

Aus der Kinderklinik und Kinderpoliklinik
im Dr. von Haunerschen Kinderspital
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Professor Dr. med. Christoph Klein

**Nachweis eines morphologischen Korrelats
klinisch identifizierter myofaszialer
Triggerpunkte mit der hochauflösenden
Magnetresonanztomographie**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
Florentine Pietz
aus Heidelberg

2017

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. Florian Heinen

Mitberichterstatter: Professor Dr. med. Peter zu Eulenburg

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Dipl.- Psych. Mirjam Landgraf
Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel
Tag der mündlichen Prüfung: 30.11.2017

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	5
1.1.	Bedeutung und Vorkommen von Kopfschmerzen	5
1.2.	Einteilung von Kopfschmerzen.....	6
1.3.	Überblick über myofasziale Triggerpunkte.....	9
1.4.	Die Rolle myofaszialer Triggerpunkte bei der Entstehung von Kopfschmerzen	10
1.5.	Ausblick und Fragestellung	12
2.	Untersuchungskollektiv und Methodik.....	13
2.1.	Rahmenbedingungen	13
2.2.	Selektionskriterien	13
2.3.	Rekrutierung der Probanden	13
2.4.	Beschreibung der Probandengruppe	14
2.5.	Studiendesign	17
2.6.	Ablauf der Untersuchungen.....	17
2.7.	Methode MRT.....	19
2.8.	Auswertung der MRT-Diagnostik.....	20
2.9.	Statistische Methoden.....	21
3.	Ergebnisse	24
3.1.	Teilnehmer der Studie.....	24
3.2.	Beispiele MRT-Bilder.....	25
3.2.1.	Beispiel 1.....	25
3.2.2.	Beispiel 2	30
3.2.3.	Beispiel 3	32
3.3.	Verteilung der klinisch lokalisierten Triggerpunkte	34
3.4.	Statistische Ergebnisse	34
3.4.1.	Ergebnisse für Untersucher 1.....	34
3.4.2.	Ergebnisse für Untersucher 2.....	35
3.4.3.	Übereinstimmung der Bewertung der beiden Untersucher	36

3.4.4.	Charakteristika von Trigger- und Shampunkten	36
4.	Diskussion	44
4.1.	Ätiologie von Kopfschmerzen.....	44
4.2.	Diagnose von Kopfschmerzen	46
4.3.	Bisherige Therapie von Kopfschmerzen.....	50
4.4.	Historischer Überblick über myofasziale Triggerpunkte	58
4.5.	Theorien zur Ätiologie myofaszialer Triggerpunkte.....	60
4.5.1.	Schwache Muskelkontraktionen.....	61
4.5.2.	Intramuskuläre Druckverteilung	62
4.5.3.	Direktes Trauma	63
4.5.4.	Exzentrische und (sub-)maximale Kontraktionen.....	64
4.5.5.	Integrierte Triggerpunkt-Hypothese	66
4.6.	Bisherige diagnostische Möglichkeiten zur Lokalisation von Triggerpunkten	69
4.6.1.	Klinische Untersuchung.....	69
4.6.2.	Sonographie	73
4.6.3.	MRT.....	75
4.7.	Therapeutische Möglichkeiten für die Behandlung von Triggerpunkten	76
4.7.1.	Physiotherapeutische Behandlung	76
4.7.2.	Dry Needling.....	77
4.7.3.	Injektion von Triggerpunkten.....	79
4.7.4.	Ultraschall	81
4.8.	Diskussion der Methodik.....	81
5.	Zusammenfassung	83
6.	Literaturverzeichnis.....	85
7.	Anhang	96
7.1.	MRT-Aufklärungsbogen.....	96
8.	Danksagung	100

1. Einleitung

1.1. Bedeutung und Vorkommen von Kopfschmerzen

Kopfschmerzen spielen in der heutigen Gesellschaft eine zunehmende Rolle. Sie gehören zu den wichtigsten Gesundheitsproblemen weltweit und haben einen großen wirtschaftlichen und nicht-wirtschaftlichen Einfluss auf die öffentliche Gemeinschaft (1, 2).

Es gibt Schätzungen, dass sich allein die volkswirtschaftlichen Kosten der Migräne in Deutschland auf über 3 Milliarden Euro pro Jahr belaufen (3). 36 % der Frauen und 22 % der Männer in Deutschland geben an, dass sie in den letzten 7 Tagen unter Kopfschmerzen litten. Allein für den Kopfschmerz vom Spannungstyp liegt die Lebenszeitprävalenz bei Erwachsenen zwischen 40 und 90 %, für die Migräne bei Frauen bei ca. 30 %, bei Männern bei ca. 10 % (3). Diese enorm hohen Prävalenzen verdeutlichen den volkswirtschaftlichen Nutzen, den eine zielgerichtete und effektive Kopfschmerzbehandlung nicht nur für den Einzelnen, sondern auch für die Gemeinschaft hätte. Für den Einzelnen steht natürlich die Verbesserung seiner Lebensqualität im Vordergrund.

Bei der Mehrzahl der Patienten liegt der Beginn der Symptome in der Kindheit bzw. Adoleszenz. Dies verdeutlicht, warum eine frühzeitige und möglichst nachhaltig wirksame Therapie so wichtig ist (3). Das Risiko für eine Chronifizierung ist bei der Migräne höher als beim Spannungskopfschmerz (4). Gleichzeitig belegen mehrere Studien eine deutliche Zunahme von Spannungskopfschmerzen schon im Kindes- und Jugendalter bei gleichzeitig sinkendem Erstmanifestationsalter. In einer finnischen Studie von Sillanpää und Anttila an 7-jährigen Kindern, berichten im Jahr 1974 14 % der Befragten von Kopfschmerzen, wohingegen im Jahr 1992 bereits 52 % der Befragten davon berichten. 1974 klagten 2 % der befragten Kinder über regelmäßig wiederkehrende Kopfschmerzen, d.h. mehrmals pro Monat auftretende Kopfschmerzen, 1992 schon 6 %. Auch die Häufigkeit der Migräne erhöhte sich von 2 % 1974 auf 6 % 1992 (5, 6, 7, 8). Für diese Entwicklung stehen verschiedene Faktoren zur Diskussion, wie z. B. erhöhter Konsum elektronischer Medien, weniger körperliche

Bewegung, Zunahme von schulischem Stress und sozialen Belastungen (9, 10). Außerdem entwickeln Jugendliche mit Migräne dreimal häufiger psychopathologische Symptome, vor allem Gefühls- und Verhaltensauffälligkeiten, als Jugendliche ohne Kopfschmerzen (11).

1.2. Einteilung von Kopfschmerzen

Kopfschmerzen werden nach der Klassifikation der *International Headache Society (IHS)* in Haupt- und Nebengruppen eingeteilt. Zum besseren Verständnis und zur leichteren Übersicht sollen im Folgenden nur die Hauptgruppen dargestellt werden.

Tabelle 1 (Quelle: Homepage der IHS, 2017):

Primäre Kopfschmerzerkrankungen:
Migräne
Kopfschmerz von Spannungstyp
Clusterkopfschmerz und andere trigemino-autonome Kopfschmerzerkrankungen
Andere primäre Kopfschmerzen

Sekundäre Kopfschmerzerkrankungen
Kopfschmerz aufgrund eines Kopf- und/oder HWS-Traumas
Kopfschmerz aufgrund von Gefäßstörungen im Bereich des Kopfes oder des Halses
Kopfschmerz aufgrund nichtvaskulärer intrakranialer Störungen
Kopfschmerz aufgrund der Einnahme einer Substanz oder deren Entzug
Kopfschmerz aufgrund einer Infektion
Kopfschmerz aufgrund einer Störung der Homöostase
Kopf- oder Gesichtsschmerz aufgrund von Erkrankungen des Schädels sowie von Hals, Augen, Ohren, Nase, Nebenhöhlen, Zähnen, Mund oder anderen Gesichts- oder Schädelstrukturen
Kopfschmerz aufgrund psychiatrischer Störungen

Kraniale Neuralgien, zentraler und primärer Gesichtsschmerz und andere Kopfschmerzen

Kraniale Neuralgien und zentrale Ursachen von Gesichtsschmerzen

Andere Kopfschmerzen, kraniale Neuralgien, zentrale oder primäre Gesichtsschmerzen

Die sogenannten primären Kopfschmerzen werden nicht von einer anderen Grunderkrankung verursacht. Bei diesen Kopfschmerzen bestehen keine Auffälligkeiten in der Bildgebung bzw. keine pathognomonischen Veränderungen der Laborwerte. Die Diagnose erfolgt durch eine ausführliche Anamnese mit Berücksichtigung der Kopfschmerzcharakteristik und durch den Ausschluss anderer körperlicher Erkrankungen (12).

Sekundäre bzw. symptomatische Kopfschmerzen entstehen im Rahmen anderer oft schwerwiegender Grunderkrankungen, wie z. B. einer kranialen Raumforderung oder Blutung (12). Sogenannte *Red Flags* für den sekundären Kopfschmerz sind akuter Beginn der Kopfschmerzen, rasch fortschreitender Verlauf von Stärke und/oder Häufigkeit, Änderung des Schmerz-Charakters, morgendliche Kopfschmerzen mit Nüchternerbrechen, nächtliches Erwachen aufgrund von Schmerzen, zusätzlich fokal-neurologische Defizite bzw. Wesensveränderung und Alter des Kindes <3 Jahre (13). Die häufigsten Ursachen für sekundären Kopfschmerz sind mit Abstand virale Infektionen der oberen Luftwege sowie leichtere Schädel-Hirn-Traumen (14).

Es ist allerdings schwierig, diese Einteilung auf den kindlichen Kopfschmerz anzuwenden, da diese zu einschränkend ist. Denn je jünger das Kind ist, desto schwieriger ist die spezifische Diagnosestellung, allein schon aufgrund der erschwerten Anamnese und der mangelnden Fähigkeit der Patienten, ihre Symptome genau zu beschreiben (15). Trotzdem wird die Diagnose von Kopfschmerzen bei Kindern ebenfalls nach den Kriterien der *IHS* gestellt (16).

Beim Kopfschmerz vom Spannungstyp gibt es zwischen Kindern und Erwachsenen keine grundlegenden Unterschiede (17). Allerdings scheint es, dass bei Kindern und Jugendlichen einzelne Attacken kürzer als dreißig Minuten dauern können, was für Erwachsene eher untypisch ist. Nicht selten kommt es bei Kindern zu Mischformen, d.h. gleichzeitiges Auftreten von Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp.

Kriterien, die für einen Kopfschmerz vom Spannungstyp sprechen, sind (18):

- Kopfschmerzdauer zwischen 30 Minuten und 7 Tagen,
- Kopfschmerz zeigt mindestens zwei der folgenden Charakteristika: beidseitige Lokalisation; Schmerzqualität drückend-dumpf, nicht pulsierend; leichte bis mittlere Schmerzintensität; keine Verstärkung durch körperliche Routinetätigkeiten wie Treppensteigen oder Gehen,
- keine Übelkeit/kein Erbrechen,
- entweder Photophobie oder Phonophobie können vorkommen (jedoch nicht beides zugleich), Appetitlosigkeit ist möglich.

Auf eine Migräne deuten hin (18):

- Gesamtdauer der Attacke 2-4 Stunden, maximal 72 Stunden,
- hohe Schmerzintensität (VAS > 6),
- Lokalisation bifrontal>unilateral,
- Schmerzqualität pulsierend, pochend,
- Verstärkung bei körperlichen Routineaktivitäten wie Treppensteigen oder Gehen,
- Prodromi: Stimmungsänderung, Heißhunger, Gähnen, blasses Gesichtsfarbe, Hypo-/Hyperaktivität, Lese- und Sprachstörung,
- eventuell Aura: visuell, sensorisch, Sprache, Kognition, Psyche,
- Begleiterscheinungen: Photo-/Phonophobie, abdominelle Beschwerden, Übelkeit, Erbrechen,
- Verhalten: Ruhebedürfnis, Unterbrechung von Tätigkeiten, imperativer Schlaf (1-3 Stunden), danach Restitution,

- wechselnde Häufigkeit/Frequenz der Attacken pro Woche/Monat,
- positive Familienanamnese für Migräne.

1.3. Überblick über myofasziale Triggerpunkte

Myofasziale Triggerpunkte sind eine sehr häufige, oft übersehene, aber wichtige Ursache muskuloskelettaler Schmerzen (19).

Ein myofaszialer Triggerpunkt ist definiert als eine in der Skelettmuskulatur, genauer gesagt in einem Hartspannstrang (*taut band*), liegende fokale Zone. Sie reagiert auf mechanische Manipulation wie Druck oder Zug überempfindlich und löst so gegebenenfalls beim Patienten ein bekanntes Schmerzmuster oder auch Parästhesien aus. Es lassen sich aktive und latente Triggerpunkte unterscheiden (20).

Aktive Triggerpunkte bereiten dem Patienten im Alltag und schon bei Ruhetonus Beschwerden. Zudem erkennt er bei Palpation der Punkte seine Schmerzen wieder (*referred pain*). Zu den Hauptkriterien für die Diagnose eines aktiven myofaszialen Triggerpunktes gehören:

- Vorliegen eines Hartspannstrangs (*taut band*),
- eine Zone erhöhter Schmerzempfindlichkeit innerhalb des Hartspannstranges,
- teilweise oder vollständige Wiedererkennung des Schmerzes durch den Patienten (*referred pain*),
- lokale Zuckungsantwort (*local twitch response*), ausgelöst durch manuelle Palpation oder *Needling* (20).

Latente Triggerpunkte werden im Alltag nicht auffällig und bereiten keine Beschwerden. Sie reagieren erst auf starke mechanische Reize, wie z. B. kräftige Druckprovokation oder *Needling*, mit lokalen Schmerzen bzw. Parästhesien (20). Sowohl aktive als auch latente Triggerpunkte lösen im Organismus eine Schmerzreaktion aus. Myofasziale Triggerpunkte sind das Kennzeichen eines MPS (*myofascial pain syndrome*) und weisen motorische, sensorische und vegetative Gesichtspunkte auf. Aktive und latente Triggerpunkte beeinflussen mitunter die

motorische Funktion, daraus folgen wiederum muskuläre Schwäche, Muskelsteifigkeit und ein eingeschränktes Bewegungsausmaß (21, 22). Sensorische Aspekte umfassen eine lokale Empfindlichkeit, Schmerzausstrahlung in ein entferntes Gebiet und periphere und zentrale Sensibilisierung. Man beschreibt die periphere Sensibilisierung als ein Herabsetzen der Reizschwelle und eine Steigerung der Empfindlichkeit der peripheren Nozizeptoren. Die zentrale Sensibilisierung besteht in einer gesteigerten Erregbarkeit der Neuronen des zentralen Nervensystems. Zeichen für diese Sensibilisierung können eine Allodynie, d.h. eine Schmerzempfindung ausgelöst durch einen Reiz, der normalerweise keinen Schmerz verursacht, bzw. eine Hyperalgesie, d.h. eine übermäßige Schmerzempfindlichkeit auf einen schmerzhaften Reiz, sein (23).

In Veröffentlichungen von Leonardo Vecchiet et al. werden spezifische Änderungen durch myofasziale Triggerpunkte erörtert. Beim Messen mit elektrischer Stimulation wurde eine signifikant herabgesetzte Schmerzschwelle über aktiven Triggerpunkten beobachtet, und dies nicht nur im muskulären Gewebe, sondern auch in den darüber liegenden kutanen und subkutanen Gewebeschichten. Dies steht im Gegensatz zu latenten myofaszialen Triggerpunkten, bei denen die sensorischen Veränderungen nicht das kutane und subkutane Gewebe mit betreffen (24, 25, 26).

Vegetative Veränderungen durch myofasziale Triggerpunkte beinhalten unter Anderem Vasokonstriktion, Vasodilatation, Lakrimation und Piloerektion (27, 28, 29, 30).

1.4. Die Rolle myofaszialer Triggerpunkte bei der Entstehung von Kopfschmerzen

Es gibt eindeutige Hinweise, dass myofasziale Triggerpunkte sowohl bei der Entstehung von Kopfschmerzen vom Spannungstyp (31, 32) als auch bei der Migräne (33, 34) eine wichtige Rolle spielen. Eine Studie mit Erwachsenen, die gemäß den Diagnosekriterien der *International Headache Society* unter regelmäßigen Migränekopfschmerzen litten, zeigte, dass 94 % der Probanden Migräneschmerzen

nach Stimulation der zervikalen und temporalen myofaszialen Triggerpunkte hatten, im Vergleich zu 29 % in einer Kontrollgruppe (35, 36).

Bei 30 % der Probanden aus der Migränegruppe wurde durch die Stimulation eine "heftige Migräneattacke" ausgelöst, "die einen Abbruch der Behandlung erforderte". Es wurde eine positive Beziehung zwischen der Anzahl myofaszialer Triggerpunkte und der Anzahl der Migräneattacken sowie der Krankheitsdauer hergestellt (35).

In einer Untersuchung an 50 Kindern mit chronischem Spannungskopfschmerz zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der vorliegenden Triggerpunkte und der Dauer der Kopfschmerzattacken. Gleichzeitig wurden die Schmerzausstrahlungsmuster der Kopf-, Nacken- und Schultermuskulatur genauer aufgezeichnet. Es gab eine gleich große gesunde Kontrollgruppe, die in Alter und Geschlecht mit den Kindern der Untersuchungsgruppe übereinstimmte. Ein geblinderter Untersucher palpierte die Muskulatur der Kinder und dokumentierte das Vorkommen von Triggerpunkten und die Schmerzausstrahlungsmuster. Es zeigte sich, dass Kinder mit chronischem Spannungskopfschmerz signifikant mehr Triggerpunkte haben als gesunde Kinder und dass nur bei ihnen aktive Triggerpunkte vorkommen. Zusätzlich gab es bei den Kindern mit chronischem Spannungskopfschmerz eine positive Korrelation zwischen der Anzahl der aktiven Triggerpunkte und der Dauer der Kopfschmerzattacken, d. h. je mehr aktive Triggerpunkte vorhanden waren, desto länger war die Dauer der Attacken (37).

Obwohl viele der Ansicht sind, dass myofasziale Triggerpunkte und das myofasziale Schmerzsyndrom als klinische Bilder bestehen, gehören sie zu den am häufigsten übersehenen Diagnosen (38, 39). Im Rahmen einer Studie an 110 erwachsenen Patienten mit Schmerzen im unteren Rücken litten 95,5 % der Patienten unter myofaszialen Schmerzen. Der myofasziale Schmerz wurde als Muskelschmerz der paraspinalen Muskeln, des M. piriformis oder des M. tensor fasciae latae charakterisiert (40).

1.5. Ausblick und Fragestellung

Mit unserer Studie planen wir, klinisch identifizierte myofasziale Triggerpunkte mit der hochauflösenden 3-Tesla-Magnetresonanztomographie (MRT) nachzuweisen. Auf Versuche, myofasziale Triggerpunkte in der Sonographie darzustellen, wird im weiteren Text noch genauer eingegangen. Zum Nachweis von Triggerpunkten in der Magnetresonanztomographie gibt es bisher noch keine Versuche. Dabei eignet sich diese Untersuchung besonders gut, um Weichteilgewebe abzubilden. Durch eine optimierte Lokalisierung ließe sich die Behandlung myofaszialer Triggerpunkte zielgerechter steuern. Dies hätte einen erheblichen Nutzen für die Patienten, da sich die Therapie durch eine genaue Darstellung der Triggerpunkte deutlich verbessern ließe. Zusätzlich könnte man den Triggerpunkt im zeitlichen Verlauf beurteilen, z. B. eine Größenabnahme nach einer Behandlung darstellen.

2. Untersuchungskollektiv und Methodik

2.1. Rahmenbedingungen

Die Probanden erhielten für ihre Teilnahme keinerlei Entschädigung. Die Durchführung der Untersuchungen, sowohl der klinischen Voruntersuchung als auch der MRT-Untersuchung sowie der Auswertung der erhobenen Befunde, erfolgte in der Freizeit. Die Studie wurde nicht durch Fördergelder unterstützt.

2.2. Selektionskriterien

Basis für die Selektion der Probanden waren deren Einverständnis und zeitliche Verfügbarkeit. Das einzige Ausschlusskriterium war somit eine eingeschränkte zeitliche Verfügbarkeit bzw. die Absage eines Probanden.

2.3. Rekrutierung der Probanden

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte auf freiwilliger Basis. 14 von 15 Probanden waren zum Zeitpunkt der Untersuchung älter als 18 Jahre. Daher musste keine gesonderte Einverständniserklärung der Eltern eingeholt werden. Nur eine Probandin war zum Zeitpunkt der Untersuchung 16 Jahre alt. Das schriftliche Einverständnis der Erziehungsberechtigten liegt vor. Die Probanden wurden telefonisch bzw. per Email um ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser Studie gebeten. Im Anschluss wurde bei 11 von insgesamt 15 Probanden ein Termin für eine Voruntersuchung durch Untersucher 1 (Jan Schäfer) mit Palpation der Nacken-, und Schultermuskulatur vereinbart. Danach wurden die Probanden zu einem MRT-Termin eingeladen. Für interessierte Probanden gab es nach der MRT-Untersuchung die Möglichkeit, ihre Triggerpunkte durch Stoßwellentherapie, ausgeführt von Dr. med. Hannes Müller-Ehrenberg, behandeln zu lassen.

2.4. Beschreibung der Probandengruppe

Die Probandengruppe setzte sich insgesamt aus 15 Probanden zusammen, 13 Teilnehmer waren weiblich, 2 männlich. Die jüngste Probandin war zum Zeitpunkt der Studie 16 Jahre alt, die beiden ältesten 41 Jahre. Die anderen Teilnehmer waren zwischen 25 und 27 Jahre alt.

Tabelle 2 zeigt in einer Übersicht die Zusammensetzung der Probandengruppe.

Tabelle 2: Eigene Tabelle, Probandengruppe

Nummer	Alter	Geschlecht	Beruf	Händigkeit	Voruntersuchung	Triggerpunkte (TP) im M. trapezius	Kopfschmerzen	Besonderheiten
1	25	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: rechts medial, rechts lateral, links medial, links lateral; latente TP: keine	Migräne und Spannungskopfschmerz	Z.n. Tossy II rechts. (Schultereckgelenksverletzung mit größeren Einrissen bzw. Teilrupturen der Bandstrukturen)
2	26	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: nein, latente TP: rechts	keine	keine
3	24	weiblich	Unternehmensberaterin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: nein, latente TP: rechts	keine	keine
4	27	männlich	Student	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: nein, latente TP: links	keine	keine
5	26	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: rechts medial, rechts lateral, links medial, links lateral; latente TP: keine	Wahrscheinlich chron. Spannungskopfschmerz	keine
6	25	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: keine latente TP: keine	keine	keine
7	25	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: rechts, links; latente TP: keine	Chron. Spannungskopfschmerz	keine
8	32	weiblich	Ärztin	rechts	keine	aktive TP: rechts, links; latente TP: keine	Migräne und Spannungskopfschmerz	keine

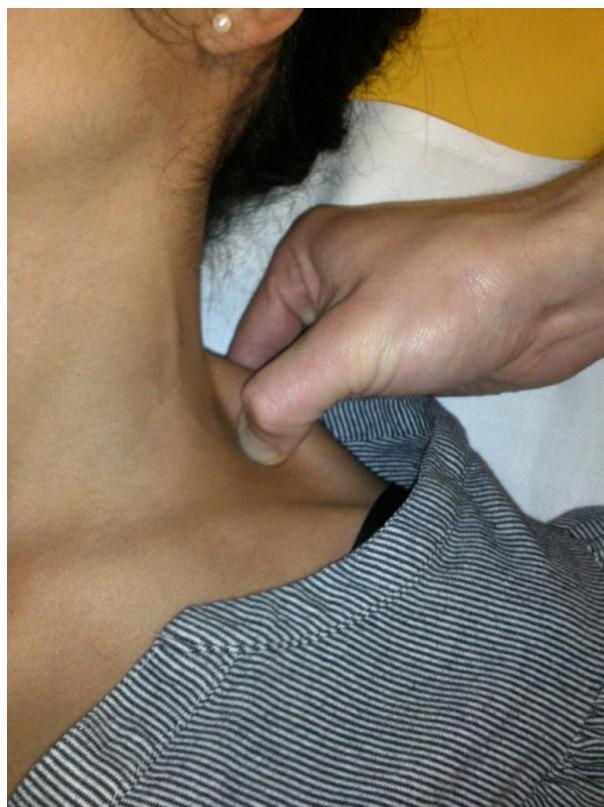
9	25	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: rechts medial, rechts lateral, links medial, links lateral, latente TP: keine	keine	keine
10	30	weiblich	Ange-stellte	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: rechts lateral, links lateral; latente TP: rechts medial, links medial	Chron. Spannungskopf-schmerz	Schmerzen bei Palpation rechts stärker als links.
11	27	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: rechts medial, rechts lateral, links anterior, links posterior; latente TP: keine	Migräne und Spannungskopf-schmerz	Schmerzen bei Palpation rechts stärker als links
12	25	weiblich	Studentin	rechts	mit Muskelpalpation	aktive TP: rechts medial, links; latente TP: rechts lateral	Migräne und Spannungskopf-schmerz	Schmerzen bei Palpation rechts stärker als links, weitere TP vorhanden, allerdings nicht im M. trapezius.
13	41	männlich	Ange-stellter	rechts	keine	aktive TP: rechts, links; latente TP: keine	Migräne und Spannungskopf-schmerz	Schmerzen bei Palpation rechts stärker als links, Schmerzausstrahlung frontal-mittig.
14.	16	weiblich	Schülerin	Nicht erfasst	keine	aktive TP: rechts, links; latente TP: keine	Wahrscheinlicher unregelmäßiger episodischer Spannungskopf-schmerz	keine
15	41	weiblich	Ärztin	Nicht erfasst	keine	aktiver TP: rechts; latenter TP: links	Migräne und Spannungskopf-schmerz	Schmerzausstrahlung nach rechts-frontal

2.5. Studiendesign

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Ludwig-Maximilians-Universität München genehmigt. Sie erhielt keine finanzielle Förderung. Die Auswertung der erstellten MRT-Bilder erfolgte in einem geblindeten *Consensus-Reading* durch zwei *Reader*, Prof. Dr. med. Birgit Ertl-Wagner und Prof. Dr. med. Florian Heinen.

2.6. Ablauf der Untersuchungen

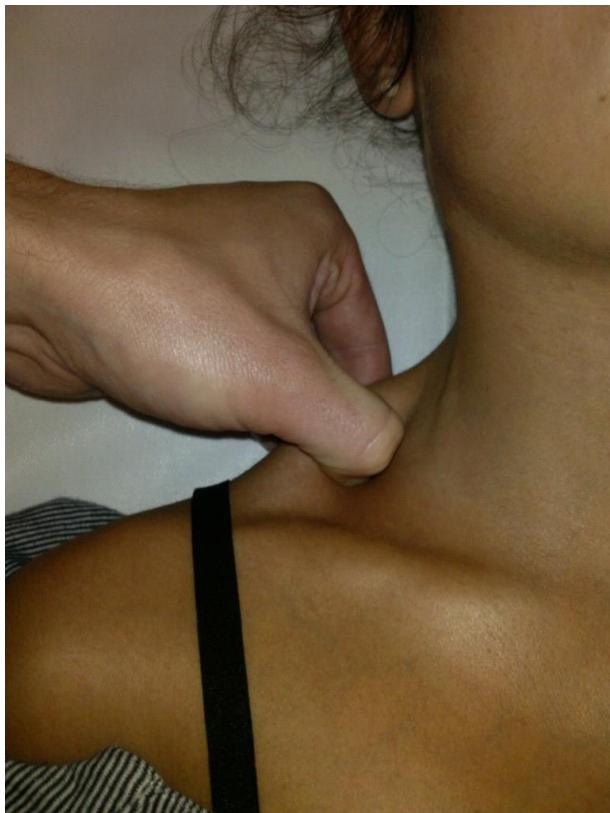
Die klinische Identifikation der Triggerpunkte übernahm ein geschulter und klinisch erfahrener Physiotherapeut, Jan Schäfer, im Rahmen einer Voruntersuchung. Lagen Triggerpunkte vor, wurde zwischen aktiven und latenten Triggerpunkten unterschieden. In einem nächsten Schritt wurden die Triggerpunkte genau dokumentiert, um im weiteren Verlauf eine sichere Lokalisation zu gewährleisten. Dies erfolgte durch einen Dokumentationsbogen, in dem die Triggerpunkte während der Untersuchung eingezeichnet wurden, und durch eine Foto-Dokumentation.



