1	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,2	1	+	4	3	4	+	
T1 cor P4,1	1	-	5	0	0	-	
T1 cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P4,1	1	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P4,2	0	-	5	0	2	+	
T2 cor P4,1	1	-	4	2	1	+	
T2 cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	-	4	2	3	+	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P4,1	0	-	5	0	0	-	
T2 axial P4,2	1	-	4	2	2	+	
T1 cor P5,1	1	-	5	0	1	+	
T1 cor P5,2	0	-	4	0	0	-	
T2 cor P5,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P5,2	1	-	4	2	3	+	

Tabelle 60: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 6 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	4	1	4	+	
T1 cor P1,2	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	3	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	3	2	3	+	
T2 cor P1,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P1,2	1	+	3	2	3	+	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P1,1	1	+	3	2	2	+	
T2 axial P1,2	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P2,1	1	+	5	2	4	+	
T1 cor P2,2	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P2,1	1	+	5	2	5	+	
T1 tirm cor P2,2	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P2,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor P2,2	1	+	6	3	4	+	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	+	5	2	4	+	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P2,1	1	+	2	2	4	+	
T2 axial P2,2	0	-	2	2	2	-	

Tabelle 61: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 6 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	5	3	4	-	
T1 cor P1,2	0	-	4	0	3	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	3	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	6	2	5	+	
T2 cor P1,1	0	-	4	0	3	-	
T2 cor P1,2	1	+	6	3	6	+	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	5	0	3	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	5	2	5	+	
T2 axial P1,1	1	+	6	2	6	+	Pub Bild
T2 axial P1,2	0	-	5	0	2	-	
T1 cor P2,1	1	+	4	1	4	+	
T1 cor P2,2	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P2,1	1	+	6	3	6	+	
T1 tirm cor P2,2	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P2,1	0	-	5	0	3	-	
T2 cor P2,2	1	+	5	2	5	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	+	5	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	5	0	2	+	
T2 axial P2,1	1	+	6	2	5	+	
T2 axial P2,2	0	-	4	0	2	-	

Tabelle 62: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 6 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	-	4	0	2	+	
T1 cor P1,2	0	-	5	0	1	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	1	-	5	0	2	-	
T2 cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P1,2	1	+	3	2	4	+	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	4	3	4	+	
T2 axial P1,1	1	-	4	2	2	+	
T2 axial P1,2	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P2,1	1	-	3	0	6	-	
T1 cor P2,2	0	-	5	0	3	-	
T1 tirm cor P2,1	1	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P2,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P2,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor P2,2	1	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	-	4	0	3	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P2,1	1	-	4	2	2	-	
T2 axial P2,2	0	-	6	0	0	-	

Tabelle 63: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 7 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P2,1	0	-	5	0	5	-	Punkt genau in der Mitte zwischen den Markierungen, eigentlich schönes Bild
T1 cor P2,2	1	+	5	2	6	+	Punkt genau in der Mitte zwischen den Markierungen, eigentlich schönes Bild
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	2	-	Punkt genau in der Mitte zwischen den Markierungen
T1 tirm cor P2,2	1	+	5	2	4	+	Punkt genau in der Mitte zwischen den Markierungen
T2 cor P2,1	0	-	4	0	2	-	starke Kompression des Muskels
T2 cor P2,2	1	+	4	2	4	+	starke Kompression des Muskels
T2 cor 0,9 mm P2,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P2,1	1	-	4	0	2	-	ähnlicher Abstand zu den Markierungen!
T2 axial P2,2	0	+	4	2	4	+	ähnlicher Abstand zu den Markierungen!
T1 cor P3,1	1	-	4	0	2	-	Markierungen sehr nah aneinander
T1 cor P3,2	0	+	4	1	4	+	Markierungen sehr nah aneinander
T1 tirm cor P3,1	1	-	3	0	1	-	Markierungen sehr nah aneinander
T1 tirm cor P3,2	0	+	3	1	3	+	Markierungen sehr nah aneinander
T2 cor P3,1	1	+	4	2	4	-	
T2 cor P3,2	0	-	3	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P3,1	0	-	4	0	1	-	
T2 axial P3,2	1	+	5	2	5	+	

