

TRIGGERPUNKTE

Theorie und Praxis
der Triggerpunkttherapie

Verena Gesing
Klaas Stechmann
Anja Engler

1 Einleitung

1.1	Muskelarten des menschlichen Körpers . . .	2
1.2	Skelettmuskulatur im myofaszialen Spannungssystem	3

2 Physiologische Grundlagen der Skelettmuskulatur

2.1	Aufbau der quergestreiften Skelettmuskulatur	8
2.2	Muskelmechanik	11
2.3	Muskelkontraktion	14
2.4	Aufbau der Skelettmuskelfasern	17
2.5	Filamentgleiten	20
2.6	Muskelfasertypen	23
2.7	Innervation der Skelettmuskulatur	25

3 Triggerpunkte

3.1	Definition	40
3.2	Häufigkeit und Verbreitung	40
3.3	Grundlagen der Entstehung von Muskelschmerzen	40
3.4	Ätiologie	51
3.5	Pathophysiologie	54
3.6	Histologie	57
3.7	TP-Lokalisation und -Einteilung im Muskel	58
3.8	Symptomatik	60
3.9	Diagnostik	61
3.10	Befunderhebung	64
3.11	Evidenz der physiotherapeutischen Triggerpunkttherapie	69

4 Therapie myofaszialer Triggerpunkte

4.1	Indikationen und Kontraindikationen . . .	74
4.2	Aufklärung des Patienten	75
4.3	Bewegungs- und Haltungsanalyse	75
4.4	Verbesserung von Haltungsmustern, Ergonomieschulung und funktionelles Training	76
4.5	Manualtherapie der Triggerpunkte	78
4.6	Unterstützende Maßnahmen	85
4.7	Hinweise bei Therapieresistenz	93

Triggerpunkttherapie nach Muskelprofilen – Praxis

5 Triggerpunkttherapie – obere Extremität

5.1 Brustmuskulatur	98	5.4 Muskeln des Unterarms	140
5.1.1 M. pectoralis major	98	5.4.1 M. brachioradialis	140
5.1.2 Krankheitsbild Thoracic-outlet-Syndrom	101	5.4.2 Krankheitsbild Tennisellenbogen	143
5.1.3 M. pectoralis minor	102	5.4.3 M. extensor digitorum/indicis	144
5.1.4 M. subclavius	106	5.4.4 M. supinator	147
5.2 Muskeln des Schulterblatts und der Rotatorenmanschette	108	5.4.5 Krankheitsbild Golferellenbogen	149
5.2.1 Krankheitsbild Impingementsyndrom der Schulter	108	5.4.6 M. extensor carpi radialis longus/brevis, M. extensor carpi ulnaris	150
5.2.2 M. supraspinatus	110	5.4.7 M. pronator teres	153
5.2.3 M. infraspinatus	114	5.4.8 M. flexor carpi radialis	155
5.2.4 M. teres minor	117	5.4.9 M. flexor digitorum superficialis/ profundus	157
5.2.5 M. teres major	120	5.4.10 M. palmaris longus	160
5.2.6 M. subscapularis	122	5.4.11 M. flexor carpi ulnaris	163
5.3 Oberarmmuskulatur	126	5.4.12 M. flexor pollicis longus	166
5.3.1 M. deltoideus	126	5.4.13 Thenarmuskulatur	168
5.3.2 M. biceps brachii	129	5.4.14 Hohlhandmuskulatur	171
5.3.3 M. coracobrachialis	132		
5.3.4 M. brachialis	134		
5.3.5 M. triceps brachii	137		

6 Triggerpunkttherapie – untere Extremität

6.1 Dorsale und laterale Beckenmuskulatur	176
6.1.1 M. gluteus maximus	176
6.1.2 Krankheitsbild Piriformissyndrom	179
6.1.3 M. piriformis	180
6.1.4 Krankheitsbild Beckengürtel- schmerzen – ISG	183
6.1.5 Restliche pelvitrochantäre Gruppe	186
6.1.6 M. gluteus medius/minimus	189
6.1.7 M. tensor fasciae latae	193
6.2 Oberschenkel	196
6.2.1 Krankheitsbild Patellofemorales Schmerzsyndrom	196
6.2.2 M. quadriceps femoris	198
6.2.3 M. sartorius	202
6.2.4 Adduktoren	205
6.2.5 M. biceps femoris	210
6.2.6 M. semitendinosus / M. semimembranosus	213
6.3 Unterschenkel – dorsal	216
6.3.1 M. popliteus	216
6.3.2 Krankheitsbild Überlastungssyndrome der Sehne/Insertionstendinopathien ..	218
6.3.3 M. triceps surae	220
6.3.4 Krankheitsbild Funktionelles Kompartmentsyndrom	224
6.3.5 M. tibialis posterior	225
6.3.6 M. flexor digitorum longus	228
6.3.7 M. flexor hallucis longus	231
6.3.8 Mm. fibulares	233
6.4 Unterschenkel – ventral	236
6.4.1 M. tibialis anterior	236
6.4.2 M. extensor digitorum longus	239
6.4.3 M. extensor hallucis longus	242
6.4.4 Fußrücken	244
6.4.5 Oberflächliche Plantarmuskulatur	246
6.4.6 Tiefe Plantarmuskulatur	250
6.4.7 Interdigitale Muskulatur	253

7 Triggerpunkttherapie – Rumpf und Kopf

7.1 Oberer Rücken und dorsale Halswirbelsäule	258
7.1.1 Krankheitsbild Nackenschmerzen	258
7.1.2 M. trapezius	262
7.1.3 M. levator scapulae	266
7.1.4 M. splenius capitis/cervicis	269
7.1.5 M. semispinalis capitis/cervicis	272
7.1.6 Krankheitsbild Schleudertrauma/ HWS-Distorsion	275
7.1.7 M. multifidus cervicis und Mm. rotatores cervicis	277
7.1.8 M. longissimus capitis	280
7.1.9 Krankheitsbild Kopfschmerzen	283
7.1.10 Subokzipitale Muskulatur	287
7.2 Vorderer Hals	290
7.2.1 M. sternocleidomastoideus	290
7.2.2 Mm. scaleni	293
7.2.3 Infrahyoidale Muskulatur	296
7.3 Oberer Rücken und Brustwirbelsäule ..	299
7.3.1 Mm. rhomboidei	299
7.3.2 M. latissimus dorsi	302
7.3.3 Krankheitsbild Rückenschmerzen	305
7.3.4 Oberflächlicher M. erector spinae	309
7.3.5 Tiefer gelegener M. erector spinae	313
7.3.6 M. serratus posterior superior/ inferior	316
7.3.7 M. serratus anterior	319
7.4 Muskeln der Rumpfwand	322
7.4.1 Diaphragma und Mm. intercostales	322
7.4.2 M. quadratus lumborum	326
7.4.3 M. iliopsoas	329
7.4.4 M. rectus abdominis	333
7.4.5 M. obliquus externus/internus abdominis	337
7.4.6 M. transversus abdominis	341
7.4.7 Muskelgruppe – Beckenboden	344
7.5 Kopf	350
7.5.1 M. digastricus	350
7.5.2 M. temporalis	352
7.5.3 M. masseter	355
7.5.4 Mm. pterygoidei	358
7.5.5 M. occipitofrontalis	363
7.5.6 Oberflächliche Muskulatur – Gesicht und Hals	366
Anhang	369
Abkürzungen	371
Literatur	373
Muskelregister	379
Index	381

1.1 Muskelarten des menschlichen Körpers

Im menschlichen Körper unterscheidet man zwischen drei Muskelarten (→ Abb. 1.1):

- quergestreifte Skelettmuskulatur
- glatte Eingeweidemuskulatur
- quergestreifte Herzmuskulatur

Mithilfe der **quergestreiften Skelettmuskulatur** ist es möglich, willkürliche Bewegungen auszuführen und eine aufrechte Haltung einzunehmen. Als „quergestreift“ wird die Skelettmuskulatur bezeichnet, weil lichtmikroskopisch eine Querstreifung des Gewebes zu erkennen ist (→ Abb. 1.2).

Die **glatte Eingeweidemuskulatur** mit ihren unwillkürlichen Kontraktionseigenschaften ist für viele vegetative Aufgaben der inneren Organe verantwortlich. Die **quergestreifte Herzmuskulatur** nimmt eine Sonderstellung ein und ist für die Funktion des Herzens verantwortlich.

