

**DIE INVLOED VAN LUGDRUKBEITEL GEÏNDUSEERDE VIBRASIE EN GERAAS
OP DIE KARDIOVASKULÊRE SISTEEM VAN DIE MENS**

**Henk Alexander Goede
B.Sc (Hons)**

Skripsie voorgelê vir gedeeltelike nakoming van die vereistes vir die graad Magister Scientiae in die Departement Fisiologie aan die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

Studieleier: Mnr. P.J. Laubscher
Medestudieleier: Prof. P.J. Pretorius

POTCHEFSTROOM

1996

ABSTRACT

The effect of repeated handling of a hand-held pneumatic tool on the cardiovascular system of the operator was studied. The stressors vibration, noise, combination of vibration and noise and muffled noise were evaluated. Experimental procedures allowed isolation of the effects of different stressors.

A vibrating and non-vibrating (simulator) chisel were suspended from ropes. Seated subjects were exposed to stressors as follows:

Vibration stressor – gripping the activated pneumatic chisel while wearing double hearing protection.

Noise stressor – the chisel was in operation next to the subject whilst gripping the simulator.

Combination stressor – the activated pneumatic chisel was gripped without wearing hearing protection.

Muffled noise stressor – using double hearing protection while gripping the simulator.

The systolic and diastolic blood pressure and heart rate were measured continuously during five successive exposures of each stressor.

The hypothesis stated that decreasing cardiovascular responses (adaptation) with repeated exposure to stressors can be expected (hypothesis 1), whilst combined stressors will produce higher reactivity compared to single stressors (hypothesis 2).

Cardiovascular results indicated the following:

- (i) Systolic and diastolic blood pressure activity were significantly higher than baseline values during all exposures to the **vibration stressor**.
- (ii) Four out of five exposures to the **noise stressor** increased the systolic blood pressure reactivity significantly, whereas the diastolic blood pressure reactivity increased twice only.
- (iii) The greatest increases in cardiovascular reactivity were observed during the **combination stressor** with all exposures.
- (iv) Exposure to **muffled noise** changed systolic blood pressure and heart rate reactivity slightly.

Repeated exposure to stressors resulted in complex cardiovascular reactivity patterns. A decrease in systolic and diastolic pressure reactivity following the first exposure of the vibration, noise and combination stressor could be ascribed to anticipation stress. Diastolic blood pressure reactivity decreased with repeated vibration exposure, although a distinct adaptive response with repetition of each stressor was not observed. Hypothesis 1 was therefore accepted under only certain conditions.

Due to opposite variations in diastolic pressure in relation to heart rate reactivity during the combination stressor, the presence of an alternating baroreceptor reflex and "higher centre" control mechanism were suggested. The synergistic effect of the combination stressor on most cardiovascular parameters were significantly higher than for single stressors. Hypothesis 2 was therefore accepted.

Whatever befalls the earth
befalls the sons of earth
Man did not weave the web of life
he is merely a strand in it
Whatever he does to the web
he does to himself

(Quote from a letter of the Chief
of the Suquamish, Dwumish and Allied
Tribes to US President Frankin Pierce, 1854)

HOOFSTUK 1

INLEIDING

1.1	AGTERGROND	1
1.2	DOEL VAN STUDIE	3
1.3	HIPOTESSES	3

HOOFSTUK 2

	LITERATUUROORSIG	4
--	-------------------------------	----------

2.1	STRES	4
2.1.1	DEFINISIE VAN STRES	4
2.1.2	PERSEPSIE EN HANTERING VAN STRES	4
2.1.3	KOMBINASIE EN HERHALING VAN STRESSORS ..	5
2.1.4	STRESMODELLE EN MENSBEKOUING	5

2.2 KARDIOVASKULÊRE REAKTIWITEIT AS PARAMETER

	TYDENS STRES	7
2.2.1	DEFINISIE VAN KARDIOVASKULÊRE REAKTIWITEIT	7
2.2.2	KARDIOVASKULÊRE BEHEERMEGANISMES BETROKKE BY STRESHANTERING	8

2.3 VIBRASIE AS STRESSOR

2.3.1	HEELIGGAAM EN GELOKALISEERDE VIBRASIE ..	9
2.3.2	FISIËSE EIENSKAPPE VAN VIBRASIE	9
2.3.3	VIBRASIEMETINGS EN STANDAARDE	10
2.3.4	INVLOED VAN VIBRASIE OP DIE MENS	12
2.3.4.1	VASKULÊRE EN NEUROLOGIESE VERSTEURINGS AS GEVOLG VAN VIBRASIE	12

2.4. GERAAS AS STRESSOR

2.4.1	DEFINISIE VAN GERAAS	15
2.4.2	FISIESE GRONDBEGINSELS VAN KLANK	15
2.4.3	METING VAN GERAAS	16
2.4.4	NADELIGE EFFEKTE VAN GERAASBLOOTSTELLING	17
2.4.4.1	NIE-ODITORIESE EFFEKTE VAN GERAAS	17
2.4.5	GERAAS EN ISOMETRIESE KONTRAKSIE	19

2.5. ISOMETRIESE KONTRAKSIE AS STRESSOR

2.5.1	DEFINISIE VAN ISOMETRIESE KONTRAKSIE	20
2.5.2	ISOMETRIESE KONTRAKSIE EN BLOEDDRUK-VERANDERING	21
2.5.2.1	INVLOED VAN ISOMETRIESE KONTRAKSIE OP BLOEDDRUK	21
2.5.2.2	MEGANISME VAN BLOEDDRUK- VERANDERING TYDENS ISOMETRIESE KONTRAKSIE	22
2.5.3	ISOMETRIESE KONTRAKSIE EN HARTFREKWENSIE	23
2.5.4	VALSALVA MANEUVER AS VERKLARING VAN BLOEDDRUK- EN HARTFREKWENSIEVERANDERING	24
2.5.5	ISOMETRIESE KONTRAKSIE EN VIBRASIE- BLOOTSTELLING	25

HOOFSTUK 3

EKSPERIMENTELE METODE

**3.1 APPARAAT GEBRUIK VIR DIE DOELEINDES VIR HIERDIE
STUDIE**

3.1.1	LUGDRUKBEITEL EN GREEPKRAGAPPARAAT	26
3.1.2	VIBRASIEMETINGSAPPARAAT	28
3.1.3	GERAASMETINGSAPPARAAT	29
	3.1.3.1 GERAASMETING	29
	3.1.3.2 DEMPING VAN GERAAS	30
3.1.4	APPARAAT GEBRUIK OM KARDIOVASKULÊRE VERANDERINGE TE MEET	31

3.2 PROEFPERSONE GEBRUIK 32

3.3 EKSPERIMENTELE PROSEDURE GEVOLG 33

3.4 STATISTIEK EN DATAVERWERKING 35

3.4.1	STABILISERINGSWAARDES	35
3.4.2	STAAFGRAFIEKE	35

HOOFSTUK 4

RESULTATE EN BESPREKING

4.1 INLEIDING 36

4.2 BASISLYNOPNAMES 36

4.3 TOETS VIR HIPOTESE EEN 38

4.3.1	HERHAALDE BLOOTSTELLING AAN DIE VIBRASIE- STRESSOR	38
-------	---	----

4.3.1.1	VIBRASIE-BLOOTSTELLINGSVLAKKE	39
4.3.1.2	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS BLOOTSTELLING AAN DIE VIBRASIESTRESSOR	40
4.3.2	HERHAALDE BLOOTSTELLING AAN DIE GERAASSTRESSOR	44
4.3.2.1	GERAASBLOOTSTELLINGSVLAKKE	44
4.3.2.2	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS DIE GERAASSTRESSOR ..	45
4.3.3	HERHAALDE BLOOTSTELLING AAN DIE KOMBINASIE- STRESSOR	48
4.3.3.1	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS DIE KOMBINASIESTRESSOR	48
4.3.4	HERHAALDE BLOOTSTELLING AAN DIE GEDEMPTE STRESSOR	50
4.3.4.1	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS DIE GEDEMPTE STRESSOR	50
4.3.5	SAMEVATTING	53
4.4	TOETS VIR HIPOTESE TWEE	54
4.4.1	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS BLOOTSTELLING EEN	54
4.4.2	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS BLOOTSTELLING TWEE	55
4.4.3	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS BLOOTSTELLING DRIE	57
4.4.4	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS BLOOTSTELLING VIER	58



4.4.5	HEMODINAMIESE VERANDERINGE TYDENS BLOOTSTELLING VYF	60
4.4.6	SAMEVATTING	61
 HOOFSTUK 5		
	SAMEVATTING EN GEVOLGTREKKING	62
	LITERATUURVERWYSINGS	66
BYLAE:	BEREKENINGE	73

HOOFSTUK 1

INLEIDING

1.1 Agtergrond

Die hedendaagse hoogs tegnologiese industrie skep dikwels 'n komplekse samestelling van omgewingstoestande wat die werker beïnvloed. Indien die omgewingstoestande fisiologiese of psigologiese response ontlok, kan dié toestande as stressors beskryf word.

'n Voorbeeld van 'n fisiese stressor wat reeds in die dertigerjare in Brittanje gerapporteer is, is vibrasie en geraas veroorsaak deur vibrerende handgereedskap. Dit veroorsaak fisiologiese toestande wat geassosieer word met blootstelling aan hand-arm vibrasie. Voorbeelde van vibrerende handgereedskap is lugdrukboor, klinkhamers, slypmasjiene, kettingsaie en ander vibrerende lugdruk-, petrol- of elektries aangedrewe handgereedskap (Griffin, 1980).

Tydens die hantering van vibrerende handgereedskap is 'n persoon veral blootgestel aan twee stressors, naamlik vibrasie en geraas. In die praktyk kom hierdie stressors gekombineerd voor, wat tot die ontwikkeling van 'n verskeidenheid stres-verwante siektes kan bydra. Die stressors kan individueel en gekombineerd die outonome senuweesisteem sodanig aktiveer, dat stresverwante beroepsiektes kan ontstaan (Matoba *et al.*, 1977; Asmussen, 1981; Grandjean, 1982).

Die mate van simpatiese en parasimpatiese aktivering wat volg op blootstelling aan vibrasie en geraas, kan 'n verandering in kardiovaskulêre aktiwiteit veroorsaak. Bloeddruk- en hartfrekwensie-aktiwiteit kan dus as parameter aangewend word om die mate van outonome aktiwiteit aan te dui (Cartwright & Thompson, 1975; Pyykkö *et al.*, 1980).

Kardiovaskulêre reaktiwiteit verwys vir die doeleindes van hierdie skripsie na die verskil in hartfrekwensie en bloeddruk wat tussen periodes van rus en gedurende die blootstelling aan 'n eksterne stressor, waargeneem word (Cinciripini, 1986).

Daar bestaan verskeie teorieë ten opsigte van die meganismes betrokke by vibrasie-veroorsaakte vasculêre siektes. Pyykkö *et al.* (1980) beweer dat die vernouing van die perifere bloedvate tydens vibrasieblootstelling deur 'n geaktiveerde sentrale senuweesisteem veroorsaak word. In eksperimentele ondersoeke deur laasgenoemde outeur is bevind dat die afferente stimulasie van die bloedvatvernouende refleks deur die liggaampies van Pacini geaktiveer word.

Matoba *et al* (1982) bevind dat blootstelling aan vibrasie die simpatiese tonus in die outonome senuweesisteem verhoog. Dit kan bloedvatvernouing en stimulasie van die hart veroorsaak. Die aktiwiteit van die hipotalamus en die limbiese sisteem kan verhoog word deur middel van 'n positiewe terugkoppelingseffek van die sirkulerende katesjolamiene, wat deur die adenale medulla vrygestel word. Laasgenoemde kan 'n respons tot gevolg hê wat tot langtermyn-kardiovaskulêre aanpassings, byvoorbeeld rustende sinus bradikardie, 'n vergrote hart en lae bloeddruk lei (Matoba *et al.*, 1977).

'n Ander aspek wat 'n invloed kan hê op 'n werker wat vibrerende handgereedskap gebruik, is die blootstelling aan geraas. Die effekte van geraas op die mens kan in twee tipes verdeel word, naamlik ouditoriese en nie-ouditoriese effekte.

Die ouditoriese effekte van geraas behels die indusering van gehoorverlies, asook die maskering van gewenste klanke. Die nie-ouditoriese effekte sluit 'n wye reeks invloede op die menslike liggaam (uitsluitend die gehoorsintuig) in, wat onder andere dilatasie van die pupille en 'n verhoogde hormoonsekresie insluit (Cohen, 1975). Hierdie somatiese effekte wat deur geraasblootstelling veroorsaak word, vind via die verbinding tussen die ouditoriese senuwees met die retikulêre aktiveringsisteem (RAS) en outonome senuweesisteem plaas (Grandjean, 1982).

Die korttermynblootstelling aan geraas kan 'n vernouing van die perifere bloedvate en versnelling of vertraging van hartfrekwensie veroorsaak (Miller, 1974; Burns, 1979). Ander studies bewys dat geraasblootstelling onder spesifieke omstandighede met 'n afname in sistoliese bloeddruk en hartfrekwensie, en 'n toename in diastoliese bloeddruk gepaard gaan (Cartwright & Thompson, 1975).

Volgens die riglyne van die International Organization for Standardization (ISO, 1986) is een van die faktore wat 'n fisiologiese effek met die gebruik van vibrerende handgereedskap laat ontstaan, die grootte en rigting van kragte wat deur handgereedskap na die operateur oorgedra word. Die greepkrag wat die operateur op die handgereedskap uitoefen, kan egter ook 'n fisiologiese respons ontlok. Die tipe spierspanning wat met die gebruik van vibrerende handgereedskap gepaard gaan, is isometriese kontraktsie (in hierdie studie afgekort as IMK). 'n Volgehoue isometriese kontraktsie veroorsaak 'n kardiovaskulêre refleks wat tot 'n toename in sistoliese en diastoliese bloeddruk kan lei (Smith & Kampine, 1984).

Lind *et al* (1964) het bevind dat kardiovaskulêre response, met blootstelling aan handgreepgeïnduseerde isometriese kontraktsie, verhoog met die aanvang van kontraktsies en dadelik herstel na rustende vlakke as die kontraktsies gestaak word. Asmussen (1981) verklaar die verhoogde kardiovaskulêre response aan die hand van die feit dat die sentrale senuweesisteem se aktiwiteitsvlak met blootstelling aan isometriese kontraktsie verhoog, wat tot 'n verhoogde simpatiese en verlaagde parasimpatiese aktiwiteit kan lei.

1.2 Doel van die studie

Die doel van hierdie studie is om te bepaal wat die invloed van lugdrukbeitel-geïnduseerde vibrasie en geraas op bloeddruk en hartfrekwensie van die mens is. In die studie sal verskillende stressors, naamlik vibrasie en geraas, se enkele en gekombineerde invloede met herhaalde blootstelling ondersoek word.

1.3 Hipoteses

Die hipoteses wat ondersoek gaan word is die volgende:

Hipotese een

Stressors wat geassosieer word met die hantering van 'n lugdrukbeitel sal 'n toename in kardiovaskulêre reaktiwiteit veroorsaak. Indien die stressor (hetsy individueel of gekombineerd), met kort poses tussen blootstelling herhaal word, sal die kardiovaskulêre reaktiwiteit tydens 'n betrokke blootstelling laer wees ten opsigte van die voorafgegaande blootstelling (in hierdie studie is na hierdie verskynsel as adaptasie verwys).

Hipotese twee

Die kombinerings van stressors, wat geassosieer word met en deel vorm van die hantering van 'n lugdrukbeitel, sal 'n groter kardiovaskulêre reaktiwiteit (sinergistiese aktivering) as enige individuele stressor veroorsaak.

HOOFSTUK 2

LITERATUUROORSIG

2.1 STRES

2.1.1 Definisie van stres

Die definisie van die term stres verskil van outeur tot outeur. Algemeen gesien is stresvolle ervaringe of stressor-blootstelling 'n gebeurtenis wat die homeostase van 'n organisme kan beïnvloed. Volgens Vogel (1985) word enige biochemiese of fisiologiese veranderinge in reaksie op só 'n ervaring, stres of stresrespons genoem. As die stressor ernstig en/of langdurig ervaar word, kan dit patologiese effekte, soos kardiovaskulêre siektes en depressie, tot gevolg hê (Vogel, 1985).

Die fisiologiese effekte van die meeste fisiese stressors is afhanklik van die psigologiese betekenis daarvan vir 'n spesifieke persoon. Krantz *et al* (1986) definieer psigologiese stres as 'n toestand waar 'n individu 'n bedreiging van sy of haar fisiese en/of psigologiese gesondheid ervaar.

2.1.2 Persepsie en hantering van stres

Die aard en intensiteit van 'n stresvolle gebeurtenis of stressor kan 'n groot rol speel in 'n individu se stresrespons. 'n Individu se persepsie van sy vermoë om 'n stressor te kan hanteer of nie, sal bepaal watter respons ontlok word (Vogel, 1985; Krantz *et al.*, 1986).