Tabelle 64: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 7 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P2,1	0	Problem durch Druck					dazwischen
T1 cor P2,2	1	Problem durch Druck					dazwischen
T1 tirm cor P2,1	0	Problem durch Druck					
T1 tirm cor P2,2	1	Problem durch Druck					
T2 cor P2,1	0	Problem durch Druck					
T2 cor P2,2	1	Problem durch Druck					
T2 cor 0,9 mm P2,1	0	Problem durch Druck					
T2 cor 0,9 mm P2,2	1	Problem durch Druck					
T2 axial P2,1	1	-					?
T2 axial P2,2	0	+	3	1	4	-	?
T1 cor P3,1	1	-	5	0		-	
T1 cor P3,2	0	+	5	1	5	-	
T1 tirm cor P3,1	1	+	5	1	5		
T1 tirm cor P3,2	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P3,1	1	+	6	1	4	-	
T2 cor P3,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	1	+	6	1	5	-	
T2 axial P3,1	0	-	5	1	0	-	
T2 axial P3,2	1	+	6	1 oder 3	6	-	

Tabelle 65: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 7 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P2,1	0	+	6	3	6	+	
T1 cor P2,2	1	-	0	0	0	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P2,2	1	-	0	0	0	-	
T2 cor P2,1	0	+	3	1	2	-	
T2 cor P2,2	1	-	0	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	0	+	3	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	1	-	6	0	0	-	
T2 axial P2,1	1	+	4	2	2	+	
T2 axial P2,2	0	-	5	0	0	-	
T1 cor P3,1	1	-	5	0	1	-	
T1 cor P3,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P3,1	1	-	4	2	2	-	
T1 tirm cor P3,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P3,1	1	+	4	0	3	+	
T2 cor P3,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	1	+	4	3	3	+	
T2 axial P3,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,2	1	+	5	3	3	+	

Tabelle 66: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 8 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P1,2	1	+	4	1	4	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	5	2	4	+	
T2 cor P1,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P1,2	1	+	3	0	4	+	
T2 axial P1,1	0	-	4	0	2	-	
T2 axial P1,2	1	+	4	3	4	+	
T1 cor P2,1	0	-	4	0	2	+	
T1 cor P2,2	1	+	4	2	4	+	
T1 tirm cor P2,1	0	-	5	0	1	+	
T1 tirm cor P2,2	1	+	6	2	5	+	
T2 cor P2,1	0	-	5	0	1	+	
T2 cor P2,2	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P2,1	0	-	4	0	2	+	
T2 axial P2,2	1	+	5	2	4	+	21/27 schöne Abbildung
T1 cor P3,1	0	+	5	2	4	+	
T1 cor P3,2	1	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P3,1	0	+	3	1	4	+	
T1 tirm cor P3,2	1	-	3	0	3	+	
T2 cor P3,1	0	+	3	1	3	+	
T2 cor P3,2	1	-	3	0	2	-	
T2 axial P3,1	0	-	4	0	3	+	
T2 axial P3,2	1	+	4	2	4	+	
T1 cor P4,1	1	-	3	0	1	-	
T1 cor P4,2	0	+	3	2	3	-	
T1 tirm cor P4,1	1	-	3	0	4	-	
T1 tirm cor P4,2	0	+	3	0	4	+	
T2 cor P4,1	1	-	3	0	1	-	
T2 cor P4,2	0	+	3	0	3	-	
T2 axial P4,1	0	-	4	0	2	-	Punkte eng beisammen
T2 axial P4,2	1	+	5	2	4	+	Punkte eng beisammen

Tabelle 67: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 8 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	3	-	Punkt genau zwischen 1 und 2
T1 cor P1,2	1	+	4	1	4	+	Punkt genau zwischen 1 und 2
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	5	1	5	+	
T2 cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor P1,2	1	+	5	1	3	+	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	5	2	5	+	
T1 cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P2,2	1	+	5	2	4	+	
T1 tirm cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	5	2	5	+	
T2 cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P2,2	1	+	5	1	4	+	Pub Bild
T2 axial P2,1	0	+	5	1	5	-	
T2 axial P2,2	1	+	5	1	4	-	
T1 cor P3,1	0	+	4	3	4	-	Pub Bild
T1 cor P3,2	1	-	5	0	3	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	4	0	3		zwischen 1 und 2
T1 tirm cor P3,2	1	+	4	1	5	-	zwischen 1 und 2
T2 cor P3,1	0	+	5	1	3	-	
T2 cor P3,2	1	-	5	0	2	-	
T2 axial P3,1	0	+	5	2	5	-	
T2 axial P3,2	1	-	5	0	2	-	
T1 cor P4,1	1	+	4	1	3	+	
T1 cor P4,2	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	4	1	3	-	
T1 tirm cor P4,2	0	-	4	0	3	-	
T2 cor P4,1	1	-	5	0	2	-	
T2 cor P4,2	0	+	6	2	4	-	
T2 axial P4,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P4,2	1	+	5	2	5	+	

