

SPIERVERMOEIDHEID BIJ LAGE BELASTING

Een beschrijving van de fysiologische achtergronden

NIPG-publikatienummer
91.035

Mei 1991

W.J. Meijst
J. Dul

Deze uitgave is te bestellen door het overmaken van *f* 20,- (incl. BTW) op postrekening 20.22.77 van het NIPG-TNO te Leiden onder vermelding van bestelnummer 91.035.

INHOUD

pagina

1	INLEIDING	1
1.1	Achtergronden	1
1.2	Definitie spiervermoeidheid	2
1.3	Volhoudtijd	2
1.4	Lokale versus centrale spiervermoeidheid	4
1.5	Meetmethoden	4
1.6	Opbouw scriptie	4
2	SPIERCONTRACTIE	6
2.1	Spiercontractiemechanisme	6
2.1.1	Spieropbouw	6
2.1.2	Excitatie-contractie koppeling	8
2.1.3	Energievoorziening	9
2.2	Fysiologische veranderingen in de spier tijdens contractie	9
2.2.1	Bloedvoorziening	10
2.2.2	Excitatie-contractie koppeling	11
2.2.3	Energievoorziening	12
3	SPIERVERMOEIDHEID	13
3.1	Bloedvoorziening	13
3.2	Energievoorziening	14
3.3	Excitatie-contractie koppeling	15
3.3.1	Kalium	16
3.3.2	Calcium	17
3.4	Conclusie	18

4	SPIERVERMOEIDHEID EN KLACHTEN	21
4.1	Ontstaan van klachten	21
4.2	Conclusies	24
5	ALGEMENE CONCLUSIES	25
	LITERATUURLIJST	27

1. INLEIDING

1.1 Achtergronden

Als gevolg van de automatisering van diverse processen en werkzaamheden komt er steeds minder werk met een hoge spierbelasting. In plaats van werk met een hoge spierbelasting, zwaar werk, ontstaat er meer werk met een lage spierbelasting, licht werk. In tegenstelling tot zwaar werk is licht werk meestal statisch van aard en niet dynamisch.

Bij werk met een hoge spierbelasting is de spier snel uitgeput en is het noodzakelijk om regelmatig rustperiodes in te lassen. Werk met een lage spierbelasting daarentegen kan gedurende lange tijd volgehouden worden zonder rustperiodes. Tijdens licht statisch werk raken de spieren niet uitgeput maar er treedt wel vermoeidheid op in de spieren. Op de lange termijn kan deze spiervermoeidheid een factor zijn in de ontwikkeling van klachten aan het bewegingsapparaat (Maeda, 1977).

Hoe de ontwikkeling van spiervermoeidheid naar klachten verloopt is (nog) niet geheel duidelijk. In de ontwikkeling zijn drie stadia te onderscheiden. Het eerste stadium bestaat uit fysiologische veranderingen in de spier zelf. Het tweede stadium bestaat uit kinematische veranderingen zoals houdingsverval en microbewegingen. Het derde stadium bestaat uit het optreden van klachten aan het bewegingsapparaat. Het verband tussen deze drie stadia en het verloop van het ene stadium naar het andere is nog onduidelijk.

Het is van belang het optreden van spiervermoeidheid in een vroeg stadium te signaleren zodat de ontwikkeling van klachten verminderd of zelfs tegen gegaan kan worden. Het is echter niet duidelijk welke indicatoren geschikt zijn om spiervermoeidheid vroegtijdig te signaleren.

Om meer inzicht te krijgen in het proces van spiervermoeidheid bij lage spierbelasting, met als doel mogelijke indicatoren te vinden voor het vroegtijdig opsporen van spiervermoeidheid, is in deze scriptie een beschrijving gegeven van de bestaande kennis omtrent de fysiologische achtergronden van spiervermoeidheid.

1.2 Definitie spiervermoeidheid

(Spier)vermoeidheid wordt op verschillende manieren omschreven. Ten eerste als zijnde een momentane toestand, waarbij de maximale kracht die nog uitgeoefend kan worden afgenomen is of waarbij de tijd die een sub-maximale kracht nog volgehouden kan worden afgenomen is. De definitie van Vøllestad en Sejersted (1988) is hiervan een voorbeeld; "Vermoeidheid is een verminderde capaciteit om een kracht te ontwikkelen, en ontstaat geleidelijk tijdens contractie". Ten tweede wordt vermoeidheid omschreven als zijnde een eindtoestand waarin een kracht niet meer volgehouden kan worden. De definitie van Edwards (1984) is hiervan een voorbeeld; "Vermoeidheid is het onvermogen een bepaalde kracht vol te houden". De eerste definitie van vermoeidheid waarin vermoeidheid omschreven wordt als een momentane toestand waarbij de maximale kracht die nog uitgeoefend kan worden of de tijd die een sub-maximale kracht nog volgehouden kan worden afgenomen is, heeft in het kader van deze scriptie de voorkeur aangezien voor de fysiologische achtergronden van spiervermoeidheid het geleidelijke ontstaan van de vermoeidheid interessant is.

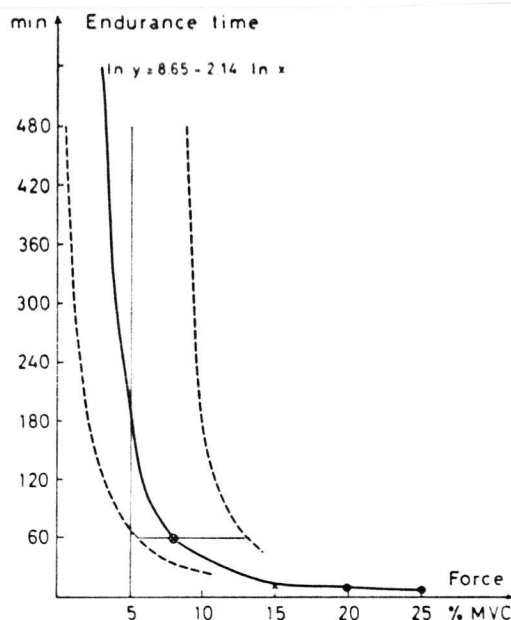
1.3 Volhoudtijd

Het is echter wel van belang te weten wanneer de eindtoestand, waarin een bepaalde kracht niet meer volgehouden kan worden, optreedt. Met andere woorden hoe lang is de volhoudtijd bij een bepaalde (lage) belasting. Onderzoek naar de volhoudtijd van een spier bij een bepaalde belasting is onder andere gedaan door Rohmert (1960), Bjørksten en Jonsson (1977) en Hagberg (1981). Rohmert onderzocht hoe lang krachten van 20 tot 100% MVC (maximal voluntary contraction) volgehouden konden worden.

Aan de hand van de resultaten van dit onderzoek veronderstelde Rohmert dat een kracht van 15% MVC wellicht voor onbepaalde tijd volgehouden kon worden. De onderzoeken van Bjørksten en Jonsson en van Hagberg lieten echter zien dat 15% MVC nog geen uur volgehouden kan worden. Uit figuur 1 (uit Sjøgaard, 1986a) blijkt dat een contractie van 5% ongeveer drie uur volgehouden kan wor-

den. Hierbij dient vermeld te worden dat deze waarde gevonden is door extrapolatie van de waarden uit de drie onderzoeken.

Figuur 1 Maximale volhoudtijd versus isometrische contractiekracht
• uit Rohmert, 1960; X uit Bjørksten en Jonsson, 1977; O uit Hagberg, 1981
(de lijnen zijn geëxtrapoleerd, gebaseerd op data uit het onderzoek van Sjøgaard (1986a), de onderbroken lijnen indiceren ranges)



De volhoudtijd bij belastingen boven 20% van de maximale contractie (MVC) is goed te bepalen. Er treden weinig verschillen op tussen verschillende spieren en personen. Echter bij belastingen lager dan 20% MVC treden er veel meer verschillen op. Spierstructuur en spiervezelcompositie spelen hierbij een rol (Hulten et al., 1975). Maar ook de motivatie van de persoon kan een groot verschil in de volhoudtijd geven (Sjøgaard, 1986a).

