

5.2 Effekte der manuellen Triggerpunkt-Therapie

Die Effekte der manuellen Triggerpunkt-Therapie sind mehrschichtig, und die Wirkungsmechanismen der manuellen Triggerpunkt-Therapie sind erst ansatzweise wissenschaftlich geklärt. Über die rein lokal-gewebsspezifischen Reaktionen hinaus (Tab. 5.1) wirkt Triggerpunkt-Therapie nachhaltig auch auf Schmerzverarbeitungsprozesse (somatische, emotionale und kognitive Aspekte) und Output-Schmerzmechanismen (Sympathikus, endogene Schmerzhemmung) ein. Im Folgenden werden mechanische, biochemische, funktionelle, kognitiv-verhaltenszentrierte, energetische und holo-dynamische Aspekte, die bei der manuellen Triggerpunkt-Therapie wirksam sein können, erörtert.

Die Wirksamkeit der manuellen Triggerpunkt-Therapie entsteht dadurch, dass sie sowohl in der Peripherie das pathogenetische Substrat der Störung – den mTrP und das verkürzte Bindegewebe – behandelt als auch zentrale Schmerzmechanismen und Output-Schmerzmechanismen sowie die Steuerung der Motorik nachhaltig beeinflusst (Gautschi 2008).

5.2.1 Mechanischer Aspekt

Die mechanischen Wirkungen der manuellen Triggerpunkt-Therapie erreichen unterschiedliche Strukturen.

Effekte auf die Muskelfasern

Dekontraktion der Rigorkomplexe

Die therapeutische Intention beim manuellen Aufdehnen der Triggerpunkt-Region (Technik II) ist, die Kontraktionsknoten durch mechanisches Auseinanderreißen zu lösen und die dekontraktionsunfähigen Sarkomere im Rigorkomplex zu zerstören. Ob es wirklich möglich ist, die kontrahierten Fibrillen zu zerreißen, ist bisher nicht direkt nachgewiesen. Die markante Veränderung des Myoglobinspiegels im Blutplasma, die Danneskiold-Samsoe et al. (1983, 1986) im Anschluss an eine schmerzhafte Tiefenmassage gemessen haben, kann als Hinweis gesehen werden, dass solche Vorgänge in Gang kommen.

Myoglobin kommt ausschließlich in Herz- und Skelettmuskelzellen von Säugetieren vor. Hier liegt es in hoher Konzentration vor (Normwerte beim Menschen im Blut: Frauen bis 35 µg/l, Männer bis 55 µg/l) und gibt dem Muskelgewebe seine rote Farbe. Es ermöglicht den Sauerstofftransport innerhalb der Muskelzelle, von der Zellmembran zu den Mitochondrien. Eine erhöhte Myoglobinkonzentration im Blutserum zeigt sich bei Schädigungen der Skelettmuskulatur (Polytrauma, extremer Sport, epileptische Anfälle etc.) und wird als Indikator für einen Herzinfarkt genutzt. Die Plasmahalbwertszeit von Myoglobin beträgt nur 10–20 min, da es rasch über die Nieren ausgeschieden

wird (glomeruläre Filtration). Bei einem Herzinfarkt steigt der Myoglobinwert nach ca. 1–2 h an und erreicht sein Maximum nach 4–6 h. Bereits innerhalb von 12–24 h sinkt er wieder in den Normbereich ab. Danneskiold-Samsoe et al. (1983, 1986) haben bei Patienten mit Muskelverspannungen und Schmerzen (aktive mTrPs) die myofaszialen Strukturen mit einer kräftigen, schmerzhaften Tiefenmassage behandelt. Im Anschluss an die Massage wurden vorübergehende Episoden mit einem Anstieg des Myoglobinspiegels im Blutplasma auf das Zehnfache des Ausgangswerts gemessen. Am gesunden Muskel (keine mTrPs) zeigte die gleiche Massage keinen derartigen Effekt. Intensität der Myoglobininurie, Grad der Schmerzhaftigkeit und Festigkeit des Knotens nahmen bei wiederholten Behandlungen des erkrankten Muskels ab, und nach der 10. Behandlung, d. h. am offenbar ausbehandelten Muskel, war der Plasmamyoglobinspiegel wieder normal (Abb. 5.21). Simons (1997) und Dejung (2006) postulieren, dass der vom Therapeuten ausgeübte Druck den Rigorkomplex (Dejung 2006) respektive die beteiligte neuromuskuläre Endplatte (Simons 1997) strukturell zerstören. Die starren, unnachgiebigen Strukturen im Bereich des Rigorkomplexes würden zermalmt, und die damit entstehenden Zellrupturen könnten zu einer Freisetzung von Myoglobin führen (während gesundes Gewebe dank seiner Geschmeidigkeit dem starken Druck ausweichen respektive ihn elastisch auffangen kann, sodass es zu keinen Zellrupturen und damit zu keiner Myoglobinfreisetzung kommt). Die Kontraktur wäre dadurch in effektiver Weise beendet und die begleitende Energiekrise beseitigt. Dank der Satellitenzellen im Muskelgewebe (S. 36) ist eine Restitutio ad integrum der therapeutisch verletzten Muskelfaserabschnitte möglich.

