



Therapeutische Optionen bei Muskelschmerzen

Marcel Weber, Jan Triebel, Robert Theiler

Muskelschmerzen sind ein häufiges Symptom, dessen Ursache nicht immer eruierbar ist. Oft werden verschiedene Behandlungsmöglichkeiten erfolglos ausprobiert und lösen dann beim Behandelten wie auch beim Behandelnden Frustrationen aus. Die physiotherapeutische Behandlung des Schmerzes mit dem Ziel des aktiven Wiedergewinns von Funktionen ist in vielen Fällen erfolversprechend.

«Muskelschmerz» ist ein dehnbarer Begriff. Wenn Patientinnen und Patienten über Muskelschmerzen klagen, sich in die Muskulatur kneifen oder eine rasche muskuläre Ermüdbarkeit bemängeln, liegt der Grund dafür oft nicht im Muskel selbst. Auch ist die Abgrenzung von Muskelschwäche und Muskelschmerz nicht immer einfach. Schematisch kann man davon ausgehen, dass

- metabolische Muskelerkrankungen Schmerz nach intensiver Muskelarbeit verursachen,
- infektiöse und vaskulitische Myositiden mit geringem Spontanschmerz beginnen und dann immer schmerzhafter werden,
- periphere Neuropathie durch Ruheschmerz auszeichnet ist,

- Nervenschädigungen des Vorderhorns bis zentral meist schmerzlos verlaufen und sich ähnlich wie Muskel-Energie-Stoffwechsel-Störungen vorwiegend durch Muskelschwäche äussern.

Als eigentliche Muskelschmerzen könnte man den «Muskelkater», die Muskelschmerzen bei Grippe und weiteren Allgemeinerkrankungen einschliesslich Tumoren sowie toxische (medikamentöse) Einwirkungen und die Muskelentzündung (Myositis) bezeichnen. In der Praxis trifft man den Muskelschmerz bei radikulären Schmerzsyndromen häufig an. Ein lokalisierter Muskelschmerz findet sich bei Kontusionen, Muskelhämatomen und Muskelzerrungen (Tab. 1, Seite 2).

Editorial

Muskelschmerzen können viele verschiedene Ursachen haben. Diese Ausgabe gibt einen Überblick über Ursachen und therapeutische Optionen. Besonders bei lokalisierten Muskelschmerzen verspricht die Physiotherapie gute Erfolge, wobei schmerzlindernde Salben und Gels hilfreich sein können. In einem zweiten Beitrag werden die neurobiologischen Grundlagen des Muskelschmerzes und seiner Chronifizierung erläutert.

Renate Bonifer

Es kann zwischen generalisierten und lokalisierten Muskelschmerzen unterschieden werden. Voraussetzung ist allerdings, dass eine ursächliche Behandlung, gestützt auf die erwähnten Differentialdiagnosen, keine Schmerzfremtheit ergab.

Lokalisierter Muskelschmerz

Bei umschriebenem Schmerz im Bereich eines Muskels kann die Stoffwechselsituation durch vielfältige Möglichkeiten der passiven physikalischen Therapie günstig beeinflusst werden (Tab. 2, Teil 1). Dazu zählen die lokale Massage sowie die Triggerpunktbehandlung, die Elektrotherapie (insbesondere diadynamische Ströme sowie Muskelstimulation mit mittelfrequenten Strömen), die Thermo-therapie

Inhalt

<i>Muskelschmerzen; Marcel Weber, Jan Triebel, Robert Theiler</i>	1
<i>Neurobiologische Grundlagen von Muskelschmerz und Chronifizierung; Siegfried Mense</i>	4
<i>Impressum</i>	3