Uit het bovenstaande blijkt dat in het kader van spiervermoeidheid bij lage belasting de tweede definitie van spiervermoeidheid inderdaad minder geschikt is. Tijdens werk met een lage spierbelasting is het moment waarop de kracht niet meer volgehouden kan worden niet eenduidig te bepalen. In de rest van deze scriptie wordt spiervermoeidheid dan ook gedefinieerd als een momentane toestand waarin de krachtgenererende capaciteit verminderd is.

1.4 Lokale versus centrale spiervermoeidheid

Voor de samentrekking van een spier is er enerzijds een signaal vanuit het centraal zenuwstelsel nodig en anderzijds moet de spier in een dusdanige toestand zijn dat hij kan samentrekken (onder andere voldoende doorbloeding en energie). Spiervermoeidheid kan optreden op het niveau van het zenuwstelsel, op het niveau van de spier zelf of bij de overgang van zenuwstelsel naar spier (de motorische eindplaat). In deze scriptie beperk ik mij tot de 'lokale' spiervermoeidheid, spiervermoeidheid waarvan de oorzaak in de spier zelf ligt.

1.5 Meetmethoden

Nu de definitie van spiervermoeidheid bekend is, rijst de vraag met welke meetmethoden meer duidelijkheid verkregen kan worden over wat er tijdens vermoeidheid in de spier gebeurt. Voordat er iets gezegd kan worden over wat er in de spier tijdens vermoeidheid gebeurt, moet het duidelijk zijn wat er in de spier tijdens contractie gebeurt. Er zijn in het verleden verschillende meetmethoden gebruikt om een indruk te krijgen van wat er in de spier gebeurt tijdens contractie. Een veel gebruikte methode is electromyografie (EMG), hiermee kunnen de elektrische signalen in de spier gemeten worden. Echter EMG is een op zich zelf staande meetmethode en geeft alleen indirect, via elektrische signalen, weer wat er in de spier gebeurt. Voor informatie over EMG wordt verwezen naar het literatuuronderzoek van Van der Grinten (1990).

Mogelijkheden om direct fysiologische veranderingen in de spier te meten zijn bloeddrukmetingen, bloedstroommetingen, bloed- en spieranalyses met behulp van biopsies en intramusculaire drukmetingen.

1.6 Opbouw scriptie

Allereerst wordt in hoofdstuk 2 beschreven wat er tijdens contractie gebeurt. In dit hoofdstuk wordt een algemene beschrijving van het contractiemechanisme van de skeletspier gegeven. In hoofdstuk 3 wordt getracht aan te geven op welk niveau tijdens contractie vermoeidheid kan ontstaan. Vervolgens wordt in hoofd-

stuk 4 in gegaan op de relatie tussen de fysiologische achtergrond van spiervermoeidheid en klachten die ontstaan door (langdurig) licht statisch werk. Tenslotte wordt in hoofdstuk 5 ingegaan op mogelijke indicatoren voor het opsporen van spiervermoeidheid bij lage belasting.

2. SPIERCONTRACTIE

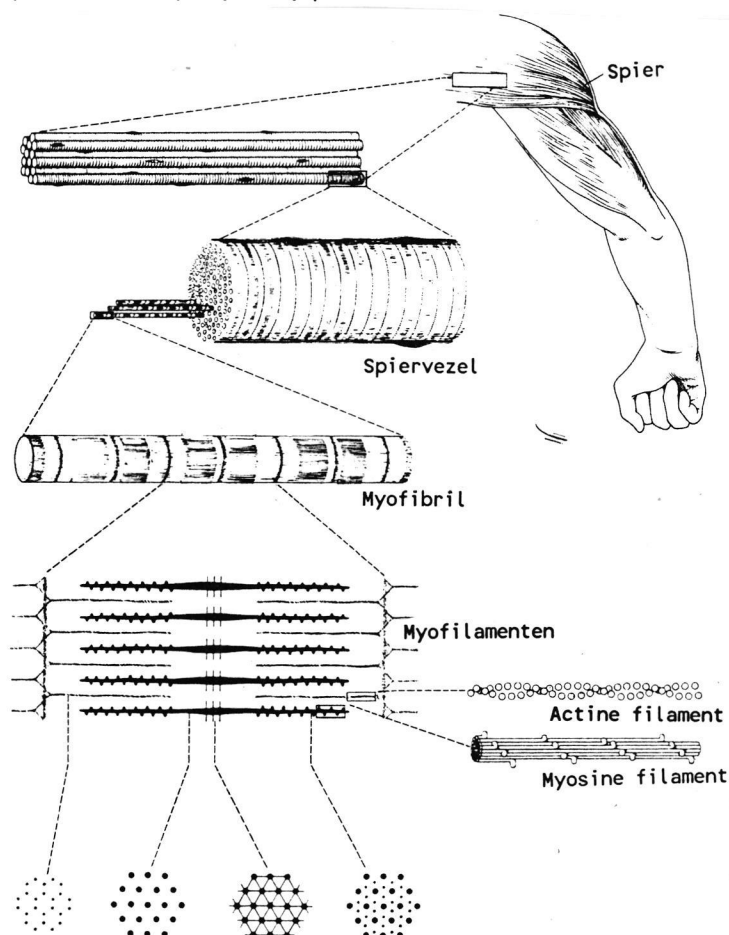
In dit hoofdstuk wordt een algemene beschrijving van het contractiemechanisme van de skeletspier gegeven. Tevens wordt beschreven welke veranderingen er tijdens contractie in de spier kunnen optreden. [Voor details wordt verwezen naar de fysiologie-boeken van Bernards en Bouman (1976) en van Guyton (1981).]

2.1 Spiercontractiemechanisme

2.1.1 Spieropbouw

In figuur 2 is de opbouw van een skeletspier weergegeven.

Figuur 2 Spieropbouw (uit: Guyton, 1981, p. 122)

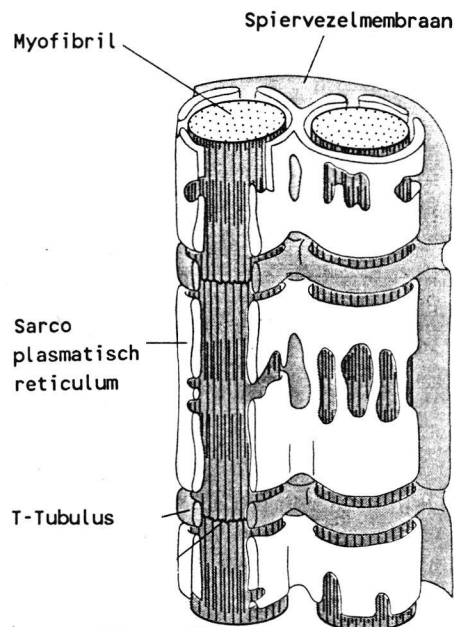


Een skeletspier is opgebouwd uit vele spiervezels. Voor de samentrekking van de spier zijn twee onderdelen van de spiervezel van groot belang. Ten eerste het sarcotubulair systeem, dat voor de geleiding van de zenuwprikkel (actiepotentiaal) zorgt en ten tweede de myofibrillen, waarin de eigenlijke samentrekking plaats vindt.

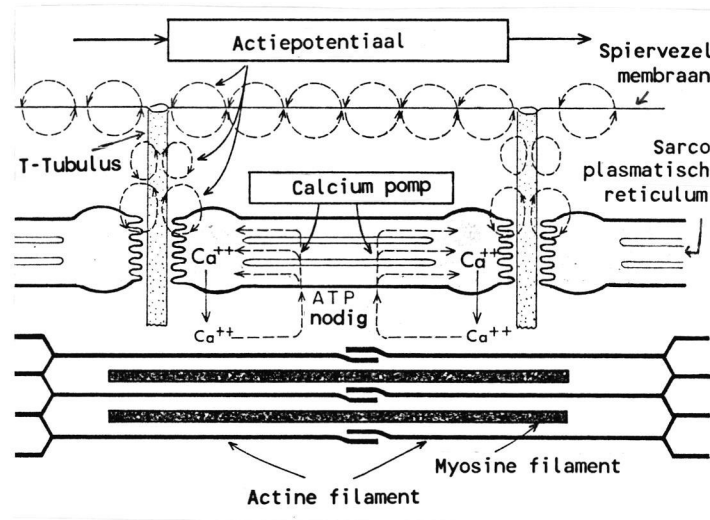
Myofibrillen zijn uiterst dunne draden hoofdzakelijk bestaand uit de eiwitten myosine en actine. De actine- en myosinemoleculen in de myofibrillen zijn gerangschikt in actine- en myosinefilamenten welke in elkaar kunnen schuiven waardoor verkorting van de spiervezel kan optreden.

