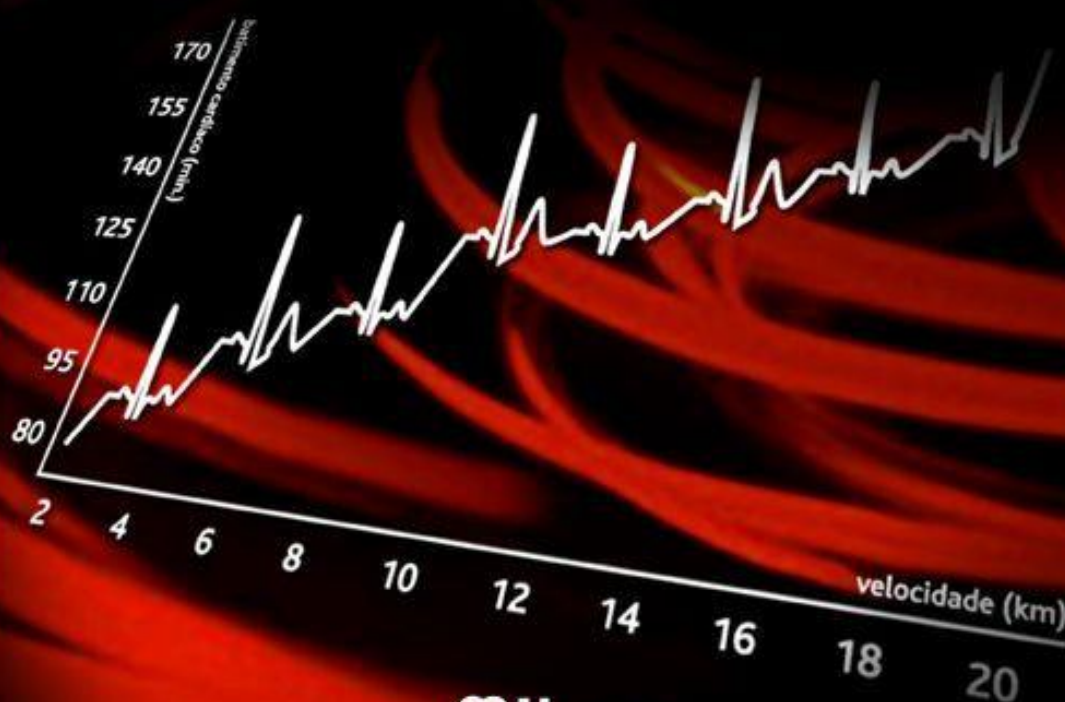




Fadiga e desempenho

Paulo Armada da Silva (Ed.)



f **MH** edições

FADIGA NEUROMUSCULAR

Pedro Pezarat Correia

Professor Associado na FMH-UTL

Paulo Armada da Silva

Professor Auxiliar na FMH-UTL

FADIGA NEUROMUSCULAR

A fadiga muscular é um fenómeno que se traduz na incapacidade para manter durante o exercício o nível de determinados parâmetros de produção muscular. A principal manifestação de fadiga muscular é a diminuição da força máxima, mais evidente nas contracções isométricas. No entanto, outras manifestações podem ocorrer como a redução nas taxas de produção de força e de relaxamento, que são traduzidas no aumento do tempo de contracção e do tempo de relaxamento e, no caso de contracções dinâmicas, as reduções da velocidade máxima de encurtamento do músculo e da potência muscular.