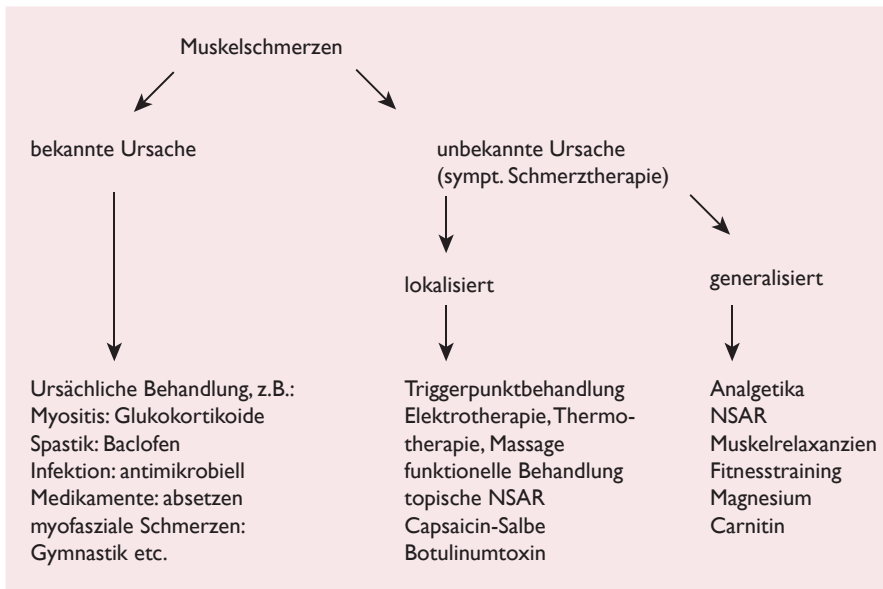


Abb. 1: Therapieabhängige Einteilung von Muskelschmerzen und therapeutische Optionen

(Kälte bei akutem Hämatom, Wärme in der Regenerationsphase) und allenfalls entstauende Massnahmen inklusive Lymphdrainage. Auch die angepasste aktive Physiotherapie zur Wiederaufnahme der normalen Muskelfunktion und damit Wiederherstellung der üblichen Stoffwechselprozesse ist je nach Krankheitsstadium zu empfehlen oder allenfalls sogar als alleinige Massnahme zu fordern (Tab. 2, Teil 2).

Medikamentös (Tab. 3) kommen in erster Linie lokale Massnahmen

Tabelle 1: Ursachen von Muskelschmerzen

- Entzündliche (vaskulitische) Myopathien (Dermatomyositis, Polymyositis, Einschlusskörperchenmyositis, Myositis ossificans)
- Neuropathien mit (spastischer) Myalgie
- Grippe/Allgemeinerkrankungen mit Muskelschmerz und Muskelschwäche
- Trauma: Kontusion, Muskelzerstörung, Muskelriss, Muskelkater
- Infektion (Viren, Trichinen)
- myoarthropathische Schmerzen
- Haltunginsuffizienz, Überlastungssituationen: myofasziale Schmerzen, muskuläre Triggerpunkte, Myogelosen
- Fibromyalgie

wie schmerzlindernde Gels, Salben, Crèmen, Linimente, Sprays und Pflaster in Frage, wobei die verwendeten Wirkstoffe meist aus dem Bereich der nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) stammen [1], welche zugleich eine entzündungshemmende Wirkung haben, die in den meisten Fällen ebenfalls erwünscht ist. In klinischen Studien war auch Capsaicin, welches aus Chilipfeffer gewonnen wird und an Nozizeptoren in der Haut bindet, bei lokalen akuten und chronischen Schmerzen, wenn auch nicht eigentlichen Muskelschmerzen, erfolgreich [2].

Die Wirkung der topischen NSAR ist umstritten: Die Serumkonzentration bei lokaler Anwendung erreicht ein Hundertstel bis ein Fünfzigstel der Serumkonzentration bei üblicher peroraler Dosierung, womit erklärt ist, dass keine renalen oder gastrointestinalen Nebenwirkungen auftreten, abgesehen bei vorbestehender ausgeprägter Niereninsuffizienz [3]. Die Messung der lokalen Substanzkonzentration ist methodisch problematisch und führte deshalb in verschiedenen Studien zu unterschiedlichen Resultaten. Im Bereich des Kniegelenkes, wel-

ches am besten untersucht ist, in den meisten Studien konnten keine nennenswerten Synovia-Konzentrationen gemessen werden (beispielsweise im Vergleich zum unbehandelten Knie). Andererseits werden topische NSAR häufig verwendet, denn sie sind bei den Patientinnen und Patienten sehr beliebt. Eine klinische Studie konnte eine überlegene Wirkung der topischen NSAR gegenüber systemisch verabreichten NSAR bei Fingerpolyarthrose nachweisen [4], und eine kürzlich publizierte Schweizer Studie ergab die Überlegenheit von topischen NSAR gegenüber Plazebo bei stumpfen Weichteilbeschwerden [5], so dass die Wirksamkeit bei Hautoberflächen-nahen Strukturen, wie dies auch für den Muskel zutrifft, als wahrscheinlich gelten kann.