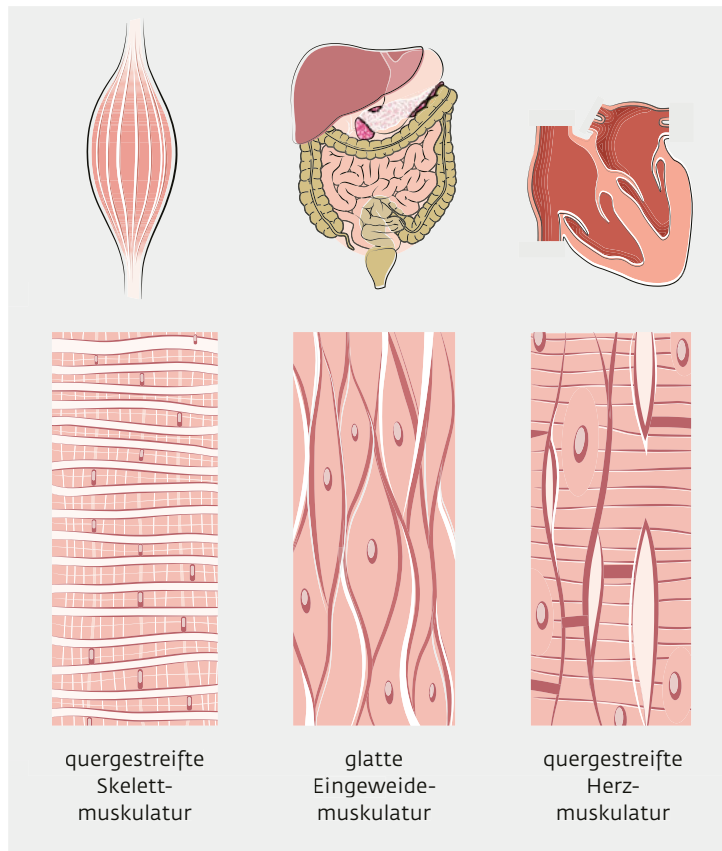


Abb. 1.1 Die drei Muskelarten des menschlichen Körpers.

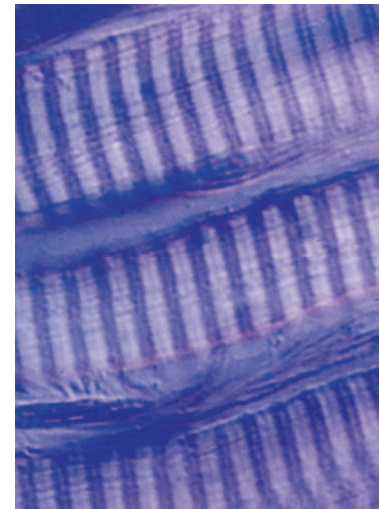


Abb. 1.2 Lichtmikroskopischer Längsschnitt quergestreifter Skelettmuskelzellen (Hämatoxylin-Eosin-Färbung, Interferenzkontrast).

1.2 Skelettmuskulatur im myofaszialen Spannungssystem

1.2.1 Das myofasziale Spannungssystem

Die Skelettmuskulatur unterscheidet sich in vielen Details voneinander. Mithilfe des myofaszialen Spannungssystems, einem Modell von Richardson und Jull (Richardson et al. 1999), wird der funktionelle

Zusammenhang zwischen dem stabilisierenden osseoligamentären System und den unterschiedlichen, mobilisierenden muskulären Systemen des Bewegungsapparats beschrieben (→ Abb. 1.3).

Der Aufbau dieses Modell ist vergleichbar mit dem Querschnitt eines Baumstamms und seinen erkennbaren Jahresringen:

- Die zentralen Jahresringe entsprechen dem **osseoligamentären System**, welches die Grundlage zur Stabilisation des Bewegungsapparats bildet.
- Die äußeren Jahresringe stellen das muskuläre System dar. In diesem äußeren System unterscheidet man zwischen den inneren, tiefer gelegenen Muskelschichten, der lokalen Muskulatur, und den äußeren, oberflächlich gelegenen Muskelschichten, der globalen Muskulatur: **Lokale Muskeln** sind kurz, liegen tief und gelenknah und ziehen über ein oder wenige Gelenke. **Globale Muskeln** sind länger und oberflächlicher gelegen. Eingelenkige globale Muskeln ziehen über ein Gelenk, mehrgelenkige ziehen über mehrere Gelenke.

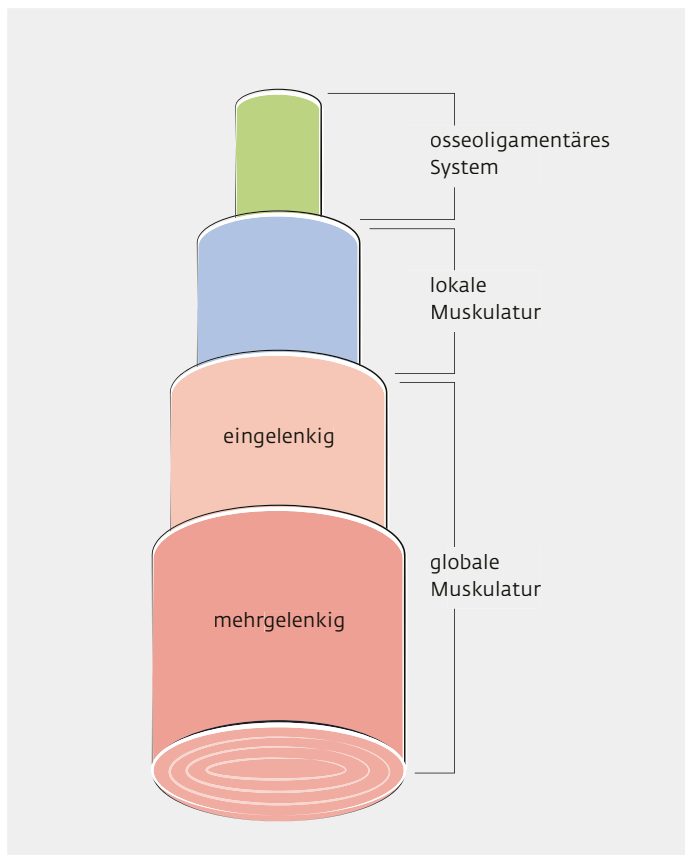


Abb. 1.3 Modell des myofaszialen Spannungssystems (nach Richardson et al. 1999).

die Peripherie zu den zu innervierenden Organen. Als Spinalnerven werden die Nerven bezeichnet, die die Informationen zwischen Rückenmark und dem Organ leiten. Nach rechts und links ziehen jeweils 31 Spinalnerven in die Peripherie.

Die **Reizleitungsrichtung** der Nerven kann efferent oder afferent sein (→ Abb. 2.21):

- Informationen, die vom ZNS zu den Organen in die Peripherie geleitet werden, bezeichnet man als efferente Reize.
- Die afferente Reizleitung beschreibt den umgekehrten Informationsfluss von einem Organ zum Gehirn oder Rückenmark.

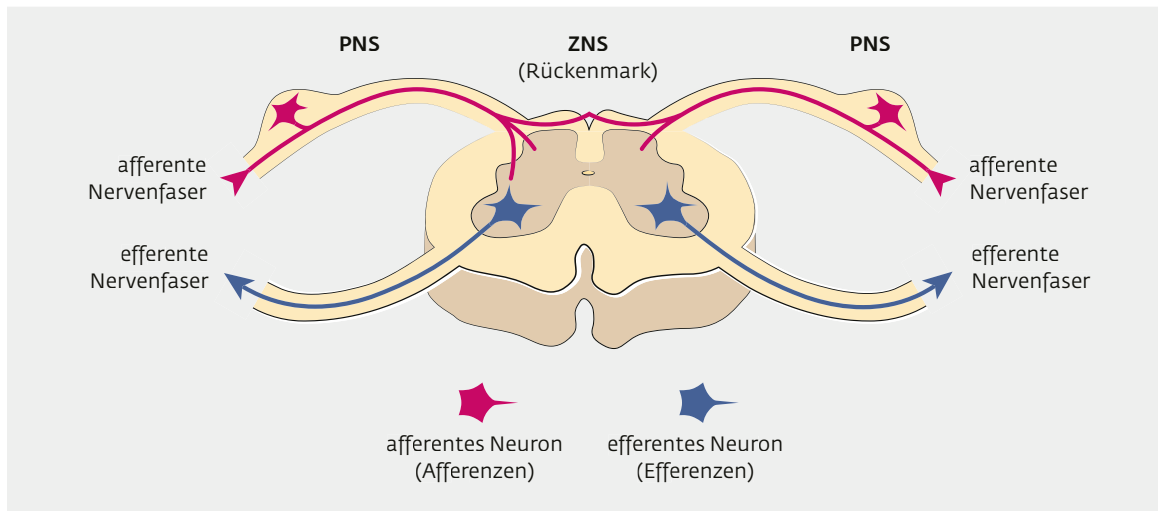


Abb. 2.21 Reizleitungsrichtungen afferenter und efferenter Nervenfasern der Spinalnerven.