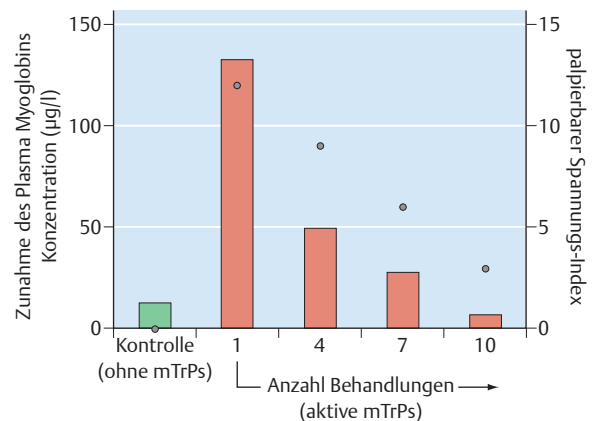


Abb. 5.21 Myoglobinkonzentration im Blutplasma. Reaktion des Myoglobinspiegels bei wiederholter tiefer Muskelmassage beim Vorhandensein aktiver mTrPs (rot). Dieselbe therapeutische Intervention löst beim gesunden Muskel (ohne mTrPs) keine Veränderung aus. Wiederholte tiefe Massage führt zu einer Abschwächung der Reaktion, bis nach zehn Behandlungen kein Anstieg der Myoglobinkonzentration mehr zu beobachten ist. Parallel zur Abnahme der Myoglobinreaktion verringert sich der palpierbare Spannungszustand der Muskulatur (schwarze Punkte) (nach Danneskiold-Samsoe et al. 1983).

Die durch die Gewebsverletzung induzierte lokale Entzündungsreaktion im Gewebe ist notwendig, um den lokalen Heilungsprozess einzuleiten (S. 36 und S. 108).

Effekte auf das Muskelbindegewebe

Beabsichtigt ist, bindegewebige Adhäsionen (pathologische Crosslinks) und Verkürzungen sowohl inter- als auch intramuskulär durch mechanische Stimulation zu lösen und aufzudehnen.

Viskoelastizität

Die viskoelastischen Eigenschaften des Bindegewebes führen bei einer Deformierung durch Dehnung dazu, dass sich das Gewebe – solange es innerhalb der Elastizitätsgrenze belastet wird – wieder zur ursprünglichen Form zurückfindet (**Abb. 5.22 a**). Wird Bindegewebe längere Zeit über die Elastizitätsgrenze hinaus mechanisch unter Zugspannung gesetzt, verformt sich das Bindegewebe aufgrund seiner viskosen Eigenschaften: Es „kriecht“ viskos (zähflüssig) weiter; d. h., es kommt zum Creep (Kriechen). Creep ist, wenn sich Bindegewebe unter gleichbleibender Belastung mit der Zeit verlängert (van den Berg 2001). Wird das Gewebe über diese Creep-Belastung hinaus weiter verlängert, führt dies infolge zu starker Dehnung zur Traumatisierung des Bindegewebes (s. auch **Abb. 5.12**).