Het sarcotubulair systeem kan onderverdeeld worden in de T-tubuli en het sarcoplasmatisch reticulum (figuur 3). De T-tubuli zijn uitstulpingen van de spiervezelmembraan en staan loodrecht op de myofibrillen. Het sarcoplasmatisch reticulum ligt evenwijdig aan de myofibrillen en bestaat uit een stelsel van kanaaltjes wat door een membraan omsloten wordt. Een actiepotentiaal wordt vanaf de spiervezelmembraan via de T-tubuli op het sarcoplasmatisch reticulum overgedragen en komt zo snel bij alle myofibrillen, ook bij de myofibrillen dieper in de spiervezel (figuur 4).

Figuur 3 Het sarcotubulair systeem (uit: Alberts, 1983, p. 559)



Figuur 4 Excitatie-contractie koppeling (uit: Guyton, 1981, p. 131)



2.1.2 Excitatie-contractie koppeling

Om tot contractie te kunnen komen moet een skeletspiervezel geprikkeld worden. De prikkel bestaat uit het vrijkomen van acetylcholine bij het einde van de zenuwvezel die de spier innerveert waardoor een actiepotentiaal ontstaat op de membraan van de spiervezel. De actiepotentiaal wordt voortgeleid over de spiervezelmembraan door een snelle influx van natrium-ionen en een kleinere efflux van kalium-ionen.

De contractie is onder te verdelen in vier fasen (Bernards & Bouman, 1976):

1. *excitatie*

De actiepotentiaal wordt over de spiervezelmembraan voortgeleid en dringt de spier binnen via de T-tubuli;

2. *latentietijd*

De actiepotentiaal wordt overgedragen op het sarcoplasmatisch reticulum, dat nu over zijn volle lengte calcium-ionen loslaat. Het calcium stelt actine in staat met myosine een verbinding aan te gaan;

3. *contractie*

Door de vorming van dwarsverbindingen (cross-bridges) tussen de actine-moleculen en de uitstekende koppen van het myosine wordt kracht op de actinemoleculen uitgeoefend. Als de spanning op de spiervezel niet te groot

is, worden de actinefilamenten tussen de myosinefilamenten getrokken. Dit gaat gepaard met steeds opnieuw vorming en loslating van dwarsverbindingen tussen actine en myosine;

4. *relaxatie*

Calcium wordt actief teruggepompt in het sarcoplasmatisch reticulum. Als de calciumconcentratie voldoende gedaald is wordt de actine-myosine-interactie onderdrukt en kunnen geen cross-bridges meer gevormd worden.

2.1.3 Energievoorziening

Voor de contractie van een spier is energie nodig. Deze wordt geleverd door de splitsing van adenosinetrifosfaat (ATP) in adenosinedifosfaat (ADP) en fosforzuur. Het grootste deel van de energie is nodig voor de vorming van dwarsverbindingen tussen de actine- en myosinemoleculen. Maar ook voor het terugpompen van calcium naar het sarcoplasmatisch reticulum en voor het pompen van natrium en kalium door de spiervezelmembraan voor de voortgeleiding van de actiepotentialiaal is energie nodig.

In de spier is slechts ATP voor minder dan een seconde maximale contractie aanwezig. Tijdens de contractie wordt ATP geresynthetiseerd. Deze resynthese geschiedt via verschillende wegen, afhankelijk van de aanwezige stoffen. In eerste instantie wordt ATP geresynthetiseerd uit creatinefosfaat en ADP. Maar ook de voorraad creatinefosfaat is slechts voldoende voor enkele seconden contractie. Ten tweede wordt ATP gesynthetiseerd bij de verbranding van glucose. Allereerst, wanneer het zuurstofaanbod nog niet voldoende is, wordt glucose anaëroob verbrand tot melkzuur. Wanneer het zuurstofaanbod voldoende is worden glucose en vetzuren aëroob verbrand.

2.2 Fysiologische veranderingen in de spier tijdens contractie

Tijdens contractie vinden er verschillende veranderingen in de spier plaats die van invloed kunnen zijn op het verdere verloop van de contractie. Er treden onder andere veranderingen op in de doorbloeding van de spier en in de concentraties van de verschillende voor de contractie belangrijke stoffen. Hieronder

worden deze veranderingen kort besproken, in tabel 1 wordt een overzicht gegeven.

Tabel 1 Overzicht van de fysiologische veranderingen in de spier tijdens contractie bij constante kracht

factor	functie	verandering tijdens contractie
bloedvoorziening		
doorbloeding	aanvoer energiestoffen afvoer afvalstoffen	neemt toe tot de intramusculaire druk boven de bloeddruk komt, neemt vervolgens af

energievoorziening		
adenosinetriphosfaat (ATP)	energielevering	blijft gelijk, wordt continu gesynthetiseerd
creatinefosfaat	synthese van ATP	neemt af
glucose	synthese van ATP	neemt niet af
melkzuur	afvalprodukt van de aërobe glucose-omzetting, kan de contractie belemmeren	neemt toe

excitatie-contractie koppeling		
kalium	geleiding van de actie-potentiaal	neemt intracellulair af en extracellulair toe
calcium	maakt de vorming van dwarsverbindingen tussen actine en myosine mogelijk	neemt intracellulair af

2.2.1 Bloedvoorziening

De doorbloeding van een spier is van groot belang voor de contractie. Indien de bloedtoevoer niet voldoende is krijgt de spier niet voldoende stoffen voor de energievoorziening en kan deze niet meer samentrekken. Indien de bloedafvoer niet voldoende is hopen zich afvalstoffen op in de spier welke een belemmering kunnen zijn voor de contractie.

De doorbloeding van de spier is afhankelijk van diverse factoren, onder andere van de arteriële bloeddruk, de hartslag en de intramusculaire druk. Maar ook de ligging van de spier ten opzichte van het hart, de spierstructuur of de mate van training van de betreffende spier kunnen van invloed zijn op de doorbloeding

van de spier. De laatste drie factoren veranderen echter niet tijdens de contractie.

De arteriële bloeddruk, de hartslag en de intramusculaire druk veranderen wel. Tijdens contractie stijgen ze alle drie continu. De mate van verandering is onder andere afhankelijk van de grootte van de geleverde kracht en van de duur van de contractie. Voor de bloeddruk, de hartslag en de intramusculaire druk geldt hoe groter de geleverde kracht, hoe groter de stijging.

De doorbloeding van de spier zal door de stijging van de bloeddruk en de hartslag verbeteren. Echter afhankelijk van de grootte van de geleverde kracht kan de intramusculaire druk zodanig stijgen dat de bloedstroom afgesloten wordt en de doorbloeding minder wordt.

2.2.2 Energievoorziening

Naast de bloedvoorziening is ook de energievoorziening van groot belang voor de contractie. In § 2.1.3 is beschreven welke stoffen een rol spelen bij de energievoorziening tijdens contractie. Hieronder wordt beschreven in hoeverre de concentraties van deze stoffen tijdens de contractie veranderen.

Wanneer de bloedvoorziening voldoende is verschillen de ATP-concentraties in de spier na statische contractie en na rust niet significant van elkaar (Karlsson et al., 1975; Sjøgaard et al., 1988a). Dat wil zeggen dat alle ATP die tijdens de contractie verbruikt wordt ook weer gesynthetiseerd wordt. Die resynthese van ATP geschiedt in eerst instantie door omzetting van creatinefosfaat en ADP in creatine en ATP. Uit het onderzoek van Karlsson et al. (1975) is gebleken dat de concentratie creatinefosfaat na contractie laag is en na rust hoog. Er vindt dus een afname van de hoeveelheid creatinefosfaat plaats. De grootte van de afname is afhankelijk van de grootte van de geleverde kracht en de duur van de contractie. Wanneer de hoeveelheid creatinefosfaat niet meer voldoende is, wordt ATP gesynthetiseerd uit de anaërobe omzetting van glucose. De glucoseconcentratie na contractie is gemeten in de onderzoeken van Karlsson et al. (1975) en van Sjøgaard et al. (1988). In beide onderzoeken werd geen significante vermindering van de glucoseconcentratie in de spier na contractie gevonden. Ook voor glucose geldt dat de bloedvoorziening voldoende moet zijn.