Tabelle 68: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 8 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P1,2	1	+	4	2	3	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	4	0	6	+	
T2 cor P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P1,2	1	+	4	0	3	+	
T2 axial P1,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P1,2	1	+	5	0	3	+	
T1 cor P2,1	0	-	4	0	0	-	
T1 cor P2,2	1	+	4	2	3	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	5	2	3	+	
T2 cor P2,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P2,2	1	+	5	0	2	-	
T2 axial P2,1	0	-	4	2	2	+	
T2 axial P2,2	1	-	4	3	2	+	
T1 cor P3,1	0	-	5	0	0	-	
T1 cor P3,2	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P3,2	1	-	5	0	2	-	
T2 cor P3,1	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P3,2	1	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,1	0	-	5	0	0	-	
T2 axial P3,2	1	-	4	0	1	-	
T1 cor P4,1	1	-	5	0	1	-	
T1 cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P4,1	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P4,2	0	-	5	0	0	-	
T2 cor P4,1	1	-	5	0	0	-	
T2 cor P4,2	0	-	5	0	0	-	
T2 axial P4,1	0	-	6	0	0	+	
T2 axial P4,2	1	-	5	0	3	+	

Tabelle 69: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 9 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	4	0	3	+	Punkte sehr nah zusammenn, TrP dazwischen
T1 cor P1,2	1	+	4	2	4	+	Punkte sehr nah zusammenn, TrP dazwischen
T1 tirm cor P1,1	0	-	4	0	2	+	
T1 tirm cor P1,2	1	+	6	2	4	+	
T2 cor P1,1	0	+	4	2	3	+	
T2 cor P1,2	1	-	4	0	2	+	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	4	0	2	+	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	4	2	4	+	
T2 axial P1,1	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P1,2	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P2,1	1	nicht auswertbar, zu hell gefenstert					
T1 cor P2,2	0	nicht auswertbar, zu hell gefenstert					
T2 cor P2,1	0	-	3	0	3	+	
T2 cor P2,2	1	+	5	2	5	++	
T2 axial P2,1	0	-	3	0	2	-	
T2 axial P2,2	1	+	3	2	3	+	
T1 cor P3,1	1	+	3	2	3	+	
T1 cor P3,2	0	-	3	0	2	+	
T1 tirm cor P3,1	1	+	4	2	3	+	sehr hell gefenstert
T1 tirm cor P3,2	0	-	4	0	1	-	sehr hell gefenstert
T2 cor P3,1	1	+	4	2	4	+	
T2 cor P3,2	0	-	4	0	2	-	
T2 axial P3,1	1	+	5	2	5	+	
T2 axial P3,2	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P4,1	1	+	5	2	5	+	
T1 cor P4,2	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	4	2	3	+	
T1 tirm cor P4,2	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P4,1	1	+	4	2	3	+	
T2 cor P4,2	0	-	4	0	1	-	
T2 axial P4,1	1	+	4	1	4	+	
T2 axial P4,2	0	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	5	0	4	+	
T1 tirm cor P4,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P4,1	1	+	5	1	4	+	
T2 cor P4,2	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P4,1	0	+	4	1	4	+	
T2 axial P4,2	1	-	4	0	1	-	

Tabelle 70: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 9 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 cor P1,2	1	+	5	1	3	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	5	2	5	+	
T2 cor P1,1	0	+	4	1	3	-	
T2 cor P1,2	1	+	4	1	3	-	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	4	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	-	4	0	2	-	
T2 axial P1,1	1	+	4	1	3	+	
T2 axial P1,2	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P2,1	1	-	4	0	2	-	
T1 cor P2,2	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	3	-	"zu nah" beieinander
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	1	5	+	"zu nah" beieinander
T2 cor P2,1	0	-	5	0	2	-	
T2 cor P2,2	1	+	4	1	5	-	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	-	4	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	+	5	1	4	-	
T1 cor P3,1	1	+	5	1	5	-	
T1 cor P3,2	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P3,1	1	-	4	0	3	-	
T1 tirm cor P3,2	0	+	5	1	5	+	
T2 cor P3,1	1	+	5	1	6	-	
T2 cor P3,2	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	+	5	1	5	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P3,1	1	+	4	1	5	-	
T2 axial P3,2	0	+	4	1	5	-	
T1 cor P4,1	1	+	4	1	4	-	
T1 cor P4,2	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	5	2	5	+	
T1 tirm cor P4,2	0	-	5	0	3	-	
T2 cor P4,1	1	+	5	1	5	+	
T2 cor P4,2	0	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	+	5	1	5	-	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P4,1	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P4,2	1	+	6	1	5	+	

