

Vlaams tijdschrift voor sportgeneeskunde en sportwetenschappen

Vlaams tijdschrift voor sportgeneeskunde en sportwetenschappen

INHOUDSTAFEL	2
COLOFON	4
EDITORIAAL	5
KLINISCH	
Inklemming van de n. cutaneus femoris posterior: een casus A. Steyaert	7
PRAKTISCHE SPORTGENEESKUNDE	
Sportduikers keuren: waarom en hoe ? M. Goethals, H. Van Bogaert	11
LITERATUUR	
Boekbesprekingen	23
CONGRESSEN	
Congresverslagen	25
Congresaankondigingen	73
NIEUWS VAN DE VERENIGING	74
RICHTLIJNEN VOOR AUTEURS	75

Colofon

Vlaams tijdschrift voor sportgeneeskunde en sportwetenschappen

Officieel tijdschrift van de Vlaamse Vereniging voor Sportgeneeskunde
Peer reviewed voor de rubrieken "Wetenschap" en "Klinisch"
24ste Jaargang - Driemaandelijks - nr. 100 - uitgave september - oktober - november 2004

Redactie :

Prof. Dr. R. Meeusen (hoofdredacteur Wetenschap)
Dr. M. Goethals (hoofdredacteur Sportmedische praktijk)
Dr. L. Buyse, Dr. G. De Schutter (eindredacteurs)
Redactieraad: Dr. P. Dendale – Prof. Dr. R. Fagard
Dr. L. Magnus – Dr. F. Pauwels - Prof. Dr. K. Peers
K. Scheerlinck – Prof. Dr. G. Vanderstraeten
Prof. Dr. E. Witvrouw

Raad van Bestuur :

W. Daveloose - Dr. A. Debruyne (oud-voorzitter)
Dr. J. Gielen (penningmeester) - Dr. M. Goethals,
Dr. L. Magnus (secretaris-generaal) - Prof. Dr. R. Meeusen,
Dr. Sportwet. J. Olbrecht - Dr. F. Pauwels
Prof. Dr. K. Peers (waarnemend ondervoorzitter)
K. Scheerlinck (waarnemend voorzitter)
Prof. Dr. G. Vanderstraeten

Lidgeld :

€ 80 (niet gedomicilieerd)
€ 65 (gedomicilieerd - de postcheck of een bank verzoeken
jaarlijks spontaan het lidgeld te storten : identificatienum-
mer van de schuldeiser: 000-00326830)
Studenten: € 42
Bibliotheken: € 47
Rekening VWS: 001-2990114-68

Website :

www.vvsport.be

Contact met het secretariaat :

Dr. L. Magnus
Brusselsesteenweg 141, 1860 Meise
e-mail: luc.magnus@edpnet.be

Layout en druk :

Goekint Graphics
Industriezone 2, 8400 Oostende
Tel.: (059)51 43 43
Fax : (059)51 44 43
e-mail : info@goekint.be
www.goekint.be

Editoriaal

Beste lezers,

Ditmaal hebben we een goed gevuld nummer, met klinische bijdragen en verschillende congresverslagen. Adelheid Steyaert van de Universiteit van Gent brengt een originele "Case Study" over een inklemming van de nervus cutaneus femoris posterior. Het volgend artikel is van de hand van Dr Marc Goethals. Een duidelijk en praktisch artikel over het "keuren" van sportduikers. Het pakket congresverslagen is ditmaal uitgebreid en zeer verscheiden. Als eerste verslag geven we het vervolg van de bijdragen van het "Beeldvorming congres in Antwerpen". Dit wordt gevolgd door de korte samenvattingen van de Lezingen van het Laatste Limburgs Congres, tenslotte enkele teksten en van het gezamenlijk congres georganiseerd door de Vereniging voor Kinesiologie en de Belgische Vereniging voor Sportgeneeskunde en Sportwetenschappen.

Veel leesplezier,

De Redactie

Inklemming van de n. cutaneus femoris posterior: een casus

A. Steyaert

Afdeling fysische geneeskunde en revalidatie - Universitair Ziekenhuis Gent

Samenvatting

Een inklemming van de n. cutaneus femoris posterior (CFP) is een zeldzame aandoening. In de literatuur zijn slechts enkele gevallen beschreven^{1,2,12}.

Een 32-jarige vrouw kwam consulteren omwille van pijn ter hoogte van het onderste deel van de rechter gluteale streek. Klinisch onderzoek en technische investigaties van de rug, het sacro-iliacaal gewricht en de heup waren normaal. De diagnose van een inklemming van de n. CFP werd uiteindelijk gesteld d.m.v. elektro-neurografie (ENG).

Casus

Een 32-jarige vrouw kwam consulteren omwille van pijn ter hoogte van het onderste deel van de rechter gluteale streek. De klachten begonnen 2 jaar geleden bij de voorbereiding van een marathon. Gedurende die 2 jaar namen zowel de duur als de intensiteit van de pijn progressief toe. Bij stappen trad de pijn op ter hoogte van de rechter gluteale streek en bij lopen breidde deze pijnzone zich uit tot de knieholte. De pijn was zo intens dat het lopen moest worden gestaakt. Overigens was deze dame gezond met een blanco voorgeschiedenis.

Het klinisch onderzoek van de rug was volledig normaal. Ter hoogte van de onderste ledematen was er geen krachtsverlies en waren de diepe reflexen symmetrisch normaal. De sensibiliteit, inclusief in de pijnlijke zone, was symmetrisch normaal. De testen voor radicaire prikkeling waren alle negatief, evenals de stresstesten voor het sacro-iliacaal gewricht. Bij klinisch onderzoek van de heup nam de pijn toe bij heupextensie en verminderde ze bij heupflexie en -endorotatie. Verschillende technische investigaties (radiografieën van de lage rug, sacro-iliacaal gewricht, en de heup; CT van de lumbale discus L4-5, L5-S1; echografie van de heup, totale botscaan, NMR van de heup en weke delen) werden verricht en waren alle normaal.

De diagnose van een inklemming van de n. CFP werd uiteindelijk gesteld door middel van elektro-neurografie. Hierbij werd aan de onaangestaste, linkerzijde een sensibel antwoord en aan de aangestaste rechterzijde geen antwoord bekomen (fig. 1,2).

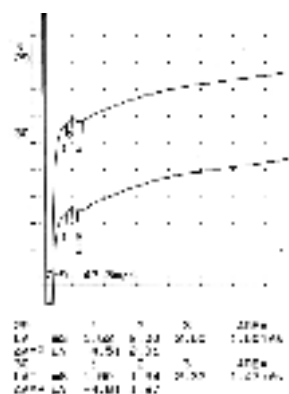


Fig. 1: sensibele geleiding n CFP links

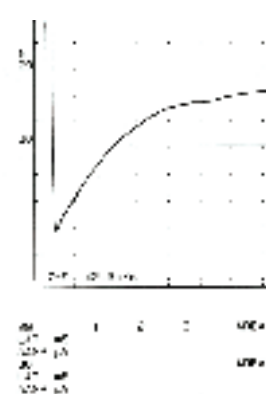


Fig. 2: sensibele geleiding n. CFP rechts

Inklemming van de n. CFP

Een inklemming van een perifere zenuw is een mechanische irritatie van die zenuw, waardoor beschadiging optreedt ter hoogte van een kwetsbare anatomische lokalisatie. Dit kan gebeuren door druk, rekking, wrijving en hoekvorming. Bijkomende factoren kunnen een rol spelen zoals leeftijd en systemische aandoeningen.

Een inklemming van de n. CFP kan voorkomen door langdurig fietsen op een onaangepast zadel, ten gevolge van een bekentumor, veneuze malformatie, trauma of idiopathisch^{1,2,6,12}.

Anatomie

De n. CFP ontstaat in 90% van de gevallen uit de eerste, tweede of eerste, tweede en derde sacrale zenuw. In 10% van de gevallen kan dit tot reiken L4 en tot S4. Hij treedt uit de bekkenkam via het foramen ischiadicum magnum samen met de n. ischiadicus. De n. CFP loopt posteromedial van de n. ischiadicus en dan anterior van de m. piriformis. Hierna geeft hij twee takken af: de n. perinealis en de n. clunealis inferior, respectievelijk voor de bezuiging van het laterale deel van het perineum en het onderste deel van de gluteale streek. Nadien loopt de n. CFP verder in de groeve tussen de mediale en laterale hamstrings voor de bezuiging van de achterzijde van de

dij, tot in de knieholte, waar hij een variabel deel van de kuit bezenuwt (fig. 3) ^{10,11,13}



Fig. 3: huidbezenuwing van de n. CFP

Diagnose en differentiaal diagnose

Zoals steeds zal men beginnen met de anamnese en het klinisch onderzoek. De patiënt kan pijn, paresthesieën en hypoesthesie hebben ter hoogte van de posterieure zijde van de dij. Het klinisch onderzoek is voornamelijk van belang om andere diagnoses uit te sluiten. In de differentiaaldiagnose moeten radiculair en facetair lijden worden uitgesloten. Dit kan d.m.v. klinisch onderzoek, CT- of NMRscan en electroneurografie. Ook aandoeningen van het sacro-iliacaal gewricht kunnen leiden tot gerefereerde pijn in het been. Gezien geen enkele klinische test van het sacro-iliacaal gewricht 100% betrouwbaar is, zijn RX en botscan eventueel bijkomend noodzakelijk. Bij een inklemming van de n. CFP kan bij klinisch onderzoek van de heup de pijn toenemen bij heupflexie door stretch op de zenuw. Waarom bij onze patiënte de pijn verergerde bij heupextensie is niet duidelijk, maar dit zou kunnen te wijten zijn aan compressie. In de differentiaaldiagnose moet onder meer ook gedacht worden aan een aandoening van de hamstringspieren, waaronder een insertietendinopathie of een spierscheur. Klinisch onderzoek en echografie kunnen dit bevestigen. Tenslotte moet een perifeer neurogeen lijden van de nervus ischiadicus of nervus pudendus, voornamelijk als de perineale takken van de n. CFP betrokken zijn in de inklemming, worden uitgesloten. De diagnose van een inklemming van de n. CFP zal moeten bevestigd worden door een electroneurografie en somatosensorisch geëvokeerde potentialen (SSEP) ^{1,2,12}.

ENG

De techniek voor de sensibele geleiding van de n. CFP werd beschreven door Dumitru e.a. De patiënt ligt ontspannen op de buik. De actieve elektrode wordt 6 cm proximaal van de knieholte bevestigd en de referentie-electrode 3 cm distaal van de vorige. Voor de stimulatieplaats trekt men een lijn tussen het tuber ischiadicum en de actieve elektrode, en stimuleert men supramaximaal, 12 cm proximaal van de actieve elektrode op deze imaginaire lijn. De gemiddelde latentietijd, gemeten van

begin tot top van de negatieve piek is 2,8 ms (+/- 0,2 ms). De gemiddelde amplitudo gemeten van piek tot piek is 6,5uV (+/- 1,5uV). De aangetaste zijde moet steeds vergeleken worden met de gezonde zijde (fig. 4). Dit geldt ook voor de SSEP. Hierbij legt men de actieve stimulatie-elektrode 14 cm proximaal van de knieholte en capteert men op de CZ' lijn. Verschillen in latentie en amplitudo moeten worden vergeleken met de onaangestaste zijde (fig. 5) ^{3,4}.

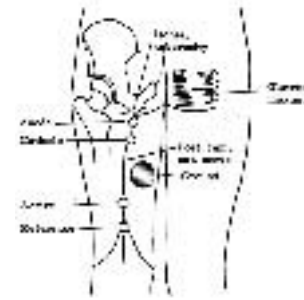


Fig. 4: ENG n. CFP

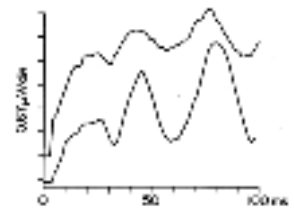


Fig. 5: SSEP n. CFP

Therapie

De therapie is oorzakelijk indien mogelijk. Het aanpassen van een bepaalde houding of het zadel kan een oplossing zijn. Rust en anti-inflammatoire geneesmiddelen maken ook deel van de conservatieve therapie, net als een infiltratie. Deze laatste houdt echter zelf het risico in van een zenuwletsel, en moet met enige voorzichtigheid worden toegediend. Bij falen van de conservatieve therapie kan men overgaan tot chirurgie, waarbij de m. tensor fascia lata wordt gekliefd, omdat deze vaak een inklemming van de n. CFP veroorzaakt ^{5,8,10}

LITERATUURLIJST

1. ARNOLDUSSEN WJ, KORTEN JJ. Pressure neuropathy of the posterior femoral cutaneous nerve. *Clin Neurol Neurosurg.* : 82(1): 57-60, 1980.
2. CHUTKOW JG. Posterior femoral cutaneous neuralgia. *Muscle nerve:* 11(11): 1146-1148, 1988.
3. DUMITRU D, MARQUIS S. Posterior femoral cutaneous nerve neuropathy and somatosensory evoked potentials. *Arch Phys Med Rehab.* : 69(1): 44-45, 1988.
4. DUMITRU D, NELSON MR. Posterior femoral cutaneous nerve conduction. *Arch Phys Med Rehabil.:* 71(12): 979-982, 1990.
5. HUGHES PJ, BROWN TC. An approach to posterior femoral cutaneous nerve block. *Anaesth Intensive Care.:* 14(4): 350-351, 1986.
6. IYER VG, SHIELDS CB. Isolated injection injury to the posterior femoral cutaneous nerve. *Neurosurgery:* 25(5): 835-838, 1989.

7. KENNETH K. NAKANO. Nerve entrapment syndromes. *Current Opinion in Rheumatology*: 9 : 165-173, 1997.
8. LOREI MP, HERSHMAN EB. Peripheral nerve injuries in athletes. Treatment and prevention. *Sports Med.* : 16(2): 130-147, 1993.
9. MATTHEW P et al. Peripheral nerve injuries in athletes. Treatment and prevention. *Sports Med.* : 16(2): 130-147, 1993.
10. MOBBS RJ, SZKANDERA B, BLUM P. Posterior cutaneous nerve entrapment neuropathy: operative exposure and technique. *Br J Neurosurg.* : 16(3): 309-311, 2002.
11. NAKANISHI T, KANNO Y, KANESHIGE. Comparative morphological remarks on the origin of the posterior femoral cutaneous nerve. *Anat Anz.*: 139(1-2): 8-23, 1976.
12. TONG HC, HAIG A. Posterior femoral cutaneous nerve mononeuropathy: a case report. *Arch Phys Med Rehabil.*: 81(8): 1117-1118, 2000.
13. WINDHOVER C et al. Relationship between the descending branch of the inferior gluteal artery and the posterior femoral cutaneous nerve applicable to flap surgery. *Surg Radiol Anat.* : 24(5): 253-257, 2002.

Sportduikers keuren: waarom en hoe ?

Dr. Marc Goethals¹, Dr. Herman Van Bogaert^{1,2}

¹ Sportarts, Bredene

² Lid van de Medische Commissie en het veiligheidscomité van NELOS, militair geneesheer

Met het toenemend toerisme naar exotische streken met gouden zon en blauwe zee gaan steeds meer mensen van het diepzeeduiken proeven. Gezien voor het keuren van diepzeeduikers van artsen geen specifieke bevoegdheid vereist wordt, kunnen wij allemaal met de vraag naar een preventief sportmedisch onderzoek bij duikers geconfronteerd worden.

In de deze bijdrage willen wij ingaan op het waarom en het hoe van een elementaire keuring voor recreatieve duikers.

De voorgestelde wijze van werken geldt enkel voor recreatief duiken met perslucht uit een standaard 'SCUBA'-apparaat ('SCUBA = self contained underwater breathing apparatus').

Het is niet de bedoeling in te gaan op het doorgedreven preventief arbeidsgeneeskundig onderzoek bij beroepsduikers zoals bijvoorbeeld in de petroleumindustrie of op specifieke problemen die zich stellen bij operationeel duiken in een militaire context.

Ook duiken met mengsels als nitrox, heliox... of met halfgesloten of gesloten ademhalingscircuits is hier niet aan de orde.

Waarom recreatieduikers preventief onderzoeken?

Er zijn verschillende argumenten om recreatieduikers preventief te onderzoeken. Duikers begeven zich bij hun sportactiviteit in een mensonvriendelijk milieu. Het onderwatermilieu legt duikers een vrij specifieke extra lichamelijke belasting op. Als keurend arts proberen wij uitgaande van onze kennis van de duikspecifieke belasting in te schatten in welke mate de kandidaat-duiker zijn sport kan beoefenen zonder zichzelf en zijn mededukkers gezondheidsschade toe te brengen.

Duikongevallen komen voor en verlopen gelukkig meestal niet fataal. Bij ongevalsanalyse blijkt dat bij het optreden vrijwel steeds te vermijden factoren een rol spelen. Sommige vermijdbare factoren hebben te maken met de gezondheidstoestand van de duiker en zijn met een aangepast preventief onderzoek op te sporen. Zo kunnen mits aangepaste adviezen een aantal ongevallen voorkomen worden.

Invloed van het onderwatermilieu op het fysiologisch functioneren van de duiker en mogelijke problemen bij het duiken.

In het water wordt de duiker geconfronteerd met een verminderde zichtbaarheid, een lagere temperatuur en een verhoogde hydrostatische druk. In de meeste duikgebieden die door recreatieve duikers aangedaan worden vallen zichtbaarheid en temperatuur nog best mee. Duiken in water met een temperatuur lager dan 21° C vereist een bijkomende thermische bescherming.

Vooral de verhoogde hydrostatische druk heeft een verre gaande invloed op het functioneren van de duikende mens. Uit de fysica weten wij dat per 10 meter diepte de hydrostatische druk met 100 kPa of 1 bar toeneemt. PADI ('Professional Association of Diving Instructors') de vereniging die over de hele wereld heel wat recreatieve duikopleidingen verzorgt, legt de dieptegrens voor recreatief duiken op 30 of maximum 40 meter diepte voor geoefende duikers. Op die diepte heerst dus een omgevingsdruk van respectievelijk 4 of 5 bar (gezien de heersende druk van 1 bar op zeeniveau bij de waterdruk opgeteld moet worden).

Een duikgang kan ingedeeld worden in 3 fasen:

- de compressiefase: bij het induiken neemt de hydrostatische druk progressief toe;
- de isobare fase: de duiker blijft op de bereikte diepte en
- de decompressiefase: de duiker zwemt terug naar de oppervlakte en de hydrostatische druk neemt progressief terug af.

Onderdompeling tot aan het hoofd heeft ook niet te onderschatten fysiologische gevolgen voor het lichaam. Daarom bespreken wij eerst de immersie-effecten.

Daarna geven wij een overzicht van de meest typische problemen die zich tijdens de verschillende fasen van de duik kunnen voordoen.

1. Immersie-effecten.

Onderdompeling van de mens tot aan zijn hoofd in het water heeft belangrijke hemodynamische effecten en heeft ook een invloed op de ademhalingsfysiologie.

a. Hemodynamische effecten

Bij onderdompeling tot aan de hals wordt ongeveer 1 liter bloed uit de capaciteitsvaten van de onderste ledematen in de thoracale vaten geperst^{1,35}. Als gevolg hiervan worden de longvaten en het rechter hart meer belast. De druk in de rechter voorkamer en het eind-diastolische volume in de rechter kamer van het hart nemen toe 55. Als gevolg daarvan wordt ook het linker hart meer belast. Deze volume-overbelasting doet het slagvolume en de ejectiefractie van het hart toenemen en de hartfrequentie afnemen 35. Ook de myocardiale wandspanning en de contractiekracht van het hart nemen toe. Bij voorafbestaande coronaire obstructie kan dit een acute hartsdecompensatie uitlokken.

Naast deze toegenomen cardiale belasting geeft de veranderde hemodynamiek ook aanleiding tot een druktoename in pulmonaire capillairen en tot een verhoogde gemiddelde pulmonaire arteriële druk 55. Hierdoor is er onder water een meer homogene longdoorbloeding dan aan land³⁵.

b. Effect van onderdompeling op de longfunctie

Door de druk wordt het middenrif naar craniaal verplaatst en neemt de vitale capaciteit af door afname van de expiratoire reserve^{9,10,29}. Door toename van de weerstand in de kleine luchtwegen neemt de ademerarbeid toe^{2,29}. De weerstand in de kleine luchtwegen neemt eveneens toe door de toegenomen dichtheid van de ademhalingsgassen bij verhoogde omgevingsdruk.

2. Compressiefase: de effecten en problemen bij het induiken door toenemende hydrostatische druk: de barotraumatata

Bij het induiken neemt de omgevingsdruk progressief toe met de diepte. Om een noodzakelijk evenwicht te behouden tussen de omgevingsdruk en de druk in de luchthoudende holtes van het lichaam ademt de duiker lucht onder verhoogde druk uit zijn cilinder. De lucht in de cilinder staat onder een druk van 200 bar. Via het ademhalingstoestel (de ontspanner) wordt de druk bij inademen aan de duiker geleverd tegen een druk aangepast aan de omgeving.

Tijdens het induiken, wanneer de druk dus toeneemt, moeten wij vooral beducht zijn voor problemen ter hoogte van luchthoudende holtes in het lichaam. Wanneer onvoldoende vlot een evenwicht met de omgevingsdruk tot stand komt, bestaat het risico op barotraumatata⁴⁴.

Verschillende technieken worden aangeleerd om het drukevenwicht te bewerkstelligen (bv. het Valsalva-maneuver).

Meest frequent zijn de barotraumatata van het middenoor en van de sinussen. Een onvoldoende doorgankelijkheid van de buis van Eustachius en van de sinusale ostia zijn hiertoe voorbeschikkend. Als onvoldoende vlot drukevenwicht tussen omgeving en het middenoor opgebouwd wordt, ontstaat in eerste instantie oedeem van het slijmvlies van het middenoor

en eventueel een bloederig-sereuze uitstorting. Lukt het kladen van het middenoor niet, dan kan in een verder stadium het trommelvlies scheuren of kan er een binnenoortrauma ontstaan.

Bij het opduiken verlaat de lucht onder druk vrijwel steeds zonder problemen het lichaam.

Een zogenaamde 'reverse block', lucht die bij het opduiken onvoldoende via de buis van Eustachius uit het middenoor geëvacueerd kan worden, is evenwel mogelijk⁶⁰.

Barotraumatata komen ook voor ter hoogte van het gelaat en de ogen bij onvoldoende 'klaren' van het duikmasker (masker-'squeeze') en ter hoogte van huid bij het gebruik van 'droogpakken', die onvoldoende luchtdoorlatend zijn (pak-'squeeze').

3. Toxische effecten van het ademen van ademhalingsgassen onder verhoogde druk.

Gezien wij ons hier beperken tot duiken tot 30 meter met perslucht zijn deze effecten bij

recreatieduikers eigenlijk niet aan de orde. Wij vermelden toch enige essentiële aspecten, omdat de vraag naar deze problemen op het spreekuur regelmatig gesteld wordt.

a. Stikstof onder verhoogde druk.

Stikstof onder verhoogde druk kan aanleiding geven tot zogenaamde 'inerte gasnarcose'

of 'duikersroes'. In principe treedt 'duikersroes' op vanaf 30 meter diepte (soms iets eerder bij erg gevoelige duikers); alle duikers met perslucht ondervinden symptomen tussen 60 en 70 meter diepte. De symptomen zijn progressief en variëren van aandachtsverlies over verandering van gemoedsgesteldheid tot angst, ongecontroleerd lachen, ernstig gestoord oordeelsvermogen, complete desoriëntatie, sufheid en bewustzijnsverlies. Angst, koude, uitputting en gebruik van sedativa en alcohol bevorderen het optreden van de diepteroes. De symptomen zijn snel omkeerbaar bij opduiken.

Om stikstoftoxiciteit te vermijden, wordt er gedoken met speciale gasmengsels. Nitrox is een mengsel waarbij perslucht in de fles vervangen wordt door een mengsel van stikstof en zuurstof met de bedoeling het stikstofaandeel te verminderen in het voordeel van de hoeveelheid zuurstof. Er wordt gedoken met stikstof-zuurstofmengsels met een zuurstofgehalte tot 60 %. Meest frequent worden nitroxmengsels met 32 tot 36 % zuurstof gebruikt.

b. Zuurstof onder verhoogde druk.

Zuurstof onder verhoogde druk kan neurotoxisch en pneumotoxisch zijn. Praktisch is enkel de neurotoxische werking van belang. De neurotoxische werking van zuurstof is gekend als het Paul-Bert effect. Bij een partiële zuurstofspanning boven de 1.6 bar kunnen epileptische insulten optreden die onder water meestal fataal zijn. Bij koude, hypercapnie en hypoglycemie kan het neurotoxisch effect van zuurstof bij een geringere partiële zuurstofspanning optreden⁶⁷.

- c. Koolstofdioxide onder verhoogde partiële spanning.
Meestal is CO₂-accumulatie het gevolg van 'sparend ademen', een onaangepaste ademhalingsstechniek waarbij de duiker probeert lucht te sparen om op die manier zo lang mogelijk onder water te kunnen blijven.
Ten slotte kan ook koolstofdioxide onder verhoogde partiële spanning problemen opleveren.
Hierdoor ontstaat hypoventilatie en als gevolg hiervan CO₂-accumulatie⁴⁶.
CO₂-accumulatie geeft aanleiding tot het optreden van hoofdpijn die meestal een dof karakter heeft, maar zich soms uit als een migraineaanval. Hierbij kan paniek optreden die vaak oorzaak is van ernstige duikongevallen. Bij grotere diepten die buiten het strikt recreatief duiken vallen, kan CO₂-accumulatie ook het gevolg zijn van alveolaire hypoventilatie door een gewijzigd turbulent stromingspatroon ten gevolge van de toegenomen gasdensiteit bij toegenomen druk⁵¹. Onder die omstandigheden kan een zogenaamd 'essoufflement' of hijgtoestand optreden. Door de alveolaire hypoventilatie en de hypercapnie, die hieruit volgt, ervaart de duiker een onstilbare 'luchthonger' die frequent aanleiding geeft tot een paniekaanval en een ongecontroleerd opduiken met decompressieproblemen tot gevolg.

4. Decompressiefase: effecten en problemen bij het opduiken door afnemende hydrostatische druk.

Bij het opduiken wanneer de duiker terug naar de oppervlakte zwemt neemt de omgevingsdruk af. Ingeademde gassen zetten uit en worden meestal zonder problemen uitgeademd. Wanneer te snel opgedoken wordt kunnen principieel drie types problemen voorkomen.

- a. Pulmonair barotrauma en arterieel gasembool
Wanneer te snel opgedoken wordt en de ingeademde lucht kan niet voldoende snel uitgeademd worden, kunnen overdruk en scheuren in het longparenchym voorkomen.
Een geringe druktoename van 0.1 bar kan reeds voldoende zijn om een scheur in het longparenchym met ontsnappen van lucht naar het interstitium te veroorzaken³⁸.
Pulmonaire barotraumatata kunnen dus op geringe diepte, zelfs in het zwembad, optreden.
Klassiek worden als oorzaken van een pulmonair barotrauma paniekaanvallen met te snel opduiken en larynxspasme door het inademen van fijne waterdruppels, die gevormd worden door een defecte ontspanner, vermeld. Een analyse van pulmonaire barotraumatata bij duikers kan evenwel meestal een dergelijk mechanisme als oorzaak niet aantonen.
Frequenter wordt 'air trapping' als onderliggende oorzaak gevonden. Bij 'air trapping' kan het uitzettende ademhalingsgas onvoldoende snel uit bepaalde longgebieden verwijderd worden. Hierdoor ontstaat overrekking en kan het longparenchym scheuren⁶¹. 'Air trapping' kan optreden door bronchospasmen, het optreden van overmatige slijmvor-

ming of wanneer er emfyseembullae in de long voorkomen. De kliniek van het pulmonair barotrauma is afhankelijk van de plaats waar de ruptuur in het longweefsel optreedt. Een ruptuur van de alveolen in de nabijheid van het pleura kan aanleiding geven tot het optreden van een pneumothorax en eventueel een spanningspneumothorax met mogelijk fatale afloop.

In de nabijheid van de longhilus kan een ruptuur aanleiding geven tot een mediastinaal of cutaan emfyseem. Deze vormen van pulmonair barotrauma verlopen meestal eerder mild met wat prikkelhoest of onderhuidse crepitaties. Nochtans kan bij het vrijkomen van grotere hoeveelheden lucht ter hoogte van het mediastinum compressie van het rechter atrium van het hart optreden met eventueel uitlokken van maligne ritmestoornissen.

Bij ruptuur van het longparenchym kunnen er ook gasbellen in het arterieel systeem terechtkomen en aanleiding geven tot een arterieel gasembool (AGE) of wanneer ze in de cerebrale arteries terechtkomen tot een cerebraal arterieel gasembool (CAGE)⁴⁸. Gasbellen in het arterieel systeem zijn evenwel niet steeds primair uit het arterieel systeem afkomstig. Langs verschillende 'shunt'-mechanismen kunnen gasbellen in het arterieel systeem terechtkomen. Wij spreken van paradoxale gasembolen. Zeldzaam passeren gasbellen groter dan 22 micrometer diameter de filter van de longen. Als deze situatie zich dan toch voordoet, geven bellen die de longen passeren relatief zelden aanleiding tot een arterieel gasembool^{7,64,59}.

Een frequentere oorzaak van rechtslinks-'shunt' voor gasbellen is het bestaan van een open foramen ovale van het hart⁴⁵. Deze afwijking zou bij 30 % van de bevolking voorkomen³⁸.

Door een open foramen ovale kunnen gasbellen in de arteriële circulatie terecht komen als de druk in het rechter atrium toeneemt zoals bij een Valsalva-maneuver maar ook bij massieve toevoer van gasbellen in het rechter atrium en bij pulmonaire hypertensie ten gevolge van een veneus luchtembool.

- b. Circulatiestilstand door verhinderde veneuze retour.
Wanneer bij het opduiken onvoldoende wordt uitgeademd gaat ademgas in de longen uitzetten. Dit geeft niet altijd aanleiding tot scheuren in het longparenchym: door het uitzetten van het ademgas kan de intrathoracale druk in die mate toenemen dat de veneuze terugstroom naar het hart ernstig in het gedrang komt. Dit kan aanleiding geven tot een cardiocirculatoire stilstand met bewustzijnsverlies en verdrinking als gevolg⁵³.
- c. Decompressieziekte.
Tijdens het duiken wordt ademgas onder druk ingeademd. Er ontstaat een positieve drukgradiënt tussen bloed, weefsels en ademgassen; zowel zuurstof en stikstof diffunderen naar de weefsels. Zuurstof wordt verbruikt en het inerte stikstof wordt in de weefsels opgeslagen. Dit is ook het geval voor

andere inerte gassen wanneer met mengsels andere dan lucht wordt gedoken. De mate waarin stikstof in de weefsels opgeslagen wordt is afhankelijk van de partiële stikstofspanning en dus van de diepte en de duur van duik, van de omgevingstemperatuur en van de mate waarin een fysieke inspanning onder water geleverd wordt. Bij het opduiken daalt de spanning van het ingeademde ademgas en de drukgradiënt tussen weefsels en bloedbaan keert om. Stikstof wordt door de veneuze circulatie opgenomen en naar de longen afgevoerd om uitgeademd te worden. Bij te snel opduiken kan stikstof onvoldoende snel afgevoerd worden; er ontstaat oververzadiging en er worden stikstofbellen gevormd in de weefsels en in de bloedbaan²⁵. Dit wordt door het lichaam in beperkte mate getolereerd zonder dat er symptomen optreden. Pas wanneer een bepaalde kritische hoeveelheid stikstof vrijkomt of bij het optreden van stikstofbellen boven een bepaalde kritische diameter, treden er symptomen op²⁶. Gasbellen die in de weefsels ontstaan, veroorzaken pijn. De pijn is enerzijds het gevolg van mechanische prikkeling van vrije zenuwuiteinden en anderzijds van weefselhypoxie die optreedt door het afklemmen van de lokale capillaire circulatie⁴⁷. Gasbellen die in de bloedvaten ontstaan kunnen enerzijds aanleiding geven tot vasculaire obstructie met hypoxemie en eventueel infarctering van de verzorgde weefsels en geven anderzijds aanleiding tot beschadiging van het vasculair endotheel. De beschadiging van het vaatendotheel lokt activering uit van plasmaproteïnen van de stolingscascade en van immunoglobulinen^{3,30,58}.

Klassiek onderscheiden wij klinisch twee types van decompressieziekte (DCZ):

Type I waarbij de pijnproblematiek domineert en type II waarbij alle type I symptomen kunnen voorkomen maar waarbij ook neurologische, pulmonaire of binnenoorproblemen voorkomen⁴⁸.

Klassieke symptomen van type I decompressieziekte zijn: spier- en gewrichtspijn ('bends') en huidsymptomen ('duikersvlooien'). Minder frequent komen bij type I decompressieziekte lymfeklierzwellen en een moeilijk te duiden vermoeidheid voor. DCZ I symptomen komen meestal voor na duiken van relatief lange duur met een vrij vlak duikprofiel. Typisch voor DCZ I symptomen is de latentietijd waarmee zij optreden: symptomen werden beschreven tot 36 uur na de duik. 'Duikersvlooien' zijn een jeukende huidsensatie die meestal gepaard gaat met een gemarmerde huiduitslag. Soms is er geassocieerde pijnlijke lymfeklierzwellen. 'Bends', spier- of gewrichtspijnen na het duiken, komen bij DCZ type I relatief frequent voor. Meestal voelt de duiker een dof drukkende pijn bij voorkeur in knieën, schouders of ellebogen. De symptomen treden in 95 % van de gevallen binnen de 6 uur na de duik op⁴⁴.

Bij type II decompressieziekte zijn er naast eventuele type I symptomen ernstige neurologische, pulmonaire of binnenoorsymptomen.

De pulmonaire problemen zijn in de duikgeneeskunde

gekend onder de naam 'chokes'. 'Chokes' ontstaan wanneer massief gasbellen in de veneuze circulatie ontstaan. Hierdoor treedt een overbelasting van het rechter hart op met pulmonaire hypertensie enerzijds en een daling van het hartminuutvolume en de systemische arteriële druk anderzijds. Vaak ontstaan tachyarrithmieën. Het optreden van bradycardie is eveneens beschreven maar minder frequent. Door de aanpassing van de longcirculatie verandert de ventilatie-perfusieverhouding met het optreden van intrapulmonaire rechtslinks-'shunts' en toename van de alveolaire dode ruimte. Hierdoor ontstaan arteriële hypoxie en hypercapnie. Symptomen treden doorgaans onmiddellijk na het opduiken op: retrosternale pijn, snelle oppervlakkige ademhaling en typische aanvallen van droge hoest, 'chokes', die het klinisch beeld zijn naam gaven. In de differentieel diagnose moeten steeds het pulmonair barotrauma en acute coronairpathologie betrokken worden.

Neurologische symptomen van DCZ II komen bij duikers meest frequent voor: tot 80 % van de duikers met een decompressiesyndroom vertonen neurologische symptomen. Zij vinden meestal hun oorsprong in het ruggenmerg maar kunnen in principe overal in het zenuwstelsel voorkomen.

Symptomen kunnen variëren van milde paresthesieën tot verlamming. Als de gasbellen in de hersenen voorkomen, kunnen symptomen variëren van lichte cognitieve disfunctie tot coma^{44,56}. De symptomen treden vrij snel, van enkele minuten tot een paar uur, op na het opduiken; zij zijn erg uiteenlopend. Meest typisch beginnen de neurologische symptomen met een jeukend gevoel bandvormig rond het abdomen om vrij snel over te gaan in een voosheidsgevoel met krachtvermindering in de spieren van het betrokken dermatoom. ('la paraplégie du plongeur'). Verminderde blaas- en darmcontrole zijn ook relatief frequente symptomen.

Het decompressiesyndroom van het binnenoor is eigenlijk een bijzondere vorm van

neurologisch decompressie-syndroom. In de duikgeneeskunde is het bekend onder de term 'staggers'. Het wordt met toenemende frequentie bij sportduikers vastgesteld. Het gaat gepaard met vertigo en braken. Vaak is er gehoorverlies en oorsuizen. Bij klinisch onderzoek is dikwijls een nystagmus te vinden. In de differentieel diagnose moeten wij het barotrauma van het binnenoor betrekken: waar een DCS van het binnenoor in de regel na de duik optreedt, zijn er bij barotrauma van het binnenoor symptomen bij het induiken⁵⁰.

Duikongevallen: incidentie en oorzaken.

1. Incidentiecijfers.

Duikongevallen zijn niet echt frequent. Het ongevalrisico bij duiken wordt doorgaans overschat. Volgens de Amerikaanse 'National Safety Council' is duiken drie maal veiliger dan bowling en tennis⁶². Die conclusie dient evenwel genuanceerd te

worden: er gebeuren blijkbaar minder duikongevallen dan er bowlingletsels optreden. De ernst van de duikongevallen is evenwel meestal veel erger dan die van tennis- of bowlingblesures.

De precieze incidentie van duikongevallen is enkel bij benadering te bepalen. Om een idee te krijgen over de incidentie van duikongevallen moeten enerzijds het aantal ongevallen en anderzijds het aantal duikers en duiken gekend zijn. Tot 1990 werden duikongevallen vrijwel enkel in de Verenigde Staten systematisch bijgehouden door het 'National Underwater Accident Data Center' (NUADC) aan de universiteit van Rhode Island. Statistieken gaan terug tot 1970. Er werd vooral gekeken naar het verband met de aard van de duikactiviteit: recreatief, militair, olie-winning...^{42,43}. Sedert 1989 registreert het DAN ('Diver Alert Network') in de mate van het mogelijke alle duikongevallen over de hele wereld. Deze geglobaliseerde aanpak geeft ons duidelijker zicht op de ongevalsproblematiek bij het duiken.

Naast NUADC en DAN vinden wij ook cijfermateriaal bij PADI ('Professional Association of Diving Instructors') en in de nationale registratiesystemen van Japan, Australië en Nieuw-Zeeland en van enkele Europese landen. Recente cijfers van DAN spreken van 1 geval van decompressieziekte per 10 000 duiken⁵⁰. Gelukkig verlopen de meeste van deze duikongevallen niet fataal. Tussen 1973 en 1990 nam het aantal PADI-gebrevetteerde duikers in de USA toe van 50000 tot 430000; het aantal fatale duikongevallen nam af van 0,00014 % tot 0,00003 %⁵³. DAN vermeldt voor 1993, uitgaande van een geschat aantal van 3000000 Amerikaanse duikers, een incidentie voor fatale duikongevallen van 3.1 per 100000 duikers. In 1976 lag dit cijfer nog op 8.62¹⁰.

Uitgaande van de registratiecijfers van de Duitse Vereniging voor Onderwatersport kwam Hahn tot volgende cijfers: een daling van het globaal ongevalscoëfficiënt tussen 1974 en 1991 van 15.2 per 100000 tot per 100000 duikers en een daling van de incidentie van fatale duikongevallen van 6 per 100000 in 1974 tot 1 per 100000 duikers in 1991²⁷.

De cijfers uit Australië en Nieuw-Zeeland liggen evenwel hoger: volgens cijfers van Edmonds et al. zou voor 16 tot 20 op 100000 duikers het duiken fataal aflopen¹⁷.