A fadiga muscular é um processo complexo em que não é fácil identificar as causas, não sendo claro se a sua origem ocorre numa determinada estrutura em particular, ou se é o resultado de um processo de integração envolvendo diferentes regiões cerebrais (Gibson et al., 2003). Por outro lado, o seu aparecimento é influenciado por factores diversos. Logo à partida é necessário considerar o estado e especificidade de condicionamento físico dos sujeitos. O tipo de músculo, nomeadamente no que concerne à sua composição é outro dos factores que mais influenciam a rapidez e o grau de instalação de fadiga. Existem no organismo humano músculos com capacidades diferentes de resistência à fadiga, dado possuírem percentagens variáveis dos diferentes tipos de fibras. São também determinantes os factores característicos da natureza da tarefa como a relação entre intensidade e duração das cargas aplicadas, ou a modalidade de contracção solicitada (estática, concêntrica ou excêntrica). Por exemplo, enquanto as alterações metabólicas como o esgotamento das reservas de glicogénio, o abaixamento da glicémia, ou o estado de desidratação, podem estar na base da fadiga que se instala ao longo de um esforço prolongado de intensidade não muito elevada, como uma prova de maratona, os mesmos factores dificilmente serão causa da falha contráctil observada durante a realização de esforços intensos e breves. Refira-se ainda que a maior parte do conhecimento sobre fadiga decorre de estudos laboratoriais com contracções isométricas prolongadas, produzidas voluntariamente ou por estimulação artificial, e não propriamente de estudos no terreno com contracções desenvolvidas em ambientes ecológicos.

Podemos identificar a vários níveis as potenciais origens da fadiga muscular: redução no comando excitatório enviado para os motoneurónios, alterações na excitabilidade dos motoneurónios, falha na transmissão neuromuscular, alterações na excitabilidade do sarcolema, falhas no processo de acoplamento excitação/contracção, falhas no mecanismo contráctil, alterações no metabolismo energético e acumulação de metabolitos ou alteração do pH por

aumento da concentração de H^+ . Em função da localização dessas potenciais causas, as teorias propostas para explicar a fadiga têm distinguido nos factores susceptíveis de desencadear fadiga, os factores inerentes ao próprio músculo, os factores musculares, dos factores localizados no Sistema Nervoso Central (SNC), os factores nervosos ou centrais.

É objectivo do presente artigo identificar e caracterizar os principais processos musculares e nervosos que acompanham a fadiga muscular. Para isso, serão abordadas sucessivamente as alterações nos processos que têm sido identificados como fonte de fadiga muscular: alterações na placa motora, no processo acoplamento excitação/contracção, e no metabolismo, no âmbito dos factores musculares e alterações no SNC no âmbito dos factores nervosos.

Alterações na placa motora

A forma mais habitual de testar falhas na placa motora durante a fadiga, é avaliar ondas M¹ antes, durante e depois de uma sequência de contracções indutoras de fadiga. Uma redução na amplitude da onda M pode ser interpretada como uma falha na capacidade de transmissão do potencial de acção do motoneurónio alfa para o potencial de acção da fibra muscular. Com base nesse paradigma, alguns estudos concluíram que a fadiga muscular durante a contracção voluntária máxima (CVM) não se deve a falha de transmissão ao nível da placa motora (Merton, 1954; Bigland-Ritchie & Lippold, 1979; Bigland-Ritchie et al., 1982; McKenzie et al., 1992). No entanto, outras investigações encontraram resultados opostos, sugerindo que a falha da junção neuromuscular é uma das causas potenciais de fadiga, ao verificarem redução de amplitude da onda M durante instalação de fadiga em CVM (Naess & Storm-Mathisen, 1955, Stephens & Taylor, 1972). Estes resultados aparentemente contraditórios podem dever-se a diferenças nas condições experimentais como o tipo de CVM exigido, o que é suportado pelo diferente comportamento observado na onda M em condições de fadiga produzidas por diferentes frequências de estimulação.