Tabelle 71: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 9 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	4	2	2	-	
T1 cor P1,2	1	-	4	2	3	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	2	3	+	
T1 tirm cor P1,2	1	-	5	3	3	+	
T2 cor P1,1	0	-	5	2	2	-	
T2 cor P1,2	1	-	6	2	1	-	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	5	1	2	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	-	5	1	3	+	
T2 axial P1,1	1	-	5	2	1	+	
T2 axial P1,2	0	-	6	2	1	+	
T1 cor P2,1	1	-	6	2	1	-	
T1 cor P2,2	0	-	6	2	1	-	
T1 tirm cor P2,1	0	+	4	3	4	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	2	4	+	
T2 cor P2,1	0	-	6	1	1	-	
T2 cor P2,2	1	-	5	2	2	+	
T2 cor 0,9 mm P2,1	1	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	0	-	5	0	2	-	
T1 cor P3,1	1	-	4	2	2	-	
T1 cor P3,2	0	-	6	0	1	-	
T1 tirm cor P3,1	1	-	5	2	1	-	
T1 tirm cor P3,2	0	-	6	2	1	-	
T2 cor P3,1	1	+	4	3	3	+	
T2 cor P3,2	0	-	6	1	0	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	+	4	2	3	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,1	1	+	4	3	4	+	
T2 axial P3,2	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P4,1	1	-	5	0	0	-	
T1 cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P4,1	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P4,1	1	+	4	3	4	+	
T2 cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	-	5	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P4,1	0	+	4	1	3	-	
T2 axial P4,2	1	-	6	0	0	-	

Tabelle 72: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 10 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	+	5	2	4	+	falsch eingezeichnet
T1 cor P1,2	1	-	4	0	1	-	falsch eingezeichnet
T1 tirm cor P1,1	0	+	5	1	5	+	falsch eingezeichnet
T1 tirm cor P1,2	1	-	4	0	1	-	falsch eingezeichnet
T2 cor P1,1	0	+	4	1	3	+	
T2 cor P1,2	1	-	4	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	+	4	1	3	+	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	-	4	0	1	-	
T2 axial P1,1	1	+	3	1	4	-	
T2 axial P1,2	0	-	3	0	1	-	
T1 cor P2,1	0	-	5	0	2	-	
T1 cor P2,2	1	+	5	2	4	+	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	2	3	+	
T2 cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P2,2	1	+	5	2	4	+	
T2 cor 0,9 mm P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	1	+	5	2	4	+	
T2 axial P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P2,2	1	+	5	2	3	+	
T1 cor P3,1	1	+	4	2	3	+	Punkt sehr tief
T1 cor P3,2	0	-	3	0	1	-	Punkt sehr tief
T1 tirm cor P3,1	1	+	4	2	4	+	
T1 tirm cor P3,2	0	-	4	0	2	+	
T2 cor P3,1	1	-	3	0	1	-	
T2 cor P3,2	0	-	3	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	+	4	2	2	+	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	3	0	1	-	
T2 axial P3,1	1	+	5	2	5	+	
T2 axial P3,2	0	-	4	0	2	-	
T1 cor P4,1	1	+	4	2	3	+	
T1 cor P4,2	0	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	3	2	3	+	
T1 tirm cor P4,2	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P4,1	0	-	3	0	1	-	
T2 cor P4,2	1	+	3	2	3	+	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	+	4	2	5	+	Punkte sehr nah zusammen, TrP dazwischen
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	+	4	2	5	+	Punkte sehr nah zusammen, TrP dazwischen
T2 axial P4,1	1	+	4	1	3	+	
T2 axial P4,2	0	-	4	0	2	-	