2.7.2 Spinalnerven: Ramus und Plexus

Das Rückenmark liegt im Canalis vertebralis der Wirbelsäule und lässt sich in fünf Segmente einteilen: Zervikalmark, Thorakalmark, Lumbal- und Sakralmark (Lumbosakralmark) und Coccygealmark. Von diesen Segmenten ausgehend ziehen insgesamt 31 Spinalnerven in die Peripherie. Sie lassen sich je nach Austrittsabschnitt der Wirbelsäule in fünf Gruppen einteilen (→ Abb. 2.22):

- acht zervikale Spinalnerven (C1–C8)
- zwölf thorakale Spinalnerven (Th1–Th12)

- fünf lumbale Spinalnerven (L1–L5)
- fünf sakrale Spinalnerven (S1–S5)
- ein coccygealer Spinalnerv (Co)

Nach Austritt aus den entsprechenden Bereichen des Wirbelkanals verzweigen sich alle Spinalnerven in je vier Äste (Ramus/Rami; R./Rr.) (→ Abb. 2.23).

- Der **R. anterior** bildet den dicksten Ast der vier Rami. Er innerviert somatomotorisch efferent und somatosensibel afferent mit wenigen Ausnahmen

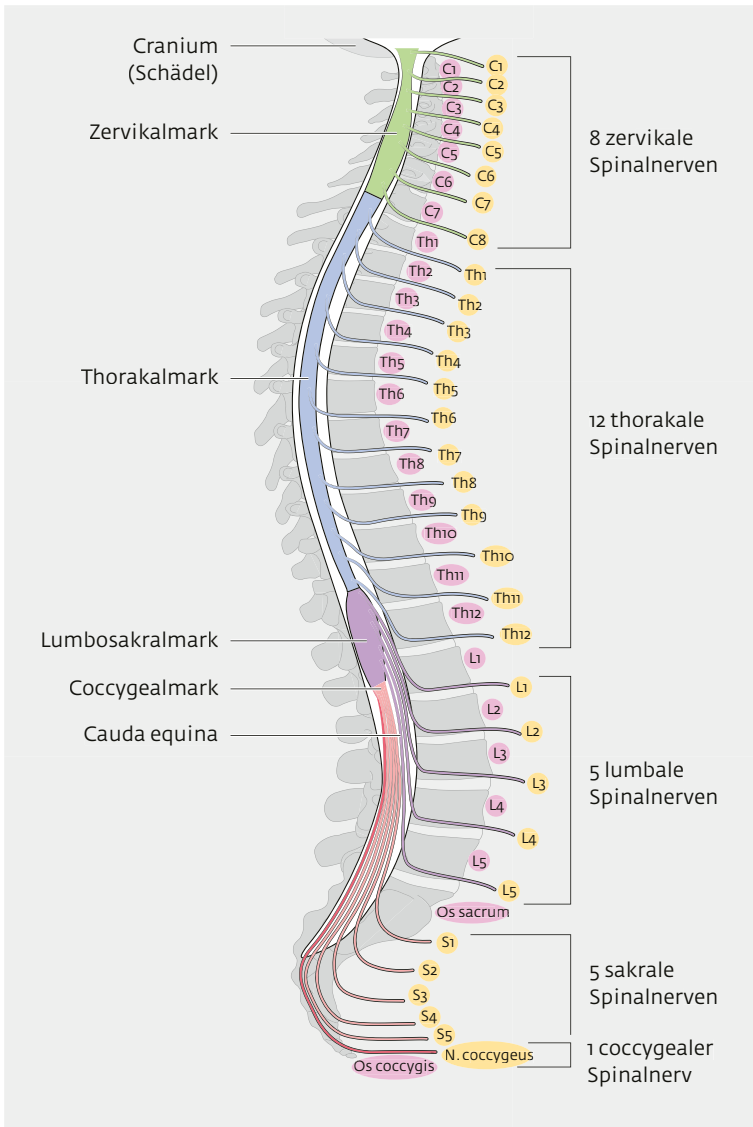


Abb. 2.22 Einteilung der 31 Spinalnerven in fünf Gruppen mit Austrittsabschnitten der Wirbelsäule und Segmenten des Rückenmarks.

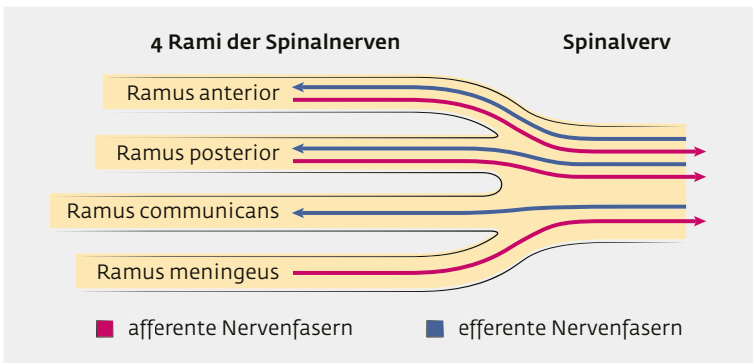


Abb. 2.23 Vier Rami der Spinalnerven.

3.1 Definition

Triggerpunkte (TP) stellen sich als Kontraktionsknoten (Rigorkomplex) in verspannten/hypertonen Muskelfaserbündeln eines Skelettmuskels dar. Der Druck auf diese Punkte kann einen Schmerz auslösen (triggern), der sich sowohl lokal als auch in bestimmten Ausstrahlungsmustern zeigen kann. Es werden hier-

bei latente und aktive TP unterschieden. Erstere sind nur bei Druck, letztere spontan schmerzhaft (zu weiteren Unterscheidungen s. Kap. 3.7.2).

Es wird auch häufig der Begriff „Taut Band“ verwendet, hierbei handelt es sich um einen verspannten Strang (Hartspannstrang) innerhalb eines Skelettmuskels.

3.2 Häufigkeit und Verbreitung

Die Lebenszeitprävalenz von muskulär bedingten unspezifischen Rückenschmerzen beträgt bei der europäischen Bevölkerung 60–85% (Krisner et al. 2007). In einer Studie (Zuil-Escobar et al. 2016) wurde die Prävalenz von latenten TP der unteren Extremität bei asymptomatischen Probanden untersucht. Bei 77,7% der Probanden konnte zumindest ein latenter TP in den Muskeln der unteren Extremität gefunden werden. Im Durchschnitt wurden 7,5 latente TP gefunden. Frauen hatten im Vergleich zu Männern häufiger latente TP. Timmermanns (2006) berichtet in einem Übersichtsartikel von einer Prävalenz von 50%. Dabei

sind sowohl Menschen mit aktiven als auch latenten TP miteinbezogen. Mense (2008) nennt eine Punktprävalenz von 30%. Die Lebenszeitprävalenz liegt dagegen bei 85% (Fleckenstein et al. 2010). Die Zahlen differieren also, Fakt ist aber, dass die Anzahl an Menschen mit aktiven oder latenten TP hoch ist. Wenn wir direkt in die Praxis schauen, kann festgestellt werden, dass muskuloskelettale Beschwerden ein sehr häufiger Grund zum Aufsuchen einer physiotherapeutischen Praxis sind und dass diese Beschwerden oft mit muskulären TP einhergehen.

3.3 Grundlagen der Entstehung von Muskelschmerzen

Im Muskel liegen **Schmerzrezeptoren** – die sog. **Nozizeptoren**. Dies sind freie Nervenendigungen, die, wie der Name schon sagt, frei im Gewebe enden und dort (potenzielle) Schäden melden. Sie sind über Nerven-

fasern, die zum Teil marklos (Gruppe-IV-Fasern) und zum Teil mit einer dünnen Myelinschicht (Gruppe-III-Fasern) überzogen sind, mit dem ZNS verbunden. Nozizeptoren sind nicht nur in der Muskulatur vorhan-

den, sondern auch in Haut, Bindegewebe, Gefäßen, inneren Organen und generell im Bewegungsapparat.

Funktion:

- Wahrnehmung von Schmerzreizen bzw. von potenziell schädigenden Reizen

- Parakrine Funktion, d. h., es können Neuropeptide freigesetzt werden wie z. B. Substanz P, CGRP (s. S. 43) – **Cave:** Die Neuropeptide können sowohl in der Peripherie (Nozizeptor) aus sekretorischen Vesikeln als auch am zentralen Ende, d. h. am Hinterhorn, ausgeschüttet werden!