As investigações levadas a cabo ao longo de décadas utilizando a indução de fadiga muscular por intermédio de electroestimulação, permitiram identificar o que parecem ser dois tipos distintos de fadiga muscular, designadas de fadiga de alta e de baixa frequência. Com estimulação entre os 10 e 30 Hz não se verificava redução significativa de amplitude na onda M, ao contrário do que acontecia quando eram aplicadas frequências próximo dos 100 Hz, em que a

¹ A onda M é obtida pelo registo EMG no músculo sujeito a estimulação eléctrica do seu nervo. Tem uma latência de cerca de 5 ms e é normalmente utilizado para avaliar a propagação neuromuscular.

redução de amplitude da onda M era rápida e se assumia como o principal factor limitante da produção de força (McComas, 1996). Enquanto a fadiga de baixa frequência está mais associada aos processos de libertação de Ca^{2+} no retículo sarcoplasmático, e exige um tempo prolongado de recuperação, a fadiga desencadeada por correntes de estimulação de frequência elevada, superiores a 100 Hz, produzem uma fadiga muito acelerada e uma redução da capacidade contráctil bastante acentuada. A recuperação desta forma de fadiga faz-se de modo igualmente rápido e está praticamente completa ao cabo de poucos minutos. A fadiga de alta frequência é compatível com falha na junção neuromuscular e com alterações da excitabilidade do sarcolema, decorrentes das intensas trocas iónicas produzidas pela elevada frequência de estimulação, dificultando ou impedindo a propagação da despolarização ao longo dos tubos-T. Esta explicação da fadiga provocada por estas alterações nas características normais de excitabilidade e condutibilidade do sarcolema é muitas vezes designada por *teoria da membrana* e traduz-se numa diminuição de amplitude e velocidade do potencial de acção.

A possibilidade de fadiga produzida por falha no funcionamento da placa motora depende do tipo de fibra (Clamann & Robinson, 1985; Sandercock et al., 1985; Sieck & Fournier, 1990). As UM constituídas por fibras do tipo II são mais susceptíveis à falha de funcionamento das placas motoras durante a fadiga que as UM constituídas por fibras do tipo I, o que mais se acentua com frequências elevadas (Johnson & Sieck, 1993).

As causas para a falha na placa motora durante a fadiga podem situar-se ao nível das membranas pré e pós sináptica. A fadiga pré-sináptica pode ser produzida por diminuição da libertação de acetilcolina devido a uma redução no influxo de Ca^{2+} ou a uma menor sensibilidade ao Ca^{2+} dos processos envolvidos no rompimento das vesículas dos botões terminais. Por uma razão ou outra, quando ocorre uma estimulação repetitiva do motoneurónio, pode verificar-se uma diminuição do número de vesículas rompidas nos botões terminais (Sieck & Prakash, 1997).

A falha na passagem do estímulo pode também dever-se a causas localizadas na membrana pós-sináptica, produzida por uma dessensibilização dos receptores colinérgicos ou por uma redução da excitabilidade do sarcolema (Sieck & Prakash, 1997). Com o desenvolvimento da fadiga muscular o potencial de repouso do sarcolema sofre uma despolarização entre os 10 a 20 mV devida sobretudo ao aumento da concentração de K^+ no líquido extracelular (Bigland-Ritchie & Lippold, 1979). Durante a contracção do músculo, é provável que a actividade da bomba Na^+, K^+ seja incapaz de equilibrar os fluxos passivos dos iões de sódio e potássio, resultando no aumento da concentração de K^+ no líquido extracelular. A consequência é uma

alteração da excitabilidade do sarcolema ou dos sistemas tubulares. Após terminada a contracção do músculo, a actividade da bomba Na^+/K^+ repõe rapidamente as concentrações do Na^+ e K^+ em torno do sarcolema, restabelecendo as condições normais de excitabilidade passados cerca de 30 segundos. No entanto, não está claramente estabelecido que a alteração da concentração de K^+ extracelular seja a responsável pelo decréscimo da amplitude do potencial de acção em consequência da estimulação de frequência elevada. Alteração na concentração de Na^+ extracelular ou no pH são outras possíveis causas para a diminuição de excitabilidade do sarcolema durante a fadiga (Sieck & Prakash, 1997).