Individue se stresresponse kan met blootstelling aan dieselfde stressor van mekaar verskil. Tipe A-gedragpatrone sal 'n kritiese rol by die bemiddeling van die stresrespons speel. Laasgenoemde gedragpatroon kan gedefinieer word as 'n kroniese poging om 'n onbeperkte aantal doelwitte in die vinnigste moontlike tyd te bereik. Dit vind dikwels in kompetisie met ander persone of opponerende kragte in die omgewing plaas. Indien 'n omgewing vir 'n persoon as uitdagend of bedreigend voorkom, sal die tipe A-gedragpatroon 'n outonome aktiwiteitspatroon veroorsaak wat moontlik kan lei tot koronêre hartvatsiektes. Die tipe B-gedragpatroon word gekenmerk deur 'n outonome aktiwiteitspatroon wat verband hou met verlies van beheer en ontstaan van depressie (Dorian & Taylor, 1984; Houston, 1986; Gray & Jackson, 1990).

Die hantering van stres ('coping') kan gedefinieer word as die suksesvolle omgang met 'n voorval, of die verkryging van beheer oor die stressor. Laasgenoemde hoef nie noodwendig direkte en suksesvolle beheer oor 'n stressor te wees nie, maar kan ook indirek en tydelik met behulp van afleiding (verwarring) of maskering van die stressor plaasvind. Gevolglik is daar geen direkte beheer oor die stressor nie, maar die impak op die persoon word tydelik verminder (Vogel, 1985).

Volgens Evans *et al* (1990) is die mens 'n aktiewe, dinamiese organisme wat op verskillende maniere reageer om by 'n omgewingstressor aan te pas. Hierdie aanpassings kan die impak van die stressor wysig, of die beheer-strategie kan nuwe-effekte veroorsaak wat gesondheid en gedrag beïnvloed. Evans beweer verder dat psigologies-sosiale faktore die impak van omgewingsstressors op die mens se gesondheid en welstand kan bemiddel.

2.1.3 Kombinasie en herhaling van stressors

In die daaglikse lewe is die kombinasie van uiteenlopende stressors 'n algemene verskynsel. Die sinergistiese aktivering wat deur veelvoudige stressors opgewek word en met enkel stressors vergelyk word, kry min aandag in die literatuur. Navorsing deur Patton (1970) in Myrtek & Spital (1986) toon dat die simpatiese senuweesisteem die effek van kombinerende stressors verhoog eerder as verminder.

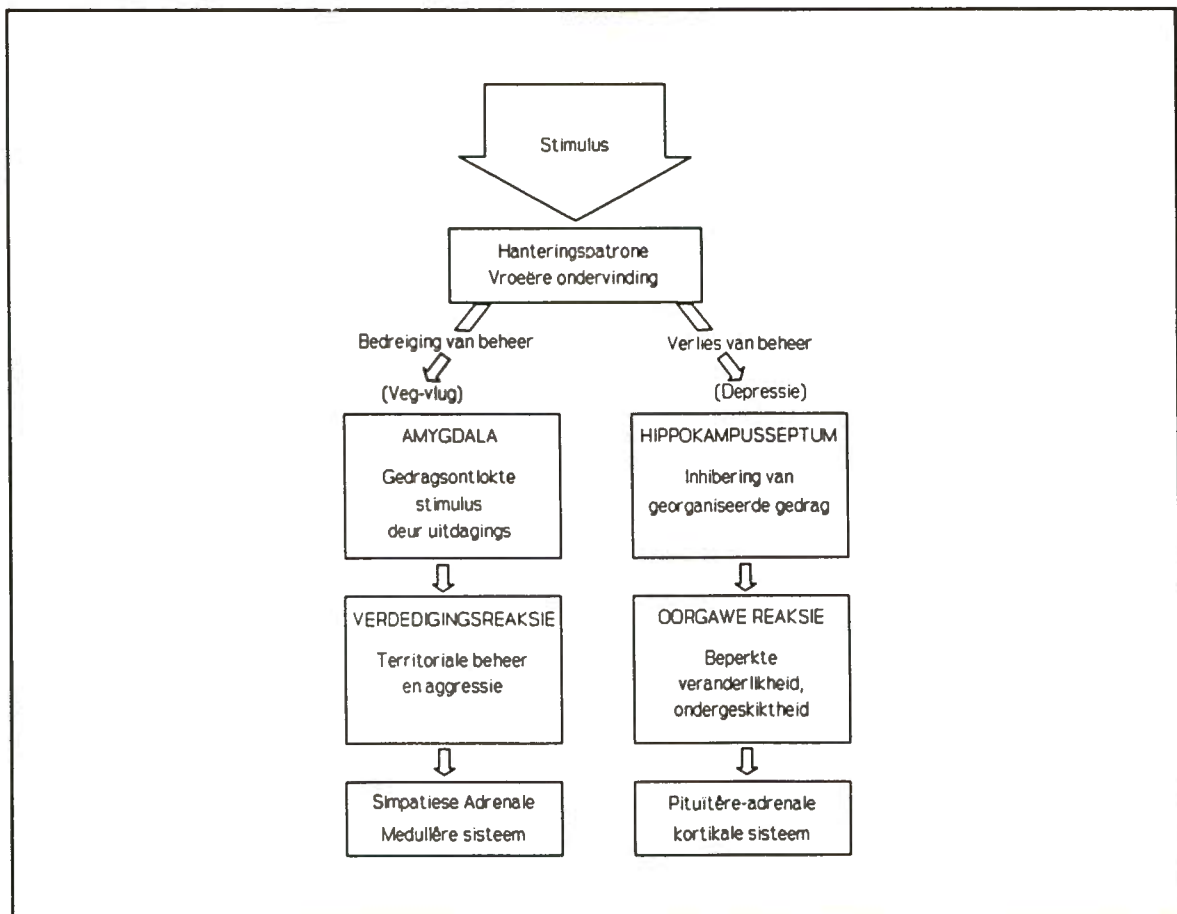
Myrtek & Spital (1986) bevind ook dat die kombinerende van stressors sinergistiese reaksies tot gevolg het wat afhang van die tipe stressor gemonitor. Navorsing toon dat die hartfrekwensie, diastoliese bloeddruk en respirasie-tempo die belangrikste parameters vir die onderskeiding tussen responspatrone is. 'n Voorbeeld hiervan vind plaas tydens die kroniese herhaalde blootstelling aan vibrasie, geraas en kouestres. Dit het tot gevolg dat die simpatiese tonus in die outonome senuweesisteem verhoog word, wat tot 'n weerstandsreaksie en 'n uiteindelike adaptiewe respons kan aanleiding gee (Pyykkö *et al.*, 1980; Matoba & Ishitake, 1990).

2.1.4 Stresmodelle en mensbeskouing

Daar bestaan 'n verskeidenheid stresmodelle. Dit is egter noodsaaklik vir fisioloë, sosioloë en sielkundiges om stresnavorsing nie net tot 'n enkele dissipline te beperk nie, maar 'n holistiese benadering te volg (Hamburg, 1982; Dressler *et al.*, 1986).

'n Bekende stresmodel is deur James P. Henry geformuleer. Henry het die modelle van Cannon (simpato–adrenale medulêre veg– of vlugreaksie) en Selye (pituitêre–adrenale kortikale oorgawe–reaksie) in 'n sintese saamgevoeg om stresverskynsels te verklaar. Stresresponse word geëvalueer aan die hand van hormonale en bloeddruk–veranderinge, terwyl reaksiepatrone afhang van die individuele persepsie en hantering van die betrokke stresvolle situasies of stressors waaraan die persone blootgestel is (Henry, 1986; Henry *et al.*, 1986).

FIGUUR 2.1 Twee tipes stres–reaksiepatrone wat bloeddruk– en hormonale veranderinge as parameter insluit, soos deur Henry *et al* (1986) voorgestel.



Een van twee gedragpatrone wat 'n hele reeks gevolge kan inhou, kan in werking tree, naamlik:

- (a) die veg– en vlug–verdedigingspatroon, en
- (b) 'n oorgawe–reaksie.

Tydens die veg–vlug–verdedigingspatroon word die simpato–adrenale medulêre sisteem geaktiveer, wat noradrenalin– en testosteroonvlakke laat toeneem. Die kardiovaskulêre sisteem word tot 'n antisiperende toestand geaktiveer. Arteriële bloeddruk, hartfrekwensie en kardiaal omset styg in voorbereiding op 'n konfronterende fisiese aktiwiteit (Henry *et al.*, 1986).

Hierteenoor kan 'n oorgawe-reaksie die pituitêre-adrenale kortikale sisteem aktiveer. Adreno-kortikotrofiese hormoon en kortikosteroonvlakke neem toe, terwyl testosteroonvlakke daal met katesjolumiere wat onveranderd bly. Die kardiovaskulêre sisteem hou die bloeddruk (veral diastoliese bloeddruk) op 'n hoë vlak, met hartfrekwensie wat min of glad nie toeneem nie. Tydens hierdie reaksiepatroon beskou die persoon 'n fisiese respons as nutteloos (Henry *et al.*, 1986).

Dit is egter belangrik om in ag te neem dat 'n kombinasie van bogenoemde reaksiepatrone by individue mag voorkom. Die genoemde patrone (veg-vlug en oorgawe) is die twee teenpole van reaksies met 'n spektrum van moontlikhede tussen bogenoemde pole. Daar moet ook in gedagte gehou word dat bogenoemde stresmodel maar een voorbeeld van 'n beheermeganisme is, terwyl modelle soos die van Hamburg en andere ook van toepassing gemaak kan word. Aangesien Henry se modelle veral die kardiovaskulêre veranderinge tydens stres aanspreek, is hierdie model van besonder belang in hierdie studie.

2.2 KARDIOVASKULÊRE REAKTIWITEIT AS PARAMETER TYDENS STRES

2.2.1 Definisie van kardiovaskulêre reaktiwiteit

Die lewende organisme is gedurig in interaksie met 'n inwendige en uitwendige omgewing. Die inwendige omgewing verwys hier na die omgewing binne die organisme waar fisiologiese prosesse plaasvind, terwyl die uitwendige omgewing die ruimte buite die organisme voorstel. Veranderinge in die uitwendige omgewing kan veranderinge in die inwendige omgewing van die organisme veroorsaak, wat op hul beurt weer manipuleerbaar is deur die hoër breinsentra. Volgens Claude Bernard is die doel van die beheerstelsels in die lewende organisme om die toestand in die inwendige omgewing ('milieu interieur') konstant te hou. Dit staan bekend as homeostase (Brooks & Lange, 1989).

In hierdie studie word kardiovaskulêre veranderinge as parameter gebruik. Kardiovaskulêre reaktiwiteit is opsigself 'n goeie aanduiding van die liggaam se reaksie op stres, aangesien die kardiovaskulêre sisteem sentraal staan ten opsigte van 'n stresrespons. Dit gee terselfdertyd ook 'n aanduiding van die mate van stres waaraan die individu blootgestel is.

Alhoewel die definisie van kardiovaskulêre reaktiwiteit steeds betwis word, word daar egter aanvaar dat kardiovaskulêre reaktiwiteit 'n spesifieke stimulus en fisiologiese respons insluit, waar die kardiovaskulêre parameter op 'n spesifieke stimulus reageer (Buell *et al.*, 1986). Volgens Cinciripini (1986) verwys kardiovaskulêre reaktiwiteit na die verskil in hartfrekwensie, bloeddruk of ander metings van die kardiovaskulêre funksie wat tussen rus en blootstelling aan 'n eksterne stressor, waargeneem word.

Engel & Buileford in Krantz & Manuck (1984) beklemtoon die belangrikheid van individuele verskille in outonome senuweesisteen-response in reaksie op emosionele stres, wat ook in ag geneem moet word.

2.2.2 Kardiovaskulêre beheermeganismes betrokke by streshantering

Die korttermyn-beheer van bloeddruk is 'n reeks vinnige outonome response wat daarop ingestel is om die bloeddruk na rustende waardes te herstel. Kardiovaskulêre sentrums van die medulla beheer die arteriële bloeddruk en hartfrekwensie, maar word ook indirek deur impulse van hoër breinsentra en reseptors in die liggaam beïnvloed (Smith & Kampine, 1984).

Die baroreflexsisteen is 'n negatiewe terugvoersisteen wat veral by die korttermyn-regulering van bloeddruk van belang is. 'n Verhoogde sistemiese arteriële bloeddruk sal 'n toename in baroreseptor-stimulasie veroorsaak. Dit het tot gevolg dat die kardiomotoriese area van die kardiovaskulêre sentrum gestimuleer word, en die vasomotoriese sentrum gedemp word. Gevolglik sal die hartfrekwensie en bloeddruk daal. 'n Teenoorgestelde effek vind plaas as die sistemiese arteriële bloeddruk afneem (Smith *et al.*, 1976; Schneiderman & Pickering, 1986; Smith & Kampine, 1984).

Die tipe reseptor en oordragstof in die hart en bloedvatwand sal bepaal of bloedvatvernouing of -verwyding sal plaasvind. Adrenoreseptore kom in die hart en bloedvate voor wat spesifiek op katesjolamiene reageer. Hierdie reseptore wat met hetsy norepinefrien en/of epinefrien kan verbind, word as α_1 -, α_2 -, β_1 - en β_2 -reseptore geklassifiseer. Norepinefrien bind met α_1 -, α_2 - en β_1 -reseptore, terwyl epinefriene met al bogenoemde bind. β -reseptore is dominant in die hart, terwyl α_1 -reseptore hoofsaaklik in die postsinaptiese areas naby die simpatiese senuwee-uiteindes voorkom. Die α_2 -reseptore kom oorwegend in presinaptiese en ekstrasinaptiese areas voor (Goldstein & McDonald, 1986). Bogenoemde reseptore speel 'n belangrike rol in die beheer van bloeddruk tydens blootstelling aan stres, wat in hierdie studie telkens gebruik sal word om bloeddruk-aktiwiteit te verklaar.

Prikkeling van die α_1 -reseptore veroorsaak bloedvatvernouing, terwyl α_2 -reseptore moontlik 'n rol speel in die sentrale bloeddrukbeheer. β -reseptor-stimulasie sal op hul beurt vaatverwyding en 'n verhoging in hartfrekwensie en kontrakieskrag teweeg bring (Smith & Kampine, 1984).

Akute stres kan 'n verhoogde kardiovaskulêre aktiwiteit en toename in sekresie van adrenale hormone teweeg bring. Soms tree habituering met akute stres in, maar bloeddruk en katesjolamienvlakke kan langdurig op 'n hoë vlak bly wat die gesondheid kan aantas (Fleming *et al.*, 1987).

2.3 VIBRASIE AS STRESSOR

2.3.1 Heelligaam- en gelokaliseerde vibrasie

Met die tegnologiese ontwikkeling in die industrie is 'n werkomgewing geskep waarin vibrasie teenwoordig is. Die meganiese vibrasie waaraan werkers blootgestel word, is ossilerende bewegings van voorwerpe of strukture, hetsy kontinu of kortstondig. In sommige gevalle is dit 'n doelgerigte en integrale deel van die ontwerp van 'n masjien, byvoorbeeld 'n lugdrukboor of 'n resiproserende enjin (Hussey, 1983).

In die werksituasie is heelligaamvibrasie en gelokaliseerde vibrasie (hand-arm-oorgedraagde vibrasie) van belang. In hierdie studie sal aandag gegee word aan gelokaliseerde vibrasie wat na die hand-armstelsel oorgedra word.

Dit is reeds lank bekend dat herhaalde blootstelling aan hand-arm-vibrasie nadelige effekte op die mens kan hê (Matoba *et al.*, 1977; Pyykkö *et al.*, 1980). Die omvang van die fisiologiese effekte wat tydens werksomstandighede deur hand-arm-vibrasie veroorsaak word, word volgens die International Organization for Standardization (ISO, 1986), beïnvloed deur onder andere:

- (a) vibrasie se frekwensiespektrum;
- (b) vibrasie amplitude;
- (c) duur van blootstelling per werkdag;
- (d) kumulatiewe blootstelling;
- (e) die grootte en rigting van kragte deur die operateur se hande na die gereedskap oorgedra; en
- (f) die posisie van die hand en arm, asook die liggaamsposisie gedurende blootstelling (hoeke van gewigte, elmboë en skouergordel).

2.3.2 Fisiese eienskappe van vibrasie

Vibrasie kan gedefinieer word as beweging om 'n sentrale punt wat na 'n interval van tyd herhaal word. So 'n vibrerende stelsel behels die wisseling tussen potensiële en kinetiese energie, met verlies van energie as gevolg van 'n dempingsreaksie (Rao, 1990). Indien die vibrerende sisteem gedemp word, moet die verlore energie vervang word deur 'n eksterne bron om die konstante toestand van vibrasie te behou (Rao, 1990).