Het afvalproduct van de anaërobe glucoseomzetting, melkzuur, is ook van belang voor de contractie, mede doordat de pH daalt bij een toenemende concentratie melkzuur. Wanneer melkzuur zich ophoopt in de spier kan het een belemmering voor de contractie zijn. Tijdens contractie stijgt de concentratie melkzuur in de spier (Saltin, 1981). De stijging is weer afhankelijk van de grootte van de geleverde kracht en de duur van de contractie.

2.2.3 Excitatie-contractie koppeling

De veranderingen in de concentraties van de stoffen die een rol spelen bij de excitatie-contractie koppeling zijn ook van belang voor de contractie. Aangezien kalium een effect heeft op de exciteerbaarheid van de spiercel is de concentratie van dit ion van belang voor de spiercontractie. Tijdens contractie treedt er een verlies op van het intracellulaire kalium, dat zich extracellulair ophoopt. De snelheid van verlies van het intracellulaire kalium en de stijging van het extracellulaire kalium zijn wederom afhankelijk van de geleverde kracht en de duur van de contractie.

Ook het calciumion is nog van belang voor de contractie. Zonder calcium komen de dwarsverbindingen tussen myosine en actine niet tot stand. Uit onderzoek van Allen et al. (1989) blijkt dat de intracellulaire calciumconcentratie na herhaalde maximale contracties gedaald is.

3. SPIERVERMOEIDHEID

In het voorgaande hoofdstuk is het contractiemechanisme van de skeletspier beschreven. Tevens is een overzicht gegeven van de veranderingen die in de spier optreden tijdens contractie. Er treden veranderingen op in de bloedvoorziening, in de energievoorziening en in de excitatie-contractie koppeling. In één van deze gebieden zou een oorzaak van spierversmoedigheid kunnen liggen. Hieronder wordt per onderwerp de mogelijke oorzaken van spierversmoedigheid in het algemeen en spierversmoedigheid bij lage belasting in het bijzonder beschreven.

3.1 Bloedvoorziening

Versmoedigheid bij contracties met een hoge intensiteit (hoog percentage MVC) kan het gevolg zijn van een onvoldoende doorbloeding van de spier. Naarmate de intensiteit van een contractie toeneemt, neemt de intramusculaire druk toe. Ook de arteriële bloeddruk neemt toe, echter in mindere mate dan de intramusculaire druk. De bloedstroom door de spier wordt afgesloten indien de intramusculaire druk hoger wordt dan de arteriële bloeddruk (Sadamoto et al., 1983). Wanneer de doorbloeding niet voldoende is wordt het evenwicht tussen energievoorraad en energie-afbraak in de spier verstoord waardoor de kracht niet meer volgehouden kan worden.

Het percentage MVC waarbij de intramusculaire druk boven de arteriële bloeddruk uitkomt, en waarbij dus de bloedstroom afgesloten wordt, varieert. Dit komt doordat de grootte van de intramusculaire druktoename verschilt per spier en per plaats in de spier (Sejersted et al., 1984). In het algemeen treedt totale afsluiting van de bloedstroom op bij 50% à 65% van de maximale contractie (Sadamoto et al., 1983). Echter bij lagere percentages van de MVC kan een gedeeltelijke afsluiting optreden (Barcroft & Millen, 1939). Bij contracties met een intensiteit boven de 10% à 15% MVC kan de bloedstroom verminderd zijn en kan dus een (gedeeltelijke) verklaring zijn voor het optreden van spierversmoedigheid (Sjøgaard et al., 1988a).

Bij contracties met een lagere intensiteit (minder dan 10% à 15% MVC) is de doorbloeding echter wel voldoende. De gemiddelde arteriële bloeddruk is hoger

dan de gemiddelde intramusculaire druk (Sjøgaard et al., 1986). Doordat de intramusculaire druk fluctueert kan deze soms boven de arteriële bloeddruk uitkomen en de bloedstroom afsluiten. Echter in het algemeen is de bloedstroom voldoende en kan dus niet de oorzaak zijn van de vermoeidheid bij contracties met een lage intensiteit. Voor vermoeidheid bij contracties met een lage intensiteit moet de oorzaak ergens anders gezocht worden.

3.2 Energievoorziening

In het voorgaande hoofdstuk zijn de veranderingen in de concentraties van de verschillende stoffen van de energievoorziening besproken. Daaruit blijkt dat ATP en glucose niet verantwoordelijk kunnen zijn voor vermoeidheid (indien de bloedvoorziening voldoende is), aangezien de concentraties van deze twee stoffen niet veranderen tijdens contractie.

De concentratie creatinefosfaat kan wel veranderen tijdens contractie. Wanneer de concentratie creatinefosfaat te laag wordt kan er een verstoring optreden in de energievoorziening waardoor er te weinig ATP gesynthetiseerd wordt voor contractie. Gekoppeld aan de concentratie creatinefosfaat is de concentratie vrije fosfaat-ionen. Vrije fosfaat-ionen kunnen de contractie beïnvloeden doordat ze de gevoeligheid van de myofibrillen voor calcium-ionen verlagen waardoor er een verlies van de kracht genererende capaciteit kan optreden (Kentish, 1986). Vrije fosfaat-ionen kunnen echter niet verantwoordelijk zijn voor de vermoeidheid aangezien het fosfaatniveau enkele minuten na een contractie weer normaal is terwijl de kracht nog uren verlaagd kan zijn. Na een contractie met een lage belasting (minder dan 20% MVC) kunnen vrije fosfaat-ionen of creatinefosfaat niet verantwoordelijk zijn voor vermoeidheid daar de concentratie creatinefosfaat, en dus ook de concentratie vrije fosfaat-ionen, niet verminderd is na een contractie met een lage belasting (Karlsson et al., 1975).

Onder bepaalde omstandigheden, zoals bij statische contractie met een hoge belasting (65-100% MVC) of dynamische contractie met een hoge belasting, kan melkzuur met de daarbij optredende verlaging van de pH vermoeidheid veroorzaken. De pH kan de contractie beïnvloeden doordat het een effect heeft op de activiteit van het enzym fosfofructokinase wat een rol speelt bij de levering van

ATP uit glucose. Tevens heeft de pH een effect op de gevoeligheid van de myofibrillen voor calcium-ionen en kan het de snelheid van de wisseling van de myosine-actine verbindingen verminderen door een remmende werking van de verlaagde pH op de activiteit van bepaalde enzymen. Tijdens contracties met een lage belasting echter zijn de concentratie melkzuur en de pH niet significant veranderd zodat ook deze mogelijke oorzaak van vermoeidheid afvalt (Sjøgaard et al., 1988; Saltin et al., 1981).

Uit het bovenstaande blijkt dat de mogelijke oorzaken van vermoeidheid bij contracties met een hoge belasting niet van toepassing zijn op contracties met een lage belasting. De bloedtoevoer is voldoende, de hoeveelheid energie is voldoende en er vindt geen ophoping van melkzuur plaats. De oorzaak van spiervermoeidheid bij lage belasting zal gezocht moeten worden bij de excitatie-contractie koppeling.

3.3 Excitatie-contractie koppeling

Wanneer het verloop van excitatie naar contractie gevolgd wordt kan een vijftal punten aangegeven worden waardoor mogelijk vermoeidheid kan optreden (Vøllestad & Sejersted, 1988).

1. *De verspreiding van de actiepotentiaal over de spiervezelmembraan.* Wanneer er veranderingen optreden in de ionen-compositie in extra- of intracellulaire ruimte kan de trans-membraangradiënt veranderen, waardoor de spieractivatie gestoord wordt. De concentratie van onder andere het kalium-ion zou hierbij een rol kunnen spelen.
2. *Het signaaltransport van de t-tubuli naar het sarcoplasmatisch reticulum.* Hoe deze stap precies verloopt is nog niet bekend. Het is dus ook niet mogelijk hier aan te geven in hoeverre hier een oorzaak van vermoeidheid zou kunnen liggen.
3. *Afgifte van calcium uit het sarcoplasmatisch reticulum.* Het vermoeden bestaat dat de hoeveelheid calcium opgeslagen in of afgegeven uit het sarcoplasmatisch reticulum verminderd tijdens contractie, wat zou resulteren in een verminderde myosine-actine interactie en een lagere kracht.

