

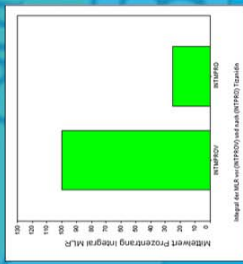
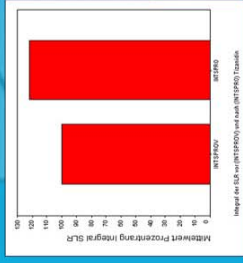
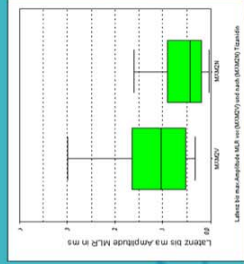
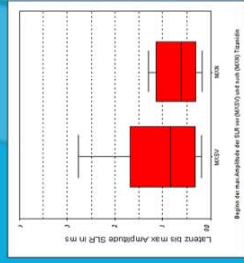
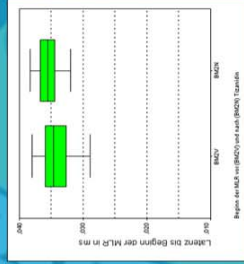
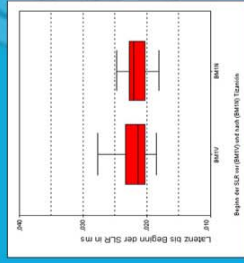
Der Einfluss von Tizanidin nach oraler Applikation auf die Medium Latency Response (MLR) der Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) nach ventraler Tibiatranslation

S. Franke², B. Friemert¹, H.G. Palm¹, O. Waitz¹, F. von Lübken¹

¹Abteilung für Orthopädie und Unfallchirurgie Bundeswehrkrankenhaus Ulm
²Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie Klinikum Worms

Einleitung

Neben der mechanischen Instabilität, welche operativ behoben werden kann, verursacht die Ruptur des Vorderen Kreuzbandes bei einigen Patienten eine auch postoperativ bestehende funktionelle Instabilität. Diese beruht auf einer Störung im neuromuskulären Regelkreis [1]. In vorangegangenen Studien konnte ein Regelsystem zur Stabilisierung des Kniegelenks nachgewiesen werden. Es handelt sich hierbei um einen komplexen Reflexbogen des Vorderen Kreuzbandes und der ischiokruralen (Hamstring-) Muskulatur, der sogenannten Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) [2]. Bisher bestehen jedoch noch deutliche Unklarheiten bezüglich der neurophysiologischen Verschaltung dieses Reflexes. Insbesondere konnten bisher die einzelnen Komponenten der Reflexantwort nicht sicher einzelnen Afferenzen zugeordnet werden [2]. In Studien zum Dehnungsreflex des M. soleus konnte durch Suppression des Integrals der Medium Latency Response (MLR) Komponente nach oraler Gabe von Tizanidin, einem α -2-Adrenozeptoragonisten, welcher selektiv Typ-II-Nervenfasern unterdrückt, die Abbildung dieser Komponente durch Typ-II-Afferenzen postuliert werden [3]. Wird nach oraler Applikation von Tizanidin die MLR supprimiert, und kann diese somit den Typ-II-Afferenzen zugeordnet werden?

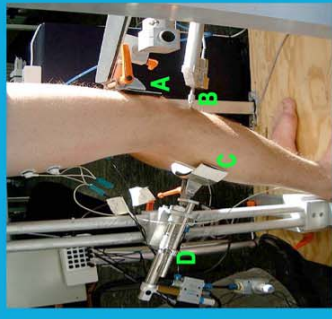


Diskussion

Bei den gemessenen Werten der MLR kam es lediglich beim Integral der MLR zu einem signifikanten Rückgang nach Gabe von Tizanidin. In Zusammenschau der Ergebnisse vorangegangener Arbeiten scheint es nach unseren Ergebnissen plausibel, das die MLR Komponente des RHCL vorwiegend von Typ-II-Afferenzen gebildet wird, welche durch die Gabe von Tizanidin selektiv supprimiert werden. Typ-II-Afferenzen scheinen eine dominierende Rolle in der Abbildung der MLR-Komponente des RHCL zu spielen. Somit ist ein weiterer Schritt zur Entschlüsselung der Reflexantwort auf neurophysiologischer Ebene gelungen.