Generalisierter Muskelschmerz

Bei Schmerzen am ganzen Körper, auch wenn sie hauptsächlich in den Muskeln empfunden werden, gelten die Richtlinien der medikamentösen Schmerztherapie, also insbesondere die Stufenleiter der WHO, welche ursprünglich für Karzinomschmerzen entwickelt wurde [6].

Für Muskelschmerzen und Muskelkrämpfe kommen im Speziellen weitere Substanzen zum Tragen, welche den Muskelstoffwechsel beeinflussen (Tab. 3). Die am häufigsten verwendeten Substanzen sind Magnesium, Muskelrelaxanzien, weitere Spurenelemente und Vitamine sowie Carnitin, Lezithin, Botulinumtoxin A und weitere. Auf die Behandlung der Wadenkrämpfe und «restless legs» gehen wir hier nicht näher ein.

Die Wirkung des Magnesiums auf das Nerven- und Muskel-Membranpotenzial ist seit langem bekannt. Magnesium ist aber auch ein Co-Faktor für über 325 erforschte Enzymreaktionen. In anerkannten

Tabelle 2: Physiotherapie bei Muskelschmerzen

- passive physikalische Therapie
 - Kältetherapie (initial bei Trauma und Hämatom) und Wärmetherapie (Heublumenwickel, Fango-peloid, jeweils auch als Selbst-anwendung)
 - Muskeldehnung/-entspannung (postisometrische Relaxation)
 - lokale Massage inklusive «deep friction»
 - manuelle Triggerpunkttherapie
 - «Spray-stretch»-Therapie bei Triggerpunkten
 - «Dry needling», Akupunktur
 - Entstauung, Lymphdrainage
 - nieder- und mittelfrequente Elektrotherapie
- aktive Physiotherapie
 - isometrische Stabilisierung und postisometrische Entspannung und Dehnung
 - funktionsorientiertes Kraft- und Ausdauertraining
 - progressive Muskelrelaxation (nach Jacobson)
 - gezieltes exzentrisches Muskeltraining
 - propriozeptive neuromuskuläre Fazilitation (nach Kabat)
 - muskulärer Aufbau (nach Brügger)
 - funktionelle Bewegungstherapie (nach Klein-Vogelbach)

Studien ist die Wertigkeit der Magnesium-Supplementation nach wie vor umstritten, und dies nicht nur für den Muskelschmerz, sondern auch für das muskuläre Training [7]. Von vielen Autoren wird die Magnesium-Supplementation trotzdem empfohlen [8].

Als Muskelrelaxanzien sind bei Muskelverspannungen nur noch zwei schwach wirksame Substanzen im Schweizer Handel (Tab. 3). Einige Studien zeigen die Überlegenheit

dieser Substanzen gegenüber Placebo für die Linderung von akuten (Kreuz-)Schmerzen [9]. Bei Spastizität hat sich Baclofen bewährt.

Bei den Vitaminen kommt in erster Linie dem Vitamin B12 und der Folsäure eine Bedeutung zu, wobei sich ein Mangel dieser Substanzen eher in Muskelschwäche als in Schmerzen äussert. Die Abklärung mit der Bestimmung des Vitamin-B-Serumspiegels und der Konzentration der Folsäure im Erythrozyten ist einfach und wird in den meisten Arztpraxen regelmässig durchgeführt. Die Supplementation ist unter Umständen auch bei tiefnormalen Werten indiziert.

Carnitin ist kein Vitamin im engeren Sinne, da die endogene Produktion etwa 10% des Bedarfs ausmacht. Es kommt in Fleisch, Fisch, Milch und Muttermilch vor und unterstützt dank des Transports langkettiger Fettsäuren in den Mitochondrien den Energiestoffwechsel in Herz, Muskel und Immunsystem. Der tägliche Bedarf beträgt 200 - 1200mg, steigt aber bei Spitzensportlern bis auf 6 - 9g und ist auch bei körperlicher Arbeit, Stress, Schwangerschaft, Stillzeit und allgemein bei Erkrankungen gesteigert, so dass in solchen Situationen eine Supplementation empfohlen wird. Der Einfluss auf Muskelschmerzen ist noch ungenügend erforscht [10].