2. Oorzaken van duikongevallen.

In 1989 publiceerden Edmonds en Walker een overzicht van de duikongevallen in Australië en Nieuw-Zeeland tussen 1980 en 1989. Zij keken vooral naar de omstandigheden waarin duikongevallen zich voordoen en zijn in die zin complementair aan de cijfers van McAniff^{18,19,20}.

Bij duikongevallen zijn steeds meerdere uitlokkende factoren aan te wijzen, die uiteenvallen in vier grote groepen: medische factoren, de duiktechniek, problemen met de uitrusting, omgevingsfactoren en een slechte duikplanning.

Ons interesseren uiteraard vooral de medische factoren die bij duikongevallen een rol spelen.

Doorgaans zijn duikers behoorlijk gezond: in een DAN-studie van Wachholz bleek dat van de 2633 onderzochte duikers

met een gemiddelde leeftijd van 40 jaar er 5.8 % hypertensie hadden; 1.2 % van de duikers had astma (0.9 % gebruikte bronchodilatoren) en 1.1 % had diabetes⁶⁵. Bij analyse van de oorzaken van fatale duikongevallen blijkt evenwel dat vooraf bestaande medische problemen toch frequent voorkomen. In de reeks van McAniff werden in 70 % vooraf bestaande medische problemen bij duikslachtoffers teruggevonden⁴³.

In de reeks van Edmonds en Walker waren 25 % van de overleden duikers medisch niet geschikt voor de duiksport; aan 9 % werd dit ook formeel door duikartsen als zodanig meegedeeld en geattesteerd^{19,20}.

Van de medische problemen die aan de basis van fatale duikongevallen liggen, wordt de grootste groep gecatalogeerd onder de noemer stressreactie, paniek en vermoeidheid. Paniek wordt dikwijls uitgelokt door situaties als beperkte zichtbaarheid en daarmee samenhangende desoriëntatie en door situaties waarbij de ademhaling bemoeilijkt wordt (bv. luchttekort in de flessen). Oververmoeidheid is vaak het gevolg van koude en inspanning. De combinatie van zware inspanningen samen met een onvoldoende fysieke fitheid zouden in 50 % van de fatale duikongevallen de oorzaak zijn¹⁷.

Naast deze eerste groep zijn belangrijke oorzaken voor fatale duikaccidenten terug te vinden op het cardio-pulmonair vlak. Cardiale problemen worden vaak door omgevingsfactoren als koude en stress verergerd. Astmatici, maar ook patiënten met chronisch longlijden, acute luchtweginfecties en pleuravergroeiingen, zijn duidelijk vertegenwoordigd in de groep van slachtoffers van fataal verlopende duikongevallen²⁰.

De redenen waarom ondanks deze vooraf bestaande problemen mensen toch gaan duiken met eventueel het risico op een ongeval zijn complex. Duikers willen per se duiken en verdoezelen hiervoor soms medische en conditionele tekorten.

Malafide en onvoorzichtige duikleraars zijn er spijtig genoeg ook: commerciële motieven lijden soms tot het onderschatten of onder de mat vegen van contra-indicaties voor het duiken.

Ook de keurende artsen treft soms schuld: van de artsen die recreatieduikers keuren, wordt vrijwel nergens ter wereld een specifiek duik-medische kwalificatie vereist. Hierdoor komt het dat een aantal keurende artsen zich van formele contra-indicaties, duikprocedures en omgevingsvariabelen in het onderwatermilieu (temperatuur, stroming, ...) onvoldoende bewust is. Daarnaast maken zij ook te weinig onderscheid tussen fysieke fitheid en medische geschiktheid of het afwezig zijn van aandoeningen of afwijkingen die niet met het duiken te verenigen zijn. Waar een voldoende fitheid voor de meeste vormen van recreatiesport een voldoende voorwaarde is, blijkt dat men voor recreatieduikers toch meer strengere keuringsnormen moet hanteren^{5,41}. Wat betreft de duikgebonden omstandigheden van ongevallen willen wij toch vermelden dat de diepte waarnaar gedoken wordt belangrijk is: uit het 'DAN Europe Diving Incident Report' (1999) met ongevalgegevens geregistreerd in 1996 blijkt dat het risico op decompressie-ongevallen met een faktor 6 afneemt wanneer minder diep dan 30 meter gedoken wordt⁴⁰.

Hoe recreatieduikers preventief onderzoeken?

Om het risico op duikongevallen tot een aanvaardbaar minimum te herleiden, stellen wij hier

een werkmethode voor bij het preventief sportmedisch onderzoek van recreatieduikers.

Hoe dan ook gaat het bij een duikonderzoek bij sportduikers steeds om een preventief onderzoek met een adviserend karakter waarbij het beroepsgeheim gegarandeerd moet blijven. Er wordt hier dus niet gekeurd in opdracht van derden zoals dit bij beroepsduikers en militaire duikers wel het geval is. Het is een methode die wij zelf ontwikkelden aan de hand van literatuuronderzoek en van de vereisten van verschillende officiële duikorganisaties in binnen- en buitenland. De expliciete vereisten van de Nederlandstalige Liga voor Onderwatersport (NELOS) de officiële Vlaamse federatie waarbij de meeste van onze duikers aangesloten zijn, worden duidelijk vermeld.

Een goed preventief duikmedisch onderzoek is een volledig onderzoek bestaande uit een grondige anamnese en een vrij volledig klinisch onderzoek met speciale aandacht voor die systemen die bij het duiken in het bijzonder belast worden: het cardiovasculair systeem, de longen en het neus-, keel-, oorgebied.

Aanvullend technisch onderzoek kan in bepaalde gevallen nuttig tot noodzakelijk zijn.

1. De anamnese.

De anamnese moet zo grondig mogelijk zijn en gebeurt best aan de hand van een uitgebreide vragenlijst die vooraf door de kandidaat ingevuld en tijdens het onderzoek samen met de arts overlopen wordt. Vooral bij het eerste onderzoek moet hiervoor voldoende tijd uitgetrokken worden.

Als uit de anamnese blijkt dat er formele contra-indicaties voor het duiken bestaan, heeft verder onderzoek geen zin en wordt de kandidaat duiker ongeschikt verklaard.

Strikte leeftijdsgrenzen zijn er bij het duiken niet echt. Kinderen mogen duiken van zodra zij voldoende psycho-emotioneel rijp zijn om inzicht in het duiken te verwerven. Zij moeten zich ook voldoende lang kunnen concentreren. Meestal is dit niet eerder dan na hun 8 jaar, hoewel hier uiteraard individuele verschillen voorkomen. Wij moeten er bij kinderen wel rekening mee houden dat hun specifieke verhouding van lichaamsoppervlakte ten opzichte van lichaamsvolume hen gevoeliger maakt voor onderkoeling. Eerder werd ook aangeraden kinderen voor het sluiten van de groeischijven niet dieper dan 30 voet (+/- 9 m) te laten duiken om op dit niveau geen negatieve gevolgen van eventuele decompressieziekte uit te lokken. Voor het voorkomen van dergelijke eventualiteit is er in dierexperimenteel onderzoek weinig evidentie¹⁷. Ouder Russisch onderzoek vond ook geen nadelige invloed van duiken op de botontwikkeling bij kinderen²².

Bij oudere duikers boven de 40 jaar is de kans op het voorkomen van afwijkingen die voor het duiken relevant zijn groter. Daarom moet het geschiktheidsonderzoek bij oudere duikers nog zorgvuldiger verlopen. Er wordt ook aangeraden de maxi-

maal toelaatbare bodemtijd in te korten met 10 % voor elke decade boven de 30 jaar.

2. Het klinisch onderzoek.

Het klinisch onderzoek bij kandidaat duikers moet volledig zijn.

Bijzondere aandacht besteden we aan het NKO-onderzoek en aan de evaluatie van het cardiopulmonair systeem.

a. Biometrie.

Klassiek beginnen wij het klinisch onderzoek met een kort biometrisch luik.

Wij bepalen lichaamslengte, lichaamsgewicht en schatten het vetpercentage aan de hand van de som van de dikte van 4 lichaamsplooiën: biceps, triceps, subscapulaire en supra-iliacaal.

Daarna bepalen wij de thoraxomtrek bij mannen op de tepel-lijn en bij vrouwen boven de borsten bij maximale inspiratie en maximale expiratie. Obesitas beschermt tegen hypothermie maar is een voorbeschikkende factor bij het optreden van decompressieongevallen. Het meest obese kwartiel van de duikende populatie, bepaald aan de hand van huidplooi-metingen, heeft 10 maal meer kans op decompressieproblemen dan het magerste kwartiel¹⁷.

Professionele duikers worden ongeschikt verklaard als hun gewicht het streefgewicht voor leeftijd, lichaamslengte en lichaamsbouw met 20% of meer overschrijdt¹⁷. Een andere norm voor het ongeschikt verklaren van beroepsduikers is een lichaamsgewicht dat de index van Broca (aantal cm boven de meter lichaamslengte) met 30 % overschrijdt²¹. Bij recreatieduikers gebruiken wij deze normen niet als dusdanig als uitsluitingscriterium.

Obese kandidaten worden geadviseerd in functie van hun inspanningscapaciteit. Zij worden ook aangeraden hun maximale bodemtijd met 25 tot 50 % in te korten¹⁷. Het onderzoeksschema van NELOS vraagt ook een bepaling van thoraxomtrek bij diepe in- en uitademing. Bij volwassenen is een minimaal verschil van 6 cm een garantie voor een goede externe longmechanica²¹.

b. Klinisch neurologische controle.

Een positieve anamnese voor convulsies is een absolute contra-indicatie voor diepzeeduiken.

Kandidaten met antecedenten van een CVA moet het duiken ontraden worden, zelfs als er geen sekwellen aantoonbaar zijn. Migrainepatiënten moeten erop gewezen worden dat blootstelling aan de koude verhoogde arteriële CO₂-spanning veroorzaakt en dat intra-arteriële gasbellen migraine kunnen uitlokken²⁷. Als migraine gepaard gaat met neurologische symptomen of met braken, is duiken tegenaangewezen¹⁷. Wij voeren een routineonderzoek uit van de craniale zenuwen en de perifere reflexen. Een Rombergttest naar eventuele evenwichtsproblemen behoort eveneens tot het standaardonderzoek.

c. Oogonderzoek.

Een oriënterend onderzoek naar de gezichtssterkte is nuttig. Een voldoende visus is noodzakelijk voor de oriëntatie onder water. Een afwijkende gezichtsscherpte kan gecorrigeerd worden met aangepaste glazen in het duikmasker. Zachte contactlenzen zijn bruikbaar bij het duiken. Bij het opduiken kan wel tijdelijk een 'mistig' beeld ontstaan door vorming van gasblaasjes tussen de achterzijde van de lens en de cornea: dit verschijnsel verdwijnt vrij snel en heeft geen pathologische betekenis. Kandidaat duikers die met beide ogen een visus van minder dan 0.7 dioptrie vertonen, die ouder zijn dan 50 jaar of ouder dan 40 jaar en verziend zijn, verwijzen wij door voor een oftalmologisch onderzoek.

Wij doen dit ook bij erge bijziendheid, bij glaucoom en na cataractoperaties. Bij erge bijziendheid moet het gevaar voor netvliesloslating in overweging genomen worden. Gesloten hoekglaucoom is een absolute tegenindicatie voor duiken. Met open hoekglaucoom mag gedoken worden als er geen afwijkingen bestaan ter hoogte van de nervus opticus³¹.

d. Neus-, keel-, oonderzoek.

Het neus-, keel- en oonderzoek moet bij duikers erg omzichtig uitgevoerd worden.

Het NKO-gebied is bijzonder gevoelig voor barotrauma. 80 % van de duikmedische problemen zouden zich in het NKO gebied situeren¹².

Principieel moet bij elk probleem om de sinussen of de oren te 'klaren' minstens tijdelijk een duikverbod opgelegd worden. Bij het klinisch onderzoek moeten wij vooral aandacht hebben voor neustussenschotdeviaties, polipoïde woekeringen en chronische rhinitiden. Gebruik van nasale decongestiva om te kunnen duiken is af te raden omdat een 'rebound effect' kan optreden en het klaren hierdoor acuut gecompromitteerd kan worden. Bij acute sinusitis leggen we uiteraard een duikverbod op. Kandidaat duikers met chronische sinusitis moeten deze laten saneren voor met het duiken te beginnen.

Het onderzoek van het oor beginnen wij met de inspectie van de uitwendige gehoorgang.

Obstructie van de gehoorgang door oorstoppen of exostosen moet opgelost worden voor het duiken. Het kan door de mogelijke onderdruk die bij het induiken tussen trommelvlies en obstructie ontstaat aanleiding geven tot uitpuilen ('reversed ear') en eventueel ruptuur van het trommelvlies. Otitis externa is niet onfrequent en kan erg pijnlijk zijn bij duikers. Bij regelmatige recidieven kan het profylactisch indruppelen van oordruppels op basis van ijsazijn of van 'Domeboro'-druppels een oplossing bieden. Inspectie van het trommelvlies maakt het ons mogelijk een idee te vormen over de toestand van het middenoor. Traumatische trommelvliesperforatie geeft sowieso een duikongeschiktheid van 6 tot 8 weken. Achteraf is duiken meestal zonder probleem mogelijk. Vooraleer de duiker terug duikgeschikt te verklaren, vragen wij advies aan de NKO-arts die de aard van het litteken beoordeelt en zo de duikgeschiktheid evalueert. Bij atrofi-

sche littekenvorming is duiken tegenaangewezen. Na tympanoplastie laten wij eveneens de duikgeschiktheid door de NKO-arts evalueren. Chronische otitis media en cholesteatoom zijn contra-indicaties voor het duiken. Na stapidedectomie of stapedioplastie voor otosclerose is er door het gevaar op fistelvorming in het ovaal venster een duikongeschiktheid. Een goed functioneren van de buis van Eustachius is een conditio sine qua non voor duikers: wanneer bij het duiken het middenoor onvoldoende geklaard kan worden, kan boven een drukverschil van 120-150 mbar de buis van Eustachius niet meer via zijn normaal mechanisme door de mm. Tensor en levator veli palatini geopend worden: er ontstaat een tubair blok. Een geforceerd Valsalva-maneuver kan dan bij het induiken aanleiding geven tot een explosief barotrauma met ruptuur van het ovaal venster naar het middenoor toe en lekken van perilymfe naar het middenoor. Bij het opduiken kan bij geblokkeerde tuba het rond of ovaal venster scheuren richting binnenoer. Het evalueren van de tubaire functie kan gebeuren aan de hand van een Toynbeemaneuver of met een tympanometrie. Bij het Toynbeemaneuver sluit de kandidaat duiker de neus met een knijpmaneuver van duim en wijsvinger. Terwijl de patiënt slikt, zien wij normalerwijze een retractie van het trommelvlies door de oorspiegel. Bij twijfel vragen wij een tympanometrie met Valsalva- en Toynbeemaneuver.

Omdat het gehoor bij het duiken van secundair belang is, vormt vooraf bestaande hardhorigheid geen tegenindicatie voor het duiken. Als evenwel bij audiologische controle een verslechtering van hardhorigheid na duiken optreedt, moet negatief geadviseerd worden.

In hoeverre duiken op zich aanleiding geeft tot gehoorsdaling is controversieel. Bij gehooronderzoek gaan wij minimaal de spraakverstaanbaarheid in de stille ruimte testen. Een spraakverstaanbaarheid met napraten van een gefluisterde zin over 6-8 meter is normaal.

Ook een goed functionerend evenwichtsorgaan is voor een duiker belangrijk: vertigo kan aanleiding geven tot desoriëntatie en eventueel paniekaanvallen onder water. Chronische vertigo als bij de ziekte van Menière of zelfs bij benigne positievertigo, is een contra-indicatie voor diepzeeduiken. Alternobare vertigo is geen contra-indicatie. Het gaat hier om kortstondige duizeligheid die optreedt als gevolg van een asymmetrisch klaren van de beide oren bij het opduiken: even terug dieper duiken en dan opnieuw stijgen en een Valsalva-maneuver doet de vertigo verdwijnen³⁷. Chronisch oorsuizen en een doorgemaakt lawaaitrauma zonder begeleidende vertigo zijn geen contra-indicaties.

e. Cardio-vasculair onderzoek.

Het klinisch cardiologisch onderzoek omvat minstens een bloeddrukmeting en een grondige cardiale auscultatie. Aanvullend ECG, echocardiografisch en inspanningsonderzoek kan nodig zijn.

In de duikmedische praktijk worden wij het meest frequent geconfronteerd met hypertensie.

Onbehandelde hypertensie en duiken gaan niet samen. De groep van Wilmshurst beschreef een groep van 11 duikers met niet gekende en dus niet behandelde hypertensie die bij duiken in koud water en dus verhoogde stress langoedeem ontwikkelden⁶⁶. Bij secundaire hypertensie vormt de oorzaak meestal een contra-indicatie voor diepzeeduiken. Behandelde essentiële hypertensie zonder orgaanaantasting is geen contra-indicatie voor het duiken. Bij duikende hypertensiepatiënten is een verantwoorde keuze van behandeling aangewezen. Calciumantagonisten en sartanen (ACE-inhibitoren) zijn eerste keuzemedicatie voor hypertensieve duikers. Beta-blokkers kunnen problemen geven bij zware fysieke belasting en kunnen theoretisch aanleiding geven tot bronchospasmen en zo tot 'air trapping'. Diuretica werken synergetisch met hyperbare diurese en geven aanleiding tot een uitgesproken vochtverlies. Alfa-blokkers zijn dan weer minder geschikt omdat zij vertigo in de hand kunnen werken⁴⁹. Bij duikers van middelbare leeftijd moeten wij ook ernstig rekening houden met eventuele atherosclerotische vernauwing van de kransslagaders. In rust en bij een normale bloeddruk geven vernauwingen van 60 % of minder normaliter geen aanleiding tot coronairinsufficiëntie⁴. Bij inspanning en door koude of paniek tijdens het duiken kunnen spasmen zich superponeren op aanwezige anatomische vernauwingen en zo aanleiding geven tot angor en potentieel gevaarlijke ritmestoornissen. Om silentieuze coronairinsufficiëntie op te sporen wordt een inspanningsonderzoek aangeraden vanaf 40 jaar (bij NELOS verplicht vanaf 45 jaar en om de 5 jaar te herhalen). ST-dalingen van meer dan 1 mm zijn een uitsluitingscriterium voor duikgeschiktheid. Bij gekend coronairlijden gelden dezelfde criteria. Uiteraard wordt hier voor beslissend advies naar de cardioloog doorverwezen. Duiken kan evenwel toegestaan worden bij een coronarografisch gedocumenteerde ééntaksziekte zonder dat er een infarct was, zonder dat er bij inspanningsonderzoek ST-afwijkingen zijn, zonder ritmestoornissen, zonder hypertensie en bij gedocumenteerde normale pompfunctie. Na een infarct dat langer dan 1 jaar geleden is en na behandelde stenosen hetzij met PTCA of CABG kunnen dezelfde criteria gebruikt worden.

Een inspanningsonderzoek kan ook nuttig zijn bij het begin van de duikcarrière. Naast de cardiologische aspecten wordt ook een inschatting gemaakt van de aërobe conditie van de duiker. In de meeste duiksituaties wordt weinig beroep gedaan op een hoog aëroob vermogen.

In bepaalde situaties echter (slecht weer dat komt opzetten, onvoorziene stromingen, eventuele reddingen...) kan een goede aërobe conditie het verschil maken tussen leven en dood. Een vrij eenvoudige protocol om de fysieke conditie in te schatten wordt gegeven door de Duitse vereniging voor duik- en hyperbare geneeskunde. Zij stelt een submaximale inspanningstest op de fietsergometer voor. Als aanvangsbelasting neemt men 1 Watt/kg lichaamsgewicht. Er wordt opgeklommen met trappen van 25 Watt/2 min tot een hartfrequentie van 190 min de leeftijd. Als norm voor het bereik-

te inspanningsniveau worden 2.8 Watt/kg voor mannen en 2.3 Watt/kg voor vrouwen, verminderd met 1 % per levensjaar boven de 30 jaar voorgesteld²¹. In de praktijk moet een duiker 200 meter zonder zwemvliezen kunnen zwemmen in minder dan 5 minuten¹⁷.

f. Longonderzoek.

Traditioneel wordt veel aandacht besteed aan het longonderzoek bij kandidaat duikers.

In de duikgeneeskunde is men erg beducht op pulmonaire barotraumata met scheuren van het longweefsel en een arterieel gasembool als mogelijk gevolg. In de 'U.S. Underwater Diving Fatality Statistics' van 1985 werden van de 39 dodelijke ongevallen er 31 gecatalogeerd in de groep 'uitputting-embool-paniek'. Bij nadere analyse kon bij 16 van die gevallen longoverdruk als doodsoorzaak aangewezen worden.

Bij het keuringsonderzoek gaat men dus a fortiori proberen situaties op te sporen die volledige uitademing in de decompressiefase bemoeilijken of onmogelijk maken en zo aanleiding kunnen geven tot longoverdruk. Alle aandoeningen die met obstructie van de luchtwegen gepaard gaan, kunnen aanleiding geven tot ernstige duikongevallen en zijn zo een principiële reden voor definitieve duikongeschiktheid. Intuïtief wordt mede daarom ook aangenomen dat longoverdruk het meest frequente pulmonair ongevalsmechanisme is bij duikongevallen. Uit wetenschappelijk onderzoek daarentegen blijkt dat restrictie van de longfunctie frequenter aan de basis ligt van duikongevallen. Elke restrictieve stoornis met beperkte inspanningscapaciteit kan in principe aanleiding geven tot verdrinking^{6,13}. Het moet ook gezegd dat de meeste gevallen van pulmonair barotrauma uitgelokt worden door een paniek-geïnduceerd bronchospasme. De obstructie is hier dus niet primair van pulmonaire oorsprong.

Om mogelijke onverenigbaarheden op te sporen gaan wij uit van de anamnese en een grondig klinisch onderzoek met longpercussie en minutieuze longauscultatie. Een RX-thorax lijkt mij nuttig; zeker bij een eerste keuring of wanneer pulmonaire antecedenten vermeld worden. Als longfunctietesten bepalen wij de vitale capaciteit en de één secondewaarde. Deze longfunctietesten worden bij elke keuring opnieuw uitgevoerd.

Waar dus principieel elke obstructieve longfunctiestoornis aanleiding geeft tot afkeuren bij beroepsduikers nemen wij bij recreatieduikers een meer genuanceerde houding aan.

Hoe dan ook zijn wij van mening dat bij longproblemen een aanvullend pneumologisch consult noodzakelijk is voor wij de duikgeschiktheid van de kandidaat attesteren.

Patiënten met chronische bronchitis zijn naar ons gevoel niet geschikt om te duiken.

Emfyseem is eveneens een absolute contra-indicatie. Aanwezigheid van bullae is een absolute contra-indicatie. Spontane pneumothorax is wegens zijn hoge incidentie van recidieven (tot 50 %) en het feit dat bij recidief onder water fatale afloop door het ontstaan van een spanningspneu-

mothorax erg waarschijnlijk is eveneens een contra-indicatie^{21,33,34}.

Een vrij frequent en niet eenvoudig probleem is het beoordelen van de eventuele duikgeschiktheid bij astma-patiënten. In de USA zouden 3 tot 4 % van de duikers astma hebben wat ongeveer het incidentiecijfer is in de doorsnee-populatie van de geïndustrialiseerde landen⁵². Veel astmatische duikers verklaren zich onder water beter te voelen en begrijpen niet waarom er bij het beoordelen van hun duikgeschiktheid reserves gemaakt worden. Het probleem is evenwel niet eenvoudig. Astma is een vlag die vele ladingen dekt. Als gemeenschappelijk kenmerk vertonen uiteenlopende vormen van astma het optreden van min of meer uitgesproken luchtwegobstructie. Verschillende oorzaken voor luchtwegobstructie zijn beschreven:

- extrinsiek astma wordt veroorzaakt door blootstelling aan allergenen of medicatie;
- intrinsiek astma;
- inspanningsastma of beter inspanningsgeïnduceerd bronchospasme

treedt vrijwel bij alle astmatici op bij inspanning.

Vrijwel alle duikers worden ooit in hun duikcarrière geconfronteerd met zwemmen tegen 1 knoop: dit komt overeen met een inspanning op de fietsergometer van 900 kpm/min gedurende 6 tot 9 minuten, een inspanning die ruim volstaat om een inspanningsgeïnduceerd bronchospasme uit te lokken. Bijkomende bevorderende factoren in het onderwatermilieu zijn: ademen van koude, droge lucht uit een duikfles, eventuele bijmenging van een nevel van hypertoon zeewater en verhoogde ademarbeid bij ademen door de regulator van ademgas met verhoogde dichtheid.

De aanvalsfrequentie en de intensiteit verschillen ook sterk van patiënt tot patiënt: sommigen doen sporadisch een aanval van luchtwegvernauwing om dan jaren klachtenvrij te zijn, anderen hebben nood aan chronische medicatie. Het optreden van een aanval is moeilijk vooraf in te schatten. 10 tot 20 % van alle kinderen heeft last van astma; bij controle op 21 jaar blijkt enerzijds dat van die kinderen 50 % klachtenvrij is; anderzijds vertoonde 31 % van hen een herval na de leeftijd van 21 jaar³². Het is dus niet omdat aanvallen lange tijd achterwege blijven dat zij niet plots opnieuw kunnen voorkomen tijdens het duiken met mogelijk de meest ernstige complicaties tot gevolg.

Voor beroepsduiken is een astmapatiënt daarom ten allen tijde medisch ongeschikt.

Uit Australisch onderzoek blijkt dat 9 % van de fatale duik-accidenten bij sportduikers voorkomen bij astmatici en dat ook duikers met relatief mild en goed gecontroleerde astma hiervan het slachtoffer kunnen worden. De praktijk om beta-mimetica te inhaleren voor de duik geeft een vals gevoel van veiligheid. De verhoogde luchtwegweerstand wordt inhomogeen, in sommige longgebieden wel en in andere dan weer niet, opgeheven. Zij zijn effectief bij het duiken maar kunnen bij probleemsituaties bij snel opduiken tekortschieten. Daarnaast verhogen zij potentieel de incidentie van

hartritmestoornissen. Los van de rechtstreekse problemen bij astmatici, blijkt dat ook de recompressietherapie bij astmatici niet onfrequent slecht afloopt. De opinieleiders in Australië adviseren daarom astmatici af te keuren ook voor recreatief duiken¹⁷. Ook de Amerikaanse 'Undersea and Hyperbaric Medical Society' adviseert zonder onderscheid astmatici ongeschikt te verklaren voor diepzeeduiken²¹. Brits onderzoek is dan weer geruststellender: 104 astmatische duikers stelden geen enkel probleem bij 12000 duiken²⁵. In de Duitstalige landen neemt men een genuanceerde houding aan: astmatici worden geschikt verklaard voor recreatief duiken in een symptoomvrije periode van minstens 2 jaar zonder gebruik van medicatie met een normale vitale capaciteit en normale één secundewaarde en voldoende ziekte-inzicht^{8,22,57}.

Hoe dan ook wordt bij kandidaat duikers waar vermoeden van astma bestaat, advies gevraagd aan de pneumoloog. Aanvullende provocatietesten voor bronchospasme met koude lucht uit een duikfles⁶³, longscintigrafie en 'total body'-plethysmografie kunnen hierbij aangewezen zijn.

g. Andere frequent voorkomende problemen

Op het duikmedisch spreekuur worden wij ook af en toe geconfronteerd met kandidaten met diabetes. Principieel zijn diabetici medisch niet geschikt om te duiken. Daarom worden zij bij een eerste duikonderzoek definitief afgekeurd. Het probleem ligt enigszins anders als het gaat om duikers met ervaring die in de loop der jaren diabetes II ontwikkelen. Heel wat artsen met ervaring in de duikgeneeskunde zijn ook hier geneigd om tot medische ongeschiktheid te beslissen. Nochtans kan in overleg met huisarts en behandelend diabetoloog de geschiktheid toch verlengd worden.

Hiervoor kunnen wij beroep doen op volgende criteria: voldoende lange duikervaring, afwezigheid van orgaanaantasting, normaal inspannings-ECG dat wijst op voldoende fysieke conditie, optimale glycemiecontrole aan te tonen door vier maal dagelijkse zelfcontrole, HbA1c tussen 5.5 en 8.5 %. Daarnaast wordt duiken met verhoogd risico op hypoglycemie als stroomduiken en ijsduiken afgeraden. Een diepteliemiet van 30 meter wordt opgelegd. Duikers met diabetes wordt ook aangeraden glycemiewaarden voor en na de duik bij de duikomstandigheden in het duiklogboek te vermelden^{14,15,16}.

Duikers met chronische lage rugpijn komen eveneens regelmatig consulteren.

Niet gecompliceerd discuslijden is geen reden voor ongeschiktheid. De kans op decompressieproblematiek ter hoogte van de beschadigde tussenwervelschijf is evenwel licht verhoogd. Neurologische uitval geeft aanleiding tot duikongeschiktheid. Bij paresthesiën na het duiken is onderscheid tussen uitval op mechanische basis en decompressieprobleem dan immers niet te maken wat het instellen van adequate therapie moeilijk maakt. Na herniaheelkunde is duiken mogelijk als er geen restverschijnselen zijn. Ook hier moet

gewezen worden op een verhoogd risico op decompressieverschijnselen ter hoogte van het behandelde niveau.

Bij zwangerschap moet duiken afgeraden worden tot na de geboorte. Er bestaat immers de mogelijkheid van foetale schade door gasbelvorming in het vaatbed van de placenta. Duiken in de vroege zwangerschap, voor de patiënte zich van de zwangerschap bewust is, is evenwel geen reden voor een therapeutische abortus.

In het postpartum is duiken toegelaten²⁴.

REFERENTIES

1. ARBORELIUS M., BALLIDIN U., LILJA B. AND LUNDGREN C.: Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerospace Med.*: 43: 592-598, 1972.
2. ARBORELIUS M., BALLIDIN U., LILJA B. AND LUNDGREN C.: Regional lung function in man during immersion with the head above water. *Aerospace Med.*: 43: 701-707, 1972.
3. BOUSSUGES A., SUCCO E., JUHAN-VAGUE I. AND SAINTY J.: Activation of coagulation in decompression illness. *Aviat. Space Environ. Med.*: 69: 129-132, 1998.
4. BOVE A.: Cardiovascular diseases in diving. In: Vorosmarti J. (ed.): *Fitness to dive*. 34th. Undersea and hyperbaric medical society (UHMS) workshop, Bethesda / MD. UHMS. Publ. N° 70, 1987.
5. BRELOWSKI D.: *Tauchpraxis – Arztpraxis*. Gedanken, Vorschläge und Kritik van Tauchern an Tauchärzte. Vortrag. Einweisungseminar in der Tauchmedizin für Ärzte. Leitung S. John Bundeslehr- und Forschungsstätte der DRLG, Berlin, 1987.
6. BROOKS G., PETHYBRIDGE R. AND PEARSON R.: Lung function reference values for FEV (1), FVC, FEV(1)/FVC ratio and FEV(75-85) derived from the results of screening of 3788 Royal Navy submariners and submarine candidates by spirometry. In *Proc. XIVth Annual Meeting of the European Undersea Biomedical Society*, Aberdeen, 1988.
7. BUTTLER B. AND HILLS B.: The lung as filter for microbubbles. *J. Appl. Physiol.*: 47: 537 – 543, 1979.
8. BÜHLMANN A.: Asthma bronchiale und Tauchtauglichkeit. *Caisson* 3: 28-29, 1988.
9. DÄHLBACK G., JONSSON E. AND LINER M.: Influence of hydrostatic compression of the chest and intrathoracic blood pooling on static lung mechanics during head-out immersion. *Undersea Biomed. Res.*: 5: 71-85, 1978.
10. DAN US. Report on diving accidents and fatalities, DAN Durham, 1994.
11. DELAPILLE P., VERIN E., TOURNY-CHOLET C. AND PASQUIQ P.: Ventilatory responses to hypercapnia in divers and non-divers/ effects of posture and immersion. *Eur. J. Appl. Physiol.*: 86: 97-103, 2001.
12. DELONCA G.: Considérations sur les manœuvres dites d' équilibration de l' oreille chez les plongeurs. *Gaz Hop* : 143 : 1024-1027, 1971.
13. DENISON D.: *Diving Medicine*. In *Textbook of Respiratory Medicine*, Vol. 2, pp. J.F. Murray & J.A. Nadel. W.B. Saunders, Philadelphia, 1987.
14. DUFAITRE L. AND VIALETES B.: Is scuba diving allowed in diabetic patients treated with insulin? *Diabetes Metab.* 26: 411- 415, 2000.
15. EDGE C.: Medical aspects of scuba diving. Standards for diabetic divers are workable. *BMJ.*: 309: 340, 1994.
16. EDGE C., GRIEVE A., GIBBONS N. et al.: Control of blood glucose in a group of diabetic scuba divers. *Undersea Hyperb. Med.*: 24: 201-207, 1997.
17. EDMONDS C., LOWRY C. AND PENNEFATHER J.: *Diving and subaquatic medicine*. Butterworth – Heineman Ltd. Oxford, 1992.
18. EDMONDS C. AND WALKER D.: Scuba diving fatalities in Australia and New Zealand. *SPUMS Journal*: 19: 94-104, 1989.
19. EDMONDS C. AND WALKER D.: Scuba diving fatalities in Australia and New Zealand. *SPUMS Journal*: 20: 2-4, 1990.
20. EDMONDS C. AND WALKER D.: Scuba diving fatalities in Australia and New Zealand. *SPUMS Journal*: 21: 2-4, 1991.
21. EHM O.: *Tauchlichkeitsuntersuchungen bei Sporttauchern*, Springer Verlag Berlin Heidelberg, 1989.
22. EHM O., HAHN M. UND WENZEL J.: *Der neue Ehm. Tauchen noch sicherer. Tauchmedizin für Sporttaucher Berufstaucher und Ärzte*. Müller Rüslikon, Cham., 1999.
23. FARRELL P. AND GRANVILL P.: Diving practices of scuba divers with asthma. *Br. Med. J.*: 300: 166, 1990.
24. FIFE C. AND FIFE W.: Should pregnant women SCUBA dive ? A review of the literature. *Journal of Travel Medicine*: 10: 160-167, 1994.
25. FRANCIS T. AND GORMAN D.: Pathogenesis of decompression disorders. In: Bennett P and Elliot D.: *The physiology and medicine of diving*. 4th edition. Saunders. London: 455- 480, 1993
26. GARDETTE B.: Correlation between decompression sickness and circulating bubbles in divers. *Undersea Biomed. Res.*: 6: 99-107, 1979.
27. HAHN M.: *Grundlagen der Unfallanalyse*. In: *Der Tauchunfall*. Oehmichen M., Van Laak U., Püschel K. und Birkholz M. Verlag Lübeck: Schmidt-Römhild, 1994.
28. HALLENBECK J.: Neurological considerations II. In:

- Fitness to dive. Proceedings of the thirty – fourth undersea and hyperbaric medical society workshop. Bethesda MD. UHMS publication 70, WS-FD. 1987.
29. HONG S., CERRETELLI P, CRUZ J. AND RAHN H. : Mechanics of respiration during submersion in water. *J. Appl. Physiol.*: 27: 535-538, 1969.
 30. HUANG K. AND LIN Y.: Activation of complement and neutrophils increases vascular permeability during air embolism. *Aviat. Space Environ. Med.* : 68: 300-305, 1997.
 31. KALTHOF H. AND JOHN S.: Augenkrankheiten und Tauchtauglichkeit. *Caisson 1 / 2*: 15-18, 1986.
 32. KELLY W., HUDSON I., PHELAN P. et al.: Childhood asthma in adult life: a further study at 28 years of age. *Brit. Med. J.*: 294: 1059, 1987.
 33. KIZER K.: Spontaneous pneumothorax and diving. *Pressure 11*: 12-13, 1982.
 34. LIGHT R.: Pneumothorax. In: *American Textbook of Respiratory Medicine*. p. 745-751. Murray J. and Nadel J., eds. W.B. Saunders, Philadelphia, 1988.
 35. LIN Y.: Circulatory functions during immersion and breath-hold dives in humans. *Undersea Biomed. Res.*: 11: 123-138, 1984.
 36. LIN Y.: Applied physiology of diving. *Sports Med.*: 5: 41-56, 1988.
 37. LUNDGREN C.: Alternobaric vertigo: a diving hazard. *Br. Med. J.* 11: 511-513, 1965.
 38. LYNCH J. , SCHUCHARD G, GROSS C. AND WANN L.: Prevalence of right to left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver and contrast echocardiography. *Am. J. Cardiol.*: 53: 1478-1480, 1984.
 39. MALHOTRA M. AND WRIGHT C.: Arterial air embolism during decompression and its prevention. *Proc. R. Soc. Med. B154* : 418 – 427, 1960.
 40. MARRONI A., CALI-CORLEO R. AND FONTAMOTO C.: DAN Europe diving incident report 1991 In *Proceedings of the XXV th Annual Meeting of the European Underwater Biomedical Society*: p 164-167. Haifa and Eilat, 1999.
 41. MARSHALL W.: Underwater medicine. A study of the current level of knowledge of primary care physicians. Project SM 402. Department of Medicine. University of Queensland, 1985.
 42. MCANIFF J.: United States underwater diving fatality statistics 1970-1979. US Department of Commerce, NOAA, Undersea Research Program. Washington DC. 1981.
 43. MCANIFF J.: United States underwater diving fatality statistics 1986-1987. Report number URI-SSR-89-20, University of Rhode Island. National Underwater Accident Data Centre, 1988.
 44. MELAMED Y., SHUPAK A. AND BITTERMAN H.: Medical problems associated with underwater diving. *N. Engl. J. Med.* : 326: 30-34, 1992.
 45. MOON R., CAMPORESI E. AND KISSLO J.: Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet*:8637: 513-514, 1989.
 46. MUTH C.: Sparatmung – Gefährdung für den Taucher? *Flug- und Reisemed.*: 6: 32-34, 1999.
 47. MUTH C. AND SHANK E.: Gas embolism. *N. Engl. J. Med.*: 342: 476-482, 2000.
 48. MUTH C., SHANK E. UND LARSEN B.: Der Schwere Tauchunfall: Pathofysiologie, Symptomatik, Therapie. *Anaesthesist*: 49: 302 – 316, 2000.
 49. MUTH C., WENDING J. UND TETZLAFF K.: Tauchtauchlichkeitsuntersuchungen bei Sporttauchern mit besonderer Berücksichtigung medizinischer Grenzfälle. *Dtsch. Z. Sportmed.*: 53: 170-176., 2002.
 50. MUTH C. AND VAN LAAK U.: Symptomatik und Therapie des schweren Tauchunfalls. *Dtsch. Z. Sportmed.*: 53: 177-184, 2002.
 51. NEMERY B., NULLENS W., VERITER C. BRASSEUR L. AND FRANS A.: Effects of gas density of pulmonary gas exchange of normal man at rest and during exercise. *Pflügers Arch.*: 397: 57-61, 1983.
 52. NEUMANN T.S. : Pulmonary considerations I. In : *Fitness to dive*. 34 th Undersea and hyperbaric medical society (UHMS) workshop, Bethesda/ Md. UHMS Publ N° 70. Vorosmarti J. jr. Ed., 1987.
 53. RADERMACHER P., MUTH M., SANTAK B. AND WENZEL J.: A case of breath holding and ascent-induced circulatory hypotension. *Undersea Hyperb. Med.*: 20: 159-161, 1993.
 54. RICHARDSON D.: A training organisation perspective of emergency ascent training. *The Undersea Journal*. Second Quarter: 33-99, 1994.
 55. RISCH W., KOUBENEC H., BECKMANN U., LANGE S. AND GAUER O.: The effect of graded immersion on heart volume, central venous pressure, pulmonary blood distribution and heart rate in man. *Pflügers Arch.*, 374: 115-118, 1978.
 56. RYU K, HINDMAN B., REASONER D. AND DEXTER F.: Heparin reduces neurological impairment after cerebral arterial embolism in the rabbit. *Stroke*: 27: 303-309, 1996.
 57. SCHULTEBRAUCKS R.: Tauchen und Asthma. *Caisson 3/2* : 29-30, 1988.
 58. SMITH R. AND NEUMANN T.: Abnormal serum biochemistries in association with arterial gas embolism. *J. Emerg. Med.*: 285-289, 1997.
 59. SPENCER M. AND OYAMA Y.: Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli. *Aerospace Med.* 42: 822-827, 1971.
 60. STRUTZ J.: Otorhinolaryngologische Aspekte zum Sporttauchen. *HNO*: 41: 401-411, 1993.
 61. TETZLAF K., REUTER M., LEPLow B. et al. : Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest.*:

- 112: 654 – 659, 1997.
62. U.S. National Safety Council: Accident facts 1991, National Safety Council, National Sporting Goods Association and National Electronic Injury Survey System, 1991.
63. UTZ G.: Tauchen und Asthma. *Caisson* 3/2: 30; 1988.
64. VIK A., BRUBAKK A., HENNESSY T. et al.: Venous air embolism in swine: transport of gas bubbles through the pulmonary circulation. *J. Appl. Physiol.* 69: 237-244, 1990.
65. WACHHOLZ C.: Analysis of a DAN member survey. DAN report. 1988.
66. WILMSHURST P., NURI M., CROWTHER A. AND WEBB-PEPLOE M.: Cold-induced oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 14: 62-65, 1989.
67. ZIRKLE L., MENGEL C., HARTON D. AND DUFFY E.: Studies of oxygentoxicity in the central nervous system. *Aerosp. Med.*: 36: 1027-1032, 1965.