Die ossilasie van die vibrerende sisteem kan eenvoudig of kompleks wees. 'n Sisteem kan in die vorm van 'n gas, vloeistof of soliede medium voorkom. Ossilasies kan verder onderskei word as periodiek of willekeurig, bestendig of kortstondig, en kontinu of onderbroke (Olishifski, 1975b). Indien die stelsel die ossilasie insluit van lugpartikels wat vibreer by 20 tot 20 000 Hz, word klank geproduseer (Soule, 1973). Vir die doeleindes van hierdie afdeling sal slegs gekyk na die ossilasie van soliede sisteme.

Vibrasie kan gekarakteriseer word in die basiese terme van frekwensie en intensiteit. Die frekwensie (f), uitgedruk in Hertz (Hz), is die aantal ossilasies wat in 'n tydseenheid voltooi word, waar een ossilasie die verplasing vanaf die sentrale tot 'n uiterste punt verteenwoordig. 'n Enkele periode van vibrasie is die tyd benodig om een volledige ossilasie of siklus te voltooi. Die amplitude of intensiteit is die maksimum lineêre of roterende verplasing vanaf die sentrale punt na beide uiterstes. Deur die frekwensie en intensiteit te kwantifiseer kan die versnelling van 'n vibrasiegolf bereken word (Hansen & Chenea, 1952).

2.3.3 Vibrasiemetings en standaarde

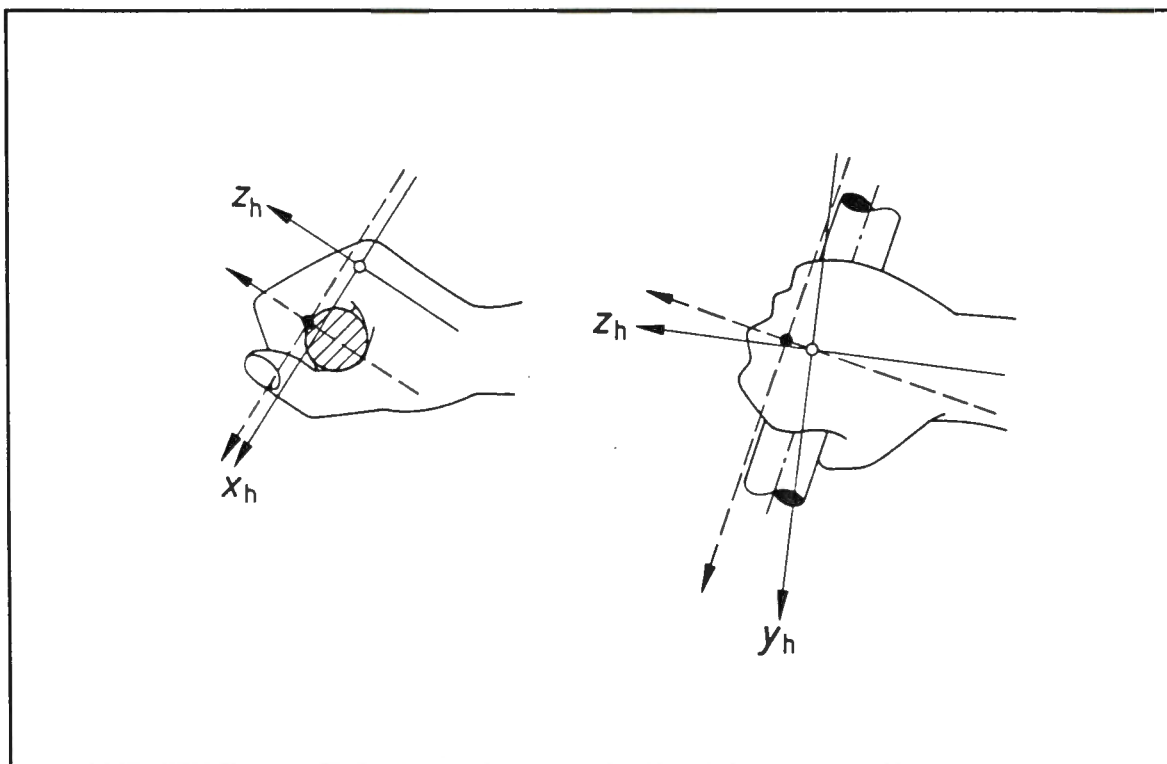
Volgens Ramsey (1975) is frekwensies van 30 tot 1000 Hz veral van belang by die hand-armstelsel. Bogenoemde outeur beweer ook dat tipiese versnellingsvlakke van vibrerende handgereedskap wissel van 0.316 tot 100 m/s^2 . Brammer & Taylor (1982) vind egter dat tipiese hand-arm-frekwensies vanaf ongeveer 5 tot 1000 Hz plaasvind, met versnellingsvlakke van tussen 0.5 en 5000 m/s^2 .

Volgens ISO (1986) behoort die rigting van vibrasie wat oorgedra is na die hand, uitgedruk te word in die toepaslike rigting van die reghoekige koördinaatsisteem soos voorgestel in Figuur 2.2. Die hand neem 'n gestandaardiseerde greep aan op 'n silindriese staaf met 'n radius van 2 cm. Die drie komponente waardeur vibrasie na die hand oorgedra word, is die X_n -, Y_n - en Z_n -asse. Die oorsprong van die sisteem lê in die voerpunt van die derde middelhandbeen, waar die Z_n -as bepaal word deur die longitudinale as van laasgenoemde been. Die X_n -as is loodreg ten opsigte van die handpalm en positief in die rigting van die agterkant van die palm, terwyl die Y_n -as deur die oorsprong beweeg en loodreg is met die X_n -as.

Die oriëntasie van die koördinaatsisteem kan in terme van die biodinamiese en basissentriese-koördinaatsisteem gedefinieer word. Die biodinamiese-koördinaat sisteem word gebruik om die handbewegings in die verskillende rigtings van die koördinaatsisteem aan te dui, waar die oorsprong van die sisteem lê in die voerpunt van die derde middelhandbeen. Vir die doel van vibrasiemetings word die basissentriese-koördinaat sisteem omskrywe met betrekking tot die vibrasiebron wat vasgehou word.

FIGUUR 2.2 Die koördinaatsisteem van die hand (ISO, 1986).

- Biodinamiese-koördinaat sisteem
- Basissentriese-koördinaat sisteem



Elke vibrasiekomponent moet frekwensieverswaar word deur 'n filternetwerk om die effek van vibrasie met betrekking tot die gesondheid van die mens te evalueer. Die vibrasie-versnelling word met behulp van frekwensie-beperkende filters verswaar, wat die gesondheidsrisiko met elke frekwensie in ag neem. Verskillende filternetwerke word voorgestel in verskeie standaarde, onder andere die ISO 5349 van die International Organization for Standardization (ISO, 1986) en die BSI 6841 van die British Standards Institution (BSI, 1987).

Verskeie filters word vir frekwensieverswaring gebruik om die liggaamseffekte wat veroorsaak word met blootstelling aan vibrasie, te evalueer. Alhoewel die BSI 6841 gemik is op totale liggaamsvibrasie, bied die standaard 'n W_d -filter vir handbeheer, wat op die x -as gemeet word. Hierdie filter verswaar die gemete vibrasievlakke sodat die gesondheidsrisiko oor die hele frekwensiespektrum in ag geneem word. Gevolglik kan die vibrasievlakke 'n aanduiding gee van 'n moontlike gesondheidsrisiko of ongemak wat tydens blootstelling ervaar mag word. Die x -as-meting van die BSI 6841 stem ooreen met die Z_h -as-meting soos deur ISO 5349 voorgestel. Volgens die riglyne kan die x -as-vibrasie-metings in kombinasie met die W_d -filter gebruik word om die blootstelling aan handbeheerde take te evalueer. Geen veilige blootstellingslimiete word egter deur ISO 5349 of BSI 6841 voorgestel nie.

Ganday (1985) stel blootstellingslimiete voor vir hand-arm-vibrasie in die frekwensiespeeling 8Hz tot 1kHz. Uitputting tree na 30 minute in by 'n frekwensie tussen 8 tot 20 Hz met 'n versnelling van 4 m/s², terwyl 'n versnelling van minder as 1 m/s² vir tussen 4 tot 8 ure uithoudbaar is.

2.3.4 Invloed van vibrasie op die mens

Daar is ses toestande wat met die gebruik van vibrerende handgereedskap geassosieer word, naamlik:

- (a) Verkalking van die gewrigsbeentjies in die hand.
- (b) Sagteweefsel-beserings van die hande, byvoorbeeld spieratrofie en senuweebeserings.
- (c) Osteoartritis in die skouers, elmboë en gewrigte.
- (d) Vaskulêre versteurings is die algemeenste toestand en staan bekend as die Raynaud-verskynsel, of vibrasie-geïnduseerde witvinger. Hierdie toestand word deur skade aan die perifere bloedvate van die hand veroorsaak, wat tot 'n vermindering in bloedtoevoer na die vingerpunte lei. In die vroeë stadia van skade word 'n effense tinteling en styfheid in die hande ervaar. Verdere blootstelling het 'n verlies aan spierbeheer, onvermoë om voorwerpe vas te hou en pyn en swelling van die vingers tot gevolg.
- (e) Sensoriese versteurings het 'n afname in tas-, gevoel- en druksensasie tot gevolg.
- (f) Sentralesenuweestelsel-versteurings is moontlik verantwoordelik vir kardiovaskulêre aanpassings, endokriene veranderinge en komplikasies van die perifere senuweestelsel wat met langtermynblootstelling aan hand-arm-vibrasie verband hou (Soule, 1973; Matoba *et al.*, 1977; Pyykkö *et al.*, 1980; Matoba *et al.*, 1982).

Vir die doel van hierdie studie sal vaskulêre versteurings, wat ook 'n gevolglike kardiovaskulêre reaktiwiteit kan ontlok, bespreek word.

2.3.4.1 Vaskulêre en neurologiese versteurings as gevolg van vibrasie

(a) Mekanisme van vibrasie-gerwante vaskulêre siektes

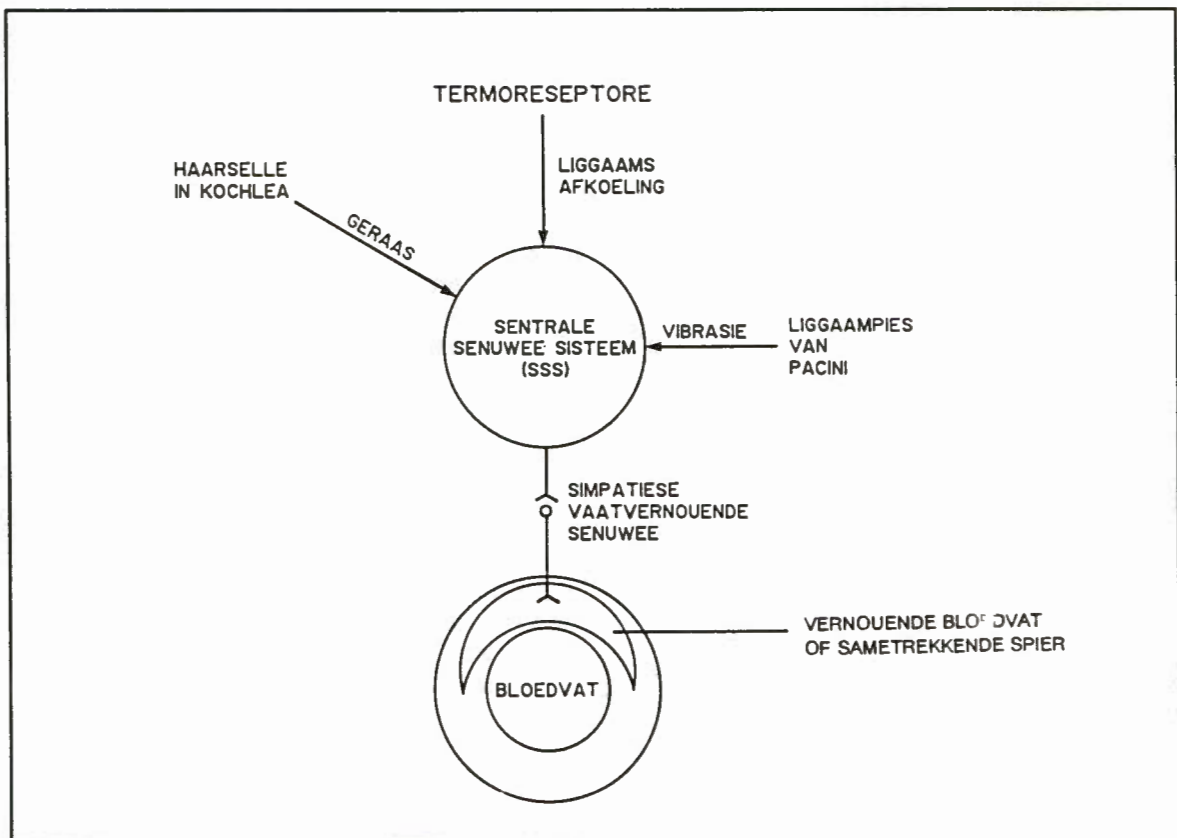
Daar is verskillende hipoteses met betrekking tot die meganisme waarmee vaskulêre siektes deur vibrasie veroorsaak word.

Volgens Pyykkö *et al* (1980) veroorsaak vibrasie van die intakte bloedvate lokale bloedvatvernouing in die area van vibrasieblootstelling. Gesamentlike blootstelling aan vibrasie en geraas, of vibrasie en koue, veroorsaak 'n groter bloedvatvernouingsreaksie as met individuele stimuli. Daar bestaan 'n moontlikheid dat vibrasie bloedvatvernouing veroorsaak wat deur die sentrale senuweestelsel

geïnduseer word. Bloedvatvernouing vind volgens dié outeur slegs plaas by spesifieke vibrasiefrekwensies waar die ligaampies van Pacini die sensitiefste is. Die drempelwaarde-kurwe tydens bloedvatvernouing, asook dié van die ligaampies van Pacini, verloop parallel, wat hierdie hipotese rugsteun.

Dit is dus moontlik dat die afferente stimulus van die bloedvatvernouingsrefleks deur die ligaampies van Pacini geaktiveer word. Die gebruik van vibrerende handgereedskap vir lang opeenvolgende periodes kan kontinue aktivering van die bloedvatvernouingsrefleks veroorsaak, wat tot hipertrofie (verdikking) van die bloedvatwandweefsel kan lei. Pyykkö *et al* (1980) het ook bevind dat daar verstourings in die kardiaale ritme en hartklop voorkom met blootstelling aan vibrasie, geraas en koue.

FIGUUR 2.3 Die voorstelling van 'n hipotetiese meganisme wat aanleiding gee tot vaskulêre veranderinge in vibrasie-geïnduseerde witvinger (Pyykkö *et al.*, 1980).



Pyykkö *et al* (1980) se hipotese kom ooreen met bevindings van Matoba *et al* (1982) wat postuleer dat kroniese herhaalde stressors soos byvoorbeeld vibrasie, geraas en koue die beheerstelsels van die liggaam kan oorlaai en die perifere sisteme, asook die sentrale senuweesisteem, kan beïnvloed. Gevolglik sal die simpatiese tonus in die outonome senuweesisteem verhoog word en senuwee-impulse na die effektore sal dienooreenkomstig toeneem. Die verhoogde senuwee-impulse kan bloedvatvernouing, hipoksie en 'n nutriënt-tekort in die weefsel tot gevolg hê.

Die prikkeling van die hipotalamus en limbiese sisteem sal die sirkulerende katesjolamiene, afkomstig van die adrenale medulla, verhoog. Indien die oorlading van die limbiese sisteem volgehou word, sal dit uitgeput raak en die terugvoermeganisme na die perifere sisteme vertraag (Matoba & Ishitake, 1990).

In teenstelling met ander reseptore wat adapteer met langdurige blootstelling, vind min of geen adaptasie van reseptore tydens blootstelling aan vibrasie plaas. Daaglikse blootstelling aan vibrasie kan daarom die vaskulêre reflekse herhaaldelik aktiveer, wat moontlik deur die rugmurg en hoër breinsentra, byvoorbeeld die sentrale senuweesisteem, gemedieer word.

(b) Effek van langtermynblootstelling aan vibrasie

Volgens 'n studie van Matoba *et al* (1977) veroorsaak herhaalde blootstelling aan vibrerende handgereedskap onder kettingsaagoperateurs kardiovaskulêre aanpassings, byvoorbeeld rustende sinus bradikardie (hartfrekwensie onder 50 slae/min), 'n vergrote hart, toename in die linker ventrikulêre funksie, lae bloeddruk en abnormaliteite in die elektrokardiogram. Laasgenoemde bevindinge kan egter toegeskryf word aan fisieke arbeid, wat saamval met hantering van swaar kettingsaag.

Ander voorbeelde van komplikasies wat kan ontstaan tydens langtermynblootstelling aan vibrasie is sentralesenuweestelsel-probleme. Dit sluit die hoër sentrums van die outonome senuweesisteem in, asook die aantasting van die perifere senuweestelsel. Voorbeelde hiervan is hoofpyne, vergeetagtigheid, uitputting, tinnitus en impotensie (Matoba *et al.*, 1977).