Botulinumtoxin A ist ein Exotoxin des Clostridium botulinum, eines grampositiven anaeroben Sporenbildners. Immunologisch können 8 Typen unterschieden werden: A, B, C1, C2, D, E, F, G. Botulinumtoxin blockiert die cholinerge Innervation an der neuromuskulären Endplatte

Tabelle 3: Medikamente bei Muskelschmerzen

- topische NSAR
- Analgetika
- NSAR, systemisch
- Magnesium
- Tolperison, Tizanidin (Muskelrelaxanzien)
- Baclofen bei Spastizität (z.B. bei Paraplegikern)
- Vitamin B12, Folsäure
- Carnitin
- Opioide
- Botulinumtoxin A
- u.U. Glukokortikoide

(des α -Motoneurons) und reduziert die Muskelspindelaktivität durch Wirkung an der intrafusalen Muskulatur. Nach dem initialen Einsatz im Bereich der Augenmuskeln findet sich heute eine breite Palette von Indikationen, für welche die wissenschaftliche Grundlage noch weitgehend fehlt [11]. Hierzu gehören: myofasziale Schmerzen, Fibromyalgie, Schultergürtelkompressions-Syndrom, Epikondylopathie, Piriformis-Syndrom, Kopfschmerz vom Spannungstyp, Kopfschmerz nach HWS-Distorsion, Migräne und temporomandibuläres Schmerz-Syndrom.

Literatur

1. Weber M et al., Schweiz Med Forum 2:866-9,2002
2. Mason L et al., BMJ 328:991-994, 2004
3. Krummel T et al., Br Med J 320:93, 2000
4. Zacher J et al., Akt Rheumatol 26:7-14, 2001
5. Gallacchi G et al., Praxis 92:2201-7, 2003
6. Sprott H, dolor 04.1, 2004
7. Newhouse IJ et al., Clin J Sport Med 10:195-200, 2000
8. Altura BM et al., Med Hypotheses 57:705-13,2001
9. Van Tulder MW et al., Spine 28:1978-1992, 2003
10. Brass EP, Am J Clin Nutrition 72:618S-23S, 2000
11. Benecke R et al., Schmerz 17:450-58, 2003

Impressum

Redaktionskommission: Prof. Dr. med. A. Borgeat, Zürich; Prof. Dr. med. U.W. Buettner, Aarau; Dr. med. N. de Stoutz, Forch; PD Dr. med. M. Felder, Zürich; PD Dr. med. P. Keel, Basel; Prof. Dr. med. dent. S. Palla, Zürich; Verantwortliche Redakteurin: Dr. Renate Bonifer, IMK Institut für Medizin und Kommunikation AG, Basel
 Markennamen können warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn ein entsprechender Hinweis fehlen sollte. Für die Angaben zu Dosierung und Verabreichung von Medikamenten wird keine Gewähr übernommen.
 Herausgegeben in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes. Herausg.: Dr. Christian Jäggi, IMK, Basel; Verlag: IMK Institut für Medizin und Kommunikation AG, Münsterberg 1, 4001 Basel, Tel. 061/271 3551; Fax 061/271 3338; E-mail: dolor@imk.ch; http://www.dolor.ch; Erscheinungsweise: vierteljährlich.

Folgende Firmen unterstützen dolor:



Neurobiologische Grundlagen des Muskelschmerzes und der Chronifizierung

Siegfried Mense

Periphere Mechanismen

Nozizeptoren des Muskels und anderer Weichteile werden durch starke mechanische Reize und durch endogene schmerzauslösende Substanzen wie Bradykinin (BK), 5-Hydroxytryptamin (5-HT, Serotonin) aktiviert. Nozizeptive Nervenendigungen besitzen in ihrer Zellmembran auch Rezeptormoleküle für Adenosin-Triphosphat (ATP) und saure Valenzen (Protonen, H⁺). ATP kommt im Muskel in hoher Konzentration vor; daher könnte diese Substanz für Muskelschmerzen bei Muskelnekrosen oder nach einem Trauma eine wichtige Rolle spielen. Die Aktivierung der nozizeptiven Nervenendigungen durch saure Valenzen ist wahrscheinlich bei Gewebsentzündungen und Ischämie von Bedeutung, die mit einem gesenkten pH-Wert verbunden sind.