Alterações no acoplamento excitação/contracção

A importância deste factor no processo de fadiga foi verificada por Bigland-Ritchie et al. (1986b). Utilizando uma sequência de contracções estáticas de 6'' a 30% da CVM, com intervalo de 4'' e uma duração total de 30', verificaram que o declínio de força não estava associado a redução de amplitude da onda M ou a alterações nas concentrações de lactato, ATP ou fosfocreatina no músculo. Perante estas evidências, os autores atribuíram a causa de fadiga a alterações no conjunto de processos que medeiam entre a excitação do sarcolema e a activação das proteínas contrácteis. Neste conjunto de processos, a libertação do Ca^{2+} e a sua acção ao nível das proteínas contrácteis desempenha um papel crucial.

No processo de acoplamento excitação/contracção, a falha em consequência da fadiga pode em parte dever-se a redução da capacidade de condução do estímulo nos tubos-T, produzida por um aumento de concentração de K^+ no interior deste sistema tubular. Essa redução de capacidade condutora dos tubos-T reflecte-se numa menor quantidade de Ca^{2+} libertado pelo retículo sarcoplasmático e consequente redução no número de pontes cruzadas. A redução da quantidade de Ca^{2+} libertado ocorre numa fase relativamente tardia da fadiga muscular. A par das alterações da membrana dos tubos-T, outras alterações da homeostasia da fibra muscular poderão originar dificuldades na abertura dos canais do Ca^{2+} , como o aumento da acidez, tendo sido observado que o aumento da concentração do ião H^+ reduz o número de canais do Ca^{2+} abertos. Um outro factor que pode estar na base de falhas no acoplamento excitação/contracção é uma menor sensibilidade da troponina C ao Ca^{2+} (Lee et al., 1991).

A recuperação imediata (1 a 2 minutos depois de terminado o esforço) dos valores máximos de força e de velocidade de encurtamento, que se verifica após o aparecimento de fadiga deve-se à recuperação do funcionamento normal dos processos de acoplamento excitação/contracção.

Alterações metabólicas

Paralelamente à menor capacidade de produção de força têm sido identificadas alterações metabólicas no sarcoplasma das fibras sujeitas a fadiga: alteração do pH por acumulação de H^+ e lactato resultantes da decomposição do glicogénio muscular, aumento do fosfato inorgânico (P_i) e de ADP resultantes da hidrólise do ATP, diminuição de reservas energéticas, redução no teor de fosfocreatina e aumento da quantidade de água no interior do músculo.

A fadiga produzida por aumento da concentração de H^+ e do P_i tem lugar durante a contracção muscular de intensidade elevada, instala-se passados segundos ou minutos de contracção e a sua normalização demora 30 a 60 minutos. Contudo, durante a realização de exercício a uma intensidade submáxima, a fadiga pode manifestar-se após várias horas, e neste caso é possível que esteja associada ao esgotamento das reservas em glicogénio muscular e hepático e à hipoglicémia. Vejamos estes três aspectos de forma mais detalhada.

Alteração do pH intracelular

A associação entre fadiga muscular e a acumulação do ácido láctico, ou da sua base conjugada, o lactato, tem sido objecto de estudo desde há longa data, e é uma das concepções mais arraigadas e populares sobre causa de fadiga muscular. Porém, julga-se actualmente que o lactato por si pouco contribui para o processo de fadiga (Fitts, 1994). Estudos realizados em fibras musculares isoladas mostraram que o aumento da concentração do lactato até um valor de 50 mM, um valor muito acima do máximo fisiológico, não afecta a produção de força máxima. O lactato poderá afectar de forma ligeira a produção de força devido ao aumento da pressão osmótica intracelular e da quantidade de água intracelular que reduz ligeiramente a força produzida pelas miofibrilhas devido ao afastamento dos filamentos contrácteis. Independentemente destes factos, existe forte correlação entre o aumento das concentrações do lactato e piruvato e a fadiga muscular, porém devida, não ao efeito directo destes metabolitos, mas sim à acumulação do ião H^+ , originado da dissociação dos ácidos láctico e pirúvico. Durante o exercício intenso, o pH no interior das fibras musculares desce acentuadamente, podendo atingir valores de 6.1 em fibras musculares do tipo IIb (Fitts, 1994).