(c) Effek van korttermynblootstelling aan vibrasie

Die direkte, akute invloed van vibrerende handgereedskap op bloeddruk en hartfrekwensie is nog 'n relatief onontginde veld. In 'n studie deur Matoba *et al* (1985) is persone blootgestel aan die gebruik van kettingsaag vir 'n tydspan van 7 minute. Proefpersone is in drie groepe verdeel, naamlik 'n kontrole-, sulfiede- en propranololgroep. Die groep met sulfiedetoediening se hipotalamus-aktiwiteit is geïnhibeer deur blokkering van die dopaminergiese reseptore, terwyl die propranololgroep se β -adrenergiese reseptore geblokkeer is.

Tydens hantering van die kettingsaag het die kontrolegroep se hartfrekwensie statisties betekenisvol toegeneem met die aanvang van blootstelling, gevolg deur 'n afname wanneer die eksperiment gestaak is. Laasgenoemde bevinding mag moontlik aan die toename in simpatiesesenuwee-aktiwiteit toegeskryf word, aangesien die hartfrekwensie beheer word deur sentraal-gemoduleerde interaksies tussen die hipotalamus en medulla. Die sulfiedegroep se hartfrekwensie het minder toegeneem, terwyl die propranololgroep die minste toename getoon het. Die toename in kortisol-, adrenalien- en

noradrenalienkonsentrasies was die hoogste in die kontrolegroep, minder in die propranololgroep en die onbeduidendste in die sulfiedegroep. Dit wil dus voorkom of korttermynblootstelling aan vibrerende handgereedskap 'n invloed het op die kardiovaskulêre funksies, wat onder andere deur die hipotalamus en limbiese sisteem gemedieer word (Matoba *et al.*, 1985).

2.4 GERAAS AS STRESSOR

2.4.1 Definisie van geraas

Sedert die begin van die Industriële Rewolusie in die sewentiende eeu en veral die industriële ontwikkeling vanaf die begin van hierdie eeu, is geraas 'n besoedelingsprobleem wat ernstige afmetings aangeneem het. Geraas kan gedefinieer word as ongewenste klank, aangesien dit die mens nadelig op verskillende maniere kan affekteer (Cohen, 1975).

Die persepsie van klank is egter 'n beduidende faktor wat sal bepaal of 'n klank aanvaarbaar of ongewens is. Dit is bekend dat daar groot individuele variasie in sensitiwiteit vir geraas is. Sommige individue ontwikkel na 'n kort blootstellingsperiode geraas-geïnduseerde gehoorverlies, terwyl ander nie geaffekteer word deur langdurige geraasblootstelling nie (Sandén & Axelsson, 1981).

Vir die doeleindes van hierdie studie sluit geraas enige ongewenste, hinderlike en/of fisiologies-skadelike klank in.

2.4.2 Fisiese grondbeginsels van klank

Klank plant voort in die vorm van 'n golf en besit die volgende eienskappe, naamlik golflengte, frekwensie, snelheid en intensiteit.

(a) Golflengte

Die golflengte van klank is die loodregte afstand tussen twee golffronte wat in dieselfde fase is en word aangedui deur die Griekse letter lamda (λ) (Harris, 1979).

(b) Frekwensie

Frekwensie van klank is die aantal keer wat 'n klankgolf homself per sekonde herhaal en word deur die simbool f aangedui (Harris, 1979).

(c) Snelheid

Snelheid van klank, aangedui deur die simbool c , is die tempo waarteen 'n klankgolf beweeg (Harris, 1979). Die snelheid van klank is 'n funksie van die digtheid en elasticiteit van die medium en is daarom van temperatuur afhanklik (Olishifski, 1975a).

Die verhouding tussen golflengte, frekwensie en snelheid van klank word in die volgende formule weergegee:

$$c = f (\lambda)$$

waar

c = spoed van klank in m/s

f = frekwensie in Hz

λ = golflengte in meter

(Harris, 1979).

(d) Intensiteit

Die energie wat per eenheidsoppervlakte oor 'n area, reghoekig op die rigting van voortplanting deur 'n klankgolf voortgeplant word, staan as die intensiteit van 'n klankgolf bekend (Young, 1957). Die intensiteit van die golf verteenwoordig dus die grootte van drukverandering wat in 'n medium teweeg gebring word.

2.4.3 Meting van geraas

(a) Desibelskaal vir geraasmeting

Die uitdrukking van die intensiteit van 'n klankgolf in terme van menslike waarneming is besonder problematies, aangesien daar 'n breë spektrum van intensiteite is waarop die oor kan reageer (Bell, 1982).

Om hierdie rede is daar 'n meer hanteerbare skaal ontwikkel om die breë spektrum van klankdrukpeile te evalueer. Die klankdrukpeile is op 'n logaritmiëse skaal geplot en in 'n dimensielose desibeleenheid (dB) uitgedruk (Bell, 1982).

Desibel kan dus gedefinieer word as 'n dimensielose eenheid wat gebruik word om die logaritme van die verhouding tussen 'n gemete klankdrukpeil en 'n verwysingsklankdrukpeil uit te druk (Michael, 1973). Die frekwensiebeswaarde A-skaal (aangedui as dBA) word gebruik om die klankpeil soos die mens dit waarneem, te meet.

(b) Frekwensiespektrum-analise

'n Belangrike meting van geraas is die klank se verspreiding oor 'n waarneembare frekwensiespektrum. 'n Frekwensie-analiseerder wat aan die klankdrukpeilmeter gekoppel word, kan die oktaafbandfilter of een-derde-oktaafbandfilter inspan om 'n frekwensieanalyse te gee (Peterson, 1979).

2.4.4 Nadelige effekte van geraasblootstelling

Die aard en omvang van blootstellingseffekte van geraas hang van die volgende faktore af, te wete:

- (a) die intensiteit van klank;
- (b) frekwensiesamestelling van geraas; en
- (c) duur van blootstelling (Miller, 1974).

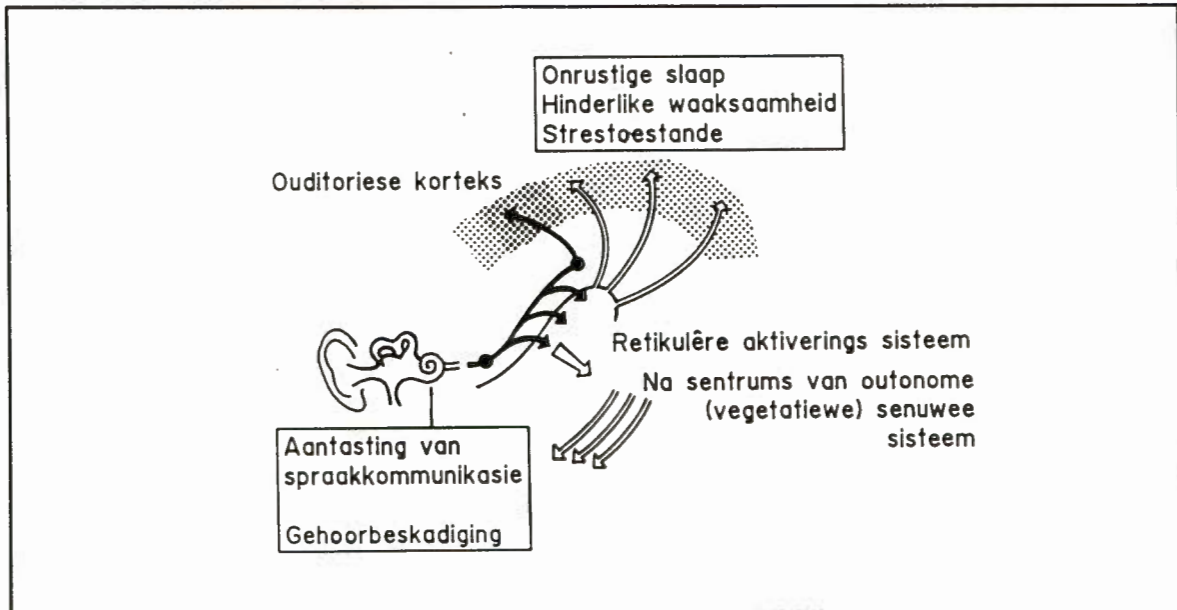
Die effekte van geraasblootstelling kan in twee kategorieë verdeel word, naamlik ouditoriese en nie-ouditoriese effekte. Ouditoriese effekte word deur akoestieke aantasting van gehoorfunksies en prosesse wat betrokke is by klankoordrag en -persepsie, veroorsaak. Dit sluit tydelike en permanente drempelverskuiwings in (Fox, 1975). 'n Ander tipe ouditoriese effek wat waarneembaar is terwyl geraasblootstelling plaasvind, is maskering en steuring van verbale kommunikasie. Maskering kom voor wanneer ongewenste klank of geraas inmeng met die persepsie van gewenste klanke of seine (Miller, 1974).

2.4.4.1 Nie-ouditoriese effekte van geraas

(a) Teoretiese verklaring vir die oorsprong van nie-ouditoriese effekte van geraas

Volgens Grandjean (1982) is die ouditoriese weë van die mens se senuweesisteem in twee verskillende sisteme georganiseer. Die eerste sisteem is 'n spesifieke een wat neurale impulse opgewek deur klank, vanaf die koglea na hoër breindele vervoer om persepsie en interpretasie daarvan moontlik te maak. Die tweede sisteem is 'n nie-spesifieke sisteem wat in die retikulêre aktiveringsisteem (RAS) na onder andere die outonome beheersentra vertak. Beide hierdie sisteme inisieer en reguleer verskillende sensoriese, motoriese en outonome aktiwiteite en is vir heelwat van die nie-ouditoriese effekte van geraas verantwoordelik.

FIGUUR 2.4 Fisiologiese organisasie van ouditoriese weë in die brein en hul verband ten opsigte van die effek van geraas op die mens (Grandjean, 1982).



Geraas bo 'n sekere intensiteitsvlak kan onder andere die simpatiese senuweestelsel aktiveer en 'n verhoogde sekresie van hormone (adrenalin en noradrenalin) vanaf die adrenale medulla, asook 'n verandering in bloedsirkulasie tot gevolg hê (Möller, 1977).

(b) Fisiologiese effekte van geraas

Volgens Burns (1979) is die algemene oorsaak van fisiologiese response op geraas die modifisering van die aktiwiteitsvlak van fisiologiese sisteme. Dit vind plaas deur middel van reflekse wat via impulse van die brein die outonome senuwees bereik. Burns (1979) en Miller (1974) beweer dat daar drie kategorieë van algemene fisiologiese response in reaksie op klank bestaan, naamlik:

- (i) vinnige response van willekeurige spiere wat deur die motoriese senuweesisteem bemiddel word;
- (ii) stadiger response van gladdespiere en kliere wat deur die viserale outonome senuweesisteem geïnisieer word; en
- (iii) gekombineerde senuwee en hormoonoordrag van die neuro-endokriene sisteem, wat stadig plaasvind.

Kryter (1980) se navorsing op mens en dier toon aan dat geraas die outonome senuweesisteem aktiveer en 'n stresreaksie by die organisme veroorsaak, mits die geraas 'n psigologies betekenisvolle reaksie kan ontlok.

Vir die doeleindes van hierdie studie sal slegs die korttermyneffekte van geraas bespreek word, aangesien slegs korttermynblootstelling aan geraas in hierdie studie ter sprake is.

(c) Korttermyn-effekte van geraas op die kardiovaskulêre sisteem

Korttermynblootstelling aan geraas kan lei tot twee basiese effekte:

- (i) algemene vernouing van die perifere bloedvate; en
- (ii) toename of afname van hartfrekwensie (Miller, 1974; Burns, 1979).

'n Algemene korttermyn-effek van geraasblootstelling blyk te wees die afname in sistoliese bloeddruk en 'n diastoliese bloeddrukstyging. Lehmann & Tamm (1958) in Burns (1979) se studies toon byvoorbeeld dat blootstelling aan die geraas van 'n kettingsaag oor 'n periode van 1 uur, met 'n klankdrukpeil van 110 dB, 'n klein afname in hartfrekwensie en sistoliese bloeddruk tot gevolg het, terwyl die diastoliese bloeddruk styg. Ander soortgelyke studies deur Lehmann & Tamm wat deur Sandén & Axelsson (1981) beskryf word, toon dieselfde neigings van kardiovaskulêre parameters tydens soortgelyke omstandighede.

Die teenoorgestelde effek is egter gevind in 'n studie deur Laubscher *et al* (1991), waar persone aan 'n kombinasie van handgreep en geraas (100 tot 110 dBA) afkomstig van 'n elektriese boor, blootgestel is. Diastoliese bloeddruk (α -adrenergiese stimulasie) en hartfrekwensie (β -adrenergiese stimulasie) neem in slegs klein, nie-betekenisvolle hoeveelhede toe ten opsigte van die basislyn in vergelyking met byvoorbeeld 'n stressor waar handgreep, vibrasie en geraas gekombineer is.

2.4.5 Geraas en isometriese kontraksie

Studies deur Burns (1979) bevestig die vermoë van geraasstimuli om senuwee-aktiwiteit te verhoog, wat tot 'n refleksreaksie kan lei. 'n Sogenaamde verrassingsrespons ('startling response') kan in werking tree in reaksie op die geraas, wat gekenmerk word deur wydverspreide geïntegreerde aktiwiteite van willekeurige spiere. Die reaksie verminder met herhaling van die geraasstimulus en 'n verskeidenheid van habituerings-kenmerke tussen individue kom voor.

Daar word gespekuleer dat bogenoemde verhoogde spierspanning veroorsaak word deur 'n verhoogde aktiwiteit van motoriese neurone in die anteriorhoring van die rugmurg. Dit mag tot gevolg hê dat aktivering van motoriese neurone van die rugmurg verhoog word, wat willekeurige en refleksiewe spierbewegings kan fasiliteer. Afname in refleksiewe motoriese response, weens habituering, kan moontlik deur inhiberende meganismes in die sentrale senuweestelsel bewerkstellig word (Burns, 1979).

2.5 ISOMETRIESE KONTRAKSIE AS STRESSOR

2.5.1 Definisie van isometriese kontrakisie

Asmussen (1981) definieer isometriese oefening as 'n langdurige, volgehoue spierkontrakisie sonder enige eksterne beweging. Daar vind 'n verkorting van die spiervesels met isometriese kontrakisie plaas wat 'n verhoging van intramuskulêre druk van die betrokke spiere tot gevolg het. Laasgenoemde druk kan na die intramuskulêre bloedvate oorgedra word, wat bloedvloei gedurende die kontrakisieperiode kan belemmer of blokkeer. Die intramuskulêre druk wat ontstaan, is direk eweredig aan die persentasie van maksimale vrywillige kontrakisie (MVK) wat uitgeoefen word.

Asmussen (1981) verdeel isometriese kontrakisie (IMK) in twee kategorieë, naamlik:

- (a) ligte IMK, waar kontrakisie tussen 10 en 25% van die MVK plaasvind. Ligte IMK kan as nie-uitputtende en uitputtende IMK voorkom. IMK wat kontrakisies van minder as 15% van die MVK ontwikkel, word as nie-uitputtende IMK geklassifiseer, terwyl 'n IMK tussen 15 en 25% van die MVK uitputtend ervaar word; en
- (b) swaar IMK, waar die kontrakisie meer as 25% van die MVK is.

Volgens Smith & Kampine (1984) kan IMK eksperimenteel deur 'n volgehoue handgreepkontrakisie van 30% van die MVK geïnisieer word. Die meeste persone kan dit vir 4 tot 7 minute volhou voordat uitputting intree. Só 'n volgehoue kontrakisie veroorsaak 'n kragtige kardiovaskulêre refleks wat tot 'n toename in beide sistoliese en diastoliese bloeddruk kan lei.

Volgens die International Organization for Standardization (ISO, 1986) is die grootte en rigting van kragte wat deur 'n werker se hand na die handgereedskap oorgedra word, een van die faktore wat 'n fisiologiese effek tydens hand-arm-vibrasie kan veroorsaak.

IMK is dus die spierspanning, of greepkrag, wat tydens die gebruik van vibrerende handgereedskap uitgeoefen word en 'n rol kan speel in die oordrag van vibrasie na die hand. Aangesien 'n ligte greepkrag (sien hoofstuk 3) tydens die eksperimentele prosedure gebruik is, sal hoofsaaklik nie-uitputtende IMK vir die doel van hierdie studie behandel word.

2.5.2 Isometriese kontrakisie en bloeddruk-veranderinge

2.5.2.1 Invloed van isometriese kontrakisie op die bloeddruk

Isometriese spierspanning veroorsaak 'n verhoogde kardiovaskulêre respons soos aangetoon in verskeie studies. In 'n studie deur Lind *et al* (1964) is kardiovaskulêre response voor, gedurende en na volgehoue handgreepkontraksies gemeet. 'n Skielike verhoging in bloeddruk en hartfrekwensie vind plaas met die aanvang van kontraksies. Laasgenoemde keer dadelik terug na rustende vlakke sodra die handgreepkontraksie gestaak word. As gevolg van 'n verhoogde metaboliese aanvraag met kontrakisie van die voorarm, neem bloedvloei deur die arm toe.