Beispiel:

Proband 1, linke Seite

(Abbildung 1, eigene Abbildung)



Beispiel:

Proband 1, rechte Seite

(Abbildung 2, eigene Abbildung)

Am Untersuchungstag wurden die Probanden zeitlich versetzt einbestellt und es fand eine erneute Untersuchung durch einen weiteren erfahrenen Untersucher, Prof. Dr. med. Florian Heinen, statt. Dieser untersuchte die Probanden erneut. Dabei wurden auch die dokumentierten Vorbefunde berücksichtigt. Für die klinischen Untersuchungen war neben medizinischen Kenntnissen eine langjährige praktische Erfahrung erforderlich. Daher wurden diese Untersuchungen nicht von der Doktorandin selbst durchgeführt.

Die Triggerpunkte wurden durch Aufkleben sogenannter Nitro-Kapseln auf der Haut markiert. Diese Kapseln sind mit Glyceroltrinitrat gefüllt und in der MRT sehr gut zu erkennen, rufen dabei aber keine Artefakte hervor. Als Kontrolle dienten sogenannte Sham-Markierungen, d.h. Markierungen über unauffälligem Muskelgewebe. Der M. trapezius wurde in der hochauflösenden MRT bei einer Feldstärke von 3 Tesla unter der Verwendung einer Kopf-Hals-Spule dargestellt. Da die MRT-Untersuchung sehr laut sein kann, wurde den Probanden ein Gehörschutz aufgesetzt. Der Proband war über ein Mikrofon mit dem Untersucher verbunden und konnte die Untersuchung somit jederzeit abbrechen. Durch die MR-tomographische Untersuchung entstand für

die Probanden keine Strahlenbelastung. Vor der Untersuchung wurde eine Aufklärung über die MRT-Untersuchung durchgeführt, in der ausführlich auf Kontraindikationen für die MRT, wie metallische Implantate oder Herzschrittmacher, eingegangen wurde. Diese wurde von einer Mitarbeiterin der Radiologie Großhadern vorgenommen, die selbst nicht an der Studie beteiligt war. Die MRT-Untersuchung erfolgte ohne Kontrastmittel. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren 14 von 15 Probanden über 18 Jahre alt. Deshalb war hier keine gesonderte Erlaubnis der Erziehungsberechtigten erforderlich. Eine Probandin war zum Zeitpunkt der Untersuchung 16 Jahre alt. Da sie die Gefahren der Untersuchung verstehen konnte, konnte sie ihr Einverständnis zur MR-tomographischen Untersuchung selbst geben. Das Einverständnis der Eltern zur Teilnahme an der Studie wurde separat eingeholt.

Den Studienteilnehmern wurden nach Abschluss der Analyse ihre jeweiligen Ergebnisse zur Verfügung gestellt. Sofern Studienteilnehmer unter Kopfschmerzen leiden, haben sie so die Möglichkeit, die in der Studie validierten Triggerpunkte einer weiteren Behandlung zugänglich zu machen. Zusätzlich konnten sich interessierte Probanden nach der MRT-Untersuchung einer Stoßwellentherapie unterziehen, die von Dr. med. Hannes Müller-Ehrenberg ausgeführt wurde.

2.7. Methode MRT

Bei der Magnetresonanztomographie handelt es sich um ein tomographisches, d. h. ein Schnittbildverfahren. Es wird gezielt nur die zu untersuchende Schicht erfasst. Zur Bildgebung werden die Kerne von Wasserstoffatomen, bzw. die Protonen, genutzt. Diese drehen sich um ihre eigene Achse und erzeugen dadurch ein geringes Magnetfeld. Normalerweise ist die Ausrichtung der Achsen zufällig, außer man legt von außen ein starkes Magnetfeld an. Dann ordnen sich alle Kerne entsprechend dieses Magnetfeldes an, also in der Längsrichtung des Körpers. Dieses starke Magnetfeld wird durch das MRT-Gerät bzw. durch zusätzlich an den Körper angelegte Magnet-Spulen erzeugt. So kann auch der Blickwinkel auf einzelne Körperteile verändert werden. Da die unterschiedlichen Gewebearten des Körpers auch einen unterschiedlichen Gehalt an Wasser und damit an Wasserstoffatomen aufweisen,

lassen sich verschiedene Gewebearten auch dadurch kontrastieren. Dies erklärt unter anderem, warum sich die MRT so gut zur Darstellung von Weichteilgewebe nutzen lässt. Da die Magnetresonanztomographie mit Magnetfeldern und zusätzlichen Radiowellen arbeitet, ist dies eine Untersuchung ohne Strahlenbelastung für den Patienten (41).

2.8. Auswertung der MRT-Diagnostik

Zur Auswertung der kernspintomographischen Bilder wurden die Bilder zunächst nachbearbeitet. Die Markierungen, die auf den Bildern sichtbar waren, wurden durch Kreise überlagert. Zusätzlich wurden weitere Kreise als Sham-Markierungen bzw. Kontrollmarkierungen eingefügt. Da die Bilder auch anderen Auswertungen zugänglich gemacht werden sollen, wurde auf das Kleben weiterer Kapseln verzichtet und die Markierungen wurden nachträglich durch Bildbearbeitung eingefügt. Dies geschah so, dass bei der Auswertung nicht ersichtlich war, unter welcher nachträglich eingefügten Markierung eine Original-Kapsel zu sehen war. Von jedem Probanden wurde von jeder Seite, rechts und links, mindestens ein Bild nachbearbeitet; auf jedes Bild wurden zwei Markierungen eingefügt.

Die Auswertung selbst fand dann in einem geblindeten *Consensus-Reading* statt. Die beiden *Reader*, Professor Dr. med. Birgit Ertl-Wagner und Professor Dr. med. Florian Heinen, befanden die Bilder getrennt voneinander und bewerteten folgende Kriterien:

- Triggerpunkt vorhanden: ja/nein
- Diagnostische Sicherheit (abgestuft von 1-6):
 - 1) geraten
 - 2) geraten mit einer Tendenz
 - 3) deutlich unsicher
 - 4) mäßig unsicher
 - 5) sicher mit Einschränkung
 - 6) sehr hohe Sicherheit

Die beiden *Reader* legten sich fest, mit welcher diagnostischen Sicherheit ein Triggerpunkt unter der Markierung vorhanden ist oder nicht.

- Anzahl der Zonen (1-3) im Triggerpunkt:
 - 1) „Pseudokapsel“ (bildgebende Darstellung einer Kapsel, die nicht unbedingt der morphologischen Realität entspricht.)
 - 2) „Pseudokapsel+ umgebender Ring“
 - 3) „Pseudokapsel+ umgebender Ring+ zentrale Struktur“
- Streifige Hypointensitäten (1-6):
 - 1) keine
 - 2) sehr wenige
 - 3) wenige
 - 4) normal/Mittelmaß
 - 5) viele
 - 6) sehr viele
- *Flow Voids:* ja/nein

Hier beurteilten die beiden *Reader*, ob sie in der MRT-Bildgebung Auslöscheffekte durch ein assoziiertes Gefäß erkennen können.
- Im Feld Anmerkungen konnten die Untersucher Freitexte einfügen, z. B. eine genauere Beschreibung der Form. Hier wurden vorläufige Begriffe verwendet, die es noch genauer zu definieren gilt, z. B. brillenartige Form bzw. Form eines *Double Donuts* (zwei *Donuts* nebeneinander).

2.9. Statistische Methoden

Es erfolgte eine standardisierte Erfassung der Bilder. Dies bedeutet, dass pro Proband jeweils ein Bild pro Körperseite, links und rechts, mit jeweils zwei Markierungen, also zwei Bilder mit insgesamt vier Markierungen, ausgewertet wurde. Die Rohdaten wurden in das Tabellenprogramm Excel eingegeben und mit der Statistiksoftware SAS Version 9.3 analysiert.

Zur Beurteilung der Güte der Bewertungen der MRT-Aufnahmen durch die Untersucher wurden Sensitivitäten und Spezifitäten berechnet. Die **Sensitivität** eines diagnostischen Testverfahrens gibt an, bei welchem Prozentsatz erkrankter Patienten die jeweilige Krankheit durch die Anwendung des Tests tatsächlich erkannt wird, d. h. ein positives Testresultat auftritt. Sie wird definiert als der Quotient aus richtig positiven Testergebnissen und der Summe aus richtig positiven und falsch negativen Testergebnissen. Die **Spezifität** eines diagnostischen Testverfahrens gibt die Wahrscheinlichkeit an, dass tatsächlich Gesunde, die nicht an der betreffenden Erkrankung leiden, im Test auch als gesund erkannt werden. Sie wird definiert als der Quotient aus richtig negativen Testergebnissen und der Summe aus falsch positiven und richtig negativen Testergebnissen – also allen Testergebnissen, denen tatsächlich keine Erkrankung zugrunde lag. Sensitivität und Spezifität wurden aus den entsprechenden Vierfelder-Tafeln händisch berechnet.

Zur Einschätzung der Übereinstimmung zwischen beiden Untersuchern (Interrater-Reliabilität) wurde *Cohens Kappa* errechnet. Nach Landis und Koch (1977) ergibt sich folgende Bewertung: <0 = „schlechte Übereinstimmung“, zwischen 0 und $0,20$ = „etwas Übereinstimmung“, $0,21-0,40$ = „ausreichende Übereinstimmung“, $0,41-0,60$ = „mittelstarke Übereinstimmung“, $0,61-0,80$ = „beachtliche Übereinstimmung“, $0,81-1,00$ = „fast vollkommene Übereinstimmung“. In klinischen Studien werden $>0,41$ (mittelstarke) Übereinstimmungswerte als relevant angesehen (42).

Zur Beschreibung der Charakteristika klinisch identifizierter Triggerpunkte wurden Häufigkeiten sowie Mittelwerte und Standardabweichungen mit den Programmfunctionen *Proc Freq*, *Proc Means* berechnet. Unterschiede zwischen den Untersuchern in Bezug auf Häufigkeiten wurden mit Chi-Quadrat-Tests bzw. Fisher-Tests berechnet. Unterschiede bezüglich Tendenzen in gestuften Variablen (z. B. Diagnostische Sicherheit) wurden mittels Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Tests untersucht (verwendete SAS Funktion *Proc Npar1way*). Die Übereinstimmung zwischen verschiedenen Untersuchern bzw. den Ergebnissen mit verschiedenen

Untersuchungsmethoden wurden über Kreuztabellen und Chi₂-Werte errechnet, als üblicher konservativer Parameter z. Bei geringer Belegung der Zellen <5 wurde Fishers-Exakt-Test angewendet.

3. Ergebnisse

3.1. Teilnehmer der Studie

Bei den Teilnehmern der Studie handelt es sich um eine Stichprobe von überwiegend jungen Erwachsenen. 9 von insgesamt 15 Probanden sind aus der *Peer Group* der Doktorandin, eine Probandin war zum Zeitpunkt der Untersuchung Schülerin und 4 Probanden berufstätig.

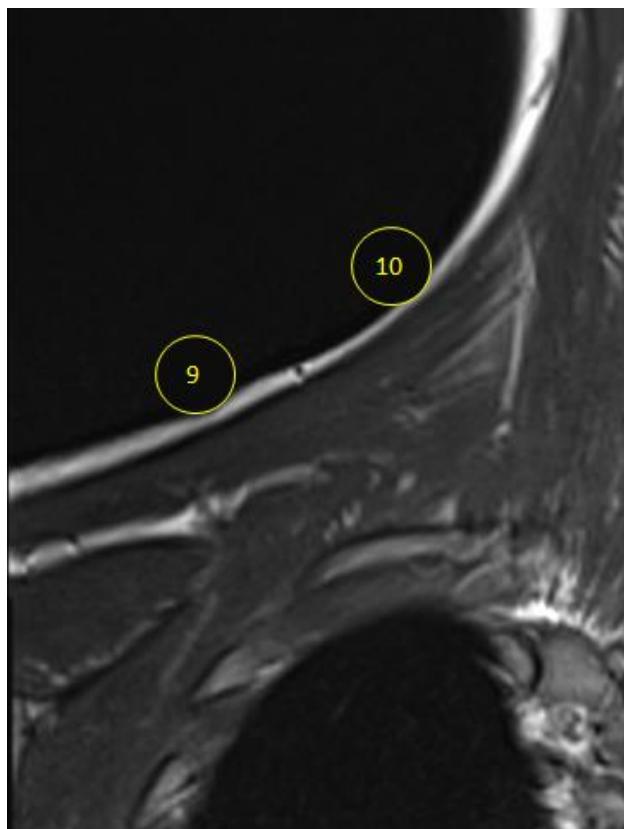
Von den Probanden leiden 10 regelmäßig an Kopfschmerzen. Dennoch ist keiner dieser Probanden wegen seiner Schmerzen in medizinischer Betreuung, z. B. in einer Kopfschmerzambulanz.

Es erfolgte eine genaue Erfassung der Probanden mit Geburtsdatum, Untersuchungsdatum, Händigkeit und Kopfschmerzanamnese. Die Probanden, die im Vorfeld Kopfschmerzen angaben, wurden gebeten, den MUK-Fragebogen (MUK: Münchener Untersuchung zu Kopfschmerzen und assoziierten Lebensumständen bei Gymnasiasten) auszufüllen. Dieser Fragebogen wurde an der Ludwig-Maximilians-Universität München in einer Kooperation mit dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin, mit der Kinderklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital und der Neurologischen Klinik im Klinikum Großhadern gemeinsam entwickelt. Es wurden Fragen zur Person, zum allgemeinen Gesundheitszustand, zu den Schmerzen bzw. Beschwerden, z. B. auslösende bzw. bessernde Faktoren, zu den Lebensumständen sowie zu Ernährungs- und Lebensgewohnheiten gestellt. Ebenfalls wurde erfragt, ob schon eine Beratung bezüglich der Kopfschmerzen stattgefunden hatte. Durch diese Fragebögen lässt sich zuverlässig eine Kopfschmerzdiagnose anhand der Kriterien der *International Headache Society* stellen. Dieser Fragebogen wurde in einer großen Interventionsstudie im Raum München eingesetzt und validiert (43).

3.2. Beispiele MRT-Bilder

3.2.1. Beispiel 1

Im Folgenden werden Bilder des Probanden Nr. 2 dargestellt. Diese Testperson war weiblich, zum Zeitpunkt der Untersuchung 26 Jahre alt und Studentin. Sie ist Rechtshänderin und wurde vom Physiotherapeuten voruntersucht. Sie litt nicht unter Kopfschmerzen, hatte aber einen latenten Triggerpunkt auf der rechten Seite im M. trapezius. Sie hatte keine aktiven Triggerpunkte. In den drei Abbildungen der rechten Seite wird derselbe Triggerpunkt in unterschiedlichen Schnitten dargestellt. Das gleiche gilt für die Abbildungen der linken Seite.



Proband 2 (*Abbildung 3, eigene Abbildung*)

Beschreibung: Darstellung der rechten Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

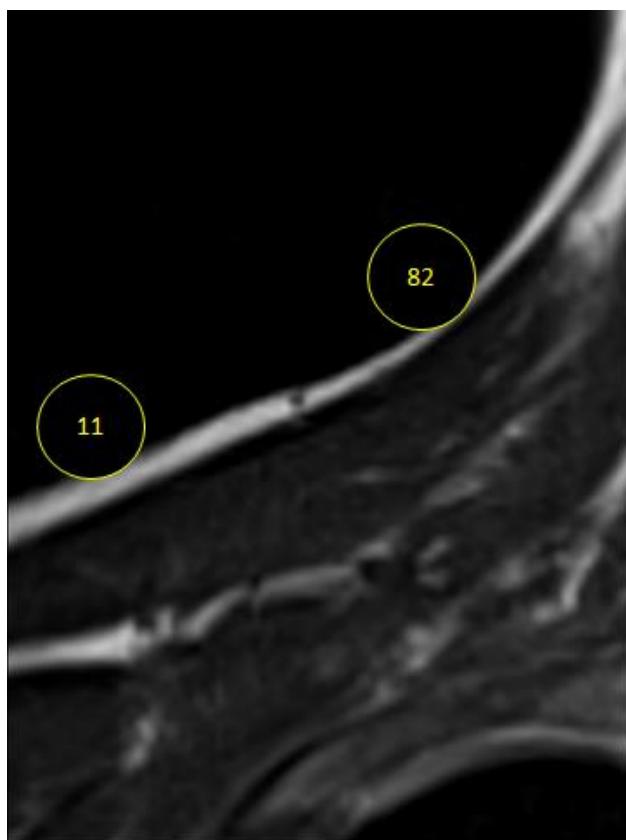
Markierung Nr. 9: Triggerpunkt

Markierung Nr. 10: Sham

Untersucher 1 erkannte unter der Markierung Nr. 9 einen Triggerpunkt und die Markierung Nr. 10 als Sham-Markierung. Er legte sich dabei mit einer diagnostischen Sicherheit von 6 bzw. 5 fest. Er erkannte 3 Zonen unter der Markierung, streifige Hypointensitäten der Stufe 6 sowie korrespondierende Flow Voids. Unter der Sham-

Markierung sah er keine Zonen-Einteilung und keine Flow Voids, jedoch streifige Hypointensitäten der Stufe 4.

Untersucher 2 erkannte unter Markierung Nr. 9 ebenfalls einen Triggerpunkt mit diagnostischer Sicherheit der höchsten Stufe, 2 Zonen, streifigen Hypointensitäten der Stufe 4 und korrespondierende Flow Voids. Die Form wurde als „Double Donut“ bzw. „Brille“ beschrieben. Die Markierung Nr. 10 wurde als Sham-Markierung erkannt mit einer diagnostischen Sicherheit von 3, ohne Zonen-Einteilung oder Flow Voids, jedoch mit streifigen Hypointensitäten der Stufe 4.



Proband 2 (*Abbildung 4, eigene Abbildung*)

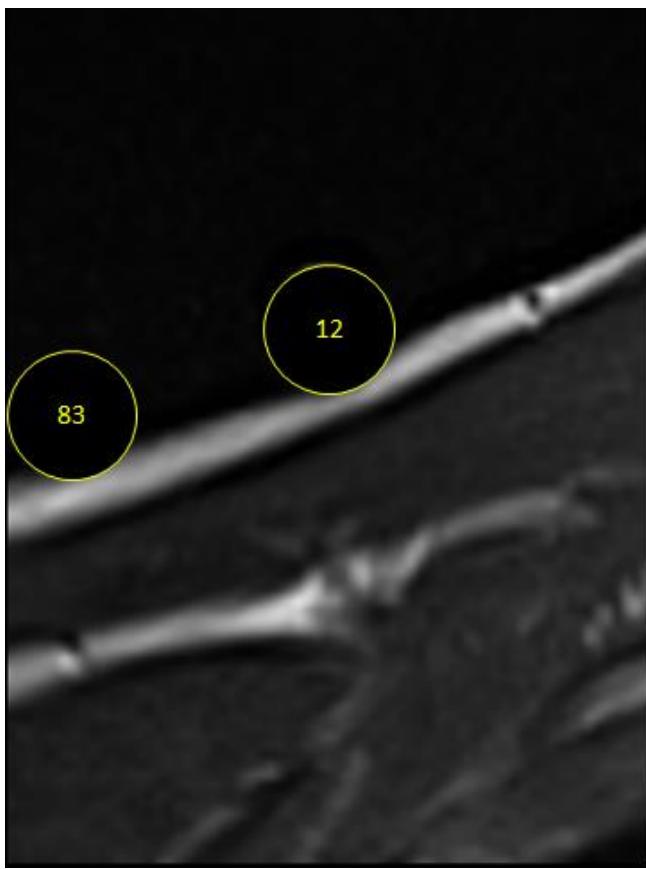
Beschreibung: Darstellung der rechten Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

Markierung Nr. 11: Triggerpunkt

Markierung Nr. 82: Sham

Markierung Nr. 11 wurde von Untersucher 1 als echte Markierung, also als ein darunterliegender Triggerpunkt, erkannt. Dies geschah mit einer diagnostischen Sicherheit der Stufe 5. Er erkannte 2 Zonen, Flow Voids sowie streifige Hypointensitäten der Stufe 5. Markierung Nr. 82 wurde richtig als Sham-Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit von 4 und streifigen Hypointensitäten der Stufe 5 erkannt, jedoch ohne Zonen-Einteilung oder Flow Voids.

Untersucher 2 erkannte Markierung Nr. 11 ebenfalls als echt und Nr. 82 als Sham-Markierung. Dies geschah mit einer diagnostischen Sicherheit von 6 bzw. 2. Unter Markierung Nr. 11 erkannte er 3 Zonen, streifige Hypointensitäten der Stufe 4 sowie Flow Voids und beschrieb die Struktur genauer als „Brille“. Zusätzlich erkannte er zwischen den beiden Markierungen einen weiteren Triggerpunkt. Dies ist natürlich nicht sicher auszuschließen. Unter der Sham-Markierung (Nr. 82) beschrieb er streifige Hypointensitäten der Stufe 2, allerdings keine Zonen-Einteilung oder Flow Voids.



Proband 2 (*Abbildung 5, eigene Abbildung*)

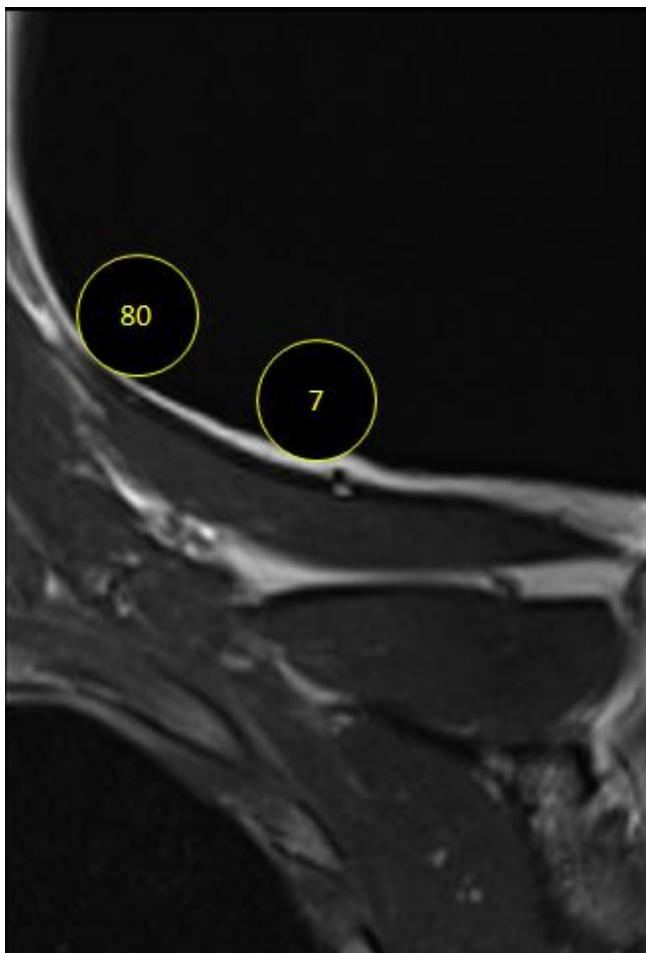
Beschreibung: Darstellung der rechten Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

Markierung Nr. 12: Triggerpunkt

Markierung Nr. 83: Sham

Markierung Nr. 12 wurde von Untersucher 1 als echte Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit der höchsten Stufe erkannt. Er beschrieb 3 Zonen, streifige Hypointensitäten der Stufe 6 sowie Flow Voids. Markierung Nr. 83 wurde mit einer diagnostischen Sicherheit von 5 als Sham-Markierung mit einer Zone, streifigen Hypointensitäten der Stufe 4 sowie Flow Voids erkannt und beschrieben.

Untersucher 2 erkannte Markierung Nr. 12 ebenfalls richtig als echte Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit von 5, beschrieb allerdings keine Zonen, keine Flow Voids, aber streifige Hypointensitäten der Stufe 2. Markierung Nr. 83 wurde als Sham-Markierung erkannt. Dies geschah mit einer diagnostischen Sicherheit von 5. Auch hier sah er keine Zonen-Einteilung und Flow Voids, jedoch streifige Hypointensitäten der Stufe 2.



Proband 2 (*Abbildung 6, eigene Abbildung*)

Beschreibung: Darstellung der linken Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

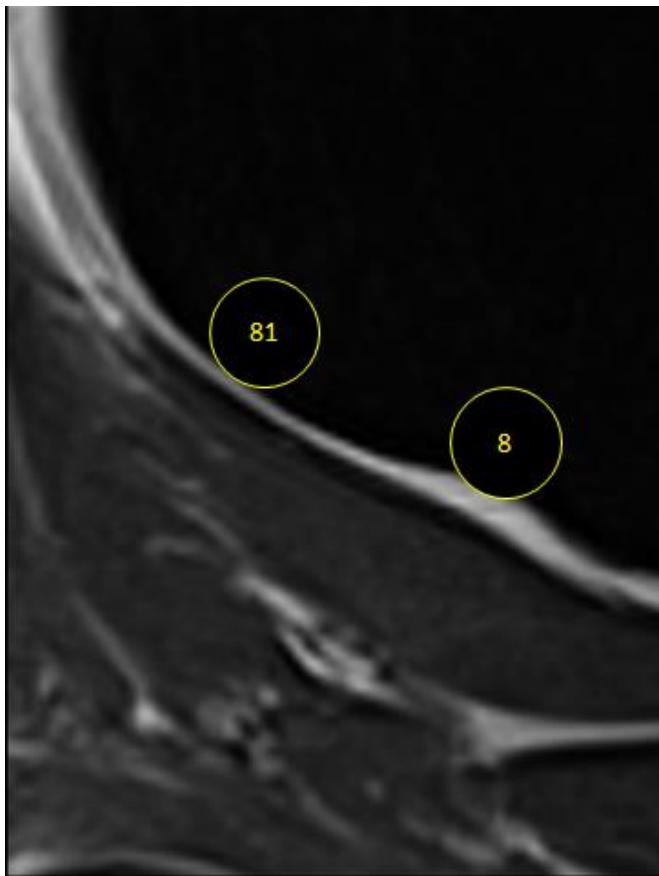
Markierung Nr. 7: Sham

Markierung Nr. 80: Sham

Markierung Nr. 7 wurde von Untersucher 1 falsch als echte Markierung beschrieben, und zwar mit einer diagnostischen Sicherheit von 6. Er beschrieb 3 Zonen, Flow Voids und streifige Hypointensitäten der Stufe 6. Markierung Nr. 80 erkannte er als Sham-Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit von 5 ohne Zonen-Einteilung oder Flow Voids, jedoch mit streifigen Hypointensitäten der Stufe 5.

Auch Untersucher 2 beschrieb Markierung Nr. 7 falsch als echte Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit von 5, 2 Zonen, Flow Voids und streifigen Hypointensitäten

Stufe 5. Er bezeichnete die Form als „Brille“. Markierung Nr. 8o wurde als Sham-Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit von 4, ohne Zonen oder Flow Voids, aber mit streifigen Hypointensitäten Stufe 2 erkannt.



Proband 2 (*Abbildung 7, eigene Abbildung*)

Beschreibung: Darstellung der linken Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

Markierung Nr. 8: Sham

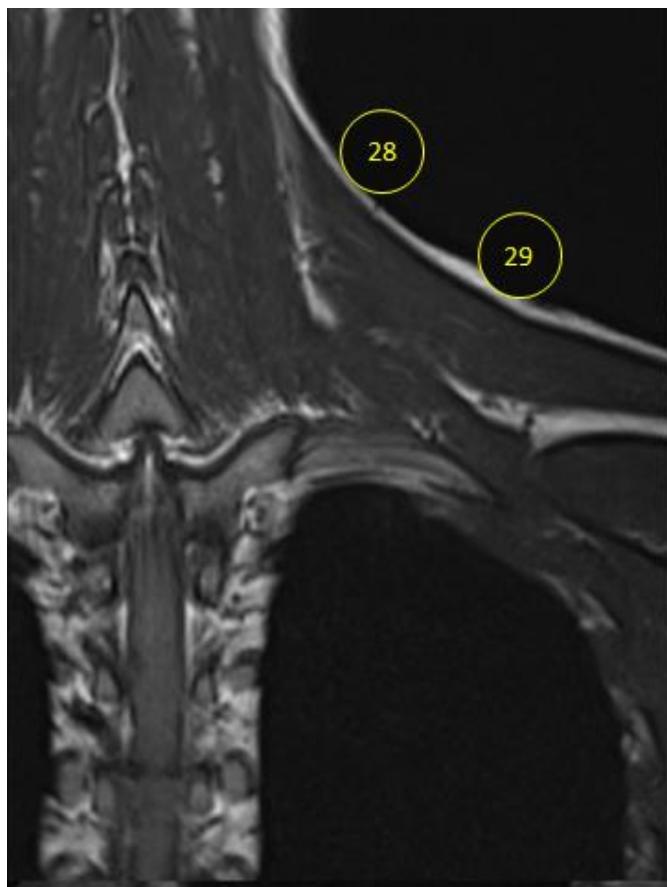
Markierung Nr. 81: Sham

Untersucher 1 beschrieb Markierung Nr. 8 falsch als echte Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit der Stufe 4, 3 Zonen, Flow Voids und streifigen Hypointensitäten der Stufe 5. Markierung Nr. 81 beschrieb er richtig als Sham-Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit der Stufe 2 und streifigen Hypointensitäten der Stufe 5, jedoch ohne Zonen-Einteilung oder Flow Voids.