3.3.1 Schmerzauslösende Reize

Für die Sensibilisierung bzw. Aktivierung der Nozizeptoren kommen verschiedene Reize infrage:

- **Mechanische Reize**, verursacht durch
 - Überlastung von Strukturen
 - Traumata wie Schleudertrauma oder Verletzungen durch Stöße oder Schläge
 - Kompressionen, z. B. durch Friktionen
- **Thermische Reize** wie Wärme oder Kälte können ebenfalls die Nozizeptoren aktivieren
 - als direkte Schädigung wie bei Verbrennungen oder Verkühlungen (Erfrierungen)
 - indirekt z. B. durch Kälte, die zu einem Hypertonus der Muskulatur führen kann, welche wiederum durch eine mechanische Reizung die Nozizeptoren aktiviert
- **Chemische Reize**
 - endogene Entzündungsmediatoren wie Histamin, Bradykinin, Serotonin und Prostaglandin (s. S. 43); diese können bei Muskelläsionen oder auch durch ischämische Zustände freigesetzt werden und erhöhen die Empfindlichkeit der Rezeptoren (Sensibilisierung)

- Absenkung des pH-Werts im Gewebe (Gewebeazidose)
- Freisetzung von ATP

BEISPIEL MECHANISCHER REIZUNG

Eine Fehlhaltung, die den Muskel in seiner Funktion stark überlastet wie z. B. eine ventrale Translation des Kopfes, ist ein starker mechanischer Reiz für die Nackenmuskulatur, da der Kopf eigentlich dafür ausgerichtet ist, über dem Körper getragen zu werden. Wird er über dem Körper getragen, lasten keine großen Drehmomente auf der Nackenmuskulatur. Weicht er aber nach ventral ab, steigt die Kraft, die aufgebracht werden muss, um den Kopf zu halten, um ein Vielfaches, und es kommt zu starken mechanischen Reizen.

Auch durch therapeutische Anwendungen können Nozizeptoren erregt werden. Dies ist dann aber eine gewünschte Reaktion, da dadurch eine Entzündungsreaktion ausgelöst werden kann, um die Heilung anzustoßen.

3.3.2 Entzündungsprozess

Durch Verletzungen, Infektionen, Operationen oder schädigende Noxen können Entzündungsprozesse ausgelöst werden. Hier sollen vor allem die Entzündungsprozesse, welche durch Verletzungen oder schäd-

igende Noxen (z. B. auch mechanische Reize) entstehen, betrachtet werden. Nach z. B. einer Verletzung kommt es zunächst zu einer Schädigung von Gewebestrukturen im Verletzungsgebiet, die häufig eine Mit-

verletzung und damit Zerreißung der Kapillaren mit sich bringt.

Der Entzündungsprozess ist auch erster Teil der Wundheilungsphasen, denn damit Heilung stattfinden kann, soll der Körper durch Entzündungsreaktionen vor weiterem Schaden bewahrt werden: Zerstörtes Gewebe wird beseitigt und durch Narbengewebe ersetzt. Die Wundheilungsphasen sind für die Wundheilung aller Gewebe (außer Knorpel) gültig (Van den Berg 2016).

Entzündungsphase

Die Entzündungsphase (0.–5. Tag) wird nach Van den Berg (2016) in zwei Phasen unterteilt:

- **Vaskuläre Phase** (1.–2. Tag)
 - Gerinnung wird aktiviert.
 - Gefäße werden repariert.
 - Leukozyten und Makrophagen wandern ein.
 - Makrophagen stimulieren Fibroblasten, diese beginnen sich zu teilen.
 - Beginn der Kollagensynthese (Typ 3 – retikuläre Fasern)
 - Freisetzung von Entzündungsmediatoren
- **Zelluläre Phase** (2.–5. Tag)
 - vor allem Neubildung von Myofibroblasten
 - vermehrte Kollagensynthese Typ III
 - Vorherrschender Entzündungszeichen, die am 3. Tag ihren Höhepunkt haben

Als **Entzündungszeichen** sind zu nennen: Rubor (Rötung), Dolor (Schmerz), Calor (Wärme), Functio laesa (gestörte Funktion), Tumor (Schwellung).

Belastbarkeit in der Entzündungsphase: Das

Gewebe ist in der Entzündungsphase nur sehr gering belastbar. Dies liegt zum einen daran, dass in der Entzündungsphase die Fibroblasten vorrangig Kollagen (Typ III) synthetisieren und nur wenig Glykosamine und Proteoglykane (wasserbindende Glykoproteine). Die erste „zarte“ Stabilität entsteht durch interzelluläre Verbindungen zwischen den Myofibroblasten und den retikulären Fasern. In der Entzündungsphase ist deshalb vorwiegend Immobilisation des verletzten Gebiets vorrangig. Dennoch sollte das verletzte Gebiet auch vorsichtig belastet werden, d. h., die Belastung muss in der Entzündungsphase immer sehr dosiert (im Matrixbelastungsbereich) erfolgen, z. B. hubfreie Mobilisation, enge Orientierung an den Schmerzangaben des Patienten (der Patient darf keine Schmerzen verspüren).

Kann die Entzündungsphase aus verschiedenen Gründen (z. B. leichte Verletzung in bradytrophem Gewebe, geschwächtes Immunsystem, Stress, aber auch über- oder Unterbelastung eines verletzten Bereichs usw.) nicht optimal ablaufen, kommt es zu Heilstrungen.

Fazit: Die Entzündungsreaktion ist eine wichtige Reaktion, die der Körper für eine optimale Heilung benötigt. Es ist ungünstig, diese Entzündungsreaktion zu unterdrücken (auch z. B. durch Antiphlogistika, Dauereisbehandlung). Aber auch eine Störung der Entzündungsreaktion durch eine stndige übermäßige Belastung oder Unterbelastung des verletzten Gewebes ist ungünstig, da das sich neu ausbildende Kollagen auch vorsichtig dosierte, richtungsspezifische Bildungsreize braucht.

3.3.3 Schmerzmediatoren

ATP kann an die Membran der Nozizeptoren binden und damit einen Na^+ -Einstrom begünstigen, sodass es zur Erregungsbildung kommen kann (Mense 2008). Da Aktin und Myosin ATP-abhängig arbeiten, ist die ATP-Konzentration im Muskel hoch. Wenn es zu Mus-

kelverletzungen kommt, wird automatisch ATP freigesetzt, welches dann die Nozizeptoren reizen kann.

H^+ -Ionen binden ebenso wie ATP an der Membran der Nozizeptoren. Viele pathophysiologische Zustände des Muskels können zu einer Absenkung des pH-

Werts führen, wie z. B. Ischämien, TP, lang gehaltene oder immer wieder eingenommene Fehlhaltungen. **NGF** (Nerve Growth Factor) entsteht im Muskel und kann ebenso Nozizeptoren reizen: Ist der Muskel entzündet, ist die Synthese von NGF erhöht (Mense 2008).

Die nachfolgenden Substanzen sind **endogene Entzündungsmediatoren**:

Bradykinin kann bei Muskelverletzungen freigesetzt werden, sensibilisiert die Nozizeptoren, wirkt gefäß-erweiternd und damit auch durchblutungssteigernd und kann ebenfalls die Permeabilität der Gefäße erhöhen, was zur Ödembildung führen kann.

Prostaglandine sind Gewebeshormone und werden durch Cyclooxygenase (COX) aus der Arachidonsäure (Omega-6-Fettsäure) gebildet. Sie sensibilisieren ebenfalls die Nozizeptoren, wirken durchblutungssteigernd und erhöhen die Gefäßpermeabilität.

ACETYLSALICYLsäURE (ASS)/ CYCLOOXYGENASEHEMMER

Arachidonsäure wird aus der Phospholipid-doppelschicht der Zellen durch Phospholipase herausgelöst. Durch die Isoformen COX-1 und COX-2 werden aus der Arachidonsäure Prostaglandine gebildet. Die nicht steroidal Antirheumatika (NSAR) wirken genau an dieser Schnittstelle, sie hemmen die Cyclooxygenase und damit kann aus der Arachidonsäure kein Prostaglandin gebildet werden.

ASS bindet irreversibel an COX-1 der Thrombozyten und hemmt damit dauerhaft deren Wirkung, die Blutgerinnung. Eine normale Gerinnungssituation erfolgt erst wieder bei Neubildung der Thrombozyten, d. h., durch die Einnahme von ASS kann die Blutgerinnung bis zu ca. 7 Tage verändert sein. Ibuprofen bindet reversibel an COX-1 und hemmt es nur vorübergehend.