Physiology of Exercise, Third edition (2004)

Wilmore, J. & Costill, D.

Uitgeverij: Human Kinetics (ISBN 0-7360-4489-2)

Met de regelmaat van een klok -precies om de vijf jaar- komt er een nieuwe herwerkte en aangevulde uitgave van het klasieke handboek van Wilmore en Costill over inspannings- en sportfysiologie op de markt. Beide auteurs zijn niet alleen begaafde "textbook"-schrijvers, maar hebben tevens een uitgebreide en langjarige persoonlijke ervaring inzake wetenschappelijk onderzoek in dit vakgebied. Alhoewel het boek in de eerste plaats bedoeld is als een studieboek bij een cursus in de sport- en inspanningsfysiologie, is het bij nader inzicht duidelijk dat -naast de student en lesgever- ook de wetenschapper en vorser hier hun gading zullen vinden. Bij elk hoofdstuk worden talrijke referenties opgegeven, zodat men verder opzoekingen kan uitvoeren en nalezen wat de oorspronkelijke bronnen zijn.

De inleiding schetst een historisch overzicht van de sport- en inspanningsfysiologie. Dit hoofdstuk betreft hoofdzakelijk de Amerikaanse, Anglosaksische en Scandinavische pioniers en grondleggers van dit vakgebied. Het is wel spijtig dat grondleggende bijdragen van eminente vorsers uit bv. Frankrijk, Duitsland, Italië en Rusland hierbij niet vermeld worden.

De eerste drie delen zijn gewijd aan de bespreking van de belangrijkste fysiologische systemen, met bijzondere aandacht voor de responsen daarvan op verschillende vormen van inspanning (acuut, intensief, kortstondig, en langdurig), alsook de trainingseffecten. Aandacht wordt geschonken aan de manier waarop de spier- en zenuwsystemen samenwerken om lichaamsbewegingen te bewerkstelligen. Verder wordt uitgelegd hoe energie geleverd wordt voor de spierwerking en welke rol de endocriene, cardiovasculaire en respiratorische systemen daarbij spelen.

In het vierde deel wordt nagegaan welke de impact is van het externe milieu op de lichamelijke prestatie: omgevingstemperatuur, barometrische druk (effect van hoogtetra training enerzijds en onderwaterduiken anderzijds), en het unieke milieu van weinig of geen zwaartekracht zoals ervaren bij de ruimtevaart.

Het vijfde deel handelt over de wijze waarop atleten hun lichamelijke prestatiecapaciteit kunnen optimaliseren. De effecten van verschillende trainingsintensiteiten en de speciale noden inzake voeding worden uitvoerig besproken, inclusief het gebruik van ergogene middelen, waarvan verondersteld wordt dat zij de sportprestatie helpen verbeteren.

Het zesde deel wordt gewijd aan specifieke sportpopulaties: jonge sportbeoefenaars, senioren en vrouwelijke atleten. Bijzondere aandacht wordt besteed aan de bespreking van onder-

zoek naar de impact van lichamelijke activiteit op de verouderingsprocessen.

In het zevende en laatste deel wordt uitvoerig uiteengezet welke de preventieve en therapeutische aspecten zijn van lichamelijke activiteit en sportbeoefening, o.m. bij obesitas, cardiovasculaire aandoeningen en diabetes). Het sportmedisch onderzoek, oefeningvoorschriften en -programma's komen hier tevens aan bod. Het boek sluit af met een uitvoerige verklarende woordenlijst en eenhandige trefwoorden index. Wat vooral opvalt bij dit werk is de sterke didactische presentatie: belangrijkste concepten en bevindingen samengevat in een apart gekleurd kader, praktische raadgevingen, een vragenlijst aan het einde van elk hoofdstuk, treffende foto's, tabellen en grafieken, duidelijke uitleg voor moeilijke en complexe begrippen en mechanismen. Opvallend is de aandacht die besteed wordt aan relatief recente onderwerpen en begrippen, zoals bv. de Heritage Family Study (grote erfelijkheidstudie in verband met o.a. de sportprestatiegeschiktheid), ACE (angiotensin convertering enzyme), de effecten van luchtvervuiling, fysiologische veranderingen en trainingseffecten bij bejaarden. Doorgaans stoelt de wetenschappelijke informatie op recent onderzoekswerk (bv. in verband met het metabolisch syndroom). Een uitzondering vindt men bij de bespreking van de sportvoeding, waarbij geen vermelding wordt gemaakt van de begrippen glycemische index en glycemische load; ook de Metropolitan Life Insurance lengte/gewicht-tabellen zijn verouderd (1959). Ondanks deze laatste kritische bemerking, is dit werk sterk aan te bevelen voor al wie geïnteresseerd is in de sport- en inspanningsfysiologie. Er zijn weinig handboeken op de markt die zo degelijk opgesteld zijn en op een klare en didactische wijze een wetenschappelijk verantwoorde uitleg verschaffen over de talrijke fysiologische aspecten van sport en lichamelijke activiteit.

Children's exercise physiology (second edition)

Thomas W. Rowland

Dit boek is een updating van de versie die reeds in 1996 verscheen. Het boek beschrijft de inspanningsfysiologie bij kinderen. Het gaat hierbij uit van de verschillen tussen inspanningsfysiologie bij kinderen en bij volwassenen. Er wordt ook dieper ingegaan op de mogelijke onderliggende oorzaken van deze verschillen. Uiteraard spelen factoren zoals de lichaamsdimensies de neuromusculaire verschillen, het niet volledig werkend hormonaal systeem (prepubertair en pubertair).

Dit boek is zeer bruikbaar voor sportartsen die frequent jonge atleten zien, of voor degenen die van nabij bij de begeleiding van jonge sporters betrokken zijn.

De nieuwe versie bevat 13 hoofdstukken die eerst ingaan op het belang van de lichaamsdimensies bij kinderen, de invloed van de groei op de inspanning, de puberteit. Het metabolisme en substraatgebruik, de aërobe fitness, de cardiovasculaire respons op inspanning, ventilatie, anaërobe energielevering, spierkracht, trainingseffecten. Thermoregulatie en de invloed van het centrale zenuwstelsel.

Het boek heeft een zeer uitgebreide literatuurlijst.

Romain Meeusen

1. 'Antwerps Interdisciplinair Sportmedisch Symposium' (16 oktober 2004)

Rechtzetting

In de rubriek congresverslagen van het tijdschrift nummer 100 werd bij de congresstekst 'Imaging of the Cartilage: from MR to conventional radiographs' (P; 33) de naam vergeten van de auteur Dr Bruno Vanden Berghe. Namens de redactie wensen wij onze verontschuldiging aan te bieden aan de betrokken auteur. Bij wijze van rechtzetting zullen wij in dit nummer deze congresstekst opnieuw publiceren met de correcte naam van de auteur.

Imaging of the Cartilage: from MR imaging to conventional radiographs

B. Vanden Berghe-UCL

Objectives:

- To present elementary cartilage lesions with emphasis on MR imaging with spiral CT arthrography correlation
- To provide an overview on radiological findings observed in cartilage lesions
- To stress target areas of the knee and hip joints where cartilage lesions start

Introduction

Hyaline cartilage is a thin connective tissue composed of a complex organized network of collagen fibers, large proteoglycans and water. Covering the articular surfaces of the bones, it provides smooth movements (low friction coefficient) and can resist high pressure. Cartilage disorders are mainly of degenerative or traumatic origin including physical and biochemical trauma (inflammatory diseases). Cartilage lesions generally progress slowly and clinical manifestations occur late in the diseases process. New therapeutic drugs are emerging which implies the need for a better assessment of cartilage lesions. However, in routine clinical practice, conventional radiograph (indirect imaging) is cost-effective in the setting of degenerative joint disease given the up to now limited treatment strategies. Direct imaging of the cartilage with MR imaging is mandatory when a direct treatment is planned.

1. MR imaging

MR imaging of the cartilage covers two main branches. The morphological approach used in clinical practice aims at providing information on several aspects of the cartilage including its surface, its substance and its neighbourhood. The quantitative approach used for research purpose aims at determining several parameters including the cartilage volume or thickness or biochemical composition (T2 measurements or T1 measurements after intraarticular contrast injection). It is likely that, in the future, these two approaches will join because cartilage volume assessment may be irrelevant to the disease course in a biomechanically preserved area.

Morphological assessment of the cartilage by using MR imaging, the imaging modality of choice, requires high spatial resolution and a sequence that is sensitive to alteration in water content (mainly T2 sequences or T1 with fat-saturation).

TARGET AREAS

MR imaging is the imaging modality of choice for the assessment of hyaline cartilage. The technical prerequisites include high spatial resolution (3D imaging with 1-mm-thick sections) and a sequence that is sensitive to alteration in water content (mainly T2-weighted sequences or T1-weighted with fat saturation). The 3 target areas to image in cartilage disease are (a) the cartilage surface, (b) the cartilage substance and (c) the subchondral bone marrow. Up to now, no single sequence

enables accurate depiction of these three areas. Cartilage assessment implies assessment of the cartilage surface (interrupted? fibrillations?), the cartilage substance (abnormal signal intensity? substance loss?) and of the adjacent marrow (edema?).

MR IMAGING TECHNIQUES

MR imaging can be used for quantitative and morphological assessment of the hyaline cartilage. Quantitative MR imaging techniques are used in clinical studies and for research purpose. Determination of T2 relaxation times, of T1 relaxation time after intraarticular injection of gadolinium, of cartilage volume and cartilage thickness mapping all enable valuable assessment of biochemical or physical characteristics of the cartilage.

Morphological assessment of the cartilage is performed in clinical practice and is less reproducible. In our practice, we use the fat-saturated proton-density sequence with a slice thickness of 1 to 3mm to assess the cartilage because it also enables assessment of the other components of the joint. It is sensitive to bone marrow changes and cartilage lesions show variable signal intensity. Dedicated sequences like the fat-saturated T1-weighted gradient-echo sequence in the 3D mode are commonly recommended. However, they do not enable assessment of the subchondral bone marrow and all cartilage lesions show decreased signal intensity.

MR IMAGING OF THE NORMAL CARTILAGE

Articular hyaline cartilage signal is low on T1-, intermediate on proton-density- and low on T2-weighted spin-echo sequences. It is low to intermediate on fat-saturated intermediate-weighted fast spin-echo sequence. MR imaging is the unique technique that enables assessment of the deep layer of the cartilage. However, one must take into account significant variations in the cartilage MR appearance depending on the used sequence, the articular area and the orientation of the articular surface with respect to the main magnetic field.

Chemical shift artifact secondary to error in spatial determination of water and fat components due to differences in Larmor frequency can interfere with the depiction of the water-fat interface in other words of the interface between cartilage (water-equivalent) and bone marrow (fat-equivalent). The real cartilage thickness is therefore difficult to assess on conventional SE sequences and the low signal intensity line at the interface between marrow and cartilage does not correspond to the subchondral bone plate but to an artifact.

Truncature artifact secondary to insufficient sampling can generate low signal intensity lines within the cartilage substance. Magic angle artifact induces increase in signal intensity of the cartilage in fibrillar structures when they show a 55° angulation with respect to the longitudinal magnetic field.

MR APPEARANCE OF CARTILAGE LESIONS

In theory, a cartilage defect is filled by articular fluid. Therefore, a cartilage defect should appear as a high signal intensity area on T2-weighted images and presence of fluid-like signal intensity in the cartilage on T2-weighted SE sequence is probably the most specific sign indicative of a cartilage defect. Unfortunately, this sign is not sensitive. Other sequences that are more sensitive to subtle alteration in the cartilage content must be used for better accuracy. Other signs suggestive of cartilage lesions include thinning of the cartilage and loss of the sharpness on the cartilage contours.

On intermediate-weighted spin-echo images, the signal intensity of cartilage defects can vary from low to high signal intensity. In a series of 83 cartilage defects demonstrated at knee CT-arthrography, 70% of the defects showed an MR signal intensity that was higher than that of adjacent cartilage, 20% showed MR signal intensity equivalent to that of adjacent cartilage (lesions not seen on MR images) and 10% of lesions showed an MR signal intensity lower than that of adjacent cartilage. Lesions with MR signal intensity superior to that of normal cartilage were more extensive than those with MR signal intensity equivalent to or lower than that of adjacent cartilage.

ACCURACY OF MR IMAGING AND SPIRAL CT-ARTHROGRAPHY

Accuracy of MR imaging for the detection of cartilage lesions varies greatly depending on the study population, the lesion classification system, the MR technique, and the statistics. To summarize, neither MRI nor CT-arthrography are able to detect superficial fibrillations without substance loss of the cartilage. Both techniques are highly accurate for the depiction of "down-to-bone" lesions. They show variable performance in the depiction of not "down-to-bone" cartilage defects. In a cadaver knee study, CT-arthrography was found to enable more accurate extent of the depth of the cartilage defect.

2. Conventional radiography

Conventional radiographs are not sensitive for the depiction of early cartilage lesions. However, in clinical practice, they frequently contribute to the assessment of degenerative disorders of the cartilage because of their delayed clinical presentation.

Technical prerequisites for optimal assessment of the cartilage by using conventional radiographs include (a) that the radiographic joint space represents cartilage thickness (stress applied on the articular surfaces: standing radiographs of the knee) and (b) that the x-ray beam is tangent to a relevant area of the joint (off-lateral view of the hip).

CARTILAGE ABRASION

Cartilage abrasion is responsible for joint space thinning on

conventional radiographs if the two articular surfaces are under stress (weight-bearing view of the knee) and if the x-ray beam is tangent to the area of cartilage abrasion.

Therefore it may be mandatory to obtain several radiographs in the most adapted position (off-lateral view of the hip, transcondylar view of the knee). Marginal and subchondral changes (cfr infra) are of less importance in the setting of advanced disease of the cartilage

FOCAL CARTILAGE DEFECT

Conventional radiographs are not sensitive to focal cartilage defects because of the lack of joint space thinning. Reactive changes must be searched at the margins of the articular surfaces and in the subchondral bone adjacent to the abnormal cartilage.

a. Marginal changes

Marginal osteophytosis reflects focal reactivation of cartilage metabolism that leads to cartilage overgrowth in a non-stressed area and that converts to osseous formation. Marginal osteophytosis heralds chronic irritation of the knee and is therefore non-specific. Focal non-destructive diseases (osteoid osteoma) or metabolic disorders (acromegaly) can stimulate cartilage metabolism and secondary osteophytosis.

b. Subchondral changes

- *Geodes*

When a cartilage defect is deep, adjacent subchondral bone can show complex modifications including bone resorption surrounded by bone sclerosis that leads to the formation of geodes. Even in the case of superficial cartilage lesions, bone resorption can be noted on CT images (not depicted on conventional radiographs).

- *Central osteophytosis*

In the case of chronic large defect of the cartilage, the subchondral bone at the bottom of the defect frequently shows bony proliferation (because it is no more a stressed area due to the cartilage defect?). These central osteophytes are more specific of cartilage lesions than the marginal osteophytes. In non-weight-bearing joints (shoulder) central osteophytosis can involve the entire articular surface and do not have the same clinical significance.

- *Subchondral bone abrasion*

In case of extensive wear of the cartilage, the bony surfaces become thickened due to bone-to-bone contact. The newly formed subchondral bone plate secondary to thickened trabeculae is less compact and its deep margin is less sharp than the normal bone plate. Recognition of this abnormal bone plate may be important to recognize advanced degenerative disease in joints in which the joint space appears normal.

Take-home points

1. MR imaging of cartilage is an on-going challenge that requests higher spatial resolution and better tissue contrast than what is obtained in routine clinical practice if the cartilage surface, the cartilage substance and the subchondral marrow are to be assessed.
2. The fat-saturated intermediate-weighted FSE sequence is an acceptable compromise for cartilage assessment in clinical practice.
3. Radiographs are not sensitive to early cartilage lesions. If properly obtained and analyzed, radiographs are cost-effective in the demonstration of advanced cartilage lesions.

"Hieronder vindt u de overige teksten van het Antwerps Interdisciplinair Sportmedisch Symposium, die nog niet gepubliceerd werden in vorig nummer."

Update on radiological imaging of adult muscle trauma with emphasis on clinical relevance in athletes.

J. Gielen, P. Van Dyck, A. Van der Stappen, F. Vanhoenacker, R. Salgado, P.M. Parizel.
Universitair Ziekenhuis Antwerpen,
dienst Radiologie

Abstract

Although skeletal muscle is the single largest tissue in the body, only recently reporting about muscle trauma is found radiological literature. Muscle trauma is common in athletes. Knowing the morphology and physiology of the musculotendon unit (MTU) is key to understanding of these injuries. Direct muscle injury or crush trauma produces muscle contusion (hemorrhage) or hematoma. Indirect muscle injuries produce strains. Eccentric muscle activation results in more tension within the muscle than concentric activation, making the muscle more susceptible to tearing. Injuries involving the MTU tend to occur near the myotendinous junction. In adolescents, the weakest part in the muscle-tendon-bone complex is the apophyseal growth plate. Plain radiography (RX) and magnetic resonance imaging (MRI) are the diagnostic modalities for evaluation of avulsive lesions in children and adolescents. With the advent of high resolution ultrasound (US) and MRI it became much easier to diagnose injuries primarily affecting the soft tissues. US grading of muscle injury can be performed, and followup studies can assess repair of muscle tissue and identify complications of the healing process. Some features such as vascularity and intralesional calcification may be more easily appreciated on US than MRI.

Introduction

Skeletal muscle comprises the largest tissue mass in the body, approximately 40–45% of body mass^{1,2}. Muscles were difficult to image with early techniques (radiographs, computerized tomography (CT) and low resolution US) because of low soft tissue contrast. The development of high resolution US and MRI greatly facilitates muscle evaluation. Currently more attention is paid to traumatic lesions of the MTU in radiological literature^{3,4}.

The MTU is, in essence, a mechanical system, that enables locomotion. Muscles are subject to traumatic processes that can compromise their function. These processes can lead to change that may be observed on US and/or MRI, and that may manifest as abnormalities of muscle reflectivity respectively intensity and (ultra)structure as well as volume alterations. Vas-

cular alterations in muscle may best be observed on power Doppler US.

This article reviews the relevant anatomy, ultrastructure and physiology of muscle. It discusses the radiological characteristics of normal and injured muscle as seen on US and MRI with emphasis on clinical relevance.

Hematomas and tears are easily identified and muscle healing can be evaluated. The size and location of the lesion are assessed. The ability of US to study muscle tissue through a dynamic range of movements, to ability to compare with normal structures in the contralateral limb and follow lesions through time, make it a very versatile tool in clinical practice.

MRI represents the main alternative radiological modality for the study of muscle trauma. Despite the better soft tissue contrast of MRI, because of better spatial resolution US remains the first choice with evaluation of muscular ultrastructure, better availability and lower cost.

Technical considerations

Broadband high frequency linear array US probes (7–15 MHz) allow optimum resolution for superficial structures, they are a "conditio sine qua non" for the study of the MTU. For large subjects or the evaluation of deeper muscles, MRI may be appropriate, the use of a low-frequency curvilinear US probe (4–7 MHz) produces low resolution images.

Ultrasound

US, however, is highly operator dependent. Another major disadvantage of US compared with MRI is the limited field of view (FOV), which in linear transducers is determined by the width of the probe. This disadvantage is coped by the introduction of extended FOV-imaging that provides the ability to acquire good resolution panoramic images in real time (Figure 1)^{5,6}. The advantages of this technique includes better demonstration of large lesions, improved accuracy of measurements and representation of anatomical relationships^{7,8}.

Tractus Iliotibialis

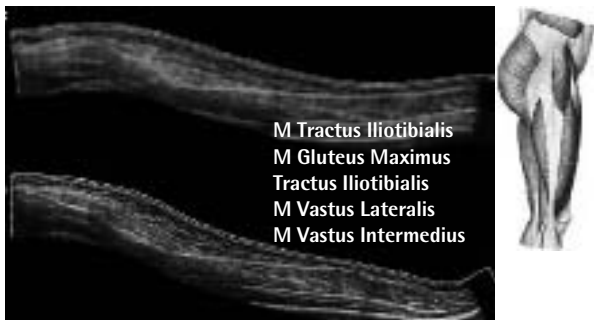


Figure 1. Longitudinal extended field of view US images of the lateral thigh muscles. M Tractus Iliotibialis, M Gluteus Maximus, Tractus Iliotibialis, M Vastus Lateralis and M Vastus Intermedius can be identified. The deep reflective line is the cortex of the femur diaphysis. The two more superficial horizontal reflective lines correspond to the aponeurotic planes or superficial muscle fascia (epimysium). The thin reflective linear lines inbetween of the perimysium are well appreciated. Muscle US should be performed in both the longitudinal and transverse planes and from origin to insertion. "Dynamic" imaging at rest and during contraction is an important tool in traumatic lesions. This may improve appreciation of lesions such as muscle herniation and tears⁹. The ability to detect focal tenderness whilst performing the procedure, sonographic palpation, is also a useful technique, it increases the sensitivity and specificity of US¹⁰. Sensitive power Doppler is needed to evaluate vascularity.

Magnetic resonance imaging

Axial and longitudinal imaging planes are acquired. Longitudinal plane (sagittal vs. coronal) should contain the muscle's bony origin or insertion with visualization of the long axis of the bone. T1- and T2-weighted images (WI) with fat suppression (FS) are acquired. Axial T1-WI without FS are suited to study anatomical detail. Axial and longitudinal T2-WI with FS are best to detect and grade lesions.

Basic muscle physiology, anatomy and ultrastructure, with radiological appearances

The muscle fibre is the basic structural element of skeletal muscle, it is a long cell connected to the tendon or bone on which it acts. The sarcomere is the smallest contractile unit of muscle fibre. There are no end to end connections between muscle fibres. Muscles originate from and insert on bone or dense connective tissue either directly or via a tendon. A layer of fibrous connective tissue, the endomysium, surrounds each individual muscle fibre. These fibres are bundled into fascicles, which themselves are surrounded by perimysium.

The perimysium is easily recognized on longitudinal US as linear reflective lines separating the hyperechoic contractile fascicles (Figure 1)¹¹. Transversely they appear as dotted reflective

areas. Thicker reflective septae may occasionally be seen within the muscle belly, which gives it a reticular or honeycomb pattern on transverse images¹². The outer thicker layer or epimysium (superficial muscle fascia), that surrounds the entire muscle belly, is also hyperreflective on US.

On MRI the fascicular muscular structure is not obvious, muscular tissue produces a homogeneous intermediate SI on T1- and T2- WI with intermediate to slightly long T1- relaxation time and short T2-relaxation time, it appears relatively hypointense on both T1- and T2- weighted sequences. A thick superficial fascia (epimysium) may produce a low SI cocoon around the muscle often lined with high SI of intermuscular fatty tissue. The fat along fascial and subcutaneous tissue planes allows identification of individual muscles. The axial plane is particularly helpful for outlining specific muscle contours to determine location of lesions and to compare atrophy or expansion of muscle. Examining the leg, including the opposite side for comparison may be helpful¹³. The layers of connective tissue are continuous within muscle, at the ends of muscles the contractile elements end and the interposed connective tissue (endo-, peri-, and epimysium) goes on to form the tendons of attachment. This transition site of connection between the contractile muscle cells and the tendon is known as the myotendinous junction¹⁴. It is a specialized region of highly folded membranes at the muscle-tendon interface. The folding increases junctional surface area by 10 to 20 times, decreasing the stress per unit area.

The orientation of reflective layers on US of endo- and perimysium depends on the orientation of the muscle fibre. Unipennate and bipennate muscles have muscle fibres obliquely oriented to the epimysium and myotendinous junction (Figure 2). In these cases, the myotendinous junction is often quite large, extending a long distance into the muscle belly. This configuration allows for a large number of relative short muscle fibres in a given crosssectional area (CSA), producing powerful muscles that resist elongation. In a parallel or fusiform configuration, the muscle fibres are oriented with the long axis of the muscle, with a smaller number of longer muscle fibres in the same CSA. This allows a greater range of movement and maximum velocity of shortening, but less power.

Most muscles cross one joint but some cross two or more joints. Those muscles that cross only one joint are located more deeply and are usually involved in postural activities, with greater strength and slow speeds of contraction (type I fibres). Muscles that cross more than one joint produce higher speeds of contraction and a greater shortening index, but produce less tension over the full range of movement (type II fibres)¹⁵. The amount of active tension that a muscle produces has been shown to be proportional to the fibre type content, so that muscles with higher proportion of type II fibres are able to generate more force. Low intensity exercise selectively involves type I fibres, while more type II fibres are recruited as exercise intensity increases¹⁶. Skeletal muscles are controlled by motor nerves. A motor unit is made up of a single nerve axon and all the muscle fibres it supplies. Muscle fibres in a motor unit have the

same contractile and metabolic properties. Muscle activation generates force within the muscle. Dynamic US in a longitudinal plane during active muscle contraction demonstrates changes in muscle volume, and fibre orientation. The inability of demonstrating movement in a muscle during a dynamic US examination proves section of its motor nerve.

The muscles that are located deeply i.e. adjacent to bony structures are more prone to crush trauma. The muscles that span more than one joint are more prone to distraction injury.

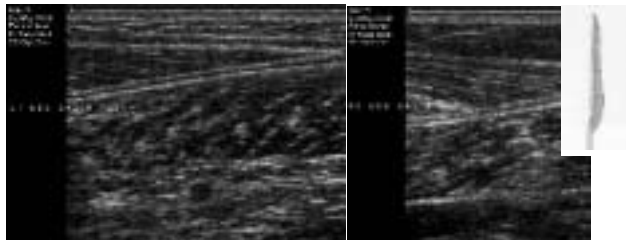
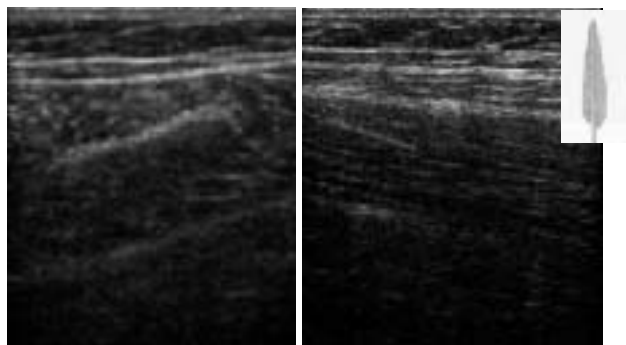
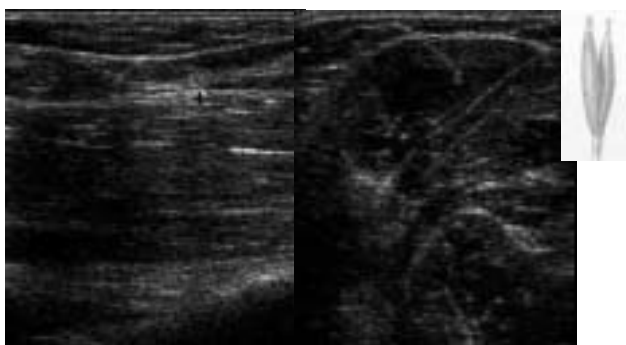


Figure 2.
(a) Longitudinal US and diagram illustrating the arrangement of muscle fibres in unipennate medial gastrocnemius muscle at the distal third.



(b) Bipennate adductor muscle. Left transverse US plane. The central reflective structure represents the tendon that is surrounded by contractile elements, the reflective dots represent endo and perimysium, superficial thick reflective line is epimysium or superficial muscle fascia. Right longitudinal US plane with thick reflective central tendon.



(c) Musculus biceps brachii, parallel or fusiform muscle types. Left: longitudinal US plane, right transverse US plane.

To produce limb movement, the force generated within the muscle fibres is often transmitted through a tendon to bone. A tear in the MTU will occur when the tension in the unit exceeds the strength of the weakest structural element.

Muscle trauma

A large segment of the population participates in sports activities resulting in injuries to a variety of musculoskeletal structures. US and MRI may be used for the assessment of (profes-

sional) sports injuries involving the MTU, ligaments and joints. The majority of muscle injuries are self-limited and imaging is rarely indicated. In the evaluation of muscle injury US and MRI may be performed in the acute and subacute setting and during rehabilitation to grade the injury, identify the muscle groups involved, help predict rehabilitation time, monitor the healing response and evaluate complications.

Acute muscle injuries

Acute muscle injury occurs as a result of two mechanisms. Direct crush trauma or compressive injury results in contusions (hemorrhage) and hematomas. Over-elongation of muscle fibres, during active contraction or passive stretching, leads to muscle strains.

Muscle strain

Indirect muscle injuries, or muscle strains, are frequently encountered following athletic activities; they represent a major reason for time lost from sports¹⁷. More than sixty years ago, McMaster showed experimentally that tendons does not rupture when a normal MTU is subjected to powerful strain¹⁸. MTU's stretched to failure, consistently disrupt near and not precisely at the myotendinous junction. This is also true in clinical practise and has been shown repeatedly on US and MRI studies (Figure 3). In adults muscles subjected to forceful elongation consistently disrupt near the muscle-tendon junction or near the bonetendon junction. Muscle injuries occur during powerful eccentric contraction because more tension is generated within muscles during eccentric contraction than during concentric contraction. Muscles containing predominantly type II fibres and muscles that cross more than one joint are at increased risk of strains. At muscles that span two joints an unexpected distraction may result in forceful counteraction of a muscle at maximum stretch¹⁹. Table 1. Most muscle strains occur in the lower extremities with the rectus femoris, biceps femoris and medial gastrocnemius muscle being most commonly affected; they are followed by the semitendinosus, adductors, vastus medialis, soleus and biceps brachii²⁰. The muscles in italics span more than one joint.

Table 1. Muscles that span two joints prone to injury with unexpected flexion-extension counteraction

- Hamstrings: kick in the air against ball that is stolen by an other player (hip flexion and knee extension)
- Rectus femoris: kick at the earth in stead of the ball (hip extension and knee flexion)
- Triceps surae: slip during climbing activity (knee extension and ankle flexion)

In children and adolescents, the weakest part in the bone-MTU complex is the apophyseal growth plate^{21,22}. Although MRI is more sensitive, distraction of the apophysis due to forceful

muscle contraction can be easily detected by plain radiography. In children and adolescents, the ligaments and tendons can withstand more force than the physis, that is the weakest part of the skeleton and it is vulnerable to both direct trauma and avulsion^{23,24,25}. Subacute and chronic avulsive injuries at origin or insertion may present on plain radiography as areas of bony rarefaction, or even significant bony lysis. When a patient presents with these radiographic changes but no clear history of trauma, the lesion can resemble a chronic osteomyelitis or neoplastic process^{26,27}. While apophysiolysis is diagnosed with plain radiographs, when injuries occur within the muscle belly, plain radiography is ineffective because of its limited soft tissue contrast. Muscle strains are clinically classified as either complete or partial based on whether the muscle-tendon unit is grossly disrupted or not²⁸. Complete tears are associated with total loss of function and strength in the affected muscle, whereas incomplete tears are associated with only partial or minimal loss of strength. Complete tears are easier to detect by physical examination, but incomplete tears are much more common. Weakened or fatigued muscles absorb less energy and therefore are more likely to be injured. Previous incomplete injury, with partial recovery of tensile strength, predisposes to more serious strains. These muscle strains be graded using a US system varying from normal to complete muscle tears with retraction (Table 2). In clinical practice, the most important aim is to identify the presence of significant muscle bundle tears and bleeding. In the very acute stage within 2 hours after the injury contusional bleeding and hematoma has a reflective aspect, in this stage the lesion is underestimated. After 24 to 48 hours the lesion is correctly graded due to the anechoic aspect of the hematoma. MRI may also be used to assess muscle injury. All acute muscle injuries have associated edema and hemorrhage which cause prolongation of the T1- and T2-relaxation times of the injured tissue. Added T2-sequence utilizing fat suppression is the most sensitive for the delineation of muscle tears; the bright signal from high water content stands out against the low signal of muscle and fat. T1-WI are less sensitive in depicting soft tissue abnormalities because most pathologic processes have long T1-relaxation times similar to muscle; the contrast between muscle and hemorrhage or between muscle and edema may be imperceptible on T1-weighted images. T1-weighted imaging may be useful, however, in providing anatomical detail and in providing specificity in regard to the presence of hemorrhage or fat²⁹. Grading muscle injury on MRI can be difficult as ultrastructure of muscles is not discriminated, even minor elongation injuries can produce quite dramatic edema that can overestimate the severity of the lesion.

Table 2. US-based grading system of muscle strain

- Grade I Elongation injury
- Grade II Partial rupture
- Grade III Complete rupture

Grade I represents elongation of the MTU, also called "claqueage", that is stretched over its elastic properties without obvious fibre rupture.

This is associated with or without small bleeding caused by damage of capillaries at the endomysium and perimysium that is more prone to distractive injury because of its lower elastic properties compared to the contractile elements. Grade I elongation injuries will either appear on US as normal, or as small areas of low reflective cavities, in which a small bleeding is present without obvious muscle fibre rupture. A normal US with clinical history of a sharp stabbing pain that increases by muscle contraction is diagnostic for a grade I muscle strain. Grade I injuries usually heal quickly in the space of 1–2 weeks. On MRI a diffuse area with prolonged T2-relaxation time (high SI) at the muscle without infiltration of the extramuscular tissue is visualized.

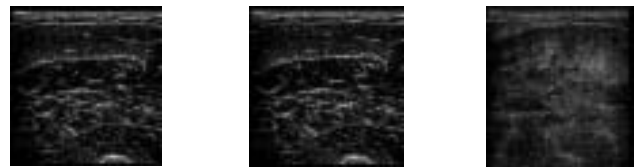


Figure 3a Transverse US images of the biceps brachii muscle with hyperacute grade I injury. Left image represents normal right muscle, middle and right images represent injured right biceps brachii muscle. Injury is manifest by several small areas of low and high reflectivity adjacent to one of the intramuscular septae in the long axis of the muscle belly (encompassed by dotted circles).

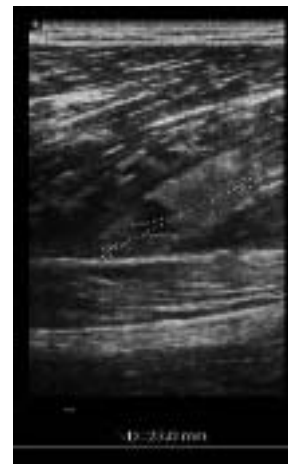


Figure 3b Longitudinal US image of long head of biceps femoris muscle with diffuse reflective infiltration due to diffuse bleeding with central small hematoma.

More serious elongation injuries result in partial (Grade II) or complete ruptures (Grade III), and are evident by the discontinuity and retraction of muscle fibres and bundles with or without involvement of superficial muscle fascia (epimysium), and by the presence of hemorrhage or hematomas (Figure 4). US can visualize the torn ends of the muscle bundles. In some cases of partial or complete rupture, the torn ends of the muscle can be seen floating within the haematoma ("clapper bell" sign) (Figure 5). It may be also helpful to ask the patient to actively contract the muscle, which will accentuate the retraction of muscle tissue facilitating the identification and sizing of the muscle tear. Muscle tears are more serious injuries and require longer periods of rehabilitation, from several weeks to months, depending on the magnitude of muscle involvement.

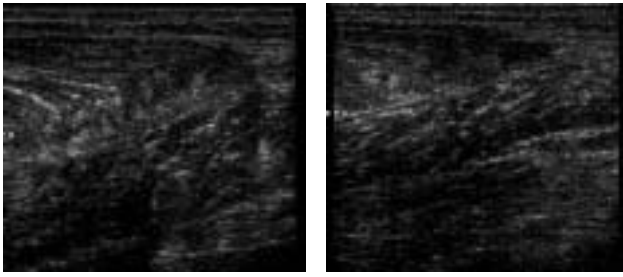


Figure 4. Acute grade 2 injury of the medial gastrocnemius on longitudinal US. Typical example of "tennis leg". A small low reflective focal haematoma (arrows), with a few internal echoes, is occupying the retracted fibres area at the distal myotendinous junction. The soleus muscle lies immediately deep to the haematoma, and is normal.

Hemorrhage and hematomas with greatly varying volume accompany muscle tear. They typically appear as more or less circumscribed areas of low or absent reflectivity, and, as cellular elements separate out, fluid-fluid levels may be seen. In minor cases only a small amount of hemorrhagic fluid fills the muscle fibre gap, clinically these patients present with a palpable tear. At the other end of the spectrum an expansile hematoma may produce a mass and increase the muscle fibre gap, in these cases a mass is clinically palpated masking the tear. In the very early stages of a tear, the hematoma may appear diffuse and hyperreflective (Figure 3)³⁰, and/or cause an increase in the separation of the reflective layers of perimysium. If the epimysium or aponeurosis is also torn, then the hematoma may extend beyond the boundaries of the muscle and may appear diffuse and indistinct (Figure 5).