Auch Untersucher 2 beschrieb Markierung Nr. 8 als echte Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit von 4. Er sah 3 Zonen, Flow Voids und streifige Hypointensitäten der Stufe 5. Gleichzeitig meinte er, mehrere, unscharf begrenzte Triggerpunkte zu sehen. Markierung Nr. 81 erkannte er als Sham-Markierung mit diagnostischer Sicherheit von 3 und streifigen Hypointensitäten der Stufe 3, jedoch ohne Zonen-Einteilung oder Flow Voids.

3.2.2. Beispiel 2

Proband Nummer 7 war weiblich, zum Zeitpunkt der Untersuchung 25 Jahre alt und ebenfalls Studentin. Auf beiden Seiten waren aktive Triggerpunkte vorhanden. Sie war Rechtshänderin und litt unter chronischen Spannungskopfschmerzen.



Proband 7 (*Abbildung 8, eigene Abbildung*)

Beschreibung: Darstellung der linken Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

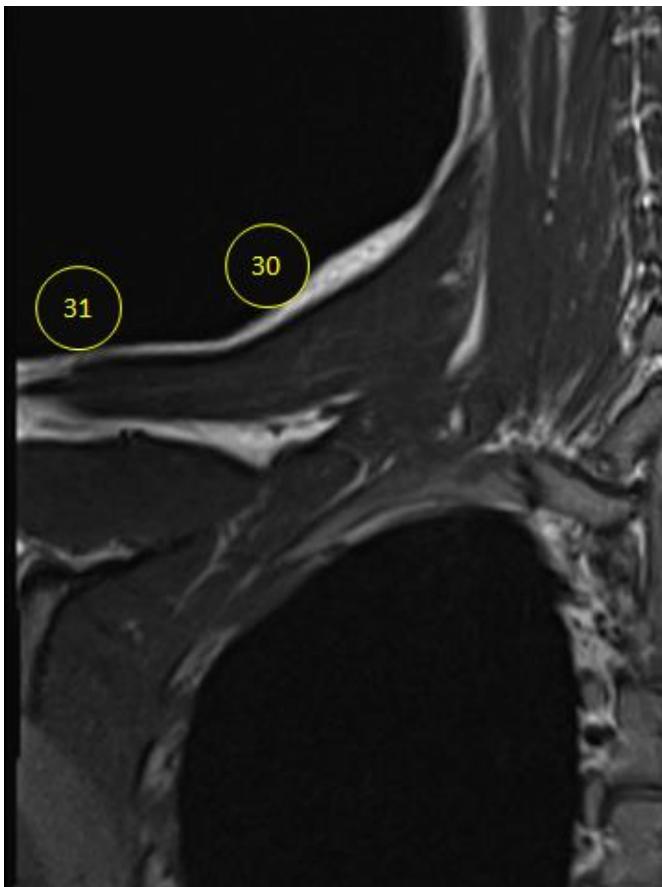
Markierung Nr. 28: Sham

Markierung Nr. 29: Triggerpunkt

Untersucher 1 beschrieb beide Markierungen als echt mit einer diagnostischen Sicherheit von 4 für Nr. 28 und 6 für Nr. 29. Er sah bei beiden eine Einteilung in 3 Zonen und streifige Hypointensitäten der Stufe 5. Jedoch nur für Nr. 28 wurden Flow Voids beschrieben.

Untersucher 2 erkannte Markierung Nr. 28 richtig als Sham mit einer diagnostischen Sicherheit von 2 und streifigen Hypointensitäten der Stufe 4, jedoch ohne Zonen-Einteilung und Flow Voids. Markierung Nr. 29 beschrieb er ebenfalls richtig als echt mit einer diagnostischen Sicherheit von 2, 2 Zonen, streifigen Hypointensitäten der

Stufe 4 sowie Flow Voids. Er beschrieb den Triggerpunkt eher von „brillenförmiger“ Struktur in der Tiefe liegend.



Proband 7 (*Abbildung 9, eigene Abbildung*)

Beschreibung: Darstellung der rechten Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

Markierung Nr. 30: Triggerpunkt

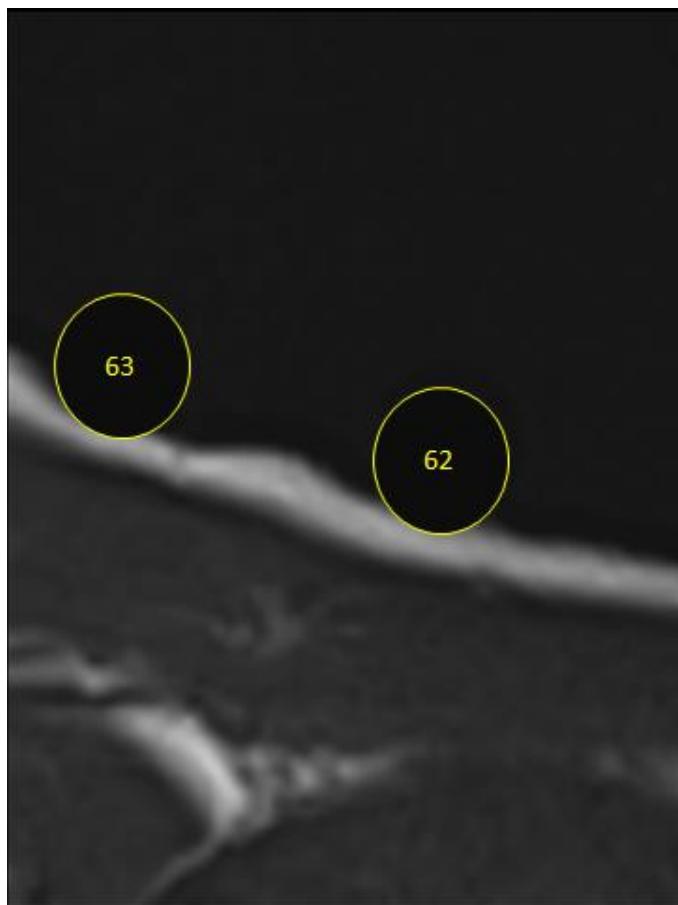
Markierung Nr. 31: Sham

Untersucher 1 beschrieb Markierung Nr. 30 richtig als echt mit darunterliegendem Triggerpunkt. Die diagnostische Sicherheit ordnete er in der höchsten Stufe ein, sah eine Einteilung in 2 Zonen, streifige Hypointensitäten der Stufe 6 und keine Flow Voids. Markierung Nr. 31 erkannte er ebenfalls richtig als Sham mit einer diagnostischen Sicherheit von 6, einer Einteilung in 2 Zonen, streifigen Hypointensitäten der Stufe 4 und ohne Flow Voids.

Auch Untersucher 2 erkannte Markierung Nr. 30 als echt und zwar mit einer diagnostischen Sicherheit der Stufe 3. Er beschrieb eine Einteilung in 2 Zonen, streifige Hypointensitäten der Stufe 5 und Flow Voids. Er sah den Triggerpunkt als relativ flau und in der Tiefe liegend an. Markierung Nr. 31 beschrieb er als Sham-Markierung mit einer diagnostischen Sicherheit von 3 und streifigen Hypointensitäten der Stufe 2, ohne Zonen oder Flow Voids.

3.2.3. Beispiel 3

Proband Nummer 12 war weiblich, zum Zeitpunkt der Untersuchung 25 Jahre alt und Studentin. Rechts und links waren aktive Triggerpunkte im M. trapezius vorhanden, rechts zusätzlich ein latenter Triggerpunkt. Sie litt unter Migräne und Spannungskopfschmerz. Ihre Beschwerden waren rechts stärker als links. Es gab noch weitere Triggerpunkte, die jedoch nicht im M. trapezius lokalisiert waren.



Proband 12 (*Abbildung 10, eigene Abbildung*)

Beschreibung: Darstellung der linken Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

Markierung Nr. 62: Triggerpunkt

Markierung Nr. 63: Sham

Untersucher 1 erkannte Markierung Nr. 62 richtig als echt mit einer diagnostischen Sicherheit von 6, einer Einteilung in 3 Zonen, Flow Voids und streifigen Hypointensitäten der Stufe 6. Markierung Nr. 63 beschrieb er gleichfalls richtig als Sham mit einer diagnostischen Sicherheit von 6 und streifigen Hypointensitäten der Stufe 4, ohne Zonen- Einteilung oder Flow Voids.

Untersucher 2 erkannte Markierung Nr. 62 als Sham mit einer diagnostischen Sicherheit von 3, streifige Hypointensitäten der Stufe 4 und Flow Voids, jedoch ohne Zonen. Markierung Nr. 63 wurde falsch als echte Markierung beschrieben mit einer diagnostischen Sicherheit von 3, einer Einteilung in 3 Zonen, streifigen Hypointensitäten der Stufe 4 sowie Flow Voids. Gleichzeitig wurde bei der Beschreibung des Bildes jedoch die Einschränkung gemacht, dass dieses sehr hell sei und die Punkte nah beieinanderlägen.



Proband 12 (*Abbildung 11, eigene Abbildung*)

Beschreibung: Darstellung der rechten Seite des M. trapezius im koronaren Schnitt

Markierung Nr. 66: Triggerpunkt

Markierung Nr. 67: Sham

Untersucher 1 erkannte beide Punkte richtig und zwar mit einer diagnostischen Sicherheit von 4 für beide. Bei Markierung Nr. 66 sah er eine Einteilung in 3 Zonen, Flow Voids und streifige Hypointensitäten der Stufe 5. Bei Markierung Nr. 67 wurden keine Zonen oder Flow Voids beschrieben, allerdings streifige Hypointensitäten der Stufe 4.

3.3. Verteilung der klinisch lokalisierten Triggerpunkte

Das nachfolgende Schaubild zeigt die Verteilung der klinisch identifizierten Triggerpunkte mit ihrer jeweiligen Häufigkeit. Es lässt sich gut erkennen, dass die meisten Triggerpunkte in der Pars transversa des rechten M. trapezius auftraten. Die Zahlen in den Kreisen entsprechen der Anzahl der an dieser Stelle klinisch identifizierten Triggerpunkte.

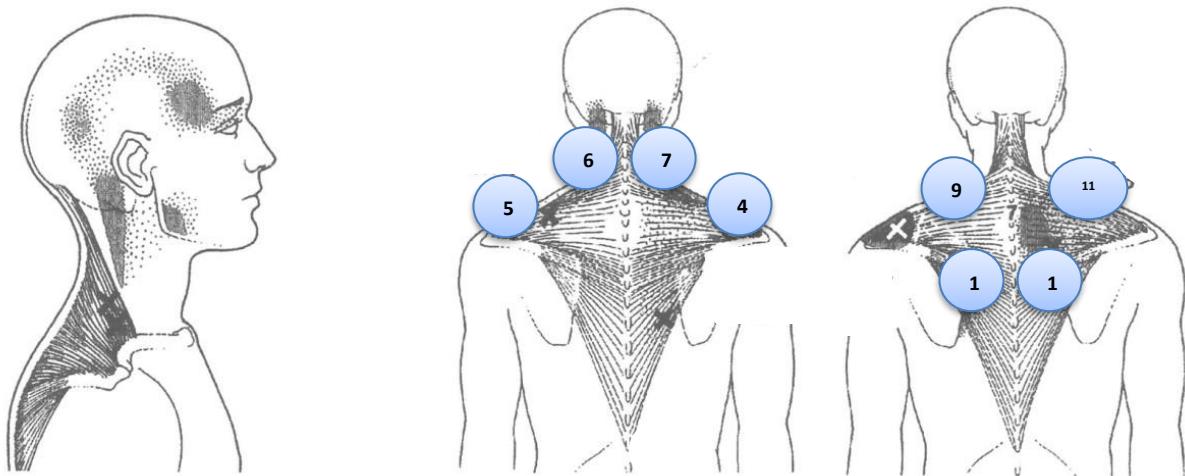


Abbildung 12, eigene Abbildung: Häufigkeitsverteilung der klinisch identifizierten Triggerpunkte

3.4. Statistische Ergebnisse

3.4.1. Ergebnisse für Untersucher 1

Tabelle 3: Bewertung der MRT-Aufnahmen klinisch identifizierter Triggerpunkte ($N= 35$) und Shampunkte ($N= 25$) durch Untersucher 1

Untersucher 1		
Sham $N= 35$	[richtig negativ] 28 (80 %)	[falsch positiv] 7 (20 %)
Triggerpunkt $N= 25$	[falsch negativ] 5 (20 %)	[richtig positiv] 20 (80 %)

Anhand der in Tabelle 3 abgebildeten Vierfelder-Tafel lassen sich die Ergebnisse für Untersucher 1 erkennen. Die Gesamtzahl der gesetzten Markierungen betrug 60, hiervon waren 35 (58 %) Sham-Markierungen und 25 (42 %) Markierungen von klinisch erfassten Triggerpunkten. Untersucher 1 erkannte 28 (80 %) der insgesamt 35 Sham- Markierungen als solche, also als richtig negativ. Bei den Sham-Markierungen beschrieb er 7 (20 %) falsch-positiv, nämlich als echte Markierungen. Von den insgesamt 25 echten Markierungen erkannte er 20 (80 %) richtig positiv, eben als echte Markierungen und 5 (20 %) Punkte als falsch negativ. Hieraus ergibt sich eine Sensitivität von 0,8 und eine Spezifität von ebenfalls 0,8. Anhand der Ergebnisse aus der oben dargestellten Vierfelder-Tafel wurde *Cohens Kappa* errechnet, d. h. der Übereinstimmungsquotient zwischen den beiden Methoden klinische Erfassung und MRT zur Erfassung myofaszialer Triggerpunkte. Für Untersucher 1 liegt *Cohens Kappa* mit 0,59 im moderaten Bereich.

3.4.2. Ergebnisse für Untersucher 2

Tabelle 4: Bewertung der MRT Aufnahmen klinisch identifizierter Triggerpunkte (N= 35) und Shampunkte (N= 25) durch Untersucher 2

Untersucher 2		
Sham N= 35	[richtig negativ] 27 (77 %)	[falsch positiv] 8 (23 %)
Triggerpunkt N= 25	[falsch negativ] 6 (24 %)	[richtig positiv] 19 (76 %)

Untersucher 2 erkannte 27 (77 %) der Sham-Markierungen richtig negativ als solche, während er 8 (23 %) falsch positiv, also als echte Markierungen beschrieb. Bei den 25 echten Markierungen identifizierte er 19 (76 %) richtig positiv, aber 6 (24 %) als falsch negativ. Hieraus ergeben sich eine Sensitivität von 0,76, und eine Spezifität von 0,75. Nach dem gleichen Verfahren wie bei Untersucher 1 wurde die Übereinstimmung

zwischen den beiden Methoden, klinisch bzw. durch MRT erfasste Triggerpunkte, errechnet. *Cohens Kappa* liegt mit 0,53 ebenfalls im moderaten Bereich.

3.4.3. Übereinstimmung der Bewertung der beiden Untersucher

Die Übereinstimmung zwischen den beiden Untersuchern, die Interrater-Reliabilität, fällt dagegen etwas schlechter aus als das Einzelurteil. Bei insgesamt 16 Bewertungen (27 %) kommen die Untersucher zu diskrepanten Einschätzungen. *Cohens Kappa* liegt mit 0,46 erneut im moderaten Bereich. Akzeptiert man nur Bewertungen für Punkte, bei denen die Untersucher gleichsinnig geurteilt haben (N= 44), verbessert sich die Erkennung von Triggerpunkten deutlich. 24 Punkte werden richtig negativ als Shampunkte bewertet, 4 hingegen falsch positiv als Triggerpunkte. 15 Triggerpunkte werden richtig positiv erkannt, es kommt nur zu einer falsch negativen Bewertung.

3.4.4. Charakteristika von Trigger- und Shampunkten

Die jetzt folgenden Tabellen 5-8 zeigen klinische Charakteristika der bewerteten Trigger- und Shampunkte: Die Bewertung der diagnostischen Sicherheit des Urteils, getroffen von den beiden Untersuchern, das Vorkommen von Zonen, streifige Hypointensitäten und das Vorkommen von Flow Voids. Sowohl für Untersucher 1 wie auch für Untersucher 2 (Tabelle 5A) ergibt sich kein Unterschied für korrekt getroffene Entscheidungen (Untersucher 1 N= 46, Untersucher 2 N= 48) und falsch getroffene Entscheidungen (Untersucher 1 N= 14, Untersucher 2 N= 12) in Bezug auf die Variable Diagnostische Sicherheit (Exakter Fisher Test jeweils n.s.). Es zeigt sich zudem, dass die Variable Diagnostische Sicherheit für korrekt bewertete Entscheidungen (N= 94) und falsch bewertete Entscheidungen beider Untersucher (Tabelle 5B) keinen Unterschied zeigt (Exakter Fisher Test n.s.).

Das Vorkommen von Zonen (0-3) wird für korrekte und falsche Entscheidungen sowohl für die Untersucher 1 und 2 getrennt (Tabelle 6A), wie auch zusammen für beide Untersucher mit gleicher Häufigkeit gesehen (Exakter Fisher Test n.s.). Zonen finden sich signifikant häufiger bei Triggerpunkten im Vergleich zu Shampunkten (Tabelle 6B) (Exakter Fisher Test p<.0001).

Tabelle 5A zeigt für die zwei Untersucher die Häufigkeitsangaben für die diagnostische Sicherheit, getrennt für richtig und falsch bewertete Entscheidungen

Untersucher 1				
	Richtig bewertet Sham N= 28		Falsch bewertet Sham N= 7	
Diagnostische Sicherheit-2	1	5 %	0	0 %
Diagnostische Sicherheit-3	2	5 %	1	14 %
Diagnostische Sicherheit-4	3	12 %	3	43 %
Diagnostische Sicherheit-5	11	39 %	1	14 %
Diagnostische Sicherheit-6	11	39 %	2	29 %
	Richtig bewertet Trigger N= 20		Falsch bewertet Trigger N= 5	
Diagnostische Sicherheit-2	0	0 %	0	0 %
Diagnostische Sicherheit-3	0	0 %	2	40 %
Diagnostische Sicherheit-4	8	40 %	1	20 %
Diagnostische Sicherheit-5	3	15 %	2	40 %
Diagnostische Sicherheit-6	9	45 %	0	0 %
Untersucher 2				
	Richtig bewertet Sham N= 27		Falsch bewertet Sham N= 8	
Diagnostische Sicherheit-2	1	5 %	0	0 %
Diagnostische Sicherheit-3	2	5 %	1	14 %
Diagnostische Sicherheit-4	3	12 %	3	43 %
Diagnostische Sicherheit-5	11	39 %	1	14 %
Diagnostische Sicherheit-6	11	39 %	2	29 %
	Richtig bewertet Trigger N= 19		Falsch bewertet Trigger N= 6	
Diagnostische Sicherheit-2	4	21 %	4	68 %
Diagnostische Sicherheit-3	4	21 %	1	16 %
Diagnostische Sicherheit-4	8	42 %	0	0 %
Diagnostische Sicherheit-5	1	5 %	1	16 %
Diagnostische Sicherheit-6	2	11 %	0	0 %

Tabelle 5B zeigt die Häufigkeitsangaben für die diagnostische Sicherheit, getrennt für richtig und falsch bewertete Entscheidungen zusammengefasst für beide Untersucher

Untersucher 1				
	Richtig bewertet Sham und Trigger N= 94		Falsch bewertet Sham und Trigger N= 26	
Diagnostische Sicherheit-2	13	14 %	4	15 %
Diagnostische Sicherheit-3	16	17 %	5	19 %
Diagnostische Sicherheit-4	24	26 %	8	31 %
Diagnostische Sicherheit-5	18	19 %	7	27 %
Diagnostische Sicherheit-6	23	24 %	2	8 %

Tabelle 6A zeigt für die zwei Untersucher die Häufigkeitsangaben für die Anzahl der Zonen, getrennt für richtig und falsch bewertete Entscheidungen

Untersucher 1				
	Richtig bewertet Sham N= 28		Falsch bewertet Sham N= 7	
Anzahl der Zonen 0	21	75 %	0	0 %
Anzahl der Zonen 1	5	17 %	0	0 %
Anzahl der Zonen 2	2	8 %	1	14 %
Anzahl der Zonen 3	0	0 %	6	86 %
Untersucher 1				
	Richtig bewertet Trigger N= 20		Falsch bewertet Trigger N= 5	
Anzahl der Zonen 0	0	0 %	2	40 %
Anzahl der Zonen 1	0	0 %	2	40 %
Anzahl der Zonen 2	8	40 %	1	20 %
Anzahl der Zonen 3	12	60 %	0	0 %
Untersucher 2				
	Richtig bewertet Sham N= 27		Falsch bewertet Sham N= 8	
Anzahl der Zonen 0	27	100 %	0	0 %
Anzahl der Zonen 1	0	0 %	0	0 %
Anzahl der Zonen 2	0	0 %	5	62 %
Anzahl der Zonen 3	0	0 %	3	38 %
Untersucher 2				
	Richtig bewertet Trigger N= 19		Falsch bewertet Trigger N= 6	
Anzahl der Zonen 0	0	0 %	0	100 %
Anzahl der Zonen 1	1	5 %	0	0 %
Anzahl der Zonen 2	12	63 %	0	0 %
Anzahl der Zonen 3	6	32 %	0	0 %

Tabelle 6B zeigt die Häufigkeitsangaben für die Anzahl der Zonen, getrennt für Triggerpunkte und Shampunkte

Untersucher 1 und 2				
	Shampunkte N= 70		Triggerpunkte N= 50	
Anzahl der Zonen 0	48	69 %	8	16 %
Anzahl der Zonen 1	5	7 %	3	6 %
Anzahl der Zonen 2	8	11 %	21	42 %
Anzahl der Zonen 3	9	13 %	18	36 %

Tabelle 7 zeigt für die zwei Untersucher die Häufigkeitsangaben für streifige Hypointensitäten, getrennt für richtig und falsch bewertete Entscheidungen

Untersucher 1				
	Richtig bewertet Sham N= 28		Falsch bewertet Sham N= 7	
Streifige Hypointensitäten 1	2	7 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 2	1	4 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 3	7	25 %	1	14 %
Streifige Hypointensitäten 4	13	47 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 5	3	10 %	5	72 %
Streifige Hypointensitäten 6	2	7 %	1	14 %
	Richtig bewertet Trigger N= 20		Falsch bewertet Trigger N= 5	
Streifige Hypointensitäten 1	0	0 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 2	0	0 %	2	40 %
Streifige Hypointensitäten 3	1	5 %	1	20 %
Streifige Hypointensitäten 4	2	10 %	2	40 %
Streifige Hypointensitäten 5	10	50 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 6	7	35 %	0	0 %
Untersucher 2				
	Richtig bewertet Sham N= 27		Falsch bewertet Sham N= 8	
Streifige Hypointensitäten 1	11	41 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 2	10	37 %	2	25 %
Streifige Hypointensitäten 3	4	15 %	1	13 %
Streifige Hypointensitäten 4	2	7 %	1	36 %
Streifige Hypointensitäten 5	0	0 %	3	13 %
Streifige Hypointensitäten 6	0	0 %	1	13 %
	Richtig bewertet Trigger N= 19		Falsch bewertet Trigger N= 6	
Streifige Hypointensitäten 1	0	0 %	1	17 %
Streifige Hypointensitäten 2	3	16 %	3	50 %
Streifige Hypointensitäten 3	6	32 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 4	6	32 %	2	33 %
Streifige Hypointensitäten 5	3	15 %	0	0 %
Streifige Hypointensitäten 6	1	5 %	0	0 %

Tabelle 8 zeigt für die zwei Untersucher das Vorkommen von Flow Voids, getrennt für richtig und falsch bewertete Entscheidungen

Untersucher 1				
	Richtig bewertet Sham N= 28		Falsch bewertet Sham N= 7	
Flow Voids o	24	86 %	2	29 %
Flow Voids 1	4	14 %	5	71 %
Untersucher 1				
	Richtig bewertet Trigger N= 20		Falsch bewertet Trigger N= 5	
Flow Voids o	6	30 %	3	60 %
Flow Voids 1	14	70 %	2	40 %
Untersucher 2				
	Richtig bewertet Sham N= 27		Falsch bewertet Sham N= 8	
Flow Voids o	17	63 %	0	0 %
Flow Voids 1	10	37 %	8	100 %
Untersucher 2				
	Richtig bewertet Trigger N= 19		Falsch bewertet Trigger N= 6	
Flow Voids o	1	5 %	3	50 %
Flow Voids 1	18	95 %	3	50 %

Gleiches gilt für die Bewertungen der beiden Untersucher (Tabelle 7) bezüglich streifiger Hypointensitäten (Exakter Fisher Test jeweils n.s.) und das Vorkommen von Flow Voids (Tabelle 8) (Exakter Fisher Test jeweils n.s.), beide Zeichen kamen bei korrekt oder falsch bewerteten Punkten gleich häufig vor. Streifige Hypointensitäten fanden die zwei Untersucher dagegen häufiger bei Triggerpunkten als bei Shampunkten (Exakter Fischer Test $p < .05$). Flow Voids fanden die zwei Untersucher häufiger bei Triggerpunkten (37/50) als bei Sham-Markierungen (27/70) ($\text{Chi}^2 (1) = 14,7; p < .0001$).

Im Hinblick auf die Variable Diagnostische Sicherheit (abgestuft von 1-6, vgl. Tabelle 5) bewertete Untersucher 2 (Median 5, MW 4,9 SD 1,2) sein Urteil deutlich sicherer im Vergleich zu Untersucher 1 (Median 3, MW 3,4, SD 1,2 p<.0001). In der Einschätzung, ob die im MRT-Bild identifizierten Triggerpunkte in Kapsel-artige Zonen unterteilt sind (Anzahl der Zonen 0-3) fand sich kein Unterschied zwischen den beiden Untersuchern (n.s.). Streifige Hypointensitäten (1-6, vgl. Tabelle 7) sah Untersucher 2 (Median 4, MW 4,3, SD 1,3) deutlich häufiger als Untersucher 1 (Median 2,5, MW 2,8, SD 1,4, p <.0001). Flow Voids (vgl. Tabelle 8) wurden von Untersucher 1 (39/60) häufiger identifiziert als von Untersucher 2 (25/60; Chi² (1) = 6,6; p <.05).

4. Diskussion

4.1. Ätiologie von Kopfschmerzen

Das Gehirn selbst, der Großteil der Meningen und der Schädel sind nicht schmerzempfindlich. Kopfschmerzen haben ihre Ursache deshalb in unterschiedlichen Lokalisationen:

- intra- oder extrakranielle Arterien, große intrakranielle Venen oder venöse Sinus,
- Hirn-oder Spinalnerven,
- basale Meningen,
- kraniale oder zervikale Muskeln,
- Nasenhöhle, Nasennebenhöhlen, Zähne, Schleimhäute, Haut oder subkutane Gewebe (15).

Schmerz aus supratentoriellen Strukturen projiziert sich in die vorderen Anteile des Kopfes. Schmerz aus Strukturen der hinteren Fossa projiziert sich sowohl in die hinteren Anteile des Kopfes bzw. den Nacken als auch in die vorderen Anteile. Die Hirnnerven N. glossopharyngeus und N. vagus innervieren die hinteren Anteile der Fossa und Schmerz aus diesen Regionen bildet sich in Ohr und Hals ab (15).

Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp manifestieren sich meist bereits im Kindesalter oder in der Adoleszenz. Häufig werden eine große Zahl an diagnostischen Untersuchungen, z. B. EEG oder bildgebende Verfahren wie die MRT, durchgeführt, ohne dass dadurch zusätzlich hilfreiche Informationen gewonnen werden. Deshalb kommt oft die Therapie zu kurz, und die Patienten sind nicht ausreichend behandelt (15).

Zahlreiche Risikofaktoren im sozialen Umfeld des Patienten können zur Entstehung einer Kopfschmerzerkrankung beitragen:

- niedriges Familieneinkommen,
- beengte Wohnverhältnisse,

- Schulstress,
- wenig Freizeit (44).

Kinder mit Kopfschmerzen haben mehr Fehltage in der Schule, ziehen sich sozial zurück und leiden oft unter Schlafstörungen. Sie sind in ihrer Lebensqualität häufig deutlicher beeinträchtigt als Kinder mit anderen chronischen Erkrankungen, wie z. B. mit Diabetes mellitus (44).

Der zeitliche Verlauf von Kopfschmerzen ist sehr unterschiedlich. Ca. 50 % der Patienten zeigen in der Adoleszenz oder im jungen Erwachsenenalter eine spontane Besserung der Beschwerden. Vielfach bleiben diese Patienten allerdings nicht lebenslang symptomfrei, sondern leiden später wieder unter Kopfschmerzen. Häufig ändert sich im Verlauf der Charakter der Kopfschmerzen (3). Risikofaktoren und prognostisch ungünstige Faktoren hinsichtlich Persistenz der Kopfschmerzen sind

- ein früher Beginn der Erkrankung,
- häufige und schwere Kopfschmerzattacken,
- weibliches Geschlecht,
- Migräne,
- psychiatrische Erkrankungen,
- Medikamentenfehlgebrauch, z. B. zu geringe Dosierung, zu häufige oder längerfristige Einnahme,
- positive Familienanamnese für Kopfschmerzen,
- eine Kopfverletzung in der Vorgeschichte (44).