Nozizeptoren des Muskels enthalten Neuropeptide wie z.B. Substanz P (SP) und Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) in gespeicherter Form. Die Peptide werden bei Aktivierung der Endigung freigesetzt und beeinflussen die lokale Mikrozirkulation. Durch die kombinierte Wirkung der Substanzen entwickelt sich ein lokales Ödem, in dessen Bereich Bradykinin freigesetzt wird, das wiederum die Empfindlichkeit der Nozizeptoren steigert. Diese Vorgänge spielen wahrscheinlich bei der Entstehung der Schmerzen in myofaszialen Triggerpunkten eine Rolle.

Endogene Substanzen wie Bradykinin und E₂-Prostaglandine steigern die chemische und mechanische

Empfindlichkeit der Nozizeptoren, so dass diese Rezeptoren nun durch schwache Reize erregt werden. Die mechanische Sensibilisierung der Nozizeptoren der Rückenweichteile ist der wichtigste periphere Mechanismus, der der lokalen Druckschmerzhaftigkeit und dem Bewegungsschmerz eines geschädigten Muskels zugrunde liegt. Der Hauptmechanismus der Hyperalgesie scheint aber im ZNS lokalisiert zu sein.

Spinale Mechanismen

Ein länger anhaltender Impulseinstrom von den Nozizeptoren eines Skelettmuskels führt im Rückenmark in kurzer Zeit zu einer Erregbarkeitssteigerung der sensiblen Neurone, wobei die Aktivierung eines bestimmten Glutamat-Rezeptormoleküls (des NMDA-Rezeptors) eine entscheidende Rolle spielt. Diese Erregbarkeitssteigerung der Nervenzellen ist bei Patienten wahrscheinlich der Hauptgrund für die Hyperalgesie und Ausbreitung von Schmerzen.

Chronifizierung des Tiefenschmerzes

Die Erregbarkeitssteigerung der spinalen Neurone ist bereits ein erster Schritt in Richtung auf die Schmerzchronifizierung, allerdings wird die Chronifizierung bei den meisten Patienten durch Gegenregulationsmechanismen verhindert, z.B. durch vermehrte Freisetzung des hemmenden Transmitters Gamma-Aminobuttersäure (GABA).

Für chronische Spontanschmerzen und Dysästhesien spielt wahrschein-

lich das Stickstoffmonoxid (NO) eine Rolle. Normalerweise hemmt das im Rückenmark freigesetzte NO die Nervenzellen tonisch. Ein spinaler Mangel an NO führt zu einer gesteigerten Aktivität in diesen Neuronen, in supraspinalen Zentren hat NO eher die entgegengesetzte Wirkung.

Die Aktivität der Neurone des Rückenmarks, die Tiefenschmerz vermitteln, wird ständig durch descendierende Bahnen moduliert, die ihren Ursprung im Mesenzephalon und in der Medulla oblongata haben (descendierende anti- und pronozizeptive Bahnen). Es ist denkbar, dass eine Unterfunktion der hemmenden Bahnen zu chronischen und generalisierten Schmerzempfindungen in Muskeln führt, wie es z.B. beim Fibromyalgie-Syndrom der Fall ist.

Strukturelle neuronale Veränderungen

Der Endpunkt der Chronifizierung besteht in strukturellen Umbauprozessen im Zentralnervensystem, die die Schmerzen langfristig fixieren. Hierbei sind auch die Gliazellen von Bedeutung, deren Zahl die der Nervenzellen im Zentralnervensystem etwa um den Faktor 10 übertrifft. Wenn bei Patienten nach einer Läsion der Muskulatur erst einmal strukturelle Veränderungen im Nervensystem aufgetreten sind, kann ein schneller Therapieerfolg nicht mehr erwartet werden. Die Veränderungen benötigen Zeit um sich zurückzubilden.