Os pontos em que o hidrogenião influi negativamente abrangem vários dos processos celulares implicados na contracção muscular: na inibição da actividade da bomba de Na^+, K^+ ; na inibição da libertação do Ca^{2+} do interior do retículo sarcoplasmático; no processo de formação e separação das pontes cruzadas, fazendo diminuir a quantidade de força que é produzida por cada uma das pontes cruzadas e promovendo diminuição do número de pontes cruzadas; na redução da sensibilidade da troponina ao Ca^{2+} ; na inibição de acções enzimáticas associadas às glicólise; na inibição da actividade da bomba do Ca^{2+} , reduzindo a capacidade de recapturação deste ião para o interior do retículo sarcoplasmático e atrasando o relaxamento. Estes efeitos são diferentes entre os tipos de fibras musculares, sendo por exemplo a redução da afinidade entre a troponina e o Ca^{2+} mais acentuada nas fibras rápidas, o que contribui para a maior precocidade da fadiga neste tipo de fibras.

Acumulação do fosfato inorgânico

A rápida degradação do ATP e da fosfocreatina durante a contracção muscular é acompanhada de aumento da concentração de grupos fosfato no citosol da fibra muscular, estando tal acumulação associada à instalação de fadiga no músculo. O mecanismo exacto pelo qual a elevação da concentração de Pi afecta a capacidade de produção de força não é totalmente conhecido, mas supõe-se que é, pelo menos em parte, devido à inibição da libertação do fosfato da cabeça de miosina durante o ciclo das pontes cruzadas, dificultando a transição para o estado de ligação forte do complexo de actomiosina, o que faz reduzir o número de pontes cruzadas que num determinado instante estão a desenvolver força, alteração semelhante à que é provocada pela diminuição do pH. Após a fadiga, a recuperação dos valores normais de concentração de grupos fosfato e de fosfocreatina dá-se de forma coordenada e é, geralmente, acompanhada de restabelecimento da capacidade de produção de força.

O aumento da concentração de grupos fosfato no interior das fibras musculares é consequência da utilização do ATP, sendo igualmente de admitir que a fadiga muscular seja provocada pela diminuição da concentração deste composto no interior das fibras musculares. Porém, tem sido verificado por diversas vezes que a concentração de ATP, mesmo durante contracções musculares intensas, diminui apenas ligeiramente, não baixando dos 60% do valor inicial, devido à sua rápida ressíntese.

Papel da glicémia e do glicogénio muscular

A fonte de glicose varia ao longo do exercício. De início a glicose utilizada pelo músculo tem origem em grande parte no glicogénio muscular e em proporção reduzida na glicose plasmática. À medida que prossegue o exercício e que as reservas musculares de glicogénio diminuem, aumenta a utilização da glicose em circulação, com origem no glicogénio hepático ou nos processos de neoglucogénese. Porém, passadas algumas horas, o nível de glicose no sangue começa a baixar, devido ao esgotamento das reservas hepáticas de glicogénio, chegando a um ponto em que a fadiga é desencadeada pelos efeitos negativos da hipoglicémia sobre o SNC.

A ideia geral sobre o papel da glicose na fadiga neuromuscular é que a realização de exercício moderado ou intenso exige a utilização de um nível mínimo de hidratos de carbono no metabolismo energético, embora não exista ao nível celular nenhuma explicação para este princípio. Foi verificado que o tempo que sujeitos conseguiam manter pedalada num cicloergómetro com uma intensidade entre 65 e 85% da potência aeróbica máxima era determinada pelo teor em carboidratos (Broberg & Sahlin, 1989; Costill & Hargreaves, 1992). Outro aspecto que mostra a importância da manutenção de um nível adequado de glicose no sangue para que seja possível continuar a realização do exercício é dado pelo efeito positivo do aumento da utilização dos lípidos como fonte de energia, que é observado em indivíduos treinados. A maior utilização dos lípidos faz poupar as reservas de glicogénio muscular e hepático o que permite prolongar o tempo de exercício.