Die groter meganiese kompressie van die vena wat met die verhoogde spanning in die arm ontlok is, speel ook 'n rol by die kardiovaskulêre respons. Die herstel van bloedvloei in die voorarm na rustende waardes duur langer as die hersteltye van die sentrale kardiovaskulêre response. 'n Verhoogde hartfrekwensie gee aanleiding tot 'n styging in kardiaal omsig, aangesien metaboliese aanvraag by die kontrakterende spiere in die voorarm toeneem (Lind *et al*, 1964).

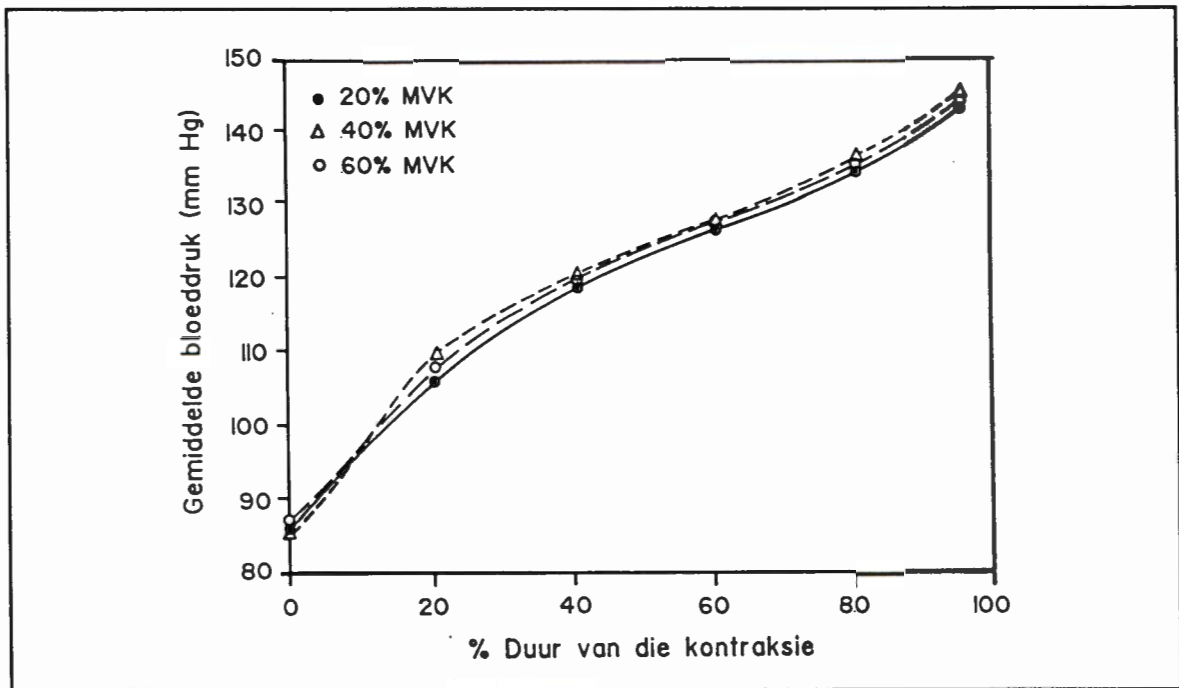
Asmussen (1981) verduidelik aan die hand van ongepubliseerde bevindinge van Anderson & Anderson wat die invloed van ligte IMK op die kardiovaskulêre reaktiwiteit is. In die studie styg hartfrekwensie van 11 tot 16 slae/min vanaf die basislynwaarde. Styging van hartfrekwensie begin onmiddellik met aanvang van die oefening. Sistoliese en diastoliese bloeddruk styg ook geleidelik gedurende die blootstelling aan ligte IMK.

Studies deur Asmussen en Hansen (1938) in Asmussen (1981) werp lig op die invloed van intense IMK op kardiovaskulêre aktiwiteit. Beide bloeddruk en hartfrekwensie styg met blootstelling aan intense IMK, terwyl bloeddruk steeds toeneem wanneer blootstelling gestaak word. Dis interessant dat die hartfrekwensie en bloeddruk verskillend oor tyd reageer. Hartfrekwensie styg onmiddellik tot 'n nuwe stadig stygende plato en neem dadelik ná die oefening af. Bloeddruk (sistolies, diastolies en gemiddeld) toon 'n stadige, geleidelike styging sonder om 'n plato te vorm. Ná die staking van die oefening neem die hartfrekwensie onmiddellik weer af.

Funderburk *et al* (1974) bevind dat die bloeddruk-refleksrespons tydens isometriese kontrakisie nié deur spierspanning geaffekteer word nie. Gemiddelde bloeddruk styg soortgelyk by 20, 40 en 60% MVK isometriese kontrakisie, met 'n vinniger tempo in styging tydens die begin en einde van IMK.

Behalwe vir die intensiteit en duur van IMK, speel ouderdom en spiermassa ook 'n moontlike rol by bloeddrukverandering wat tydens IMK kan ontstaan (Seals *et al.*, 1983; Buck *et al.*, 1980).

FIGUUR 2.5 Sirkulatoriese veranderinge tydens blootstelling aan intense isometriese oefening by verskillende maksimale vrywillige kontraksie-intensiteite (MVK) (Asmussen, 1981).



2.5.2.2 Meganisme van bloeddrukveranderinge tydens isometriese kontraksie

Shephard *et al* (1981) postuleer dat IMK die kardiovaskulêre sentrums deur twee prikkels aktiveer. Die een prikkel is afkomstig van motoriese areas van die brein, wat kontraksie van die spier inisier en die ander prikkel is afkomstig van reseptore wat die intensiteit van saamtrekkende spiere waarneem.

Efferente impulse bereik die rugmurg via stadig-geleidende klein gemiëliëerde vesels (groep III) en nie-gemiëliëerde vesels (groep IV) wat eindig in die kardiovaskulêre sentrum van die brein. Dit lei tot 'n afname in vagussenuwee-aktiwiteit na die hart wat hartfrekwensie laat toeneem. Die verhoogde simpatiese noradrenergiese aktiwiteit veroorsaak die volgende:

- (a) verhoogde kardiaale kontraktiliteit;
- (b) verhoogde tonus van splangiese, renale en ander weerstandsvate;
- (c) vernouing van splangiese kapasitansievate; en
- (d) vrystelling van katesjolamiene - hoofsaaklik adrenalien uit die byniermedulla.

Tydens bloeddrukverhoging word meganoreseptore van die karotissinus en aortaboog geaktiveer. Afhangende van die graad van aktivering van die baroreseptore, kan 'n toename in arteriële bloeddruk die resultaat wees. Hierdie drukveranderinge word gewoonlik deur 'n toename in kardiaale omset en

'n klein algehele verandering in totale sistemiese vaskulêre weerstand gekenmerk (Shephard *et al.*, 1981).

IMK kan veroorsaak dat die sentrale senuweesisteem, insluitend die outonome senuweesisteem, se eksitatoriese toestand verhoog. Dit kan lei tot 'n verhoogde simpatiese en verlaagde parasimpatiese aktiwiteit, wat die toename in bloeddruk en hartfrekwensie verklaar (Asmussen, 1981).

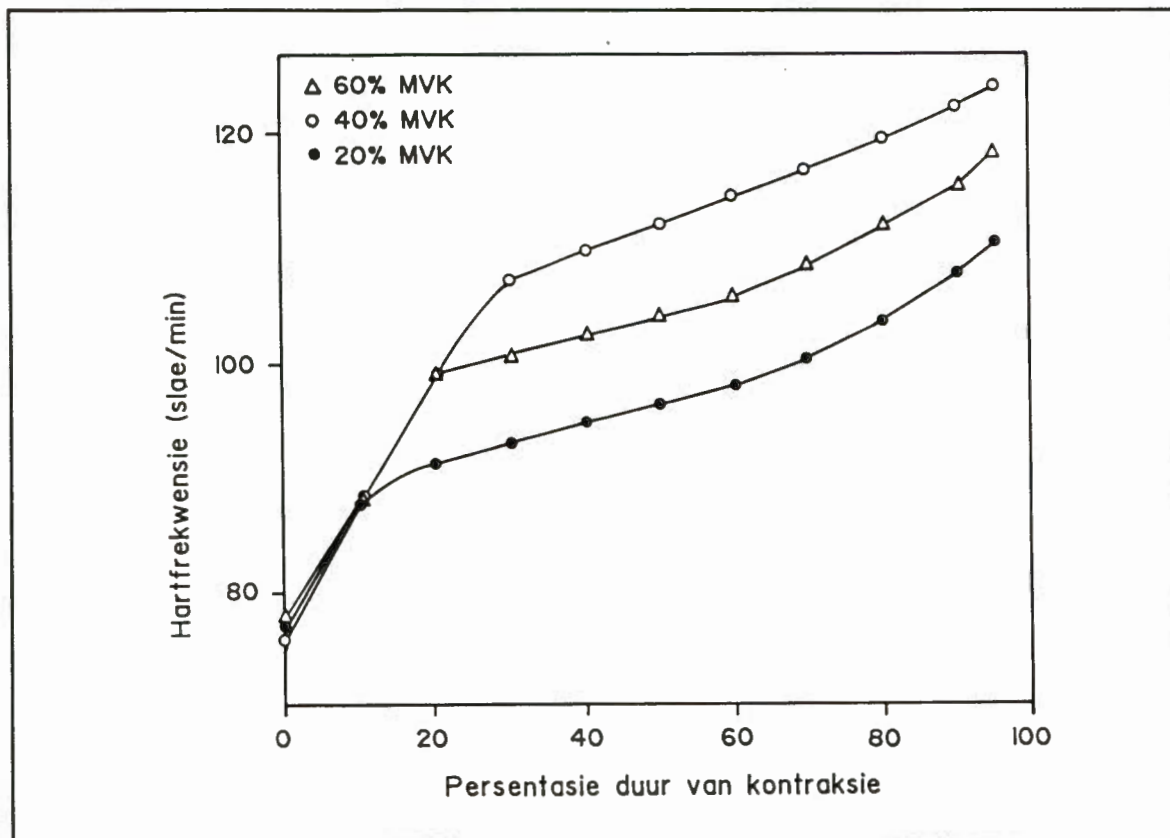
2.5.3 Isometriese kontraksie en hartfrekwensie

Studies toon dat blootstelling aan nie-uitputtende IMK 'n klein toename in hartfrekwensie tot gevolg het, wat gedurende kontraksies konstant volgehou word. Kontinue blootstelling aan ligte IMK (10%– MVK) sal hartfrekwensie ongeveer met 5 slae/min laat toeneem. In teenstelling hiermee, sal 'n volgehoue uitputtende IMK die hartfrekwensie geleidelik laat styg tot 'n platowaarde van ongeveer 120 slae/min (Petrofski, 1982).

Die hartfrekwensierespons korreleer met die spanning uitgeoefen deur die spier tydens IMK. Dit is onder andere deur Funderburk *et al* (1974) gestaaf deur aan te toon dat die hartfrekwensie aan die einde van uitputtende IMK direk eweredig is aan die spanning wat deur die spier veroorsaak word. Met die aanvang van kontraksie is daar 'n skielike lineêre hartfrekwensietoename, daarna hang die tempo van toename af van die mate van spierspanning wat opgewek is. By 20% MVK–kontraksies neem hartfrekwensie met 10 slae/min toe, vanwaar die helling van toename verminder om 'n kromlynige respons–patroon met tyd te vorm. Dieselfde vind plaas by 40 en 60% MVK–kontraksies, alhoewel die hartfrekwensietoename begin afneem nadat 'n toename van 20 en 25 slae/min respektiewelik bereik is (Figuur 2.6). Waardes wat in die grafiek vertoon word, is deur interpolasie van genormaliseerde krommes verkry.

Volgens Freyscuss (1970) in Petrofski (1982) kan die hartfrekwensierespons met IMK moontlik bemiddel word deur afname in die vagustonus. Dit is kontrasterend met die bloeddrukrespons wat tydens IMK deur splangniese simpatiese bloedvatvernouing bemiddel word.

FIGUUR 2.6 Die gemiddelde hartfrekwensie gedurende volgehoue handgreepkontraksies van onderskeidelik 20%, 40% en 60% van die maksimale vrywillige kontraksies (MVK) (Funderburk *et al.*, 1974).



2.5.4 Valsalva Maneuver as verklaring van bloeddruk- en hartfrekwensieveranderinge

'n Moontlike rede vir kardiovaskulêre veranderinge tydens IMK is die outomatiese uitvoer van die Valsalva Maneuver, wat behels dat daar teen 'n geslote glottis geëkspireer word. Die doel van die maneuver is om die outonome respons op sirkulatoriese veranderinge te ondersoek. Die Valsalva

Die Maneuver en isometriese kontraksie word met mekaar geassosieer aangesien dit dikwels saam plaasvind (Smith & Kampine, 1984).

Deur teen 'n geslote glottis te ekspireer, word die intratorakale druk verhoog en veneuse terugvoer vertraag, met die gevolg dat kardiaal omset en arteriële druk verlaag. Die Valsalva respons kan in vier fases verdeel word, naamlik:

- (a) 'n Onmiddellike verhoogde sistemiese arteriële druk soos die verhoogde intratorakale druk deur die aorta na die arteriële boom oorgedra word. Hartfrekwensie toon gewoonlik 'n klein afname as gevolg van die baroreseptorrefleks.

- (b) Fase 2 is 'n verminderde veneuse terugvoer van bloed na die regteratrium, die kardiaale vulling is onvoldoende en die gemiddelde arteriële druk en polsdruk neem af. 'n Baro-refleksiewe tagikardie en perifere bloedvatvernouing ontstaan wat die afname in druk beperk. Gemiddelde druk mag selfs aan die einde van hierdie fase weer begin styg.
- (c) Fase 3 begin direk ná die beëindiging van die geforseerde uitaseming. Bloeddruk daal skerp as gevolg van 'n skielike daling in intratorakale druk en hartfrekwensie styg verder.
- (d) Die bloeddruk herstel as gevolg van 'n ejsie van verhoogde slagvolume in die vaatvernouende arteriële sisteem. Vyf tot ses sekondes ná inaseming neem bloeddruk skerp toe, wat bradikardie tot gevolg het (Smith & Kampine, 1984).

2.5.5 Isometriese kontraksie en vibrasieblootstelling

Eklund & Hagbarth (1966) beweer dat vibrasie die spierspanning beïnvloed deur die spierspoele te aktiveer. Die geaktiveerde spierspoele kan refleksief 'n spierkontraksie, bekend as die toniese vibrasie-refleks, aktiveer. Hierdie refleks fasiliteer agonistiese spiere om saam te trek, terwyl die antagonistiese spiere geïnhibeer word. Met hand-arm-blootstelling aan vibrasie, word spierspoele van beide die fleksor- en ekstensorspiere geaktiveer en 'n gesamentlike inhibering en fasilitering van beide spiergroepe vind plaas. Gevolglik vind 'n vermindering van spierkrag plaas.

Die meganisme betrokke by die vermindering in greepkrag tydens blootstelling aan hand-arm-vibrasie, is egter tot nou toe onverklaarbaar. Färkkilä *et al* (1982) postuleer dat die vermindering in greepkrag ten eerste die gevolg is van die vasospastiese siekte, wat deur die sentrale simpatiese vaatvernouende refleks geïnisieer word. Ten tweede skryf die outeur dit toe aan vibrasieneuropatie, wat deur die lokale effekte van vibrasie op senuwees en spiere veroorsaak word. Volgens hom bestaan daar geen verband tussen die vibrasie-frekwensie en afname in spierkrag tydens kort blootstellingstye nie.

HOOFSTUK 3

EKSPERIMENTELE METODE

3.1 Apparaat gebruik vir die doeleindes van hierdie studie

3.1.1 Lugdrukbeitel en greepkrageapparaat

'n Lugdrukbeitel van Consolidated Pneumatic Drills (CP-9) met 'n massa van 4.35 kg (dit sluit die aanpassings aan die beitel in) is vir die studie gebruik. Die slagfrekwensie van die beitel is volgens spesifikasies 3 400 slae/minute.