Die **Neuropeptide Substanz P** und **CGRP** (Calcitonin Gene-Related Peptide) sind in den Endigungen der Nozizeptoren des Muskels enthalten, werden bei Reizung des Nozizeptors freigesetzt und können so lokal wirken – auch durchblutungssteigernd und permeabilitätserhöhend. Es kann sich um periphere Reize, aber auch um eine Kompression von Spinalnerven handeln (Mense 2008), wobei bei Letzterem Aktionspotenziale in beide Richtungen des Nerven fortgeleitet werden. Neuropeptide können sowohl von den freien Nervenendigungen in der Peripherie als auch am Hinterhorn des Rückenmarks freigesetzt werden.

NEUROGENE ENTZÜNDUNG

Nicht nur infolge einer Verletzung von Gewebe erfolgt eine Immunreaktion, sondern auch Nozizeptoren können durch Ausschüttung ihrer Neuropeptide einen Entzündungsprozess aufrechterhalten. Hierdurch kommt es folglich zu einer Rötung und Schwellung, die eine Steigerung des Gewebedrucks initiiert.

Histamin wird bei Gewebeschädigung freigesetzt, sensibilisiert die Nozizeptoren, wirkt gefäß-erweiternd und permeabilitätssteigernd. Histamin wird aus den Mastzellen freigesetzt und kann einen Juckreiz auslösen (Lang & Lang 2007).

Serotonin ist ein Neurotransmitter, der zentral und peripher vorkommt. Serotonin kann, wenn es zentral wirkt, die Erregbarkeit der Muskulatur erhöhen, aber bei physischer und psychischer Überanstrengung diese auch hemmen (Hemmung der Motoneurone). Wenn Patienten zentral über zu wenig Serotonin verfügen, sind sie generell schmerzempfindlicher. In der Peripherie ist Serotonin in Thrombozyten vorhanden und kann bei Gewebeerletzungen durch die Aktivierung der Blutgerinnung aus den Thrombozyten freigesetzt werden, was wiederum zur peripheren Sensibilisierung beitragen kann (Gautschi 2013).

einer Verbesserung von Flexibilität und ROM im kurzzeitigen Ergebnis kam. Vor allem die Nutzung eines Tennisballs zur Behandlung der Plantarfaszie schien zur Verbesserung der Gesamtflexibilität zu führen. In einer der einbezogenen Studien konnte sogar gezeigt werden, dass die Faszirolle die arterielle Steifness und endotheliale Funktion positiv zu beeinflussen scheint. Auch die Aktivität des autonomen Nervensystems kann durch myofaszialen Release mo-

duliert werden. Weiter konnte der Schmerz bei Muskelkater durch die Selbstbehandlung gesenkt werden. Die Langzeitergebnisse bezüglich der Flexibilität sind allerdings widersprüchlich.

Fazit: Die TP-Selbstbehandlung ist günstiger, wenn sie mit statischem Stretching kombiniert wird. Dies sollte dann über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden. Die Ergebnisse zu diesem Thema ähneln denen des Reviews von Cheatham et al. (2015).

3.11.3 Ergebnisse aus Einzelstudien

Im Weiteren werden noch Einzelstudien genauer vorgestellt:

Hanten et al. (2000) untersuchten in einer kontrollierten und randomisierten Studie die Effektivität von Stretching und ischämischer Kompression als Hausaufgabenprogramm, welches die Patienten nach vorheriger Anleitung selbstständig zu Hause durchführen sollten. Hierbei wurden 40 Probanden randomisiert in zwei Gruppen eingeteilt. Die eine Gruppe erhielt die Anleitung zur ischämischen Kompression und anschließender Dehnung der Nackenmuskulatur und der Muskulatur des oberen Rückens, während die Kontrollgruppe einfache Bewegungsübungen ausführte. Das Programm lief über fünf Tage. Hierbei zeigte sich, dass die Gruppe, welche dehnte und komprimierte, im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Schmerzreduktion erreichte.

Bron et al. (2011) untersuchten in einer kontrollierten und randomisierten Studie die Wirksamkeit der TP-Behandlung bei Patienten mit chronischen Schulterschmerzen. Hierbei wurde ein dreimonatiges multimodales Behandlungsprogramm erforscht, welches aus manueller Kompression, Stretching, einmal wöchentlichen Eisanwendungen sowie einem selbst ausgeführten Stretching bestand. Zusätzlich wurden die Patienten noch mit einer ergonomischen Anleitung und Informationen zu einer guten Körperhaltung versorgt. Die Kontrollgruppe erhielt

in diesem Zeitraum keine Therapie. Die Interventionsgruppe zeigte nach Abschluss eine signifikante Funktionsverbesserung sowie signifikant verbesserte Schmerzwerte auf einer VAS: momentaner Schmerz, schlimmster Schmerz in den letzten sieben Tagen, Schmerz in den letzten sieben Tagen. Nach 12 Wochen berichteten 55% der Patienten in der Interventionsgruppe über eine Verbesserung, während der Anteil an Probanden mit einer Verbesserung in der Kontrollgruppe bei nur 14% lag. Außerdem sank bei den Probanden der Interventionsgruppe die durchschnittliche Anzahl an Muskeln mit aktiven myofaszialen TP. Öztürk et al. (2016) untersuchten die Wirkung von kinesiologyischem Taping bei Patienten mit myofaszialen Nackenschmerzen. Hier wurden Kinesio-Taping und Placebo-Taping verglichen und die Parameter Schmerz und Muskelstärke untersucht. Insgesamt nahmen 53 Patienten an der Studie teil. Die Patienten in der Interventionsgruppe erhielten eine inhibierende Tape-Technik auf den oberen Trapeziusanteil. Als Parameter wurden Schmerz, Schmerzschwelle bei Druck auf einen TP des oberen Trapezius und Kraft der Skapulaelevatoren bewertet. Die Messwerte wurden direkt vor, nach und einen Monat nach der Anwendung des Tapes (Tragedauer: zweimal drei Tage) erhoben. Zusätzlich erhielten die Patienten beider Gruppen noch ein schriftliches Hausaufgabenprogramm, bestehend aus Dehnungs- und Kräftigungsübungen.

Es kam zu signifikanten Unterschieden bei allen Parametern zugunsten der Interventionsgruppe, die allerdings mit Vorsicht betrachtet werden müssen, da

schon vor der Intervention ein kleiner Unterschied zwischen den Gruppen bestand.

ZUSAMMENFASSUNG

In den exemplarisch ausgewählten Studien zeigt sich, dass die gewählten therapeutischen Maßnahmen erfolgsversprechend sind. Viele Aspekte wurden jedoch noch nicht oder nur unzureichend untersucht. Über die Evidenz der TP-Therapie kann keine umfassende Aussage gemacht werden.

- Die Qualität der Studien zur TP-Therapie liegt eher im moderaten Bereich.
- Über die Evidenz der TP-Therapie kann keine umfassende Aussage getroffen werden, da noch viele weitere Aspekte untersucht werden müssen.
- Geringe bis moderate Evidenz von aktiven Übungen – davon vermutlich am günstigsten eine Kombination aus Dehnung und Kräftigung.
- Myofaszialer Release mithilfe von Faszienrollen wirkt sich positiv auf Flexibilität, ROM, Gefäßfunktion und das autonome Nervensystem aus, dabei sollte v. a. in Bezug auf die Flexibilität die TP-Selbstbehandlung regelmäßig und über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden.
- Ischämische Kompression und Stretching können Schmerzen reduzieren und die Funktion verbessern.
- Kinesiologisches Taping führte ebenfalls zu einer Schmerzreduktion.



Abb. 4.10 Bei der Anwendung mit den Fingerkuppen wird die Fascia superficialis zur Muskelfaszie gelöst.



Abb. 4.11 Tiefe großflächige Gleitdrucktechnik mit der ulnaren Seite des Unterarms am Oberschenkel. Hierbei kann intensiver Druck aufgebaut werden.



Abb. 4.12 Tiefe Gleitdrucktechnik mit der Daumenspitze am ventralen Oberarm. Dies ist besonders angebracht, wenn der Patient einen ziehenden Schmerz entlang einer Linie verspürt. Der Therapeut kann in der Regel auch eine feste myofasziale Struktur entlang der Schmerzlinie verspüren.

4.5.5 Manuelles Lösen von verklebten Faszien

Während die bisher genannten Techniken Triggerpunkte sowie das unmittelbar benachbarte Gewebe betreffen, werden bei den folgenden Techniken die zugehörige Muskelfaszie und die Verbindungen zu anderen Muskeln, Sehnen, Bändern und Nerven der Nachbarregion berücksichtigt.

Die Techniken sind teilweise spezifisch, teilweise unspezifisch und im Grunde eine intensive Bindegewebe-massage. Dabei werden manuelle Techniken mit passiven oder aktiven Bewegungen des Patienten kombiniert, um einen möglichst umfassenden Einfluss auf die verschiedenen Faszien-schichten zu haben.