4. *De verbinding van de actine en myosine moleculen.* Diverse processen zouden hierbij een rol kunnen spelen:
 - a. een vermindering van de gevoeligheid van het actinefilament voor calcium-ionen;
 - b. een vermindering van de kracht per cross-bridge (actine-myosine verbinding) door een interactie met deze verbinding;
 - c. een verminderde snelheid van de wisseling van de myosine-actine bindingen door de remmende werking van een lage intracellulaire pH.
5. *De voorraad hoog energetisch fosfaat.* Hiervoor zijn de concentraties van ATP, creatinefosfaat, glucose en vetzuren van belang.

Van de bovengenoemde vijf mogelijke punten van vermoeidheid in het verloop van excitatie naar contractie blijven, wanneer de bloed- en energievoorziening voldoende zijn, nog twee mogelijkheden over:

1. een verstoring in de verspreiding van de actiepotentiaal, waarbij de concentratie kalium een rol kan spelen, en
3. de afgifte van calcium uit het sarcoplasmatisch reticulum, waarbij uiteraard de concentratie calcium van belang is.

3.3.1 Kalium

Er zijn diversen onderzoeken gedaan naar de intra- en extracellulaire kaliumconcentratie in de spier tijdens contractie (Hirche et al., 1980; Juel, 1986; Sjøgaard, 1986b; Sjøgaard, 1988; Sjøgaard et al., 1988a). In alle onderzoeken is tijdens contractie een verlies van kalium gevonden, een verlaging van de intracellulaire kaliumconcentratie en een verhoging van de extracellulaire kaliumconcentratie. Naast het verlies van kalium uit de spiercellen vond Sjøgaard (Sjøgaard, 1988; Sjøgaard et al., 1988a) een ophoping van water in de spiercellen. De ophoping van water in de spier heeft tot gevolg dat de al verlaagde kaliumconcentratie in de spiercellen nog verder daalt. Direct na de contractie neemt de spier weer kalium op, wat wijst op een tekort aan kalium in de spiercellen na de contractie.

Door de verlaging van de intracellulaire kaliumconcentratie en de verhoging van de extracellulaire kaliumconcentratie treedt er een verstoring op van de kalium-

gradiënt over de spiercelmembraan, wat van invloed kan zijn op de exciteerbaarheid van de membraan (Sjøgaard, 1986b) en dus op de contractie. Ook bij contracties met een lage belasting treedt er een verlies van kalium op. Sjøgaard (1988) vond een continu verlies van kalium tijdens een contractie van 5% MVC gedurende een uur. Ook tijdens herhaalde statische contracties (5 sec contractie, 5 sec rust, 20 of 40% MVC) werd een continu verlies van kalium gevonden (Sjøgaard et al., 1988a). Bij een onderzoek bij naaisters is naar voren gekomen dat na een dag werken bij deze vrouwen van de onderzochte stoffen alleen kalium veranderd was (Sjøgaard et al., 1988b). Aan de hand van deze onderzoeken concludeert Sjøgaard dat de veranderingen in de kaliumconcentraties inderdaad een rol zouden kunnen spelen bij vermoeidheid bij contracties met een lage belasting.

Wanneer kalium inderdaad een rol zou spelen bij vermoeidheid dan ondersteunt dit de theorie dat de afname van de 'spectrum frequentie' van het EMG signaal tijdens vermoeidheid (gedeeltelijk) veroorzaakt zou worden door een verminderde actiepotentiaal geleiding (Jørgensen et al., 1988). De hoge correlatie tussen de bloeddruktoename en de 'spectrum frequentie' afname (Fallentin et al., 1985) wijst ook naar de 'kalium theorie' daar de extracellulaire kaliumconcentratie als veroorzaker van de bloeddruk respons gezien wordt (Saltin et al., 1981).

Echter Vøllestad en Sejersted (1988) bekritisieren de theorie dat kalium een rol speelt bij vermoeidheid. Aangezien de bloedstroom goed is wordt het extracellulaire kalium snel afgevoerd en vindt er geen ophoping plaats. De extracellulaire kaliumconcentratie bereikt na enkele minuten contractie een stabiel niveau. Dit zou niet de geleidelijke afname van de kracht genererende capaciteit kunnen verklaren. De afname van de intracellulaire kaliumconcentratie gaat wel geleidelijk maar zou volgens Vøllestad en Sejersted (1988) te gering zijn om een effect te kunnen hebben op de contractie. Ook Hirche et al. (1980) vragen zich af of de concentratieveranderingen van kalium groot genoeg zijn om vermoeidheid te veroorzaken.

Er is meer onderzoek nodig naar de kaliumconcentratie tijdens contractie en tijdens herstel om meer duidelijkheid te geven over de vraag of kalium een rol speelt bij vermoeidheid bij contracties met een lage belasting.

3.3.2 Calcium

Vøllestad en Sejersted (1988) veronderstellen dat vermoeidheid te maken heeft met de hoeveelheid calcium in de spier. Onderzoek naar de calciumconcentratie in de spier tijdens contractie is gedaan door Allen et al. (1989) en door Byrd et al. (1989). Allen et al. (1989) vonden tijdens vermoeidheid een verminderde afgifte van calcium-ionen uit het sarcoplasmatisch reticulum. Zij geven hiervoor drie mogelijke oorzaken:

1. *een verstoorde actiepotentiaalgeleiding in de T-tubuli, leidend tot een verminderde calcium-ionen-afgifte in de vezels in het centrum van de spier.* Er zijn echter geen aanwijzingen dat er een verschil is in calcium-afgifte tussen vezels in het centrum van de spier en andere vezels tijdens vermoeidheid. De verstoorde actiepotentiaalgeleiding zou het gevolg kunnen zijn van een verminderde intracellulaire kaliumconcentratie;
2. *calcium is wel aanwezig in het sarcoplasmatisch reticulum maar wordt niet afgegeven tijdens een actiepotentiaal.* In overeenstemming hiermee is de gevonden verhoging van de kracht bij toevoeging van cafeïne tijdens vermoeidheid. Cafeïne maakt door het openen van calciumkanalen calcium vrij uit het sarcoplasmatisch reticulum. Tevens zijn er aanwijzingen dat zelfs tijdens erge vermoeidheid het sarcoplasmatisch reticulum nog steeds calcium-ionen bevat;
3. *de calciumconcentratie in het sarcoplasmatisch reticulum is sterk verminderd door een verminderde heropname van calcium.* Wanneer de intracellulaire calciumconcentratie verhoogd is tijdens contractie kan calcium verwijderd worden door andere mechanismen dan opname in het sarcoplasmatisch reticulum, waardoor er minder calcium overblijft voor heropname in het sarcoplasmatisch reticulum. Byrd et al. (1989) vonden inderdaad een verminderde heropname van calcium in het sarcoplasmatisch reticulum na een contractie.

Het lijkt erop dat calcium inderdaad een rol zou kunnen spelen bij vermoeidheid. Er is echter meer onderzoek nodig om meer duidelijkheid hierover te krijgen. Of calcium ook een rol kan spelen bij vermoeidheid bij contracties met een lage belasting is op dit moment niet te zeggen daar er nog geen onderzoek gedaan is naar de calciumconcentraties in de spier tijdens dit soort contracties.

3.4 Conclusie

Bij statische contracties met een hoge belasting kan vermoeidheid ontstaan doordat de bloedstroom door de hoge intramusculaire druk afgesloten wordt. Hierdoor wordt het evenwicht tussen energievoorraad en energie-afbraak verstoord, wat tot contractieverlies kan leiden. Bij statische contracties met een lage belasting is de bloedtoevoer gedurende de contractie voldoende en is er een evenwicht tussen energievoorraad en energie-afbraak. Toch treedt vermoeidheid op. Na een contractie van 5% MVC gedurende één uur is de maximale contractiekracht (MVC) met 12% gedaald (Sjøgaard et al., 1986). Er moet dus een andere oorzaak voor vermoeidheid bij contracties met een lage belasting zijn.