Die therapeutisch wirksame Intensität für das Bindegewebe liegt bei den manuellen Techniken II, III und IV sowie beim Dehnen (Technik V) über der Elastizitätsgrenze und unter der Grenze der Traumatisierung des kollagenen

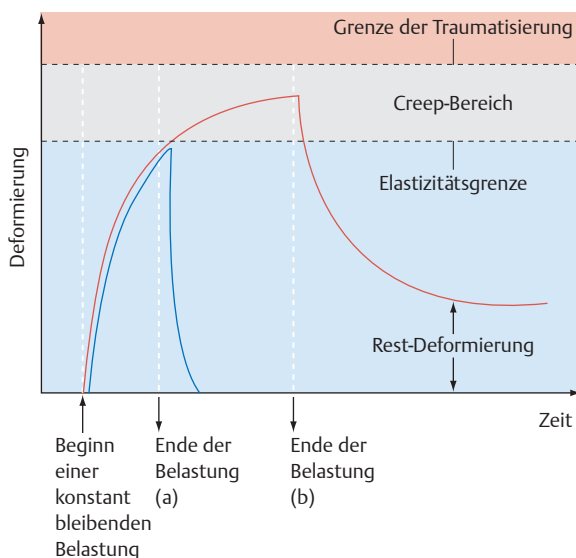


Abb. 5.22 Deformierungskurven von kollagenem Gewebe.

a Deformierung unterhalb der Elastizitätsgrenze: Die kollagene Struktur findet zurück zu ihrer ursprünglichen Form.

b Deformierung über der Elastizitätsgrenze: Eine kollagene Struktur verändert bei konstanter Deformierung über längere Zeit langsam ihre Länge: Creep (Kriechen) führt zu einer bleibenden Deformierung (nach Bogduk 2000 u. Meert 2006).

Gewebes. Indem die fasziellen Strukturen dieser Belastung im Creep-Bereich ausgesetzt werden, gleitet das kollagene Gewebe nach erfolgter Entlastung nicht mehr in seine ursprüngliche Form zurück, sondern bleibt deformiert (**Abb. 5.22 b**). Diese Deformierung zeigt sich in Form eines bleibenden Weggewinns, der therapeutisch erwünscht ist. Zwei Faktoren sind ausschlaggebend, um eine bleibende Deformierung zu erreichen: Die einwirkende Kraft muss genügend groß (aber auch nicht zu stark) sein, und gleichzeitig spielt der Zeitfaktor eine entscheidende Rolle. Je länger die Elastizitätsgrenze überschritten wird, desto nachhaltiger ist die Formveränderung. Will man bei der Behandlung des Bindegewebes Erfolg haben, darf der therapeutische Reiz nicht nur kurzfristig sein. Beim manuellen Aufdehnen der Triggerpunktregion (Technik II) und bei der Fasziendehnung (Technik III) sollte die Bewegung deshalb äußerst langsam erfolgen. Ob und in welchem Ausmaß das Creep-Phänomen in der manuellen Triggerpunkt-Therapie wirklich zum Tragen kommt, ist bisher experimentell nicht nachgewiesen worden.

Wird Bindegewebe länger gleichbleibend gedehnt, kommt es zum Creep (Kriechen) und damit zu einem Längengewinn.

Stimulierung der Freisetzung von Kollagenase

Grundsätzlich produzieren Fibroblasten vorwiegend kollagene und elastische Fasern. Darüber hinaus sind sie in der Lage, in geringen Mengen Kollagenase herzustellen und freizusetzen. Kollagenase ist ein Enzym, das die Molekularstruktur des Kollagens aufbrechen kann. Dies ist eine wichtige Voraussetzung dafür, alte Kollagenmoleküle abzubauen und durch neue ersetzen zu können. Kollagenase ermöglicht, die verschiedenen stabilisierenden Verbindungen im Bindegewebe (H-Brücken, kovalente Bindungen zwischen und innerhalb der kollagenen Moleküle) aufzulösen (van den Berg 2003).

Während einer Dehnung werden die mechanischen Kräfte, die auf das Bindegewebe einwirken, von der Matrix und deren Verbindungen über das nicht kollagene Protein Integrin auf die Zellen (Fibroblasten) übertragen (Jones et al. 1991, in van den Berg 2001). Integrine sind dauerhaft in der Zellmembran verankert und durchqueren die Zellmembran. Sie zählen damit zu den „Transmembranproteinen“. Sie verbinden Zellen mit anderen Zellen sowie mit der extrazellulären Matrix. Dehnreize, wie sie z. B. bei den Techniken II, III und IV sowie beim Dehnen/Dehnen auf das Muskelbindegewebe wirken, werden dergestalt auf die Bindegewebszellen übertragen.