Durch eine kurze Palpation und Verschiebung einzelner Gewebe sollte der Therapeut sich einen Eindruck davon verschaffen, wie die Verschiebbarkeit einzelner Schichten beschaffen ist.

Häufig spürt man Verklebungen und Einschränkungen bei:

- Haut gegen Fascia superficialis
- Fascia superficialis gegen die Muskelfaszie
- bei einzelnen Muskeln gegeneinander
- Verklebungen und Verhärtungen proximal im Bereich versorgender Nerven und Gefäße



Abb. 4.13 Technik am *M. latissimus dorsi*. Die Finger werden um den Muskelbauch geschlossen und mit der anderen Hand werden Schulterbewegungen ausgeübt. Dadurch werden verschiedene Schichten gegeneinander in Bewegung gebracht.

5.2.3 M.infraspinatus



URSPRUNG

- Fossa infraspinata scapulae

ANSATZ

- Tuberculum majus humeri (mittlere Facette)

ANATOMISCHE BESONDERHEITEN

- Die Ansatzsehne des M. infraspinatus strahlt dorsal in die Gelenkkapsel ein

INNERVATION

- N. suprascapularis (C5–C6), Plexus brachialis

FUNKTION

- Bewegungen des Humerus in der Art. humeri
→ Außenrotation

- Funktionelle Besonderheiten
→ Als Muskel der Rotatorenmanschette sichert er die Art. humeri: Er zentriert und fixiert das Caput humeri in der Cavitas glenoidalis und wirkt einer Luxation des Humerus entgegen
→ Kapselspanner: Als Muskel der Rotatorenmanschette spannt er die Gelenkkapsel und verhindert somit deren Einklemmen

EINTEILUNG

- Lokal

Ätiologie

- Akute Überlastung, z. B. durch einen Sturz auf den Arm
- Armbewegungen in Extension
- Extremer Stockeinsatz wie beim Skifahren oder Nordic Walking
- Ungewohnte Belastungen oder Überlastungen des Muskels
- Büroarbeit, z. B. Mausclicks oder Tastaturbedienung
- Grundsätzlich ist der M. infraspinatus sehr häufig von TP betroffen

Symptome

- Übertragungsschmerzen im Dermatom der Schulter = Bereich des M. deltoideus
- Schmerzen bei Bewegungen hinterm Rücken (BH-Verschluss, Schürzengriff)
- Einschränkung bei Bewegungskombination von Innenrotation und Adduktion
- Liegen auf betroffener Seite ist nicht möglich
- Schmerzen in Rückenlage (durch Druck auf den TP selbst)
- Schwäche bei der Außenrotation

Schmerzausstrahlung

- Schmerzen tief in der Schulter, im Bereich des M. deltoideus
- Anterior und lateral am Oberarm, Unterarm und Hand
- Medialer Skapularand
- Selten subokzipital

Assoziierte Triggerpunkte

- M. teres minor
- M. deltoideus pars clavicularis
- M. serratus anterior
- M. supraspinatus
- M. biceps brachii
- M. supinator

Differenzialdiagnose

- C5/6-Radikulopathie
- Impingement
- Entrapment des N. suprascapularis
- Tendinitis der langen Bizepssehne
- Skapulohumerale Dysfunktion
- Arthritis des Glenohumeralgelenks
- Thoracic-outlet-Syndrom

Therapie

- Längere und wiederholte Bewegungen, die den M. infraspinatus überlasten, sollten vermieden werden
- Schlaf auf nicht betroffener Seite und dabei Unterlagerung des betroffenen Arms mit einem Kissen
- Selbstbehandlung mit Tennisball
- Dehnung

Abb. 5.19 Lösen von Faszienchichten global an der posterioren Skapula. Der Therapeut umgreift das Schulterblatt und die Strukturen, welche die hintere Begrenzung der Achselhöhle bilden, von hinten und lässt den Patient Armbewegungen ausführen.



Abb. 5.17 Direkte TP-Kompression am M. infraspinatus.



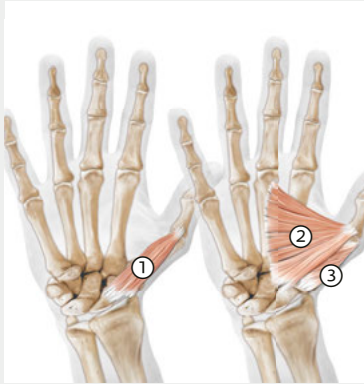
Abb. 5.18 Tiefe Friktion mit dem Knöchel.



5.4.13 Thenarmuskulatur

- ① M. abductor pollicis brevis
② M. adductor pollicis

- ③ M. opponens pollicis
M. flexor pollicis brevis



URSPRUNG

- M. abductor pollicis brevis: Tuberculum ossis scaphoidei, Tuberculum ossis trapezii, Retinaculum mm. flexorum manus
- M. adductor pollicis – Caput obliquum: Os capitatum, Basis der Ossa metacarpalia II und III, Caput transversum: Corpus des Os metacarpale III
- M. opponens pollicis: Tuberculum ossis trapezii, Retinaculum mm. flexorum manus
- M. flexor pollicis brevis – Caput superficiale: Os trapezium, Caput profundum: Os trapezoideum, Os capitatum

ANSATZ

- M. abductor pollicis brevis und M. adductor pollicis: Basis der Phalanx proximalis pollicis, radiale Seite
- M. opponens pollicis: Corpus ossis metacarpi I, radiale Seite
- M. flexor pollicis brevis: Basis der Phalanx proximalis pollicis, radiale Seite

ANATOMISCHE BESONDERHEITEN

- Keine

INNERVATION

- M. abductor pollicis brevis: N. medianus (C7–Th1), Plexus brachialis
- M. adductor pollicis: N. ulnaris (C8–Th1), Plexus brachialis
- M. opponens pollicis: N. medianus (C7–Th1), Plexus brachialis
- M. flexor pollicis brevis – Caput superficiale: N. medianus (C7–Th1), Plexus brachialis; Caput profundum: N. ulnaris (C7–Th1), Plexus brachialis

FUNKTION

- Bewegungen des Pollex
 - M. abductor pollicis brevis: Abduktion und Extension im CMC I
 - M. adductor pollicis: Adduktion im CMC I, Extension im CMC I und MCP I
 - M. opponens pollicis: Opposition und Flexion im CMC I
 - M. flexor pollicis brevis: Flexion im MCP I, Opposition und Flexion im CMC I
- Funktionelle Besonderheiten
 - Keine

EINTEILUNG

- Lokal – global eingelenkig

Ätiologie

- Feste Greifbewegung mit zusätzlicher Daumenadduktion, z. B. Unkrautzupfen, Kartenhalten
- Repetitive feinmotorische Bewegungen des Daumens
- Frakturen
- Daumenlastige Behandlungstechniken

Symptome

- Schmerzen
- Schlechte Daumenkoordination
- Schlechte Handschrift
- Probleme bei der Feinmotorik, z. B. Zangen-griff

Schmerzausstrahlung

- Daumengrund- und Sattelgelenk
- Thenar
- Hand außen

Assoziierte Triggerpunkte

- M. interosseus dorsalis I
- M. flexor pollicis brevis

Differenzialdiagnose

- Karpaltunnelsyndrom
- Arthritis/Arthrose

Therapie

- Ökonomisierung des Daumeneinsatzes, d. h. bewusst beidhändig arbeiten, auch andere Finger nutzen, z. B. beim Behandeln
- Kräftigung/Stärkung der Daumenmuskulatur und der tiefen Handmuskeln
- Arbeitsunterbrechungen zum Lockern und Dehnen der Muskeln
- Dehnung und Mobilisation ohne Belastung



Abb. 5.96 Direkte TP-Kompression an den unterschiedlichen Anteilen der Thenarmuskulatur.