Probanden und Methode

Es wurden insgesamt 10 kniegesunde Probanden (8 männlich, 2 weiblich; Alter 24 Jahre \pm 4 Jahre; Körpergröße 177cm \pm 7 cm; Körpergewicht 71kg \pm 7 kg) untersucht. Die Probanden standen in 30° Flexion im Kniegelenk in einer Messapparatur, durch einen Druckstempel an der Wade wurde eine ventrale Tibiatranslation mit 300 N ausgelöst, der dadurch ausgelöste RHCL wurde über Oberflächenelektroden, welche über der lateralen und medialen Hamstringmuskulatur angebracht waren aufgezeichnet. Nach Durchführung einer ersten Messreihe wurde den Probanden körpergewichtsadaptiert oral Tizanidin appliziert. Hierbei handelt es sich um einen α -2-Adrenozeptoragonisten, welcher selektiv Typ-II-Afferenzen supprimiert. Nach 2 Stunden, zum Zeitpunkt der Plasmaspitzenkonzentration, wurde eine 2. Messreihe wie oben beschrieben durchgeführt. Die Auswertung erfolgte über eine gängige Software, verglichen wurden die Latenzen und Integrale der Komponenten des EMG vor und nach Gabe von Tizanidin, der Short Latency Response und der



Positionierung eines Probanden in der Messapparatur
 (A) Platte zur Fixierung des distalen Femurs
 (B) Linearer Bewegungssensor zur Messung der Tibiatranslation
 (C) Korrekte Position des Druckstempels
 (D) Pressluftzylinder

Ergebnisse

Beginn der Short Latency Response (SLR):

Durchschnittliche Latenz bis zum Beginn der SLR betrug 22 ms \pm 2,8 ms. Nach Gabe von Tizanidin lag die durchschnittliche Latenz bei 22,3 ms \pm 3 ms. Es ergab sich hierbei keine signifikante Änderung (p = 0,36)

Beginn der Medium Latency Response (MLR):

Durchschnittliche Latenz bis zum Beginn der MLR betrug 34,5 ms \pm 3,1 ms. Nach Gabe von Tizanidin lag die durchschnittliche Latenz bei 35,7 ms \pm 2 ms. Es ergab sich hierbei keine signifikante Änderung (p = 0,93)

Latenz bis zur maximalen Amplitude der SLR:

Durchschnittliche Latenz bis zur max. Amplitude der SLR betrug 25 ms \pm 2 ms. Nach Gabe von Tizanidin lag die durchschnittliche Latenz bei 25 ms \pm 3 ms. Es ergab sich hierbei keine signifikante Änderung (p = 0,91)

Latenz bis zur maximalen Amplitude der MLR:

Durchschnittliche Latenz bis zur max. Amplitude der MLR betrug 39 ms \pm 4 ms. Nach Gabe von Tizanidin lag die durchschnittliche Latenz bei 39 ms \pm 5 ms. Es ergab sich hierbei keine signifikante Änderung (p = 0,93)

Prozentrang des Integrals der SLR:

Prozentrang des Integrals der SLR betrug 100%.

Nach Gabe von Tizanidin lag der Prozentrang des Integrals der SLR bei 121,8%. Es ergab sich hierbei keine signifikante Änderung (p = 0,36)

Prozentrang des Integrals der MLR:

Prozentrang des Integrals der MLR betrug 100%.

Nach Gabe von Tizanidin lag der Prozentrang des Integrals der MLR bei 24,9%. Es ergab sich hierbei eine signifikante Änderung (p < 0,001)

LITERATUR

- Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L (2005) Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient non-coopers. J Electromyogr Kinesiol 15: 83
- Friemert B, Bunmann-Melnik M, Faist M, Schwarz W et al (2005) Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. Exp Brain Res 160: 1
- Grey MI, Ladouceur M, Andersen JB, Sinkjaer T (2007) Group II muscle afferents probably contribute to the medium latency soleus stretch reflex during walking in humans. J Physiol 554: 95