In-vitro-Untersuchungen zeigen, dass Fibroblasten auf länger andauernde Dehnreize mit der verstärkten Freisetzung von Kollagenase reagieren (Carano u. Siciliani 1996). Die Bindegewebszellen wurden dabei um ca. 7 % ihrer Gesamtlänge verlängert, und es zeigten sich folgende Resultate (Carano u. Siciliani 1996):

- Wiederholten sich Dehnungs- und Pausenphasen im Wechsel (im Experiment folgte auf einen Dehnreiz von

3 min Dauer jeweils eine Pause von 3 min) wird die Kollagenasefreisetzung deutlich angeregt.

- Nach vier Tagen ständig sich wiederholender Zyklen mit Dehn- und Pausenphasen ist die Kollagenasefreisetzung ca. 200% höher im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Dehnreiz (Abb. 5.23 a).
- Wechseln sich Dehnungs- und Pausenphasen (zu je 3 min) wiederholt ab, bewirkt dies eine mehr als doppelt so hohe Freisetzung von Kollagenase im Vergleich zu Proben, die einer konstanten Dehnung ausgesetzt wurden (Abb. 5.23 b).

▪ Dauert eine statische Dehnbelastung länger als 10–15 min, nimmt die Produktion von Kollagenase um ca. 50% ab. Als kollagenspaltendes Enzym ermöglicht Kollagenase, die Kollagenstruktur aufzubrechen. Pathologische Crosslinks können dadurch abgebaut werden, was zu einer besseren Mobilität führt. Zudem können in der vorhandenen Kollagenstruktur dadurch mehr Kollagenmoleküle hintereinander (in Reihe geschaltet) eingebaut werden, und das Bindegewebe wird länger (Brand 1985).

Insgesamt ermöglicht also vermehrte Kollagenase, das Bindegewebe zu verlängern und wieder mobiler zu machen. Sie hilft damit, von Neuem eine optimale Beweglichkeit zu erlangen.

Wie lange die optimale Dauer des Dehnreizes ist, wie oft und in welchen Abständen die Dehnbelastung wiederholt werden soll, wie gezielt (lokale Therapie mit den manuellen Techniken II, III und IV) bzw. wie pauschal (Stretching) der Dehnreiz appliziert werden soll, um einen bestmöglichen Effekt zu erzielen, kann den bisherigen Untersuchungen nicht entnommen werden. Diese Fragestellungen, die für die physiotherapeutische Arbeit wichtig sind, wurden bisher wissenschaftlich nicht untersucht (van den Berg 2003). Aufgrund der bisherigen Untersuchungen kann jedoch abgeleitet werden, dass das Bindegewebe – wenn der Effekt der

Kollagenasefreisetzung erwünscht ist – folgendermaßen gedehnt werden soll:

- statisch (d. h. länger als 15 sec)
- seriell, d. h., der Wechsel von Dehnungs- und Pausenphasen soll sich wiederholen (z. B. 3–8 Wiederholungen für manuelle Techniken bzw. Autostretching)
- mehrmals am Tag (Autostretching, Heimprogramm)
- über längere Zeit (Wochen bis Monate)

Wiederholte, länger dauernde Dehnreize regen die Bindegewebszellen zur Freisetzung von Kollagenase an. Kollagenase ist in der Lage, die Kollagenstruktur aufzubrechen, wodurch pathologische Crosslinks abgebaut werden können. Dies ermöglicht, wieder eine optimale Beweglichkeit zu erlangen.

Beeinflussung des Wassergehalts

Auch der Wassergehalt der Grundsubstanz des Bindegewebes wird durch Dehnreize nachhaltig beeinflusst (Klingler et al. 2004). Während der Dehnungsphase wird Wasser aus der Grundsubstanz des kollagenen Gewebes gepresst (unmittelbar nach isometrischem Stretching von kollagenem Gewebe ist der Wassergehalt um über 4% reduziert; Abb. 5.11), und in einer nachfolgenden Erholungsphase (ohne Dehnreiz) steigt der Wassergehalt wieder an („Schwamm-Effekt“; Oemens u. van Campen 1987). Ist der angewandte Dehnreiz genügend intensiv und die anschließende Erholungsphase lang genug, steigt der Wassergehalt der Grundsubstanz des Bindegewebes auf ein höheres Niveau als vor der Dehnphase (3 h nach dem Stretching wurde eine Zunahme von über 3% des Wassergehalts gemessen; Abb. 5.11). Ein hoher Wassergehalt der Grundsubstanz kann signifikante Veränderungen des Bindegewebes bewirken bezüglich Steifigkeit, Elastizität und Gleitfähigkeit. Bei straffem Bindegewebe (Bänder und Sehnen) erhöht ein vermehrter Wassergehalt die Steifigkeit