6.1.3 M. piriformis



URSPRUNG

- Facies pelvina ossis sacri (lateral der Foramina sacralia), Incisura ischiadica major

ANSATZ

- Trochanter major femoris

ANATOMISCHE BESONDERHEITEN

- Der N. ischiadicus verläuft in der Regel unterhalb des M. piriformis
- In einem kleinen Teil der Fälle durchbohren Anteile des N. ischiadicus den M. piriformis

INNERVATION

- Plexus sacralis (L5–S2)

FUNKTION

- Bewegungen des Femurs in der Art. coxae
 - Bei extendierter Hüfte: Außenrotation
 - Bei flektierter Hüfte: Abduktion
- Funktionelle Besonderheiten
 - Unterstützung von Extension und Innenrotation des Femurs bei über 60° Hüftflexion

EINTEILUNG

- Lokal – global eingelenkig

Ätiologie

- Trauma
- Exzessives oder ungewohntes Tragen und Aufheben von schweren Gegenständen vom Boden
- Langes Sitzen, v. a. mit Handy oder Portemonnaie in der hinteren Hosentasche
- Arbeit mit vorgebeugtem Oberkörper, evtl. in Kombination mit Oberkörperrotation
- Beinachsenfehlstellung
- Länger bestehende Schonhaltung des Hüftgelenks in Flexion und Abduktion, evtl. in Kombination mit

Außenrotation, z. B. in Form eines Kapselmusters bei einer Arthrose

- Beckengürtelinstabilität
- Signifikante Beinlängendifferenz
- Abgeschwächter M. gluteus maximus
- Schwangerschaft

Symptome

- Schmerz im unteren Rücken, in Leiste, Gesäß und Hüfte
- Rektaler Schmerz während der Defäkation
- Schmerzzunahme beim Sitzen und Stehen
- Schmerzen bei der Oberschenkelflexion und -adduktion

Schmerzausstrahlung

- Posteriores, laterales Gesäß
- Posteriorer Oberschenkel
- **Beachte:** Der Schmerz von aktiven TP im M. piriformis darf nicht mit den Symptomen des Piriformissyndroms verwechselt werden! Hierbei kommt es durch die Kompression des N. ischiadicus durch einen hypertonen M. piriformis zu Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus

Assoziierte Triggerpunkte

- Posteriorer Aspekt des M. gluteus minimus/medius
- Mm. gemelli
- M. obturatorius internus
- M. biceps femoris

Differenzialdiagnose

- ISG-Dysfunktion
- Bandscheibenprolaps
- Piriformissyndrom

Engpass

- Kompression des N. ischiadicus durch einen hypertonen M. piriformis, dies führt zum sog. Piriformissyndrom

Therapie

- Häufiger Positionswechsel
- Schlaf mit Kissen zwischen den Oberschenkeln
- Dehnung
- Stabilisierung des Beckengürtels
- Kräftigung des M. gluteus maximus



Abb. 6.6 Direkte TP-Kompression.

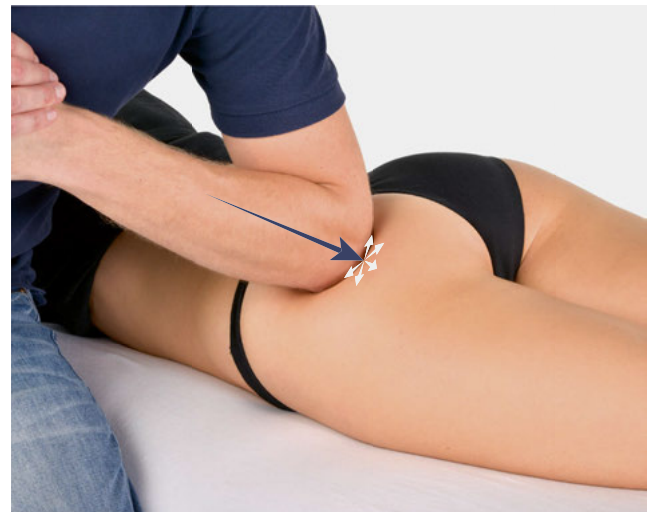


Abb. 6.7 Tiefe Friktion mit dem Ellbogen.

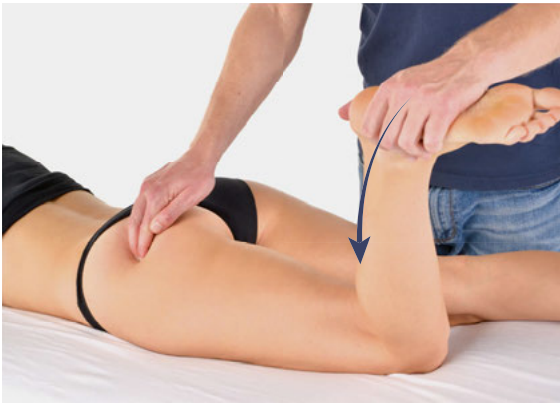


Abb. 6.8 Lösen von Fazienschichten mit Innen- und Außenrotation.

PRAXIS Neurdynamische Dehntests wie der Slump-Test oder der Straight-Leg-Raise-Test werden häufig benutzt, um Ischialgien zu untersuchen. Bei solchen Untersuchungen wird auch die myofasziale Spannung, die ebenfalls eine Kontinuität vom Kopf bis zum Fuß aufweist, getestet. Die Nervenummhüllung des N. ischiadicus ist z. B. eine Fortsetzung der Faszie des M. piriformis.



Abb. 6.9 Neurdynamische Mobilisation des N. ischiadicus in Slump-Position. Die Übung wird 10-12-mal langsam wiederholt.



Abb. 6.10 Dehnung des M. piriformis und weiterer Muskeln des Glutealbereichs mit zusätzlicher Innenrotation oder Außenrotation im Hüftgelenk.

6.1.4 Krankheitsbild Beckengürtelschmerzen – ISG

Definition

Beckengürtelschmerzen können u. a. als Folge einer Beckenringinstabilität auftreten. Der Schmerzbereich befindet sich zwischen Crista iliaca und Glutealfalte vor allem im Bereich des ISG mit möglichen Schmerzausstrahlungen in den hinteren Oberschenkel und zur Symphyse (Vleeming et al. 2008).

Ätiologie

- Meist multikausal
- Schwangerschaft: hormonelle Umstellung und Auflockerung des Bindegewebes u. a. durch Ausschüttung von Relaxin während der Schwangerschaft, zusätzliches Gewicht des Fetus auf ligamentäre und muskuläre Strukturen, Druck durch den fetalen Kopf auf den Beckenring
- Insuffizienz der Beckenbodenmuskulatur und des M. transversus abdominis
 - Eindeutiger Nachweis für Einfluss des Beckenbodens auf die ISG-Stabilität: je schwächer der Beckenboden, desto instabiler der Beckengürtel (Pool-Goudzwaard et al. 2005)

→ Nachweis für signifikante Erhöhung der ISG-Stabilität durch Kontraktion des M. transversus abdominis (Richardson et al. 2002)

- Überwiegend sitzende Tätigkeiten
- Unfälle oder Erkrankungen (z. B. M. Bechterew, aber auch Stolpern, Hüpfen oder ein Tritt ins Leere)
- ISG-Veränderungen durch Fusionen bei 5,8% der 20–39-Jährigen, aber bei 46,7% bei über 80-Jährigen (Dar et al. 2008)
- **Beachte:** Patienten mit rezidivierenden Adduktorenproblematiken (Tendinopathien, Zerrungen usw.), die sich durch Therapie nur kurzzeitig bessern, sollten auf eine Beckenringinstabilität untersucht werden, da dies auch ursächlich für Adduktorenprobleme sein kann

Pathophysiologie

Der Beckengürtel ist die verbindende Struktur zwischen Oberkörper und unterer Extremität. Er muss daher stabil sein, um die Kraft des Oberkörpers zu tragen, aber auch flexibel, um z. B. die Gehbewegung zuzulassen. Bei Frauen muss er wegen des Gebärens

BIOMECHANIK – WANN IST DER BECKENGÜRTEL STABIL, WANN IST ER INSTABIL?

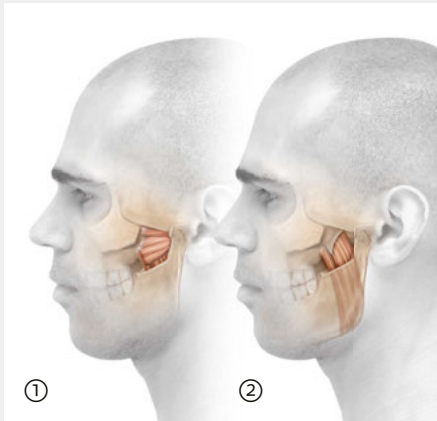
Der Beckengürtel ist dann am stabilsten, wenn der Mensch auf beiden Beinen steht und das Gewicht gleichmäßig verteilt ist, d. h., er bekommt Druck durch das Gewicht des Oberkörpers, der aber durch den Gegendruck der Beine wieder kompensiert wird. Im Sitzen ist der Beckengürtel instabil, da er nur Druck durch das Gewicht des Oberkörpers erfährt und der Gegendruck wegfällt: Er wird von oben aus-

einandergedrückt. Deshalb ist nach einer Beckenfraktur auch der Sitz kontraindiziert. Der Beckengürtel ist z. B. auch bei Einbeinständen instabiler. Wenn die segmentale Muskulatur gut arbeitet und der Patient ansonsten keine Risikofaktoren aufweist, sind instabile Zustände nicht pathologisch oder problematisch, sondern Situationen, die der Körper gut bewältigen kann.