In verschiedenen Studien wurde für einige Faktoren ein Zusammenhang dargestellt, für andere ist dies noch unklar bzw. nicht nachgewiesen (45, 46, 47).

Prinzipiell modifizierbar sind folgende Risikofaktoren:

- Essstörungen (Adipositas, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa),
- unregelmäßige Mahlzeiten oder Fasten,
- Flüssigkeitsmangel,

- Konsum von Koffein,
- mangelnde Bewegung,
- muskuläre Verspannungen/schlechte Körperhaltung,
- Stress,
- Sorgen, Ängste, negativer Affekt,
- Schlafstörungen, Schnarchen,
- Medikamentenmissbrauch.

Bei dieser Einteilung wurde auf eine Unterscheidung von Migräne und Spannungskopfschmerzen verzichtet.

4.2. Diagnose von Kopfschmerzen

Die wichtigsten Aspekte auf dem Weg zur Diagnosestellung sind eine genaue Anamnese und körperliche Untersuchung. Wichtig ist die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Kopfschmerzen. Wenn es sich um primäre Kopfschmerzen handelt, kann es hilfreich sein, bereits in der Anamnese symptomauslösende oder auch symptombessernde Faktoren zu identifizieren (48, 49, 50).

Bei pädiatrischen Patienten ist die getrennte Befragung von Patient und Eltern bei der Erhebung der Anamnese hilfreich. Durch den unterschiedlichen zeitlichen Verlauf der verschiedenen Kopfschmerzformen lässt sich bereits eine erste Einteilung vornehmen. Hierbei lässt sich der akute Kopfschmerz (z. B. grippaler Infekt, Sinusitis/Otitis, Meningitis, Hirnabszess, intrakranielle Blutung, Migräne, Substanzabusus) vom akut-rekurrierendem Kopfschmerz (Migräne ohne/mit Aura, Kopfschmerz vom Spannungstyp, Clusterkopfschmerz, Neuralgien, epileptischer Anfall, Hypertonus, Substanzabusus (z. B. Kokain), MELAS-Syndrom) unterscheiden. Daneben gibt es auch beim chronischen Verlauf des Kopfschmerzes zwei Formen: chronisch-progredient (Tumor, Pseudotumor cerebri, Hirnabszess, Subduralblutung, Sinusvenenthrombose, Hydrozephalus, Chiari-Malformation, Medikamente, somatoforme Störung) und chronisch-nichtprogredient (*chronic daily headache*, chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp, transformierte Migräne, posttraumatischer Kopfschmerz, zervikogener

Kopfschmerz, stomatognath verursachter Kopfschmerz, okulär verursachter Kopfschmerz). Natürlich ist es besonders bei den akuten Kopfschmerzen wichtig, die bedrohlichen Ursachen, wie z.B. eine intrakranielle Blutung, eine hypertensive Entgleisung oder eine Meningitis frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. Die häufigste Ursache für den akuten Kopfschmerz ist jedoch eine vergleichsweise harmlose Erkrankung, nämlich der Infekt der oberen Luftwege (44).

Eine primäre Kopfschmerzerkrankung ist wahrscheinlich, wenn die Kopfschmerzen immer ein ähnliches Muster haben. Doch auch Kopfschmerzen im Rahmen eines Hypertonus (Kopfschmerzen bei/nach körperlicher Belastung) oder bei epileptischen Anfällen folgen diesem Muster. Chronische Kopfschmerzen können als Ursache primäre Kopfschmerzerkrankungen haben oder auch intrakranielle Veränderungen, Medikamentenabusus oder okuläre Ursachen. Auf organische Ursachen zu achten ist ebenfalls bei Kopfschmerzen mit chronisch-progredientem Verlauf unverzichtbar (44).

Der nächste Schritt besteht in einer genauen Beschreibung des Kopfschmerzes:

1. Lokalisation (temporal, okzipital, frontal etc.)
2. Charakter (drückend, dumpf, bohrend, stechend, pochend etc.)
3. Stärke (visuelle Analogskala, Smiley-Skala)
4. Dauer (Minuten, Stunden, Tage)
5. Begleitphänomene (Übelkeit/Erbrechen, Licht-/Lärmempfindlichkeit, Aurasymptome)
6. Verhalten während der Kopfschmerzattacke (Beendigung von Aktivitäten, Rückzug, Besserung, Verschlechterung, eingenommene Medikamente)
7. Attackenhäufigkeit
8. Triggerfaktoren (mangelnder Schlaf, nicht ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Koffein, Stress etc.).

Sehr hilfreich bei der Anamneseerhebung ist das vorherige Führen eines Kopfschmerzkalenders durch den Patienten selbst, insofern dies vom Alter her möglich ist. Falls erinnerlich, sollten der genaue Beginn der Kopfschmerzerkrankung, die Entwicklung und mögliche begleitende Faktoren, die gegen primäre Kopfschmerzen (z.B. Ataxie, Störung der Feinmotorik, Wesensveränderungen)

sprechen, dokumentiert werden. Ebenfalls wichtig ist die exakte Erfassung aller eingenommenen Medikamente in genauer Dosierung und Einnahmefrequenz. Weitere Anamnesepunkte sind eine genaue Familienanamnese, Entwicklungsauffälligkeiten und Vorerkrankungen des Kindes. Auch die Sozialanamnese mit Fragen nach der häuslichen Situation, der schulischen Leistung und Belastung, dem Freizeitverhalten und persönlichen Leistungsbewusstsein und der Leistungsansprüche ist wichtig (44).

Der nächste Schritt besteht in einer gründlichen und genauen körperlichen Untersuchung. Hierbei wird ein vollständiger internistischer und neurologischer Status erhoben. Es wird der Blutdruck gemessen, die Haut inspiziert, der HNO-Bereich und der Kau-Apparat orientierend untersucht. Bei der neurologischen Untersuchung ist auf fokale Ausfälle, Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung und auf meningeale Zeichen zu achten. Ebenfalls untersucht werden Hirnnerven, Muskeleigenreflexe, Koordination, Gangbild und Feinmotorik und der Bewegungsapparat. Hier gilt es besonders auf eine Skoliose, Fehlhaltungen, einen Beckenschiefstand, eingeschränkte Beweglichkeit, Myogelosen und Triggerpunkte zu achten (44). Auf die Identifizierung und Untersuchung von Triggerpunkten wird in Kapitel 4.6.1. genauer eingegangen.

Ferner sollte immer eine ophthalmologische Untersuchung mit Beurteilung des Visus und des Augenhintergrundes durchgeführt werden.

Auf eine ergänzende Diagnostik sollte bei eindeutiger Diagnose einer primären Kopfschmerzerkrankung in der Regel verzichtet werden und nur bei Auffälligkeiten in der körperlichen Untersuchung sollten weiterführende Maßnahmen eingeleitet werden. Ein EEG ist nur sinnvoll, wenn der klinisch begründete Verdacht besteht, dass die Kopfschmerzen im Rahmen epileptischer Anfälle auftreten. Bei der Differenzierung primärer Kopfschmerzen liefert das EEG keine zusätzlichen Informationen (51). Bei ca. 50 % der Migränepatienten ist das EEG auffällig, ohne dass dies von diagnostischer oder therapeutischer Bedeutung wäre (52).

Auf eine kranielle Schichtbildung kann mit Einschränkungen bei eindeutiger Diagnose primärer Kopfschmerzen verzichtet werden, obwohl viele Eltern von Kopfschmerzpatienten diese häufig einfordern. In der Realität erfolgt jedoch häufig

eine bildgebende Diagnostik mittels cMRT. Besteht in der Familie eine große Angst vor einer intrakraniellen Pathologie und behindert eine adäquate Therapie, kann dies auch zur Beruhigung notwendig sein (44).

Indikationen für eine Bildgebung sind z. B.:

- plötzlicher, akuter starker Schmerz,
- Exazerbation,
- lang dauernde, kontinuierliche Schmerzen,
- Kopfschmerzen, die sich bei Drucksteigerung (Husten, Valsalva-Manöver) verstärken,
- Nüchternerbrechen,
- epileptische Anfälle,
- Stauungspapille,
- Wesensveränderungen,
- Auffälligkeiten bei der neurologischen Untersuchung (44).

Wenn nicht verzichtet werden kann, sollte die Bildgebung aus einer MRT bestehen und nur bei absoluten Notfallindikationen sollte eine CT durchgeführt werden. Bei Verdacht auf eine Sinusvenenthrombose ist eine MR-Angiographie zu empfehlen. Wenn der Verdacht auf eine Meningitis, Neuroborreliose und auf einen Pseudotumor cerebri besteht, können die Untersuchung des Augenhintergrundes und eine Lumbalpunktion mit Druckmessung und die Untersuchung des Liquors weitere Hinweise liefern (44).

Zusätzlich können eine Doppler-Sonographie der hirnversorgenden Arterien, z. B. bei nicht-visueller Aura, ein Schellong-Test bei Verdacht auf eine Störung der Kreislaufregulation oder eine HWS-Röntgenaufnahme bei eindeutiger Druckdolenz über den Halswirbeln durchgeführt werden. Möglicherweise müssen weitere Fachdisziplinen hinzugezogen werden, wie z. B. Orthopädie, Zahnmedizin, HNO, Kinder- und Jugendpsychiatrie (44).

Da die psychische Komponente bei der Entstehung von Kopfschmerzen eine große Rolle spielt und Stress, Überforderung sowie Konflikte oft Auslöser und Ursache einer Attacke sind, sollte bei Verdacht auf eine psychosoziale Belastung unbedingt eine

psychologische Diagnostik durchgeführt werden. Hier werden der Intelligenzquotient und schulische Fertigkeiten zum Ausschluss von schulischer Überforderung, die Konzentrationsfähigkeit, Verhaltensauffälligkeiten und mögliche Konflikte und deren Bewältigung beurteilt (44).

4.3. Bisherige Therapie von Kopfschmerzen

Die Therapie von Kopfschmerzen gestaltet sich im Alltag oft schwierig. Dabei ist es gerade bei Kindern und Jugendlichen wichtig, Kopfschmerzen gezielt und erfolgreich zu behandeln, um eine Chronifizierung zu verhindern. Sowohl in der Akuttherapie als auch in der Prophylaxe von Kopfschmerzen spielen Medikamente eine große Rolle (53). Gleichzeitig besteht Einigkeit darüber, dass verhaltenstherapeutische Maßnahmen und eine gute Aufklärung über die Ungefährlichkeit der Erkrankung, besonders bei Kindern und Jugendlichen, an erster Stelle stehen müssen (54, 55, 56). Schlafhygienische Maßnahmen scheinen ebenso wie das Führen eines Kopfschmerztagebuchs zur Besserung der Kopfschmerzsymptomatik beizutragen (57). Weitere komplementärmedizinische Verfahren, wie z. B. Akupunktur, finden bei ausgewählten Fällen ihre Anwendung.

Diverse Überblicksarbeiten befassen sich mit der nicht-medikamentösen (53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63) und der medikamentösen (53, 58, 59, 60, 64, 65, 66) Therapie von primären Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. Bei sekundären Kopfschmerzen gilt es primär die Ursache zu behandeln und lebensbedrohliche Ursachen möglichst rasch auszuschließen.

Eine wichtige Voraussetzung und die Basis der Therapie ist es, ausreichend Zeit bei der Anamneseerhebung einzuplanen. Viele Kinder empfinden Kopfschmerzen als äußerst bedrohlich, wenn nicht lebensbedrohlich. Dabei ist es wichtig auf die Ängste und Sorgen der Kinder einzugehen und sie ausführlich über die Ungefährlichkeit ihrer Erkrankung aufzuklären. Des Weiteren gibt es einige Basismaßnahmen zur Begrenzung der Attackenhäufigkeit.

Hierzu gehören:

- regelmäßige körperliche Aktivität i.S. von Ausdauersport (auch bei zusätzlicher Teilnahme an Leistungssport),
- ausreichende Flüssigkeitszufuhr,
- ausreichender und regelmäßiger Schlaf,
- Stressabbau,
- Begrenzung der Zeit an TV/Computer,
- klare Tagesstruktur mit deutlicher Trennung von Aufgaben und frei zu gestaltender Freizeit.

Das Führen eines Kopfschmerztagebüches kann ebenfalls helfen, auslösende Faktoren oder Vorfälle zu identifizieren.

In der Akuttherapie sollten je nach Schmerzstärke und Alltagsbeeinträchtigung durch die Schmerzen zunächst nicht-medikamentöse Therapieoptionen versucht werden. Bei leichteren Kopfschmerzen, z. B. beim Spannungskopfschmerz, ist es oft möglich, die Kinder vom Kopfschmerz abzulenken oder für Entspannung zu sorgen, z. B. durch Einmassieren ätherischer Öle. Bei der Migräne ist es hingegen hilfreich, Alltagsaktivitäten zu unterbrechen, für Reizabschirmung, am besten in einer dunklen und kühlen Umgebung zu sorgen und einen Einschlafversuch zu unternehmen. Hier sollte auf eine frühzeitige und vor allem ausreichend hochdosierte medikamentöse Therapie zurückgegriffen werden. Es macht keinen Sinn, die Medikamente langsam nach Wirkung einzuschleichen. Durch einen frühzeitigen Einsatz von Medikamenten, nämlich mit Beginn der Symptome, kann die Dauer einer Attacke deutlich abgekürzt werden und so auch die für eine ausreichende Wirkung notwendige Medikamentendosis herabgesetzt werden. Mittel der ersten Wahl ist Ibuprofen in einer Dosierung von 10-15 mg/kg Körpergewicht. Darüber hinaus können Metamizol und bei Jugendlichen Acetylsalicylsäure eingesetzt werden. Den meisten Patienten reichen diese analgetischen Maßnahmen in Kombination mit den verhaltenstherapeutischen Basismaßnahmen. Sollte dennoch keine Besserung eintreten, können bei Migräne Triptane eingesetzt werden. Diese sollten unbedingt direkt zu Beginn einer Attacke eingenommen werden. Sie blockieren die Freisetzung der vasoaktiven Mediatoren und damit die neurogene Entzündung, hemmen die

trigeminalen Afferenzen und die Aktivität des trigeminozervikalen Komplexes. Aufgrund ihrer vasokonstriktiven Wirkung sind sie bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, wie angeborene Herzvitien, Hypertonie, periphere vaskuläre Erkrankungen, kontraindiziert (67). Für Kinder und Jugendliche existieren folgende Triptane in einfacher Applikationsform: Sumatriptan Nasenspray (ab 12 Jahre: 10 mg, ab 30 kg Körpergewicht 20 mg), Zolmitriptan Schmelztablette 2,5 mg und Rizatriptan 5-10 mg, für Jugendliche Zolmitriptan Nasenspray 5 mg und Almotriptan 12, 5-25 mg. Nebenwirkungen der Triptane sind Geschmacksstörungen, leichte Übelkeit, leichtes Schwächegefühl, Schwindel, Kribbeln, Wärme und Hitzegefühl, gelegentlich auch ein thorakales Engegefühl, am ehesten durch eine Motilitätsstörung des Ösophagus ausgelöst. Die Wirkung der Triptane tritt oft schon nach wenigen Minuten ein, jedoch kann es sein, dass die Wirkung nur relativ kurz anhält und manchmal schon nach kurzer Zeit eine erneute Gabe erwünscht, jedoch noch nicht wieder erlaubt ist (67, 68). Bei nicht ausreichender Wirksamkeit kann im Einzelfall intravenöses Paracetamol, Metamizol (10 mg/kg KG) oder ASS verabreicht werden oder als spezifisches Migränetherapeutikum subkutanes Sumatriptan (0,05-0,2 mg/kg KG, max. 6 mg). Bei einem Status migraenosus (länger als 48-72 Stunden) können Kortikoide (Prednisolon 1-2 mg/kg KG) und Diuretika (Furosemid 0,5-1 mg/kg KG) gegeben werden. Bei Erwachsenen gehören Antiemetika zur Standardtherapie einer Migräneattacke. Bei Kindern sollten sie nur appliziert werden, wenn starke Übelkeit im Vordergrund einer Attacke steht. Therapiemöglichkeiten sind Dimenhydrinat (1-2 mg/kg KG), Domperidon (1 mg/kg KG), Metoclopramid (0,1-0,2 mg/kg KG), im Einzelfall Ondansetron (0,1-0,15 mg/kg KG) oder Granisetron (0,01-0,05 mg/kg KG). Allerdings sind extrapyramidale Nebenwirkungen bei Domperidon und Metoclopramid bei Kindern und Jugendlichen häufiger als bei Erwachsenen. Bei der medikamentösen Therapie eines akuten Migräneanfalls bei Kindern und Jugendlichen sollte man ebenfalls daran denken, dass im akuten Anfall die Peristaltik des Magens reduziert sein kann und dies bei der Verabreichungsform des Medikaments berücksichtigen (69).

Tabelle 9 Medikamentöse Therapie akuter Migräneattacken bei Kindern und Jugendlichen (4)

Name (Applikationsart)	Dosis	Akute Nebenwirkungen
Substanz der ersten Wahl		
Ibuprofen (oral)	10-15 mg/kg KG	Magenschmerzen, Tinnitus, Gerinnungsstörungen
Substanzen der zweiten Wahl		
Paracetamol (oral)	15 mg/kg KG (maximal 60 mg/kg KG pro Tag)	Lebertoxizität
Sumatriptan 1 (nasal)	10-20 mg	Thorakales Engegefühl, Parästhesien, Kältegefühl
Substanzen der dritten Wahl		
ASS (oral), bei Jugendlichen	15 mg/kg KG	Magenschmerzen, Tinnitus, Gerinnungsstörungen
Metamizol (oral)	10 mg/kg KG	Allergie, Nierenfunktion
Zolmitriptan 2 (oral) (nasal)	2,5 mg 5 mg	Vgl. Sumatriptan
Rizatriptan 2,3 (oral)	5-10 mg	Vgl. Sumatriptan
Almotriptan 2,3 (oral)	12,5 mg	Vgl. Sumatriptan
Dihydroergotamin 4 (oral)	20-40 µg/kg KG	Übelkeit, Kältegefühl, Krampf

Anmerkungen:

Absolute Dosisangaben verstehen sich ab dem Grundschulalter.

1 ab dem 12. Lebensjahr zugelassen

2 nicht für Kinder und Jugendliche zugelassen

3 nur für Jugendliche ab dem 12. Lebensjahr nachgewiesen

4 oral unter 8 Jahren und intravenös unter 12 Jahren nicht zugelassen

Beim akuten Kopfschmerz vom Spannungstyp ist Ibuprofen die Substanz der ersten Wahl. Keine Indikation besteht für Triptane oder ergotaminhaltige Präparate. Hingegen kann auf Flupirtin (2-3 mg/kg KG), ein selektiver Öffner neuronaler Kalium-Kanäle mit analgetischem und muskelrelaxierendem Effekt, zurückgegriffen werden. Bei der medikamentösen Therapie ist es besonders wichtig, die eingesetzten Medikamente nicht an mehr als 10 Tagen pro Monat zu verabreichen, um einen

medikamenteninduzierten Kopfschmerz zu verhindern. Wie häufig in der Pädiatrie besteht für manche Substanzen für diese Altersklasse oder diese Indikation keine Zulassung. Hierüber muss im Zweifelsfall aufgeklärt werden (44).

Für die Therapie im Intervall gibt es verschiedene Säulen: verhaltenstherapeutische Maßnahmen, medikamentöse Prophylaxe und komplementäre Verfahren. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen im Intervall sind sehr erfolgreich und in ihrer Langzeitwirkung wahrscheinlich sogar besser als die medikamentöse Prophylaxe. Im Vordergrund stehen Entspannungsverfahren. Hier sind verschiedene Methoden zu nennen, wie z. B. die progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen - hier werden einzelne Muskeln bewusst für kurze Zeit angespannt und dann wieder entspannt -, Phantasiereisen bei Kindern oder autogenes Training, Qigong und Yoga. Ein großer Vorteil der Entspannungsverfahren ist, dass sie im Alltag leicht praktizierbar sind, da für sie keinerlei Geräte oder ähnliches benötigt werden. Allerdings müssen Entspannungsverfahren in Eigenregie täglich durchgeführt werden, damit sie eine adäquate Wirkung erzielen. Die Integration in den Alltag fällt vielen Kindern und Jugendlichen jedoch schwer, sodass die Compliance häufig gering ist. Ebenfalls als wirksam haben sich Biofeedback-Verfahren erwiesen. Hierfür kann die EMG-Aktivität des M. frontalis oder M. temporalis, die Durchblutung der A. temporalis oder die Hauttemperatur eines Fingers aufgezeichnet und den Probanden akustisch oder optisch zurückgemeldet werden. Diese Biofeedback-Verfahren haben den Vorteil, dass sie heutigen Medieninhalten ähneln und dies auf viele Kinder motivierend wirkt (44). Im sogenannten „Multikomponentenprogramm“ liegt das Hauptaugenmerk auf der Autonomie und der Selbstwahrnehmung des Patienten, seinem Umgang mit Stress, Reizüberflutung und Schmerz (44, 55).

Teilkomponenten sind hier

1. Information und Aufklärung über den Kopfschmerz
2. Entwicklung eines einfachen Schmerzmodells (Edukation)
3. Erkennen des Zusammenhangs zwischen Stress, Reizüberflutung und anderen Auslösern mit körperlichen Reaktionen
4. Wahrnehmung des eigenen Körpers, der eigenen Emotionen und Bedürfnisse

5. Herstellung eines inneren Gleichgewichts
6. Selbstvertrauenstraining
7. Gedankliche Schmerzkontrolle (z. B. durch gezielte Ablenkung)
8. Strategien zur Problemlösung
9. Information und Aufklärung für die Eltern
10. Identifizieren von Auslösern durch Führen eines Kopfschmerztagebuchs
11. Erlernen eines Entspannungsverfahrens, alternativ oder zusätzlich Biofeedback-Behandlung (44).

Es gibt einen guten Nachweis über die Wirksamkeit einiger dieser Verfahren (55, 70, 71).

In einzelnen Fällen besteht schon im Kindes- und Jugendalter eine Indikation für eine medikamentöse Prophylaxe. Sinnvoll ist eine einschleichende Dosierung. Es ist durchaus möglich, dass anfangs die Nebenwirkungen überwiegen und ein therapeutischer prophylaktischer Effekt erst später eintritt. Nach durchschnittlich 8 Wochen sollte über die Wirksamkeit entschieden werden und im Zweifelsfall auf ein anderes Phasenprophylaktikum zurückgegriffen werden. Nach einem halben Jahr kann ein versuchsweises Ausschleichen sinnvoll sein. Sollte ein Prophylaktikum nicht wirksam sein, kann ein anderes versucht werden. Die Phasenprophylaktika der Migräne gehören unterschiedlichen Substanzklassen an und sind in folgender Tabelle dargestellt (16).

Tabelle 10 Medikamentöse Prophylaxe der Migräne bei Kindern und Jugendlichen (16)

- Empfehlungen aufgrund von Studienlage und Expertenkonsens
- absolute Dosisangaben verstehen sich ab dem Grundschulalter

Name	Dosis	Nebenwirkungen
Substanzen der ersten Wahl		
Flunarizin 1	5-10 mg/Tag (einschleichend)	Müdigkeit, Gewichtszunahme, Depression, extrapyramidale Bewegungsstörungen
Propanolol	2 mg/kg/Tag	Müdigkeit, Schlafstörungen,
Metoprolol	1,5 mg/kg/Tag	Hypoglykämie, bronchiale Obstruktion, Bradykardie
Substanzen der zweiten Wahl		
Magnesium 2,3	300-600 mg/Tag	Diarrhoe
Topiramat 4	1-3 mg/kg/Tag	Gewichtsabnahme, kognitive/sensorische Störungen
Pestwurz	2mal 2 Kapseln/Tag	Evtl. Transaminasenerhöhung
ASS 3	2-3 mg/kg/Tag	Magenschmerzen, Gerinnungsstörung, Asthma
Amitriptylin 5	Bis 1 mg/kg/Tag (einschleichend)	Müdigkeit, kardiale Arrhythmien
Substanzen der dritten Wahl		
Pizotifen 6	1,5 mg/Tag (abends)	Müdigkeit, Gewichtszunahme, Obstipation, Mundtrockenheit
Valproinsäure 3	20-30 mg/kg/Tag	Müdigkeit, Gewichtszunahme, Schwindel, Hirsutismus, Haarausfall, Thrombopenie, Leberfunktionsstörungen, polyzystisches Ovarialsyndrom

Anmerkungen:

1 nicht für Kinder und Jugendliche zugelassen

2 wegen geringer Nebenwirkungen trotz unklarer Studienlage ein Mittel zweiter Wahl

3 in Deutschland nicht zur Migräne prophylaxe zugelassen

4 trotz guter Wirksamkeit wegen Nebenwirkungsprofil nicht 1. Wahl

5 bei Kindern unter 12 Jahren besondere Abwägung

6 nicht für Kinder unter 6 Jahren zugelassen, in Deutschland nicht erhältlich

Indikationen für eine medikamentöse Migräne prophylaxe im Kindesalter sind

- mangelnder Effekt nicht-medikamentöser Maßnahmen,
- hohe Attackenfrequenz (mehr als 3 pro Monat),
- extreme Intensität der Attacken,
- lange Dauer (>48 h) der Attacken,
- sehr ausgeprägte Aurasymptome,
- fehlende Wirksamkeit der Akutbehandlung (44).

Unterstützend können die erfüllten Kriterien für eine medikamentöse Prophylaxe in einem Kopfschmerzkalender dokumentiert werden. Es hängt oft von den zu vermeidenden Nebenwirkungen ab, auf welches Medikament die erste Wahl fällt. Oft ist das relativ nebenwirkungssarme Magnesium hilfreich. Den deutlichsten Wirkungsnachweis gibt es für Flunarizin, allerdings sind die Nebenwirkungen hier Müdigkeit und Gewichtszunahme, die oft als unangenehm empfunden werden. Für β -Blocker ist die Wirksamkeit nur eindeutig bei Erwachsenen nachgewiesen, jedoch werden sie bei breiten positiven klinischen Erfahrungen nun auch vermehrt im Kindesalter eingesetzt. Ebenfalls häufig bei Erwachsenen verwendet werden Antikonvulsiva. Für Topiramat liegen positive Ergebnisse auch bei Kindern und Jugendlichen vor, vor allem für Jugendliche mit schwerer Aura. Valproat wird nur selten eingesetzt. Amitriptylin ist das Mittel der ersten Wahl bei chronischem Kopfschmerz vom Spannungstyp, hier hat sich ein langsames Einschleichen mit Tropfen bewährt (44).

Komplementäre Verfahren wie kuhmilchfreie Diät, Verzicht auf Lebensmittel mit Lebensmittelfarbstoffen, Konservierungsstoffen oder Glutamat, Verzicht auf Schokolade, Weizenmehl, Schweinefleisch sind umstritten. Bei hohem Konsum von koffeinhaltigen Getränken kann ein langsames Ausschleichen sinnvoll und wirksam sein. Welche Wirkmechanismen diesen Verfahren zu Grunde liegen, ist nicht geklärt (44).

Auf die Wirksamkeit von Physiotherapie und manueller Therapie, vor allem im Hinblick auf vorhandene Triggerpunkte, wird noch ausführlich im weiteren Text eingegangen. Nach klinischer Erfahrung sind physiotherapeutische Maßnahmen vor

allem bei Wirbelsäulen-Fehlhaltungen, -Asymmetrien und Triggerpunkten in der Schulter-Nacken-Muskulatur hilfreich (44).

Eine weitere Behandlungsmöglichkeit von Kopfschmerzen im Zusammenhang mit myofaszialen Triggerpunkten bzw. dem kindlichen Kopfschmerz vom Spannungstyp stellt die sogenannte TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation) dar (72, 73). Bei dieser Methode werden Elektroden auf der Haut, z. B. auf dem Oberrand des M. trapezius, angebracht. Vor allem der kindliche Spannungskopfschmerz spricht auf diese Form der Therapie gut an (74). Hierbei können sich Kinder über selbstklebende Elektroden stimulieren, üblicherweise ein- bis zweimal täglich für ca. 30-40 Minuten. Die Vorteile dieses Verfahrens sind eine erhöhte Überzeugung, sich selbst helfen zu können und damit eine gewisse Unabhängigkeit vom Therapeuten (16).

4.4. Historischer Überblick über myofasziale Triggerpunkte

Bereits im 16. Jahrhundert beschrieb Guillaume de Baillou (1538-1616), wiedergegeben von Walter Ruhmann, das heute als myofasziales Schmerzsyndrom (*myofascial pain syndrome*) bekannte Syndrom (75). Es wird definiert als ein “durch myofasziale Triggerpunkte ausgelöstes sensorisches, motorisches und autonomes Symptom” und wird weithin als Diagnose anerkannt (76, 77).