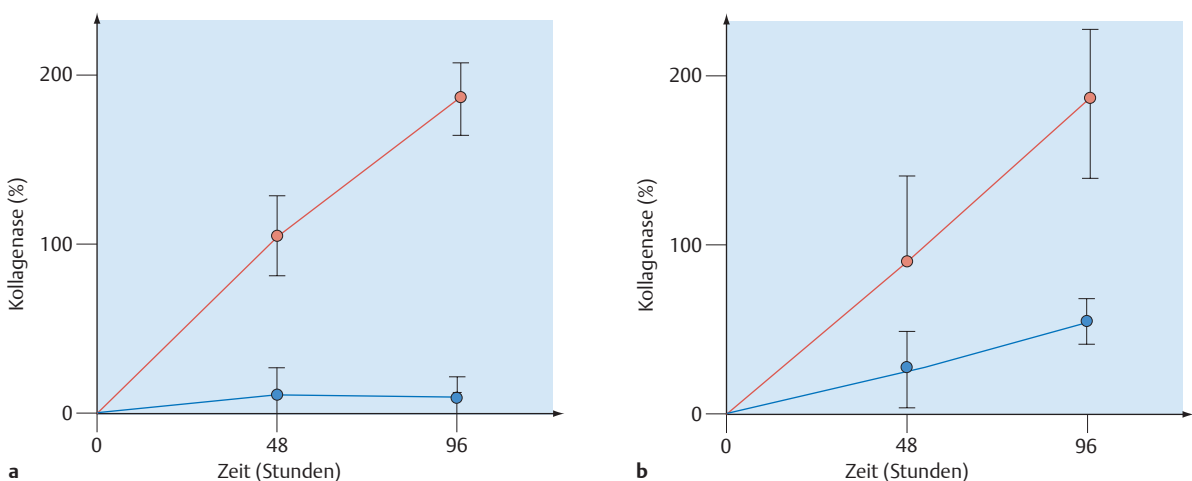


Abb. 5.23 Kollagenasefreisetzung von menschlichen Fibroblasten bei Dehnung des Bindegewebes (nach Carano u. Siciliani 1996).

a Repetitive Dehnung (jeweils 3 min Dehnreiz gefolgt von 3 min Pause) führt zu einer mehr als doppelt so hohen Freisetzung von Kollagenase (rot) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit konstanter Dehnung (blau).

b Die Kollagenasefreisetzung bei wiederholter Dehnung (jeweils 3 min Dehnreiz gefolgt von 3 min Pause) ist nach vier Tagen ca. 200% höher (rot) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Dehnreiz (blau).

(strain hardening), bei lockerem Bindegewebe kann die Wirkung jedoch umgekehrt sein (Schleip, mündliche Mitteilung 2009): Ein hoher Wassergehalt der Grundsubstanz kann Bindegewebe von einem „zähen“, gelartigen Zustand (der Bewegung behindert) in einen „flexibleren“, mehr wässrigen Zustand transformieren, der Bewegung und die Lösung pathologischer Crosslinks begünstigt (Lindsay 2008).

Effekte auf die lokale Trophik

„Entzündliche Suppe“

Durch den intensiven Druck während der Behandlung können die im mTrP in hoher Konzentration vorliegenden vaso-neuroaktiven Substanzen (S. 42) in die Umgebung gepresst werden (Mense u. Simons 2003). Die Sensibilisierung der Nozizeptoren und das lokale Ödem werden dadurch günstig beeinflusst.

Lymphsystem

Der Abtransport der Lymphflüssigkeit wird unterstützt durch lokalen (Technik I und II) und flächig gleitenden Druck (Technik III) sowie durch die Pumpwirkung, die im Zusammenhang der Zusatzbewegung und -aktivität (bei Technik I und II) entsteht. Die damit induzierte Lymphdrainage fördert die Resorption des lokalen Ödems und der „entzündlichen Suppe“ sowie von zerstörtem Gewebe (van den Berg 2001).

Lokale Durchblutung

Auf die durch Druck erzeugte Ischämie während der Behandlungsphase folgt reaktiv eine gesteigerte Durchblutung, also eine Hyperämie (mechanische und biochemische Effekte).