Vermoeidheid bij contracties met een lage statische belasting is waarschijnlijk een gevolg van een verstoorde excitatie-contractie koppeling. Op welk punt tussen excitatie en contractie vermoeidheid precies optreedt is (nog) niet duidelijk. Vermoeidheid zou op kunnen treden door een verstoorde kaliumgradiënt over de membraan, met als gevolg dat de exciteerbaarheid van de membraan minder wordt. Een andere mogelijkheid is dat de afgifte van calcium-ionen uit het sarcoplasmatisch reticulum verminderd tijdens vermoeidheid.

Het is niet ondenkbaar dat een combinatie van deze twee (en andere) factoren de oorzaak is van de vermoeidheid bij contracties met een lage statische belasting.

Tabel 2 Oorzaken van vermoeidheid bij hoge, gemiddelde en lage belasting

factor	>50% MVC	<50% MVC en >10% MVC	<10% MVC
bloedvoorziening			
doorbloeding	+	±	-

energievoorziening			
adenosinetriposfaat (ATP)			-
creatinefosfaat			-
glucose			-
melkzuur	+	±	-

excitatie-contractie koppeling			
kalium			+?
calcium			+?

Factoren die een rol spelen bij vermoeidheid bij contracties met een hoge belasting, zoals onvoldoende doorbloeding van de spier of een ophoping van melkzuur, zouden ook, zij het in mindere mate, van belang kunnen zijn bij ver-

moeidheid bij contracties met een lage belasting. Gemiddeld genomen is de doorbloeding van de spier voldoende en vindt er geen ophoping van melkzuur plaats. Plaatselijk echter kunnen deze factoren wel degelijk af en toe optreden. Het is echter zeer moeilijk om experimenteel vast te stellen in hoeverre dit een effect heeft op de contractie.

Veranderingen van concentraties van stoffen in de spier zijn moeilijk te meten, kleine veranderingen kunnen met de beschikbare meetmethode niet altijd gedetecteerd worden. Ook het feit dat er in verschillende spieren verschillende veranderingen kunnen optreden tijdens contractie, onder andere door verschillen in spiervezelcompositie (Hulten et al., 1975), maakt het onderzoek moeilijker.

Tot slot kan gezegd worden dat er nog veel onderzoek nodig is voordat het duidelijk wordt wat de oorzaak van vermoeidheid bij contracties met een lage statische belasting is. Met name onderzoek naar de concentratie calcium in de spier tijdens lage belasting is nodig om meer te kunnen zeggen over de rol die calcium speelt bij het optreden van vermoeidheid. Het is nuttig te kijken wat er tijdens herstel met de vermoeidheidsfactoren gebeurt. Een vraag die gesteld kan worden is of de relatie krachtsvermindering- vermoeidheidsfactor ook tijdens herstel aanwezig is?

4. SPIERVERMOEIDHEID EN KLACHTEN

Bij langdurig licht statisch werk treden tijdens of na het werk naast fysiologische veranderingen in de spier (1e stadium) ook kinematische veranderingen in de houding (2e stadium) en tenslotte klachten (3e stadium) op. Naar het optreden van kinematische veranderingen tijdens statische werkhoudingen is nog weinig onderzoek gedaan. Dit onderdeel is momenteel onderwerp van onderzoek bij het Nederlands Instituut voor Praeventieve Gezondheidszorg/TNO (NIPG/TNO) (Wymenga, 1989; Miltenburg, 1989; Meijst, 1990).

Lichte statische belasting van de spieren komt in diverse werksituaties voor. Op dit moment is beeldschermwerk een van de meest voorkomende werksituaties met lichte statische belasting van de spieren. Tijdens het werk treedt vermoeidheid op. Het vermoeden bestaat dat de statische belasting een belangrijke factor kan zijn in de ontwikkeling van klachten (Maeda, 1977). Bij beeldschermwerk zijn de nek- en schouders de belangrijkste punten voor klachten en ongemak (Pot et al., 1987; Hagberg & Sundelin, 1986).

De vraag rijst of er een relatie is tussen de fysiologische achtergronden van spiervermoeidheid zoals hierboven beschreven en klachten die ontstaan door licht statisch werk. Om meer duidelijk te krijgen over deze relatie wordt eerst bekeken wat er bekend is over het ontstaan van klachten bij spieractiviteit in het algemeen en van klachten bij nek- en schouderspieractiviteit in het bijzonder.

4.1 Ontstaan van klachten

Diverse onderzoekers hebben onderzoek gedaan naar het ontstaan van pijn bij spieractiviteit (Newham et al., 1983; Hagberg, 1984; Edwards et al., 1984). Chemische activatie van pijnreceptoren is waarschijnlijk de belangrijkste factor in de ontwikkeling van werkgerelateerde spierpijn (Sejersted & Westgaard, 1988). Er zijn diverse mogelijkheden voor het tot stand komen van deze activatie. Welke chemische stoffen precies verantwoordelijk zouden zijn voor de chemische activatie van de pijnreceptoren en hoe deze stoffen in voldoende mate bij de pijnreceptoren komen is nog onduidelijk. Edwards (1988) maakt een onderscheid tussen pijn tijdens arbeid en pijn na arbeid. Pijn tijdens arbeid zou het gevolg

zijn van een verstoord 'spier energie metabolisme'. Pijn na arbeid zou ontstaan door beschadiging van spiervezels.

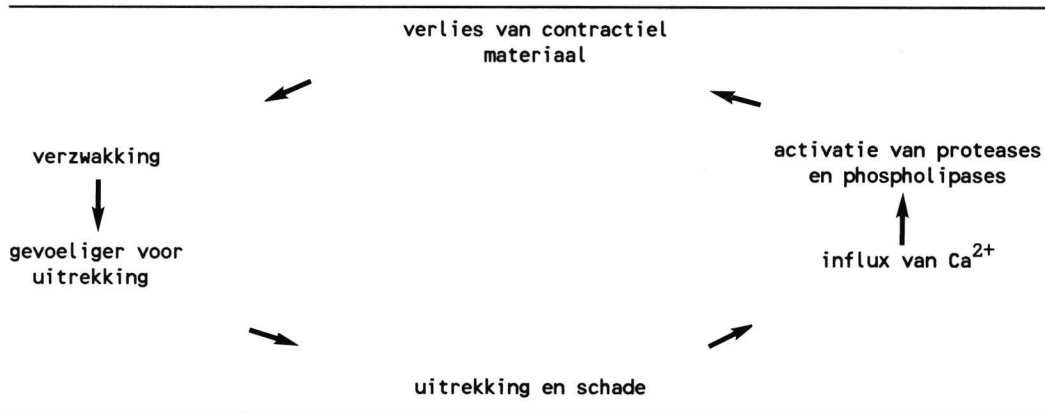
Hagberg (1984) geeft voor werkgerelateerde pijn aan de nek- en schouderpijnen drie mogelijke oorzaken van ontstaan:

1. *beschadiging van de spiervezels*. Hierdoor komen stoffen vrij welke direct of indirect pijnreceptoren activeren;
2. *lokale ischaemie (onvoldoende bloedvoorziening)*. Hierdoor ontstaat een ophoping van metabolieten (onder andere melkzuur) waardoor de pH daalt. Wanneer de pH te laag wordt kan dit een effect hebben op bepaalde enzymen en pijn veroorzaken. Na de contractie, wanneer de doorbloeding weer voldoende is, is de pijn echter ook weer weg;
3. *verstoring in energiemetabolisme*. Hoe het proces van metabolismeverstoring naar pijn precies verloopt is niet bekend. Ook hierbij kunnen melkzuur en pH een rol spelen.

Kan het ontstaan van klachten bij licht statisch werk door een van deze mechanismen verklaard worden? Onderzoek naar beschadigingen van spiervezels is gedaan door Edwards et al. (1984) en Newham et al. (1983). Newham et al. (1983) hebben onderzoek gedaan naar het verschil in het optreden van pijn na excentrische contracties (waarbij de spier verlengd is tijdens contractie) en concentrische contracties. Uit dit onderzoek komt naar voren dat alleen na excentrische contractie pijn ontstaat. De onderzoekers wijten het ontstaan van de pijn aan trauma, veroorzaakt door de hoge spanning die optreedt in de spiervezels tijdens excentrische contractie.