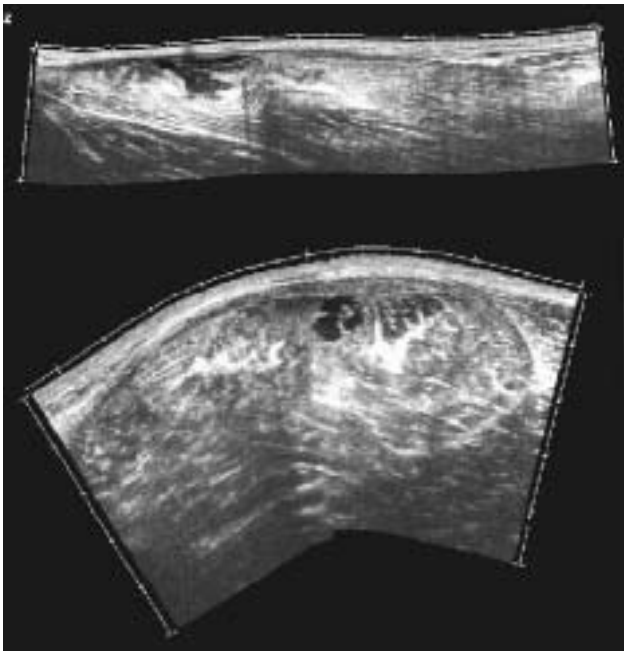


Figure 5. Panoramic US images of the adductor longus muscle. Cranial image represents longitudinal US plane, caudal image axial plane. There is a subacute partial tear at the muscle at the proximal myotendinous junction (grade II), with organizing hematoma. The torn end is evident by the presence of retracted muscle fibres (clapper bell sign). Perimysium tear with extramuscular fluid is evident.

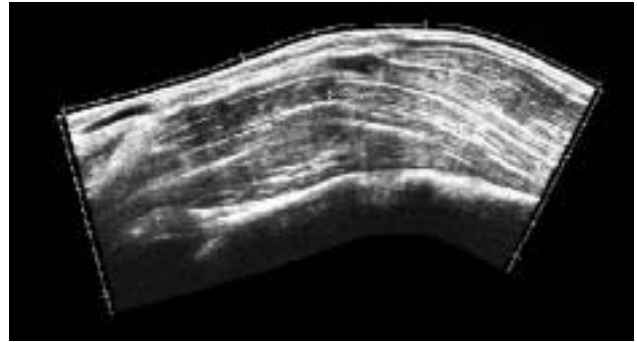
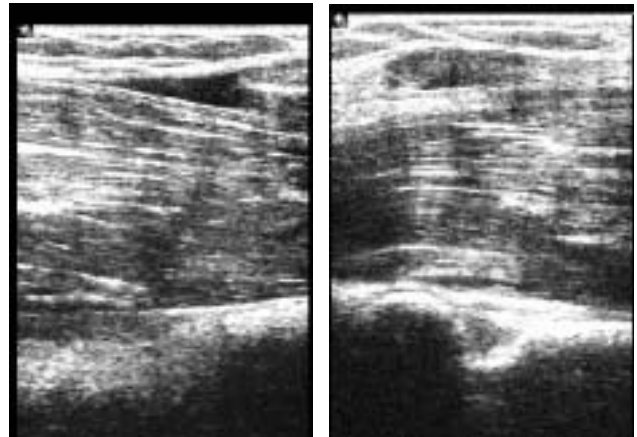


Figure 6. An early (age 24 hours) biceps brachii strain grade II at the lacertus fibrosus myotendinous junction. (a) Longitudinal panoramic US image illustrating an ill defined and hypo-reflective haematoma.



(b) Haematoma at the myotendinous junction of the muscle is seen as hypo-reflective area on respectively longitudinal and axial US planes.

The location of tears depends on the type of muscle involved. For instance, unipennate muscle tears occur peripherally at the myotendinous junction that is located along the whole length of the muscle. Some authors describe a particular variation of muscle rupture at the myotendinous junction as a muscle-aponeurosis avulsion. The commonest example of this is "tennis leg", where a haematoma develops at the medial insertion of gastrocnemius into the achilles tendon, superficial to soleus (Figure 2a). In bipennate or circumpennate muscles the tears are more frequently located centrally (Figure 2b). The myotendinous junction in fusiform muscle type has a small volume (Figure 6).

MRI findings in muscle strains also depend on whether the tear is complete or incomplete and as well as on the age of the tear. In the acute incomplete tear, blood and edema may infiltrate between the muscle bundles, especially in the region of the myotendinous junction, giving a feathery appearance. Blood and edema may also insinuate between the fascial planes³¹. Perifascial fluid accumulations are commonly seen as high signal intensity rimming the muscle on T2-weighted images. Acutely, a mass may be detected at the site of the injury; this mass is usually associated with signals from bleeding and edema as well as muscle fibre retraction³².

Muscle contusion

Muscle contusion resulting from direct trauma represent crush injury of the connective tissue, i.e. of endo-, peri- and epi-

mysium, and muscle fibres against a firm surface (bone). Therefore these lesions are deeply located at the muscle belly and often produce late distinct or absent skin discoloration that follows muscle fibres to the body surface. In these crush trauma muscle fibres are pushed apart rather than torn. If epimysium is not involved this results in volume increase of the muscle with increase of intramuscular hydrostatic pressure and hypoxemia. Cell hypoxemia leads to calciumhydroxy-apatite precipitation that autocatalytically grows and ossifies. It explains the more frequent evolution to myositis ossificans of crush trauma compared to distraction injury. Necrosis is the result of hydrostatic pressure that exceeds blood pressure and may lead to calcific myonecrosis. Muscle compartments, i.e. anterior tibial and posterior tibial compartments, with firm superficial fascia are prone to necrosis. In rare cases there is an intrinsic origin of muscle contusion. We present a case of hip with snapping of the psoas muscle over the eminentia ileopectinea with muscular edema (Figure 7).

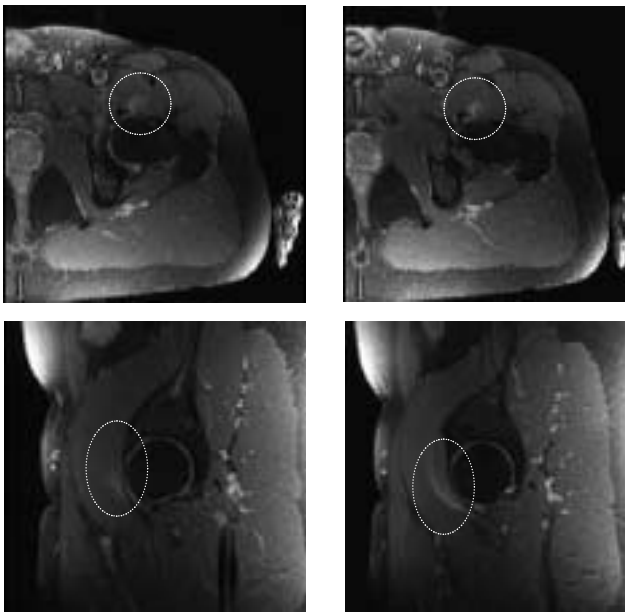


Figure 7. Axial TSE T2-WI with FS on top and sagittal TSE T2-WI with FS at the bottom presenting with prolonged T2-relaxation time in case edema at the psoas muscle at the region of the lacuna musculorum (dotted circles). Clinical history of snapping hip.

Hemorrhage

Acutely, interstitial bleeding (hemorrhage) and edema results in ill defined areas of increased US reflectivity within the muscle belly, which become better defined and hyporeflective over time (Figure 8).

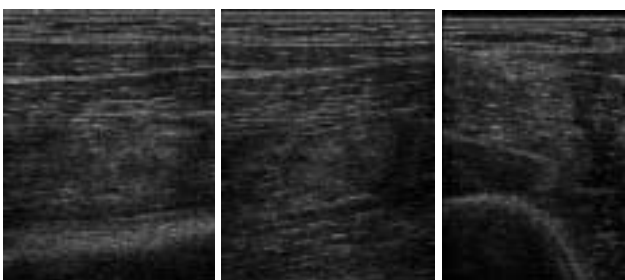


Figure 8. US of hemorrhage at the vastus medialis muscle with diffuse hyper-reflective area with unsharp margins and without shadowing (dotted circle). Left and middle images represent longitudinal planes, right image axial imaging plane.

Depending on the timing of the US scan and the deep location these lesions may be difficult to detect, and an appreciation of the overall increase in muscle size compared with the normal side may be the only US finding. More serious compressive injuries result in typical hematoma formation.

Intramuscular Hematoma

A confined collection of blood or intramuscular hematoma is a frequent US or MRI finding in patients with athletic muscle contusion. (Figure 9)

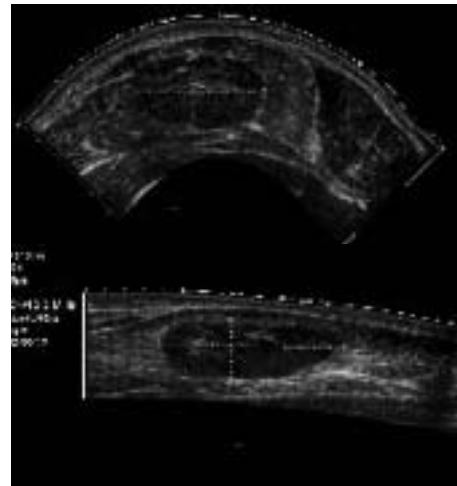


Figure 9. US in transverse (top) and longitudinal (bottom) plane in case of subacute hematoma at the vastus medialis of the quadriceps. Hyperechoic sharply delineated area wedging away muscle fibres that are not torn.

In literature, MRI criteria for diagnosing intramuscular blood, whether hematoma or infiltrating hemorrhage, are confusing. Blood degrades with time, resulting in changed signal characteristics. Signal characteristics also vary with field strength. In the literature, the suggested signal characteristics of blood in muscle have been extrapolated from its appearance in the brain. There is no definite proof, however, that blood within muscle has the same signal characteristics as blood in the brain. Although the age of a blood collection determines its signal characteristics on MRI, but more often than not, the age is not known. Intramuscular hematomas and hemorrhages are often encountered on MR examinations without a clear history of trauma.

Healing of muscle hematoma

Hematoma is usually identifiable on US within a few hours of injury, or sooner in some cases. The timing of US examination of muscle injury is ideally 48 hours after trauma. After a variable period of time, a process of organization occurs. Initially the clotted hematoma liquefies, followed by resorption during which period the hematoma develops a very heterogeneous appearance on US, with areas of reflective material or fibrous strands and septations (Figure 10). Repeated examinations will reveal resolution of these appearances over time, and eventually restitution of normal muscle structure. Typi-

cally an intramuscular hematoma resorbs spontaneously over a period of 6-8 weeks, but on occasionally it may persist as a seroma. Recovery can take anything from 3 weeks to 4 months, depending on the extent of the initial lesion.

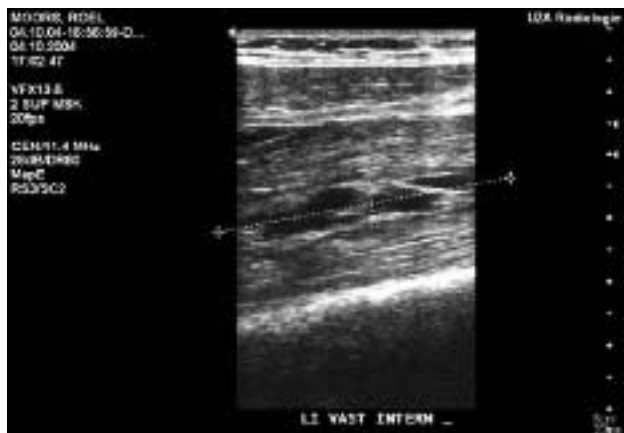
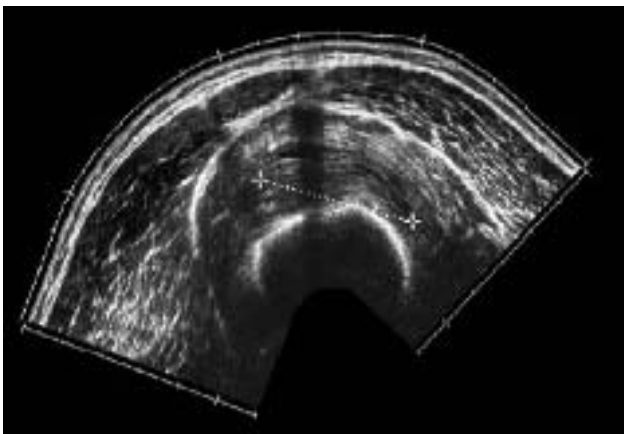
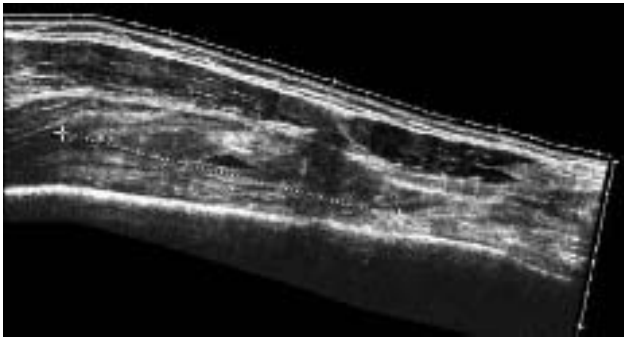


Figure 10. Resolving crush trauma with muscle hematoma of the vastus intermedius on panoramic and non-panoramic longitudinal and transverse US images. The haematoma in the proximal muscle contains reflective areas and septae within the low reflective haematoma, and represents early stages of the organization.

DeSmet et al. reported high MRI SI on both T1- and T2-weighted images in most of the acute and subacute hematomas after muscle tears. The mechanism for persistent high signal areas on T1-weighted images is not well understood, but it is postulated to be due to repeated small hemorrhages³³. Signal characteristics of blood within muscle are not always diagnostic, and such collections are sometime difficult to differentiate from neoplasm. In cases of doubt or absent trauma intravenous gadoliniumchelate administration helps to differentiate these lesions from neoplasm with bleeding such as clear cell sarcoma, leiomyosarcoma and synovial cell sarcoma. Intramuscular bleeding rarely shows a pure appearance; there is typically inhomogeneity within the lesion with a variety of signal intensities on both T1- and T2- weighted images. This appearance is presumed to be due to repeated or continuing hemorrhage

Healing of muscle tear

Incomplete tears are characterized histologically by an inflammatory reaction (granulation tissue) followed by fibrotic tissue proliferation and permanent scar tissue. Recent scars may present as irregular US hyper-reflective zones within the muscle with hypervascularity on power Doppler duplex US. The size of scar tissue depends on the magnitude of the original injury. The risk of recurrent rupture is proportional to the extent of residual scar tissue within the muscle. (Figure 11) (Figure 12a)

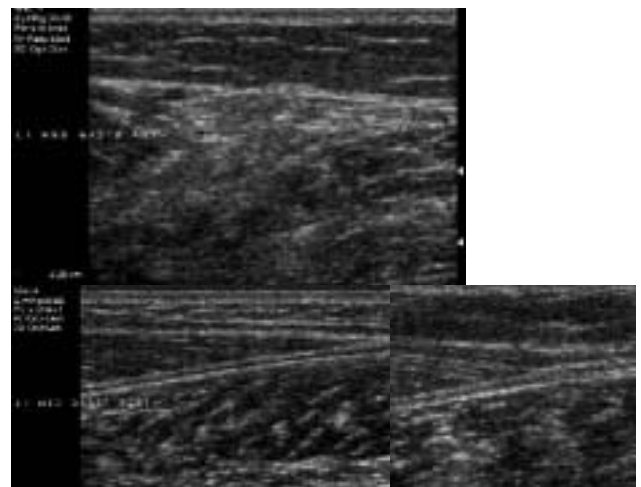


Figure 11. Reflective recent scar (dotted oval) at the distal myotendinous junction in tennis leg. Injured side on top, normal contralateral side at bottom.

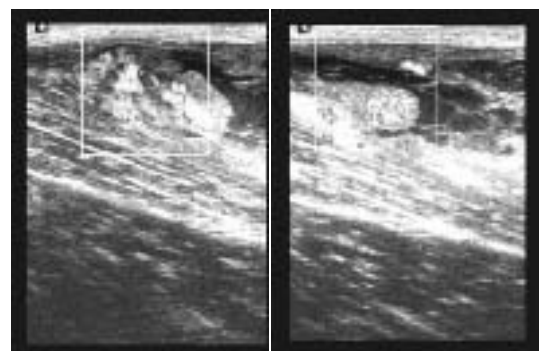


Figure 12a. Hypervascular granulation tissue on power Doppler color duplex US longitudinal scan in subacute stage of muscle tear (age of 10 days).

In the case of sports injuries, US is believed to be poor at predicting an appropriate stage to safely resume limited athletic activity. Clinical assessment is a more accurate indicator, although it has been suggested that resumption of full strength athletic exercise should be delayed until there has been a documented return of normal echotexture within the injured muscle at US. Recent evidence is published that prognosis of quadriceps muscle strain is significantly worse in injuries involving the central region of the rectus femoris muscle and if the injury size as demonstrated on MRI is larger³⁴. In the chronic phase, a defect is detected at the site of the tear, and a mass which is iso-intense with normal muscle is detected due to retraction of the torn muscle. Scarring in previously torn muscles has been documented on MRI.

Delayed onset muscular soreness (DOMS)

Delayed Onset Muscular Soreness (DOMS), a common ailment, is another form of muscle injury. At the turn of the century, Hough described the phenomenon of DOMS and his ideas are still valid today³⁵. Regardless of a person's general level of fitness, nearly every healthy adult has experienced DOMS. The day following unaccustomed muscular exertion, patients develop DOMS and experience a sensation of discomfort and pain in their skeletal muscles. Structural abnormalities in the Z band and a rise in the serum creatine kinase have been described by Nurenberg et al³⁶. Pain increases in intensity for the first 24 hours after exercise, peaks between 24 and 72 hours, and then subsides in 5 to 7 days. Temporary loss of strength, up to 50%, can be present. The diminished performance results from pain as well as reduced capacity of the muscle to produce force. The soreness is believed to be due to reversible structural damage at cellular level. *Restitutio ad integrum* is the general outcome. Some authorities believe that the clinical syndrome of exertional rhabdomyolysis may represent a severe form of DOMS. US demonstrates no obvious abnormalities in either stage of DOMS. MR imaging of DOMS is very rarely required. Experimental studies by Shellock et al.³⁷ showed that DOMS follows a consistent pattern where signal intensity on T2-weighted images increases gradually over few days, peaks after several days, and gradually returns to normal over as long as 80 days. There is a high correlation between the increase in signal intensity on MR and the ultrastructural injury demonstrated in the Z bands. MRI changes are primarily due to edema. Muscle strain and DOMS frequently have similar appearance, and the two clinical conditions are difficult to differentiate on the basis on the imaging findings alone³⁸. Muscle strain often appears less extensive or uniform in its distribution within a muscle than DOMS by MRI.

Complications of muscle hematoma

Cyst or seroma

Occasionally hematomas fail to resolve, and form chronic cysts. These are manifest as sharply margined areas of absent

US reflectivity with posterior acoustic enhancement and homogeneous prolonged T2-relaxation time. They can persist for several years and may be responsible for continued muscle pain (Figure 12 b).

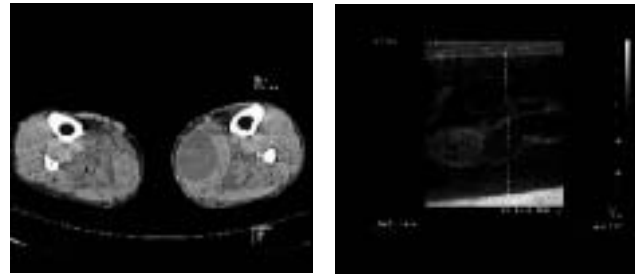


Figure 12 b. Posttraumatic cyst at the left medial gastrocnemius late after tennis leg. Axial SE T1-WI (left) presenting with low SI and longitudinal US (right) with anechoic cyst-like region.

Compartment syndrome

Acute compartment syndrome may result from a single traumatic event, due to the presence of a large hematoma with mass effect. This can compromise vessels and nerves and lead to ischemic necrosis. Diffuse increased US reflectivity of the muscles in the involved compartment may be seen in conjunction with an overall increase in muscle dimension. US is less sensitive and MRI aspecific in this early stage. Intracompartmental hydrostatic pressure measurement is the first diagnostic technique in patients clinically suspect for compartment syndrome. In later stages, areas of necrosis will develop that appear identical to rhabdomyolysis. Therefore prompt evacuation of haematoma is indicated in patients with increased compartment pressure. Percutaneous needle aspiration of hematomas is possible. Although there is risk of infection aspiration may be used if there is severe pain, or in an attempt to promote early healing. US provides a useful means of evaluating hematoma to identify features that might result in failed or incomplete aspiration, such as extensive loculation of the haematoma during organization.

Myositis Ossificans

Another major complication of muscle injury is myositis ossificans. A tumor-like mass develops within muscle, which undergoes calcification followed by ossification. The relationship to an actual traumatic event is often not recalled by the patient. The calcification becomes apparent sooner on US and CT-scan than on radiographs and develops typical acoustic shadowing (Figure 13)³⁹. The calcification may develop along the plane of the muscle bundles⁴⁰, or may be irregular⁴¹. At early stages of development the appearances may mimic a soft tissue sarcoma, and although the typical distribution of calcification at the periphery of myositis is different to the central calcification noted in tumours, it may be extremely difficult to make this distinction. The most appropriate action is to repeat radiographs after an interval of a few weeks, myositis will demonstrate maturation of the ossification. Only after maturation of the ossification, that is evaluated on radiograph and MRI that proves centrally fatty bone marrow, this may in some symptomatic

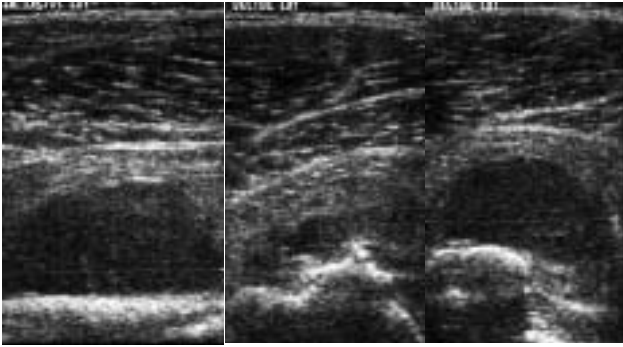


Figure 13a. Longitudinal (left) and axial (middle and right) US images of the thigh with a focus of calcification and posterior acoustic shadowing, which corresponded to a palpable soft tissue mass at the vastus intermedius muscle adjacent to the femur diaphysis 4 months after injury.



Figure 13b. A radiograph obtained on the same day demonstrates a huge focus of mature ossification. These appearances are compatible with late myositis ossificans.

Muscle atrophy

With time a completely torn muscle may show atrophy and fatty replacement. Muscle atrophy may be secondary to disuse, muscle denervation, e.g. compressive neuropathy, muscle rupture or a consequence of a primary muscle disorder, e.g. muscular dystrophy. Varying degrees of atrophy exist and, where possible, comparison with normal muscle aids diagnosis as differences may be subtle. Discrepancies in muscle bulk may be easier to detect near the myotendinous junction. Atrophic muscle appears characteristically hyperreflective owing to the replacement of muscle fibres by fat⁴². It may also be possible to detect a relative decrease in vascularity on Doppler US, especially after exercise. In cases of compressive neuropathy, US and MRI can be a useful in identifying compressive mass lesions and may help in demonstrating the involved muscle groups.

Rhabdomyolysis

Rhabdomyolysis is a condition that results in necrosis of skeletal muscle. The causes include primary muscle injury, diabetes, burns, hypoxia secondary to peripheral vascular disease, infection, inflammation and drugs and toxins. Early diagnosis is important as complications include acute renal failure, hyperkalaemia and disseminated intravascular coagulation. US usually demonstrates a heterogeneous echo pattern within affected muscles^{43,44}. The muscle often appears diffusely enlarged with loss of normal fibrillar architecture and thickening of the layers of perimysium. A hyporeflexive inflammatory exudate engulfs necrotic muscle cells. Hyper-reflective areas are due to

gas within necrotic tissue. The aspiration of clear serous fluid under US guidance supports the diagnosis of uncomplicated rhabdomyolysis. US appearances must be interpreted in conjunction with clinical and haematological findings as similar features may be seen at US in cases of acute haematoma and pyomyositis.

Calcific myonecrosis

Calcific myonecrosis is a rare, (very) late sequel of trauma with myonecrosis occurring almost exclusively in the lower extremity (anterior and posterior tibial compartment) which may be confused with an aggressive primary neoplasm. The platelike mineralization pattern seen on radiographs is characteristic but not widely recognized by clinicians⁴⁵. US shows diffuse calcifications encompassing a complete muscle or muscle compartment that is avascular on power Doppler color duplex US (Figure 14).



Figure 14. Axial and longitudinal panoramic US of anterior tibial compartment with calcific myonecrosis detected 60 years blunt traumatic drop foot.

Inflammatory myositis and infection

Myositis can develop secondary to trauma, infection or systemic disease. Prevalence is greater in tropical climates, and in non-tropical climates this condition is often encountered in the context of immunosuppression. US demonstration of myositis can be difficult, particularly when associated with inflammatory disorders, as changes are often bilateral and therefore com-

parison with the contralateral muscle group is unhelpful. Observations include a diffuse increase in muscle bulk and vascularity and an often subtle reduction in reflectivity, although some report an overall increase in reflectivity relative to adjacent muscle⁴⁶. Acute pyomyositis is often a rapidly progressive condition⁴⁷ and intramuscular abscesses may develop in the centre of the affected muscles, appearing on US as compressible fluid collections. Appearances are often complex with internal debris and gas bubbles, which demonstrate typical comet tail reverberation artefact. US is useful to assist accurate aspiration in an attempt to isolate the causative microorganism.

Muscle Herniation

Muscle herniation is a rare condition which is often diagnosed clinically, although occasionally the symptomatology is confusing and US or MRI may offer diagnosis. Focal muscle herniation is the result of strain of the epimysium. It is usually seen in the leg, particularly over the anterior tibial compartment. Muscle contusion and tear can produce a rent in the fascia, allowing the underlying muscle to protrude. They appear on US on active contraction of the muscle. US and MRI can definitively demonstrate the fascial rent and characterize the protruding mass as being muscle tissue⁴⁸. It may be helpful to perform US or MR scanning with the herniated muscle both relaxed and contracted in order to demonstrate a change in size of the herniated portion. (Figure 15). The hernia may sometimes be reduced by external pressure with the US probe.

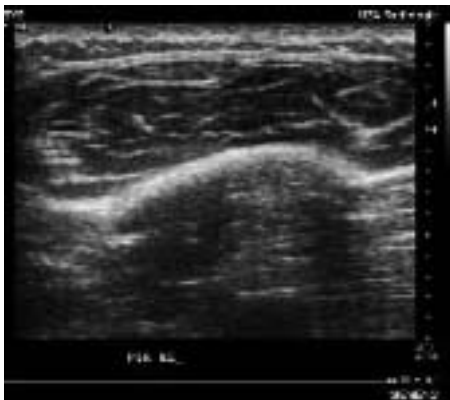


Figure 15a. Longitudinal dynamic US of muscle herniation. Bulging of muscular tissue toward the subcutaneous tissue is obvious during muscular contraction.

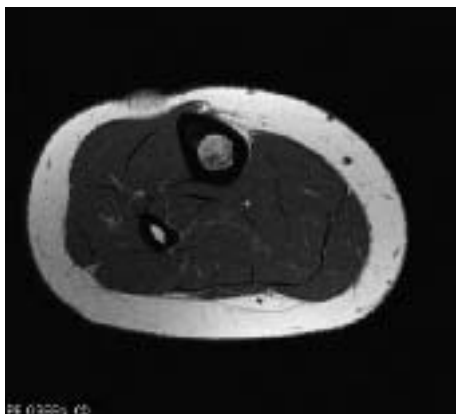


Figure 15b. Axial SE T1-WI. Bulging of anterior tibial muscle in front of tibial diaphysis representing muscle hernia.

Conclusion

Many muscle abnormalities share similar US and MRI features. When clinical findings are taken into account US can provide an accurate diagnosis in many instances and is the first choice. US can help confirm or exclude abnormality. A "dynamic" evaluation of muscle can be performed with US, which may detect abnormality not appreciated on MRI. Because the majority of muscle injuries are self limiting US investigation is limited to delineate the extent of the muscle injury in high performance athletes and to evaluate lesions prone to complications in elongation trauma as is the case in "tennis leg" and in crush trauma. It can be valuable for determining which patients will be treated by avacutaneous puncture or surgically and which can be treated conservatively. It is used to provide a prompt diagnosis when rapid initiation of proper therapy is crucial and to evaluate obscure muscle pain, such as intermittent muscle herniation through a fascial rent. The use of MRI is limited to the evaluation of deeply located muscles and to assess severe cases of DOMS or rhabdomyolysis. In children and adolescents radiographs depict bony avulsions well. They also depict myositis ossificans and gas bubbles in myositis.

REFERENCES

- 1 Best TM, Garrett WE. Muscle and tendon. In: DeLee JC, Drez D, editors. Orthopaedic sports medicine. Philadelphia, PA: W B Saunders, 1994:1-45.
- 2 Garrett WE Jr, Best TM.. Anatomy, physiology, and mechanics of skeletal muscle. In: Simon SR, editor. Orthopaedic basic science. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994:89-126.
- 3 Campbell RSD, Wood J Ultrasound of muscle. Imaging, 2002;14:229-240.
- 4 El-Khoury G, Brandser EA, Kathol MH, Tarse DS, Callaghan JJ. Imaging of Muscle Injuries Skeletal Radiol. 1966;25:3-11.
- 5 Weng L, et al. US extended-field-of-view imaging technology. Radiology 1997;203:877-80.
- 6 Cooperberg PL, Barberie JJ, Wong T, Fix C. Extended field-of-view ultrasound. Semin Ultrasound CT MR 2001;22:65-77.
- 7 Barberie JE, Wong AD, Cooperberg PL, Carson BW. Extended field-of-view sonography in musculoskeletal disorders. AJR 1998;171:751-757.
- 8 Lin EC, Middleton WD, Teefey SA. Extended field of view sonography in musculoskeletal imaging. J Ultrasound Med 1999;18:147-152.
- 9 Bianchi S, Abdelwahab IF, Mazzola CG, Ricci G, Damiani S. Sonographic examination of muscle herniation. J Ultrasound Med 1995;14:357-360.
- 10 Van Holsbeeck MT, Introcaso JH. Sonography of muscle. In: Van Holsbeeck MT, Introcaso JH, editors. Musculoskeletal ultrasound (2nd edn). St Louis, MI: Mosby, 2001:23-75.

- 11 Peetrans P. Ultrasound of muscles. *Eur Radiol* 2002;12:35-43.
- 12 Fornage B. Muscular trauma. In: Fornage B, editor. *Musculoskeletal ultrasound*. New York, NY: Churchill Livingstone, 1995:1-19.
- 13 Kathol MH, Moore TE, El-Khoury GY, Yuh WTC, Montgomery WJ. Magnetic resonance imaging of athletic soft tissue injuries. *The Iowa Orthopaedic Journal* 1990; 9:44-50.
- 14 Noonan TJ, Garrett WE Jr. Injuries at the myotendinous junction. *Clin Sports Med* 1992; 11:783-806.
- 15 Garrett WE Jr, Califf JC, Bassett FH III. Histochemical correlates of hamstring injuries. *Am J Sports Med* 1984;12:98-103.
- 16 Garrett WE Jr. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22:436-443.
- 17 Shellock FG, Mink J, Deutsch AL. MR imaging of muscle injuries. *Appl Radiol* 1994; February:11-16.
- 18 McMaster PE. Tendon and muscle ruptures. *J Bone J Surg* 1933;15:705-722.
- 19 Krejci V, Koch P. *Muscle and tendon injuries in athletes*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1979.
- 20 Greco A, McNamara MT, Escher RMB, Trifilio G, Parienti J. Spin-echo and STIR MR imaging of sports-related muscle injuries at 1.5T. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:994-999.
- 21 Irving MH. Exostosis formation after traumatic avulsion of the anterior inferior iliac spine. *J Bone Joint Surg [Br]* 1964;46-B:720-722.
- 22 Micheli LJ, Fehlandt AF Jr. Overuse injuries to tendons and apophyses in children and adolescents. *Clin Sports Med* 1992; 11:713-726.
- 23 Fernbach SK, Wilkinson RH. Avulsion injuries of the pelvis and proximal femur. *AJR* 1981;137:581-584.
- 24 Metzmaker JN, Pappas AM. Avulsion fractures of the pelvis. *Am J Sports Med* 1985;13:349-358.
- 25 Wootton JR, Cross MJ, Holt KWG. Avulsion of the ischial apophysis. *J Bone Joint Surg [Br]* 1990;72-B:625-627.
- 26 Schneider R, Kaye JJ, Ghelman B. Adductor avulsive injuries near the symphysis pubis. *Radiology* 1976;120:567-569.
- 27 Tehranzadeh J. The spectrum of avulsion and avulsion-like injuries of the musculoskeletal system. *RadioGraphics* 1987;7:945-974.
- 28 Zarins B, Ciullo JV. Acute muscle and tendon injuries in athletes. *Clin Sports Med* 1983;2:167-182.
- 29 Deutsch AL, Mink JH. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal injuries. *Radiol Clin North Am* 1989;27:983-1002.
- 30 Takebayashi S, et al. Sonographic findings in muscle strain injury: clinical and MR imaging correlation. *J Ultrasound Med* 1995;14:899-905.
- 31 Fleckenstein JL, Weatherall PT, Parkey PW, Payne JA, Peshock RM. Sports-related muscle injuries: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989;172:793-798.
- 32 DeSmet AA. Magnetic resonance findings in skeletal muscle tears. *Skeletal Radiol* 1993;22:479-484.
- 33 DeSmet AA, Fisher DR, Heiner JP, Keene JS. Magnetic resonance imaging of muscle tears. *Skeletal Radiol* 1990; 19:283-286.
- 34 Cross TM, Gibbs N, Houang MT, Cameron M. Acute quadriceps muscle strains. Magnetic resonance imaging features and prognosis. *Am J Sports Med* 2004;32(3):710-719.
- 35 Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16:529-538.
- 36 Nurenberg P, Giddings CJ, Stray-Gundersen J, Fleckenstein JL, Gonyea WJ, Peshock RM. MR imaging-guided muscle biopsy for correlation of increased signal intensity with ultrastructural change and delayed-onset muscle soreness after exercise. *Radiology* 1992; 184:865-869.
- 37 Shellock FG, Fukunaga T, Mink JH, Edgerton VR. Exertional muscle injury: evaluation of concentric versus eccentric actions with serial MR imaging. *Radiology* 1991; 179:659-664.
- 38 Fleckenstein JL, Shellock FG. Exertional muscle injuries: magnetic resonance imaging evaluation. *Top Magn Reson Imaging* 1991; 3:50-70.
- 39 Fornage BD, Eftekhari F. Sonographic diagnosis of myositis ossificans. *J Ultrasound Med* 1989;8:463-6.
- 40 Peck RJ, Metreweli C. Early myositis ossificans: a new echographic sign. *Clin Radiol* 1988;39:586-588.
- 41 Kramer FL, Kurtz AB, Rubin C, Goldberg BB. Ultrasound appearance of myositis ossificans. *Skeletal Radiol* 1979;4:19-20.
- 42 Hide IG, Grainger AJ, Naisby GP, Campbell RS. Sonographic findings in the anterior interosseous nerve syndrome. *J Clin Ultrasound* 1999;27:459-64.
- 43 Lamminen AE, Hekali PE, Tiula E, Suramo I, Korhola OA. Acute rhabdomyolysis: evaluation with magnetic resonance imaging compared with computed tomography and ultrasonography. *Br J Radiol* 1989;62:326-30.
- 44 Fornage BD, Nerot C. Sonographic diagnosis of rhabdomyolysis. *J Clin Ultrasound* 1986;14:389-392.
- 45 Holobinko JN, Damron TA, Scerpella PR, Hojnowski L. Calcific myonecrosis: keys to early recognition. *Skeletal Radiol*. 2003;32(1):35-40. Epub 2002 Aug 24.
- 46 Gibbon WW, Wakefield RJ. Ultrasound in inflammatory disease. *Radiol Clin North Am* 1999;37:633-651.
- 47 Quillin SP, McAlister WH. Rapidly progressive pyomyositis. Diagnosis by repeat sonography. *J Ultrasound Med* 1991;10:181-184.
- 48 Zeiss J, Ebraheim NA, Woldenberg LS. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of anterior tibialis muscle herniation. *Clin Orthop* 1989; 244:249-253.

Imaging of muscle injuries in children and adolescents.

F.M. Vanhoenacker^{1,2}, A. Snoeckx^{1,2}, J.L. Gielen¹, P. Van Dyck¹, P.M. Parizel¹

¹ Universitair Ziekenhuis Antwerpen, Dienst Radiologie

² AZ St-Maarten, Campus Duffel, Dienst Radiologie

Abstract

Dit korte overzichtsartikel behandelt de pathogenese, lokalisatie, prevalentie en beeldvorming van acute en chronische spierletsels bij kinderen en adolescenten. Frequent voorkomende letsels worden geïllustreerd aan de hand van karakteristieke voorbeelden.

Abstract

The purpose of this paper is to give a short overview of the pathogenesis, location, prevalence and imaging characteristics of acute and chronic muscle injuries in the immature skeleton. Examples of common injuries are illustrated.

Key words: sports injuries, adolescent, children, radiography, MR imaging

Introduction

Skeletal muscle accounts for a large part of the total body weight, both in children, adolescents and adults.¹ Muscle injuries are frequently seen in different sports activities and may result in prolonged inactivity if diagnosis is delayed and appropriate treatment and rehabilitation is not promptly installed. The site of involvement and the imaging appearance depends largely on the age of the patient and the mechanism of trauma.^{1,2} This article reviews the basic anatomy and physiology of muscle and the imaging characteristics of acute and chronic muscle injuries in the immature skeleton.

BASIC PHYSIOLOGY AND ANATOMY

Muscle activation generates force within the muscle. Concentric contraction occurs if the resisting load is less than the force generated by the muscle, resulting in shortening of the muscle. On the other hand, eccentric contraction results in lengthening of the muscle, because the resisting force exceeds the force generated by the muscle.¹ Muscles often contract eccentrically to absorb kinetic energy and protect joints. However, eccentric muscle activation can produce more force or tension within the muscle than when it is activated concentrically,

making it more susceptible to rupture or tearing.^{1,3} The anatomy of the muscle-tendon-bone complex is different in the adult compared to children and adolescents. Whereas in adults, indirect muscle injuries tend to occur near the myotendinous junction⁴, the weakest link in the immature skeleton is the physis.^{1,2,5} In children and adolescents, the ligaments and tendons can withstand more force than the bones. The growth plates at the apophyses in the pelvis and hip are common sites of acute avulsions. These apophyses tend to appear later than many epiphyseal centers, and they fuse later than epiphyses in long bones.^{1,2,6} Knowledge of the patient's age and familiarity of the major tendinous insertions, contributing to these avulsions is imperative in achieving early diagnosis of avulsive injuries (table 1).