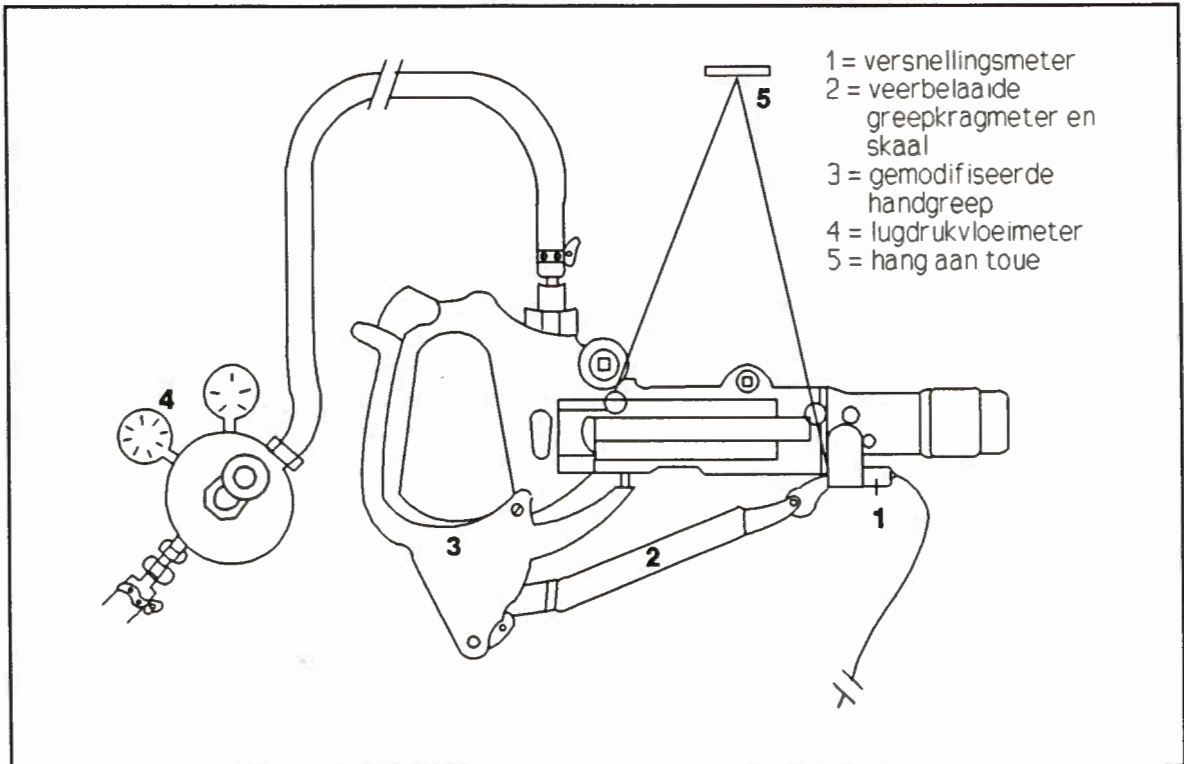
Daar is gepoog om alle proefpersone deurgaans aan dieselfde stressorblootstellingsdosis te onderwerp. Vir dié doel het die lugdrukbeitel voor die persoon gehang. Die massa van die beitel kon greepkrage dus nie beïnvloed nie. Die beitelhandvat is voorsien van 'n veerbelaaide greepkrage-meter (Figuur 3.1).

Proefpersone moes die beitel deurgaans met 'n greepkrage van 2.6 kg vashou. Meting van greepkrage is moontlik gemaak deur die skaal op die greepkrage-meter (wat aan die beitelhandvat gemonteer is). 'n Greepkrage van 1.5 kg (by 9.8 m/s^2 en 40 Hz) en 3.0 kg (by 49 m/s^2 en 160 Hz) is volgens Radwin *et al* (1987) verteenwoordigend van 'n gemiddelde greepkrage wat geïnisieer word met die gebruik van geselekteerde vibrerende handgereedskap. Alhoewel laer vibrasie-blootstellingsvlakke van toepassing is tydens hierdie studie, is Radwin *et al* (1987) se bevindings as riglyn gebruik.

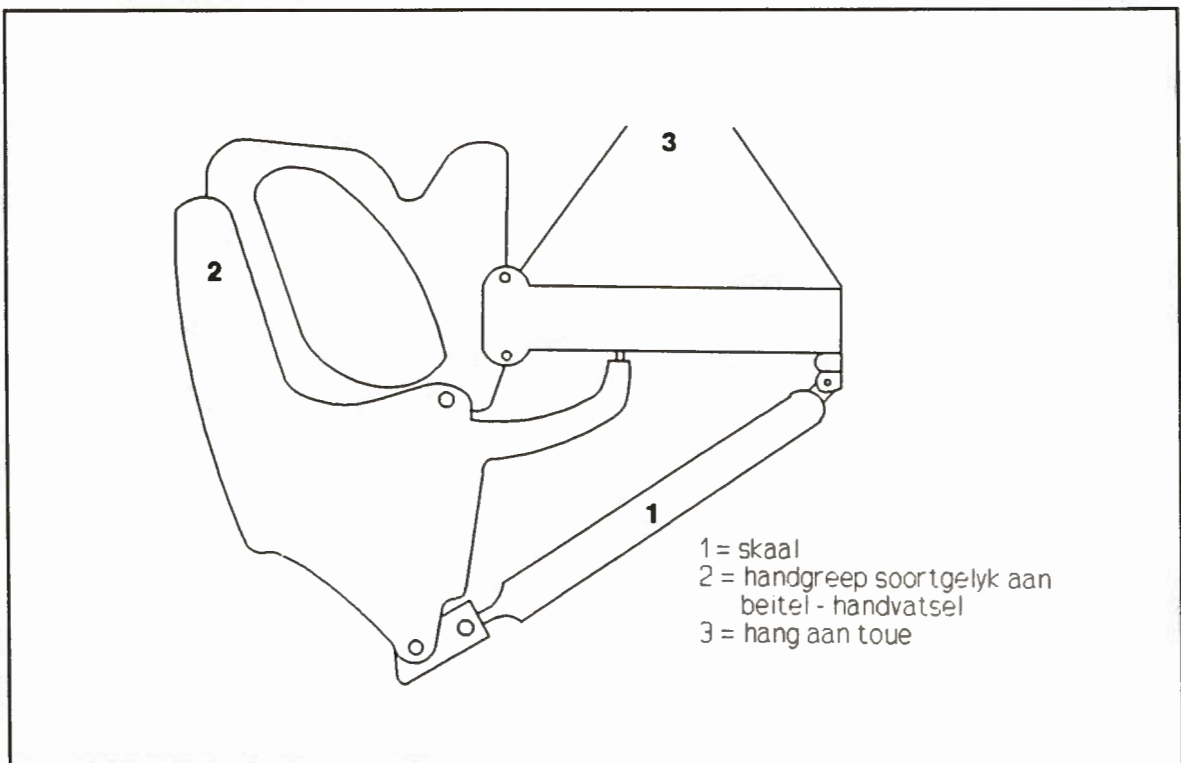
Daar is nie gebruik gemaak van die persentasie maksimale vrywillige kontraksie (MVK) nie, aangesien die verskillende greepkrage van proefpersone 'n invloed sal uitoefen op die vibrasie-blootstellingsvlak.

'n Apparaat is ontwerp om die beitelhandvat en veerbelaaide greepkrage-meter na te boots (Figuur 3.2). Die proefpersoon hou die greepkrageapparaat (wat langs die beitel hang) vas, terwyl die beitel in werking is. Die greepkrageapparaat het dit moontlik gemaak dat die proefpersoon geïsoleer kon word van die vibrasie-inhoud van die stressors (aangesien daar nie aan die vibrerende beitelhandvat vasgehou word nie), sonder dat die geraas- en isometriese spanningkomponente beïnvloed is. Blootstelling aan vibrasie is dus vermy.

FIGUUR 3.1 'n Voorstelling van die beitel en aanpassings soos bespreek.



FIGUUR 3.2 'n Voorstelling van die greepkragapparaat.



'n Lugdrukmeter is gebruik om die lugvloei, dit wil sê die aan- en afskakel van die beitel, sowel as die slagfrekwensie, te beheer.

3.1.2 Vibrasiemetingsapparaat

'n Vooraf gekalibreerde Bruël en Kjaer-tipe 8301 versnellingsmeter is aan die beitel gemonteer om die vibrasie te meet (Figuur 3.1). Die analoëseine van die versnellingsmeter is met 'n Bruël en Kjaer-tipe 2626 versterker versterk en gefilter.

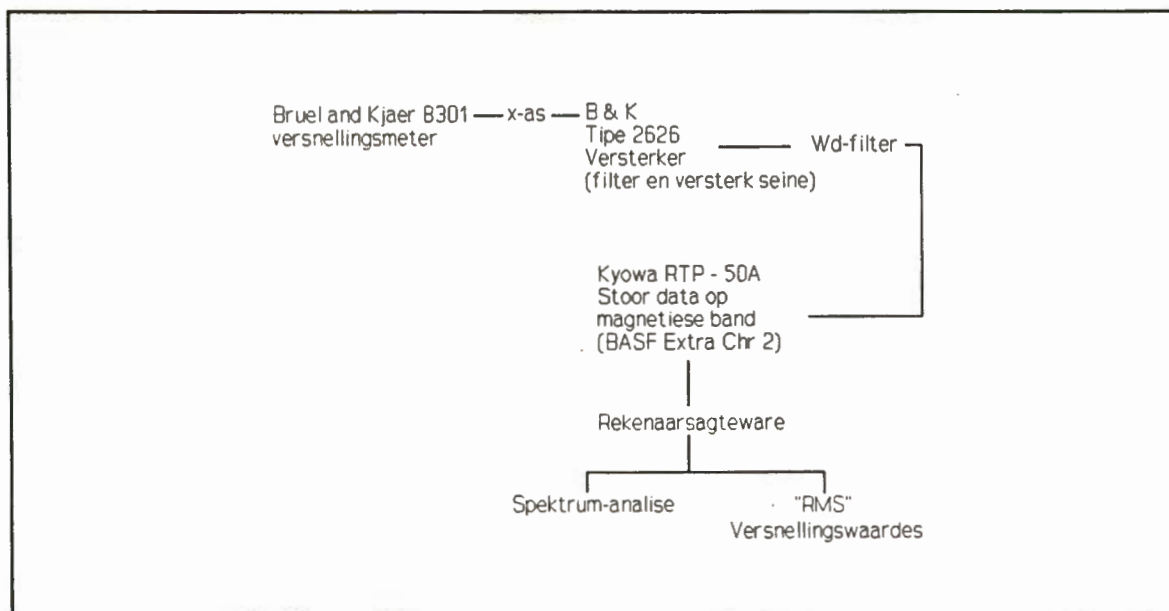
Vibrasieseine is tydens die blootstelling aan die kombinasiestressor en vibrasiestressor geregistreer (sien afdeling 3.2.2). Tydens die opeenvolgende vyf blootstellings is die vibrasieseine geregistreer.

Gefilterde analoëseine is op magnetiese band met 'n Kyowa RTP-50A 4-kanaal kompakte databandopnemer opgeneem. Rekenaarsagteware, ontwikkel deur Ergotech¹, is gebruik om die opgeneemde data te analiseer. Die 'Root Mean Square' (RMS)-versnelling of vierkantswortel van die gemiddelde gekwadreerde drukke is hieruit bereken, terwyl verwerkte data met behulp van variansie-analises ontleed en standaardafwykings bepaal is (Figuur 3.3). Die RMS gee 'n goeie weergawe van die vibrasie se energie-inhoud.

Ten einde van een goed verteenwoordigende primêre vibrasiekomponent gebruik te maak wat by lugdrukbeitels en -bore voorkom, is die Z_n -as-vibrasie volgens die reghoekige koördinaatsisteem, soos gespesifiseer deur ISO 5349 (ISO, 1986), gebruik. Laasgenoemde Z_n -as-vibrasiekomponent is soortgelyk aan die X-as-komponent soos deur BSI 6841 (BSI, 1987) gespesifiseer. Dit kan toegeskryf word aan die feit dat die BSI 6841 se vibrasiekomponente bepaal word met betrekking tot die hele liggaam, terwyl die ISO 5349 ten opsigte van die koördinaatsisteem van die hand gedefinieer word. Die BSI 6841 se W_d -filter vir handbeheer is gevolglik vir verwerkingsdoeleindes ingespan.

¹ **Ergotech, Ergonomiese Konsultante**
Kasteelpark, Joohemusstraat
Erasmuskloof, PRETORIA

FIGUUR 3.3 'n Voorstelling van die metode waarop vibrasie-blootstellingsvlakke gedurende die eksperiment opgeneem en geanaliseer is.



3.1.3 Geraasmetingsapparaat

3.1.3.1 Geraasmeting

'n Integreerende klankdrukpeilmeter (RION NL-11A) is vir die meting van die ekwivalente deurlopende A-beswaarde klankdrukpeil (LAeq) gebruik.

Die klankdrukpeilmeter is met 'n akoestiese kalibreerder (RION Sound Level Calibrator NC-73) by 'n frekwensie van 'n 1000 Hz en 'n standaard klankdrukpeil van 94 dB, gekalibreer.

Meting van die ekwivalente deurlopende A-beswaarde klankdrukpeil (LAeq) is gedoen deur gebruik te maak van die toepaslike kriteria soos deur die SABS 083 (1983) voorgeskryf. Daarvolgens moet, vir enkelgebiedmetings by masjinerie waar slegs 'n enkele operateur werksaam is, die mikrofoon ongeveer op oorhoogte van die operateur geplaas word.

'n Ontleding van die frekwensiesamestelling van die geraas, terwyl die beitel in werking was by 240 kPa is gedurende die standaardopstelling van die eksperiment gedoen. Die A-beswaarde frekwensie-analise is gedoen deur 'n RION NX-01A-frekwensie-analiseerder aan die klankdrukpeilmeter te koppel en die klankdrukpeile by die oktaaf middelfrekwensies 31.5, 63, 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, en 8000 Hz te meet. 'n Gemiddelde van drie lesings van data wat opgeneem is, is gebruik.

3.1.3.2 Damping van geraas

Tydens die vibrasiestressor en gedempte stressor is dubbelgehoorbeskerming gebruik, naamlik Universal RB874-oorkappe en 3M Attenutech 6300-oorproppe. Die gemiddelde klankverswakking van die twee gehoorbeskermers wat gebruik is, word in Tabel I aangedui.

Die effektiewe dBA-geraasvlak wat die oor sal bereik met die dra van die oorkap en/of oorproppe, is met behulp van die voorgeskrewe metode van die National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH, 1975) bereken (Bylae). 'n Voorspelde effektiewe dBA-geraasvlak waaraan proefpersone blootgestel is met die dra van dubbelgehoorbeskerming, is ook bereken.

Bogenoemde resultate word in Tabel II uiteengesit. Die berekening is gedoen met inagneming van die geraasfrekwensiespektrum waaraan persone blootgestel is, asook die gemiddelde attenuasiedata van die twee gehoorbeskermers respektiewelik. In hierdie studie word oorproppe en 'n oorkap in kombinasie gebruik met die doel om gehoorbeskerming meer doeltreffend te maak.

TABEL I: Die gemiddelde klankverswakking van twee tipes gehoorbeskermers gebruik

Gemiddelde attenuasiedata vir die 3M 6300-oorproppe soos getoets deur Ansi-spesifikasies S3.19 (1974)		
Frekwensie (Hz)	Werklike oorattenuasie (dB)	Standaardafwyking (dB)
125	32.6	6.0
250	38.0	8.0
500	40.6	6.2
1000	38.4	4.4
2000	38.1	2.4
3150	42.1	3.6
4000	42.9	3.8
6300	46.3	4.5
8000	45.9	4.6

TABEL I (vervolg)

Gemiddelde attenuasiedata vir die North RB874-oorkappe soos getoets deur die SABS – Departement van Mannekrag		
Frekwensie (Hz)	Werklike oorattenuasie (dB)	Standaardafwyking (dB)
125	11.9	0.9
250	18.1	1.0
500	23.0	0.9
1000	33.0	2.4
2000	33.0	1.8
4000	34.0	0.8
8000	27.0	0.2

TABEL II: Voorspelde effektiewe dBA-geraasvlakke wanneer oorproppe, oorkappe en dubbelgehoorbeskerming by 102 dBA gedra word.