Schon im Jahr 1816 beschrieb der britische Arzt John Hutton Balfour “knotenähnliche Tumoren und Verhärtungen, die schmerzempfindlich auf Berührung reagierten und deren Schmerz in benachbarte Gebiete ausstrahlte” (von Ralph Stockman zitiert) (78).

1898 erörterte der deutsche Arzt Strauss „kleine, empfindliche und apfelgroße Knoten sowie schmerzhafte und bleistift- bis kleinfingerdicke palpierbare Stränge“ (79).

Bereits ein Jahrzehnt bevor Dr. Janet Travell ein Interesse an myofaszialen Triggerpunkten zeigte, erschien in Deutschland 1931 das erste Triggerpunkt-Manual (80). Auch wenn diese frühen Beschreibungen etwas altertümlich und nicht wissenschaftlich klingen, werden die grundlegenden Aspekte der myofaszialen Triggerpunkte dennoch deutlich gemacht.

Die zu diesem Zeitpunkt als Kardiologin und medizinische Forscherin tätige Janet Travell begann sich Ende der 1930er-Jahre für muskuläre Schmerzen zu interessieren, nachdem sie einige Veröffentlichungen zum Thema Schmerzausstrahlung gelesen hatte (81). Es besteht die Vermutung, dass Kellgrens Beschreibung der ausstrahlenden Schmerzmuster nach Injektion hypertoner Kochsalzlösung in Muskeln und Bänder, Janet Travell dazu bewegte, sich von ihrer kardiologischen Spezialisierung abzuwenden und sich der Erforschung der muskuloskelettalen Schmerzen zu widmen (82, 83, 84, 85).

Janet Travells erste Veröffentlichungen während der 1940er-Jahre beschäftigten sich mit Injektionstechniken bei myofaszialen Triggerpunkten (86, 87, 88). 1952 folgte die Beschreibung der myofaszialen Schmerzgenese von 32 Muskeln mit genauem Ausstrahlungsmuster (89).

Doch auch andere Kliniker entdeckten ihr Interesse für myofasziale Triggerpunkte. Die beiden europäischen Ärzte Peter Lief und Leon Chaitow entwickelten eine Behandlungsmethode, die sie „neuromuskuläre Methode“ nannten (90). Hierbei handelt es sich um eine spezielle Massageform, bei der durch spezifische Druck- und Gleittechniken Funktionsstörungen des Weichteilgewebes diagnostiziert und therapiert werden können. So kann eine Entspannung und dadurch Schmerzlinderung des entsprechenden Gebietes herbeigeführt werden. Der Begriff neuromuskulär bezieht sich darauf, dass nicht nur Muskeln, Bänder und Sehnen, sondern auch das Nervensystem angesprochen werden sollen (91).

Der deutsche Arzt Michael Gutstein beschäftigte sich in diversen Artikeln mit den genauen Charakteristiken von myofaszialen Triggerpunkten und deren effektiver manueller Behandlung (92, 93, 94, 95).

In den USA erörterten die Chiropraktiker Raymond Nimmo und James Vannerson muskuläre „schädliche generative Punkte“, von denen man annahm, dass sie Nervenimpulse produzierten und schlussendlich zu „Vasokonstriktion, Ischämie, Hypoxie, Schmerz und zellulärer Degeneration“ führten. Nachdem Raymond Nimmo

im weiteren Verlauf seiner Karriere die Arbeiten von Janet Travell kennen gelernt hatte, übernahm er den Begriff „Triggerpunkt“. Er vertrat die Ansicht, dass hypertone Muskeln immer schmerhaft auf Druck reagierten. Dies sollte später als „Nimmos Gesetz“ bekannt werden. Wie schon Janet Travell beschrieb Raymond Nimmo charakteristische Schmerzausstrahlungsmuster und empfahl, diese dysfunktionalen Bereiche durch einen angemessenen Druckaufbau zu entlasten. Raymond Nimmos „Rezeptor-Tonus-Kontroll-Methode“ wird bis heute von Chiropraktikern verwendet (96, 97). Einem Bericht des *National Board of Chiropractic Economics* aus dem Jahr 1993 zufolge praktizieren 40 % der Chiropraktiker weiterhin Raymond Nimmos Techniken (98).

Im Jahr 1966 gründete Janet Travell zusammen mit John Mennell, der bereits selbst einige Artikel zum Thema myofasziale Triggerpunkte veröffentlicht hatte, die *North American Academy of Manipulative Medicine* (23, 99, 100). Während ihrer gesamten Karriere warb Janet Travell dafür, myofasziale Behandlungen und artikuläre Behandlungen zu vereinen (23). Jedoch vertrat Janet Travell kategorisch die Ansicht, dass Manipulationen ausschließlich Domäne der Ärzte seien und lehnte die Mitgliedschaft von Physiotherapeuten in der *North American Academy of Manipulative Medicine* ab (23, 101). Anfang der 1960er Jahre wurden Janet Travell und David Simons einander vorgestellt. Hieraus entstand eine ergebnisreiche Zusammenarbeit, aus der zahlreiche Publikationen, wie z. B. das Triggerpunkt-Manual aus dem Jahr 1983 und 1992 hervorgingen (102, 103). Die Triggerpunkt-Manuals sind der umfangreichste Überblick über die Ausstrahlungsmuster von fast 150 Muskeln, beruhend auf Janet Travells klinischen Beobachtungen, und beinhalten ebenfalls einen ausführlichen Überblick über die wissenschaftlichen Grundlagen der myofaszialen Triggerpunkte (23).

4.5. Theorien zur Ätiologie myofaszialer Triggerpunkte

Es gibt verschiedene Theorien zur Entstehung von myofaszialen Triggerpunkten. Die wichtigsten sollen hier kurz aufgeführt werden. Triggerpunkte finden sich bevorzugt bei Patienten mit muskuloskelettalen Erkrankungen und Erkrankungen des

Bewegungsapparates, wie z. B. Radikulopathien (104), Gelenkdysfunktionen (105), Pathologien der Bandscheiben (106) und spinale Dysfunktionen (107).

4.5.1. Schwache Muskelkontraktionen

Im Jahr 1988 entwickelte Göran Hägg seine sogenannte Cinderella-Hypothese (108). Diese beinhaltet, dass nach einem Versagen des sogenannten Rotationsprinzips im Muskel eine Überbeanspruchung der zuerst rekrutierten und zuletzt wieder entlasteten motorischen Einheit besteht. Nach Vorstellung des Rotationsprinzips kommt es im Muskel bei länger dauernder Belastung zu einem Durchwechseln, sprich Rotieren, der einzelnen motorischen Einheiten, so dass jede Einheit gleich belastet wird und sich nicht überbeansprucht. Da die kleineren Muskelfasern vom Typ 1 vor den größeren Muskelfasern aktiviert und nach letzteren wieder deaktiviert werden, sind die kleineren Muskelfasern während länger dauernder motorischer Beschäftigung ständig in Bewegung. Göran Hägg war der Auffassung, dass bei einer Kraftanstrengung im submaximalen Bereich nur ein Bruchteil der zur Verfügung stehenden motorischen Einheiten rekrutiert wird, im Gegensatz zu einer höheren Kraftanstrengung. Durch die daraus resultierende Überbeanspruchung der kleineren Muskelfasern kann es zu einem metabolischen Ungleichgewicht im Muskel kommen. Hier spielt vor allen Dingen der Verlust der Kalzium-Homöostase eine Rolle, die den Muskel schädigen kann und so zu Muskelschmerz führt. Allerdings war dies nicht bei allen Teilnehmern seiner Studie der Fall. Ein Teilespekt dieser Theorie ist ebenfalls, dass in Myalgiepatienten ein erhöhtes Vorkommen von „zerfaserten“, also zerstörten, Muskelfasern herrscht und dies durch geschädigte Zellmembranen, Mitochondrien und geschädigte sakrotuberale Systeme hervorgerufen sein könnte (109, 110, 111, 112, 113, 114).

Weiterhin liegt Evidenz vor, dass Anstrengungen auf niedrigem Kraftniveau die Rückbildung von Muskelfasern begünstigen könnten (115). In einer Studie von Gisell et al. kam es durch Anstrengung auf niedrigem Kraftniveau zu einer erhöhten Kalzium-Ausschüttung in die Muskelzellen und damit zu einer Schädigung der Zellmembran. Dies wurde ausgelöst durch einen Verlust des intrazellulären Enzyms

Laktatdehydrogenase, strukturellen Störungen und Energiemangel (116, 117). Gleichzeitig können durch submaximale Kraftanstrengung Interleukin-6 und andere Zytokine abgegeben werden (118, 119).

In einer Studie zeigte sich, dass 30-minütiges kontinuierliches Tippen und die daraus resultierende langanhaltende Muskelkontraktion bereits die Entstehung von myofaszialen Triggerpunkten auslöste. Dies lässt vermuten, dass bereits geringfügige Anstrengung zur Entstehung von Triggerpunkten führen kann (120). Berufsgruppen, die überdurchschnittlich häufig unter myofaszialen Triggerpunkten leiden, sind z. B. Musiker, Büroangestellte und Zahnärzte. Bei diesen Berufen kommt es regelmäßig zu einer Kraftanstrengung auf niedrigem Niveau, wie oben beschrieben (121). In einer anderen Studie wurde die Vermutung geäußert, dass myofasziale Triggerpunkte durch geringfügige Anstrengung des Muskels schneller und leichter entstehen können. Bei 40 Klavierschülern wurden deutlich reduzierte Druckschwellen bezüglich Schmerzen über latenten myofaszialen Triggerpunkten gemessen, nachdem diese kontinuierlich 20 Minuten Klavier gespielt hatten (122).

4.5.2. Intramuskuläre Druckverteilung

Otten schlug vor, dass Blutzirkulationsstörungen aufgrund von erhöhtem intramuskulärem Druck zur Entwicklung einer Myalgie beitragen könnten. Durch die mathematische Berechnung anhand eines Muskelmodells des M. gastrocnemius des Frosches konnte er die Theorie erhärten, dass es im Rahmen von geringfügiger Muskelanstrengung zu einer Erhöhung des intramuskulären Druckes vor allem im Bereich des Muskelansatzes kommt. Dies führt zu einem gesteigerten Kapillardruck, einer herabgesetzten Durchblutung, Hypoxie und Ischämie in dem entsprechenden Bereich. Otten vermutete, dass die erhöhten Drücke Schmerzen am Muskelansatz und die Bildung von myofaszialen Triggerpunkten bewirken (123). Dieses Modell erklärt allerdings nicht das häufige Auftreten von *taut bands*.

1999 konnte David Simons seine Annahme der *Attachment trigger points* nicht bestätigen. Er vertrat hiermit zunächst die Theorie, dass in *taut bands* genügend Kraft zur Erzeugung einer Enthesiopathie erzeugt wird. Mit diesem Konzept wollte er den

Schmerz am Muskel-Sehnen-Übergang bei Personen mit myofaszialen Triggerpunkten genauer erläutern (25, 76). Anfangs ging David Simons davon aus, dass nur eine Art Kraftübertragung innerhalb der Muskelfasern existiert. Es stellte sich aber heraus, dass es langsame und schnelle motorische Einheiten gibt, die sich in ihrer Funktion und ihrem Aufbau unterscheiden. Schnelle Einheiten können mehr Kraft produzieren und haben einen größeren Anteil an elastischen Fasern, langsamere Einheiten sind in ihrem Verhalten steifer als schnelle (124, 125, 126, 127).

4.5.3. Direktes Trauma

Zu dieser Ursache fehlen ausreichende systematische Studien, dennoch existiert die Hypothese, dass muskuläre Überbelastung myofasziale Triggerpunkte aktivieren kann. In einer retrospektiven Übersichtsarbeit konnten Schuller et al. herausarbeiten, dass bei 80 % von 1 096 Probanden, die in einen Autounfall bei geringer Geschwindigkeit verwickelt waren und im Nachhinein unter Muskelschmerzen litten, Myogelosen als einer der häufigsten klinischen Befunde festzustellen waren (128). David Simons hatte in einer davon unabhängigen Arbeit nachgewiesen, dass Myogelosen und myofasziale Triggerpunkte der gleichen klinischen Entität angehören (129). In einer Untersuchung von Baker wurde eine Gruppe von 52 Schleudertraumapatienten untersucht. Diese hatten in 77 % im M. splenius capitis, in 62 % im M. semispinalis capitis und in 52 % im M. sternocleidomastoideus Triggerpunkte (130). Gerwin und Dommerholt fanden in einer retrospektiven Übersichtsarbeit bei allen 54 chronischen Schleudertraumapatienten myofasziale Triggerpunkte mit klinischer Bedeutung, hier war am häufigsten der M. trapezius betroffen (131). In einer Untersuchung von Fernández-de-las-Peñas an Patienten mit Folgen eines Schleudertraumas wurde in einem neuen Behandlungsprotokoll besonderer Wert auf die Therapie von myofaszialen Triggerpunkten gelegt. Dieses neue Schema war einem Therapieschema aus konventioneller Physiotherapie mit Massage, Ultraschall, Übungen zuhause und niedrig-energetischer und hochfrequenter Elektromagnettherapie überlegen (132, 133). Im Jahr 1981 entwarfen Janet Travells und David Simons ihre *Energy crisis hypothesis* (134).

Durch ein direktes Trauma wird möglicherweise eine Kette von Ereignissen in Gang gesetzt, die am Ende zu chronischem Muskelschmerz führt. Durch die Schädigung des sarkoplasmatischen Retikulums und der Zellmembran könnte es zu einer erhöhten Kalziumkonzentration, einem relativen Mangel an Adenosintriphosphat und einer gestörten Kalziumpumpe kommen. Aufgrund der gestörten Kalziumpumpe steigt das intrazelluläre Kalzium weiter an und verschlechtert die Situation zusätzlich, da sie normalerweise für den Rücktransport von Kalzium ins sarkoplasmatische Retikulum sorgt. So könnte es nach Traumen schneller zu Dysfunktionen im sensorischen und motorischen System kommen (135, 136).

Scott et al. stellten fest, dass Patienten mit chronischen Schmerzen nach einem Schleudertrauma schneller eine erhöhte Sensitivität gegenüber mechanischen und thermalen Reizen entwickelten als Patienten mit chronischen idiopathischen Nackenschmerzen. Wahrscheinlich verursachen myofasziale Triggerpunkte einen andauernden nozizeptiven Stimulus und bewirken eine periphere und zentrale Sensibilisierung, die wiederum zu Allodynie und Hypersensitivität führt (137, 138, 139). Ein direktes Trauma muss nicht unbedingt durch ein Schleudertrauma verursacht sein, auch Hebeverletzungen oder Sport können eine akute Überlastung des Muskels bedingen (140).

4.5.4. Exzentrische und (sub-)maximale Kontraktionen

Viele Patienten berichten über das Einsetzen von Schmerzen und die Aktivierung von Triggerpunkten aufgrund akuter, wiederholter oder chronischer Überbeanspruchung (19).

Robert Gerwin et al. vermuteten als wahrscheinliche Mechanismen, die zur Entstehung myofaszialer Triggerpunkte führen, entweder ungewohntes exzentrisches Training bzw. exzentrische Arbeit untrainierter Muskeln oder maximale bzw. submaximale konzentrische Aktivität (141). Unter exzentrischer Kontraktion wird die Kraftentfaltung gegen Widerstand verstanden, während konzentrische Kontraktion die aktive Muskelverkürzung bedeutet.

Außerdem besteht eine Assoziation zwischen konzentrischer bzw. exzentrischer Kontraktion einerseits und dadurch bedingter Konstriktion der Kapillaren, herabgesetztem Blutfluss, Hypoperfusion, Ischämie und Hypoxie andererseits. Diese Mechanismen bewirken eine lokale Schädigung des Muskels mit lokalem sauren pH-Wert und starker Abgabe von Protonen (H^+), Kalium (K^+), *Calcitonin-Gene-Related-Peptide* (CGRP), Bradykinin (BK) sowie Substanz P (SP) und paralleler Aktivierung von Nozizeptoren (141, 142). Durch Mikrodialyse konnte eine erstaunliche Ähnlichkeit des chemischen Milieus von einem exzentrisch bzw. konzentrisch beübten Muskel und dem chemischen Milieu im Bereich myofaszialer Triggerpunkte festgestellt werden (141, 143).

Jatin Shah et al. fanden bei der Analyse des chemischen Milieus in myofaszialen Triggerpunkten signifikant höhere Konzentrationen von H^+ , Bradykinin, *Calcitonin-Gene-Related-Peptide*, Substanz P, Tumornekrosefaktor-alpha, Interleukin-1beta, Serotonin und Norepinephrin in direkter Nähe von aktiven myofaszialen Triggerpunkten, nicht jedoch in latenten Triggerpunkten oder in gesunder Muskulatur. Noch ist unklar, ob der Freisetzungsmechanismus ähnlich ist wie im exzentrisch bzw. konzentrisch beanspruchten Muskel (143). Diese Substanzen stimulieren unterschiedliche Nozizeptoren im Muskel und heften sich an spezifische Rezeptormoleküle von Nervenendigungen, wie z. B. den purinergen und vanilloiden Rezeptoren (144, 145).

Muskuläre Nozizeptoren können sich je nach ihrer lokalen Umgebung verändern. Purinerge Rezeptoren sind sensibel für ATP, das z. B. bei Muskelschädigung freigesetzt wird, Adenosindiphosphat und Adenosin. Nach ATP-Bindung stimulieren die purinergen Rezeptoren muskuläre Nozizeptoren und verursachen auf diese Weise Schmerz. Vanilloide Rezeptoren sprechen dagegen auf Hitze und eine erhöhte H^+ -Konzentration an. Diese findet sich vor allem bei erniedrigtem pH-Wert, wie es im Rahmen einer Ischämie, Entzündung oder nach lang andauernder und erschöpfender Muskelarbeit vorkommt (144).

Jatin Shah et al. ermittelten zudem in ihrer Studie, dass der pH-Wert in der Umgebung aktiver Triggerpunkte signifikant niedriger ist als in der Umgebung latenter Triggerpunkte (143). Ein niedriger pH-Wert kann Muskelschmerzen und mechanische Hyperalgesie durch die Aktivierung säureabhängiger Ionenkanäle verursachen und aufrechterhalten. Ausschließlich in aktiven myofaszialen Triggerpunkten ließen sich signifikant erhöhte Konzentrationen von H⁺, Bradykinin, CGRP, Substanz P, TNF-alpha, IL-1-beta, Serotonin und Norepinephrin nachweisen (143). Auch nach Beendigung eines nozizeptiven Reizes bedingen neuroplastische Veränderungen im zentralen Nervensystem eine mechanische Hyperalgesie, d.h. eine zentrale Sensibilisierung (146, 147).

In einer Studie von Itoh et al. führte exzentrische Aktivität zur Entstehung von verhärteten und zerfaserten Streifen im beübten Muskel, was zu der Annahme führte, dass exzentrisches Üben tatsächlich zur Bildung myofaszialer Triggerpunkte führen kann (148).

Intensives Muskeltraining ist mit einer Hypoxie im Gewebe vergesellschaftet, was wiederum die Vermutung nahelegt, diese sei eine der wichtigsten Vorstufen bei der Entstehung von Triggerpunkten (149).

4.5.5. Integrierte Triggerpunkt-Hypothese

Seit ihrer Entstehung im Jahr 1981 als *Energy crisis hypothesis* hat sich die Integrierte Triggerpunkt-Hypothese stetig weiterentwickelt. Sie gründet auf einer Verknüpfung von elektrodiagnostischer und histopathologischer Evidenz (19, 150). Sie ist die bislang am weitesten verbreitete und akzeptierte Theorie zur Ätiologie myofaszialer Triggerpunkte (151).

David Hubbard et al. bestätigten 1993 die Theorie von Janet Travell und ihrer Schwester Virginia Weeks aus dem Jahr 1957, dass myofasziale Triggerpunkte spezielle elektrische Aktivitätscharakteristiken aufweisen. Sie konnten zeigen, dass in schmerhaften Triggerpunkten der EMG-Ausschlag aus geringfügigen Amplituden

zwischen 10-50 µV und einzelnen Ausschlägen mit hohen Amplituden bis zu 500 µV besteht (152, 153).

Diese „spontane elektrische Aktivität“ scheint ein Endplattengeräusch (*Endplate Noise, EPN*) zu sein, das im Bereich der Endplatte häufiger in der direkten Umgebung von myofaszialen Triggerpunkten auftritt als weiter entfernt von ihnen (154, 155, 156). Wahrscheinlich sind diese Entladungen das Ergebnis einer außerordentlich hohen Freisetzung von Acetylcholin und somit ein Hinweis auf, in ihrer Funktion gestörte, Endplatten (19).

Es gibt verschiedene Theorien über die Auslöser für diese erhöhte Acetylcholinkonzentration (157, 158, 159). Durch das exzessiv ausgeschüttete Acetylcholin werden spannungsabhängige Natriumkanäle im sarkoplasmatischen Retikulum beeinflusst und der intrazelluläre Kalziumspiegel wird erhöht, wodurch anhaltende Muskelkontraktionen ausgelöst werden. Unter anderem wegen des relativen ATP-Mangel in myofaszialen Triggerpunkten, bleiben diese Kontraktionen bestehen und können als Kontraktur bezeichnet werden. ATP wird benötigt, um die Verbindung zwischen Aktin- und Myosinfilamenten, wie sie im Rahmen einer Kontraktion entsteht, wieder zu lösen (160) (vgl. die nachfolgende Graphik).

Zusätzlich bewirken die verkürzten Sarkomere eine lokale Ischämie durch ein Herabsetzen der Durchblutung. Eine deutsche Studie konnte in myofaszialen Triggerpunkten eine massive Hypoxie nachweisen (149). Dies führt zur Freisetzung sensibilisierender Substanzen und aktiviert außerdem Nozizeptoren.

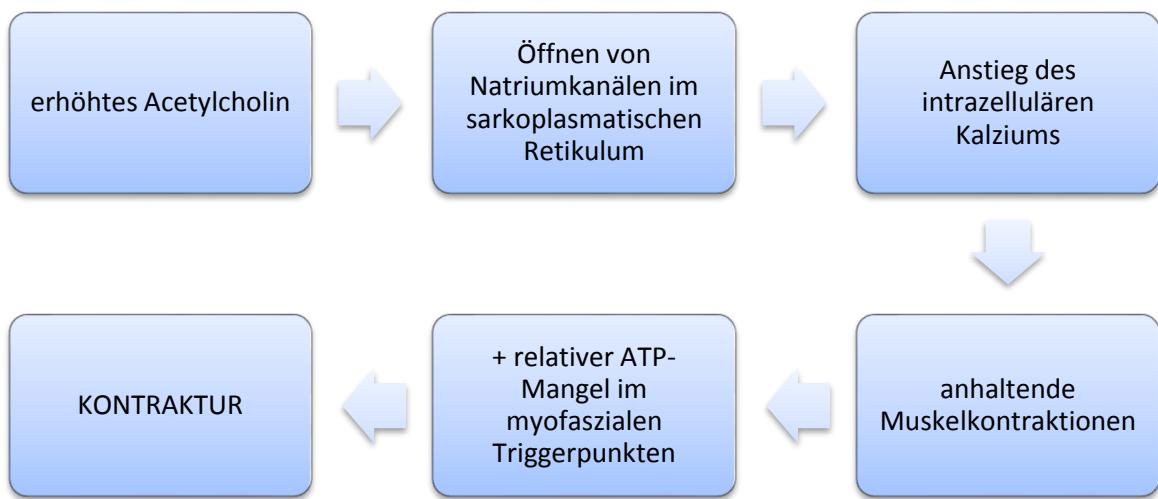


Abbildung 13, eigene Abbildung: vereinfachte Darstellung der Integrierten Triggerpunkt-Hypothese

Die Kombination von hoher Intensität sowohl chemischer wie auch mechanischer Stimuli könnte zu einer Aktivierung und Sensibilisierung von peripheren Nervenendigungen, autonomen Nerven und Neuronen zweiten Grades, inklusive sogenannter „schlafender“ Rezeptoren, führen. So könnte eine „zentrale Sensibilisierung“ bewirkt werden, die die Entstehung neuer rezeptiver Felder, ausstrahlenden Schmerzes, anhaltender Erregbarkeitssteigerung der Nozizeptoren und verstärkter generalisierter Hyperalgesie nach sich zieht. Die Entstehung neuer rezeptiver Felder bedeutet, dass ein Neuron des Hinterhorns nun Informationen aus Gebieten erhält, aus denen zuvor keine Informationen kamen (161). Histologische Studien bekräftigen die Integrierte Triggerpunkt-Hypothese (162, 163, 164, 165, 166, 167, 168). Auch das Friedrich-Baur-Institut in München beschäftigt sich intensiv mit histopathologischen Untersuchungen zu myofaszialen Triggerpunkten.

Es gibt einige Studien, die zeigten, dass myofasziale Triggerpunkte durch das vegetative Nervensystem beeinflusst werden. Wurden Probanden mit aktiven Triggerpunkten in den oberen Anteilen des M. trapezius einer Aktivierung des

vegetativen Nervensystems ausgesetzt, erhöhte sich die elektrische Aktivität des Muskels in diesem Gebiet, aber nicht in den entsprechenden Kontrollpunkten. Durch autogenes Training konnten diese Effekte wieder rückgängig gemacht werden. Auch die Applikation des Sympathikusblockers (Phentolamin) konnte die elektrische Aktivität des Muskels signifikant senken (169, 170, 171, 172, 173, 174).

Durch verschiedene Feedback-Mechanismen tragen die Wechselwirkungen dieser Chemikalien zur Aufrechterhaltung myofaszialer Triggerpunkte bei (175). Z. B. aktiviert und sensibilisiert Bradykinin Muskelnozizeptoren und bewirkt damit eine entzündliche Hyperalgesie, eine Aktivierung von mit C-Fasern assoziierten hoch schwelligen Nozizeptoren und sogar eine erhöhte Freisetzung von Bradykinin selbst. Zusätzlich wird die Freisetzung von TNF-alpha angeregt und löst damit die Produktion von IL-1beta, IL-6 und IL-8 aus. Vor allem IL-8 kann, unabhängig von Prostaglandin-gesteuerten Mechanismen, eine Hyperalgesie hervorrufen. Durch positives Feedback kann IL-1beta wiederum die Ausschüttung von Bradykinin induzieren (176).

4.6. Bisherige diagnostische Möglichkeiten zur Lokalisation von Triggerpunkten

4.6.1. Klinische Untersuchung

Zur genauen klinischen Bestimmung myofaszialer Triggerpunkte sind eine detaillierte Anamnese, die Untersuchung von Bewegungsmustern, die Palpation und die Schmerzausstrahlungsmuster der entsprechenden Muskeln von Bedeutung (177). Momentan existieren keine laborchemischen oder bildgebenden Verfahren, um myofasziale Triggerpunkte nachzuweisen und zu quantifizieren. Auch Schmerz ist subjektiv und wird von jedem Patienten individuell wahrgenommen. Zudem wird gerade der Muskelschmerz oft als qualvoll und schlecht lokalisierbar empfunden (23).

Es gibt zwei Palpationstechniken, um myofasziale Triggerpunkte zu identifizieren. Zum einen die flache Palpation, bei der der Untersucher mit Finger bzw. dem Daumen Druck auf den Muskel gegen den darunterliegenden Knochen ausübt. Die zweite Möglichkeit besteht in der Zangenpalpation, bei der der Muskel zwischen den Fingern

des Untersuchers palpiert wird. Definitionsgemäß liegt ein myofaszialer Triggerpunkt in einem muskulären Hartspannstrang und man beginnt die Untersuchung mit der Identifizierung bzw. Palpation (senkrecht zum Faserverlauf) dieses Stranges. Der verhärtete Muskelstrang wird palpirt, bis man auf eine Zone verstärkten Schmerzes und Verhärtung stößt (23).



Abbildung 14: flache Palpation (23)



Abbildung 15: Zangenpalpation (23)

Es gibt verschiedene Studien zur Übereinstimmung der Palpationsergebnisse durch unterschiedliche Untersucher (Interrater-Reliabilität). In zwei Studien werden gute Reliabilitäts-Ergebnisse, die Identifikation von *taut bands*, myofaszialen Triggerpunkten, *referred pain* und lokaler Zuckungsantwort betreffend, erzielt (178, 179). In der Studie von Robert Gerwin et al. wurden als geringste Kriterien, die für einen myofaszialen Triggerpunkt erfüllt sein mussten, ein *taut band* und ein schmerzempfindlicher Punkt innerhalb dieses *taut band* definiert. Es handelte sich demnach nicht um einen aktiven Triggerpunkt (178).