5.2.2 Biochemischer Aspekt

Shah et al. (2005, 2008a) erforschten das biochemische Milieu im Bereich der mTrPs und entwickelten dazu ein spezielles Mikrodialyseverfahren. Es wurden sowohl der Ist-Zustand des Gewebemilieus bei Probanden mit aktiven mTrPs, mit latenten mTrPs bzw. ohne mTrPs betreffend Substanz P und CGRP, Bradykinin, Serotonin, Noradrenalin, TNF- α , IL-1, IL-6 und IL-8 sowie des pH-Werts (S. 42) als auch die Reaktionen im Verlauf einer spezifischen TrP-therapeutischen Intervention in Form von Dry Needling erfasst (s.u.).

Modulation von Schmerzmediatoren (Substanz P und CGRP)

In vivo durchgeführte Mikrodialyseuntersuchungen mithilfe kontinuierlicher Echtzeitmessungen zeigen, dass die lokale Zuckungsreaktion (Local Twitch Response, LTR), wie sie bei der manuellen Triggerpunkt-Therapie gelegentlich und beim Dry Needling regelmäßig zu beobachten ist, das

biochemische Milieu deutlich beeinflusst. Die Konzentration der Schmerzmediatoren Substanz P und CGRP in der Muskulatur mit aktiven mTrPs weicht beispielsweise deutlich von den Normwerten (ohne mTrPs) ab (S. 42). Nach einer LTR werden diese Abweichungen kurzzeitig, d. h. für 2–3 min, noch ausgeprägter. Anschließend jedoch ist eine markante Umkehr der Messwerte für die Substanz P und für CGRP zu beobachten, sodass sich die biochemischen Parameter und damit das biochemische Milieu ca. 5–7 min nach der LTR deutlich geändert und den physiologischen Normwerten angenähert haben (Shah et al. 2005, 2008a; **Abb. 5.24** und **Abb. 5.25**). Die Drainage algogener Substanzen durch Dry Needling ist somit nachgewiesen (Shah et al. 2005, 2008a), und wahrscheinlich setzt die manuelle Therapie von mTrPs ähnliche Prozesse in Gang.

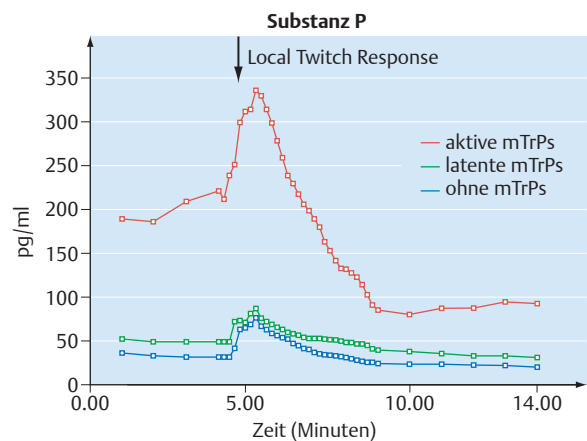


Abb. 5.24 Veränderung der Konzentration von Substanz P bei einer durch Dry Needling ausgelösten LTR. Nach initialer Zunahme erfolgt innerhalb von 5 min eine deutliche Abnahme der Konzentration von Substanz P (nach Shah et al. 2005).

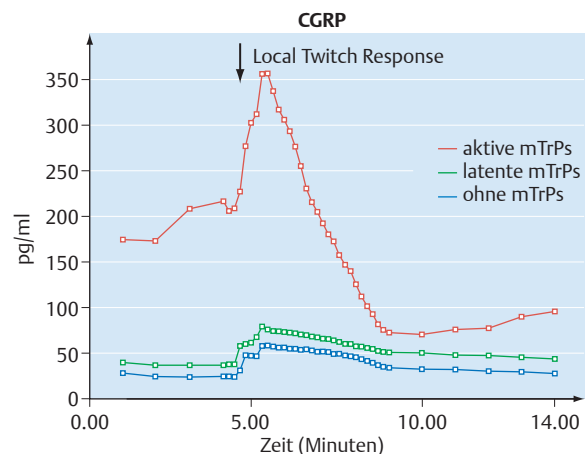


Abb. 5.25 Veränderung der Konzentration von CGRP bei einer durch Dry Needling ausgelösten LTR. Nach initialer Zunahme erfolgt innerhalb von 5 min eine deutliche Abnahme der Konzentration von CGRP (nach Shah et al. 2005).