Tabelle 73: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 10 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	2	+	
T1 cor P1,2	1	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	-	5	0	3	+	
T2 cor P1,1	0	-	4	0	2	+	
T2 cor P1,2	1	-	4	0	3	-	
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	6	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	+	4	*	3	+	*passt nicht zu Pseudokapsel
T2 axial P1,1	1	+	4	2	3	-	
T2 axial P1,2	0	-	6		0	-	
T1 cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P2,2	1	+	4	3	2	+	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P2,2	1	-	4	0	2	-	
T2 cor P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P2,2	1	+	6	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P2,1	0	+	4	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P2,2	1	+	5	3	4	+	
T2 axial P2,1	0	-	5	0	2	+	
T2 axial P2,2	1	+	5	2	3	-	
T1 cor P3,1	1	-	6	0	1	-	
T1 cor P3,2	0	-	6	0	1	-	
T1 tirm cor P3,1	1	+	5	3	6	+	
T1 tirm cor P3,2	0	-	4	0	3	-	
T2 cor P3,1	1	-	5	0	1	-	
T2 cor P3,2	0	-	5	0	1	-	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	-	5	0	2	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	+	6	2	5	-	eindeutige Pseudokapsel
T2 axial P3,1	1	+	6	2	5	+	
T2 axial P3,2	0	+	4	2	4	-	
T1 cor P4,1	1	+	6	2	5	-	
T1 cor P4,2	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P4,1	1	+	4	1	3	+	
T1 tirm cor P4,2	0	+	4	1	3	+	
T2 cor P4,1	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P4,2	1	+	5	1	5	+	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	-	4	0	3	-	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	+	4	1	4	+	
T2 axial P4,1	1	+	5	3	5	+	
T2 axial P4,2	0	-	3	0	3	-	

Tabelle 74: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 10 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	0	0	0	-	
T1 cor P1,2	1	-	0	0	0	-	
T1 tirm cor P1,1	0	+	2	0	0		
T1 tirm cor P1,2	1	-	6	0	0		
T2 cor P1,1	0	-	6	0			
T2 cor P1,2	1	-	6	0			
T2 cor 0,9 mm P1,1	0	-	6	0			
T2 cor 0,9 mm P1,2	1	-	6	0			
T2 axial P1,1	1	-	6	0			
T2 axial P1,2	0	-	6	0			
T1 cor P2,1	0	-	6	0			
T1 cor P2,2	1	-	6	0			
T1 tirm cor P2,1	0	-	6	0			
T1 tirm cor P2,2	1	-	6	0			
T2 cor P2,1	0	-	6	0			
T2 cor P2,2	1	+	6	0	5	+	
T2 cor 0,9 mm P2,1	0	-	6	3	0	-	
T2 cor 0,9 mm P2,2	1	+	3	0	5	+	
T2 axial P2,1	0	-	6	2	0	-	
T2 axial P2,2	1	+	5	0	5	+	
T1 cor P3,1	1	-	4	0	0	-	
T1 cor P3,2	0	-	4	0	0	-	
T1 tirm cor P3,1	1	+	6	3	6	+	
T1 tirm cor P3,2	0	+	4	2	5	+	
T2 cor P3,1	1	-	6	0	5	+	
T2 cor P3,2	0	-	6	2	5	+	
T2 cor 0,9 mm P3,1	1	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P3,2	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,1	1	+	5	3	5	+	
T2 axial P3,2	0	+	4	3	4	+	
T1 cor P4,1	1	+	4	2	5	+	
T1 cor P4,2	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P4,1	1	-	5	2	1	+	
T1 tirm cor P4,2	0	+	5	2	1	-	
T2 cor P4,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P4,2	1	+	5	3	6	+	
T2 cor 0,9 mm P4,1	1	-	6	0	0	-	
T2 cor 0,9 mm P4,2	0	-	5	0	0	-	
T2 axial P4,1	1	+	3	2	+	+	
T2 axial P4,2	0	+	3	2	+	+	

Tabelle 75: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 11 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	4	2	4	+	
T1 cor P1,2	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	3	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	3	2	4	+	
T2 cor P1,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P1,2	1	+	3	2	4	+	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	6	2	5	++	26/27 schönes Bild!
T1 cor P2,1	0	-	3	0	2	-	
T1 cor P2,2	1	+	4	1	3	++	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	5	2	4	++	
T2 cor P2,1	0	-	4	0	2	-	
T2 cor P2,2	1	+	5	2	4	++	
T2 axial P2,1	1	-	5	2	5	++	TrP zwischen den Markierungen!
T2 axial P2,2	0	+	5	2	5	++	TrP zwischen den Markierungen!
T1 cor P3,1	1	+	3	2	4	+	
T1 cor P3,2	0	-	3	0	2	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	3	0	2	-	
T1 tirm cor P3,2	1	+	3	2	3	+	
T2 cor P3,1	1	+	5	2	3	+	
T2 cor P3,2	0	-	5	0	2	-	
T2 axial P3,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P3,2	1	+	5	2	5	+	