Fadiga nervosa ou central

A fadiga central deve-se a uma menor capacidade do SNC manter um certo nível de actividade no músculo e pode ser de origem espinal ou supraespinal. A capacidade máxima do SNC estimular o músculo é normalmente avaliada comparando a força desenvolvida durante a CVM e a força produzida por estimulação eléctrica. Se durante a contracção voluntária mantida do músculo se aplicar um estímulo eléctrico máximo e se verificar aumento da força de contracção, tal significa que ou nem todos os motoneurónios haviam sido recrutados voluntariamente ou a sua frequência de descarga não havia sido optimizada. Esta forma de avaliação tem demonstrado que, durante o processo de fadiga, o impulso gerado pelo SNC para o músculo pode diminuir e contribuir assim para o declínio de força, e que esta origem central da fadiga se torna tanto mais importante quanto mais prolongada for a contracção (McComas, 1996).

A análise espectral do EMG tem sido outra forma utilizada para estudar o comportamento do músculo em contracções musculares mantidas que levam à instalação de fadiga e de inferir sobre eventual participação de factores nervosos. Esta aplicação recorre à conhecida compressão espectral verificada por inúmeros trabalhos com o aparecimento da fadiga (Kadefors et al., 1973; Sato, 1982; Kranz et al., 1985; Horita & Ishiko, 1987; Oberg et al. 1990), inicialmente atribuída a factores periféricos. A manutenção da contracção isométrica leva à oclusão dos vasos sanguíneos, induzindo aumento da concentração de metabolitos. Esse aumento de concentração, fundamentalmente de ácido láctico, produz diminuição do pH intramuscular, o que altera a excitabilidade das membranas celulares, principal factor responsável pela diminuição da velocidade de condução das fibras musculares. A redução de velocidade de condução verificada traduz-se numa maior duração dos potenciais de UM recolhidos, o que leva a uma diminuição dos componentes de alta frequência do sinal EMG e ao aumento dos de baixa frequência.

Recorrendo à redução da temperatura do membro (Bigland-Ritchie et al., 1981), à isquemia (Zwarts et al., 1987; Zwarts & Arendt-Nielsen, 1988) ou à estimulação artificial (Merletti et al., 1990) verificou-se que outros mecanismos, para além dos periféricos, intervêm na compressão espectral que acompanha a fadiga. A possibilidade de intervenção de factores centrais na redução das frequências verificada no EMG após o aparecimento de fadiga foi indicada pelos trabalhos que estudaram simultaneamente o espectro de frequências e a amplitude do EMG e que verificaram que, ao mesmo tempo que a instalação de fadiga determinava deslocação das frequências para as zonas mais baixas do espectro, se verificava aumento da amplitude do sinal EMG. Este aumento da amplitude do sinal foi atribuído ao recrutamento e sincronização de UM tendentes a atenuar a diminuição da resposta mecânica do músculo (Lindstrom et al, 1977; Sato, 1982; Gerdle et al., 1987; Bouissou et al., 1989; Gamet & Maton, 1989; Maton & Gamet, 1979).

Na primeira linha dos factores centrais que, em conjunto com a diminuição da velocidade de condução dos potenciais musculares, explicam as alterações EMG em consequência da fadiga, há que considerar o recrutamento de novas UM (Wittekopf et al., 1976; Gamet & Maton, 1989), a diminuição da frequência de disparo das UM (Sato, 1982; Kranz et al., 1985) ou a sincronização de disparo (Lindstrom et al., 1977; Sato, 1982; Blinowska & Verroust, 1987).