Zur genauen Unterscheidung zwischen einem *taut band* und kontrakten Muskelfasern, im Sinne eines generellen Muskelspasmus, gilt die Elektromyographie als Gold-Standard. Bei einem Muskelspasmus kommt es zu einer Erhöhung des Tonus des gesamten Muskels in Folge von durch Nerven ausgelösten Kontraktionen. Bei einem *taut band* besteht eine endogene Kontraktur innerhalb des entsprechenden Muskels, ohne eine Aktivierung der motorischen Endplatte (180, 181). Aus physiologischer Perspektive ist der Begriff Kontraktur in diesem Zusammenhang passender als der Begriff Kontraktion, um eine chronische unwillkürliche Muskelverkürzung ohne EMG-Aktivität zu beschreiben (23).

Durch das Oberflächen-EMG kann das muskuläre Verhalten in Ruhe und bei Belastung besser eingeschätzt werden. In der Diagnostik wird daher zunächst der schmerzempfindliche Muskel durch klinische Untersuchung identifiziert und dann durch das Oberflächen-EMG genauer untersucht. Zur eindeutigeren Darstellung dienen auch die für jeden Muskel typischen Ausstrahlungsmuster. Der EMG-Befund kann die Therapie in Bezug auf Haltungstraining, ergonomische Behandlungen und Schulung der Muskelwahrnehmung unterstützen (182, 183, 184).

Zur weiteren Eingrenzung des Kopfschmerz-Typs dient bei der klinischen Untersuchung die Schmerzerkennung durch den Patienten. Zusätzlich ist die lokale Zuckungsantwort (*local twitch response*) charakteristisch für einen myofaszialen Triggerpunkt. Sie entspricht einem spinalen Reflex und zeichnet sich durch eine spontane Kontraktion der Muskelfaser innerhalb eines *taut band* bei manueller

Stimulation oder *Needling* aus. Sie ist sowohl mit bloßem Auge zu erkennen als auch elektromyographisch aufzuzeichnen und mit diagnostischem Ultraschall sichtbar zu machen (23, 185).

Die letzten beiden Methoden, d. h. Elektromyographie sowie Sonographie, bieten allerdings in der klinischen Untersuchung keine großen Vorteile. Denn durch Palpation identifizierte *taut bands*, palpable myofasziale Triggerpunkte und lokale Zuckungsantwort sind objektive Kriterien, die keiner Rückmeldung durch den Patienten bedürfen (186). Diese drei Kriterien und die Rückmeldung des Patienten über die erfolgte Auslösung des für ihn individuell typischen Kopfschmerzes bei Druck auf den Triggerpunkt beweisen das Vorhandensein eines aktiven Triggerpunktes.

Aktive Triggerpunkte zeichnen sich durch Schmerzausstrahlung in entferntere Gebiete aus. Diese begrenzen sich nicht vorbehaltlos auf einfache, segmentale Bahnen oder das Versorgungsgebiet eines einzelnen peripheren Nervs. Obwohl es per definitionem für jeden Muskel ein charakteristisches Ausstrahlungsgebiet gibt, können dennoch zwischen einzelnen Patienten erhebliche Unterschiede bestehen (76, 187). Normalerweise beschreiben Patienten den Schmerz in ausstrahlenden Gebieten als „tiefen Gewebeschmerz“ mit dumpfem, quälendem Charakter. Vor allem in oberflächlichen Muskeln, wie z. B. dem M. platysma wird der Schmerz mitunter als brennend und/oder kribbelnd beschrieben (188, 189).

Nach mechanischer Stimulation empfinden Patienten mit aktiven Triggerpunkten einen ihnen bekannten Schmerz, entweder direkt nach Stimulation oder mit einer zeitlichen Verzögerung von ca. 10 bis 15 Sekunden. Üblicherweise benötigt es zur Reizung der muskuloskelettalen Nozizeptoren einen relativ hohen Stimulationsgrad. Die Nozizeptoren reagieren nicht auf geringe lokale Kompression, Kontraktion oder Muskeldehnung (144). Myofasziale Triggerpunkte verursachen jedoch eine andauernde noxische Stimulation und bewirken damit eine Zunahme von Anzahl und Größe der rezeptiven Felder, auf die ein einzelnes nozizeptiven Neuron des Hinterhorns anspricht. Dadurch wird ein gesteigertes Empfinden von spontanem und ausstrahlendem Schmerz ausgelöst (190).

4.6.2. Sonographie

Bislang gibt es einige wenige Versuche, myofasziale Triggerpunkte sonographisch darzustellen. Eine Forschungsgruppe um Siddhartha Sikdar beschäftigt sich mit deren sonographischer, dopplersonographischer und vibrationssonelastographischer Untersuchung.

Myofasziale Triggerpunkte können sich im Ultraschall echoarm mit einer heterogenen Echostruktur und von elliptischer Form zeigen, sind in der Elastographie weniger elastisch als ein normaler Muskel und weisen spezifische Druckkurven des Blutflusses auf (191). Der auffällige Bereich im Ultraschall korreliert mit dem klinischen Tastbefund, während sich klinisch unauffälliges Gewebe im Ultraschall isoechoen und von homogener Struktur darstellt (192).

In der Vibrationssonelastographie konnten aufgrund des unterschiedlichen Verhaltens des Muskels gegenüber Vibration aktive von latenten Triggerpunkten und diese von normalen Muskeln unterschieden werden. Bei der Vibrationssonelastographie wird eine externe Vibrationsquelle mit einer dopplersonographischen Untersuchung des entsprechenden Bereichs des Muskels kombiniert. Hierdurch können lokale Verhärtungen, wie sie z. B. auch bei einem *taut band* bestehen, dargestellt werden. Das Gebiet um aktive Triggerpunkte reagierte mit einer erniedrigten Vibrationsamplitude, d. h. steifer auf die applizierte Vibration. Zusätzlich war der aktive Triggerpunkt größer als der latente Triggerpunkt. Schon allein durch die Größe des Bereichs, der weniger elastisch auf Vibration reagierte, konnte zuverlässig zwischen aktiven, latenten Triggerpunkten und normalem Muskelgewebe unterschieden werden. In der dopplersonographischen Untersuchung der benachbarten Gefäße zeigte sich, dass der *Pulsatility Index* (Spitzenflussgeschwindigkeit systolisch - minimale Flussgeschwindigkeit diastolisch/ Durchschnittsflussgeschwindigkeit) der Gefäße in Nachbarschaft zu aktiven Triggerpunkten signifikant höher ist als im normalen Muskel (193).

Eine andere Arbeit aus dieser Forschungsgruppe beschäftigt sich ausführlich mit der vaskulären Umgebung myofaszialer Triggerpunkte, die im Rahmen eines myofaszialen Schmerzsyndromes auftreten. Bei 16 Patienten mit akuten Nackenschmerzen wurden dopplersonographische Untersuchungen der Blutgefäße in der unmittelbaren Umgebung klinisch tastbarer myofaszialer Triggerpunkte des oberen Anteils des M. trapezius durchgeführt. Alle Patienten wurden zunächst einer gründlichen Untersuchung des muskuloskeletalen Systems unterzogen, um andere Schmerzursachen, wie z. B. Fibromyalgie, auszuschließen. Weitere Ausschlusskriterien waren Myopathien, Operationen oder Triggerpunkt-Injektionen des entsprechenden Gebietes in der Vorgeschichte, eine maligne Erkrankung oder Infektionen des Kopfes, Ohres, Auges, der Nase oder des Halses. Im nächsten Schritt wurde jeder Teilnehmer von einem erfahrenen Untersucher auf aktive und/oder latente Triggerpunkte bzw. normales Muskelgewebe untersucht. Er setzte Markierungen auf die entsprechenden Punkte bzw. sogenannte *Dummy*-Markierungen auf normales Muskelgewebe. Nur der Untersucher wusste von den klinischen Ergebnissen und der Zuordnung der Markierungen, der Sonographeur war gegenüber den Untersuchungsergebnissen geblendet. Dann wurden die markierten Areale sonographisch und dopplersonographisch untersucht. Vorläufige Ergebnisse zeigen, dass die Gefäße in der Nähe symptomatischer Triggerpunkte signifikant höhere systolische Spitzenflussgeschwindigkeiten aufweisen als Blutgefäße in der Umgebung latenter Triggerpunkte oder unauffälligen Muskelgewebes. Gleichzeitig ist der minimale diastolische Fluss signifikant vermindert bzw. es besteht eine Flussumkehr mit negativen diastolischen Flussgeschwindigkeiten. Es wurden verschiedene Ursachen hierfür diskutiert. Zum einen könnte ein erhöhter Abflusswiderstand eine Rolle spielen. Dieser könnte hervorgerufen werden durch eine Kontraktur des Muskels in der Umgebung des Triggerpunktes, die das kapilläre bzw. venöse Umfeld komprimiert. Auch anatomische Ursachen durch die räumlichen Gegebenheiten im oberen Anteil des M. trapezius, die von außen Druck ausüben, sind eine Möglichkeit. Ebenfalls möglich ist eine lokale Vasokonstriktion, ausgelöst durch eine Entzündung oder von

außen applizierten Druck durch die sonographische Untersuchung. Von Bedeutung könnte auch ein erhöhtes intravasales Volumen sein (194).

In einer weiteren Untersuchung wurde versucht, die lokale Zuckungsreaktion (*local twitch response*) von Triggerpunkten in den tiefen Rückenmuskeln sonographisch darzustellen. Die *local twitch response* ist definiert als augenblickliche Kontraktion bzw. Faszikulation auf einen mechanischen Stimulus. An Patienten mit Triggerpunkten im M. trapezius und an Patienten mit Triggerpunkten im M. erector spinae und M. quadratus lumborum wurde eine Sonographie-gesteuerte Triggerpunkt-Injektion mit einem Lokalanästhetikum vorgenommen und die lokale Zuckungsantwort von einem Untersucher sonographisch und von einem weiteren Untersucher visuell erfasst. In der Sonographie konnte die lokale Zuckungsreaktion des Muskels gut dargestellt werden und eine zielgenaue Injektion durchgeführt werden. Insofern bietet sich die sonographische Lokalisation besonders für die tiefen Rückenmuskeln an, bei denen eine visuelle Darstellung schwierig ist (195).

Ein objektives und zuverlässiges bildgebendes Verfahren, myofasziale Triggerpunkte reproduzierbar zu lokalisieren und ihre Größe darzustellen, könnte dabei helfen, ihren Ursprung zu klären und einen möglichen Therapieerfolg zu quantifizieren. Die einfache Sonographie, die sowohl in der Praxis als auch in der Klinik jederzeit zur Verfügung stehen würde, ist zur eindeutigen Visualisierung von Triggerpunkten nur eingeschränkt geeignet.

4.6.3. MRT

Die Magnetresonanztomographie ist die Standardmethode, um das muskuloskelettale System suffizient darzustellen, da sie Weichtalgewebe gut wiedergeben kann. Es ist jedoch eine vergleichsweise teure und aufwändige Untersuchung und auch nicht überall und jederzeit verfügbar. In einer Studie von Chen et al. wurde der Nutzen der Magnetresonanzelastographie zur Darstellung von *taut bands* im oberen Anteil des M. trapezius untersucht. Diese Methode ist eine Abwandlung der klassischen Magnetresonanztomographie und erlaubt es durch bildgeberischen Phasenkontrast

Anspannung, hervorgerufen durch umliegendes Gewebe, bzw. Unterschiede in der Konsistenz des Gewebes darzustellen. In dieser Studie konnte experimentell ein magnetresonanzelastographisches Bild des *taut band* und gleichzeitig ein Unterschied zum umliegenden normalen Gewebe dargestellt werden. Kontrahierte Muskelfasern waren steifer als nicht kontrahierte (196).

Bisher wurden ansonsten keine Untersuchungen zur Darstellung von myofaszialen Triggerpunkten in der MRT durchgeführt. Dabei bietet diese Methode sehr viele Vorteile, wie z. B. sehr gute Darstellung von Weichteilgewebe (Muskel) und keine Strahlenbelastung. Da sie jedoch teuer und nicht immer und überall verfügbar ist, stellt sich die Frage, ob sich die Darstellung in der MRT auf Problemfälle, im Sinne von Patienten mit unklaren und nicht eindeutigen Befunden, beschränken sollte. Gerade bei diesen Patienten könnte eine sichere und reproduzierbare Lokalisation Vorteile bedeuten, da eine Darstellbarkeit in der Bildgebung die Diagnose „myofaszialer Triggerpunkt“ bzw. „myofasziales Schmerzsyndrom“ untermauert und somit die Akzeptanz gegenüber diesen weiterhin umstrittenen Syndromen erhöht. Dadurch könnte sich ein langfristiger Nutzen für die betroffenen Patienten ergeben.

4.7. Therapeutische Möglichkeiten für die Behandlung von Triggerpunkten

Es gibt verschiedene Ansätze zur therapeutischen Behandlung myofaszialer Triggerpunkte. Die zwei wichtigsten sind die physiotherapeutische Intervention und das sogenannte *Dry Needling*. Außerdem wird versucht, unterschiedliche Substanzen (siehe Kapitel 4.7.3.) in die Triggerpunkte zu injizieren und dadurch sowohl die Beschwerden als auch das klinische Erscheinungsbild zu lindern.

4.7.1. Physiotherapeutische Behandlung

Celina Stülpnagel et al. konnten in ihrer Studie die Wirksamkeit einer physiotherapeutischen Behandlung von Triggerpunkten bei Kindern mit episodischem oder chronischem Spannungskopfschmerz nachweisen. 9 Mädchen im Alter von 5 bis 15 Jahren nahmen an dieser 5-monatigen Pilot-Studie teil. Das Durchschnittsalter lag

bei 13,1 Jahren. Die Diagnose Spannungskopfschmerz wurde nach den IHS-Kriterien gestellt. Zweimal pro Woche erhielten sie triggerpunktspezifische Physiotherapie von einem darauf spezialisierten Physiotherapeuten. Nach einer durchschnittlichen Anzahl von 6,5 therapeutischen Sitzungen konnte die Kopfschmerzfrequenz um 67,7 %, die Kopfschmerzintensität um 74,3 % und die Kopfschmerzdauer um 77,3 % gesenkt werden. Es wurden keine Nebenwirkungen beobachtet. Durch diese Ergebnisse lässt sich ein Zusammenhang zwischen aktiven Triggerpunkten und Spannungskopfschmerz bei Kindern vermuten. Es ist zu empfehlen, diese Vermutungen durch größer angelegte prospektive Studien zu verifizieren (197).

Vor einer physiotherapeutischen Manipulation sollten knöcherne Fehlbildungen der Wirbelsäule durch eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule ausgeschlossen werden und gleichzeitig sollten möglicherweise gefährliche Rotationsmanöver unterlassen werden (16).

4.7.2. Dry Needling

Die trockene Nadelung, also das *Dry Needling*, ist eine vergleichsweise neue Methode zur Behandlung von Triggerpunkten. Der Methode liegen unterschiedliche Modelle zugrunde:

- das Radikulopathie-Modell,
- das myofasziale Triggerpunkte-Modell,
- das spinal-segmentale Sensibilisierungs-Modell.

Dabei ist das myofasziale Triggerpunkte-Modell die wichtigste und am weitesten verbreitete Technik. Eine weitere Erläuterung der einzelnen Modelle würde hier zu weit führen (198). Das *Dry Needling* kann nicht nur therapeutisch eingesetzt werden, sondern kann auch durch *Twitch-Response* auf dem diagnostischen Weg helfen, den Ursprung des Schmerzes als myofaszial zu identifizieren (198).

Eine andere Einteilung unterscheidet nach der Eindringtiefe tiefes und oberflächliches *Dry Needling* (198). Beim oberflächlichen *Dry Needling* wird die Nadel 5 bis 10 mm

unter die Haut eingeführt und an dieser Stelle belassen, bis der Schmerz nachlässt. Dies kann bis zu 30 Sekunden dauern. Sollte danach noch Schmerz bestehen, wird die Nadel nach 2 bis 3 Minuten erneut eingeführt. Es wird angenommen, dass die Nadel mechanisch die Dysfunktion der motorischen Endplatte beendet (199).



Abbildung 16: Dry Needling von Triggerpunkten im M. trapezius (198)

Es werden sowohl trockene Injektionen als auch Injektionen mit Flüssigkeiten zur Triggerpunkt-Therapie vorgenommen. Laut Kamanli et al. ist das sogenannte *Dry Needling* der Injektion, z. B. mit einem Lokalanästhetikum, unterlegen (200). Die Wirksamkeit einer Behandlung durch *Dry Needling* ist direkt an eine sichere und erfolgreiche Palpation der Triggerpunkte geknüpft. Ohne eine verlässliche Lokalisation ist das Einführen der Nadel ein zufälliger Prozess (198).

Auch wenn *Dry Needling* und Akupunktur unterschiedliche Methoden sind, bestehen doch Gemeinsamkeiten in der Durchführung und auch zwischen myofaszialen Triggerpunkten und den Akupunkturpunkten gibt es Übereinstimmungen. So fand eine Gruppe eine Korrelation von 71 % zwischen Triggerpunkten und Akupunkturpunkten beim Vergleich ihrer räumlichen Verteilung und ihrer Schmerzausstrahlungsgebiete (201). Akupunkturneedeln werden meist nur bis ins

subkutane Gewebe eingeführt, wohingegen die Injektion bzw. das *Dry Needling* myofaszialer Triggerpunkte intramuskulär geschieht (202). Im Gegensatz zur Behandlung von myofaszialen Triggerpunkten wird die Methode der Akupunktur eher zur Behandlung des myofaszialen Schmerzsyndroms verwendet, das aber wiederum im Zusammenhang mit Triggerpunkten steht (203).

4.7.3. Injektion von Triggerpunkten

Die Injektion myofaszialer Triggerpunkte wird, ebenso wie periphere Nervenblockaden, schon länger bei der Therapie primärer Kopfschmerzerkrankungen eingesetzt. Diese Techniken bewirken für viele Patienten eine schnelle Besserung des Kopfschmerzes und den damit assoziierten Symptomen (204). Für die Injektion von Triggerpunkten gebräuchliche Stellen sind der M. trapezius und die posterioren zervikalen paraspinalen Muskeln (205).

Leider gibt es kaum wissenschaftlich fundierte Daten zum Effekt von Triggerpunkt-Injektionen. In einer Umfrage aus dem Jahr 2010, durchgeführt von der *Interventional Procedures Special Interest Section of the American Headache Society* (AHS), berichteten viele Patienten und Kliniker von positiven Erfahrungen im Zusammenhang mit peripheren Nervenblockaden und Triggerpunkt-Injektionen zur Kopfschmerztherapie. Dennoch fehlt es an randomisierten, doppelblinden Studien. Deshalb ist auch wenig über die genaue Verwendung und Verfahrensweise dieser Techniken in der klinischen Praxis bekannt. Von 1 230 AHS-Mitgliedern antworteten lediglich 161, von denen wiederum 122 Triggerpunkt-Injektionen praktizierten. Nach Häufigkeit geordnet sind die primären Kopfschmerzerkrankungen, bei denen Triggerpunkt-Injektionen ausgeführt wurden: chronischer Spannungskopfschmerz (81,5 %), chronische Migräne (67,7 %), neu aufgetretener täglicher persistierender Kopfschmerz (47,6 %), episodischer Spannungskopfschmerz (41,1 %), chronischer Clusterkopfschmerz (30,6 %), Migräne ohne Aura (29,4 %), Hemicrania continua (29 %), Migräne mit Aura (25 %) und episodischer Clusterkopfschmerz (23,4 %). 87 % der Untersucher lokalisierten die Triggerpunkte durch Palpation verkrampter und schmerzhafter Zonen. 86 % der Untersucher nahmen keine Altersbegrenzung vor.

Gründe für Nichtbehandlung waren Unduldsamkeit durch den Patienten oder fehlende Kooperation und Bedenken bezüglich der Haftung. Weitere altersunabhängige Einschränkungen wurden getroffen bei Unfähigkeit zur Einwilligung, fehlender Kooperation, lokalem Trauma oder Infektion, Schwangerschaft, antikoagulativer Therapie und Allergien auf Inhaltsstoffe. Die häufigsten Symptome zur Indikationsstellung waren schmerzempfindliche Triggerpunkte (81,3 %), Nackenschmerzen (69,9 %), verkrampte Nackenmuskeln (69,2 %), vorheriges Ansprechen auf Injektionen (61,8 %), ein druckschmerzhafter okzipitaler Nerv/okzipitale Einkerbung (61 %) oder okzipitaler Kopfschmerz (57,7 %). Weniger häufig angegebene Indikationen waren temporaler Kopfschmerz (27,6 %), supra- oder infraorbitale Schmerzempfindlichkeit (25,2 %) und frontaler Kopfschmerz (22 %). Die üblichen Lokalanästhetika waren Lidocain und Bupivacain (0,1 - 5 ml). Chemisch gehören diese beiden zu den Amiden und sind somit deutlich seltener Auslöser allergischer Reaktionen als die Gruppe der Ester (206). Teilweise wurden zusätzlich Kortikosteroide, Dexamethason, Methylprednisolon und Triamcinolon (0,5-4 ml) verwendet. Das Verhältnis von Lokalanästhetikum und Kortikosteroid variierte, war aber in der Regel 2:1 bis 3:1. Die Durchführung der Injektionen erfolgte meistens mit einer 25 - 30 Gauge, 0,5 - 1,5 Inch- Nadel, je nach Injektionsgebiet. Im Durchschnitt wurde alle 3 bis 4 Wochen eine Injektion vorgenommen, wenn keine Kortikosteroide benutzt wurden. Wenn sie benutzt wurden, dann wurde im Durchschnitt alle 1 bis 3 Monate eine Injektion vorgenommen. Die häufigsten Nebenwirkungen waren Schmerzen an der Injektionsstelle und Blutungen. Selten wurde von Taubheitsgefühlen, Benommenheit und Synkopen berichtet. 86 % der Befragten beurteilten die Injektion als erfolgreich, wenn es zur Auflösung des Kopfschmerzes in den Tagen nach der Behandlung kam, wohingegen 75 % die Behandlung als Erfolg sahen, wenn es zur Auflösung des Kopfschmerzes am selben Tag kam. Taubheit im Versorgungsgebiet des behandelten Nervens bedeutete für 41,1 % Erfolg, wohingegen 23,2 % zufrieden waren, wenn es zur Auflösung assoziierter Symptome kam, wie z. B. Übelkeit oder Photophobie. 42,9 % verlangten eine um 5 Punkte verminderte Bewertung des Schmerzes (auf einer mündlichen 11-Punkte-Skala), um die Behandlung

als erfolgreich zu beurteilen. Die Zeitspanne, in denen behandelte Patienten eine Besserung des Kopfschmerzes fühlten, variierte von Stunden zu Monaten, in der Regel waren es jedoch einige Wochen (207).

Um schwerwiegende Komplikationen im Rahmen einer Injektion, wie z. B. einen Pneumothorax, zu vermeiden, bietet es sich an, die Injektion Sonographie-gesteuert durchzuführen. Dabei kann die Ausbreitung der Injektionsflüssigkeit und die damit erfolgreiche Injektion beobachtet und dokumentiert werden (208).

4.7.4. Ultraschall

Es gibt ebenfalls Versuche, den Ultraschall therapeutisch einzusetzen. In einer Studie an 44 Patienten mit Triggerpunkten im M. trapezius wurde die eine Hälfte mit einem therapeutischen Ultraschall 5 Minuten behandelt, wohingegen die andere Hälfte 5 Minuten mit einem Ultraschall niedrigerer Intensität behandelt wurde. Vor und nach der Intervention wurde die Schmerzschwelle im M. trapezius gemessen. In der Gruppe des Ultraschalls in therapeutischer Intensität kam es nach der Behandlung zu einem signifikanten Anstieg der Schmerzschwelle bei 44 % der behandelten Patienten. In der Kontrollgruppe kam es nicht zu einem solchen Anstieg (209). Daraus wurde gefolgert, dass Ultraschall genutzt werden kann, um myofasziale Triggerpunkte zu behandeln. Der Ultraschall ist eine leicht zugängliche, breit verfügbare, nicht-invasive und kostengünstige Methode.

4.8. Diskussion der Methodik

Bei jeder radiologischen Methode besteht die Gefahr, dass es zur Artefaktbildung kommt, die die Ergebnisse verzerrt. Das verwendete 3-Tesla-MRT-Gerät gilt hierbei als günstig. Zusätzlich wurden für die Markierungen Nitrokapseln benutzt, die im MRT selbst keine Artefakte hervorrufen. Auch die hohe Erfahrung der radiologischen Auswerterin wirkt dieser Problematik entgegen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass mit der in dieser Studie gewählten MRT-Diagnostik myofasziale Triggerpunkte zu einem hohen Anteil visualisiert werden

konnten. Die Untersuchung ist jedoch zeit- und kostenintensiv und damit nicht beliebig verfügbar. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob die Zuverlässigkeit der MRT-Bildgebung die klinische Lokalisation von Triggerpunkten wirklich übertrifft und damit bessere Voraussetzungen für eine lokale Therapie erbringt. Eine grundsätzliche Empfehlung zur bildgebenden Diagnostik bei Patienten mit Kopfschmerzen bzw. mit myofaszialen Triggerpunkten lässt sich jedoch aus den Ergebnissen nicht ableiten. Der bisherige Gold-Standard der klinischen Untersuchung durch Palpation bleibt bestehen.

5. Zusammenfassung

Kopfschmerzen gehören sowohl in Deutschland als auch weltweit zu den führenden Gesundheitsproblemen und haben erhebliche Relevanz für die individuelle Lebensqualität wie auch das öffentliche Gesundheitssystem. Ein Großteil der Patienten entwickelt Symptome bereits im Kindesalter. Zur Vermeidung einer Chronifizierung ist ein frühzeitiger und zielgerichteter Therapiebeginn entscheidend. Obwohl die Einteilung von Kopfschmerzen nach den klassischen Definitionskriterien der *International Headache Society* sich im Kindesalter oft schwierig gestaltet, findet sie dennoch Anwendung.

Es gibt eindeutige klinische Belege, dass myofasziale Triggerpunkte im Zusammenhang mit der Entstehung primärer Kopfschmerzen stehen, insbesondere mit dem Kopfschmerz vom Spannungstyp und der Migräne. Myofasziale Triggerpunkte lassen sich in aktive und latente Triggerpunkte unterteilen. Aktive Triggerpunkte bereiten dem Patienten bereits im Alltag Beschwerden. Latente Triggerpunkte werden hingegen erst nach starker mechanischer Manipulation auffällig. Es gibt unterschiedlichste Theorien zur Ätiologie myofaszialer Triggerpunkte. Mit diesem Phänomen befasst man sich bereits seit dem 16. Jahrhundert.

Auch in der Therapie von myofaszialen Triggerpunkten gibt es unterschiedliche Ansätze. Zuvor müssen die Triggerpunkte sicher lokalisiert werden. Es gibt bereits einige Versuche, myofasziale Triggerpunkte auch in der bildgebenden Diagnostik darzustellen. Der Schwerpunkt lag bisher auf der Sonographie. Mit der hier vorliegenden Studie sollten die Möglichkeiten, Triggerpunkte mittels Magnetresonanztomographie darzustellen, evaluiert werden, um die zielgerichtete Lokalbehandlung entscheidend zu verbessern.

Die Probandengruppe setzt sich aus 15 Männern und Frauen im Alter von 16 bis 41 Jahren zusammen. Nach Voruntersuchung der Probanden mit genauer Dokumentation erfolgte die bildgebende Diagnostik durch eine MRT-Untersuchung des M. trapezius. Am häufigsten waren Triggerpunkte im Bereich der Pars transversa des M. trapezius lokalisiert. Die Auswertung der nachbearbeiteten Bilder erfolgte in einem geblindeten *Consensus Reading* durch zwei *Reader*, die die Bilder getrennt

voneinander anhand verschiedener Kriterien bewerteten. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte über das Tabellenprogramm Excel und das Statistikprogramm SAS Version 9.3. Zur Berechnung der Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Untersuchungen bzw. den Ergebnissen der verschiedenen Untersuchungsmethoden wurden Kreuztabellen und Chiquadratwerte verwendet. Die Übereinstimmung zwischen den beiden Untersuchern, die Interrater-Reliabilität, wurde mittels *Cohens Kappa* berechnet.

Für Untersucher 1 lag der Übereinstimmungsquotient zwischen der Methode klinische Erfassung und MRT-Erfassung myofaszialer Triggerpunkte mit 0,59 im moderaten Bereich. Für Untersucher 2 lag *Cohens Kappa* mit 0,53 ebenfalls im moderaten Bereich. Die Übereinstimmung zwischen den beiden Untersuchern fiel hingegen etwas schlechter aus. Aber auch hier lag *Cohens Kappa* mit 0,46 im moderaten Bereich. Die Erkennung der Triggerpunkte verbesserte sich jedoch deutlich, wenn man die Bewertung der Punkte heranzog, die beide Untersucher gleichsinnig beurteilt hatten. Interessanterweise kamen beide Untersucher zufällig zu dem exakt gleichen Ergebnis hinsichtlich der Häufigkeit von Triggerpunkten in den MRT-Bildern.