Wanneer de spier eenmaal beschadigd is komt hij in een vicieuze cirkel van uitrekking, schade en verzwakking (zie figuur 5; Edwards et al., 1984). Door het verlies van contractiel materiaal wordt de spier zwakker, waardoor de vezels gevoeliger zijn voor uitrekking. Door verzwakking en uitrekking kunnen beschadigingen optreden. Door beschadigingen van de vezels komt er calcium vrij. De verhoogde calciumconcentratie heeft invloed op de activiteit van bepaalde enzymen (proteases en phospholipases) wat leidt tot meer verlies van contractiel materiaal.

Figuur 5 De vicieuze cirkel van uitrekking, schade en verzwakking (Edwards et al., 1984)



Dat beschadigingen van spiervezels tot pijn kunnen leiden is duidelijk. Maar of er bij contracties met een lage belasting ook beschadigingen van de spiervezels optreden is minder duidelijk. Hagberg (1984) stelt dat alleen na zware arbeid beschadigingen van de spiervezels optreden, en dan ook nog alleen als de persoon nog niet gewend is aan het soort contractie. Uit een onderzoek van Sjøgaard (1988) is gebleken dat bij naaisters de concentratie creatine kinase in de circulatie na een dag werken niet verhoogd is. Ook dit wijst erop dat de vezels niet beschadigd zijn na contracties met een lage belasting. De concentratie creatine kinase in de circulatie is een maat voor de doorlaatbaarheid van de membraan. De doorlaatbaarheid van de membraan neemt bij beschadiging uiteraard toe. Vøllestad en Sejersted (1988) suggereren een verband tussen vermoeidheid en klachten door een verhoogde concentratie calcium in de spier. Hoe dit verband zou zijn is niet duidelijk. Bij langdurige contractie zou de hoeveelheid calcium die afgegeven wordt door het sarcoplasmatisch reticulum zo groot kunnen worden dat de calcium-ionen invloed kunnen gaan uitoefenen op de activiteit van bepaalde enzymen wat kan leiden tot verlies van contractiel materiaal waardoor de vicieuze cirkel van uitrekking, schade en verzwakking begint (zie hierboven, Edwards et al., 1984). Hier zijn echter geen bewijzen voor. Ook hiervoor is meer onderzoek naar de concentratie calcium tijdens contracties met een lage belasting gewenst.

In het voorgaande hoofdstuk is beschreven dat tijdens contracties met een lage belasting de doorbloeding van de spier goed is. Toch is het mogelijk dat de intramusculaire druk af en toe plaatselijk boven de arteriële bloeddruk uitkomt en

de bloedstroom afgesloten wordt (Sjøgaard et al., 1986). Het is mogelijk dat in die korte periode een proces op gang gebracht wordt dat pijn veroorzaakt. Hier zijn echter geen bewijzen voor.

Wat betreft de verstoring van het energiemetabolisme kan gezegd worden dat in het algemeen het metabolisme bij contracties met een lage belasting in een stabiel evenwicht is. Maar ook nu kan een verschil tussen plaatselijke concentraties en gemiddelde concentraties van stoffen een rol spelen.

4.2 Conclusies

Zoals hierboven beschreven, zijn er verschillende mogelijkheden voor het ontstaan van spierpijn. Afhankelijk van het soort contractie, statisch of dynamisch, excentrisch of concentrisch, met een hoge of een lage belasting, kan pijn ontstaan door beschadiging van spiercellen, door lokale ischaemie of door verandering in het metabolisme. Er zijn aanwijzingen dat factoren die een rol spelen bij de ontwikkeling van spiervermoeidheid ook een rol kunnen spelen bij de ontwikkeling van klachten. Echter zolang niet met zekerheid gesteld kan worden wat de fysiologische oorzaak van vermoeidheid bij lage statische belasting is, kunnen er alleen maar speculaties gedaan worden over de relatie tussen klachten en vermoeidheid bij lage statische belasting.

5. ALGEMENE CONCLUSIES

In hoofdstuk 2 is beschreven welke fysiologische veranderingen er in de spier optreden tijdens contractie. Er treden veranderingen op in de bloedvoorziening, de excitatie-contractie koppeling en de energievoorziening. Aan de hand van deze beschrijving is in hoofdstuk 3 meer duidelijkheid verkregen over de rol die deze fysiologische veranderingen spelen bij het optreden van spiervermoeidheid. Indien de bloedvoorziening tijdens de contractie voldoende is, wat het geval is bij contracties met een lage intensiteit, moet de oorzaak van spiervermoeidheid gezocht worden bij de excitatie-contractie koppeling en met name bij de veranderingen in de concentraties van het calcium en het kalium.

Is het nu mogelijk om aan de hand van de beschrijving van de fysiologische achtergronden van spiervermoeidheid indicatoren te vinden voor het vroegtijdig opsporen van spiervermoeidheid?

Vroeg-indicatoren voor het opsporen van spiervermoeidheid zijn alleen bruikbaar indien ze eenvoudig te meten zijn, aangezien ze gebruikt dienen te worden in de werksituatie. De gevonden mogelijke oorzaken van spiervermoeidheid, de verminderde concentraties calcium en kalium, zijn niet eenvoudig te meten. Om vroeg-indicatoren te vinden moet gekeken worden naar afgeleiden van de concentraties van deze stoffen. Met andere woorden er moet gezocht worden naar veranderingen die optreden tijdens contractie die indirect met de calcium- of kaliumconcentratie te maken hebben.

Saltin et al. (1981) en Sjøgaard (1987) hebben een verband gevonden tussen de kaliumconcentratie in het veneuze bloed en de cardiovasculaire respons (onder andere bloeddruk en hartslag verhoging tijdens contractie). Met name voor de hartslag is een lineair verband gevonden. Naarmate de kaliumconcentratie in het veneuze bloed stijgt, stijgt ook de hartslag. De kaliumconcentratie in het veneuze bloed is een maat voor het kaliumverlies.

Het is echter de vraag of het kaliumverlies een goede maat is voor de verandering van de kaliumgradiënt over de spiermembraan en of de verandering in de hartslag bij lage belasting voldoende groot is om goed te meten.

Andere verbanden tussen fysiologische parameters en de concentratie van het kalium of het calcium zijn uit het literatuuronderzoek niet naar voren gekomen. Voor het vinden van indicatoren voor het vroegtijdig opsporen van spiervermoeidheid kan vervolgens gekeken worden naar de volgende stadia in de ontwikkeling van klachten. Om een mogelijke indicator te kunnen vinden in het tweede stadium, het stadium waarin kinematische veranderingen optreden, is het nodig te weten wat de precieze aard is van deze veranderingen. Hiernaar wordt momenteel onderzoek verricht bij het NIPG/TNO (Wymenga, 1989; Miltenburg, 1989; Meijst, 1990).

Uit hoofdstuk 4 is gebleken dat factoren die een rol spelen bij de ontwikkeling van spiervermoeidheid ook een rol kunnen spelen bij de ontwikkeling van klachten. Een mogelijke indicator voor spiervermoeidheid zou pijn tijdens arbeid kunnen zijn. Pijn tijdens arbeid is eenvoudig te meten, bijvoorbeeld met behulp van het registratieformulier Lokaal Ervaren Ongemak (Van der Grinten, 1990). De pijn die ontstaat tijdens arbeid verdwijnt tijdens rust weer. Het is een voorloper van de pijn die op langere termijn ontstaat en die niet meer tijdens rust verdwijnt (Kroemer, 1989).

Pijn tijdens arbeid is een indicator voor spiervermoeidheid maar ligt in feite al te ver in de ontwikkeling van de klachten en is daardoor minder geschikt.

Uit het voorgaande blijkt dat uit de beschrijving van de bestaande kennis omtrent de fysiologische achtergronden van spiervermoeidheid geen bruikbare indicatoren naar voren zijn gekomen. Wellicht is er geen geschikte fysiologische indicator voor het opsporen van spiervermoeidheid te vinden. Anderzijds is het mogelijk dat door uitgebreider onderzoek naar de fysiologische oorzaak van spiervermoeidheid andere aspecten aan het licht kunnen komen waardoor alsnog een geschikte indicator voor spiervermoeidheid gevonden kan worden. Tevens is een onderzoek naar de aard van de kinematische veranderingen van belang voor het vinden van eventuele indicatoren in dit stadium.