ACUTE TRAUMA

As the physis is the weakest part of the immature skeleton, it is vulnerable to both direct trauma and avulsion injuries. Avulsion fractures occur usually at the pelvis and are related to the time of appearance of ossification of the apophyses and their fusion to the corresponding pelvic tuberosities (table 1). The age of presentation of apophysiolysis is between puberty and 25 years at which time the apophyses have fused.^{1,2,7} The mean age of occurrence is 13.8 years.² Clinically, the athlete experiences sudden shooting pain referred to the involved tuberosity and loss of muscular function, swelling and local tenderness can be appreciated by palpation and evoked during passively imposed movements of the affected limb.² The pathogenesis consists of an indirect trauma, due to the tearing action exerted by a sudden, violent concentric or eccentric muscle contraction.² The location of the injuries -in order of decreasing frequency- are avulsion fractures at the ischial tuberosity (IT), followed by the anterior inferior iliac spine (AIIS) and the anterior superior iliac spine (ASIS).² At the time of the diagnosis, radiological sequelae of multiple locations may be seen in about one-third of patients.¹ The most frequent sports activities responsible for each specific site of involvement are summarized in table 1. A high number of lesions are found in soccer players, gymnasts and athletics. Others sports provoking avulsive injuries are fen-

cing, tennis, handball, pentathlon, basketball, a.o.² In gymnasts, injuries to the IT are generally related to sudden and excessive passive lengthening of the hamstring muscles during floor exercises. Injuries to the ASIS and AIIS in soccer players generally result from an excessive upwards movement of the leg in "kicking the air" or a powerful shot at goal with maximum flexion of the hip and extension of the knee.² Plain radiography is usually diagnostic, supplemented by oblique or axial projections.² During the acute phase, a displaced fracture fragment is noted at the origin or insertion of a muscle or tendon (Fig.1.A.). For minimal displaced fractures, comparison with the contralateral side is important to distinguish fracture from unfused apophysis.⁸ Other imaging modalities, such as ultrasound, computed tomography (CT) and MRI (MRI) are usually not required. Radiographs -however- may be interpreted as negative in children, when an apophyseal avulsion is essentially nondisplaced or when the apophysis is unossified. In such cases, ultrasound and MRI may prove helpful.⁹ Acute avulsion injuries are manifested on MRI as a hematoma and periosteal stripping at the tendinous attachment sites. Waviness and retraction of the torn end of the tendon along with a fragment of bone or cartilage may be seen.⁸ On the other hand, cortical fracture fragments that do not contain marrow can be easily missed on MRI. In the healing phase, callus may be excessive with hypertrophy and deformity of the adherent cortex at any of these fracture sites (Fig.1.B.), which may be misinterpreted as an osteosarcoma or exostosis, in case of absence of a clear history of trauma.^{1,5,9} These patients may present to the tumor clinic rather than to the sports clinic.³ To exclude a true tumoral mass, cross-sectional imaging is then often performed. Furthermore, MRI may be useful in the healing phase to distinguish true non-union of an avulsed fragment versus fibroosseous union of the avulsed fragment. Generally, acute avulsive injuries can be treated conservatively with bed rest and restricted activity. Time to return to full athletic performance depends on the location of the injury. It is estimated over 6 to 12 weeks following IT avulsion, versus a shorter recovery time of 5-6 weeks for avulsion of the ASIS and AIIS.⁸ Surgery may be considered with a recent apophyseal avulsion displaced more than 2 cm.⁹ With old avulsions, surgical excision of a malunited or hypertrophic fragment may provide relief of pain in some patients.¹⁰

SUBACUTE AND CHRONIC AVULSIVE INJURIES

Subacute and chronic avulsive or insertional injuries, due to repetitive overuse, are also encountered in adolescent sporters, such as youth soccer players and runners. Clinically, these lesions present more insidiously with absence of a clear history of a trauma.

Typical examples occur at the proximal attachment of the gracilis and adductor muscles at the symphysis pubis and the inferior pubic ramus (gracilis-adductorsyndrome or proximal chronic avulsive adductor insertion syndrome).¹¹ Clinically, pain is localized at the groin. Radiographically, areas of bony rarefaction, or even significant lysis may be seen, resembling a more

aggressive lesion, such as an infectious or neoplastic process.^{1,11} In the healing phase, there may be a mixture of bony lysis and sclerosis. MRI and scintigraphy are more sensitive as diagnostic imaging tools in early stages. Scintigraphy shows a high tracer uptake at the inferior side of the inferior pubic ramus. In the initial stages, MRI will demonstrate parasymphyseal bone marrow (Fig.2.) and peripubic soft tissue edema on fluid sensitive sequences (fat-suppressed T2-weighted images and STIR images).^{8,11} Fatty replacement and sclerosis can be seen in subacute and chronic stages. MR imaging can also be used for precise identification of the specific musculotendinous unit involved.⁸ Another chronic insertional injury, occurring at the distal attachment of the adductor brevis muscle at the medial middle third of the femoral diaphysis is referred as the distal chronic avulsive adductor insertion syndrome, better known as thigh splints.¹² Radiography is rarely diagnostic in the early phase, but may reveal limited periosteal bone apposition at the medial proximal third of the femur in advanced cases. On scintigraphy, a focal linear increased tracer uptake is seen at this site, whereas MRI reveals a combination of soft tissue edema at the periosteal site and bone marrow edema within the adjacent marrow cavity of the femur.¹² Most patients with chronic avulsive injuries will respond to conservative treatment and decreased athletic activity.

Conclusion

Muscle injuries in skeletally immature adolescent athletes engaged in high level sports activities are not rare. Acute trauma in this age group results usually in apophysiolysis. The diagnosis, suggested by physical findings and symptoms, is confirmed by plain radiographs. Cross-sectional imaging is rarely indicated. Chronic avulsive injuries occur more insidiously and are often neglected. MRI and scintigraphy, performed in case of a high index of suspicion, are much more sensitive and allow an earlier diagnosis than plain radiography.



Fig. 1. – Standard radiograph of the right hip in a 15-year-old soccer player with acute pain at his right hip.

A. Radiograph at the time of the trauma. Avulsion of the anterior inferior iliac spine (AIIS) at the insertion of the rectus femoris tendon.



B. Follow-up radiograph 9 months later. Healing resulted in hypertrophy and deformity of the AIIS.

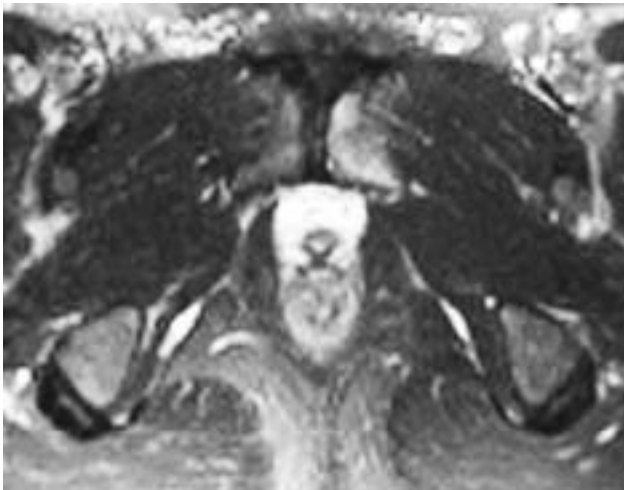


Fig. 2. – Axial fat-suppressed T2-weighted MR image of the pelvis in a young soccerplayer with chronic pain in the left groin.

There is focal bone marrow edema at the inferior aspect of the left pubic bone at the proximal insertion of the adductor and gracilis muscles, consistent with a gracilis-adductor syndrome.

Table 1. Most frequent sites of avulsion fractures, their corresponding muscle insertion and the most frequent athletic activities responsible for these lesions

Location (decreasing order of frequency)	Muscle insertion	Most frequent sports activities
IT	Hamstrings	gymnastics, soccer, fencing, tennis, running
AIIS	rectus femoris	soccer, athletics, tennis
ASIS	Sartorius	soccer, athletics, gymnastics
SCPS	rectus abdominis	soccer, fencing
IC	abdominal muscles	soccer, gymnastics, tennis
LT	Iliopsoas	athletics

REFERENCES

1. EL-KHOURY G.Y., BRANDSER E.A., KATHOL M.H., TEARSE D.S., CALLAGHAN J.J. Imaging of muscle injuries. *Skeletal Radiol.* 25: 3-11, 1996.
2. ROSSI F., DRAGONI S. Acute avulsion fractures of the pelvis in adolescent competitive athletes: prevalence, location and sports distribution of 203 cases collected. *Skeletal Radiol.* 30: 127-131, 2001.
3. GARRET W.E. JR. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Med Sci Sports Exerc* 22: 436-443, 1990.
4. PEETRONIS P. Ultrasound of muscles. *Eur Radiol.* 12:35-43, 2002.
5. FERNBACH S.K., WILKINSON R.H. Avulsion injuries of the pelvis and proximal femur. *AJR* 137:581-584, 1981.
6. METZMAKER J.N., PAPPAS A.M. Avulsion fractures of the pelvis. *Am J Sports Med* 13:349-358, 1985.
7. SCHNEIDER R., KAYE J.J., GHELMAN B. Adductor avulsive injuries near the symphysis pubis. *Radiology* 120: 567-569, 1976
8. BENCARDINO J.T., PALMER W.E. Imaging of hip disorders in athletes. *Radiol Clin N Am* 40:267-287, 2002.
9. BOUTIN R.D., RUSSELL C.F., STEINBACH L.S. Imaging of sports-related muscle injuries. *Radiol Clin N Am* 40:333-362, 2002.
10. KUJALA U.M., ORAVA S. Ischial apophysis injuries in athletes. *Sports Med* 16:290-294, 1993
11. VANDEVENNE J.E., VANHOENACKER F., DE BEUCKELEER L., DE SCHEPPER A.M. Chronic avulsive injury of the hip. *JBR-BTR* 83:31, 2000.
12. VAN DE PERRE S., VANHOENACKER F.M., DE SCHEPPER A.M. Thigh splints in a skeletally immature boy. *ROFO* 175:1582- 1584, 2003

Legend:

IT: ischial tuberosity
 AIIS: anterior inferior iliac spine
 ASIS: anterior superior iliac spine
 SCPS: superior corner of pubic symphysis
 IC: iliac crest
 LT: lesser trochanter

Chirurgische technieken bij spierscheuren en spierherniae

T. Claes, G. Van den Bogaert
AZ St. Elisabeth Herentals, Dienst Orthopedie

Spierproblemen stellen slechts zeer zeldzaam een indicatie tot heelkunde.

Zelfs grotere spierscheuren helen doorgaans goed onder conservatieve behandeling. Uitzondering hierop is de massieve scheur van de proximale hamstrings, en de pectoralis major scheur.

Quadricepscheuren zijn frekwent, en hebben in se een goede prognosis. Proximale scheuren van de rectus femoris hebben, ten, gevolge van de specifieke anatomie, een meer wisselende prognosis.

In zeldzame gevallen kunnen chronische spierscheuren aanleiding geven tot blijvende pijnklachten ten gevolge van adhesies en fibrosis, waarvoor in selectieve gevallen heelkunde kan geïndiceerd zijn. Spierhernia op zichzelf is zeldzaam, en vraagt slecht uitzonderlijk een fasciotomie, in tegenstelling tot inspanningsgebonden compartimentsyndromen. Een specifiek probleem stelt heterotopie botformatie, waarbij de timing voor eventuele heelkunde essentieel is.

Organisatie van preventie van spierletsels. Kinesitherapeutische benadering in de acute fase.

P. Viroux
Athlete's Care Antwerpen, Sportkinesitherapie en Revalidatie

De vraag tot het « voorkomen » van sportletsels is vanuit de sportwereld de laatste jaren enorm toegenomen. Een sportletsel wordt, begrijpelijker wijze, nog steeds beschouwd als een vervelende kiespijn. Toch is het zo dat "letselpreventie" heden ten dage te pas en te onpas wordt gebruikt, waardoor terecht de vraag gesteld wordt of sportletsels inderdaad wel kunnen voorkomen worden.

Vanuit een algemeen letselpreventief beleid bekijken we welke maatregelen we kunnen nemen om spier en peesletsels te voorkomen. Met het project "Medisch Verantwoord Sporten" vanuit het Vlaamse Ministerie van Sport worden er een aantal uniforme testen en evaluaties voor onze topsporters uitgevoerd. Resultaten van deze evaluaties van kracht (Biodex analyse) en lenigheid (statisch-dynamische evaluatie) worden geplaatst in het kader van de eigenschappen van onze sport, om alsoo een sportspecifieke letselpreventie op te starten inzake spier en peesletsels.

Integratie van "Evidenced Based" sportgeneeskunde in dit geheel is onontbeerlijk. Ook wetenschappelijk onderzoek daaromtrent is de laatste jaren sterk toegenomen. (Alfredson, Kanus, Kjaer, ...) Is er nog een plaats voor "stretchen" en waar plaatsen we onze "excentrische" trainingstherapie? Ook aan het biomechanisch aspect of het ontstaansmechanisme van een sportletsel wordt meer en meer aandacht geschonken. (Bhar, ...)

Als sportkinesitherapeut dagdagelijks betrokken met de revalidatie van professionele sporters, is het de kunst om al deze gegevens te plaatsen in een preventief beleid welke voornamelijk deel zal uitmaken van onze "offseason" conditionering, met opvolging en bijsturing tijdens het verloop van het sportseizoen. Een multidisciplinaire aanpak (sportarts, sportkiné, radioloog, conditietrainer, ...) voor dit alles is bijgevolg een noodzaak. "Acute" behandeling van een spierletsel (sportverzorging op het terrein) behoort eveneens tot de taak van de sportkinesitherapeut. Correcte en snelle interventie is essentieel om de ernst van het letsel te minimaliseren. Het niet naleven van de basisprincipes EHBSO (Eerste Hulp bij Sport Ongevallen) kunnen de lengte van de revalidatie soms ernstig beïnvloeden. De behandelstrategie alsook de sporthervatting na een spierletsel zal in sterke mate afhangen van de ernst van het spierletsel. Hierbij is opnieuw de multidisciplinaire aanpak van groot belang waarbij de radioloog gespecialiseerd in technische onderzoeken bij spierletsels een belangrijke rol speelt. Hij zal ons niet alleen meer informatie geven over de ernst van het letsel, maar tevens onze prognose inzake sporthervatting onderbouwen. Een correct en doordacht antwoord op de eerste vraag na spierletsel "Wanneer mag ik opnieuw spelen?" zal heel wat probleemsituaties voorkomen tijdens de revalidatie.

Actuele behandelingsmogelijkheden bij sequelen van spierscheuren. Update.

K. Peers

Universitair Ziekenhuis Leuven, Fysische Geneeskunde en Revalidatie

Inspanningsgeïnduceerde spierletsels vormen een belangrijke predispositie tot blijvende pijnklachten of herhaalde spierletsels in dezelfde spiergroep. Epidemiologische studies tonen aan dat een spierletsel tot de gevaarlijkste groep van sportletsel behoort wat betreft recidiefgraad. De druk vanuit het sportmilieu of vanuit de sporter zelf om snel de sportactiviteiten te hervatten na een spierletsel verhindert wel eens een zorgvuldige en beredeneerde revalidatie en is een belangrijke oorzakelijke factor voor recidief. Bijgevolg ligt de reden tot hervallen vaak in het onvolledig revalideren van de sporter na spierletsel. Een minutieuze risicofactoranalyse, intrinsiek en extrinsiek, is hiervoor aangewezen. Structureel veranderingen na het letsel kunnen tevens de revalidatie bemoeilijken. Een correcte balans tussen immobilisatie en mobilisatie van de gekwetste spier kan de weefselregeneratie optimaliseren, zoniet kunnen nieuwe spier-

pees eenheden en neurogene irritatie aanleiding geven tot blijvende pijnproblemen bij sporthervatting. Het gebruik van anti-inflammatoire medicatie en/of injecties is praktijkgebonden gemeengoed, doch is er nood aan een zorgvuldige evaluatie van de voordelen en veiligheid hiervan. Inaccurate behandelingen en medicatie worden soms op empirische basis ondersteunt maar kunnen tevens tot de problematiek bijdragen. Meer toekomstgericht lijken behandelingen ter promotie van spierweefselregeneratie en beperking van fibrosering zich aan te kondigen. Een update van al deze aspecten zal worden weergegeven in de lezing. De sportieve en medische omkadering van sporters dienen zich te realiseren dat een volledige en zorgvuldige behandeling en revalidatie van spierletsels kan het risico op hervallen na spierletsel misschien niet elimineren maar wel aanzienlijk reduceren.

2. '23ste Limburgs Congres voor Sportgeneeskunde' (10-11 december 2004)

Hieronder vindt u de congresstukken van de sprekers tijdens het '23ste Limburgs Congres voor Sportgeneeskunde' dat plaats had op 10-11 december 2004 onder het thema: 'Meten, registreren en interpreteren van testresultaten'.

Evaluatie van traumatische schouderletsels

Gert Van den Bogaert Dienst

Orthopedie Herentals (Aandoeningen van schouder en knie, Sportletsel)

Een traumatisch (sport)letsel van de schouder kan zijn weerslag hebben op verschillende anatomische structuren.

Osseuze letsels zijn meestal het gevolg van een val op de schouder. Frequentst zijn de claviculafracturen; zeldzamer zijn de proximale humerusfracturen. De behandeling hangt af van de lokalisatie van de fractuur en de comminutie van de fragmenten.

Ligamentaire schouderletsels treden op in het acromioclaviculaire en het glenohumerale gewricht. AC luxaties worden ingedeeld in 5 types naargelang de verplaatsing (hoeveelheid en richting). De behandeling verschilt ngl het type.

Glenohumerale luxaties kunnen resulteren in blijvend schouderinstabiliteit, een ernstige hinderpaal bij bepaalde bovenarmse - of contactsporten. Een grondige evaluatie van de

beenderige, ligamentaire letsels en de schade aan het labrum vormen de basis in de bepaling van de therapeutische aanpak.

Letselfsels van de rotatorcuff zijn we voornamelijk bij de wat oudere sporters. De grootte en lokalisatie van de scheur, alsook het activiteitsprofiel van de sporter bepalen de behandelingsstrategie.

Bij deze traumatische schouderletsels berusten we, naast het klinische beeld, vooral op medische beeldvorming voor de verdere evaluatie en bepaling van de optimale behandelingsmethode. De juiste keuze van technische onderzoeken, en de correcte interpretatie van de testresultaten vormen de hoeksteen in een optimale orthopedische behandeling van deze letsels. Deze uiteenzetting poogt een leidraad te geven in de keuze en de evaluatie van technische onderzoeken bij de sporter met een schouderblessure.

High-speed movement coupling of the foot and shank during the stance phase of running

Dr. Mark Lake

Research Institute for Sport and Exercise Sciences

John Moores University, Liverpool, UK

The relationship between motions of the foot and tibia, or their kinematic coupling, during locomotion has been highlighted as a factor that may be important in the aetiology of lower limb injury. In particular the transfer of excessive eversion of the rearfoot to rotation movements of the tibia has been linked to overuse injuries of the knee. Using high-speed motion analysis (1000Hz) and a newly developed tibial marker system, incorporating an individually moulded tibial plate, rapid move-

ments of the tibia and rearfoot were captured during barefoot running at 3.35m/s. Pressure data was also collected at 500Hz. Movement coupling between the foot and shank were assessed by a coupling ratio of calcaneal eversion to tibial internal rotation range of motion, and by the ratio and timing of their peak angular velocities. Pressure data was also used to estimate rearfoot and forefoot pronation and supination.

(Overbelastings)letsels bij topatleten/ De sportschoen in de toekomst

Jean-Pierre Wilssens

Bewegingsanalist

Oprichter Runners Service & RScan International

Via drukmetingen aan hoge snelheid worden ganganalyses van de atleten uitgevoerd. De eerste ganganalyse gebeurt blootsvoets. Daarna worden de blootsvoets metingen vergeleken met metingen met testschoenen alsook met de eigen schoenen van de atleet. Aan de hand van deze tests, kunnen enkele risicofactoren op (overbelastings)kwetsuren worden bepaald. Uit deze gegevens wordt ook bepaald welke correcties er dienen te gebeuren. In de laatste fase worden correctiezolen

geplaatst en volgt er opnieuw een ganganalyse om de schoenen met de aangebrachte aanpassingen op hun werking te controleren.

De evolutie van de sportschoen is nog niet voorbij. In de presentatie werden de verschillende materialen en biomechanische testen voorgesteld die de toekomst van de sportschoen zullen bepalen.

Op weg naar een mentaal profiel van de atleet: meting van relevante psychologische kenmerken

Bert De Cuyper

Faculteit Lichamelijke Opvoeding en Kinesitherapie, Departement Sport- en Bewegingswetenschappen (KU Leuven)

Aan de hand van zelfbeoordelingsvragenlijsten en observatie-schalen kunnen sterke en zwakke aspecten in het sportpsychologisch profiel geïnventariseerd worden. Deze kunnen zich situeren op het vlak van persoonsgebonden gedragsstijlen en attitudes, maar ook op het vlak van mentale vaardigheden (bv. stresshantering) in (specifieke) competitiesituaties. Uiteindelijk is het de bedoeling dat deze gegevens handvaten bieden voor een passende interventie, onder de vorm van adviezen aan de atleet of begeleiding.

Er is een groeiend aanbod aan sportpsychologische instrumenten, met normen die toelaten de atleet te situeren binnen een relevante groep van individuele of teamsporters uit dezelfde of aanverwante disciplines.

De meeste zelfbeoordelingen zijn transparant, d.w.z. dat het vrij duidelijk is wat er gemeten wordt. Wat de poort opent voor een sociaal wenselijke en onjuiste voorstelling van zichzelf. Daarom ook dat de meting best duidelijk gemotiveerd wordt binnen een interventiegericht kader.

Voor meerdere instrumenten kan de beperkte aanwezigheid in de normgroep van sporters van hoog internationaal niveau, de interpretatie bemoeilijken. Een casus, met name de adviesverstrekking aan een volleybaltrainer op basis van de scores op een motivatie- en een stressvragenlijst bij een topspeler, relativeert dit probleem.

Het staat te lezen tussen de hartslagen: Variabiliteit van de hartfrequentie en impact op de trainbaarheid

Dr Dirk Van de Velde
Huisarts, sportarts, Eeklo

Met de Heart Rate Variability-test meten we op een snelle en niet-invasieve wijze bij atleten in rust de fitheid van hart en spieren.

De HRV-test registreert zowel de hartfrequentie gedurende 130 seconden als de veranderingen in lengte tussen de opeenvolgende hartslagen.

Voor het uitvoeren van de test gebruiken we het OmegaWaveSport technology System.

Dit is een gesofisticeerd ECG-toestel.

Het testen bestaat uit twee onderdelen: de eerste meting berekent de invloed van de vagus en sympaticus alsook van het centraal zenuwstelsel op de hartspier. Hieruit wordt de cardiale fitheid beoordeeld. De tweede meting registreert via precordiale elektroden de actuele fitheid van de energiesystemen in de skeletspieren. Zowel de anaerobe als aerobe fitheid als het acceleratievermogen van de atleet wordt berekend.

De ingewonnen informatie laat ons toe zeer snel te oordelen over de actuele fitheid en trainbaarheid van een atleet of

van een groep atleten. De testduur is gemiddeld 6' per atleet.

Het voordeel van de testmethode is dat de informatie op alle tijdstippen en op alle locaties kan worden verkregen, daar het toestel portabel is.

De testgegevens over de cardiale fitheid zijn zeer accuraat.

De resultaten van de meting van de fitheid van de energiesystemen in de spieren zijn vernieuwend en leerrijk. Maar hierbij is de interpretatie van de testgegevens zeer belangrijk: wanneer werd de test verricht (voor of na inspanning?); hoe evolueert de atleet ten opzichte van voorgaande testen en hoe zijn de waarden van het individu in vergelijking tot sporters uit zelfde discipline?

Uit de HRV-testen komt heel wat informatie die soms afwijkt van de klassieke testmethodes bij inspanning.

Via enkele praktijkvoorbeelden, zowel bij zieke als gezonde individuen als bij ploegen willen we aantonen wat de waarde is de HRV-testmethode.

Meten is weten: maar weten we wel wat we meten?

Olbrecht Jan

Institut Kreislaufforschung und Sportmedizin, Cologne, Germany / Arteveldehogeschool, Ghent, Belgium

In welontwikkelde topsporten is de wereldkampioen niet langer de talentvolle atleet die het meest traint, maar wel die het best traint. Daarom moeten enerzijds de trainingsdoelstellingen zeer adequaat worden bepaald en anderzijds ook de grenzen van de trainingsbelastbaarheid en het profiel van de trainingrespons goed worden opgevolgd. De hoeksteen van zo'n gerationaliseerd trainingsproces is "meten".

Deze metingen en de interpretatie ervan moeten echter degelijk (wetenschappelijk) onderbouwd zijn, zoniet is het risico zeer groot dat, met de beste intenties, atleten verkeerde trainingsdoelstellingen voorgeschoteld krijgen en/of hun trainingrespons of belastbaarheid verkeerd wordt ingeschat. Zulke verkeerde beslissingen in het trainingsproces kunnen vermijden worden indien we er ons kunnen van vergewissen betrouwbare metingen en interpretatieschema's te gebruiken; bijvoorbeeld, een rechtsverschuiving van de laktaatcurve is niet steeds een weerspiegeling van een verbeterde uithouding maar kan bijvoorbeeld ook het resultaat zijn van een afgezwakte anaërobe capaciteit. Wie in deze laatstgenoemde situatie verkeert en de opdracht krijgt meer en/of harder te trainen, gaat

op middellange termijn ten onder. Bewegingsanalyses concentreren zich vaak op momentane snelheden. Veel belangrijker dan het tijdstip van de hoogste snelheid is wat er aan dat tijdstip voorafgaat, met name de fase waarin deze snelheden gegenereerd worden. Vaak leveren analyses van versnellingen veel meer betrouwbare trainingsinformatie op dan deze van de snelheden. Bovendien is het niet steeds even makkelijk om een trainingseffect te onderscheiden van de groei- of techniekeffecten.

Metten is de hoeksteen geworden van de moderne trainingsaanpak waarbij we precies willen bepalen wat een atleet moet trainen en hoe hij op een trainingsvorm(-structuur) reageert. Deze metingen moeten echter regelmatig herhaald worden zodat we een betrouwbaar belastbaarheids- en reactieprofiel van de atleet kunnen samenstellen. Bovendien moeten de metingen ook vanuit verschillende sportwetenschappelijke disciplines uitgevoerd en samengebracht worden om tot een zo goed mogelijk genuanceerde interpretatie en uitgebalanceerd trainingsadvies te komen.

Evaluatie van spierkracht en traptechniek bij wielrenners: meerwaarde van isokinetische fietstests

Marc Van Leemputte

Faculteit Lichamelijke Opvoeding en Kinesitherapie (Departement Kinesiologie), KULeuven

Succes in een wielervedstrijd hangt af van vele factoren, maar de capaciteit van een wielrenner tot het genereren van mechanisch vermogen is een intrinsiek prestatiebepalend gegeven. Het doel van de voorgestelde metingen is dan ook om deze capaciteit te kwantificeren in een labo omgeving om op basis hiervan zowel sterkere als zwakkere kenmerken van de atleet te detecteren. De sterke punten kunnen aanleiding geven tot het herkennen van een rennerstype en vanuit de zwakke punten kan een specifiek trainingsprogramma geadviseerd worden.

Het gebruik van korte (5sec) maximale isokinetische tests heeft het voordeel dat het geleverde vermogen, als produkt van kracht en snelheid, bij verschillende gecontroleerde trapfrequenties (van 40 t/min tot 160 t/min) kan gemeten worden. Immers, naast de grootte van het maximale vermogen is de snelheidsgevoeligheid ervan een typerend gegeven.

De isokinetische tests worden uitgevoerd met de eigen racefiets om de invloed van houding te elimineren.

Daarnaast wordt binnen één trapcyclus gekeken hoe het vermogen tot stand komt (bijvoorbeeld via korte hoge pieken of eerder via een breed gedoseerde inspanning) en of deze ogenblikkelijke vermogens links en rechts symmetrisch verlopen.

Hoewel uit deze isokinetische tests een goed beeld van de powerproductie bekomen wordt, is de afhankelijkheid van voorafgaande maximale of submaximale inspanning op dit ogenblik niet geweten.

Als voorbeeld van het gebruik van isokinetische tests worden een aantal prof-wielrenners in kaart gebracht en worden die gesitueerd ten opzichte van triatlon-atleten. Tevens wordt een voorbeeld gegeven van een remediëring van de traptechniek bij een prof-wielrenner.

Anaërobe drempels van theoretische veronderstellingen naar zinvolle praktijk

Peter Hespel

Laboratorium Inspanningsfysiologie en Biomechanica, Faculteit Lichamelijke Opvoeding en Kinesitherapie (KU Leuven)

Het is de gewoonte om op basis van een inspanningstest met trapsgewijze stijgende intensiteit de zogenaamde 'anaërobe drempel' te bepalen, die dan verder gebruikt wordt om aan de hand van een hartslagmeter aërobe van anaërobe training te onderscheiden. In het geval van wielrennen kan het omslagpunt eventueel ook uitgedrukt worden in vermogen (Watt), om aldus het geleverde vermogen, eerder dan de hartslag, te gebruiken voor de controle van de trainingsbelasting.

In de vakliteratuur zijn er tal van methoden gepubliceerd ter bepaling van de anaërobe drempel: de ventilatoire drempel, de Vslope-drempel, de Conconi drempel, de Dmax drempel, de 4mmol lactaatdrempel, enz. Deze drempels kunnen dienen om in het kader van wetenschappelijk onderzoek op een gestandaardiseerde manier de anaërobe drempel van een groep proefpersonen of atleten te bepalen. Voor de predictie van de anaërobe drempel in het kader van trainingsbegeleiding bij elite atleten zijn deze drempels echter veel minder geschikt omwille van de relatief grote foutenmarge. De populaire 'Conconidrempel' spant op dit vlak ongetwijfeld de kroon.

Eerder dan gebruik te maken van deze 'theoretische' drempels bepalen wij bij wielrenners de maximale "quasi lactaat-steady-state" aan de hand van een testprotocol waarbij het vermogen, beginnend bij 100 Watt, in trappen van 8 min opgedreven wordt met 40 Watt. Teneinde de specificiteit van de test te optimaliseren wordt elke renner getest op zijn eigen fiets, gemonteerd op een ergometer, en aan de hem eigen trapfrequentie. Bloedlactaat wordt gemeten in de helft (4 min) en op het einde (8 min) van elke trap. Gezien bij elite uithoudingsatleten de anaërobe drempel op een zeer hoog percenta-

ge van de $VO_2\max$ ligt is het essentieel dat de renner in zijn test maximaal gaat. De drempel situeert zich afhankelijk van renner tot renner tussen de 2 en 6 mmol/l. Deze methode heeft o.a. het voordeel dat de bepaling van de anaërobe drempel onafhankelijk is van de methode van lactaatmeting. Methodes die de anaërobe drempel koppelen aan een vaste lactaatwaarde leveren immers zeer verschillende drempels op afhankelijk van de methode van lactaatmeting.

Enmaal de anaërobe drempel bepaald, moet die in de context van training gehanteerd worden als een dynamisch gegeven. Diverse factoren kunnen immers de hartslag die overeenkomt met de anaërobe drempel verschuiven, waardoor men riskeert de optimale trainingsintensiteit hetzij te onder- of te overschatten. Lagere omgevingstemperaturen tijdens training induceren lagere hartfrequenties, vooral tijdens fietsen omwille van de windkoeling. Warme omgevingstemperaturen, vooral wanneer deze gepaard gaan met dehydratatie, verhogen dan weer de hartslag. Inzet van grotere spiermassa, zoals tijdens klimmen of veldrijden is ook een belangrijke factor die de anaërobe drempel naar boven verschuift. De hartslag die overeenkomt met de anaërobe drempel in een labotest komt dus niet steeds overeen met de variabele trainingsomstandigheden in het veld.

Besluit: gebruik van drempelconcepten uit de vakliteratuur kan leiden tot grove fouten bij de bepaling van het 'omslagpunt' bij uithoudingsatleten. Bij het gebruik van het omslagpunt in de context van training moet er rekening gehouden worden met diverse factoren die de ligging van het omslagpunt kunnen wijzigen.

Metten en interpreteren van risicofactoren van enkeldistorsies

Tine Willems

Universiteit Gent, Vakgroep Revalidatiewetenschappen en Kinesitherapie

Enkeldistorsies zijn een van de meest voorkomende traumatische letsels bij sporters. Ondanks hun hoge incidentie blijft inzicht in de ethiopathogenese van deze letsels onduidelijk. Op basis van epidemiologische studies kan gesteld worden dat het ontstaan van deze letsels een multifactorieel probleem is waarin zowel extrinsieke (omgevingsgebonden) als intrinsieke (persoonsgebonden) predisponerende factoren een belangrijke rol spelen.

Tot op heden zijn echter weinig prospectieve onderzoeksresultaten voorhanden waarin de invloed van intrinsieke risicofactoren in het ontstaan van deze letsels op een prospectieve wijze werden onderzocht. Recent onderzoek toont echter enkele predisponerende factoren van deze aandoeningen aan en maken het mogelijk om een wetenschappelijk gefundeerd preventief of therapeutisch programma samen te stellen.

Beweging bij hartziekten: preventie en revalidatie

André Debruyne
Sportarts

De eerste bewijzen dat beweging en sport nuttig zijn voor de gezondheid komen van epidemiologische studies in de jaren '50. Prof. Morris ging na wat het verschil was in de kans op hartlijden bij buschauffeurs ten opzichte van kaartjesknippers in de Londense dubbeldekkers. De kaartjesknippers waren fysiek matig actief terwijl de chauffeurs heel de dag stil zaten. Vanaf een zekere leeftijd was een merkbaar verschil aan te tonen in de kans op hart- en vaatlijden. Eenzelfde vergelijking tussen loketbeambte en postbodes toont ook weer aan dat de fysieke actievare groep duidelijk minder kans had op hartlijden. Zeer recente gegevens van de Interheart study (Yusuf et al. Lancet 2004; 364: 937-952) bevestigt het belang van beweging als risicofactor. Diepgaander onderzoek in de laatste 20 jaar heeft aangetoond dat de grootste winst op het vlak van volksgezondheid te behalen is door de volledig inactieve groep medemensen te bewegen tot een kleine hoeveelheid activiteit. Er blijft een verdere afname van de kans op hart- en vaatlijden wanneer de conditie verder toeneemt, doch het grootste effect wordt bereikt door een minimale inspanning. Het grote probleem is echter dat fysieke inactiviteit eerder de regel dan de uitzondering geworden is. Zo is in Amerika _ van de bevolking niet regelmatig fysiek actief wat gigantische consequenties heeft voor de gezondheid met o.a. de epidemie van overgewicht als gevolg.

Deze obesitas epidemie wordt gedreven enerzijds door de beschikbaarheid van goedkoop en calorierijk voedsel, doch voor een groot deel ook door een stelselmatige vermindering van de fysieke activiteit in ons dagelijks leven. Om deze epidemie in te dijken, is het duidelijk dat meer zal moeten bewogen worden. Een dieet alleen resulteert namelijk niet alleen in de afname van de vetmassa, maar ook van de lean body mass. Hierdoor wordt het gewichtsverlies steeds trager en trager gezien spieren zorgen voor verbruik via een verhoogd basaal metabolisme. Wanneer we dieet combineren met een oefenprogramma zien we dat het gewichtsverlies vergelijkbaar is, doch de afname bijna uitsluitend verlies van vetmassa is. Ook het herwinnen van gewicht is duidelijk afhankelijk van het voortzetten van fysieke activiteit. In een vergelijkende studie bleek dat 90 % van de personen die hun gewicht stabiel konden houden fysiek actief bleven terwijl dit slechts nauwelijks 30 % was van de groep die terug gewicht herwon. Een liposuctie is waarschijnlijk even efficiënt en minder vermoeiend als een oefen- en dieetprogramma voor wat het verlies van gewicht betreft, doch wetenschappelijk onderzoek heeft aangetoond dat het wegzuigen van buikvet absoluut geen enkel effect heeft op de gezondheid. De parameters zoals glycemie, insulineresistentie en vetten worden absoluut niet beïnvloed door het lokaal wegzuigen van

vet. Een zekere fysieke activiteit zal dan ook altijd nodig blijven om bij de obesen het gewicht in toom te houden en de daaropvolgende epidemie van diabetes type II te voorkomen. Dat diabetes type II voorkombaar is in een groot deel van de patiënten is intussen ook zeer goed aangetoond. Wanneer een groep obese insulineresistente patiënten een oefen- en vermageringsprogramma opgelegd krijgen, zal na 6 jaar slechts 20 % daarvan diabetes ontwikkeld hebben, terwijl in de inactieve groep er meer dan 50 % diabetes geworden is. Ook voor de risicofactor hypertensie is fysieke activiteit van zeer groot belang. Wel stelt zich de vraag hoeveel fysieke activiteit nodig is om een effect te bereiken. De studie toonde aan dat het maximaal effect al bereikt wordt bij 1 tot 1,5 uur sport per week, wat overeenkomt met maximaal 12 minuten per dag. Op dat moment bereiken we een daling van de systolische bloeddruk van gemiddeld 12 mmHg en diastolische bloeddruk van bijna 10 mmHg. Dit lijkt weinig, doch komt exact overeen met wat met de meeste klassieke anti-hypertensiva wordt bereikt, dus nog een besparingstip voor onze Minister van Sociale Zaken. Daarnaast speelt fysieke activiteit ook een rol in het verlagen van het risico op kanker (- 30 tot 40 % kans op baarmoederkanker, - 20 tot 50 % daling van de kans op borstkanker) en op dementie (relatief risico 1.93 voor de fysiek inactieve groep tussen de 70 en de 93 jaar). Welke soort inspanning moet voorgesteld worden vanuit preventief oogpunt is minder duidelijk. Van matige uithoudingstraining is duidelijk bewezen dat het gezondheidsbevorderende effecten heeft. Anaërobe training heeft tot nu toe minder epidemiologische gegevens opgeleverd. Voor gewichtstraining zijn er nu meer en meer argumenten om te denken dat dit ook gunstige effecten heeft, doch zware gewichtstraining dient vermeden te worden bij risicopatiënten. Minimaal wordt gestreefd naar 3 à 4 x per week 30 minuten fysieke inspanning.

Dient elke persoon die wenst te sporten een sportmedisch onderzoek te ondergaan?

De richtlijnen van de American College of Sportsmedicine zijn duidelijk. Mensen zonder klachten, die geen opvallende gebreken vertonen en geen antecedenten hebben, kunnen zonder problemen aan sport doen wanneer ze jonger zijn dan 40 jaar voor mannen en jonger dan 50 voor vrouwen. Boven deze leeftijd is een screening vereist wanneer ze zeer zware sporten wensen te beoefenen. Wanneer we de groep patiënten met een uitgesproken risicoprofiel bekijken, is ook voor zware inspanning een testing nodig en uiteraard zullen patiënten met een voorgeschiedenis van hartlijden of diabetes altijd onder medische controle moeten zijn wanneer ze wensen sport te doen.