Tipe Beskerming	Oorproppe	Oorkappe	Dubbel-gehoorbeskerming
Effektiewe dBA-geraasvlak	69	73	60

3.1.4 Apparaat gebruik om kardiovaskulêre veranderinge te meet

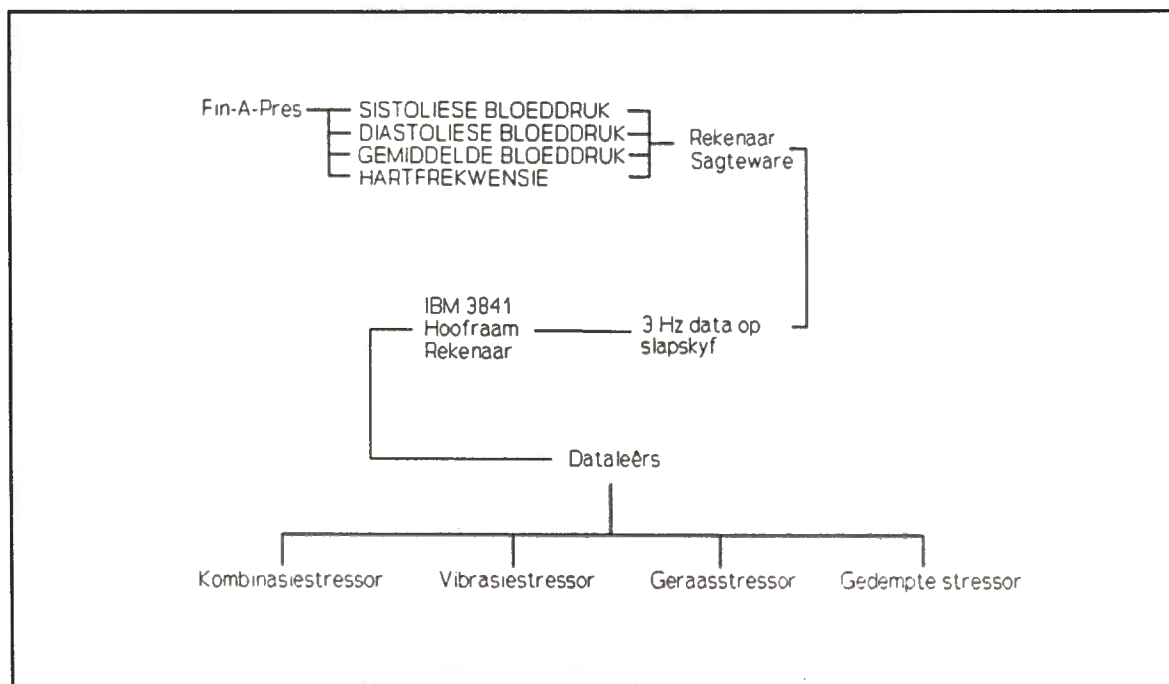
'n Nie-ingrypende metode van kontinue arteriële bloeddruk en hartfrekwensiemetings is met behulp van 'n Ohmeda Finapres-apparaat geregistreer. 'n Betroubare weergawe van die intra-arteriële bloeddruk is verkry. Kontinue bloeddruk- en hartfrekwensie-registrasies kan vir hemodinamiese studies van fisieke of psigologiese stres gebruik word (Pretorius *et al.*, 1988).

'n Vingermansjet, wat met behulp van 'n infrarooi pletismograaf die totale vinger-arteriële volume meet, word om die vinger geplaas en met 'n elektropneumatiese pompsisteem opgepomp. Die druk in die mansjet word deur 'n manometer gemeet en die bloeddruk word indirek geregistreer (Wesseling *et al.*, 1985). Die prosedure wat gevolg is om kardiovaskulêre veranderinge te monitor, word saamgevat in Figuur 3.4.

3.2 Proefpersone gebruik

Twaalf gesonde mans tussen die ouderdom van 18 en 22 jaar is vir die studie gebruik. Die proefpersone is vooraf met die prosedure en apparaat vertrou gemaak. Alle proefpersone het vrywillig tot deelname aan die eksperiment ingestem. Elke persoon se gehoor is vooraf deur 'n oudioloog getoets. Alleenlik proefpersone met normale gehoor (tussen -10 en 25 dB-afwyking van die standaard gehoordrempelvlak), is gebruik.

FIGUUR 3.4 'n Samevatting van die prosedure wat gevolg is om kardiovaskulêre veranderinge te monitor.



Proefpersone moes 'n gesondheidsvraelys voor die aanvang van die eksperiment invul. Die proefpersone het geen mediese geskiedenis gehad van kardiovaskulêre afwykings, of van siektes wat moontlik kan aanleiding gee tot abnormale bloeddrukveranderinge nie.

Geen proefpersoon het in die verlede blootstelling aan vibrerende handgereedskap op 'n gereelde grondslag gehad nie. Die passing van proefpersone met betrekking tot die tyd en stressors waaraan blootgestel, is met behulp van die Latynse vierkantmetode gedoen. Gevolglik is proefpersone oor 'n periode van vier dae aan die vier stressors blootgestel, met die registrasie van 'n basislynopname voordat die stressor 'n aanvang geneem het.

3.3 Eksperimentele prosedure gevolg

Die eksperimentele metode is só beplan dat die verskillende streskomponente wat met die hantering van 'n lugdrukbeitel gepaard gaan, geïsoleer kon word. Die verskillende komponente (gekombineerd of enkel) is beskou as stressors. Isometriese kontraksie is geëlimineer as 'n veranderlike faktor, deurdat greepkrag tydens al die blootstellings konstant gehou is. Geraas is geëlimineer deur oorproppe en oorkappe. Oordrag van vibrasie na die proefpersoon is uitgeskakel deur van die greepkragapparaat gebruik te maak.

Die eksperiment is in 'n goedverligte laboratorium by 'n temperatuur van 21–24°C uitgevoer. Bloeddruk en hartfrekwensie is gedurende die hele eksperimentele fase geregistreer.

Die prosedure wat tydens elke stressor gevolg is (soos voorgestel in Figuur 3.5), kan as volg uiteengesit word:

- (a) Die proefpersoon sit regop op 'n stoel. Die lugdrukbeitel of greepkragapparaat word met die dominante hand gehanteer wat ten alle tye gestrek is.
- (b) Die ander arm is gemaklik langs die proefpersoon op hartvlakhoogte op 'n stut laat lê. Die mansjet is aan die middelvinger van die nie-dominante hand gekoppel.
- (c) Vóór die aanvang van 'n stressor is 'n basislynwaarde van 2 minute geneem, nadat die bloeddruk gestabiliseer het.
- (d) Ná die basislynopname volg vyf blootstellings aan 'n betrokke stressor wat elk 4 minute duur. Die blootstellings word telkens vir 1 minuut se rusfase onderbreek.
- (e) Met elke rusfase van 1 minuut waarmee blootstellings 1 tot 5 onderbreek is, los die proefpersoon die lugdrukbeitel of greepkragapparaat en laat die hand (waarmee die beitel vasgehou word) op heuphoogte rus tot die volgende blootstelling.

Die proefpersone is aan elk van die volgende vier stressors blootgestel:

- (a) Kombinasiestressor

Die proefpersoon hou die lugdrukbeitel vas (terwyl dit werk) sonder die gebruik van gehoorbeskermers.

(b) Vibrasiestressor

Die proefpersoon hou die lugdrukbeitel vas (terwyl dit werk) en dra oorproppe en 'n oorkap wat voor die aanvang van die stressor aangesit is.

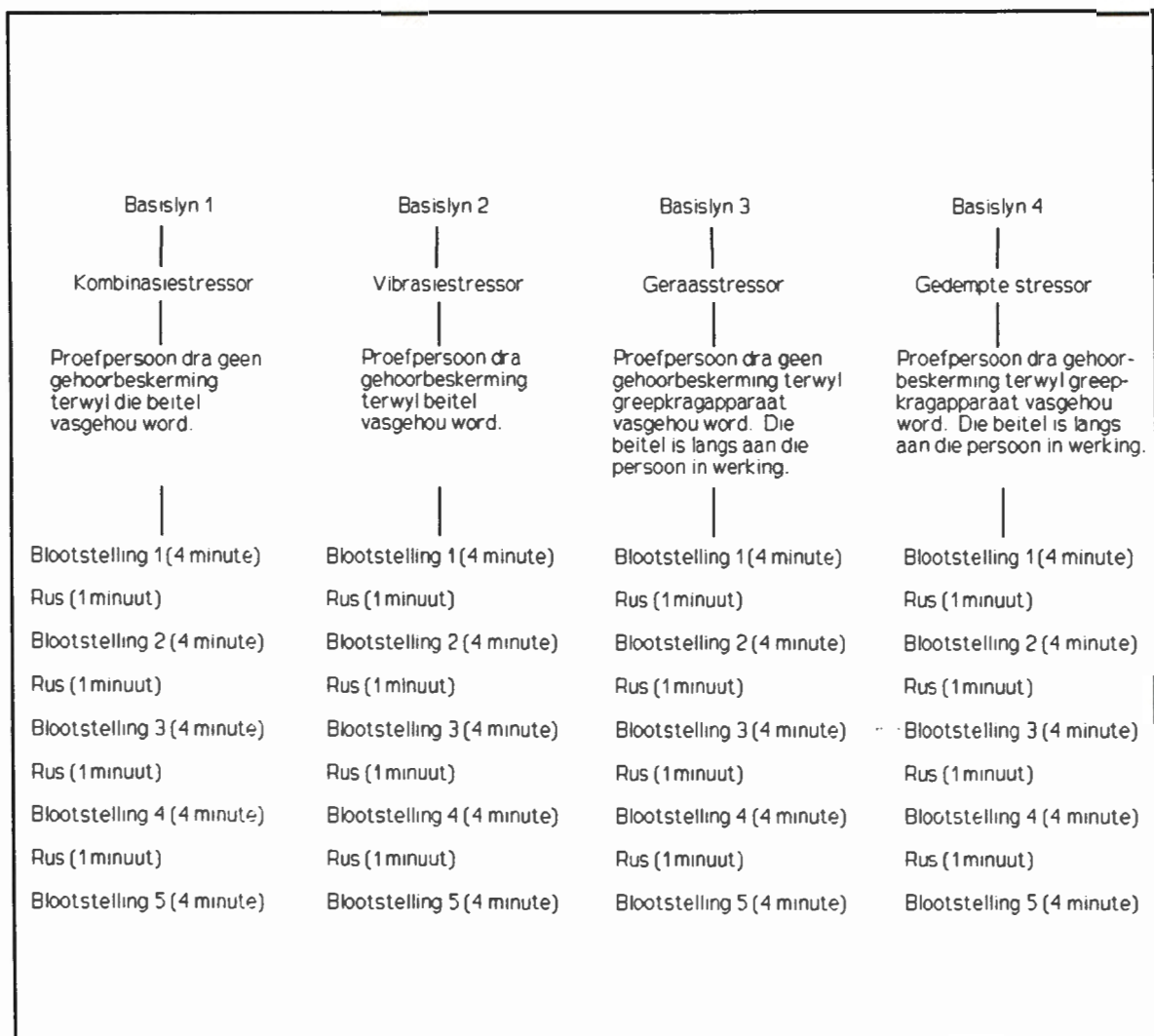
(c) Geraasstressor

Die proefpersoon hou die greepkragapparaat vas, terwyl die lugdrukbeitel langs die persoon in werking is. Oordrag van vibrasie na die hand is dus vermy. Geen gehoorbeskerming word gedra nie.

(d) Gedempte stressor

Die proefpersoon hou die greepkragapparaat vas, terwyl die lugdrukbeitel langs die proefpersoon in werking is. Gehoorbeskerming word gedra. Hierdie stressor is addisioneel bygevoeg om die moontlike hemodinamiese veranderinge (veroorzaak deur isometriese spierspanning) wat met bogenoemde stressors gepaard gaan, te ondersoek.

FIGUUR 3.5 'n Voorstelling van die prosedure wat gedurende die eksperiment gevolg is.



3.4 Statistiek en dataverwerking

Statistical Analysis System (1985) (SAS) programme is vir die verwerking van data gebruik. Die student T-toets is gebruik om statisties betekenisvolle verskille op 'n 5%-vlak aan te toon. Kardiovaskulêre reaktiwiteit is as persentasie veranderinge ten opsigte van die basislyn bereken.

Daar is van die volgende verwerkings- en voorstellingsmetodes gebruik gemaak:

- (a) stabiliseringswaardes (Laubscher *et al.*, 1993);
- (b) staafgrafieke.

3.4.1 Stabiliseringswaardes

Die stabiliseringsvlak in hierdie studie is geneem as die rekenkundige gemiddelde van die aantal waarnemings (datapunte) van 'n parameter oor 'n gebied (tydsinterval) waarin dit neig om te stabiliseer of 'n plato te vorm. In gevalle waar die responskurwe nie stabiliseer nie, is die rekenkundige gemiddelde van die tien hoogste datapunte as verteenwoordigend van 'n gestabiliseerde respons geneem. Dit verteenwoordig dus die maksimale effek wat 'n stressor op 'n gegewe parameter het.

Ten einde 'n reaktiwiteitswaarde te verkry, word die basislynwaarde van die stabiliseringswaarde afgetrek. Die stabiliseringswaarde is dus 'n metode om uitdrukking aan kardiovaskulêre reaktiwiteit te gee (Laubscher *et al.*, 1993).

3.4.2 Staafgrafieke

Die reaktiwiteitswaardes wat van die data bereken is, word op staafgrafieke voorgestel. Dit is gebruik om 'n duidelike en effektiewe voorstelling van die hemodinamiese veranderinge tydens 'n stressor se blootstelling te gee. In elke geval is die kardiovaskulêre reaktiwiteit as persentasie verandering ten opsigte van die basislyn uitgedruk, met die doel om 'n aanduiding van die verhouding tussen reaktiwiteitsveranderinge te gee.

HOOFSTUK 4

RESULTATE EN BESPREKING

4.1 Inleiding

Hemodinamiese veranderinge wat in terme van kardiovaskulêre reaktiwiteit uitgedruk word, is op sigself 'n komplekse studie. Soos reeds genoem, verwys die kardiovaskulêre reaktiwiteit na die verskil van toename in hartfrekwensie en bloeddruk wat tussen periodes van rus en blootstelling aan 'n eksterne stressor, waargeneem word.

Reaktiwiteit is 'n kwantitatiewe, fisiologiese veranderlike, in so 'n mate dat sommige individue groter reaktiwiteit as ander sal toon (Cinciripini, 1986). In hierdie studie word kardiovaskulêre reaktiwiteit as die persentasie verandering in bloeddruk en hartfrekwensie ten opsigte van die basislyn uitgedruk.

Die doel van hierdie studie is om ondersoek in te stel na die effek van enkel- en gekombineerde stressors, asook die invloed van herhaalde blootstelling aan bogenoemde stressors. Die resultate sal met behulp van verwerkings- en voorstellingsmetodes bespreek word (soos bespreek in hoofstuk 3).

4.2 Basislynopnames

Basislyne is gestabiliseerde bloeddruk- en hartfrekwensie-aktiwiteit geneem oor 'n tydperk van 2 minute, wat tydens rus voor elke stressor plaasgevind het. Die basislynwaarde is die rekenkundige gemiddelde van al die waardes tydens bogenoemde 2 minute. Basislyne is geregistreer na 'n rusperiode waarin die bloeddruk en hartfrekwensie toegelaat is om te stabiliseer. Basislyn 1 tot 4 is die gemiddelde basislynwaardes soos geregistreer voor die kombinasie-, vibrasie-, geraas- en gedempte stressor in aanvang geneem het. Bloeddruk- en hartfrekwensie- basislynwaardes word in Tabel III en Grafiek 4.1 voorgestel.

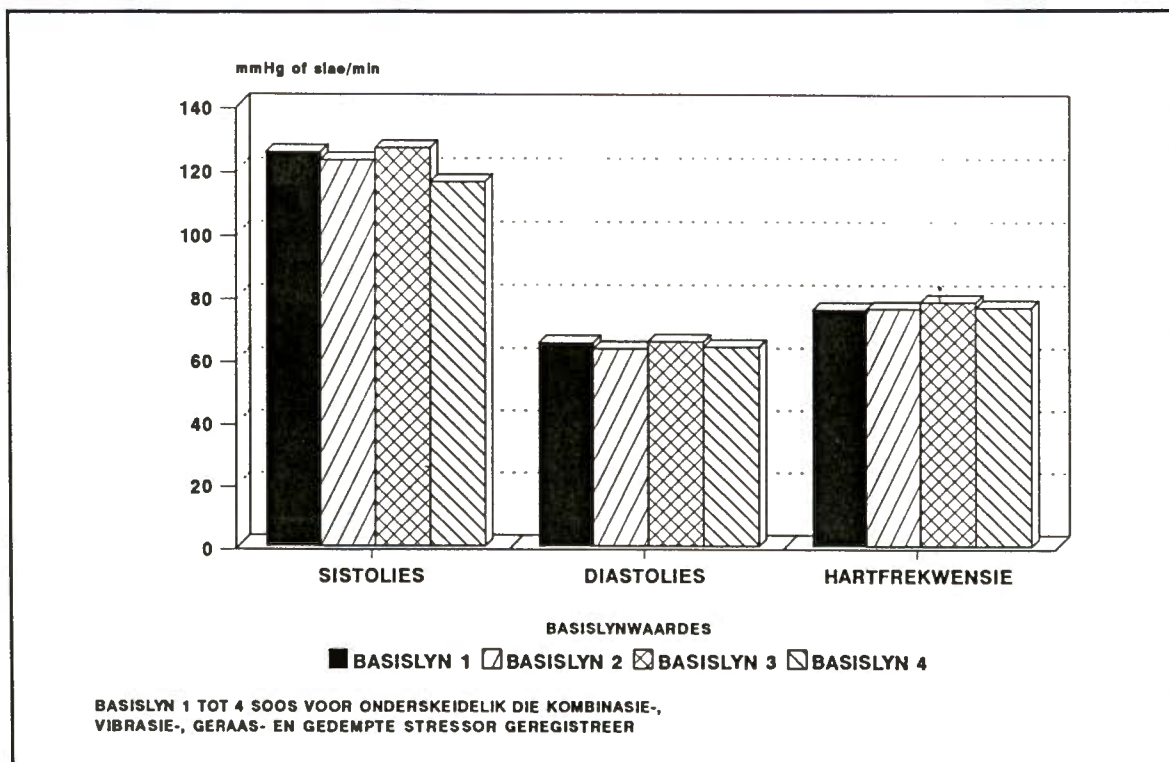
TABEL III: Gemiddelde bloeddruk en hartfrekwensie tydens basislynwaardes een tot vier

	Sistoliele Bloeddruk		Diastoliele Bloeddruk		Gemiddelde Bloeddruk		Hartfrekwensie	
	mmHg	SF	mmHg	SF	mmHg	SF	Slae/min	SF
Basislyn 1 (voor kombinasiestressor)	125.4	3.5	65.2	2.4	82.8	2.6	75.7	3.3
Basislyn 2 (voor vibrasiestressor)	122.9	4.3	63.3	1.9	79.9	2.5	76.0	2.6
Basislyn 3 (voor geraasstressor)	126.7	4.4	65.5	1.3	82.4	1.8	78.2	2.7
Basislyn 4 (voor gedempte stressor)	116.0	3.8	63.8	2.3	79.8	2.7	76.5	2.7

mmHg - Bloedrukeenheid
 Slae/min - Hartfrekwensie-teenheid
 SF - Standaardfout

Die basislynwaardes van sistoliele bloeddruk soos geregistreer voor elke stressor, het 'n standaardfout wat tussen 3.5 en 4.4 varieer. Diastoliele bloeddruk en hartfrekwensie se standaardfout varieer onderskeidelik tussen 1.3 en 2.4, en 2.6 tot 3.3. Die basislynwaardes vir elke parameter varieer min. Die standaardfout toon aan dat die variasie konstant bly. Hieruit kan afgelei word dat die proefpersone herstel het van die invloed van die vorige stressor, alvorens daar met die volgende stressor begin is.