LITERATUUR

ALBERTS, B., D. BRAY, J. LEWIS et al. *Molecular biology of the cell*. New York, etc., Garland, 1983.

ALLEN, D.G., J.A. LEE & H. WESTERBLAD. Intracellular calcium and tension during fatigue in isolated single muscle fibres from *xenopus laevis*. *J. Physiol.* 415 (1989) 433-458

BARCROFT, H. & J.L.E. MILLEN. The blood flow through muscle during sustained contraction. *J. Physiol.* 97 (1939) 17-31

BERNARDS, J.A. & L.N. BOUMAN. *Fysiologie van de mens*. 2e dr. Utrecht, Bohn, Scheltema & Holkema, 1976. 2e dr.

BJØRKSTEN, M. & B. JONSSON. Endurance limit of force in long-term intermittent static contractions. *Scand. J. Work Environ. Health* 3 (1977) 23-27

BYRD, S.K., A.K. BODE & G.A. KLUG. Effects of exercise of varying duration on sarcoplasmic reticulum function. *J. Appl. Physiol.* 66 (1989) 1383-1389

EDWARDS, R.H.T. New techniques for studying human muscle function, metabolism, and fatigue. *Muscle Nerve* 7 (1984) 599-609

EDWARDS, R.H.T. Hypotheses of peripheral and central mechanisms underlying occupational muscle pain and injury. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 (1988) 275-281

EDWARDS, R.H.T., D.K. HILL, D.A. JONES & P.A. MERTON. Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *J. Physiol.* 272 (1977) 769-778

EDWARDS, R.H.T., D.J. NEWHAM, D.A. JONES & S.J. CHAPMAN. Role of mechanical damage in pathogenesis of proximal myopathy in man. *Lancet I* (1984) 548-552

FALLENTIN, N., B. SIDENIUS & K. JØRGENSEN. Blood pressure, heart rate and EMG in low level static contractions. *Acta Physiol. Scand.* 125 (1985) 265-275

GRINTEN, M.P. VAN DER. Inventarisatie en beoordeling van in het veld bruikbare methoden voor het registreren van 'electrische spieractiviteit' (EMG) en van 'ervaren belasting'. Voorburg, Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid, Directoraat-Generaal van de Arbeid, 1990. (S 91-1)

- GUYTON, A.C. Textbook of medical physiology. Philadelphia, Saunders, 1981. 6th ed.
- HAGBERG, M. Muscular endurance and surface electromyogram in isometric and dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.* 51 (1981) 1-17
- HAGBERG, M. Occupational musculoskeletal stress and disorders of the neck and shoulder: a review of possible pathophysiology. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 53 (1984) 269-278
- HAGBERG, M. & G. SUNDELIN. Discomfort and load on the upper trapezius muscle when operating a wordprocessor. *Ergonomics* 29 (1986) 1637-1645
- HIRCHE, H., E. SCHUMACHER & H. HAGEMANN. Extracellular K^+ concentration and K^+ balance of the gastrocnemius muscle of the dog during exercise. *Pflügers Arch.* 387 (1980) 231-237
- HULTEN, B., A. THORSTENSSON, B. SJÖDIN & J. KARLSSON. Relationship between isometric endurance and fibre types in human leg muscles. *Acta Physiol. Scand.* 93 (1975) 135-138
- JÖRGENSEN, K., N. FALLENTIN, C. KROGH-LUND & B. JENSEN. Electromyography and fatigue during prolonged, low-level static contractions. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 (1988) 316-321
- JUEL, C. Potassium and sodium shifts during in vitro isometric muscle contraction, and the time course of the ion-gradient recovery. *Pflügers Arch.* 406 (1986) 458-463
- KARLSSON, J., C.F. FUNDERBURK, B. ESSEN & A.R. LIND. Constituents of human muscle in isometric fatigue. *J. Appl. Physiol.* 38 (1975) 208-211
- KENTISH, J. The effects of inorganic phosphate and creatine phosphate on force production in skinned muscles from rat ventricle. *J. Physiol.* 370 (1986) 585-604
- KROEMER, K.H.E. Cumulative trauma disorders: their recognition and ergonomics measures to avoid them. *Appl. Ergonomics* 20 (1989) 274-280
- MAEDA, K. Occupational cervicobrachial disorder and its causative factors. *J. Hum. Ergol.* 6 (1977) 193-202

MILTENBURG, M.S. & J. DUL. Drie verschillende methoden om effecten van vermoeidheid vast te stellen bij statische werkhoudingen. Leiden, Nederlands Instituut voor Praeventieve Gezondheidszorg/TNO, 1989.

MEIJST, W.J. Onderzoek naar effecten van vermoeidheid bij datatypisten. Leiden, Nederlands Instituut voor Praeventieve Gezondheidszorg/TNO, 1990.

NEWHAM, D.J. The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 (1988) 353-359

NEWHAM, D.J., K.R. MILLS, B.M. QUIGLEY & R.H.T. EDWARDS. Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin. Sci.* 64 (1983) 55-62

POT, F., P. PADMOS & A. BROUWERS. Determinants of the VDU operator's well-being. In: B. Knave & P.G. Wideback. *Work with display units 86: selected papers from the International Scientific Conference on Work with Display Units, Stockholm, Sweden, May 12-15, 1986.* Amsterdam, etc., North-Holland, 1987. Pp. 16-25

ROHMERT, W. Ermittlung von Erholungspausen für statische Arbeit des Menschen. *Int. Z. Angew. Physiol.* 18 (1960) 123-169

SADAMOTO, T., F. BONDE-PETERSEN & Y. SUZUKI. Skeletal muscle tension, flow, pressure, and EMG during sustained isometric contractions in humans. *Eur. J. Physiol.* 51 (1983) 395-408

SALTIN, B., G. SJØGAARD, F.A. GAFFNEY & L.B. ROWELL. Potassium, lactate, and water fluxes in human quadriceps muscle during static contractions. *Circ. Res.* 48 (1981) Suppl I, p. 18-24

SEJERSTED, O.M., A.R. HARGENS, K.R. KARDEL et al. Intramuscular fluid pressure during isometric contraction of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 56 (1984) 287-295

SEJERSTED, O.M. & R.H. WESTGAARD. Occupational muscle pain and injury. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 (1988) 271-274

SJØGAARD, G. Intramuscular changes during long-term contraction. In: N. Corlett, J. Wilson & I. Manenica (eds.). *The ergonomics of working postures.* London, Taylor & Francis, 1986a. Pp. 136-143

SJØGAARD, G. Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Physiol. Scand.* 128 (1986b) Suppl 556, p. 129-136

- SJØGAARD, G. Muscle fatigue. *Med. Sports Sci.* 26 (1987) 98-109
- SJØGAARD, G. Muscle energy metabolism and electrolyte shifts during low-level contraction in man. *Acta Physiol. Scand.* 134 (1988) 181-187
- SJØGAARD, G., B. KIENS, K. JØRGENSEN & B. SALTIN. Intramuscular pressure, EMG and bloodflow during low-level prolonged static contraction in man. *Acta Physiol. Scand.* 128 (1986) 475-484
- SJØGAARD, G., G. SAVARD & C. JUEL. Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 (1988a) 327-335
- SJØGAARD, G., E.B. SIMONSEN, B.R. JENSEN, J.U. CHRISTIANSEN & K.S. PEDERSEN. Physical workload and musculoskeletal disorders in sewingmachine-operators. In: *Proceedings of the Tenth Congress of the International Ergonomics Association*. London, Taylor & Francis, 1988b. Pp. 384-386
- VØLLESTAD, N.K. & O.M. SEJERSTED. Biochemical correlates of fatigue. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 (1988) 336-347
- WYMENGA, D.J. Het ontwikkelen van een meetmethode voor het meten van statische belasting. Leiden, Nederlands Instituut voor Praeventieve Gezondheidszorg/TNO, 1989.

Reprografie NIPG-TNO
Projectnummer: 5035