Hartrevalidatie

Hartrevalidatie kent nog slechts een erg korte geschiedenis. In de jaren '40 was het de gewoonte om patiënten na een zelf klein myocardinfarct 6 tot 8 weken in bed te houden waarbij elke fysieke inspanning, zelfs het kauwen van het voedsel, diende vermeden te worden. Slechts vanaf het begin van de jaren '50 werden schuchtere pogingen ondernomen om de patiënten al enkele minuten uit bed te halen en in de stoel te zetten. In de daarop volgende 20 jaar werd stilaan aangetoond dat fysieke activiteit niet alleen niet slecht is voor hartpatiënten, maar zelfs het herstel kon bevorderen en intussen zijn we in een periode gekomen waarbij patiënten na 24 u stabiliteit dadelijk gemobiliseerd worden en zo snel mogelijk ontslagen om in een ambulante revalidatieprogramma ingesloten te worden. Intussen zijn de revalidatieprogramma's ook meer en meer multidisciplinair geworden en zijn de indicaties verbreed naar ook patiënten post PTCA, na bypassoperatie, na harttransplantatie en bij hartfalen. Praktisch verloopt een hartrevalidatieprogramma als volgt: tijdens de opname wordt de patiënt, zoals gesteld, vroegtijdig gemobiliseerd en langzaam opgedreven in intensiteit. Tijdens diezelfde opname wordt ook al een begin gemaakt van de educatie op het vlak van risicofactoren, voeding en dergelijke en wordt de patiënt psychologisch en sociaal gescreend. Onmiddellijk na ontslag wordt dan aangevat met het ambulante programma, waarbij opnieuw een uitgebreide psychologische screening, dieetadvies en een educatief programma worden opgezet en waarbij 3 x per week 1 tot 1,5 uur wordt getraind. Deze training verloopt onder sturing door een ergospirometrie met bepaling van de anaërobe drempel, waarbij gestreefd wordt naar een progressieve toename van de intensiteit, aangepast aan de hartfunctie en het risico van de patiënt, doch hoofdzakelijk gericht op uithoudingstraining. In de subgroepen die sterk atroof zijn, zoals hartfalen patiënten of patiënten na een langdurig verblijf op Intensieve Zorgen, wordt al vroegtijdig ook een factor krachttraining ingevoerd. Een zeer belangrijke subgroep die nog veel meer zou moeten deelnemen

aan de revalidatie zijn de oudere patiënten. Een directe richtlijn van de American College of Cardiology gericht naar de cardiale zorg voor patiënten boven de 75 jaar verwijst naar het belang van de huisarts in de verwijzing van oudere patiënten naar revalidatie. De effecten van hartrevalidatie bij ouderen zijn volledig te vergelijken met deze bij jongeren, zowel op het vlak van de toename van de fysieke conditie als op de bereikte secundaire preventieve resultaten, maar daarnaast moeten we steeds in het oog houden dat ouderen met een lage startconditie de revalidatie aanvatten. Voor patiënten van 80 jaar kan een opname van 1 of 2 weken in een ziekenhuis voldoende zijn om alle zelfredzaamheid te verliezen en op die manier versneld in een rusthuis of verpleegtehuis terecht te komen. Om dit te vermijden, is het heel belangrijk om oudere patiënten te stimuleren om na een opname snel aan een oefenprogramma te beginnen.

Welke resultaten kunnen we nu verwachten van een revalidatieprogramma?

Eigen onderzoek heeft aangetoond dat bij PTCA de kans op nieuwe cardiovasculaire problemen drastisch daalt (tot 1/3 minder kans op bepaalde eindpunten) en internationale studies hebben ook aangetoond dat zelf de overleving van zowel algemene cardiale patiënten als hartfalen patiënten duidelijk beter is wanneer ze ingesloten worden in een revalidatieprogramma. Een daling van 27 % van de mortaliteit werd vastgesteld in een recente Cockrain review. Een reden te meer om nadruk te leggen op het belang van deelname aan een goed gestructureerd cardiaal revalidatieprogramma voor alle patiënten die een hartprobleem hebben ondergaan. Zeker in een eeuw waarin preventie de enige manier is om de exponentiële stijgende kosten van de geneeskundige zorgen te counteren, is het onvergeeflijk dat een patiënt zelfs een klein acuut coronair syndroom niet zou aanpakken als een moment om een volledig andere en gezondere levensstijl te gaan ontwikkelen.

Inspanningsastma: diagnose en therapie

Dr. M. Daenen
Dienst Pneumologie ZOL Genk

Inspanningsastma wordt in de Engelstalige literatuur benoemd als 'exercise-induced bronchoconstriction' (EIB). De meerderheid der patiënten met EIB vertonen evidentie voor een onderliggend astma, in welk geval ook de term 'exercise-induced asthma' (EIA) gebezigd wordt. Kenmerkend hier is de betrokkenheid van eosinofielen in het inflammatoire proces dat zich in de luchtwegen afspeelt, alsook de doeltreffendheid van therapie met inhalatie-corticoiden. Een minderheid der EIB-patiënten echter vertoont géén evidentie voor onderliggend astma; hier is de afwezigheid van luchtweginflammatie en eosinofielen kenmerkend, alsook de kleinere doeltreffendheid van inhalatie-corticoiden.

De prevalentie van EIB bij atleten is crescendo, deze schommelt in studies tussen 11 en 33%. Tijdens de Olympische Winterspelen in Salt Lake City was de toename van 'EIB-geattesteerde' atleten zo opvallend, dat het OIC criteria ontwikkelde waaraan atleten in de toekomst dienen te voldoen om goedkeuring te krijgen met bèta-agonisten behandeld te kunnen worden. Deze criteria kunnen geraadpleegd worden op www.olympic.org.

Voor de diagnosestelling van EIB volstaat het niet op de klachten te vertrouwen, gezien de sensitiviteit hiervan matig (onder-rapportering) en de specificiteit ronduit slecht (overrapportering) is. De 'gouden standaard' is en blijft een inspanningsprovocatie. Belangrijk is echter dat deze in gestandaardiseerde omstandigheden kan gebeuren, een voorwaarde waaraan beter in het longfunctielaboratorium voldaan kan worden, dan op het terrein. Vooreerst dient de ingeademde lucht voldoende droog (H_2O -gehalte < 10 mg/l) en koel (temp < 20-25 °C) te zijn, omdat net deze eigenschappen van de ingeademde lucht een cruciale rol spelen in het pathofysiologisch mechanisme dat uiteindelijk tot de bronchoconstrictie leidt. Verder dient het inspanningsprotocol te voldoen aan de volgende criteria: het inspanningsplateau dient voldoende hoog te zijn (Hartritme HR 80 à 90 % van HRmax, ofwel ventilatie VE 50 à 60 % van VEmax), het plateau dient voldoende snel bereikt te worden (binnen de 4 min) om inductie van tolerantie te vermijden, en tenslotte dient het plateau niet te lang worden aangehouden (4 min), gezien anders de bronchoconstrictorische reactie afgezwakt lijkt te worden. Of de test op de loopband of op de cyclo-ergometer wordt afgenomen, is een kwestie van cultuur (USA eerder loopband, Europa eerder fiets) en van gewoonte; de cyclo-ergometer draagt echter onze voorkeur weg omwille van praktische redenen en gezien de betere standaardisatie. Indien de FEV1 (éénsecondewaarde) meer dan 10 % in waarde zakt na de inspanning, is de test positief; voor veldtesten wordt meestal de grens van 15 % aangehouden.

Als alternatief bestaat de 'Eucapnische Vrijwillige Hyperpnoe' of EVH, waarbij de patiënt vrijwillig hyperventileert (droog gasmengsel met 5% CO₂, om symptomatische hypocapnie te voorkomen). Bij FEV1-daling van > 10 % valt de test positief uit.

Tenslotte kan de bronchiale hyperreactiviteit ook geobjectiveerd worden met een farmacologische bronchiale provocatietest. Hiervoor kan metacholine gebruikt worden; maar het meest gebruikt hiervoor in onze contreien is histamine. De provocatieproef met histamine wordt echter niet aanvaard door het IOC, in tegenstelling tot deze met metacholine. Deze testen zijn positief bij een FEV1-daling van 20 %.

Ook kan een hypertone NaCl-oplossing gebruikt worden voor provocatie (positief bij FEV1-daling van > 15%). Ook deze methode wordt aanvaard door het IOC.

De therapie van EIB is er bij de meerderheid van de patiënten met onderliggend astma op gericht de onderliggende luchtweginflammatie te bestrijden. Hiervoor kunnen de internationaal aanvaarde GINA-richtlijnen (www.ginasthma.com) als leidraad gebruikt worden. Inhalatiecorticoiden zijn hier een hoeksteen der behandeling. Bij EIB zonder onderliggend astma zijn deze echter duidelijk minder doeltreffend.

Verder worden luchtwegverwijders preventief - voorafgaandelijk aan de inspanning - gebruikt om EIB te voorkomen. Kortwerkende bèta-agonisten zijn hier het meest doeltreffend; ze volstaan ook in een meerderheid der gevallen. Toegediend 15 minuten voor de sportinspanning, beschermen ze gedurende een viertal uur tegen EIB. Mastcelstabilisatoren (chromoglycaat) zijn een goed alternatief, en kunnen indien nodig in combinatie met kortwerkende bèta-agonisten gebruikt worden.

Hiernaast kunnen ook langwerkende bèta-agonisten gebruikt worden. Hun werking is langduriger (tot 12 uur), wat een voordeel kan zijn bij duursporten. Groot nadeel is evenwel dat ze aanleiding kunnen geven tot tolerantie. Dit mechanisme, tachyphylaxie genoemd, bestaat in een 'down-regulatie' der bètareceptoren door regelmatig gebruik van langwerkende bèta-agonisten. Een verminderde werking der kort- en langwerkende bèta-agonisten is het gevolg. Gelukkig is het mechanisme reversibel. Aanbevolen wordt dan ook de langwerkende bèta-agonisten bij voorkeur intermitterend te gebruiken, om tolerantie te vermijden. Leukotriëen-antagonisten kunnen hier als langwerkend alternatief gebruikt worden.

Niet geïndiceerd voor behandeling van EIB zijn antihistaminica (werkt enkel op allergische rhinitis), theophyllinepreparaten (weinig werkzaam, veel nevenwerkingen), en anticholinergica (weinig werkzaam).

3. '9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie' in samenwerking met de Belgische Vereniging voor Sportgeneeskunde en Sportwetenschappen (5 november 2004)

Hieronder vindt u de congresstukken van de gastsprekers tijdens het '9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie in samenwerking met de Belgische Vereniging voor Sportgeneeskunde en Sportwetenschappen' dat op vrijdag 5 november 2004 plaats had in het Provinciaal Administratief Centrum te Gent. In volgend nummer zullen de abstracts van het congres gepubliceerd worden.

Het relativisme van het Olympisme

Roland Renson

Afdeling Sociaal-culturele Kinesiologie,
Departement Sport- en Bewegingswetenschappen,
Faculteit Bewegings- en Revalidatiewetenschappen KU Leuven

Gastlezing tijdens het 9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie, 5 november 2004.

Inleiding : olympisme en amateurisme 1894-1988

Oorspronkelijk viel Olympisme samen met amateurisme. Tijdens het stichtingcongres van de Olympische Spelen in 1894 in Parijs stonden tien punten op het programma. De zeven eerste punten handelden over het amateurisme en hoe men dit kon definiëren, vrijwaren en indien nodig sanctioneren. De drie overige punten gingen over de mogelijke heroprichting van olympische Spelen. Het amateurisme werd strikt gereguleerd: geen enkele vorm van rechtstreeks of onrechtstreeks geldgewin was toegelaten of de atleten zouden worden gediskwalificeerd (Müller 1994: 28-29). Deze amateursbeginselen hebben de Olympische beweging geschraagd tijdens het voorzitterschap van Bikelas, Coubertin, Baillet-Latour, Edström, Brundage en Killanin (Chappelet 1996). Tijdens het Olympisch Congres te Baden Baden in 1981 onder het voorzitterschap van Samaranch werd echter voorgesteld het ondertussen uitgeholde amateurisme op te geven en de poort open te zetten voor de sportprofessionals. De Spelen van Seoul 1988 luidden officieel de doodslok van het amateurisme, wat eens het fundament was van de Olympische beweging werd nu voorgoed begraven.

Olympisme en medaillisme 1952-1988

Tijdens het Olympisch Congres van 1921 in Lausanne had het IOC zich uitgesproken tegen de publicatie van puntentabellen, hetgeen werd gezien als een aanzet tot chauvinisme (Guttman 1992: 43). Officieel is zo een puntentabel zelfs een overtreding van principe 9 van het Olympisch Charter, maar het IOC bestraft anderzijds niet de publicatie van medailletabellen (Embrey 2000: 276).

Met de intrede van de Sovjet-Unie in de olympische arena in 1952 kreeg de medailleoogst een politiek-symbolische betekenis in de Koude Oorlogsatmosfeer tussen Oost en West. Simonnot (1988: 149) sprak in dat verband van 'Le national-

olympisme'. Sociologen en econometristen stortten zich op de Olympische statistieken om de nationale successen te analyseren en te verklaren. Het Olympisch Charter van 1983 stelt duidelijk "De O.S. zijn wedstrijden tussen individuen en ploegen en niet tussen landen". Ondertussen worden echter nog steeds vlijtig nationale vaandels gehesen en nationale hymnen gespeeld en worden Olympische medailles als dé sportieve barometer van een land gehan- en gechanteed.

Zo werd in 1952 ter gelegenheid van de eerste Oost-West-Spelen in Helsinki, een transculturele analyse doorgevoerd van de Olympische successen behaald door de 69 deelnemende landen, die een totaal van 4.925 atleten naar de Finse hoofdstad hadden gedelegeerd (Jokl e.a. 1956). Hierbij werden de gescoorde punten, gebaseerd op het aantal behaalde medailles in functie van het aantal deelnemers per discipline, doorgelicht naar geografische herkomst, bevolkingsomvang, klimaatzone, voedingsstatus, demografische karakteristieken en economisch systeem. De blanke atleten domineerden duidelijk, gevolgd door atleten van het zwarte en gele ras. De zwarten presteerden vooral goed in atletiek, boksen en gewichtheffen; de gelen in zwemmen. De vrouwen uit de socialistische landen overklasten de vrouwen uit de kapitalistische landen. De bevolkingsgrootte bleek geen doorslaggevende factor te zijn. Dit was toe te schrijven aan het feit dat zeer bevolkingsrijke arme landen zoals Indië, Pakistan en Indonesië slechts zwak scoorden, terwijl kleine naties zoals Zweden en Zwitserland sterk hadden gepresteerd. Het klimaat, de voeding, het sterftecijfer brachten geen duidelijke differentiatie aan het licht. Een interessante samenhang werd evenwel aangetoond tussen het inkomen per capita enerzijds en het Olympisch succes (gebaseerd op relatieve medaillescores). De Olympische successcore steeg geleidelijk naargelang het per capita inkomen steeg, maar bereikte een plafond en daalde dan terug in de hoogste inkomenscategorie. Deze samenhang gold zowel voor de absolute olympische successcore als voor de relatieve (in functie van het aantal inwoners). Het grootste Olympisch succes werd dus behaald door de naties die zich net onder de economische toplanden situeerden. De nochtans voor de hand liggende politieke analyse, nl. een

vergelijking van de successen van het Oostblok versus het Westblok, werden – klaarblijkelijk uit diplomatieke overwegingen – niet geëxpliciteerd.

Dit Olympische taboe werd doorbroken door socioloog Donald Ball (1972), die de samenhang onderzocht tussen achtendertig dichotome politieke variabelen enerzijds en een hoge of lage successcore anderzijds van alle deelnemende landen aan de O.S. van Tokio 1964. De resultaten wezen uit dat de meest succesrijke landen structureel gekenmerkt waren door een gemoderniseerd, geïndustrialiseerd, stabiel en autoritair staatsysteem met sterk 'geïntegreerde' burgers. Uit deze en andere karakteristieken kwam duidelijk naar voren dat een communistische ideologie met een centralistische en autoritaire staatsvorm de beste 'verklaring' gaf voor Olympische medaillewinst. De resultaten van Tokio werden ook doorgelicht vanuit een marxistisch-lenistisch perspectief door Novikov en Maximenko (1972). Hun belangrijkste conclusie was dat de socialistische landen succesrijker waren dan de kapitalistische en dat de socio-economische factor 'gemiddeld per capita inkomen' een veel belangrijker determinant was dan de bevolkingsgrootte.

Ook twee Finse onderzoekers, Kiviaho en Mäkela (1978), analyseerden de resultaten van de spelen van Tokyo in 1964. Zij beperkten zich evenwel tot die 54 van de 94 deelnemende landen, die finalisten hadden in de top-acht van individuele of ploegsporten. Zij berekenden enerzijds absolute en anderzijds relatieve successcores op basis van de acht finalisten in elke discipline enerzijds en ten opzichte van de bevolkingsgrootte anderzijds. De correlatie tussen absolute en relatieve scores bedroeg -0.01 . Qua absoluut succes was de rangorde: 1. U.S.S.R.; 2. U.S.A.; 3. Duitsland (W & O); 4. Japan; 5. Italië; 6. Hongarije; 7. G.B.; 8. Australië. Qua relatief succes (in relatie met bevolkingsgrootte) zag de rangorde er totaal anders uit: 1. Bermuda; 2. Bahamas; 3. Trinidad; 4. Hongarije; 5. Nieuw Zeeland; 6. Australië; 7. Zweden; 8. Finland – Bulgarije – Denemarken. Materiële factoren bleken betere predictoren dan niet-materiële factoren. De hoogste correlatie met absoluut succes waren het nationaal inkomen per capita (.47) en de bevolkingsgrootte (.44). De hoogste correlatie met relatief succes was de bevolkingsdichtheid (.61). Wat de niet-materiële variabelen betreft, was het type van economisch systeem (socialistische economie) positief gecorreleerd met absoluut succes (.29) en religie (protestantisme) laag negatief ($-.22$) met relatief succes. De laatste bevinding week af van eerdere bevindingen van Lüschen (1967).

Economische ontwikkeling en bevolkingsgrootte zijn voor de hand liggende factoren voor de verklaring van absoluut Olympisch succes. Indien sporttalent namelijk gelijkmatig verdeeld is over de bevolkingen, dan hebben de bevolkingsrijke naties uiteraard betere perspectieven (Grimes, Kelly & Rubin 1974).

Analoog werden de Olympische successen behaald tijdens de Spelen van München 1972 gecorreleerd met drie politiek-militaire variabelen: 1. absolute militaire uitgaven; 2. militaire uitgaven per capita; 3. aantal militairen in dienst (Shaw & Pooley 1976). De deelnemende landen werden opgesplitst enerzijds in

westerse, socialistische en derde wereldlanden en anderzijds in midden-machten, kleine machten en regionale machten en micro-staten. De factor 'militaire uitgaven' vertoonde een hoge correlatie met het absolute Olympische succes voor de drie types landen. Voor de socialistische landen bleken de militaire uitgaven per capita bovendien een belangrijkere predictor te zijn dan de absolute militaire uitgaven. Verder bleek dat de absolute en relatieve militaire uitgaven het hoogst positief correleerden met het Olympische succes bij de categorie der landen met een kleine internationale machtsstatus. Dergelijke correlaties kunnen zeer misleidend zijn en zelfs als perfecte illustratie fungeren van "... how to lie with statistics", wanneer zij niet gecorrigeerd worden in functie van de bevolkingsomvang en van het bruto nationaal product (B.N.P.). Wanneer deze correctie via partiële correlaties werd doorgevoerd, bleek dat de samenhang tussen de militaire uitgaven en het Olympische succes slechts een 'schijnrelatie' was voor de westerse landen. Voor de socialistische landen, en nog meer voor de derde wereldlanden, bleken de militaire uitgaven evenwel een uiterst belangrijke determinant te zijn van hun Olympisch succes.

Jane Colwell (1980) ging uit van de stelling dat het al of niet bereiken van internationale sportsuccessen bepaald wordt door de mate dat een natie bereid is haar beschikbare hulpbronnen te mobiliseren voor het bereiken van dit doel. Om dit te toetsen analyseerde zij de resultaten van de Olympische Spelen te Montreal 1976. Een reeks politieke variabelen werden gecorreleerd met het absoluut Olympische succes van de deelnemende landen. Daaruit bleek dat dit succes positief samenhangt met de internationale machtspositie van de diverse naties en in mindere mate ook met hun systeemstijl (mobilisatievermogen). Globaal bekeken scoorden oudere naties ook iets beter dan de jongere. Splitste men de deelnemende naties echter op in drie categorieën van de 10 meest succesrijke landen, de 10 middelmatig en de 10 minst succesrijke landen, vond men enkel bij de 10 meest succesrijke landen hoge positieve correlaties met de factoren B.N.P. voor militaire uitgaven enerzijds en internationale machtspositie anderzijds. Deze relatie kwam echter niet tot uiting binnen de categorieën der middelmatig en minst succesrijke landen. Ook wanneer de deelnemende landen werden opgesplitst op basis van hun type van economie, kwam een gedifferentieerd beeld te voorschijn. Bij de landen met een ontwikkelde markteconomie was het Olympisch succes positief gecorreleerd met hun systeemstijl (mobilisatievermogen) en met hun internationale machtspositie, echter negatief met hun ouderdom. Bij de planeconomie-landen bleken de meest succesrijke naties gekenmerkt door een laag mobilisatievermogen, een totalitair grondwettelijke stijl en een sterke internationale machtspositie. Hun ouderdom speelt daarbij geen rol. Binnen de categorie der landen met een zich ontwikkelende markteconomie scoorden de jongere naties de hoogste successen, voor het overige waren de samenhangen veel minder duidelijk, hetgeen echter ook kan te wijten zijn aan hun veel beperktere onderlinge variatie zowel qua absoluut Olympisch succes als qua politieke kenmerken. Uit dit alles meende Colwell te mogen

besluiten dat de zogenaamde hulpbronnen, die bijdragen tot het internationale Olympisch succes, op een verschillende manier worden 'gemobiliseerd' en aangewend door landen behorend tot verschillende economische systemen.

In de twee volgende studies werd de politieke dimensie van de Olympische Spelen geanalyseerd in een diachronisch perspectief. Seppänen (1981) onderzocht zo het verband tussen de religieuze ideologie van de diverse landen en hun relatief succes behaald tijdens de Olympische Spelen van 1896 tot 1976. Hij wees hierbij op de nauwe band tussen de religieuze en de politieke dimensie, die op hun beurt weer verband houden met de factor nationalisme. Lüschen (196) had al aangetoond dat protestante atleten tot 1960 de O.S. hadden gedomineerd. Meer dan 50 % van de medaillewinnaars was toen protestant, daar waar hun aandeel in de wereldbevolking minder dan 8 % bedroeg. Niettegenstaande de moderne Olympische Spelen door een Franse edelman werden gepropageerd, weten wij dat de moderne sport een westers, Brits-protestants cultuurproduct is. Deze Brits-protestantse en koloniale erfenis heeft dan ook de Olympische Spelen gedomineerd tot en met het scharnierjaar 1952, toen de Oostbloklanden voor het eerst hun Olympische entree maakten. Waar doorheen de geschiedenis van de Olympische Spelen de protestante landen dus een absoluut overwicht hadden op de gemengde protestant-katholieke landen enerzijds en de katholieke landen anderzijds, werd deze "pole position" overgenomen door de socialistische landen. Deze socialistische opgang in de sport voltrok zich vooral ten koste van de katholieke landen, met hun reeds erg lage successcore, en in minder mate ten opzichte van de gemengd protestant-katholieke en de protestante landen. Als meest succesrijke natie kwam de D.D.R. naar voren, waar een protestante geloofstraditie werd geënt op een totalitair-socialistisch regime na de val van het Nazi-regime.

Al bij al corrigeerde Seppänen enigszins zijn ahistorische analyse door te verwijzen naar het nationalisme als stimulerende factor voor het najagen van Olympisch succes. Het nationalistisch-propagandistisch gebruik van de sport wordt overigens bevestigd door de hoogste successcores van landen zoals Duitsland, Italië en Japan tijdens hun fascistisch-imperialistische periode.

In een andere comparatieve diachronische studie (Keefer, Goldstein & Kasiarz 1983) werden de Olympische Spelen van 1896 tot 1964 ontleed vanuit een nationalistisch-militaristisch perspectief. De resultaten van dit onderzoek brachten significante correlaties aan het licht tussen het aantal atleten dat door de verschillende naties naar de O.S. werden gestuurd enerzijds en de variabelen 'aantal maanden in oorlog' en 'aantal oorlogen' anderzijds. Het aantal 'gesneuvelden' bleek echter geen verband te houden met de Olympische participatie. Hierbij weze opgemerkt dat bij de berekening van de resultaten twee besmettende factoren, met name bevolkingsaantal en bevolkingsdichtheid, constant waren gehouden. Verder constateerden Keefer en collega's dat zowel het aantal deelnemers in de lichamelijke contactsporten (voetbal, worstelen, boksen, enz.)

als in de niet-contactsporten (atletiek, volleybal, zwemmen, enz) beide positief correleerden met de variabele 'aantal maanden in oorlog'. Uit een meer gedetailleerde analyse bleek nochtans dat de meer oorlogszuchtige naties in grotere mate aantreden in contactsporten dan de meer vredelievende landen, die zich eerder op niet-contactsporten toelegden. Deze auteurs besloten echter wijs dat hun gegevens niet causaal dienen geïnterpreteerd te worden.

For a few medals more ... 1992-2004

De olympische Spelen van 1960 in Rome, betekenden voor Frankrijk –na de nederlaag tegen Pruisen in 1870– een tweede historisch 'grand débâcle', nu echter niet op militair maar op sportief gebied. Qua aantal gewonnen medailles eindigde Frankrijk toen op de 19de plaats. Na de Spelen van Tokio (1964) zegden cynici dat de enige gouden medaille van 'la douce France' werd gewonnen door een paard! [Goud voor Pierre Jonquères d'Oriola in de Grote Prijs der Naties]. De regering De Gaulle vond dat de dringend moest worden ingegrepen en dat het tijd was "... à prendre les mesures qui s'imposent". Zo ontstond een Frans 'commando-topsportbeleid' onder leiding van kolonel Crespin. Dit leidde tot een remonte naar de zesde plaats in Mexico City (1968), maar in München (1972) viel Frankrijk terug op de zeventiende plaats en nadien is deze situatie niet drastisch verbeterd (Simonnet 1988: 154-157).

Australië kreeg een soortgelijke opoffer toen het Olympisch team terugkeerde uit Montreal (1976) zonder één enkele gouden medaille, slechts één zilveren en vier bronzen. Dit Olympische 'zwarte gat' viel toen samen met een periode van politieke verwarring en instabiliteit. Nadat de Liberalen twintig jaren de plak hadden gezwaaid, kwam Labor in 1972 aan de macht met een ambitieus hervormingsprogramma. Na een reeks financiële rampen, grepen de Liberalen echter drie jaar later terug de macht en zij bleven regeren tot 1983, vanaf dan was het terug de beurt aan Labor. Sport had ondertussen zijn karakter van vrijwillige vrijetijdsbesteding verloren en was uitgegroeid tot een belangrijke sector van de industrie en de politici hadden begrepen dat men met sport stemmen kon ronselen. Men wilde kost wat kost de schande van Montreal 1976 goed maken en Australië terug op de sportwereldkaart plaatsen. Daarom werd in 1981 in Canberra het Australian institute of Sports (AIS) geopend.

"From the onset it was dubbed 'gold medal factory' because it incorporated many of the features of eastern European elite sports academies. Times had changed irrevocably" (Embrey 2000: 282).

Later volgden andere gespecialiseerde centra: hockey in Perth, wielrennen en cricket in Adelaide en squash en roeien in Brisbane. Tijdens de nacht van 24 september 1993 articuleerde Juan Antonio Samaranch het lang verhoopte woord "Syd-n-ey" en werden de Olympische Spelen van 2000 toegewezen aan

Australië. Naast de reeds gereserveerde 200 miljoen \$ werd nog een extra budget van 231 miljoen \$ geïnvesteerd. Daarmee werden internationaal befaamde coaches aangeworven, werden beurzen –gaande van 2000 tot 10.000 \$– gegeven aan meer dan negenhonderd atleten op wereldniveau en werd een korte termijn Talent Identification Program (ITP) opgezet waarbij 100.000 leerlingen werden geselecteerd op fysiek en motorisch gebied. 1.315 jonge Australiërs werden zo gekanaliseerd naar toptrainingsprogramma's in wielrennen, roeien, triathlon, water polo en worstelen.

"The pyramid model of sport for all Leading to limited elite development no longer applied. Rather the inverted T model of eastern bloc countries was adopted as a more efficient selection tool" (Embrey 2000: 284).

Dit topsportbeleid werd prioritair geïmplementeerd toen de Liberalen in 1996 aan de macht kwamen. In hun verkiezingspropaganda hadden zij de slogan gehanteerd "Encouraging players ... developing champions". Hun politieke rethoriek was gebaseerd op de simplistische premisse dat het organiseren van de Spelen van zelfsprekend meer mensen zou aanzetten om fysiek actief te worden.

Toen er echter drastisch moest bespaard worden, werden eerst de niet-Olympische sporten geïmplementeerd alsook sportmedische diensten, nadien ook die sporttakken die geen of slechts een gering aantal medailles hadden opgeleverd tijdens de Spelen van Atlanta in 1996. Al bij al spreken de Olympische sporten slechts een gering aantal van de 19 miljoen Aussies aan.

Meest populair 'down under' zijn de vier voetbalvarianten (Australian Rules, rugby league, rugby union en soccer), cricket, netbal en lawn bowls. Hierbij overtreffen het aantal kijkers rijkelijk het aantal actieve beoefenaars. (Embrey 2000). Door hun D.D.R.D.U. sportpolitiek (D.D.R. Down Under) hebben de Aussies alleszins hun aantal Olympische medailles sterk verhoogd, maar helaas ook het reeds imposante aantal bierbuikige couch potatoes. Het prioritair promoten van topsport leidt dus blijkbaar tot een endemisch bewegingstekort.

Op dit ogenblik heeft deze medaillekoorts ook ons land aangetast. Na de spelen van Athene 2004 sloeg men weer aan het rekenen en vergelijken. De Belgische medailleoogst was karig: één gouden plak en twee bronzen, ... that's all. Vooral vergeleken met Nederland leek dit beschamend weinig (4 x goud; 9 x zilver; 9 x brons). Het "heilig land der vaderen" voelde zich in zijn olympisch kruis getast, er klonken kreten van wanhoop en verontwaardiging. IOC voorzitter François Narmon werd weliswaar niet gekruisigd en delegatieleider Robert Van de Walle niet ontmand, maar het scheelde niet veel.

Op 14 oktober 2004 interpelleerde senator Jean-Marie Dedecker de kersverse minister van Sport Bert Anciaux in de parlementaire Commissie voor Cultuur, Jeugd, Sport en Media over het falen van het Vlaamse topsportbeleid. De rekening was snel gemaakt: één gouden medaille voor de Waalse Justin Henin en twee bronzen medailles: één voor de Vlaamse Ilse Heylen en

één voor Axel Merckx.

Deze laatste wordt door de hoofdstedelingen als Brusselaar beschouwd, door Dedecker als Monegask. Minister Anciaux antwoordde dat België volgens een recent onderzoek naar het topsportklimaat in Vlaanderen inderdaad te weinig medailles haalt op Olympische Spelen in verhouding tot onze welvaart, het B.B.P. per hoofd en populatie. België concurreert slechts in verhouding tot elf vergelijkbare landen inzake welvaart en populatie (zie tabel 1)

LANDEN	Populatie X1000	BBP/CAP \$	Totaal aantal medailles tijdens 3 Olympische Zomerspelen (Sydney, Atlanta, Barcelona)	Totaal aantal medailles tijdens 3 Olympische Winterspelen (Salt Lake City, Nagano, Lillehammer)
Australië	19358	23200	125	4
Nederland	15981	24400	59	23
Canada	31593	24800	54	45
Griekenland	10624	17200	23	0
Zweden	8875	22000	32	12
Noorwegen	4503	27700	24	76
Zwitserland	7283	28600	17	27
Denemarken	5353	25500	18	1
België	10259	25300	14	1
Finland	5176	22900	13	25
Oostenrijk	8151	25000	6	44
Israël	5938	18900	4	0

Tabel 1: Clustering van vergelijkbare landen voor de evaluatie van Olympisch succes (De Knop, De Bosscher & Leblieq. 2004: 2)

Australië, Nederland, Canada, Griekenland, Zweden, Noorwegen, Zwitserland en Denemarken halen meer medailles dan België op het totaal van de laatste vier Olympische Zomerspelen (1992-2004). Enkel Finland en Oostenrijk, die beide sterk presteren op de Winterspelen, en Israël haalden minder medailles dan België (De Knop, De Bosscher en Leblieq 2004: 2-5).

In absolute cijfers is de medaillestand dus Brussel [of Monaco?]: 1; Vlaanderen: 1; Wallonië: 3. In relatieve cijfers –dus volgens bevolkingsgrootte– tonen enkele eenvoudige berekeningen aan dat Vlaanderen's Olympische glorie nog meer wekrimpt (zie tabel 2). Van alle gewesten loopt Brussel op kop, met een afgeronde relatieve score van 0.1 per 100.000 inwoners, dus met één bronzen medaille op een fictief miljoen Brusselaars. Wallonië sluit dicht aan bij Brussel met een afgeronde score van 0.09, maar Vlaanderen hinkt achterop met een afgeronde score van amper 0.02. Als Axel Merckx wordt 'vermonegaskt' dan blinkt dit minivorstendom uit met een royale score van 3.13.

Regio	Medaillescore per N inwoners	Relatieve score
Brussels Gewest	1 op ca. 978.400	.102
[Monaco]	1 op ca. 32.000	3.125]
Vlaanderen	1 op ca. 5.972.800	0.017
Wallonië	1 op ca. 3.358.600	0.089

Tabel 2: Relatieve Olympische score per 100.000 inwoners gebaseerd op de Belgische medailles behaald in Athene 2004 (Renson 2004)

De Britse staatsman Benjamin Disraeli (1804-1881) zei het reeds: "There are lies, damn lies, ... and statistics", laat ons daarom deze cijfers even relativieren. Anderzijds zijn wij ervan overtuigd dat in geval van talrijke Vlaamse of Waalse Olympische successen soortgelijke gegevens wel gemaximaliseerd zouden worden en gelegaliseerd tot sacrosancte bewijskracht van gewestelijke sportkracht. Zo calculeerde de chief Commission spokesman van de Europese Unie, Reijo Kemppinen, dat de 25 Europese lidstaten tesamen 82 gouden medailles hadden gewonnen in Athene en 286 in het totaal. Europa klopte zo in lengte de Verenigde Staten van Amerika, die 'slechts' 35 gouden en in het totaal 103 medailles hadden gesprokkeld, gevolgd door Rusland (92), China (63), Australië (49), Duitsland (48) en Japan (37) (Carvalho 2004). Uittredend president van de Europese Commissie Romano Prodi, sprak de hoop uit dat in 2008 in Beijing de Europese lidstaten de vlag van de Europese Unie samen zouden dragen met hun eigen vlag (Peiser 2004).

Wanneer het totaal aantal medailles wordt uitgedrukt naar bevolkingsgrootte dan verschuiven de Verenigde Staten van de eerste naar de twaalfde positie en pronken Cuba, Australië en Nederland op het ereschavot (zie tabel 3).

1. Cuba	2.34
2. Australië	2.5
3. Nederland	1.4
4. Rusland	0.92
5. Roemenië	0.85
6. Zuid-Korea	0.62
7. Duitsland	0.59
8. Italië	0.56
9. Frankrijk	0.55
10. Verenigd Koninkrijk	0.50
11. Oekraïne	0.48
12. Verenigde Staten	0.36
13. België	0.29
... Japan	0.29

Tabel 3: Totaal aantal medailles gedeeld door de bevolkingsgrootte, uitgedrukt per miljoen inwoners (Bonini 2004)

Al bij al komt België, dat zich op dezelfde plaats positioneert als Japan, niet zo slecht uit deze vergelijking.

Daniel Bell (2004) heeft er terecht op gewezen dat de relatieve medaillescore in functie van de bevolkinggrootte ook zijn keerzijde heeft. Men zou nl. ook het 'aantal deelnemers per capita' als factor kunnen operationaliseren. China (met een populatie van 1.298.000.000), de Verenigde Staten (293.000.000), Australië (19.900.000) en Nauru (12.809) mogen thans allemaal evenveel atleten afvaardigen zolang de atleten de Olympische minimumcriteria halen. Als de V.S. en China evenveel deelnemers had mogen sturen per capita als Nauru deed in 2004 (3 deelnemers op een populatie van 12.809 = 1 deelnemer per 4.270 inwoners), dan zouden 68.618 Amerikaanse atleten in Athene zijn geland en 303.981 Chinezen. Onder Amerikaanse atleten loopt trouwens het gezegde dat het niet

zo moeilijk is een Olympische medaille te behalen, maar wel om in het U.S. team te geraken!

Ook wanneer Olympische medailles van Athene worden verdisconteerd volgens het Bruto Nationaal Product (BNP) [tegenwoordig spreken economen van GDP: Gross Domestic Product], dan staat Cuba weer helemaal vooraan en de Verenigde Staten, met veruit het hoogste GDP pas op de éénnentwintigste plaats. Groot-Brittannië komt in dat geval op de zeventiende (Munting 2004). De charismatische despoot Fidel Castro is er dus in geslaagd de Cubaanse armoede min of meer gelijkmatig over de ganse bevolking te spreiden en tegelijkertijd te investeren in Olympisch prestige. "Straatarm maar sportief fier" kan een van de vele slogans zijn bedacht door 'il jefe'.

Volgens Wayne Wilson (2004) levert een soortgelijke sport-economische analyse –in termen van GDP- en verschenen in de Washington Post (30 augustus 2004) nog verbluffender resultaten op. Zo blijkt dat het Oost-Afrikaanse Eritrea met zijn enige bronzen medaille in de 10.000 meter bij de mannen de absolute Olympische koploper wordt. In een land met een economie a rato van 734 miljoen \$ komt dit neer op 136 medailles voor elke 100 miljard \$ GDP. De vroegere Sovjetstaat Georgië komt (2 x goud en 2 x zilver) op de tweede plaats met een score van 101.6 medailles per 100 miljard \$ GDP. Ethiopië volgt met een ratio van 90; Mongolië met 84 en Azerbeïjan met 70. Andere landen, die ver boven hun economische kracht presteren, zijn Belarus, Bulgarije, Jamaica, Cuba, Rusland en Australië. China's ratio bedraagt ongeveer 4 en de Verenigde Staten bengelen helemaal achteraan met slechts 0.83 medailles per 100 miljard \$ GDP (Wilson 2004).

Tenslotte dient ook de stelling dat O.S. competities tussen individuen en niet tussen naties zijn kritisch bekeken te worden. Van de 202 NOCs die delegaties stuurden naar Athene, kwamen er slechts 75 terug met medailles, de overige 127 met lege handen. Analyses per capita worden dus waardeloos wanneer slechts 37 % van de deelnemende landen meegerekend worden. Vandaar de nood aan scoretabellen, die rekening houden met 6de, 8ste of 10de plaatsen. Eén voorbeeld slechts om aan te tonen hoe bepaalde individuele atleten de resultaten kunnen scheef trekken: Michael Phelps haalde acht medailles in zwemmen, dat is 7.7 % van het totaal aantal U.S. medailles. Phelps won op zijn eentje meer medailles dan 179 deelnemende landen aan de O.S. en evenveel als gastland Griekenland (Bell 2004).