Diese Ergebnisse liefern eine erste Basis für die Bedeutung der MRT-Diagnostik myofaszialer Triggerpunkte. Es sollten jedoch noch weitere Untersuchungen folgen, die sowohl gezielt Gruppen von Patienten mit primären Kopfschmerzen einschließen als auch eine weitere Validierung der MRT-Bildgebung anstreben. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass MRT-Bildgebung prinzipiell geeignet ist, myofasziale Triggerpunkte zu visualisieren. Jedoch ist es noch ein weiter Weg bis zur Praktikabilität im klinischen Alltag. Zahlreichen Vorteilen der MRT, z. B. fehlende Strahlenbelastung und gute Weichteildarstellung stehen Nachteile, z. B. relativ hohe Kosten und zeitlich bzw. örtlich eingeschränkte Verfügbarkeit gegenüber. Dennoch ist der Nutzen einer optimierten Lokalisation von Triggerpunkten wichtig und kann einen Beitrag zur Behandlung von Kopfschmerzpatienten leisten.

6. Literaturverzeichnis

1. Stovner LJ, Andrée C, on behalf of the Eurolight Steering Committee. Impact of headache in Europe: A review for the Eurolight project. *J Headache Pain.* 2008, pp. 9: 139-146.
2. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, et al. The global burden of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia.* 2007, pp. 27: 193-210.
3. Ebinger, F. Kopfschmerzen und Migräne. [Buchverf.] Aksu F. Neuropädiatrie. 2011, S. 520-532.
4. Ebinger, F. Medikamentöse Therapie von primären Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. *Kinderärztliche Praxis.* 2010, S. 81: 30-36.
5. Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Prevalence of headache in Swedish schoolchildren, with a focus on tension-type headache. *Cephalalgia.* 2004, pp. 24: 380-388.
6. Oelkers- Ax R, Resch F. Kopfschmerzen bei Kindern: Auch ein kinder- und jugendpsychiatrisches Problem? *Z Kinder Jugendpsychiatr.* 2002, S. 30: 281-293.
7. Anttila P, Metsähonkala L, Sillanpää M. Long-term trends in the incidence of headache in Finnish schoolchildren. *Pediatrics.* 2006, pp. 117: 1197-1201.
8. Sillanpää M, Anttila P. Increasing prevalence of headache in 7-year-old schoolchildren. *Headache.* 1996, pp. 36: 466-470.
9. Milde-Busch A, et al. The association between use of electronic media and prevalence of headache in adolescents: results from a population-based cross-sectional study. *BMC Neurology.* 2010, p. 10:12.
10. Kienbacher C, et al. Clinical features, classification and prognosis of migraine and tension-type headache in children and adolescents: a long-term follow-up study. *Cephalalgia.* 2006, pp. 26: 820-830.
11. Milde-Busch A, Boneberger A, Heinrich S, Thomas S, Kühnlein A, Radon K, Straube A, von Kries R. Higher Prevalence of Psychopathological Symptoms in Adolescents With Headache. A Population-Based Cross-Sectional Study. *Headache.* 2010, pp. 50: 738-748.
12. Ebinger F, Straube A. Spannungskopfschmerz. [Buchverf.] Müller-Felber (Hrsg.). Pädiatrische Neurologie. s.l. : W. Kohlhammer, 2009, S. 164.
13. Parisi P, Papetti L, Spalice A, Nicita F, Ursitti F, Villa MP. Tension-type headache in pediatric age. *Acta Paediatrica.* 2011, pp. 100: 491-5.
14. Celle ME, Carelli V, Fornarino S. Secondary headache in children. *Neurol Sci.* 2010, pp. 31: 81-2.
15. Forsyth, R, Newton R. Paediatric Neurology. s.l. : Oxford University Press, 2007.
16. Ebinger F, Kropp P, Pothmann R, Heinen F, Evers S. Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. Leitlinien Kinder- und Jugendmedizin. Dezember 2009.
17. Anttila, P. Tension-type headache in childhood and adolescence. *Lancet Neurology.* 2006, pp. 5: 268-274.
18. Heinen F, Böhmer J, Hufschmidt A, Berweck S, Christen HJ, Fietzek U, Kieslich M, Krieg S, Mall V. Pädiatrische Neurologie. [Hrsg.] Müller-Felber W. s.l. : W Kohlhammer, 2009.
19. Simons, DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *2004, Electromyogr Kinesiol,* pp. 14: 95-107.
20. Simons, DG Acadamy. Manuelle Triggerpunkt-Therapie und Dry Needling. 2010.

21. Lucas KR, Polus BI, Rich S. Latent myofascial trigger points: Their effect on muscle activation and movement efficiency. *J Bodywork Mov Ther.* 2004, pp. 8: 160-166.
22. Weissmann, RD. Überlegungen zur Biomechanik in der myofaszialen Triggerpunkttherapie. *Physiotherapie.* 2000, S. 35 (10): 13-21.
23. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofasziale Triggerpunkte- evidenzbasierter Review. *Manuelle Therapie.* 2011, S. 15: 1-13.
24. Vecchiet L, Giamberardino MA, DeBigontina P. Comparative sensory evaluation of parietal tissues in painful and nonpainful areas in fibromyalgia and myofascial pain syndrome. 1994, pp. 177-185. In: Gebhart GF, Hammond DL, Jensen TS, eds. *Proceedings of the 7th World Congress on Pain (Progress in Pain Research and Management).* Seattle, WA: IASP Press, 1994.
25. Vecchiet L, Giamberardino MA, Dragani L. Latent myofascial trigger points: Changes in muscular and subcutaneous pain thresholds at trigger point and target level. *Manual Medicine.* 1990, pp. 5: 151-154.
26. Vecchiet L, Pizzigallo E, Lezzi S, Affaitati G, Vecchiet J, Giamberardino MA. Differentiation of sensitivity in different tissues and its clinical significance. *Musculoskeletal Pain.* 1998, pp. 6: 33-45.
27. Dommerholt, J. Persistent myalgia following whiplash. *Curr Pain Headache Rep.* 2005, pp. 9: 326-330.
28. Ge, HY, Fernández-de-las-Peñas C, Arendz-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin Neurophysiol.* 2006, pp. 117: 1545-1550.
29. Lidbeck, J. Central hyperexcitability in chronic musculoskeletal pain: A Conceptual breakthrough with the multiple clinical implications. *Pain Res Manag.* 2002, pp. 7(2): 81-92.
30. Munglani, R. Neurobiological mechanism underlying chronic whiplash associated pain: The peripheral maintenance of central sensitization. *Musculoskeletal Pain.* 2000, pp. 8: 169-178.
31. Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man Ther.* 2006, pp. 11: 225-230.
32. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Referred pain from the trochlear region in tension-type headache: A myofascial trigger point from the superior oblique muscle. *Headache.* 2005, pp. 45: 731-737.
33. 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? *Eur J Neurol.* 2006, pp. 13: 244-249.
34. Hesse J, Mogelvang B, Simonsen H. Acupuncture versus metoprolol in migraine prophylaxis: A randomized trial of trigger point inactivation. *J Intern Med.* 1994, pp. 235: 451-456.
35. Calandre EP, Hidalgo J, Garcia-Leiva JM, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: An indication pf peripheral sentitization linked to migraine predisposition? *Eur J Neurol.* 2006, pp. 13: 244-249.
36. O.V. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The international classification of headache disorders. *Cephalalgia.* 2004, S. 24 (suppl 1): 9-160.
37. Fernández-de-las-Peñas C, Fernández-Mayoralas DM, Ortega-Santiago R, Ambite-Quesada S, Palacios-Ceña D, Pareja JA. Referred pain from myofascial trigger points in head and neck-shoulder muscles reproduces head pain features in children with chronic tension type headache. *J Headache Pain.* 2011, pp. 12:35-43.
38. Harden RN, Bruehl SP, Gass S, Niemic C, Barbick B. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: A national survey of pain management providers. *Clin J Pain.* 2000, pp. 16:64-72.

39. Hendl NH, Kozikowski JG. Overlooked physical diagnosis in chronic pain patients involved in litigation. *Psychosomatics*. 1993; pp. 34: 494-501.
40. Weiner DK, Sakamoto S, Perera S, Breuer P. Chronic low back pain in older adults: Prevalence, reliability, and validity of physical examination findings. *J Am Geriatr Soc*. 2006; pp. 54: 11-20.
41. Weishaupt D, Köchli VD, Marincek B. Wie funktioniert MRI? Heidelberg : Springer Verlag, 2009.
42. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*. 1977; pp. 33: 159- 174.
43. Albers L, Heinen F, Landgraf M, Straube A, Blum B, Filippopoulos F, Lehmann S, Mansmann U, Berger U, Akboga Y, von Kries R. Headache cessation by an educational intervention in grammar schools: a cluster randomized trial. *Eur J Neurol*. Feb 2015; p. 270-276.
44. Ebinger, F. Schmerzen bei Kindern und Jugendlichen. s.l. : Thieme Verlag, 2011.
45. Bigal ME, Lipton RB. Modifiable risk factors for migraine progression. *Headache*. 2006; pp. 46: 1334-1343.
46. Boardman HF, Thomas E, Millson DS, Croft PR. Psychological, sleep, lifestyle, and comorbid associations with headache. *Headache*. 2005; pp. 45: 657-669.
47. Takeshima T, Ishizaki K, Fukuhara Y, Ijiri T, Kusumi M et al. Population-based door-to-door survey of migraine in Japan: The Daisen Study. *Headache*. 2004; pp. 44: 8-19.
48. Allmendinger A, Ebinger F. Diagnostik bei Kopfschmerzen im Kindesalter. *Kinder- und Jugendärzt*. 2007; S. 38: 373-379.
49. Ebinger, F. Diagnostik und Differentialdiagnose von Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. *Kinderärztl Praxis*. 2010, S. 81: 16-25.
50. Lewis D, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, Jarjour I. Practice parameter. Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Report of the quality Standard Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2002; pp. 59: 490-498.
51. Ebinger, F. Epilepsie und Migräne. Gemeinsamkeiten in Pathophysiologie und Therapie. 2007, *Neuropädiatrie in Klinik und Praxis*. 2007, S. 6: 56-63.
52. Lewis DW, Ashwal S, Dahl D et al. Practice parameters: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. *Neurology*. 2002; pp. 59: 490-498.
53. Ebinger F, Kropp P, Pothmann R, Heinen F, Evers S. Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd*. 2009, S. 157: 599-610.
54. Baumann, RJ. Behavioural treatment of migraine in children and adolescents. *Pediatr Drugs*. 2002, pp. 4: 555-561.
55. Schlarb AA, Hautzinger M. Nichtmedikamentöse Therapie bei Kindern mit Migräne oder Spannungskopfschmerz. *Kinder- und Jugendärzt*. 2007, S. 38: 435-439.
56. Trautmann E, Lackschewitz H, Kröner-Herwig B. Psychological treatment of recurrent headache in children and adolescents- a meta analysis. *Cephalalgia*. 2006; pp. 26: 1411-1426.
57. Damen L, Bruijn J, Koes BW, Berger MY, Paschier J, Verhagen AP. Prophylactic treatment of migraine in children. Part 1. A systematic review of non-pharmacological trials. *Cephalalgia*. 2006; pp. 26: 373-383.
58. Hershey, A. Current approaches to the diagnoses and management of paediatric migraine. *Lancet Neurol*. 2010, pp. 9: 190-204.

59. Ebinger, F. Kopfschmerzen. [Buchverf.] Panteliadis C P, Hagel C, Hrsg. Korinthenberg R. Neurologische Therapie im Kindesalter. München : Elsevier, Urban&Fischer, 2009, S. 165-176.
60. Ebinger, F. Medikamentöse Therapie von Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. Kinderärztl Praxis. 2010, S. 81: 30-36.
61. Hermann C, Kim M, Blanchard E B. Behavioural and prophylactic pharmacological intervention studies of pediatric migraine. An exploratory meta-analysis. Pain, 1995, pp. 60: 239-256.
62. Eccleston C, Morley S, Williams A, Yorke L, Mastroyannopoulou K. Systematic review of randomized controlled trials of psychological therapy for chronic pain in children and adolescents, with a subset meta-analysis of pain relief. Pain, 2002, pp. 99: 157-165.
63. Andrasik F, Schwartz M S. Behavioural assessment and treatment of pediatric headache. Behav. Modif., 2006, pp. 30: 93-113.
64. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice parameter. Pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. Report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2004, pp. 63: 2215-2224.
65. Damen L, Bruijn J, Verhagen A P, Berger M Y, Passchier J, Koes B W. Prophylactic treatment of migraine in children. Part 2. A systematic review of pharmacological trials. Cephalgia. 2006, pp. 26: 497-505.
66. Victor S, Ryan S W. Drugs for preventing migraine headaches in children. Cochrane Database Syst Rev. 2003, p. 4: CD002761.
67. Major PW, Grubisic HS, Thie NMR. Triptans for treatment of acute pediatric migraine: A systematic literature review. Pediatr Neurol. 2003, pp. 29: 425-429.
68. Lewis DW, Winner P, Andrew D et al. Efficacy of Zolmitriptan Nasal Spray in Adolescent Migraine. Pediatrics. 2007, pp. 120: 390-396.
69. Ballotin U, Termine C. Recommendations for the management of migraine in paediatric patients. Expert Opin Pharmacother. 2007, pp. 8: 731-744.
70. Denecke H, Kröner-Herwig B. Kopfschmerz-Therapie mit Kindern und Jugendlichen. Ein Trainingsprogramm. Göttingen : Hogrefe-Verlag, 2000.
71. Seemann, H. Kopfschmerzkinder. Migräne und Spannungskopfschmerz verstehen und behandeln. Stuttgart : Pfeiffer bei Klett-Cotta, 2002.
72. Eriksson MBE, Sjölund BH. Transkutane Nervenstimulation zur Schmerzlinderung. Heidelberg : 3. Aufl. Fischer, 1989.
73. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Triggerpoints and acupuncture points for pain: correlations and implications. Pain. 1977, pp. 3: 3-23.
74. Pothmann, R. Transkutane elektrische Nervenstimulation bei Kindern. [Buchverf.] Pothmann R. Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS). Stuttgart : 3.Auflage. Hippokrates, 2003.
75. Ruhmann, W. The earliest book on rheumatism. Br J Rheumatism. 1940, pp. 11: 140-162.
76. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol.1. 2nd ed. Baltimore, MD : Williams&Wilkins, 1999.
77. Harden RN, Bruehl Sp, Grass S, Niemiec C, Barbick B. Signs and symptoms of the myofascial pain syndrome: A national survey of pain management providers. Clin J Pain. 2000, pp. 16: 64-72.

78. Stockman, R. The causes, pathology, and treatment of chronic rheumatism. Edinburgh Med J. 1904, pp. 15: 107-116.
79. Strauss, H. Über die sogenannte rheumatische Muskelschwiele. Klin Wochenschr. 1898, S. 35: 89-91, 121-123.
80. Lange, M. Die Muskelhärten (Myogelosen). München, Deutschland : J.F. Lehmann's Verlag, 1931.
81. Travell, J. Office Hours: Day and Night. The Autobiography of Janet Travell, MD. New York, NY : World Publishing, 1968.
82. Kellgren, JH. Deep pain sensibility. Lancet. 1949, pp. 1: 943-949.
83. Kellgren, JH. Observations on referred pain arising from muscle. Clin Sci. 1938, pp. 3: 175-190.
84. Kellgren, JH. A preliminary account of referred pains arising from muscle. British Med J. 1938, pp. 1: 325-327.
85. Simons, DG. Cardiology and myofascial trigger points: Janet G Travell's contribution. Tex Heart Inst J. 2003, pp. 30(1): 3-7.
86. Travell, J. Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas (procaine infiltration and ethyl chloride spray. Miss Valley Med. 1949, pp. 71: 13-22.
87. Travell, J, Bobb AL. Mechanism of relief of pain in sprains by local injection techniques. Fed Proc. 1947, p. 6: 378.
88. Travell JG, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: Treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. JAMA 1942. 1942, pp. 120: 417-422.
89. Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. Postgrad Med. 1952, pp. 11: 452-434.
90. Chaitow L, Delany J. Neuromuscular techniques in orthopedics. Techniques in Orthopedics. 2003, pp. 18(1): 74-86.
91. Chaitow, L. Neuromuskuläre Techniken in der manuellen Medizin und Osteopathie. München : Urban&Fischer, 2002.
92. Good, MG. Five hundred cases of myalgia in the British army. Ann Rheum Dis. 1942, pp. 3: 118-138.
93. Good, MG. The role of skeletal muscle in the pathogenesis of diseases. Acta Medica Scand. 1950, pp. 138: 285-292.
94. Gutstein, M. Common rheumatism and physiotherapy. Br J Phys Med. 1940, pp. 3: 46-50.
95. Gutstein, M. Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. Br J Phys Med. 1938, pp. 1: 302-321.
96. Schneider M, Cohen J, Laws S. The collected Writings of Nimmo & Vannerson: Pioneers of Chiropractic Trigger Point Therapy. Pittsburgh, PA : Schneider, 2001.
97. Cohen JH, Gibbons RW, Raymond L. Nimmo and the evolution of trigger point therapy, 1929-1986. J Manipulative Physiol Ther. 1998, pp. 21: 167-172.
98. Greeley, CO. Examiners, National Board of Chiropractic. Chiropractic Treatment Procedures. NBCE, 1993.
99. Mennell, J. Spray-stretch for the relief of pain from muscle spasm and myofascial trigger points. J Am Podiatry Assoc. 1976, pp. 66: 873-876.
100. Mennell, J. Myofascial trigger points as a cause of headaches. J Manipulative Physiol ther. 1989, pp. 12: 308-313.

101. Paris, SV. In the best interest of the patient. *Phys Ther.* 2006, pp. 86: 1541-1553.
102. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol.1. Baltimore, MD : Williams&Wilkins, 1983.
103. Travell, JG, Simons, DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol.2. Baltimore, MD : Williams&Wilkins, 1992.
104. Rosomoff HL, Fishbain DA, Goldberg N, Rosomoff RS. Myofascial findings with patients with chronic intractable benign pain of the back and neck. *Pain Management.* 1989, pp. 3: 114-118.
105. Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Trigger points in patients with lower limb osteoarthritis. *J Musculoskeletal Pain.* 2001, pp. 9 (3): 17-33.
106. Hsueh TC, Yu S, Kuan TS, Hong C-Z. Association of active myofascial trigger points and cervical disc lesions. *J Formosa Med Assoc.* 1998, pp. 97 (3): 39-43.
107. Fruth, SJ. Differential diagnosis and treatment in a patient with posterior upper thoracic pain. *Phys Ther.* 2006, pp. 86: 254-268.
108. Hägg, GM. New explanation for muscle damage as a result of static loads in the neck and shoulder. *Arbete Människa Miljö.* 1988, pp. 4: 260-262.
109. Hägg, GM [book auth.] et al, eds. Johansson H. The Cinderella Hypothesis. Chronic Work-related Myalgia. Gävle, Sweden : Gävle University Press, 2003, pp. 127-132.
110. Armstrong, RB. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1990, pp. 22: 429-435.
111. Hägg, GM. Human muscle fibre abnormalities related to occupational load. *Eur J Appl Physiol.* 2000, pp. 83 (2-3): 159-165.
112. Kadi, F, Hagg G, Hakansson R, Holmner S, Butler-Browne GS, Thornell LE. Structural changes in mal etrapezius muscoe with work-related myalgia. *Acta Neuropathol (Berl).* 1998, pp. 95: 352-360.
113. Larsson B, Bjork J, kadi F, Lindman R, Gerdle B. Blood supply and oxidative metabolism in muscle biopsies of female cleaners with and without myalgia. *Clin J Pain.* 2004, pp. 20: 440-446.
114. Henriksson KG, Bengtsson A, Lindman R, Thornell LE [book auth.] Merskey H, eds. Vaeroy H.. Morphological changes in muscle in fibromyalgia and chronic shoulder myalgia. Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain. Amsterdam, The Netherlands : Elsevier, 1993, pp. 61-73.
115. Lexell J, Jarvis J, Downham D, Salmons S. Stimulation-induced damage in rabbit fast-twitch skeletal muscles: A quantitative morphological study of the influence of pattern and frequency. *Cell Tissue Res.* 1993, pp. 273: 357-362.
116. Gisell, H. Ca₂₊ accumulation and cell damage in skeletal muscle during low frequency stimulation. *Eur J Appl Physiol.* 2000, pp. 83 (2-3): 175-180.
117. Gisell H, Clausen T. Excitation- induced ca(2+) influx in rat soleus and EDL muscle: Mechanisms and effects on cellular integrity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2000, pp. 279: R917-924.
118. Febbraio MA, Pedersen BK. Contraction-induced myokine production and release: Is skeletal muscle an endocrine organ? *Exerc Sport Sci Rev.* 2005, pp. 33 (39): 114-119.
119. Pedersen BK, Febbraio M. Muscle-derived interleukin-6: A possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver, and brain. *Brain Behav Immun.* 2005, pp. 19: 371-376.
120. Treaster D, Marras WS, Burr D, Sheedy JE, Hart D. Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work. *Electromyogr Kinesiol,* 2006 pp. 16: 115-124.

121. Andersen JH, Kaergaard A, Rasmussen K. Myofascial pain in different occupational groups with monotonous repetitive work (abstract). *J Musculoskeletal Pain*. 1995, p. 3 (Suppl 1): 57.
122. Chen S-M, Chen J-T, Kuan T-S, Hong J, Hong C-Z. Decrease in pressure pain thresholds of latent myofascial trigger points in the middle finger extensors immediately after continuous piano practice. *J Musculoskeletal Pain*. 2000, pp. 8 (3): 83-92.
123. Otten, E. Concepts and models of functional architecture in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev*. 1988, pp. 16: 89-137.
124. Bodine SC, Roy RR, Eldred E, Edgerton VR. Maximal force as a function of anatomical features of motor units in the cat tibialis anterior. *J Neurophysiol*. 1987, pp. 57: 1730-1745.
125. Ounjian M, Roy RR, Eldred E, Garfinkel A, Payne JR, Armstrong A, Toga AW, Edgerton VR. Physiological and developmental implications of motor unit anatomy. *J Neurobiol*. 1991, pp. 22: 547-559.
126. Petit J, Filippi GM, Emont-Denand F, Hunt CC, Laporte Y. Changes in muscle stiffness produced by motor units of different types in peroneus longus muscle of cat. *J Neurophysiol*. 1990, pp. 63: 190-197.
127. Petit J, Filippi GM, Gioux M, Hunt CC, Laporte Y. Effects of tetanic contraction of motor units of similar type on the initial stiffness to ramp stretch of the cat peroneus longus muscle. *J Neurophysiol*. 1990, pp. 64: 1724-1732.
128. Schuller E, Eisenmenger W, Beier G. Whiplash injury in low speed car accidents. *J Musculoskeletal Pain*. 2000, pp. 8 (1/29): 55-67.
129. Simons, DG. Triggerpunkte und Myogelose. *Manuelle Medizin*. 1997, S. 35: 290-294.
130. Baker, BA. The muscle trigger: Evidence of overload injury. *J Neurol Orthop Med Surg*. 1986, pp. 7: 35-44.
131. Gerwin RD, Dommerholt J. Myofascial trigger points in chronic cervical whiplash syndrome. *J Musculoskeletal Pain*. 1998, p. 6 (Suppl.2):28.
132. Fernández-de-las-Peñas C, Fernández-Carnero J, Palomeque-del-Cerro L, Miangolarra-Page JC. Manipulative treatment vs. conventional physiotherapy treatment in whiplash injury: A randomized controlled trial. *J Whiplash Rel Disord*. 2004, pp. 3 (2): 73-90.
133. Fernández-de-las-Peñas C, Palomque-del-Cerro L, Fernández-Carnero J. Manual treatment of post-whiplash injury. *J Bodywork Mov Ther*. 2005, pp. 9:109-119.
134. Simons DG, Travells J. Myofascial trigger points: A possible explanation. *Pain*. 1981, pp. 10: 106-109.
135. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Development of motor system dysfunction following whiplash injury. *Pain*. 2003, pp. 103 (1-2): 65-73.
136. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery. *Pain*. 2003, pp. 104: 509-517.
137. Dommerholt, J. Persistent myalgia following whiplash. *Curr Pain Headache Rep*. 2005, pp. 9: 326-330.
138. Lidbeck, J. Central hyperexcitability in chronic musculoskeletal pain: A conceptual breakthrough with multiple clinical implications. *Pain Res Manag*. 2002, pp. 7 (2): 81-92.
139. Munglani, R. Neurobiological mechanisms underlying chronic whiplash associated pain: The peripheral maintenance of central sensitization. *J Musculoskeletal Pain*. 2000, pp. 8: 169-178.
140. Vecchiet L, Vecchiet J, Bellomo R, Giamberardino MA. Muscle pain from physical exercise. *J Musculoskeletal Pain*. 1999, pp. 7 (1/2): 43-53.

141. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah J. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004; pp. 8: 468-475.
142. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Induction and assessment of muscle pain, referred pain, and muscular hyperalgesia. *Curr Pain Headache Rep.* 2003; pp. 7: 443-451.
143. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in-vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2005; pp. 99: 1980-1987.
144. Mense, S. The pathogenesis of muscle pain: New aspects. *Curr Pain Headache Rep.* 2003; pp. 7: 419-425.
145. Mc Cleskey EW, Gold MS. Ion channels of nociception. *Annu Rev Physiol.* 1999; pp. 61: 835-856.
146. Sluka KA, Kalra A, Moore SA. Unilateral intramuscular injections of acidic saline produce a bilateral, long-lasting hyperalgesia. *Muscle Nerve.* 2001; pp. 24: 37-46.
147. Sluka, KA and Price MP, Breese NM, Stucky CL, Wemmie JA, Welsh MJ. Chronic hyperalgesia induced by repeated acid injections in muscle is abolished by the loss of ASIC₃, but not ASIC₁. *Pain.* 2003; pp. 106: 229-239.
148. Itoh K, Okada K, Kawakita K. A proposed experimental model of myofascial trigger points in human muscle after slow eccentric exercise. *Acupunct Med.* 2004; pp. 22(1): 2-12; discussion 12-13.
149. Brückle W, Sückfull M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller W. Gewebe-pO₂-messung in der verspannten Rückenmuskulatur (M. erector spinae). *Z Rheumatol.* 1990; S. 49: 208-216.
150. Simons DG, Travell J. Myofascial trigger points: A possible explanation. *Pain.* 1981; pp. 10: 106-109.
151. Simons, DG. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008; pp. 89:157-9.
152. Weeks VD, Travell J. How to give painless injections. In: AMA Scientific Exhibits. New York, NY : Grune&Stratton, 1957. pp. 318-322.
153. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993; pp. 18: 1803-1807.
154. Couppé C, Midttun A, Hilden J, Jorgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: A blinded assessment. *J Musculoskeletal Pain.* 2001; S. 9(3): 7-17.
155. Simons, DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil.* 2001; pp. 80: 134-140.
156. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Endplate potential are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; pp. 81: 212-222.
157. Chen BM, Grinnell AD. Kinetics, Ca²⁺ dependence, and biophysical properties of integrin-mediated mechanical modulation of transmitter release from frog motor nerve terminals. *J Neurosci.* 1997; pp. 17: 904-916.
158. Grinnell AD, Chen BM, Kashani A, Lin J, Suzuki K, Kidokoro Y. The role of integrins in the modulation of neurotransmitter release from motor nerve terminals by stretch and hypertonicity. *J Neurocytol.* 2003; pp. 32 (5-8): 489-503.
159. Kashani AH, Chen BM, Grinnell AD. Hypertonic enhancement of transmitter release from frog motor nerve terminals: Ca²⁺ independence and role of integrins . *J Physiol.* 2001; pp. 530 (Pt 2): 243-252.
160. Wang K, Yu L. Emerging concepts of muscle contraction and clinical implications for myofascial pain syndrome (abstract). In: Focus on Pain. Mesa AZ: Janet G. Travell, MD Seminar Series. 2000.