Tabelle 76: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 11 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	5	1	4	+	
T1 cor P1,2	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	3	1	4	-	
T2 cor P1,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P1,2	1	+	4	1	4	-	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	5	3	5	+	
T1 cor P2,1	0	+	3	1	3	-	"dazwischen"
T1 cor P2,2	1	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	1	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	4	1	5	+	
T2 cor P2,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P2,2	1	+	4	1	4	-	
T2 axial P2,1	1	+	6	1	6	+	dazwischen
T2 axial P2,2	0	+	6	1	6	+	dazwischen
T1 cor P3,1	1	-	5	0	1		
T1 cor P3,2	0	+	6	2	5	+	"Brille"
T1 tirm cor P3,1	0	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P3,2	1	-	3	0	1	-	
T2 cor P3,1	1	-	3	0	1	-	
T2 cor P3,2	0	+	5	1	5	-	Brille
T2 axial P3,1	0	-	3	1	3	-	
T2 axial P3,2	1	+	6	3	5	-	

Tabelle 77: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 11 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	1	+	4	3	5	+	
T1 cor P1,2	0	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P1,1	0	-	4	3	3	+	
T1 tirm cor P1,2	1	-	4	2	2	+	
T2 cor P1,1	0	-	4	2	2	+	
T2 cor P1,2	1	-	4	2	2	+	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	0	-	
T2 axial P1,2	1	-	4	3	0	+	
T1 cor P2,1	0	-	4	0	2	+	
T1 cor P2,2	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	5	0	4	+	
T1 tirm cor P2,2	1	-	5	0	4	+	
T2 cor P2,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P2,2	1	-	5	0	0	-	
T2 axial P2,1	1	-	4	0	3	+	
T2 axial P2,2	0	-	5	0	2	+	
T1 cor P3,1	1	-	6	0	2	-	
T1 cor P3,2	0	-	4	0	3	+	
T1 tirm cor P3,1	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P3,2	1	-	4	0	0	-	
T2 cor P3,1	1	-	4	0	0	-	
T2 cor P3,2	0	-	4	0	0	-	
T2 axial P3,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P3,2	1	-	5	0	0	-	

Tabelle 78: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 12 durch Auswerter 1

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P1,2	1	+	5	2	3	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	4	3	3	+	
T2 cor P1,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P1,2	1	+	3	1	3	+	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	6	2	3	+	27/27 schönes Bild!
T1 cor P2,1	0	+		2	2	-	TrP in der Mitte zwischen den Markierungen
T1 cor P2,2	1	+		2	2	-	TrP in der Mitte zwischen den Markierungen
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	2	-	
T1 tirm cor P2,2	1	+	5	2	5	-	
T2 cor P2,1	0	-	3	0	2	-	
T2 cor P2,2	1	+	3	2	3	-	
T2 axial P2,1	0	-	5	0	1	-	
T2 axial P2,2	1	+	5	2	3	+	
T1 cor P3,1	0	-	2	0	1	-	
T1 cor P3,2	1	-	2	0	1	-	
T1 tirm cor P3,1	0	+	4	1	5	+	
T1 tirm cor P3,2	1	-	4	0	1	-	
T2 cor P3,1	0	+	3	0	4	+	
T2 cor P3,2	1	-	3	0	2	-	
T1 cor P4,1	0	-	3	0	1	-	
T1 cor P4,2	1	+	3	0	3	-	
T1 tirm cor P4,1	0	-	3	0	1	-	
T1 tirm cor P4,2	1	+	3	0	3	+	
T2 cor P4,1	0	-	3	0	1	-	
T2 cor P4,2	1	+	3	0	3	+	
T2 axial P4,1	0	+	3	2	3	-	
T2 axial P4,2	1	-	3	0	2	-	

Tabelle 79: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 12 durch Auswerter 2