A redução de frequência de descarga dos motoneurónios que se verifica durante contracções voluntárias mantidas, sem quebra na produção de força (Bigland-Ritchie & Lippold, 1979), corresponde a uma estratégia muscular que permite ao músculo adaptar-se à diminuição da taxa de relaxamento que ocorre com a instalação da fadiga. Devido ao consequente aumento do tempo de contracção/relaxamento após a queda de cada estímulo, é possível manter o mesmo

nível de força no tétano com uma frequência de estímulos mais reduzida. Esta adaptação da frequência de disparo dos motoneurónios pode ser dependente de três mecanismos:

1. Hipotética inibição produzida por mecanismos reflexos dependentes dos pequenos receptores musculares e respectivas fibras aferentes III e IV (Bigland-Ritchie et al., 1986a).
2. Características intrínsecas dos motoneurónios associadas com uma capacidade adaptativa da sua membrana que faz com que a mesma estimulação sináptica produza menor número de potenciais de acção (Kernell & Monster, 1982a, b).
3. Redução do impulso descendente dos centros superiores (Enoka, 2000).

BIBLIOGRAFIA

Bigland-Ritchie, B. & Lippold, O. (1979). Changes in muscle activation during prolonged maximal voluntary contractions. *Journal of Physiology*, 330: 265-278.

Bigland-Ritchie, B., Donavan, E., & Roussos, C. (1981). Conduction velocity and EMG power spectrum changes in fatigue of sustained maximal efforts. *Journal of Applied Physiology*, 51: 1300-1305.

Bigland-Ritchie, B.; Kukulka, C., Lippold, O., & Woods, J. (1982). The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions. *Journal of Physiology*, 330: 265-278.

Bigland-Ritchie, B.; Furbush, F. & Woods, J. (1986a). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: Central and peripheral factors. *Journal of Applied Physiology*, 361: 421-429.

Bigland-Ritchie, Cafarelli e Vøllestad (1986b). Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128 (Suppl. 556): 137-148.

Blinowska, A., & Verroust, J. (1987). Low frequency power spectrum of the EMG signal. *Electromyographic and Clinical Neurophysiology*, 27: 349-353.

Bouissou, P., Estrade, F. Goubel, C. Guezennec, & Serrurier, B. (1989). Surface EMG power spectrum and intramuscular pH in human vastus lateralis muscle during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 67: 1245-1249.

Broberg, S. & Sahlin, K. (1989). Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 67: 116-122.

Clamann, H., & Robinson, A. (1985). A comparison of electromyographic and mechanical fatigue properties in motor units of the cat hindlimb. *Brain Research*, 327: 203-219.

Costill, D., & Hargreaves, M. (1992). Carbohydrate nutrition and fatigue. *Sports Medicine*, 13: 86-92.

Enoka, R. (2000). *Bases neuromecânicas da cinesiologia*. São Paulo: Manole.

Fitts, R. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 74: 49-94.

Gamet, D., & Maton, B. (1989). The fatigability of two agonistic muscles in human isometric voluntary submaximal contraction: an EMG study. I - Assessment of muscular fatigue by means of surface EMG. *European Journal of Applied Physiology*, 58: 361-368.

Gerdle, B., Hedberg, R., Jonsson, B., & Fugl-Meyer, A. (1987). Mean power frequency and integrated electromyogram of repeated isokinetic plantar flexions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 130: 501-506.

Gibson, A., Baden, D., Lambert, M., Lambert, E., Harley, Y., Hampson, D., Russel, V., & Noakes, T. (2003). The conscious perception of the sensation of fatigue. *Sports Medicine*, 33: 167-176.

Horita, T., & Ishiko, T. (1987). Relationships between muscle lactate accumulation and surface EMG activities during isokinetic contractions in man. *European Journal of Applied Physiology*, 56: 18-23.