7.5.4 Mm. pterygoidei

① M. pterygoideus lateralis

② M. pterygoideus medialis



URSPRUNG

- M. pterygoideus lateralis –
Caput superius: Facies temporalis der Ala major ossis sphenoidal; Caput inferius: Lamina lateralis des Proc. pterygoideus ossis sphenoidalis (laterale Fläche)
- M. pterygoideus medialis:
Fossa pterygoidea ossis sphenoidalis, Lamina lateralis des Proc. pterygoideus ossis sphenoidalis

ANSATZ

- M. pterygoideus lateralis –
Caput superius: Fovea pterygoidea des Proc. condylaris mandibulae, Discus articularis der Art. temporomandibularis (Vorderrand); Caput inferius: Fovea pterygoidea des Proc. condylaris mandibulae
- M. pterygoideus medialis:
Tuberositas pterygoidea des Angulus mandibulae

ANATOMISCHE BESONDERHEITEN

- Keine

INNERVATION

- M. pterygoideus lateralis:
N. pterygoideus lateralis aus N. mandibularis des N. trigeminus (V. Hirnnerv)
- M. pterygoideus medialis:
N. pterygoideus medialis aus N. mandibularis des N. trigeminus (V. Hirnnerv)

FUNKTION

- Bewegungen der Mandibula
→ M. pterygoideus lateralis:
Depression (Kieferöffnung),
Protrusion, Laterotrusion
→ M. pterygoideus medialis:
Okklusion (Kieferschluss),
Protrusion, Laterotrusion
- Funktionelle Besonderheiten
→ Der M. pterygoideus lateralis inseriert am Diskus und zieht diesen zur Kieferöffnung nach vorne

EINTEILUNG

- M. pterygoideus lateralis:
lokal – global eingelenkig
- M. pterygoideus medialis:
lokal – global eingelenkig

Ätiologie

M. PTERYGOIDEUS MEDIALIS

- Die Ätiologie ähnelt stark den anderen kieferschließenden Muskeln M. temporalis (→ Kap. 5.7.2) und M. masseter (→ Kap. 5.7.3)

M. PTERYGOIDEUS LATERALIS

- CMD-/Kiefergelenksproblematik
- Insbesondere Diskusverlagerungen
- Ständig nach vorne geschobener Unterkiefer (habituell oder beim Spielen von Blasinstrumenten)

Symptome

M. PTERYGOIDEUS MEDIALIS

- Schmerzzunahme bei weiter Mundöffnung oder Kauen
- Schmerzen beim Aufeinanderbeißen der Zähne
- Schmerzen in Kehle/Hals
- Schmerzhaftes Schlucken
- Eingeschränkte Mundöffnung

M. PTERYGOIDEUS LATERALIS

- Starke Schmerzen in der temporomandibularen Region
- Tinnitus
- Schmerz beim Kauen (Schmerz ist proportional zur Kaustärke)
- Malokklusion
- Knackende/knirschende Geräusche beim Kauen
- Eingeschränkte Mundöffnung
- Evtl. Schnupfen
- CMD – Störung der Funktion des Kiefergelenks

Schmerzausstrahlung

M. PTERYGOIDEUS MEDIALIS

- Schmerzausstrahlung ins Kiefergelenk und die ipsilateralen Zähne
- Zunge
- Gaumen
- Rachen
- Ohr

M. PTERYGOIDEUS LATERALIS

- Kiefergelenk
- Vordere Gesichtsseite (Sinus maxillaris)

Assoziierte Triggerpunkte

M. PTERYGOIDEUS MEDIALIS/LATERALIS

- Restliche Kaumuskulatur
- M. scalenus anterior
- M. sternocleidomastoideus
- M. trapezius
- Oberflächliche Gesichtsmuskulatur

Differenzialdiagnose

M. PTERYGOIDEUS MEDIALIS

- Aktive TP in den umgebenden Muskeln
- Infektionen/Entzündungen in Kopf, Hals- und Nackenregion (Zähne usw.)

M. PTERYGOIDEUS LATERALIS

- Aktiver TP im medialen M. pterygoideus
- Trigeminusneuralgie
- Kiefergelenkspathologie, v. a. Diskuspathologien
- Infektionen/Entzündungen in Kopf, Hals- und Nackenregion (Zähne usw.)

Engpass

- Komprimierung des N. buccalis durch den M. pterygoideus lateralis möglich. Als Folge kann es zu einer Abschwächung des M. buccinator kommen, evtl. in Kombination mit Taubheit und Parästhesien

Therapie

M. PTERYGOIDEUS MEDIALIS

- Grundsätzliche Interventionsmöglichkeiten finden sich bei den Muskeln M. temporalis (→ Kap. 5.7.2) und M. masseter (→ Kap. 5.7.3)

M. PTERYGOIDEUS LATERALIS

- Bei abgesunkenem Vitaminspiegel Vitamin B₂, 6, 12 oder Folsäure supplementieren, da der Mangel Bruxismus verschlimmern kann
- PIR

- Übungstherapie: Mandibula gegen Widerstand protrahieren und zur Seite verschieben (von der Seite des betroffenen Muskels weg)
- Bei längeren Zahnbehandlungen Pausen einlegen, in denen der Patient den Mund/Kiefer bewegt
- Beseitigung der Malokklusion
- Normalisierung der Kauaktivitäten bzw. symmetrische Nutzung des Kauapparats
- Bewusstes Vermeiden von Knirschen/Beißen tagsüber – nachts Schiene verwenden
- Haltungskorrektur (Kopf über den Körper tragen), Detonisierung hypertoner Mm. pectoralia, wenn diese z. B. die Fehlhaltung begünstigen
- Stressbewältigung

M. PTERYGOIDEUS MEDIALIS



Abb. 7.119 Direkte TP-Kompression von außen unter dem Kieferrand.



Abb. 7.120 Direkte TP-Kompression intraoral. Auf der Innenseite des R. mandibulae lässt sich der Bauch des M. pterygoideus medialis palpieren.

M. PTERYGOIDEUS LATERALIS

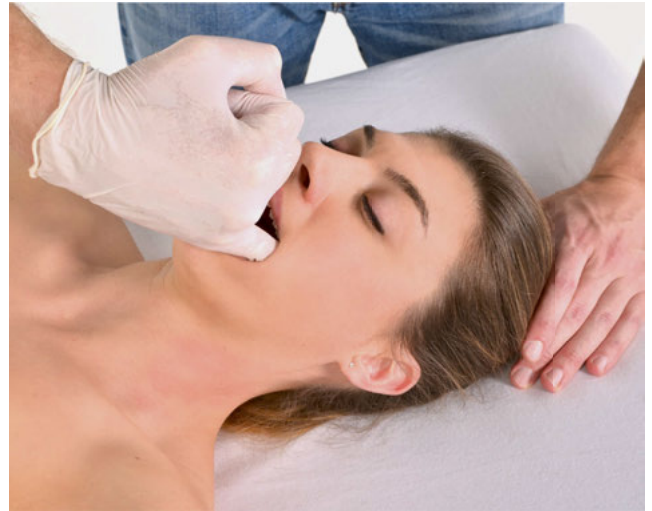
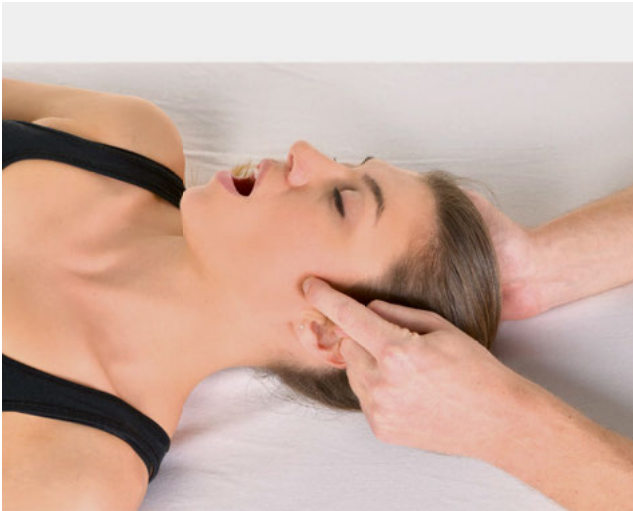


Abb. 7.121 Direkte TP-Kompression von außen durch den M. masseter hindurch bei halb geöffnetem Mund.

Abb. 7.122 Direkte TP-Kompression von innen: Mit dem Zeige- oder Kleinfinger wird sich posterior und lateral der oberen Zahnreihe hoch zum Kiefergelenk getastet. Der M. pterygoideus lateralis spannt sich bei Kieferöffnung an und kann so gut palpirt werden.