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	5	0	1	-	"falsch gesetzt"
T1 cor P1,2	1	+	6	1	5	+	"falsch gesetzt"
T1 tirm cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	6	1	6	-	
T2 cor P1,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P1,2	1	+	6	1	6	-	"falsch gesetzt"
T2 axial P1,1	0	-	4	0	1	-	
T2 axial P1,2	1	+	5	1	4	-	
T1 cor P2,1	0	+	5	1	3	-	"falsch gesetzt"
T1 cor P2,2	1	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P2,1	0	+	6	1	6	-	"falsch gesetzt"
T1 tirm cor P2,2	1	+	6	1	6	-	"falsch gesetzt"
T2 cor P2,1	0	+	5	1	5		"falsch gesetzt"
T2 cor P2,2	1	+	5	1	5		"falsch gesetzt"
T2 axial P2,1	0	+	4	1	3	-	
T2 axial P2,2	1	-	4	0	1	-	
T1 cor P3,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P3,2	1	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P3,1	0	+	5	1	5	-	
T1 tirm cor P3,2	1	-	5	0	1	-	
T2 cor P3,1	0	-	4	0	1	-	
T2 cor P3,2	1	-	4	0	1	-	
T1 cor P4,1	0	-	5	0	1	-	
T1 cor P4,2	1	+	5	1	3	-	
T1 tirm cor P4,1	0	-	5	0	1	-	
T1 tirm cor P4,2	1	+	5	1	6	-	
T2 cor P4,1	0	-	5	0	1	-	
T2 cor P4,2	1	+	5	1	3	-	
T2 axial P4,1	0	-	4	0	1	-	
T2 axial P4,2	1	-	4	0	1	-	

Tabelle 80: Ergebnisse der Beurteilung der Triggerpunkte und Kontrollmarkierungen von Patient 12 durch Auswerter 3

	TP wahr/falsch	TP +/-	Sicherheit 1-6	Zonen 1-3	Hyperintensität 1-6	Flow Voids +/-	Anmerkungen
T1 cor P1,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P1,2	1	-	4	2	1	+	
T1 tirm cor P1,1	0	-	4	2	3	-	
T1 tirm cor P1,2	1	+	4	3	5	+	
T2 cor P1,1	0	-	6	2	1	-	
T2 cor P1,2	1	+	4	2	1	-	
T2 axial P1,1	0	-	5	0	0	-	
T2 axial P1,2	1	+	5	2	3	+	
T1 cor P2,1	0	-	5	0	0	-	
T1 cor P2,2	1	-	5	0	0	-	
T1 tirm cor P2,1	0	-	4	0	0	-	
T1 tirm cor P2,2	1	-	4	0	0	-	
T2 cor P2,1	0	+	3	2	2	-	
T2 cor P2,2	1	-	5	0	0	-	
T2 axial P2,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P2,2	1	-	4	2	2	+	
T1 cor P3,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P3,2	1	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P3,1	0	-	4	2	2	+	
T1 tirm cor P3,2	1	-	5	2	2	-	
T2 cor P3,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P3,2	1	-	6	0	0	-	
T1 cor P4,1	0	-	6	0	0	-	
T1 cor P4,2	1	-	4	2	0	-	
T1 tirm cor P4,1	0	-	6	0	0	-	
T1 tirm cor P4,2	1	+	4	0	3	+	
T2 cor P4,1	0	-	6	0	0	-	
T2 cor P4,2	1	+	4	3	2	+	
T2 axial P4,1	0	-	6	0	0	-	
T2 axial P4,2	1	+	5	0	2	+	

11.6 Datenauswertung für die Sensitivität, Spezifität, Treffgenauigkeit und Interrater-Reliabilität mit verringertem Datensatz zum Qualitätsvergleich der Auswerter

Tabelle 81: Sensitivität mit verringertem Datensatz (N=70, N=35 Triggerpunkt, N=35 Kontrollpunkte)

	Auswerter 1	Auswerter 2	Auswerter 3
	Sensitivität (N richtig positiv) [95%-CI]		
T1 cor	85.71 (30) [69.74 ; 95.19]	71.43 (25) [53.7 ; 85.36]	20 (7) [8.44 ; 36.94]
T1 tirm cor	80 (28) [63.06 ; 91.56]	74.29 (26) [56.74 ; 87.51]	20 (7) [8.44 ; 36.94]
T2 cor	80 (28) [63.06 ; 91.56]	74.29 (26) [56.74 ; 87.51]	34.29 (12) [19.13 ; 52.21]
T2 axial	85.71 (30) [69.74 ; 95.19]	85.71 (30) [69.74 ; 95.19]	34.29 (12) [19.13 ; 52.21]