Johnson, B., & Sieck, G. (1993). Differential susceptibility of diaphragm muscle fibers to neuromuscular transmission failure. *Journal of Applied Physiology*, 75: 341-348.

Kadefors, R., I. Petersen e H. Broman (1973). Spectral analysis of events in the electromyogram. *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. Desmedt, J. (Ed.), Basel, Karger. Vol. 1, pp: 628-637.

Kernell, D., & Monster, A. (1982a). Motoneurone properties and motor fatigue. An intracellular study of gastrocnemius motoneurons of the cat. *Experimental Brain Research*, 46: 191-196.

Kernell, D., & Monster, A. (1982b). Motoneurone properties and motor fatigue. An intracellular study of gastrocnemius motoneurons of the cat. *Experimental Brain Research*, 46: 197-204.

Kranz, H., Cassel, J., & Inbar, G. (1985). Relation between electromyogram and force in fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 59: 821-825.

Lee, J., Westerblad, H., & Allen, D. (1991). Changes in titanic and resting during fatigue and recovery of single muscle fibres from *Xaenus laevis*. *Journal of Physiology*, 433: 307-326.

Lindstrom, L., Kadefors, R., & Petersen, I. (1977). An electromyographic index for localized muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 43: 750-754.

Maton, B., & Gamet, D. (1989). The fatigability of two agonistic muscles in human isometric voluntary submaximal contraction: an EMG study. II - Motor Unit firing rate and recruitment. *European Journal of Applied Physiology*, 58: 369-374.

McComas, A. (1996). *Skeletal muscle: form and function*. Champaign: Human Kinetics.

McKenzie, D., Bigland-Ritchie, B., Gorman, R., & Gandevia, S. (1992). Central and peripheral fatigue of human diaphragm and limb muscles assessed by twitch interpolation. *Journal of Physiology*, 454: 643-656.

Merletti, R., Knaflitz, M., & De Luca, C. (1990). Myoelectric manifestations of fatigue in voluntary and electrically elicited contractions. *Journal of Applied Physiology*, 69: 1810-1820.

Merton, P. (1954). Voluntary strength and fatigue. *Journal of Physiology*, 123: 553-564.

Naess, K., & Storm-Mathissen, A. (1955). Fatigue of sustained titanic contractions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 44: 363-383.

Oberg, T., Sandsjö, L., & Kadefors, R. (1990). Electromyogram mean power frequency in non-fatigued trapezius muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 61: 362-369.

Sandercock, T., Falkner, J., Alberts, J., & Abbrecht, P. (1985). Single motor unit and fiber action potentials during fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 58: 1073-1079.

Sato, H. (1982). Functional characteristics of human skeletal muscle revealed by spectral analysis of the surface electromyogram. *Electromyographic and Clinical Neurophysiology*, 22: 459-516.

Sieck, G., & Fournier, M. (1990). Changes in diaphragm motor unit EMG during fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 58: 1073-1079.

Sieck, G., & Prakash, Y. (1997). Morphological adaptations of neuromuscular junctions depend on fiber type. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 22: 197-230

Stephens, J., & Taylor, A. (1972). Fatigue of maintained voluntary muscle contractions in man. *Journal of Physiology (London)*, 220: 1-18.

Wittekopf, G., Schaaf, E., & Taubenheim, H. (1976). Use of electromyography for quantification of local muscular fatigue following a known strength-endurance load. *International Series on Biomechanics V A*, Komi, P. (Ed.). Baltimore: University Park Press, pp: 185-192.

Zwarts, M., T., Weerden, V., & Haenen, H. (1987). Relationship between average muscle fiber conduction velocity and EMG power spectra during isometric contraction, recovery and applied ischemia. *European Journal of Applied Physiology*, 56: 212-216.

Zwarts, M., & Arendt-Nielsen, L. (1988). The influence of force and circulation on average muscle fiber conduction velocity during local muscle fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, 58: 278-283.