Besluit: olympisme als logo-isme

Met het aantreden van Samaranch werd de Olympische beweging gereïficeerd tot een commercieel succesvol marktproduct, ... the biggest show on earth. Reeds in 1984 spraken Tomlinson en Whannel van het Five Ring Circus en recent verscheen de uitstekende historisch-economische analyse, getiteld Selling the five rings van Barney, Wenn en Martyn (2002). De ringen hebben een enorme marktwaarde verworven, zij zijn een

krachtig mondiaal herkenbaar en verhandelbaar logo (Lenskyj 2000). Bovendien hebben zij, vergeleken met de McDonald arches of de Nike swash, een quasi-sacraal en oecumenisch imago.

Een sociale en culturele kloof is ontstaan tussen het vage mythologisch Olympisme enerzijds en de politieke realiteit van de Olympische 'logoïsatie' (Renson 2004: 77). De Olympische beweging van vandaag is niet meer of minder dan een machtige sportmultinational, die zijn logo verkoopt aan de hoogste bidder.

Tijdens een Sporta-congres in 1984 –dus "in tempore non suspecto"– stelde Jacques Rogge onomwonden:

"De O.S. zijn een feit en een feit is nog altijd sterker dan een Lord Mayer. Men schernt met termen Olympisch ideaal, Olympisch symbool. Het wordt tijd dat men ophoudt aan de Olympische beweging en aan de O.S. waarden te hechten die ze niet hebben ... Laat ons niet naïef noch romantisch zijn. De O.S. zijn niets meer dan de grootste sportmanifestatie ter wereld ... De Olympische beweging mag en kan niet meer doen dan deze manifestatie vrijwaren tegen agressie en geweld. Wij zijn geen wereldverbeteraars. Het is zo al moeilijk genoeg om Spelen te organiseren, het is zo al moeilijk genoeg om aan Spelen te kunnen deelnemen. Laat ons afstappen van de achterhaalde schijnheilige romantische idealen van onze vaders" (Rogge 1984: 58).

Voortbouwend op dezelfde nuchtere logica van Jacques Rogge in illo tempore, zou ik stellen: laat ons ophouden om Olympische medailles als waardemeter te gebruiken voor de gerealiseerde bewegingscultuur van een gemeenschap. Absolute Olympische succescijfers zeggen vooral iets over de bevolkingsomvang of over een totalitair-georchestreerd topsportbeleid. Relatieve Olympische succescijfers in functie van de bevolkingsgrootte zeggen veel over de politieke prioriteit die een natie geeft aan zijn topsportbeleid, al of niet ten koste van zijn breedtesportbeleid. Relatieve Olympische succescijfers in functie van het Bruto Nationaal Product, zeggen meer over de graad van onderontwikkeling van een land dan over zijn welstand of democratisch klimaat.

Voor diegenen die willens nillens toch noch blijven dwepen met het Olympisch medaillecriterium als 'staat van fysieke paraatheid' van de natie, raad ik aan het ontluisterende verhaal te lezen van John Hobermann: Mortal engines: the science of performance and the dehumanization of sport, of het verzamelwerk van Grit Hartmann: Goldkinder: Die DDR im Spiegel ihres Spitzensports (1998). Als antidotum en alternatief voor het chauvinistisch nationalistisch Olympistisch medaille-recept stel ik de oude claim van het dagelijks lesuur lichamelijke opvoeding voor als aanzet tot de realisatie van een democratisch bewegingscultuurconcept-voor-allen in Vlaanderen!

REFERENTIES

1. BALL DW, 1972, Olympic Games competition: structural correlates of national success, International journal of comparative sociology, 15(2): 186-200.
2. BARNEY RK; WENN SR; MARTYN SG, 2002, Selling the five rings: The International Olympic Committee and the rise of Olympic commercialism, Salt Lake City: University of Utah Press, 384 p.
3. BELL D, 2004, Medals tables more complex than simple per capita analysis, Sporthist@listserv.umist.ac.uk: 6 september 2004.
4. BONINI G, 2004, Different Olymics in different countries, Sporthist@listserv.umist.ac.uk: 31 august 2004.
5. CARVALHO AMJ DE, 2004, EU trumpets 'sweeping the floor' at Olympics, Sporthist@listserv.umist.ac.uk: 31 august 2004.
6. CHAPPELET JL, 1991, L'amateurisme: une notion périmée, in Arnaud L; Arnaud P (eds), Le sport : jeu et enjeu de société (Problèmes politiques et sociaux 777), Aubervilliers : Documentation française, 66-69.
7. COLWELL J, 1980, Sociocultural determinants of international sporting success, in Pooley JC; Pooley CA (eds), Proceedings of the second international seminar on comparative physical education and sport, Halifax: Dalhousie Univeristy, 172-222.
8. DE KNOP P; DE BOSSCHER V; LEBLICQ S, 2004, Het topsportklimaat in Vlaanderen: onderzoek in opdracht van de Vlaamse minister van Sport en het BOIC, Brussel: Vrije Universiteit Brussel, 172 p.
9. EMBREY L, 2000, Sports for all? The politics of funding, nationalism, and the quest for gold, in Schaffer K; Smith S (eds), The Olympics at the millennium: power, politics and the games, Piscataway (NJ): Rutgers University Press, 272-286.
10. GRIMES AR; KELLY WJ; RUBIN PH, 1974, A socioeconomic model of national Olympic performance, Social science quarterly 55 (3): 777-783.
11. GUTTMANN A, 1992, The Olympics: a history of the modern Games, Urbana (Ill.): University of Illinois Press, 191 p.
12. HARTMANN G (ed), 1998, Goldkinder: die DDR im Spiegel Ihres Spitzensports, Leipzig: Forum Verlag, 351 p.
13. HOBERMANN JM, 1992, Mortal engines: the science of performance and the dehumanization of sport, New York: Free Press, 374 p.
14. JOKL E; KARVONEN M; KIHILBERG J; KOSKELA A; NORO L, 1956, Sports in the cultural pattern of the world: a study of the Olympic Games 1952 at Helsinki, Helsinki: Institute of Occupational Health, 166 p.

15. KEEFER R; GOLDSTEIN JH; KASJARZ D, 1983, Olympic Games participation and warfare, in Goldstein JH (ed), *Sports violence*, New York: Springer, 183-193.
16. KIVIAHO P; MÄKELÄ P, 1978, Olympic success: a sum of non-material and material factors, *International review of sport sociology* 13(2): 5-22.
17. LENSZYJ HJ, 2000, *Inside the Olympic industry: power, politics and activism*, Albany: State University of New York Press, 216 p.
18. LÜSCHEN G, 1967, The interdependence of sport and culture, *International review of sport sociology* 2: 127-141.
19. MÜLLER N; 1994, *One hundred years of Olympic congresses 1894-1994*, Lausanne: International Olympic Committee, 224 p.
20. MUNTING R, 2004, Different Olympics in different countries, Sporthist@listserv.umist.ac.uk: 1 september 2004.
21. NOVIKOV AD; MAXIMENKO AM, 1972, The influence of selected socio-economic factors on the level of sports achievements in the various countries, *International Review of sport sociology*, 7: 27-44.
22. PEISER B, 2004, EU Trumpets sweeping the floor' at Olympics, Sporthist@listserv.umist.ac.uk: 31 august 2004.
23. RENSON R, 1992, De Olympische Spelen 1896-1992 in politiek-historische perspectief, *Politica cahier*, 2: 11-24.
24. RENSON R, 2004, The cool Games: the Winter Olympics 1924-2002, in Gerlach LR (ed), *The Winter Olympics: from Chamonix to Salt Lake City*, Salt Lake City: University of Utah Press, 41-86.
25. ROGGE J, 1984, De toekomst van de Olympische Spelen, in Van Pelt e.a. (eds), *Macht en onmacht van de Olympische Spelen (Sportacahier 14)*, Leuven: Acco, 55-58.
26. SEPPÄNEN P, 1981, Olympic success: a cross-national perspective, in Lüschen G; Sage GH (eds), *Handbook of social science of sport*, Champaign (Ill.): Stipes, 93-116.
27. SHAW SM; POOLEY JC, 1976, National success at the Olympics: an explanation, in Lessard C; Massicotte JP; Leduc Y (eds), *Documents du séminaire international d'HISPA-SHPESA-AAPE*, Trois-Rivières: Université du Québec, 1-27.
28. SIMONNOT P, 1988, *Homo sportivus: sport, capitalisme et religion*, Paris : Gallimard, 194 p.
29. TOMLINSON A ; WHANNEL G (ed), 1984, *Five ring circus: Money, power and politics at the Olympic Games*, London: Pluto, 116 p.
30. WILSON W, 2000, Different Olympics in different countries, Sporthist@listserv.umist.ac.uk: 30 august 2004.

Tienkamp: conflict tussen generalisatie en specialisatie

Raoul Vandamme

Labo voor Functionele Morfologie, Departement Biologie,
Universiteit Antwerpen

Gastlezing tijdens het 9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie, 5 november 2004.

Een "trade-off" is een balans tussen twee (of meer) wenselijke maar onverenigbare eigenschappen; een offer dat op één gebied moet gebracht worden om vooruit te gaan op een ander gebied. Een deal, een compromis. Het begrip is iedereen bekend uit de economie, de politiek, het dagelijkse leven. Maar ook in de evolutionaire biologie speelt het een bijzondere rol. Het wordt er gebruikt om uit te leggen waarom natuurlijke selectie in gebreke blijft en geen perfecte fenotypes produceert; en het verklaart wellicht een aanzienlijk deel van de fenomenale diversiteit aan levensvormen op aarde.

Een naieve interpretatie van Darwin's theorie zou kunnen leiden tot de idee dat evolutie moet leiden tot perfectie. Dit is duidelijk niet het geval. Organismen zitten vol onvolmaaktheden, "design"-foutjes die soms gemakkelijk hadden kunnen vermeden worden. De laatste jaren is in de biologie het besef gegroeid dat natuurlijke selectie niet almachtig is; er zijn grenzen aan wat het algoritme kan bereiken. Men vat die beperkingen samen onder de noemer "evolutionary constraints", evolutionaire remmen. Trade-offs zijn een voorbeeld van zo'n rem. Organismen moeten vaak verschillende taken uitvoeren met dezelfde organen of structuren. Wanneer die respectievelijke taken andere, conflicterende eisen stellen aan de "design" van die structuren, wordt het onmogelijk om een oplossing te vinden die voor beide taken optimaal is. Optimalisatie van de ene functie veroorzaakt immers problemen met de andere functie. Zo lijkt het om spierfysiologische redenen moeilijk om tegelijk een sterk sprintvermogen én een grote uithouding te hebben. We mogen dan verwachten dat het organisme een balans zal zoeken en zal evolueren tot een fenotype dat een compromis vormt tussen beide noden. Bij welk fenotype die afweging juist eindigt, hangt af van het relatief belang van de betrokken functies. Dat relatieve belang wordt gedictieerd door de omgeving. Zo kan een soort in open omgevingen meer gebaat zijn bij hoge sprintsnelheden dan bij een groot uithoudingsvermogen – op dat moment verwachten we dat de soort grote proporties "snelle" spiervezels zal evolueren. Bij een verwante soort uit een gesloten biotoop gebeurt de evolutie misschien in de andere richting. Zo leidt een rem op evolutie – het ontbreken van één, ideale oplossing voor alle ecologische uitdagingen – uiteindelijk tot het ontstaan van een fantastische diversiteit aan morfologische, fysiologische, biochemische en gedragsmatige oplossingen.

De (remmende) rol van design-trade offs in het adaptatieproces werd lange tijd algemeen aanvaard. Evolutionaire ecologen hadden trade-offs nodig om de diversiteit aan vormen te verklaren, en fysiologen en biomechanici leverden gretig voorbeelden van processen en structuren waarover een functieconflict zou kunnen ontstaan. Maar, toen een tiental jaren geleden ecomorfologen de voorspellingen van de fysiologen en biomechanici empirisch gingen testen, vonden ze bijzonder weinig evidentie voor het bestaan van trade-offs. Hun testen bestonden erin om bij vele individuen van één soort de prestaties voor verschillende ecologisch relevante functies op te meten. Ze kozen sets van functies waarvan fysiologen en/of biochemici beweerde hadden dat ze in onderling conflict moesten zijn (vb. sprintsnelheid en uithoudingsvermogen, snelheid en wendbaarheid, verticale snelheid en horizontale snelheid, ...). De verwachting was dat individuen met een design (a) beter zouden gewapend zijn om functie (A) te vervullen, maar daardoor minder zouden presteren op functie (B), die gemaximaliseerd wordt door design (b). Of nog, ze verwachtten een negatieve relatie tussen de prestaties (A) en (B). Ondanks de vele tests op een ganse reeks functies bij zeer uiteenlopende organismen, werd dergelijke negatieve relatie zelden of nooit gevonden. Sterker nog, doorgaans werd een positief verband gevonden.

De reden voor deze paradox was onduidelijk. Waren de predicties verkeerd, of waren de tests onvoldoende nauwkeurig uitgevoerd? Het meten van prestatievermogens van dieren uit natuurlijke populaties wordt geplaagd door een aantal inherente problemen. Eén van die moeilijkheden is het gebrek aan informatie over de motivatie van de dieren. Het is niet altijd duidelijk in hoeverre dieren effectief aan hun maximale kunnen presteren. Er is ook het probleem van de steekproefgrootte. Misschien zijn de relaties tussen de verschillende functies zo subtiel dat erg grote steekproeven nodig zijn om ze aan te tonen.

Enigszins gefrustreerd door deze patstelling, vatten we de idee op om dezelfde problematiek te onderzoeken bij een groep zeer gemotiveerde subjecten, waarvan een massa aan zeer nauwkeurige prestatiegegevens voor het grijpen lag: decathlon-atleten. Tienkampers moeten, binnen een zeer korte tijdsperiode, een reeks prestaties leveren, waarvan er tenminste een paar conflicterende design-vereisten lijken te stellen. Vinden we tussen deze prestaties (vb. snelheid over 100m, snelheid over 1500m) negatieve relaties? Bovendien leek de tienkampsdataset bijzonder geschikt om een andere trade-off te toetsen die sinds jaren, ongetest, een belangrijke plaats inneemt in het

ecologische denken. Die fundamentele trade-off betreft de zogenaamd verplichte keuze tussen een "specialistisch" fenotype en een "generalistisch" fenotype. In de literatuur staat de trade-off bekend onder het afromisme "a jack of all trades is a master of none", of het Principe van Allocatie. De idee is dat specialisatie in één onderdeel ten koste gaat van de prestatie in andere onderdelen. Je kan niet in alles uitmunten. Het principe is één van de meest fundamentele stellingen in de ecologie, het is intuïtief correct, maar (misschien daardoor) zelden of nooit empirisch getoetst.

Onze analyse van de beste prestaties van 600 elite-decatlonatleten produceerde aanvankelijk -tot onze ontzetting- zeer gelijkaardige resultaten als de proeven op dieren; geen spoor van negatieve relaties tussen welke onderdelen dan ook. Toen kregen we de idee om -zelfs binnen deze uitmuntende individuen- te gaan wegen voor "algemene kwaliteit". Statistisch deden we dit door de correlatie tussen de prestaties in twee onderdelen te "wegen" voor de acht resterende onderdelen. Nu kwamen wel degelijk negatieve relaties op de proppen - bijvoorbeeld tussen de prestaties over 100 meter en die over 1500

m. We concludeerden dat intrinsieke trade-offs wel degelijk een rol kunnen spelen, alleen worden deze wellicht vaak gemaskeerd door een veelheid van andere biochemische, fysiologische, morfologische en psychologische kenmerken die eenzelfde effect hebben op beide prestaties onder studie. Onze studie toonde ook een overtuigende trade-off tussen een specialistisch en een generalistisch fenotype - atleten die uitzonderlijk goed presteerden in één van de tien onderdelen, deden het gemiddeld gezien (voor hun intrinsieke kwaliteit) relatief slecht in de overige functies. Analoge berekeningen op de prestaties van wereldklasse schaatsers (die ook regelmatig zeer verschillende proeven afleggen) toonden zeer gelijkaardige resultaten.

In een poging om de gevolgen van de aangetroffen trade-offs op langere termijn na te gaan, vergeleken we de prestaties van tienkampers (schaatsers) met die van specialist-atleten. We bekeken ook de evolutie van de beste prestaties in de verschillende onderdelen met de evolutie van de wereldrecords van specialist-atleten. We besluiten dat de intrinsieke trade-offs wel degelijk een rol spelen in de snelheid van verbetering van de atletische prestaties.

De prestatiebepalende factoren op beleidsniveau in topsport: een internationaal vergelijkende studie

Veerle De Bosscher⁽¹⁾, Paul De Knop⁽¹⁾, Maarten van Bottenburg⁽²⁾
⁽¹⁾Vrije Universiteit Brussel, vakgroep Sportbeleid en Management (SBMA) ⁽²⁾Mulier Instituut

Gastlezing tijdens het 9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie, 5 november 2004.

Probleemstelling

Topsportprestaties worden beïnvloed door vele interagerende factoren. Enerzijds zijn er de persoonlijke eigenschappen van een atleet en zijn directe omgeving. Anderzijds is het land waarin de topsporter leeft mede bepalend voor nationale successen, zoals onder meer de populatie, het BBP, geografische omstandigheden, het politiek systeem. De genetische kwaliteiten van mensen kunnen wel de verschillen in prestaties verklaren tussen mannen en vrouwen, tussen jong en oud, tussen groot en klein en zelfs tussen verschillende rassen. Ze kunnen echter niet verklaren waarom Noren actiever zijn in skiën; ze kunnen ook niet verklaren waarom negers in de Verenigde Staten meer succesvol zijn dan deze in Nigeria of Mozambique of waarom Nederland en Australië meer medailles behalen dan een vergelijkbaar land (wat populatie en rijkdom betreft) als België tijdens Olympische Spelen. Er bestaat in de literatuur geen alomvattend verklaringsmodel voor topsportprestaties. Dit is ook een zeer complexe taak. Het is zo goed als onmogelijk om een experiment uit te voeren waarbij het effect van één factor wordt nagegaan terwijl het effect van andere factoren wordt uitgesloten. Bovendien is er een gebrek aan beschikbare gegevens, meer bepaald met betrekking tot de sportorganisatorische context. Tot slot is en blijft sport een reflectie van het cultureel systeem waarin mensen leven (Lüschen, 1970). Dit draagt ertoe bij dat prestatiebepalende factoren kunnen verschillen van land tot land. We kunnen de prestatiebepalende factoren in de topsport situeren op drie niveaus (De Bosscher & De Knop, 2002) (zie figuur 1):

- het microniveau: de individuele atleet (genetische eigenschappen) en zijn directe omgeving (ouders, vrienden, coach,...) Deze factoren liggen (grotendeels) buiten de controle van het beleid.
- het mesoniveau: het sportbeleid en de politiek. Afhankelijk van de effectiviteit van het beleid en de investeringen in topsport hebben topsporters meer kansen om goed te presteren.
- het macroniveau: de sociale en culturele context waarin mensen leven: economische welvaart, populatie, geografische ligging, klimatologische omstandigheden, het politiek systeem, (sport)cultuur, religie,... Deze factoren kunnen zeer weinig door het beleid worden beïnvloed.

Tussenin het mesoniveau en het macroniveau, bevindt zich een grijze zone van factoren waarop het beleid slechts indirect en op langere termijn een invloed kan uitoefenen. We spreken van "de omgeving van de sport", zoals de media en sponsoring die gedurende de laatste decennia een steeds grotere impact hebben gekregen op de topsport.

Er bestaat heel wat onderzoek om persoonlijke prestaties van atleten te verbeteren (microniveau) (zie onder meer Carlson, 1988; De Knop, Wylleman, Theeboom et al., 1999; Lavalley & Wylleman, 2000; Van Rossum, 1995). Maar op nationaal niveau zijn het niet de atleten, maar landen die moeten vergeleken worden (van Bottenburg, 2000). Eveneens zijn veel studies terug te vinden naar de macro-factoren (zie onder meer Ball, 1972; Bernard &



Figuur 1: Interactiemodel van prestatiebepalende factoren (De Bosscher & De Knop, 2002)

Busse, 2000; Colwell, 1982; Condon et al., 1999; Kiviahio & Mäkelä, 1978; Levine, 1974; Novikov & Maximenko, 1972; Sepänen, 1989; van Bottenburg, 2000). Deze factoren liggen echter buiten de beïnvloedingssfeer van het beleid. Over de precieze impact van het beleid op de topsportprestaties is vanuit wetenschappelijke invalshoek slechts zeer weinig gekend (Clumpner, 1994; Eising, 1996; van Bottenburg, 2000). Topsportinstanties en de overheid spenderen wereldwijd sommen geld aan hun zoektocht naar excellentie, zonder precies te weten hoe gerichte investeringen kunnen leiden tot betere prestaties. Deze studie situeert zich voornamelijk op het mesoniveau, met controle van het macroniveau, waarbij wordt nagegaan hoe een efficiënt beleid de topsportprestaties kan beïnvloeden.

Doelstelling

De cruciale vragen in deze studie zijn: wat is de optimale strategie voor internationaal topsportsucces en wat zijn de sleutelindicatoren die aantonen dat het management van het topsportbeleid effectief en efficiënt verloopt?

Deze studie heeft tot doel:

1. Inzicht te krijgen in de beleidsvariabelen die het internationaal topsportsucces bepalen op elk niveau van de talentenpiramide
2. een theorie te ontwikkelen over sportgerelateerde en andere (culturele, historische, politieke) variabelen die internationaal topsportsucces bepalen en met het accent op sportbeleidvariabelen
3. de redenen te achterhalen voor de variaties in succes tussen verschillende landen (zowel sporttakoverstijgend als sporttakspecifiek)
4. trachten te achterhalen wat de betrokken landen hiervan kunnen leren om hun eigen succes in internationale competitie in de toekomst te verbeteren en een effectief en efficiënt managementsysteem van topsportprestaties na te streven (zowel sporttakoverstijgend als sporttakspecifiek)

Onderzoeksdesign

Een methode om na te gaan in welke mate beleidsfactoren belangrijk zijn voor het topsportsucces kan bestaan uit het analyseren van deze factoren en de achterliggende processen van naderbij te onderzoeken in verschillende landen (Arts, W., Halman, L., 1999; Hofstede, 1998; Prins, 1997). Nationaal succes is immers per definitie bepaald door internationale normeringen. In het bedrijfsleven is het heel gewoon regelmatig kritische vragen te stellen over het eigen presteren en vergelijkingen te trekken met andere landen, maar in de sport is dit vrij nieuw.

In 2002 werd een consortium groep opgericht bestaande uit onderzoekers en beleidsverantwoordelijken van drie landen (SPISS, 2003): Nederland, Verenigd Koninkrijk en Vlaanderen. Deze onderzoeksgroep bepaalt de methode van het onderzoek, voert pilotstudies uit en doet de coördinatie naar andere landen, onder leiding van de VUB.

Het onderzoek bestaat uit drie delen:

- 1) Internationale vergelijking van het topsportklimaat en topsportbeleid (2004). Dit is een sporttakoverstijgend gedeelte. Een onderzoek naar het topsportklimaat wordt door van Bottenburg (2000) omschreven als "de gewogen gesteldheid van de beïnvloedbare maatschappelijke en sportorganisatorische omgeving die de omstandigheden bepaalt waarin sporters zich tot topsporters kunnen ontwikkelen en prestaties kunnen blijven leveren op het aangegeven hoogste niveau in hun tak van sport". Deze definitie geeft aan dat het topsportklimaat niet alleen de omgeving en voorzieningen voor al gearriveerde topsporters betreft, maar ook voor jonge talenten. In dit onderzoek worden atleten, trainers en topsportcoördinatoren/ sporttechnisch coördinatoren bevroegd

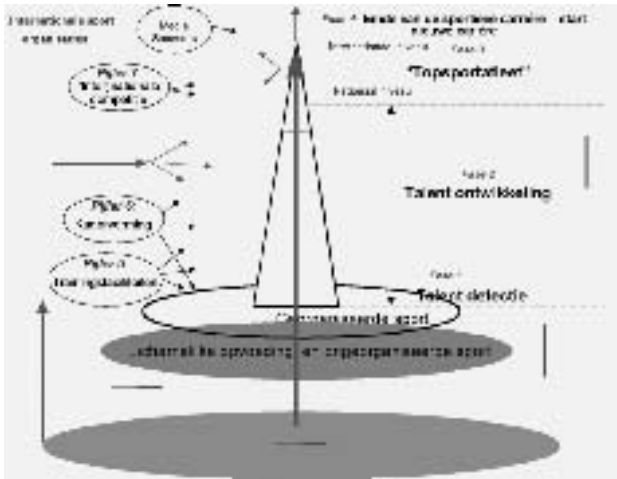
over de verschillende fasen van de topsportcarrière van een atleet en de organisatorische gecreëerde context vanuit het beleid. Dit gedeelte van het onderzoek werd afgerond in 2003 in drie "landen" (Nederland, Verenigd Koninkrijk en Vlaanderen) en eind 2004 in nog vier andere landen (Canada, Griekenland, Noorwegen, Wallonië).

- 2) Het tweede gedeelte van het onderzoek bestaat uit een afzonderlijke analyse van het topsportbeleid per tak van sport: sporttakspecifiek gedeelte (2005). Verschillende bronnen uit de literatuur en de eigen ervaringen met het onderzoek laten vermoeden dat topsportsucces verschillend is per sporttak (zie onder meer Larose & Haggerty, 1994; De Bosscher, De Knop & Heyndels, 2003). In deze fase wordt een alomvattende vragenlijst gecreëerd die door de onderzoekers uit de verschillende landen wordt ingevuld. De informatie wordt verzameld op basis van interviews in de betrokken federaties en analyse van secundaire bronnen. De vragenlijst is gebaseerd op enerzijds dichotome vragen die in een scorekaart worden ingevuld en anderzijds open vragen, waardoor inzicht in de verschillende sportsystemen wordt verkregen.

- 3) Een derde deel heeft tot doel om het succes van landen op objectieve wijze te bepalen. Hiervoor wordt een internationale topsportindex gecreëerd, gebaseerd op de index van UK Sport (2003-2005). Deze index omvat zowel de prestaties per sporttak (eerste acht plaatsen) als de algemene sportprestaties van landen in alle sporttakken (eerste drie plaatsen). In deze index worden resultaten opgenomen van Olympische Spelen, Wereldkampioenschappen en Wereldspelen. Overeenkomstig een studie van De Bosscher, De Knop & Heyndels (2002) zal het succes van landen worden bepaald met controle van het macroniveau.

Het onderzoekskader

Bij gebrek aan alomvattende studies over de prestatiebepalende factoren van topsport op beleidsniveau, werd een kader gecreëerd om de impact van het beleid op de prestaties weer te geven. Zo vinden we zeven prestatiebepalende pijlers van het topsportbeleid terug. We maken een indeling volgens het traditioneel piramidiaal sportmodel, dat het hele sportgebeuren als een soort afvallingskoers ziet en erop gericht is enkele atleten tot de (smalle) top te brengen (De Knop & De Bosscher, 2002). We stellen de atleet centraal (De Smedt, 2001) en volgen zijn volledige carrièreontwikkeling. In elke fase is een zekere input vanuit het beleid noodzakelijk, die moet toelaten de optimale criteria voor succes te kunnen creëren. Om tot het gewenste resultaat te komen (output), is niet alleen belangrijk 'wat' er geïnvesteerd wordt, maar ook op welke manier dit gebeurt (throughput). De zeven prestatiebepalende pijlers van het topsportbeleid worden in figuur 2 in beeld gebracht. Elk van deze pijlers worden in het onderzoek in de verschillende landen vergeleken, zowel in de sporttakoverstijgende studie als het sporttakspecifiek gedeelte.



Figuur 2: De prestatiebepalende pijlers van het topsportbeleid (De Bosscher & De Knop, 2003)

REFERENTIES

- ARTS, W., HALMAN, L. (1999). New directions in Quantitative Comparative Sociology. An introduction. *International Journal of Comparative Sociology*, 40, pp 1-12.
- BALL DW (1972). Olympic games competition – structural correlates of national success. *International Journal of Comparative sociology*, 13, 3-4, 186-200.
- BERNARD, A.B, BUSSE, M.R. (2000). Who wins the Olympic Games: Economic Development and Medal Totals. Internet, 20.10.00, <http://papers.ssrn.com>.
- CARLSON, R. (1988) The socialization of Elite Tennis Players in Sweden: An analysis of the players' backgrounds and Development. *Sociology of Sport Journal*, 5, 241-256
- CLUMPNER, R.A. (1994) 21st century succes in international competition, in R. Wilcox (ed) *Sport in the global village*, Fitness Information Technology Inc: Morgantown, WV, 353-363
- COLWELL, J. (1982). Quantity or quality: non-linear relationships between extent of (de mate van) involvement and international sporting success. In A.O. Dunleavy, A.W. Miracle, and C.R. Rees (Eds.), *Studies in the sociology of Sport*, (pp. 101-118). Christian University Press: Fort Worth.
- CONDON, E.M., GOLDEN, B.L., WASIL, E.A. (1999). Predicting the success of nations at the Summer Olympics using neural networks. *Computers & operations Research*, 26, 1243-1265.
- DE BOSSCHER, V., DE KNOP, P. (2002). The influence of sports policies on international success: An international comparative study. In IOC (Ed.), *Proceedings of the 9th World Sport for All Congress. 'Sport for All and Elite Sport: rivals or partners?*, (pp.31) Ahrnem (Netherlands): IOC.
- DE BOSSCHER, V., DE KNOP, P., HEYNDELS, B.(2003) Comparing relative sporting success among countries: create equal opportunities in sport. *Journal for Comparative Physical Education and Sport*, 3, 3, 109-120
- DE KNOP, P., WYLLEMAN, P., THEEBOOM, M., DE MARTELAER, K., VAN HOECKE, J., VAN HEDDEGEM, L. (1999) The role of contextual factors in youth participation in organized sport. *European physical education review*, 5 (2), 153-168.
- EISING, M. (1996). Internationale succesverschillen in de topsport. Doctoraalscriptie Sociologie, universiteit Amsterdam.
- HOFSTEDE, G. (1998). A Case for Comparing Apples with Oranges: International Differences in Values. *International Journal of Comparative Sociology*; vol 39;1 pp 16-31.
- KIVIAHO, P., MÄKELÄ, P (1978). Olympic Success: a sum of non-material and material factors. *International Review of Sport sociology*, 2,5-17.
- LAVALLEE, D., WYLLEMAN, P. (2000). Career transitions in sport: International perspectives. Morgantown, WV: FIT.
- LEVINE, N (1974) Why do countries win Olympic medals – some structural correlates of Olympic games success: 1972. *Sociology and Social Research*, 58,4,353-360.
- NOVIKOV, A.D, MAXIMENKO, A.M. (1972). The influence of selected socio-economic factors on the level of sports achievements in the various countries. *International Review of Sport sociology*, 7,22-44.
- SEPPÄNEN, P (1989). Competitive Sport and Sport success in the Olympic Games: a Cross-Cultural Analysis of Value Systems. *International Review for the Sociology of Sport*, 24, 4, 275-282.
- SPLISS (2003). Sport policy factors leading to international sporting success. Research paper. SPLISS: auteur.
- VAN BOTTENBURG, M. (2000). Het topsportklimaat in Nederland. Onderzoek in opdracht van NOC*NSF en het ministerie van WVS. 's Hertogenbosch: Diopeter-Janssens en van Bottenburg bv.
- VAN ROSSUM, JHA (1995) Talent in sport: significant others in the career of top-level Dutch athletes. In: Katzko, M.W. & Monks, F.J. (Eds.) *Nurturing talent: individual needs and social ability* (p43-47) Assen: Van Gorcum.

Sports institutes, science and government funding: a key to Australia's sporting success?

Dr. Aaron Russell

Clinique romande de réadaptation, Sion, Switzerland

Gastlezing tijdens het 9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie, 5 november 2004.

Australia has always been a very proud sporting nation and with a population of about 20 million its performances on the international stage, relative to more populous countries, are quite impressive. At the 2000 and 2004 Olympic games, the final medal tally saw Australia ranked 4th on both occasions, finishing only behind much larger countries such as the USA, Russia and China. These consistent performances have caused other countries to take a look at the measures taken by Australia to develop its elite athletes.

Although Australia has generally been seen as a competitive sporting nation it has not always had such impressive results, especially at the Olympic level.

Indeed there was a steady decline in the number of Olympic medals won by Australian teams after the 1956 Melbourne Olympics. However it was the embarrassing results of the 1976 Montreal Olympics (no gold, 1 silver, 4 bronze medals) which made the proud sporting nation reassess its developmental programs.

To stop the rapid decline in Australia's international sporting performances and reputation the government realised that to develop elite sport it had to provide world class facilities and funding to sporting organisations and athletes. The idea of a National Sports Institute was mentioned in the early 1970's, but the real catalyst was the shock of the 1976 Olympics. So in January 1982 the Australian Institute of Sport (AIS) was opened which initially provided support for 8 sports, basketball, gymnastics, netball, soccer, swimming, tennis, track and field and weightlifting.

Over the past 22 years the AIS has increased its facilities and now provides state of the art training, testing and coaching facilities for 27 sports, 16 of which are Olympic sports, as well as residential housing for athletes. In 1985 the AIS introduced its Sports Science and Medicine department which provides evaluation and consulting in the fields of physiology, biomechanics, performance analysis, psychology, medicine, physical therapies and strength and condition.

Since the development of the AIS other satellite sports institutes were opened, between 1982 and 1996, in the 7 other states and territories within Australia: South Australian Sports Institute (SASI), Western Australian Institute of Sport (WAIS), Victorian Institute of Sport (VIS), Queensland Academy of Sport (QAS), New South Wales Institute of Sport (NSWIS), Tasmanian

Institute of Sport (TIS) and the Northern Territory Institute of Sport (NTIS). Like the AIS, these institutes provide athletes with services covering sports science and medicine, sports psychology, nutrition and biomechanics. These institutes provide expert coaching and make use of the large number of world class sporting facilities located in all capital cities. Many of these respective state operated institutes, such as the NSWIS, provide their services for over 700 athletes with more than 33 sports programs. These sports institutes in Australia provide scholarships to both able bodied athletes and athletes with a disability.

Another important program offered by these sports institutes is the Athlete Career and Education (ACE) Program, which was initiated by the AIS in 1991. This program is aimed at providing athletes with personal development training courses and workshops to develop skills in public speaking and media presentation, job interviews, résumé development, career planning and time management. Advice is also provided for educational guidance and information on school and university education. Furthermore, ongoing transitional support is provided to guide athletes through transition phases including de-selection, retirement, injury, rehabilitation and relocation.

An important factor contributing to the success of the AIS and the other sports institutes has been their development of a multi-disciplinary approach to their sports science programs. Within the confines of the laboratories at the AIS are some of the latest technologies in sports science. Within the framework of sports science lies the domains of physiology: field and laboratory tests are used to investigate and assess the production and control of aerobic and anaerobic energy, determine the physiological status of the athlete and measure body composition; biomechanics: used to quantitatively and qualitatively evaluate aspects of human movement; psychology: used to develop psychological practices aimed to improve performance as well as focusing on self-awareness and mental skills; nutrition: providing up-to-date nutritional information on diet as well as diet analysis and recommendations. The multi-disciplinary approach of the sports science departments provide coaches and athletes with assessments, evaluations and recommendations for training that will give them a much greater level of understanding of their bodies, training regimes and dietary needs. The final product is a package specifically aimed at maximise the performance potential of each athlete. The AIS strongly values its development of sport science and has seen

the advantage that it gives to coaches and athletes in their preparation. Hence, the Sport's Science and Medicine Centre is the only building off-limits to the public. Combined, the AIS and the other Sporting Institutes have over 100 experts employed in these sports science fields. Due to the importance placed on applied sports science research and the close links with many leading Australian Universities, there are also over 50 positions for students from the post-doctoral and PhD levels through to trainees. The desire to produce highly skilled and qualified sports scientists can be seen by the fact that there are approximately 30 exercise science departments found in the 40 Australia Universities.

The development of such a large and diverse network of Sporting Institutes requires considerable funding. The Australian Sports Commission (ASC) is the government body responsible for delivery of funding and development of Australian sport. The ASC budget for 2004-2005 is AUD 139.142 million (Euros 81.3 million), with about 75% for developing excellence in sport and 25% for improving participation in sport. This funding is not only given to Olympic sports, but is also distributed to another 38 non AIS sports, of which 29 are not Olympic. The continual funding provided to Australia's elite athlete and developmental programs is paying off as Australia's Gold medal tally from the 5 past Olympic games has increased from 3 (Seoul, 1988), 7 (Barcelona, 1992), 9 (Atlanta, 1996), 16 (Sydney, 2000) and 17 (Athens, 2004). In terms of developing

and promoting sport in Australia, statistics from 2001 revealed that sports programs had been implemented in 98 per cent of Australian schools and that 11.7 million people, or 77.7 per cent of the population aged 15 years and over, participated in at least one physical activity for recreation and sport.

The consistent success of Australian athletes on the international arena has been well noted by their competitors. The world class infrastructure at the AIS, the development and use of sports science, the promotion of sports participation and continual funding provided by the Australian Government are seen as the key factors which have placed Australia as one of the world's leading sporting countries.

For more information go to these websites.

<http://www.ausport.gov.au>

<http://www.ais.org.au/>

<http://www.vis.org.au>

<http://www.nswis.com.au/Online/splash.asp>

<http://www.wais.org.au>

<http://www.recsport.sa.gov.au>

<http://www.tis.org.au/>

<http://www.qasport.qld.gov.au/>

http://www.avcc.edu.au/australias_unis/individual_unis/index.htm

De sprong uit stand: van wetenschappelijk onderzoek tot sporttechnische begeleiding

Jos Vanrenterghem
Vakgroep Bewegings- en Sportwetenschappen, Universiteit Gent
Liverpool John Moores University, UK

Gastlezing tijdens het 9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie, 5 november 2004.

Wereldwijd wordt uitvoerig onderzoek verricht naar de bewegingsuitvoeringen met oog op het verbeteren van sportprestaties zoals het verder kunnen gooien van een speer, het sneller lopen van de 100 meter of het verder kunnen springen. Dergelijk onderzoek zorgt voor de ondersteuning van topsporters in de voorbereiding naar het leveren van piekprestaties zoals bijvoorbeeld op de jongste Olympische spelen in Athene, met de huidige Australische topsportbegeleiding als neusje van de zalm. Naast sportspecifiek onderzoek wordt er ook overschrijdend onderzoek verricht naar fundamentele inzichten in de coördinatie van lopen, werpen of springen. Dit soort onderzoek heeft onder meer aangetoond dat een mens onbewust de eigenschappen van het musculo-skeletaal systeem optimaal benut om een maximale prestatie te bereiken. Recent onderzoek is zich vervolgens meer gaan richten op de studie van het sub-maximaal bewegen. In het dagelijks leven, tijdens training en zelfs tijdens wedstrijden wordt immers de overgrote meerderheid van de bewegingen uitgevoerd aan sub-maximale intensiteit. Het is echter de vraag of een sub-maximale beweging dezelfde karakteristieken vertoont als een maximale beweging.