Tabelle 82: Spezifität mit verringertem Datensatz (N=70, N=35 Triggerpunkt, N=35 Kontrollpunkte)

	Auswerter 1	Auswerter 2	Auswerter 3
	Spezifität (N richtig negativ) [95%-CI]		
T1 cor	80 (28) [63.06 ; 91.56]	77.14 (27) [59.86 ; 89.58]	97.14 (34) [85.08 ; 99.93]
T1 tirm cor	77.14 (27) [59.86 ; 89.58]	80 (28) [63.06 ; 91.56]	91.43 (32) [76.94 ; 98.2]
T2 cor	80 (28) [63.06 ; 91.56]	74.29 (26) [56.74 ; 87.51]	94.29 (33) [80.84 ; 99.3]
T2 axial	85.71 (30) [69.74 ; 95.19]	74.29 (26) [56.74 ; 87.51]	85.71 (30) [69.74 ; 95.19]

Tabelle 83: Treffgenauigkeit (accuracy) mit verringertem Datensatz (N=70, N=35 Triggerpunkt, N=35 Kontrollpunkte)

	Auswerter 1	Auswerter 2	Auswerter 3
	Accuracy (N richtig erkannt) [95%-CI]		
T1 cor	82.86 (58) [71.97 ; 90.82]	74.29 (52) [62.44 ; 83.99]	58.57 (41) [46.17 ; 70.23]
T1 tirm cor	78.57 (55) [67.13 ; 87.48]	77.14 (54) [65.55 ; 86.33]	55.71 (39) [43.34 ; 67.59]
T2 cor	80 (56) [68.73 ; 88.61]	74.29 (52) [62.44 ; 83.99]	64.29 (45) [51.93 ; 75.39]
T2 axial	85.71 (60) [75.29 ; 92.93]	80 (56) [68.73 ; 88.61]	60 (42) [47.59 ; 71.53]

Tabelle 84: Interrater Agreement zwischen Auswerter 1 und 2 mit verringertem Datensatz

	Kappa Koeffizient [95%-CI]
T1 cor	0.49 [0.28; 0.69]
T1 tirm cor	0.34 [0.12;0.56]
T2 cor	0.60 [0.41; 0.79]
T2 axial	0.43 [0.22; 0.64]

12 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Florian Heinen für die wohlwollende Überlassung dieses spannenden Themas und die Unterstützung während der gesamten Zeit der Fertigstellung.

Weiterhin möchte ich Frau Dr. med. Uta Tacke danken, die mir als meine Betreuerin immer mit Rat und Tat zur Seite stand und mich während der gesamten Zeit unterstützte und motivierte.

Ich danke allen, die mir bei der Organisation und Durchführung der beiden Untersuchungstage halfen und vor allem Herrn Prof. Dr. med. Florian Heinen, Frau Prof. Dr. med. Ertl-Wagner und Frau Dr. med. Uta Tacke, die sich viel Zeit für die Auswertung der MRT-Aufnahmen nahmen.

Ein besonderer Dank gilt den Probanden, die sich bereiterklärten an den Untersuchungen für meine Promotion teilzunehmen.

Zuletzt möchte ich mich herzlich bei meiner Familie und meinem Lebensgefährten Alexander Herzig bedanken, die mir in allen Phasen der Promotionsarbeit weiterhalfen und mir wertvolle Ratschläge gaben.

13 Publikation

Landgraf Mirjam N., Ertl-Wagner Birgit, Koerte Inga Katharina, Thienel Janina, Langhagen Thyra, Straube Andreas, von Kries Rüdiger, Reilich Peter, Pomschar Andreas, Heinen Florian

Alterations in the trapezius muscle in young patients with migraine - A pilot case series with MRI

European Journal of Paediatric Neurology 2015 May;19(3):372-6. doi: 10.1016/j.ejpn.2014.12.021. Epub 2015 Jan 8.

14 Eidesstattliche Versicherung

Ich, Janina Kathrin Thienel, geb. 09.12.1989 in Braunschweig, erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

Pilotuntersuchung mit der hochauflösenden Magnetresonanztomographie bei Migränepatienten zur Evaluierung eines morphologischen, intramuskulären Korrelates zu klinisch identifizierten myofaszialen Triggerarealen im trigemino-cervikalen Komplex

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Ort, Datum

Unterschrift Doktorandin/Doktorand