161. Hoheisel U, Mense S, Simons D, Yu X-M. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: A model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett.* 1993, pp. 153: 9-12.
162. Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med.* 1976, pp. 55: 65-88.
163. Reitinger A, Radner H, Tilscher H, Hanna M, Windisch A, Geifl W. Morphologische Untersuchung an Triggerpunkten. *Manuelle Medizin.* 1996, S. 34: 256-262.
164. Windisch A, Reitinger A, Traxler H, Radner H, Neumayer C, Feigl W, Firbas W. Morphology and histochemistry of myogelosis. *Clin Anat.* 1999, pp. 12: 266-271.
165. Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol.* 2003, pp. 94: 2494-2501.
166. Pongratz DE, Späth M. [book auth.] ed. Fischer AA. Morphologic aspects of muscle pain syndromes. *Myofascial Pain: Update in Diagnoses and Treatment.* Philadelphia, PA : W.B. Saunders Company, 1997, pp. 55-68.
167. Pongratz, D. Neuere Ergebnisse zur Pathogenese myofaszialer Schmerzsyndrome. *Nervenheilkunde.* 2002, S. 21 (1): 35-37.
168. Gariphanova, MB. The ultrastructure of myogenic trigger points in patients with contracture of mimetic muscles (abstract). *J Musculoskeletal Pain.* 1995, p. 3 (Suppl 1): 23.
169. Hubbard, DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment, and review of pharmacological studies. *J Musculoskeletal Pain.* 1996, pp. 4: 123-143.
170. Lewis C, Gevirtz RN, Hubbard D, Berkoff G. Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback&Self-Regulation.* 1994, pp. 3: 274-275.
171. Mc Nulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology.* 1994, pp. 31: 313-316.
172. Banks SL, Jacobs DW, Gevirtz R, Hubbard DR. Effects of autogenic relaxation training on electromyographic activity in active myofascial trigger points. *J Musculoskeletal Pain.* 1998, pp. 6(4): 23-32.
173. Chen JT, Chen SM, Kuan TS, Chung KC, Hong C-Z. Phentolamine effect on the spontaneous activity of active loci in a myofascial trigger spot of rabbit skeletal muscle. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998, pp. 79: 790-794.
174. Chen SM, Chen JT, Kuan TS, Hong C-Z. Effect of neuromuscular blocking agent on the spontaneous activity of active loci in a myofascial trigger spot of the rabbit skeletal muscle. *J Musculoskeletal Pain.* 1998, p. (Suppl.2): 25 9.
175. Verri WA Jr., Cunha TM, Parada CA, Poole S, Cunha FQ, Ferreira SH. Hypernociceptive role of cytokines and chemokines: Targets for analgesic drug development? *Pharmacol Ther (In Press).* 2006.
176. Poole S, de Queiroz Cunha F, Ferreira Sh. [book auth.] Maier SF, eds. Watkins LR. Hyperalgesia from subcutaneous cytokines. *Cytokines and Pain.* Basel, SchweiZ : Birkhaeuser, 1999, pp. 59-87.
177. Dommerholt J, Issa T. Differential diagnosis: Myofascial pain. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone : s.n., 2003. In: Chaitow L, ed. *Fibromyalgia Syndrome: A Practitioner's Guide to Treatment.*
178. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain.* 1997, pp. 69 (1-2): 65-73.

179. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, Wigglesworth J, Ball K. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain*. 2001; pp. 93 (3): 259-266.
180. Franssen, JLM. Handboek Oppervlakte Elektromyografie (Dutch: Manual Surface Electromyography. Utrecht, The Netherlands: De Tijdstroom : s.n., 1995.
181. Mense, S. Pathophysiologic basis of muscle pain syndromes. Philadelphia, PA : s.n., 1997, pp. 23-25. In: Fischer AA, ed. Myofascial Pain: Update in Diagnosis and Treatment. W.B. Saunders Company.
182. Franssen, JLM. Manual Surface Electromyography. Utrecht, The Netherlands : De Tijdstroom, 1995.
183. Headly, BJ. [book auth.] ed. Cram JR. Evaluation and treatment of myofascial pain syndrome utilizing biofeedback. Clinical Electromyography for Surface Recordings. Nevada City, NV : Clinical Resources, 1990, pp. 235-254.
184. Headly, BJ. [book auth.] Schmitz TS, eds. O'Sullivan SB. Chronic pain management. Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment. Philadelphia, PA : F.A. Davis Company, 1994, pp. 577-600.
185. Gerwin RD, Duranleau D. Ultrasound identification of the myofascial trigger point. *Muscle Nerve*. 1997, pp. 20: 767-768.
186. Gerwin RD, Dommerholt J. Treatment of myofascial pain syndromes. Boca Raton, FL : CRC Press, 2006. pp. 477-492. In: Boswell MV, Cole BE, eds. Weiner's Pain Management: A Practical Guide for Clinicians.
187. Dejung B, Gröbli C, Colla F, Weissmann R. Triggerpunkttherapie. Bern, Schweiz : Hans Huber, 2003.
188. Vecchiet L, Dragani L, DeBigontina P, Oblitter G, Giamberardino MA. Buchverf.] et al, eds. Vecchiet L. Experimental referred pain and hyperalgesia from muscles in humans. New Trends in referred pain and hyperalgesia. Amsterdam, The Netherlands : Elsevier Science, 1993, S. 239-249.
189. Vecchiet L, Giamberardino MA. [book auth.] ed. Fischer AA. Referred pain: Clinical significance, pathophysiology and treatment. Myofascial Pain: Update in Diagnosis and Treatment. Philadelphia, PA : W.B. Saunders Company, 1997, pp. 119-136.
190. Mense, S. Referral of muscle pain: New aspects. *Amer Pain Soc J*. 1994, S. 3: 1-9.
191. Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J, Gerber LH. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2009, pp. 90: 1829- 1838.
192. Assessment of Myofascial Trigger Points (MTTrPs): A New Application of Ultrasound Imaging and Vibration Sonoelastography. Sikdar S, Shah JP, Gilliams E, Gebreab T, Gerber LH. Vancouver, British Columbia, Canada : s.n., 2008. 30th Annual International IEEE EMBS Conference. pp. 5585-5588.
193. Ballyns J, Shah JP, Hammond J, Gebreab T, Gerber LH, Sikdar S. Objective Sonographic Measures for Characterizing Myofascial Trigger Points Associated With Cervical Pain. *J Ultrasound Med.* 2011, pp. 30: 1331-1340.
194. Understanding the Vascular Environment of Myofascial Trigger Points using Ultrasonic Imaging and Computational Mode. Sikdar S, Ortiz R, Gebreab T, Gerber L and Shah JP. Buenos Aires, Argentina : s.n., 2010. 32nd Annual International Conference of the IEEE EMBS. pp. 5302-5305.
195. Rha DW, Shin JC, Kim Y-K, Jung JH, Kim YU, Lee SC. Detecting local twitch responses of myofascial trigger points in the lower-back muscles using ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011, pp. 92: 1576- 1580.
196. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007, pp. 88:1658-61.

197. von Stülpnagel C, Reilich P, Straube A, Schäfer J, Blaschek A, Lee S-H, Müller-Felber W, Henschel V, Mansmann U and Heinen F. Myofascial Trigger Points in Children with Tension-Type-Headache: A New Diagnostic and Therapeutic Option. *J Child Neurol.* 2009, S. 24; 406.
198. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy.* 2006 , pp. Vol. 14 No. 4 E70-E87.
199. Baldry, P. Superficial versus deep dry needling. *Acupuncture Med.* 2002, pp. 20:78–81.
200. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, et al. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int.* 2005, pp. 25: 604-611.
201. Melzack R, Stillwell D, Fox E. Trigger points and acupuncture points for pain: correlations and implications. *Pain.* 1977, pp. 3: 3- 23.
202. Srbely, JZ. New Trends in the Treatment and Management of Myofascial Pain Syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2010, pp. 14: 346-352.
203. Birch S, Jamison RN. Controlled trial of Japanese acupuncture for chronic myofascial neck pain: assessment specific and nonspecific effects of treatment. *Clin J Pain.* 1998, pp. 14:248–255.
204. Ashkenazi A, Levin M, Dodick DW. Peripheral procedures: Nerve blocks, peripheral neurostimulation and Botulinum neurotoxin injections. New York: Oxford University Press. 2007, pp. 767-792. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, eds. *Wolff's Headache and other Head Pain.*
205. Ashkenazi A, Young WB. The effects of greater occipital nerve block and trigger point injection on brush allodynia and pain in migraine. *Headache.* 2005, pp. 45: 350-354.
206. Ashkenazi A, Blumenfeld A, Napchan U, Narouze S, Grosberg B, Nett R, DePalma T, Rosenthal B, Tepper S, Lipton R. Peripheral Nerve Blocks and Trigger Point Injections in Headache Management- A Systematic Review and Suggestions for Future Research. *Headache.* 2010, pp. 50: 943-952.
207. Blumenfeld A, MD, 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 International Procedure Survey (AHS-IPS)head_1676. *Headache.* 2012, S. 50: 937-942.
208. Botwin KP, Sharma K, Saliba R, Bharat CP. Ultrasound-Guided Trigger Point Injections in the Cervicothoracic Musculature: A New and Unreported Technique. *Pain Physician.* 2008, pp. 11: 885- 889.
209. Srbely JZ, Dickey JP. Randomized controlled study of the antinociceptive effect of ultrasound on trigger point sensitivity: novel applications in myofascial therapy? *Clinical Rehabilitation.* 2007, pp. 21: 411-417.
210. Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitisation: And updated pain model for tension type headache. *Cephalalgia.* 2007, S. 27: 383-393.
211. Shah JP, Danoff J, Desai M, Parikh S, Nakamura L, Philips T and Gerber LH. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2008, pp. 89: 16-23.
212. Ebinger, F. Der kindliche Kopfschmerz. Besserung in der Pubertät oder ein Erwachsenenschicksal? *Pädiatr Praxis.* 2003, S. 64: 23-30.
213. Ebinger, F [Buchverf.] Panteliadis C P, Hagel C, Hrsg. Korinthenberg R.. Kopfschmerzen. Neurologische Therapie im Kindesalter. München : Elsevier, Urban&Fischer, 2009, S. 165-176.

7. Anhang

7.1. MRT-Aufklärungsbogen

 proCompliance	Basisinformation zum Aufklärungsgespräch	Seite 1 / 4	R 20 DE
		26.03.2012 15:24:56	
		Lfd.Nr 224256	
Dokumentierte Patientenaufklärung Basisinformation zum Aufklärungsgespräch			
Kernspintomographie (Magnet-Resonanz-Tomographie; MRT/MRA/MRS)			
<input type="checkbox"/> mit Kontrastmittel <input type="checkbox"/> ohne Kontrastmittel			
Zu untersuchende Körperregion:			
PatientID Patient geboren am			
Krankenkasse Versicherungsnummer			
Zusätzliche Informationen			
Behandelnder Arzt Eingriffsdatum			
Andere Entscheidungsberechtigte (Sorgeberechtigte, gerichtlich bestellte Betreuer, ausdrücklich Bevollmächtigte)			

■ Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient, sehr geehrte Eltern

Ihre Ärztin/Ihr Arzt (im Folgenden nur Arzt) hat Ihnen eine Kernspintomographie vorgeschlagen, um damit eine Erkrankung genauer diagnostizieren oder ausschließen zu können. Vor der Untersuchung werden Sie über den Ablauf, die möglichen Risiken und Folgen, sowie die bestehenden Alternativen der geplanten Maßnahme informiert, damit Sie sich entscheiden können. Dieses Aufklärungsblatt soll helfen, das persönliche Gespräch mit dem Arzt vorzubereiten und die wichtigsten Punkte zu dokumentieren.

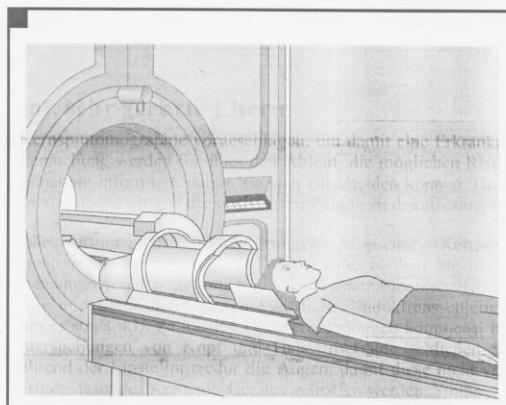
■ Was ist eine Kernspintomographie?

Bei der Kernspintomographie (MRT) werden mit Hilfe eines Magnetfeldes Radiowellen erzeugt, auf bestimmte Körperfeste geschickt und die entstehenden Echosignale gemessen. Ein Computer erstellt daraus Querschnittsbilder der untersuchten Körperregion. So können krankhafte Veränderungen (z.B. ein Bandscheibenvorfall, Brusttumor, Gehirnveränderungen u.a.) exakt nachgewiesen werden, ohne Röntgenstrahlen zu benutzen. Die MRT kann Ihnen ggf. sogar eine Gewebeentnahme oder Operation ersparen und sie erlaubt eine Verlaufskontrolle nach einer Operation oder Strahlentherapie.

Die Magnetresonanz-Angiographie (MRA) ermöglicht die Untersuchung von Blutgefäßen, die Magnet-Spektroskopie (MRS) Stoffwechselprodukte zu analysieren und mengenmäßig zu erfassen. Beide Untersuchungen erfolgen mit dem gleichen Kernspingerät wie die MRT, spezielle Computerprogramme ermöglichen die Darstellung dieser Körperstrukturen. Bei der Magnet-Spektroskopie (MRS) werden allerdings keine Bilder aufgenommen sondern sogenannte Spektren, die in Form von Zacken die Verteilung der Stoffe im Körper wiederspiegeln.

Ihr Arzt wird Sie informieren, welche Untersuchung bei Ihnen geplant ist.

große Öffnung des röhrenförmigen Magneten (Kernspintomographen) hineinbewegt (s. Abb.). Bitte bleiben Sie in der Ihnen angewiesenen Stellung und verschränken (überkreuzen) Sie Arme und Beine nicht (durch künstliche "Induktionsschleifen" kann es sonst u.U. zu lokalen Hautverbrennungen kommen)! Bei Untersuchungen von Kopf und Halswirbelsäule schließen Sie während der Einstellprozedur die Augen, damit diese nicht vom Positionsleiter des Kernspin-Gerätes getroffen werden. Sollten Sie zu Platzangst neigen, kann vorab ein Beruhigungsmittel verabreicht werden. Es gibt auch "offene" Kernspintomographen und Geräte, die einen erweiterten Zugang und kürzere Magnetröhren haben. Über die Vor- und Nachteile und die lokale Verfügbarkeit wird Sie Ihr Arzt gerne informieren.



Laute Klopferäusche während der Untersuchung röhren von den elektromagnetischen Schaltungen her und sind völlig normal. In der Regel erhalten Sie Ohrstöpsel und/oder Kopfhörer, ggf. mit Musikuntermalung.

Während der Untersuchung müssen Sie vollkommen ruhig bleiben und gleichmäßig atmen (besonders bei Untersuchungen im Brustbereich). Die geringste Bewegung verursacht Bildstörungen und schränkt die genaue Beurteilbarkeit der Bilder ein. Bei (Klein-)Kindern kann deshalb eine Narkose oder eine medikamentöse Beruhigung notwendig werden. Über die Risiken einer Narkose würden Sie gesondert aufgeklärt. U.U. wird Ihnen meist am Finger schmerzfrei eine Messsonde befestigt, um sie während der Untersuchung zuverlässig zu überwachen (Pulsoximetrie).

In manchen Fällen ist es notwendig, spezielle Kontrastmittel zu verabreichen, um bestimmte Strukturen besser beurteilen zu können.

Die durchschnittliche Untersuchungszeit liegt bei etwa 20-40 Minuten. In dieser Zeit werden mehrere hundert (z.T. sogar über tausend) Bilder aufgenommen.

Alternativ oder ergänzend zur Kernspintomographie können auch Untersuchungen mit Röntgenstrahlen (z.B. Röntgenuntersuchung, Angiographie, Computertomographie), Ultraschall (Sonographie), Radioisotopen-Untersuchung (Szintigramm) oder eine Spiegelung (Endoskopie) in Frage kommen. Auf Ihren Wunsch informiert Sie Ihr Arzt gerne näher über die Alternativen.

■ Ist mit Komplikationen zu rechnen?

Die Kernspintomographie ist ein sehr risikoarmes Untersuchungsverfahren. Dennoch können in **Einzelfällen** Komplikationen auftreten, die eine weitere Behandlung erforderlich machen. Zu nennen sind:

- sehr selten im geschlossenen Kernspintomographen erstmals Auftreten einer noch unerkannten Furcht vor engen Räumen (**Klaustrophobie**), die fortan u.U. immer wieder auftritt;
- extrem selten **Haut-, Weichteil- und Nervenschäden** (z.B. Spritzenabszess, Absterben von Gewebe, Blutergüsse, Schwellung, Schmerzen, Nerven- oder Venenreizung) an der Einstichstelle; sie bilden sich meist von selbst wieder zurück bzw. sind gut behandelbar. Unter Umständen kann es zu **bleibenden Beschwerden** (z.B. Schmerzen, Missemmpfindungen, Taubheitsgefühl bis hin zu Lähmungen oder Narben) kommen;
- sehr selten **Überempfindlichkeitsreaktionen** auf Beruhigungs-/Kontrastmittel (z.B. Brechreiz, Juckreiz, Hautausschlag), die meist von selbst wieder abklingen. **Schwere allergische Reaktionen** mit Schleimhautschwellung im Kehlkopf, Herz-/Kreislaufversagen, Atemstörungen und Krämpfen sind extrem selten, erfordern aber eine intensivmedizinische Behandlung und können u.U. **lebensbedrohlich** sein oder infolge Mangeldurchblutung zu bleibenden Organenschäden (Nierenversagen, Hirnschädigung mit Krampfanfällen) führen;
- extrem selten kann es bei Patienten mit gestörter Nieren- oder Leberfunktion zu einer schwerwiegenden, nicht behandelbaren **Bindegewebserkrankung** (nephrogene systemische Fibrose; NSF) durch das MRT-Kontrastmittel (Gadolinium) kommen. In der Folge können auch die inneren Organe geschädigt werden, die Gelenke an Beweglichkeit verlieren und die Krankheit

u.U. tödlich verlaufen. Falls Sie ein Nieren- oder Leberleiden haben oder bei Ihnen bereits eine Nieren- oder Lebertransplantation durchgeführt wurde, teilen Sie dies deshalb unbedingt dem Arzt mit.

- **Hautreizzungen, Schwellungen oder Wärmegefühl** durch metallhaltige Farbstoffe in (Permanent) Make-up oder Tätowierungen;
- **leichte bis mäßige Kopfschmerzen**, die meist von selbst wieder abklingen;
- **extrem selten Ohrgeräusche** (Tinnitus), die in der Regel nach der Untersuchung wieder verschwinden, extrem selten aber auch bleiben können;

Im Falle einer Schwangerschaft besteht das Risiko einer Schädigung des ungeborenen Kindes. Deshalb sollte eine Kernspintomographie in den ersten 3 Monaten einer Schwangerschaft möglichst nicht erfolgen.

Melden Sie plötzliches Unwohlsein während/nach der Untersuchung oder in den Tagen danach (z.B. Juckreiz, Niesreiz, Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Atembeschwerden, Durchfall, Schmerzen) bitte sofort dem Arzt!

■ Fragen zum Aufklärungsgespräch:

Im Aufklärungsgespräch sollten Sie nach allem fragen, was Ihnen wichtig oder noch unklar erscheint. Hier haben Sie die Möglichkeit, Ihre Fragen zu notieren, damit Sie diese beim Gespräch nicht vergessen:

■ Worauf ist zu achten?

Beachten Sie die Anordnungen des Arztes genau, v.a. in Bezug auf die Einnahme von Medikamenten.

Vor der Untersuchung:

Metallteile, die in das Magnetfeld gelangen, können zu **Verletzungen und Bildfehlern (Artefakten)** führen! Legen Sie deshalb alle metallenen oder magnetischen Gegenstände vor dem Betreten des Untersuchungsraumes ab. Sie werden in einem eigenen Schränkchen für Sie aufbewahrt:

- Uhr, Brille, Schlüssel, (Piercing-)Schmuck, Haarnadeln/-spangen, Kugelschreiber usw.;
- Geldbeutel, lose Geldmünzen, Brieftasche inkl. Scheckkarten (Magnetsstreifen werden gelöscht!);
- Metallteile an der Kleidung (z.B. Gürtelschnallen), Kleidungsstücke mit einem Reißverschluss, Metallknöpfen oder Ähnlichem (z.B. Metallverschluss am BH) aber auch Make-up dürfen nicht getragen werden;
- herausnehmbarer Zahnersatz, Zahnpangen;
- Akupunkturndl., Hörhilfe; Cochlea-Implantate im Innenohr können durch die Kernspintomographie beschädigt werden.

Nach der Untersuchung:

Trinken Sie viel (z.B. Tee, Mineralwasser), um die Ausscheidung des Kontrastmittels zu unterstützen.



Falls Sie ein **Beruhigungsmittel** erhalten haben, lassen Sie sich bitte unbedingt von einer erwachsenen Person abholen. Aufgrund der vorübergehenden **Einschränkung der Straßenverkehrstauglichkeit** dürfen Sie in den nächsten 24 Stunden kein Fahrzeug steuern, keine gefährlichen Tätigkeiten (z.B. an gefährlichen Maschinen, Arbeiten ohne sicheren Halt) verrichten, keinen Alkohol trinken und sollten keine schwerwiegenden Entscheidungen treffen.

Frauen, die zur Empfängnisverhütung ein Intrauterinpessar ("Spirale") verwenden, sollten nach der Untersuchung durch Ihren Frauenarzt die korrekte Lage überprüfen lassen, da dieses besonders bei Untersuchungen im Becken- und Beinbereich (Gelenke) verrutschen kann.

■ Wichtige Fragen

Bitte geben Sie auf die unten aufgeführten Fragen genau und ausführlich Auskunft, damit mögliche Gefahrenquellen rechtzeitig erkannt werden können:

n = nein j = ja

1. Tragen Sie einen **Herzschriftmacher** oder eine n j **künstliche Herzklappe**?
2. Befinden sich **Metallteile** im Körper (z.B. Defibrillator, Gefäß- oder chirurgische Clips, Gelenkprothese, Gefäßprothese (Stent), Metallstifte, Hautchips, Zahnschiene, Granat- oder sonstige Metallsplitter, Spirale (Intrauterin Pessar), Akupunktur-Nadeln, Insulinpumpe, Gehörschnecke-Implantat (z.B. Cochlea-Implantat), Intraport, Tätowierungen, Permanent Make-up etc.)?

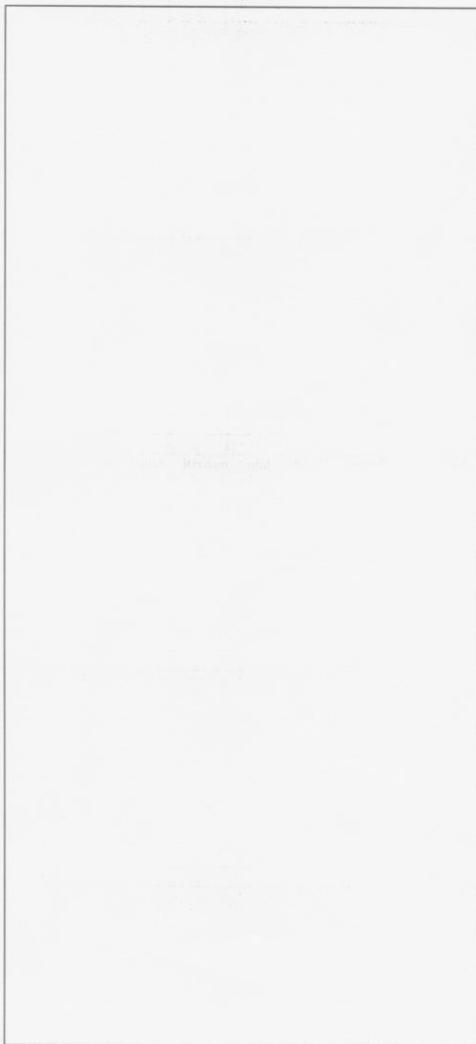
Wenn ja, bitte Körperregion angeben:

Achtung: Die MRT darf bei bestimmten Arten von **Metall im Körper nicht durchgeführt** werden. Informieren Sie bitte unbedingt den Arzt. Er wird entscheiden, ob Sie zu dieser Risikogruppe zählen.

3. Wurden Sie/Ihr Kind schon einmal **am Herzen** n j **oder am Kopf operiert**?
4. Besteht eine **Nieren- oder Lebererkrankung** n j oder wurde eine Transplantation durchgeführt?
5. Ist bei Ihnen eine akute oder chronische Infektionskrankheit (Tuberkulose, Hepatitis, AIDS) bekannt? n j
6. Leiden Sie unter Ohrgeräuschen (Tinnitus)? n j
7. Leiden Sie an Klaustrophobie (Angst in engen Räumen)? n j
8. Besteht eine **Allergie** (z.B. Asthma, Heuschnupfen) oder eine **Überempfindlichkeit**, z.B. gegen Medikamente (insbesondere Jod oder Penicillin), Pflaster, Latex, Nahrungsmittel, (MRT-)Kontrastmittel, örtliche Betäubungsmittel, etc.? n j

■ Ärztliche Anmerkungen zum Aufklärungsgespräch

(z.B. individuelle Risiken und damit verbundene mögliche Komplikationen, spezifische Nebenwirkungen des Kontrastmittels, mögliche Nachteile im Falle einer Ablehnung/Verschiebung der Untersuchung, Beschränkung der Einwilligung z.B. hinsichtlich Kontrastmittel, Gründe des Patienten für die Ablehnung, Betreuungsfall)



Ort/Datum/Uhrzeit

Unterschrift der Ärztin/des Arztes

■ Nur im Falle einer Ablehnung der Untersuchung

Die vorgeschlagene Untersuchung/Die evtl. notwendige Gabe eines kontrastverstärkenden Mittels wurde nach ausführlicher Aufklärung abgelehnt. Über die sich daraus ergebenden möglichen Nachteile (z.B. Nichterkennen von Krankheiten in ihrem Schweregrad und Verlauf, keine exakte Lokalisierung von Krankheitsherden) wurde informiert.

Ort/Datum/Uhrzeit _____ Unterschrift der Ärztin/des Arztes

Unterschrift der Patientin/des Patienten/ggf. des Zeugen

■ Einwilligungserklärung

Über die geplante Untersuchung hat mich

Frau/Herrn Dr. _____ in einem Aufklärungsgespräch ausführlich informiert. Dabei konnte(n) ich/wir alle mir/uns wichtig erscheinenden Fragen, z.B. über die Art und Bedeutung der Untersuchung, über spezielle Risiken und mögliche Komplikationen, über Neben- und Folgemaßnahmen und ihre Risiken sowie auch über alternative Untersuchungsmethoden stellen.

Ich/Wir habe(n) keine weiteren Fragen, fühe(n) mich/uns ausreichend aufgeklärt und willige(n) hiermit nach angemessener Bedenkzeit in die geplante Untersuchung ein. Mit einer evtl. MRT-Kontrastmittelgabe bin ich/sind wir ebenfalls einverstanden.

Bei Bedarf habe(n) ich/wir gegen eine Fernübertragung der Daten zur Befunderhebung (Teleradiologie) keine Einwände.

Sollte eine Wiederholung desselben Untersuchungsverfahrens notwendig werden, gebe(n) ich/wir hierzu ebenfalls meine/unserre Zustimmung.

Ort/Datum/Uhrzeit

Unterschrift der Patientin/des Patienten/der Eltern*

■ Einwilligungserklärung zur Datenverwendung

Ich bin damit einverstanden, dass im Rahmen klinisch wissenschaftlicher Untersuchungen meine personenbezogenen Daten **anonymisiert** (§ 3 Abs. 6 BDSG) weiterbearbeitet, insbesondere veröffentlicht (§ 40 Abs. 3 Ziffer 1 BDSG) werden.

Ich bin damit einverstanden, dass im Falle einer Privatrechnung die für die Rechnungserstellung notwendigen Stamm- und Leistungsdaten unter Beachtung der datenschutzrechtlichen Vorgaben an eine privatärztliche Verrechnungsstelle weitergegeben werden.

Ort, Datum, Uhrzeit _____ Unterschrift Patientin/Patienten/Eltern*

Sollte eine Wiederholung der Untersuchung stattfinden, so ist die Einwilligung wieder zu erteilen. Ich/wir ha

* Grundsätzlich sollten **beide** Eltern unterschreiben. Liegt die Unterschrift nur eines Elternteils vor, so versichert die/der Unterzeichnete zugleich, dass sie/er im Einverständnis mit dem anderen Elternteil handelt oder dass sie/er das alleinige Sorgerecht für das Kind hat.

8. Danksagung

Ich danke herzlich Professor Dr. med. Florian Heinen für die Überlassung dieses interessanten Themas und die tatkräftige Unterstützung.

Zusätzlich möchte ich mich bei Jan Schäfer, Denise Steffinger und natürlich Professor Dr. med. Birgit Ertl-Wagner für die praktische Hilfe bei der Datenerhebung und der theoretischen Auswertung bedanken.

Für die konstruktiven Anmerkungen, insbesondere zur Fertigstellung der Arbeit, danke ich Dr. med. Dipl.-Psych. Mirjam Landgraf.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie und Freunden, für die Unterstützung nicht nur während meines Studiums, sondern auch bei dieser Arbeit.

Eidesstattliche Versicherung

Pietz, Florentine

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

Nachweis eines morphologischen Korrelats klinisch identifizierter myofaszialer
Triggerpunkte mit der hochauflösenden Magnetresonanztomographie

selbstständig 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.

Aschaffenburg, 10.12.2017

Ort, Datum

Unterschrift Doktorand/Doktorandin