In juni 2004 behaalde Jos Vanrenterghem de titel van Doctor in de Lichamelijke Opvoeding aan de Universiteit van Gent met het proefschrift "Movement adaptations for maximal and sub-maximal execution of a vertical jump from stance" (promotor: prof. dr. Dirk De Clercq). De studie in het kader van dit proefschrift werd opgezet om na te gaan welk(e) mechanisme(n) een sub-maximale uitvoering sturen. De hoogtesprong uit stand verleende zich hiertoe het beste, aangezien de maximale uitvoering van deze beweging reeds uitvoerig onderzocht is, en aangezien de sprong zowel in wedstrijd situaties, in training als in evaluatie van explosiviteit aan bod komt.

Op basis van kinematica, kinetica en electromyografie werd allereerst aangetoond dat er universele bewegingsaanpassingen zijn – dus onafhankelijk van het individu – om sub-maximaal te springen. Deze bewegingsaanpassingen gebeuren hoofdzakelijk ter hoogte van de proximale gewrichten en spieren van de onderste ledematen, met name in de heupregio. Meer distaal, ter hoogte van het enkelgewricht was de beweging voor elke spronghoogte gelijkaardig. Ook voor variaties in de hoogtesprong uit stand, zoals springen met of zonder armzwaai, werd hetzelfde geobserveerd. Door de verschillen in musculo-skeletale eigenschappen tussen proximale en distale regio's van het menselijk lichaam werd de oorzaak van deze specifieke bewegingsaanpassingen gezocht in de efficiëntie van bewegen. Uit de bevindingen kon namelijk worden aangenomen dat voor de uitvoering van een sub-maximale hoogtesprong uit stand een strategie die leidt tot een minimum aan energieverbruik om de gewenste hoogte te bereiken gehanteerd wordt. Dit was eerder onverwacht, aangezien de verticale hoogtesprong op zich een beperkte hoeveelheid energie vereist. In de laatste fase van dit proefschrift werd dit efficiëntie-criterium aan de hand van computersimulaties grotendeels bekrachtigd. Indien de computer uit alle mogelijke bewegingen de meest energiebesparende oplossing zocht, leverde dit dezelfde coördinatie op als werd geobserveerd in de experimenten.

Algemeen toonde dit onderzoek aan dat bewegingen aan een sub-maximale intensiteit niet eenvoudigweg gestuurd worden door het wijzigen van de mate van spieractivatie, maar dat aanpassingen zodanig gebeuren dat voor het bereiken van een spronghoogte steeds een minimum aan energie verbruikt wordt. Sporttechnische implicaties die voortvloeien uit de resultaten van dit onderzoek worden doorheen de voorstelling aangetoond.

Sportieve genen in de strijd voor medailles?

Wim Huygens
Faculteit Bewegings- en Revalidatiewetenschappen
KU Leuven

Gastlezing tijdens het 9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie, 5 november 2004.

Inleiding

Aan de faculteit Bewegings- en Revalidatiewetenschappen van de K.U.Leuven is men in 1999 gestart met de Leuvense Genen voor Spierkracht studie (LGfMS). Dit project heeft als doel genen te lokaliseren die de interindividuele variatie in spierkracht kunnen verklaren om vervolgens de (medische) problemen geassocieerd met té weinig spierkracht te kunnen voorkomen of behandelen. Zowel naar myopathiën, spierdystrofiën als naar het verouderingsproces toe, kan kennis omtrent genetische sturing van spierkracht belangrijke implicaties hebben voor mogelijke behandelingsstrategieën. Indien het mogelijk en wenselijk zou zijn om individuen met een hoog (genetisch) risicoprofiel op te sporen, dan kan men zelfs preventieve acties ondernemen om te voorkomen dat zij op latere leeftijd een onvoldoende musculaire fitness hebben om normaal te functioneren in het dagelijkse leven.

De identificatie van 'kracht'genen is de logische verderzetting van vroeger onderzoek binnen het labo Differentiële- en Ontwikkelingskinesiologie dat de determinanten van het fysiek prestatievermogen bestudeerd heeft. Daaruit bleek dat genetische factoren een belangrijke (40%-90%) component zijn in de verklaring van verschillen in spierkracht tussen mensen, maar men wist nog niet welke genen en waar ze gelokaliseerd zijn. Er bestaan twee grote complementaire onderzoeksmethodes om functionele genen te identificeren en/of lokaliseren: linkage- en associatiestudies.

Methodologie

Linkage of koppelingsonderzoek is een methode om een 'ruwe' lokalisatie te bekomen van een mogelijk gen in de gigantisch grote hoeveelheid DNA (3 miljard basenparen in elke cel van ons lichaam). Het bestudeert de overervingpatronen binnen familieleden van relatief grote fragmenten DNA a.h.v. genetische merkers. Indien twee broers hetzelfde fragment DNA (gelabeld met een merker) hebben overgeërfd en op fenotypisch vlak sterk gelijkend zijn (bv. even groot, even sterk, ...), dan kan men zeggen dat de regio rond die merker gelinkt is met een gen dat de onderzochte eigenschap beïnvloedt. Associatieanalyse is veel nauwkeuriger aangezien het onderzoek welk specifiek allel van een (kandidaat)gen statistisch frequenter voorkomt in een populatie met een bepaalde eigenschap. In dat geval is het echter noodzakelijk dat het juiste gen

onderzocht wordt en niet een gen dat er bv. vlak naast ligt want dan zal men geen associatie signaal opvangen.

In deze studie zijn we vertrokken van het kandidaatgen myostatine (Growth and Differentiation Factor 8 of GDF8) omdat mutaties in dit gen bij dieren (vnl. muizen en runderen) tot extreme toename in spiermassa leidt (McPherron, Lawler, and Lee 1997; Grobet et al. 1997). De mechanismen van deze negatieve spiermassaregulator zijn ondertussen ook grotendeels gekend en in het eerste doctoraatsproject binnen de LGfMS studie is dan ook geopteerd om de belangrijkste genen uit de fysiologische myostatine-pathway als mogelijke kandidaat-genen te beschouwen. Aangezien er niet voor al deze genen reeds in vitro of in vivo evidentie was dat ze variatie in spierkracht kunnen veroorzaken, was de eerste stap een linkage-analyse uit te voeren met genetische merkers in/naast deze kandidaat-genen. Een positief linkage resultaat (hoge LOD score) wordt dan waarschijnlijk veroorzaakt door het kandidaatgen zelf, maar hierbij valt het nog niet uit te sluiten dat een ander gen in de buurt verantwoordelijk is. Wanneer de kandidaat-genen meteen in een associatieanalyse werden onderzocht, bestond de kans dat een interessante genomische regio gemist zou worden.

De proefgroep bestond uit 748 gezonde broers (17-36j) waarvan de isometrische en concentrische knie-, romp- en armkracht uitgebreid getest werd op isokinetische dynamometers (Cybex). Additioneel werden enkele gestandaardiseerde motorische veldtests afgenomen (handgrip, standing broad jump en arm pull). Spier- en vetmassa werden geëstimeerd via antropometrische metingen en de fysieke activiteitsgraad werd bevraagd a.h.v. de Baecke vragenlijst. Een bloedstaal werd genomen voor verdere genotyperingen met microsattelietmerkers in of nabij (<1cM) de kandidaat-genen. Zowel single- als multipoint linkage analyses werden uitgevoerd alsook verschillende statistische linkage methodes (Haseman-Elston regressie, variantie componenten analyse en een aangepaste HE-regressie methode van Sham et al, 2002).

Resultaten

Een eerste toets is na te gaan in welke mate de eigenschappen erfelijk zijn, vooraleer men de krachtspecifieke genen kan gaan lokaliseren. De heritabiliteit (h^2) geeft weer in welke mate genetische factoren een rol spelen in een specifieke populatie. De h^2 van statische spierkracht was zeer hoog (82%-96%) maar ook concentrische kracht is sterk erfelijk (63%-87%) bepaald. Het moet wel opgemerkt worden dat deze waarden

een overschatting kunnen zijn van de werkelijke genetische erfelijkheid omdat het in onze proefgroep met alleen maar broers niet mogelijk is een onderscheid te maken tussen gemeenschappelijke omgeving (bv. zelfde sport uitoefenen) en genetische effecten. Vervolgens moet men bepalen welke factoren spierkracht beïnvloeden om een eventuele correctie uit te oefenen. Verwacht werd dat fysieke activiteit positief gerelateerd zou zijn met spierkracht. Onze multipole regressie analyse toonde echter geen verband tussen deze twee. Dit betekent echter niet dat sport/beweging geen effect heeft op musculariteit, maar waarschijnlijk is de gebruikte fysieke activiteit index (Baecke vragenlijst) niet geschikt om krachtgerelateerde activiteiten te onderscheiden van uithoudingsgerelateerde activiteiten. Een marathonloper kan als het ware een even hoge sportindex hebben als een top-krachtatleet, ook al zal dit een verschillend effect hebben op spierkracht. Vervrijde massa was duidelijk de belangrijkste determinant van spierkracht, maar aangezien spiermassa nog meer door genen bepaald wordt, werd deze variabele niet opgenomen als co-variabele: een gen voor spierkracht kan werken via een effect op de spiermassa; correctie voor spiermassa zou dus belangrijke genetische variantie kunnen weghalen (Huygens et al. 2004c).

Een eerste single-point linkage exploratie (1 merker per kandidaatgen) toonde aan dat de regio's rond myostatine, CDKN1A, MYOD1 en RB1 gelinkt waren met vnl. trage spiercontracties (max LOD 2.63, 1.5, 1.87 en 2.78 respectievelijk). Men spreekt meestal pas van 'bewezen' linkage vanaf een LOD > 3, maar onze single-point LOD scores en consistente resultaten met verschillende verwante krachtvariabelen suggereerden dat er potentiële Quantitative Trait Loci (QTL) voor spierkracht (genen voor een continu, kwantitatief kenmerk) liggen in de buurt van deze merkers (Huygens et al. 2004a; Huygens et al. 2004b). De volgende stap is dan een fijnmapping van deze regio's met meer merkers op relatief korte afstand van elkaar. Uit deze multipoint linkage analyse (meer power) bleek RB1 (retinoblastoma) weer gelinkt te zijn (max LOD 2.74, $p=0.0002$) en wederom met contracties aan 60°/s. Bijkomende sterk gelinkte regio's waren deze rond IGF1 (insulin-like growth factor 1) en CDK2 (cycline dependente kinase 2).

Aangezien linkage een ruwe lokalisatiemethode is, is het belangrijk te beseffen dat een linkage-piek boven een van deze kandidaatgen-merkers niet noodzakelijk veroorzaakt wordt door variatie in dat kandidaatgen. Deze regio moet nog verder gefijnmaakt worden, om daarna via associatieanalyse naar de functionele genetische varianten te zoeken. Een eerste 'screening' van de omliggende genen resulteerde in G-protein coupled receptor 38 (GPR38) en Vitamin D receptor Interacting Protein (VDRIP) als interessante alternatieve genen voor spierkracht.

Discussie

Wat kan men nu doen met deze of soortgelijke kennis? Eerst is het belangrijk te weten hoe belangrijk dat gen is in de verklaring van de normale variantie. Per definitie zal een QTL maar een beperkte variantieverklaring hebben ($\pm 0.1-20\%$). Echter,

gecombineerd met andere QTL's kan er een set van risico-genen opgesteld worden welke de kans op zwakke spieren vergroot. Haplotype onderzoek en onderzoek naar interactie-effecten van verschillende genen zal in de toekomst belangrijker worden omdat de meeste ziektes, aandoeningen of normale eigenschappen niet mono-genetisch zijn, maar multifactorieel (zowel door meerdere genen als omgeving bepaald). Verminderde spierkracht te wijten aan veroudering (sarcopenia), inactiviteit, genetisch defect, ... kan met deze kennis voor een deel voorspeld en/of voorkomen worden en indien nodig geredigeerd. De grote uitdaging ligt erin om via juiste omgevingsinteracties (training) deze tekorten op te vangen en eventueel via medicamenteuze weg te behandelen. Zowel training als de medicamenteuze behandeling (pharmacogenomics) kunnen efficiënter verlopen als men gebruikt maakt van de kennis van het genetische profiel van de patiënt (gen-omgevingsinteractie).

Op dit moment begint echter de genterapie meer en meer in de belangstelling te komen. Deze therapie staat verre van op punt, maar is wel zeer beloftevol. De grote problemen die men nu nog heeft, is o.a. de controle van de expressie van het ingebrachte, 'goede' gen: zowel controle op de locatie van de effecten (lokaal of systemisch) als op de dosering (hoe lang blijft het gen actief). Zo is een constante (over)productie van endogene EPO levensbedreigend wegens een veel te hoge hematocrietwaarde en dus té visceuze toestand van het bloed. Een bijkomend probleem is het gemodificeerde gen systemisch ter plaatse brengen, maar zeer recent is men erin geslaagd om de permeabiliteit van het vasculair endothelium te verhogen, waardoor de vector waaraan het gen wordt gehecht toch vanuit het bloed naar het spierweefsel kan (Gregorevic et al. 2004). Het is ook zeer moeilijk te voorspellen hoe andere genen/eiwitten/enzymes gaan interageren op de veranderde gen-actie aangezien dit per definitie niet in vitro onderzocht kan worden. M.a.w. de 'gebruiksaanwijzing' van genterapie is momenteel nog niet gekend, laat staan de effecten op langere termijn.

Het is allicht naïef te denken dat deze kennis niet misbruikt zal worden door (top)atleten, zeker in sporten waar de basiscomponenten van de fysieke fitheid het ultieme geldgewin bepalen (uithoudingssporten, krachtporten). Voor meer technische en tactische sporten is de link misschien minder duidelijk. Gen-gedopeerden zouden momenteel nog vrijuit gaan omdat gendoping nog niet opspoorbaar is. Het gen dat geëxprimeerd wordt, zorgt immers voor endogene eiwitproductie en is niet te onderscheiden van de natuurlijke productie zonder doping. Men moet dus snel technieken zien te ontwikkelen die deze wanpraktijken kunnen opsporen. In afwachting daarvan kunnen we enkel hopen dat atleten voldoende ethisch en gezond verstand hebben om niet met hun gezondheid te willen spelen door met deze zeer gevaarlijke dopingtechnieken te experimenteren.

REFERENTIES

1. GREGOREVIC P, BLANKINSHIP MJ, ALLEN JM, CRAWFORD RW, MEUSE L, MILLER DG, RUSSELL DW, AND CHAMBERLAIN JS. Systemic delivery of genes to striated muscles using adeno-associated viral vectors. *Nature Medicine* 10(8), 828-834. 2004.
2. GROBET L, MARTIN LJ, PONCELET D, BROUWERS B, RIQUET J, SCHOEBERLEIN, A, DUNNER S, MÉNISSIER F, MASSABANDA J, FRIES R, HANSET R, AND GEORGES M. A deletion in the bovine myostatin gene causes the double-muscling phenotype in cattle. *Nature Genetics*. 17 (1):71-74, 1997.
3. HUYGENS W, THOMIS MA, PEETERS M W, AERSENS J, JANSSEN R, VLIETINCK R, AND BEUNEN G. Linkage of myostatin pathway genes with knee strength in humans. *Physiological Genomics* 17, 264-270. 2004a.
4. HUYGENS W, THOMIS M A, PEETERS M W, AERSENS J, JANSSEN RGJH, VLIETINCK R F, AND BEUNEN G. A Quantitative Trait Locus on 13q14.2 for trunk strength. *Twin Research*, In Press. 2004b.
5. HUYGENS W, THOMIS MA, PEETERS M W, VLIETINCK R, AND BEUNEN G. Determinants and upper-limit heritabilities of skeletal muscle mass and strength. *Canadian Journal of Applied Physiology* 29 (2):186-200, 2004c.
6. MCPHERRON AC, LAWLER AM, AND LEE S-J. Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF- β superfamily member. *Nature* 387:83-90, 1997.

Invloed van opwarming op de kinetiek

Katrien Koppo

Vakgroep Bewegings- en Sportwetenschappen, Universiteit Gent

Gastlezing tijdens het 9de Jaarlijks Symposium van de Vereniging voor Kinesiologie, 5 november 2004.

Inleiding

Atleten besteden een wezenlijk deel van hun trainingen en wedstrijden aan opwarmen. Zowel zij als hun coaches zijn ervan overtuigd dat een opwarming tal van positieve effecten heeft, zeker wanneer het zware inspanningen betreft (d.w.z. inspanningen boven de lactaatsdrempel). Algemeen wordt aangenomen dat een opwarming de kans op blessures verkleint, een belangrijk deel uitmaakt van de mentale voorbereiding op een wedstrijd, alsook de respons van het aëroob systeem versnelt waardoor betere prestaties worden verwacht. Om dit laatste te verifiëren hebben we 1) het verloop van de O₂ opname (VO₂ kinetiek) bestudeerd tijdens een zware inspanning die al dan niet voorafgegaan werd door een opwarming, en 2) onderzocht of verschillende opwarmingscondities, die eventuele veranderingen in de VO₂ kinetiek uitlokten tijdens een zware inspanning tot uitputting, de prestatie beïnvloedden (m.a.w. kon men de inspanning langer volhouden na opwarming, en indien ja, waren bepaalde intensiteiten waaraan men opwarmde meer geschikt dan andere?).

Methodiek

Aan het eerste deel van het onderzoek namen tien fysiek actieve proefpersonen (gemiddelde leeftijd: 24.1 ± 2.9 jaar; gemiddelde VO₂ piek: 3510 ± 680 ml.min⁻¹ of 43.9 ± 7.0 ml.kg⁻¹.min⁻¹) deel. Elke proefpersoon voerde een inspanningsproef uit op een elektromagnetisch geremde fietsergometer (Excalibur Sport, Lode, Nederland). De inspanningsproef bestond uit twee, zes min durende constant vermogen inspanningen aan 90% VO₂ piek gescheiden door zes min rust. De eerste constant vermogen inspanning (EX-1) verschafte ons dus informatie over de VO₂ kinetiek tijdens een zware inspanning die niet voorafgegaan werd door een opwarming, terwijl de tweede inspanning (EX-2) informatie gaf over de VO₂ kinetiek tijdens een zware inspanning die voorafgegaan werd door een zware opwarming. Om een accurate "fitting" van de VO₂ respons via een exponentieel model te kunnen realiseren werd dit inspan-

ningsprotocol 4 maal, telkens met een interval van minstens 48h, herhaald. Tijdens de inspanningsproef werd de VO₂ continu geregistreerd (breath-by-breath techniek) door middel van een geautomatiseerd O₂-CO₂ analyser-flowmeter systeem (MedGraphics CPX/D system, St. Paul, USA). Na filtering van de ruis uit de breath-by-breath VO₂ data werd deze gemodelleerd aan de hand van een bi-exponentieel model. De eerste exponentiële term werd gebruikt om de snelle component van de VO₂ respons te beschrijven, terwijl de tweede term de trage component van de VO₂ respons beschreef.

Aan het tweede deel van het onderzoek namen opnieuw tien fysiek actieve proefpersonen (gemiddelde leeftijd: 21.8 ± 1.6 jaar; gemiddelde VO₂ piek: 4040 ± 380 ml.min⁻¹ of 55.1 ± 5.8 ml.kg⁻¹.min⁻¹) deel. In dit deel van het onderzoek fietsten de proefpersonen geen vooraf bepaalde zes minuten maar fietsten ze tot uitputting. De uitputtende constant vermogen inspanning werd uitgevoerd aan 95% VO₂ piek, en dit op 4 verschillende dagen en in 4 verschillende omstandigheden: éénmaal zonder voorafgaande inspanning, éénmaal voorafgegaan door 6 minuten fietsen aan 90% van de VO₂ piek (zware opwarming), éénmaal voorafgegaan door 6 minuten fietsen aan 50% van de VO₂ piek (lichte opwarming) en éénmaal voorafgegaan door 12 minuten fietsen aan 50% van de VO₂ piek (lichte opwarming met eenzelfde hoeveelheid externe arbeid als de zware opwarming). De VO₂ werd opnieuw continu geregistreerd maar aangezien we ditmaal voornamelijk geïnteresseerd waren in veranderingen in de trage component van de VO₂ kinetiek werd de complexiteit die gepaard gaat met het modelleren vermeden en werd de trage component beschreven door het verschil in VO₂ op het einde van de inspanning en op de tweede minuut (DVO₂ (eind-2)) en door het verschil in VO₂ op de zesde en de tweede minuut (DVO₂ (6-2)) aangezien alle proefpersonen de inspanningen minstens zes minuten konden volgehouden. Tevens werd ook de volhoudtijd (Tlim) geregistreerd.

Resultaten

De resultaten van het eerste deel onderzoek tonen aan dat de zware opwarming geen significante veranderingen uitlokte in de tijdsconstante t₁ en de amplitude A₁ van de snelle com-

ponent (zie tabel 1). Daarentegen waren er wel significante veranderingen in de tijdsconstante t_2 (een daling van 44%) en de amplitude A_2 (een daling van 49%) van de trage component (zie tabel 1).

	EX-1	EX-2
Basislijn VO ₂ (ml.min ⁻¹)	604 ± 79	717 ± 110*
t ₁ (s)	19.3 ± 6.5	18.5 ± 3.8
A ₁ (ml.min ⁻¹)	2069 ± 391	2111 ± 380
t ₂ (s)	231.0 ± 111.7	130.1 ± 50.4*
A ₂ (ml.min ⁻¹)	824 ± 270	417 ± 134*

*: significant verschillend van EX-1 (P < 0.05)

Tabel 1. Parameters van de VO₂ kinetiek tijdens een zware inspanning die niet voorafgegaan werd door een opwarming (EX-1) en tijdens een zware inspanning voorafgegaan door een zware opwarming (EX-2).

Aangezien uit het eerste deel van het onderzoek bleek dat het effect van een zware opwarming beperkt bleef tot een effect op de trage component van de VO₂ respons werd in het tweede deel van het onderzoek enkel de trage component bestudeerd. Uit tabel 2 kan men afleiden dat zowel de zware als de twee lichte opwarmingscondities significante reducties induceerden in de grootte van de trage component. Alhoewel deze reducties een daling uitlokten van de eind VO₂, gingen ze niet gepaard met significante veranderingen in de volhoudtijd.

	GO	6ZO	12LO	6LO
Basislijn VO ₂ (ml.min ⁻¹)	439 ± 83	529 ± 59abc	450 ± 58	465 ± 36
2e min VO ₂ (ml.min ⁻¹)	3335 ± 440	3476 ± 370ac	3373 ± 435	3352 ± 415
6e min VO ₂ (ml.min ⁻¹)	3903 ± 434	3806 ± 394	3835 ± 432	3837 ± 436
Eind VO ₂ (ml.min ⁻¹)	4004 ± 446	3832 ± 407a	3849 ± 414a	3908 ± 432
D VO ₂ (6-2) (ml.min ⁻¹)	567 ± 68	331 ± 117abc	462 ± 52a	485 ± 90a
D VO ₂ (eind-2) (ml.min ⁻¹)	669 ± 90	356 ± 124abc	477 ± 104a	556 ± 81
Tlim (s)	594 ± 139	570 ± 110	648 ± 122	603 ± 138

a: significant verschillend van conditie GO (P < 0.05)

b: significant verschillend van conditie 12LO (P < 0.05)

c: significant verschillend van conditie 6LO (P < 0.05)

Tabel 2: VO₂ waarden en de volhoudtijd (Tlim) voor een zware inspanning tot uitputting in 4 condities. GO: zonder opwarming; 6ZO: na 6' zware opwarming; 12LO: na 12' lichte opwarming; 6LO: na 6' lichte opwarming

Besluit

Het blijkt dus een misvatting te zijn dat een opwarming de respons van het aëroob systeem zou versnellen. Een voorafgaande inspanning lokt immers geen veranderingen uit op de snelle component van de VO₂ respons tijdens een zware inspanning. Gezien recent onderzoek aantoonde dat na een voorafgaande inspanning het zuurstofaanbod bij de start van de daaropvolgende inspanning verhoogd is ter hoogte van de arbeidende spiermassa⁽¹⁾, suggereren onze resultaten dat de snelheid van de VO₂ respons bij de start van een inspanning niet gelimiteerd wordt door een "zuurstofgebrek". De resultaten van onze studie tonen wel aan dat een voorafgaande inspanning de trage component van de VO₂ respons doet dalen. Sommige onderzoekers suggereerden dat deze trage component een belangrijke determinant zou zijn van de "exercise tolerance"^(2,3). Het is dus niet onwaarschijnlijk dat een daling van die component zou kunnen leiden tot een verbeterde prestatie. Het effect

van een voorafgaande inspanning op de trage component blijkt echter niet gepaard te gaan met een beduidende verlenging van de volhoudtijd van zware inspanningen. Na een zware opwarming is het echter mogelijk dat de hogere plasma lactaatconcentratie bij de aanvang van de uitputtende inspanning (in onze studie gemiddeld 6.3 mmol.l⁻¹) een storende factor is met betrekking tot prestatieverbetering. Er werd immers aangetoond dat de prestatie afneemt wanneer de lactaatconcentratie in het bloed verhoogd is door voorafgaande zware inspanning^(4,5) en dat de volhoudtijd van een inspanning aan 90% VO₂ piek gerelateerd is aan de bloed lactaatconcentratie bij de start van de inspanning⁽⁶⁾. Na voorafgaande lichte inspanning was de plasma lactaatconcentratie echter niet verhoogd (gemiddeld 1.5 mmol.l⁻¹). Bovendien induceerde de voorafgaande lichte inspanning een daling in de trage component wat op zijn beurt een daling in de eind VO₂ met zich meebracht. Hierdoor bereikten de proefpersonen op het einde van de uitputtende inspanning niet hun VO₂ piek waarde, in tegenstelling tot de conditie waarin niet opgewarmd werd. Toch leidde dit niet tot een significante toename van de volhoudtijd. Wanneer we echter de volhoudtijd van de uitputtende inspanning na de zware opwarming vergelijken met deze na de lichte opwarming gedurende dewelke men eenzelfde uitwendige arbeid leverde, dan vindt men toch een gemiddeld verschil van 78 s. Bovendien werd in een recente studie waar fietsinspanningen aan 100, 110 en 120% VO₂ piek werden uitgevoerd significante toenames in de volhoudtijd gevonden wanneer die inspanningen werden voorafgegaan door een opwarming die een bloed lactaatconcentratie uitlokte van ongeveer 2.5 mmol.l⁻¹⁽⁷⁾. Ondanks het feit dat opwarming de snelheid van het aëroob systeem niet beïnvloedt, kan het mogelijks toch de prestatie ten goede komen mits een accurate bepaling van de intensiteit waaraan dient opgewarmd te worden.

REFERENTIES

1. BANGSBO J, KRUSTRUP P, GONZALEZ-ALONSO J, SALTIN B. ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. *Am J Physiol* 2001; 280:E956-E964
2. GAESSER GA. Influence of endurance training and catecholamines on exercise O₂ response. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26:1341-1346
3. WHIPP BJ. The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26:1319-1326
4. KARLSSON J, BONDE-PETERSON F, HENRIKSSON J, KNUTTGEN HG. Effects of previous exercise with arms or legs on metabolism and performance in exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1975; 38:763-767
5. KLAUSEN K, KNUTTGEN HG, FORSTER HU. Effect of pre-existing high blood lactate concentration on

maximal exercise performance. Scand J Clin Lab Invest 1972; 30:415-419

6. HOGAN MC, WELCH HG. Effect of varied lactate levels on bicycle ergometer performance. J Appl Physiol 1984; 57:507-513
7. JONES AM, WILKERSON DP, BURNLEY M, KOPPO K. Prior heavy exercise enhances performance during subsequent perimaximal exercise. Med Sci Sports Exerc 2003; 35:2085-2092

**DEEL 1 EN DEEL 2 VAN DIT ONDERZOEK ZIJN IN MEER
DETAIL BESCHREVEN IN DE STUDIES:**

1. KOPPO K, BOUCKAERT J. The effect of prior high-intensity cycling exercise on the VO₂ kinetics during high-intensity cycling exercise is situated at the additional slow component. Int J Sports Med 2001; 22:21-26.
2. KOPPO K, BOUCKAERT J. The decrease in the VO₂ slow component induced by prior exercise does not affect the time to exhaustion. Int J Sports Med 2002; 23:262-267.

Spring Meeting 2005 - 'The long-term approach in cardiovascular prevention and rehabilitation' (7-10 April 2005)

Katholieke Universiteit Leuven, België
Informatie:
Spring Meeting 2005 secretariat
Momentum PCO
Grensstraat 8
BE-3010 Leuven
Tel: +32 16 40 45 55
Fax: +32 16 40 35 51
www.springmeetingleuven.org/contact.htm
e-mail: spring2005@momentum-pco.be

'52nd Annual Meeting of the American College of Sports Medicine' (1-4 juni 2005)

Nashville (Tennessee, VS)

Informatie:

American College of Sports Medicine, Inc.
401 W Michigan Street
Indianapolis, IN 46202
(317) 637-9200
www.acsm.org

'First World Congress on Sports Injury Prevention' (23-25 juni 2005)

Oslo Sports Trauma Research Center, Oslo, Noorwegen
Informatie:
www.ostrc.no

'10th Annual Congress of the European College of Sport Science' (13-16 juli 2005)

Belgrado, Servië-Montenegro

Informatie:

Sava Center
Milentija Popovica,
11000 Belgrade
Serbia and Montenegro
Phone: +381 11 2139 617; 311 30 24
Fax: +381 11 311 30 24; 2455 785
www.ecss2005.com
e-mail: ecss2005@net.yu

Goed nieuws! Voor het eerst sinds enkele jaren zijn we erin geslaagd het jaar af te sluiten met een positief saldo. Inderdaad, het bestuur heeft in 2004 het nodige gedaan opdat er een evenwicht zou bestaan tussen inkomsten en uitgaven. Dit is gelukt, doch er blijven belangrijke aandachtspunten voor de vereniging. Vooreerst zijn er de dalende inkomsten uit tijdschriftadvertenties. De afgelopen jaren kenden we, onder andere - maar niet uitsluitend - ten gevolge van fusies van farmaceutische bedrijven en restricties op hun advertentiebudgetten, een stelsmatige terugloop van deze inkomsten. We hebben jammer genoeg eveneens moeten vaststellen dat het aantal leden van de vereniging lang niet meer hetzelfde is als een aantal jaren geleden. Twee belangrijke aandachtspunten, waar dit en het komende bestuur oplossingen zullen voor moeten uitwerken. Maar dat zijn uiteraard niet de enige uitdagingen waar wij voor staan. In de vorige nummers van het tijdschrift hadden we het reeds over de actiedomeinen binnen dewelke onze vereniging zich verder wil in profileren.

De datum voor de komende algemene vergadering werd vastgelegd op 28 mei 2005. De algemene vergadering zal doorgaan te Leuven, en gaat gepaard met een symposium ter gelegenheid van het 25-jarig bestaan van de VVS. Het thema van het symposium is dan ook: afgelopen 25 jaar, heden en toekomst van de sportgeneeskunde en -wetenschappen. Tegelijk zal ons tijdschrift verschijnen rond hetzelfde thema met overzichtsartikelen uit de inspanningsfysiologie, sportkinesitherapie en -revalidatie, sportcardiologie, trainingsleer en -praktijk, beeldvorming, evoluties binnen enkele specifieke sporten, ...

Ter gelegenheid van de algemene vergadering moet een nieuw bestuur verkozen worden. Nu de datum van de algemene vergadering vastligt, hebben we de termijn voor kandidatuurstelling kunnen verlengen tot en met 10 april 2005. Er vindt een rechtstreekse verkiezing plaats van de voorzitter en de secretaris-generaal. Daarnaast zijn er 10 andere bestuurders te verkiezen. Voor diegenen die zich kandidaat wensen te stellen als voorzitter, secretaris-generaal of bestuurder, volstaat het hiertoe een mail te sturen naar de huidige secretaris luc.magnus@edpnet.be, of te faxen naar 02/2702465. Graag enige toelichting bij de motivatie voor uw kandidatuurstelling.

Een opdracht die eveneens zal vervuld moeten worden door de algemene vergadering, is de goedkeuring van een statutenwijziging. Deze statutenwijziging is noodzakelijk in het kader van de nieuwe vzw-wet. Eind 2004 werd beslist dat vzw's zich moeten conformeren aan de bepalingen van de vzw-wet vóór 31/12/2005.

Redenen genoeg dus om 28 mei 2005 alvast vrij te houden in uw agenda.

Dr. Luc Magnus
Secretaris-generaal VVS vzw

Richtlijnen voor auteurs

Originele artikels kunnen in aanmerking komen voor publicatie in de rubriek 'Wetenschap' of 'Klinisch'

In de rubriek WETENSCHAP worden manuscripten opgenomen die ofwel origineel onderzoek weergeven, ofwel een origineel overzichtsartikel over een welbepaald onderwerp bevatten.

De originele manuscripten of reviews over de volgende aspecten van de sportgeneeskunde en/of sportwetenschappen kunnen aan bod komen :

- sportgeneeskunde
- sportorthopedie
- fysiologie van de inspanning
- biochemie van de inspanning
- biomechanica
- sportrevalidatie
- training
-

Deze lijst is uiteraard niet beperkend.

In de rubriek KLINISCH zullen de manuscripten worden opgenomen die meer de klinische aspecten van een aantal hierboven vernoemde onderwerpen bevatten. Origineel klinisch onderzoek kan na screening door de redactie ook in de rubriek wetenschappen worden opgenomen.

Een auteur kan bij het inzenden van het manuscript zijn voorkeur voor een bepaalde rubriek uiten. De redactie zal, in overleg met de auteur, hierover een beslissing nemen.

De manuscripten die worden ingezonden voor de rubriek 'Wetenschappen' en 'Klinisch' zullen een 'peer-review' ondergaan. De redactie duidt 2 experten aan die het ingezonden manuscript blind zullen beoordelen op de inhoud, wetenschappelijke waarde, originaliteit,...

Indien er bezwaren zijn tegen het opnemen van de tekst in de rubriek 'wetenschap' zal aan de auteur gevraagd worden om zijn tekst aan te passen conform de commentaren van de reviewers.

De redactie kan eventueel ook de tekst naar de rubriek 'Klinisch' verwijzen (met goedkeuring van de auteur).

Congresteksten

Volledige teksten van voordrachten gehouden op congressen in samenwerking met of georganiseerd door VWS.

Teksten worden door de redactie beoordeeld en ofwel na correctie opgenomen, ofwel teruggezonden naar de auteur(s), om aanvullingen of correcties door te voeren.

Indien de tekst voldoende 'origineel' is of als overzichtsartikel kan bestempeld worden, zal er bij de auteur worden aangedrongen om het artikel conform de 'richtlijnen voor auteurs' te herschrijven (b.v. duidelijke referenties etc.) om dan in aanmerking te komen voor de rubriek 'Wetenschap' of 'Klinisch'.

In de rubriek 'Sportactua' worden actuele onderwerpen betreffende sportgeneeskunde en sportwetenschappen opgenomen. Teksten met informatieve waarde, niet noodzakelijk artikels b.v. juridische teksten, interviews etc.

De 'Journal Club' bevat samenvattingen en besprekingen van artikels uit de internationale literatuur.

Redactionele richtlijnen

1. Alle manuscripten moeten worden verzonden naar één van de onderstaande adressen :

Dr. Marc GOETHALS
Groenendijkstraat 113
8450 Bredene

Prof. dr. Romain MEEUSEN
VUB-Fac. Lich.Opv. en Kinesithérapie
Pleinlaan 2
1050 Brussel

2. De manuscripten dienen op A4 papier te worden getypt met een marge van 3 cm aan alle zijden. De tekst moet worden getypt met een dubbele interlinie en vanaf de eerste pagina worden genummerd (de titelpagina is pag. 1).

Eveneens wordt een versie van de tekst op diskette (leesbaar in MS Word 7.0) ingestuurd of gemaïld naar rmeeusen@vub.ac.be.

De pagina's dienen als volgt te worden ingedeeld :

1. TITELPAGINA : bevat de volgende gegevens :
 - 1.1. Titel
 - 1.2. namen van de auteurs
 - 1.3. affiliatie van de auteur
 - 1.4. naam van de 'corresponding author' + adres
2. Samenvattingspagina :

Een korte samenvatting (max. 150 woorden) dient voldoende info te geven betreffende de doelstelling, methode en resultaten.

Op dezelfde pagina wordt er eveneens een korte Engelstalige samenvatting weergegeven.
3. De tekstpagina's worden als volgt ingedeeld :
 - 3.1. Inleiding (inleiding)

Een verstaanbare inleiding voor de lezer waarin duidelijk de DOELSTELLING van het onderzoek wordt geformuleerd.
 - 3.2. Materiaal en Methoden
Dit onderdeel bevat voldoende informatie waardoor het werk eventueel reproduceerbaar is. De werkwijze, dosage van tests en geneesmiddelen etc. moet worden vermeld.
Er moet duidelijk worden aangegeven welke statistische tests werden gebruikt
 - 3.3. Resultaten
De resultaten moeten duidelijk worden weergegeven. Indien mogelijk gebruik makend van tabellen en figuren.
 - 3.4. Discussie
In de discussie worden de resultaten afgewogen ten opzichte van de bestaande literatuur. In dit onderdeel dient het belang en de originaliteit van het onderzoek naar voor te komen.
 - 3.5. Dankbetuiging
 - 3.6. Referenties
De referenties worden in de tekst door een nummer tussen haakjes vermeld. Deze referenties worden in de referentielijst alfabetisch gerangschikt en genummerd.

Voorbeeld :

1 auteur

RILLEMA, J.A. Cyclic nucleotides and the effect of prolactin on uridine incorporation into RNA in mammary gland explants of mice. *Horm Metabol Res* 7 : 45-49, 1975.

2 of meer auteurs

FERGUSON R.J., MCMMASTER J.H., STANITSKI C.L. Low back pain in college football linesman. *J Sports Med* 2 : 63-80, 1974.

boek

DINGLE J.T. (ed) *Lysosomes*. New York, American Elsevier, 1972, p 65.

hoofdstuk in een boek

ZANCETTI A., BACCELLI G., GUAZZI M., MANCIA G. The effect of sleep on experimental hypertension. In *Hypertension: Mechanisms and Management*. Onesti G., Kim K. E., Moyer J. H. (eds.). New York, Grune & Stratton, 1973, pp 133-140.

3.7. Figuren - tabellen

Elke figuur of tabel wordt op een aparte pagina weergegeven met een duidelijke vermelding op de achterzijde (b.v. FIGUUR 1, J. Janssen et al., Het effect....)

Elke illustratie dient als apart bestand opgenomen worden in de elektronische versie (bij voorkeur in TIF formaat).

De figuren en tabellen moeten duidelijk zijn en geen overbodige info bevatten.

Op een apart blad worden de legendes van de figuren weergegeven. De afkortingen die worden gebruikt dienen in de legende te worden verklaard.

Foto's en ander tekstmateriaal moet zeer duidelijk zijn en bruikbaar voor reproductie.