GRAFIEK 4.1 'n Voorstelling van die gemiddelde bloeddruk- en hartfrekwensie-basislynwaardes.



4.3 Toets vir hipotese een

Volgens hierdie hipotese sal, indien enkel of gekombineerde stressors herhaal word (met kort rusperiodes tussen blootstellings), die kardiovaskulêre reaktiwiteit tydens 'n betrokke blootstelling laer wees ten opsigte van 'n voorafgaande blootstelling (in hierdie studie is na hierdie verskynsel as adaptasie verwys).

4.3.1 Herhaalde blootstelling aan die vibrasiestressor

Tydens die herhaalde blootstelling aan die vibrasiestressor is die lugdrukbeitel vasgehou met 'n greepkrag van 2.6 kg, waartydens dubbelgehoorbeskerming gebruik is. Die proefpersoon is dus slegs aan die vibrasiekomponent en 'n gedempte geraaskomponent van ongeveer 60 dBA blootgestel.

4.3.1.1 Vibrasie-blootstellingsvlakke

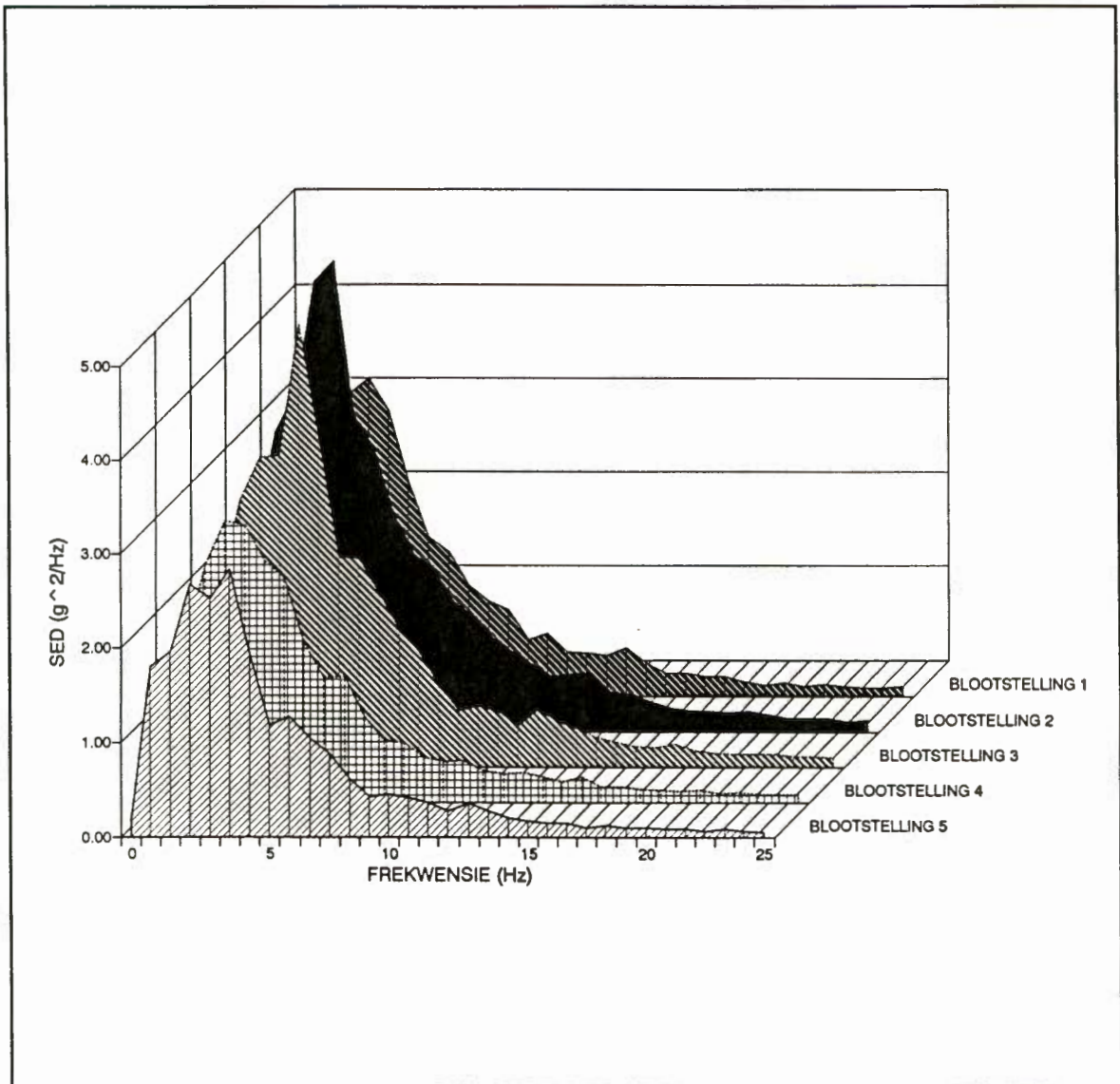
Die Z_n -as-vibrasie (soos gespesifiseer deur ISO (1986)) is gemeet om proefpersone se blootstellingsvlakke te evalueer. Die vibrasiewaardes tydens blootstellings 1 tot 5 is die vierkantswortel van die gemiddelde gekwadreerde drukke ('Root Mean Square' of RMS-versnelling), wat varieer van 3.2 tot 4.3 m/s^2 . Blootstelling 2 het die grootste gemiddelde vibrasievlakke getoon, gevolg deur blootstellings 3, 1, 4 en 5 (Tabel IV). Die variasie in vibrasie vind plaas ten spyte daarvan dat lugdruktoevoer na die beitel konstant bly. Dit is egter opvallend dat tydens blootstelling 1 die hoogste standaardfout van 1.2 verkry is.

TABEL IV: Gemiddelde frekwensie-gewegde vibrasiewaardes soos met elke blootstelling tydens die kombinasie- en vibrasiestressor verkry

Blootstelling	Gemiddelde "RMS" Versnelling (m/s^2)	Standaardfout
1	3.6	1.2
2	4.3	0.1
3	3.9	0.6
4	3.4	0.2
5	3.2	0.3

Die energie-digtheid is 'n meting van die hoeveelheid vibrasie-energie wat aan die proefpersone oorgedra is. Die spektraal energie-digtheidskromme (Grafiek 4.2) is 'n voorstelling van die energieverspreiding met betrekking tot die frekwensiespektrum. Vanuit Grafiek 4.2 wil dit voorkom of die vibrasiefrekwensies tussen 0 en 15 Hz in hierdie studie van belang is, aangesien die energie-digtheidskromme domineer in hierdie frekwensiespektrum. Die spektraal energie-digtheidskurwe wys met elke blootstelling dat die maksimum waardes tussen ongeveer 0 en 8 Hz lê. Blootstellings 2 en 3 toon dus die grootste energie-digthede.

GRAFIEK 4.2 Die spektraal energie-digheidskromme tydens blootstellings 1 tot 5.



4.3.1.2 Hemodinamiese veranderinge tydens blootstelling aan die vibrasiestressor

Bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die vibrasiestressor word in Tabel V uiteengesit, asook voorgestel in Grafiek 4.3.

TABEL V: Bloeddruk- en hartfrequentie-verandering tydens die vibrasiestressor

	Blootstelling 1	Blootstelling 2	Blootstelling 3	Blootstelling 4	Blootstelling 5
SISTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	135.6	132.8	134.3	135.1	137.6
SF	3.8	3.9	4.9	4.4	4.2
% Δ	10.8*	8.8*	9.5*	10.3*	12.6*
SF	2.1	3.1	2.6	2.2	3.1
DIASTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	70.1	68.8	68.5	68.4	71.9
SF	2.3	1.9	1.9	2.4	2.7
% Δ	11.0*	9.1*	8.5*	8.4*	13.7*
SF	2.8	2.6	2.2	3.4	2.9
GEMIDDELDE BLOEDDRUK					
mmHg	89.0	88.0	87.3	87.1	88.3
SF	2.6	2.5	2.5	3.2	3.4
% Δ	11.6*	10.6*	9.5*	9.1*	10.5*
SF	7.5	2.8	2.1	2.9	2.9
HARTFREKWENSIE					
Slae/min	79.7	79.6	79.0	81.4	80.6
SF	3.0	2.6	2.5	3.0	2.4
% Δ	5.4	5.1	4.4	7.4*	6.7
SF	3.8	2.7	2.6	2.8	3.0

* - Statisties betekenisvolle verandering (Student t-toets waar $p < 0,05$)

mmHg - Bloeddrukeenheid

Slae/min - Hartfrequentie-eenheid

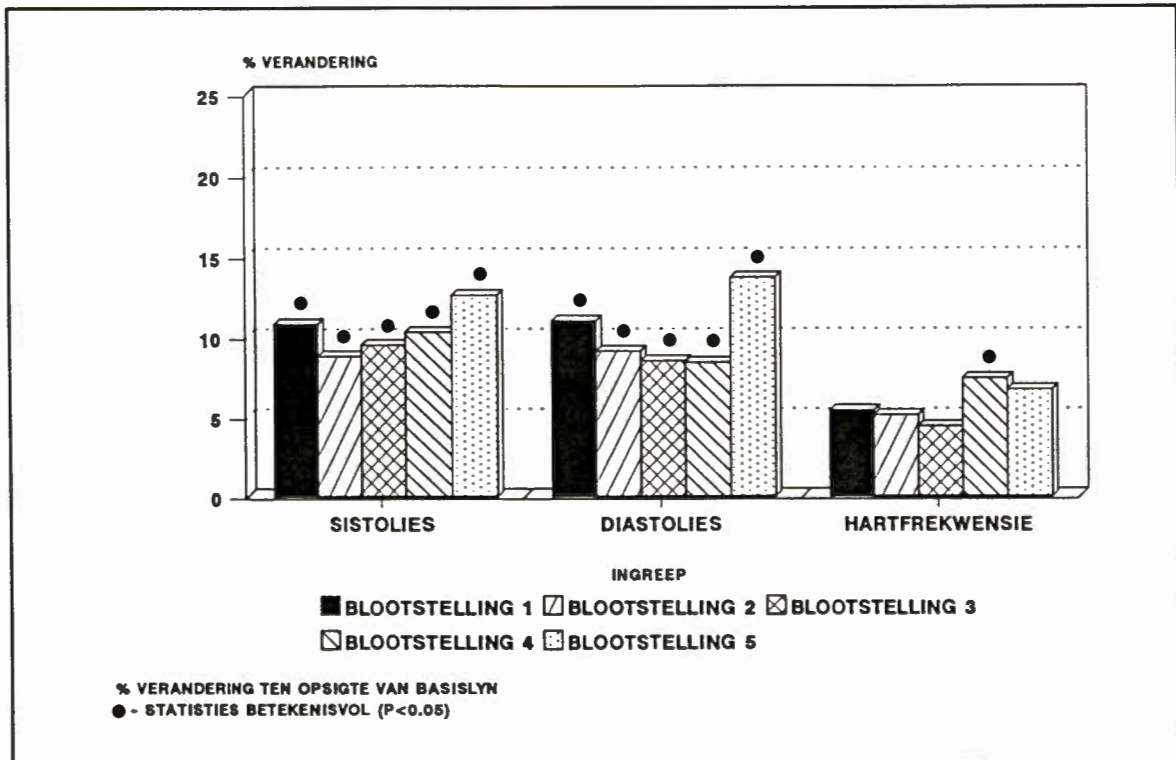
SF - Standaardfout

Δ - Verandering ten opsigte van basislyn

% - Persentasie

n=12

GRAFIEK 4.3 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteite tydens die vibrasiestressor uitgedruk as persentasie verandering vanaf die basislyn.



Die hartfrekwensie-reaktiwiteit neem geleidelik af vanaf blootstellings 1 tot 3, waarna daar 'n statisties betekenisvolle toename met blootstelling 4 plaasvind. Die toename in hartfrekwensie is moontlik die rede vir die toename in diastoliese bloeddruk tydens blootstelling 5. 'n Toename in hartfrekwensie-reaktiwiteit word volgens Smith & Kampine (1984) geassosieer met β_1 -reseptor-stimulasie. Hierdie toename in β_1 -reseptor-stimulasie met blootstelling 4 vind moontlik plaas om vir die afname in diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit te kompenseer.

Sistoliese en diastoliese bloeddruk neem statisties betekenisvol toe ($p < 0.05$) ten opsigte van die basislynwaarde met blootstellings 1 tot 5. Dit is opvallend dat beide sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit met blootstelling 2 aansienlik minder is as met blootstelling 1. Tydens blootstelling 5 is die sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit aansienlik hoër in vergelyking met die ander blootstellings. Die skielike toename in sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit met blootstelling 5 kan moontlik deur 'n veg-vlug-reaksie van die blootgestelde persone in reaksie op die stressor verklaar word.

Sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit neem van blootstellings 2 tot 5 stelselmatig toe, met blootstelling 5 wat die hoogste reaktiwiteit veroorsaak. Die diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit neig egter om stelselmatig vanaf blootstellings 1 tot 4 af te neem. Daarna volg 'n skielike toename in diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit met blootstelling 5, wat hoër is as wat deur blootstelling 1 veroorsaak was. Diastoliese bloeddruk en hartfrekwensie neig om te adapteer met herhaalde blootstelling aan vibrasie.

Die laer sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit met blootstellings 2 tot 4 (as dit vergelyk word met blootstelling 1) kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die persoon ná blootstelling 1 met die stressor en eksperimentele omstandighede bekend was. Antisipasiestres, soos verkry met blootstelling 1, het moontlik verdwyn, wat dus hierdie afname moontlik verklaar. Hartfrekwensie toon ook dieselfde tendens soos hierbo bespreek, maar die laer reaktiwiteit is slegs opvallend tydens blootstellings 2 en 3, waarna hartfrekwensie-reaktiwiteit gedurende blootstelling 4 hoër is as tydens blootstelling 1.

'n Moontlikheid bestaan dat bogenoemde patroonverandering ook deur die vibrasie as fisiese stressor geïnisieer is. Die literatuur werp egter geen lig op die saak nie, aangesien hemodinamiese veranderinge tydens korttermynblootstelling aan hand-arm-vibrasie nog 'n onontginde veld is. Dit is wel bekend dat perifere bloedvatvernouing met langtermynblootstelling aan vibrerende handgereedskap plaasvind, wat tot kardiovaskulêre aanpassings kan aanleiding gee (Pyykkö *et al.*, 1980). Laasgenoemde outeur bevind ook dat vibrasie wat aan intakte bloedvate toegedien word, lokale bloedvatvernouing veroorsaak. Perifere bloedvatvernouing sal 'n toename in diastoliese bloeddruk veroorsaak, wat moontlik dié verskynsel tydens blootstelling 5 kan verklaar.

Die feit dat die vibrasiestressor 'n betekenisvolle sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit veroorsaak, terwyl hartfrekwensie-reaktiwiteit minder opvallend voorkom, dui op 'n moontlikheid dat hoër breinsentra die baroreseptor-beheer omverwerp ("override"). Dit word ondersteun deur 'n studie van Matoba *et al* (1985) wat bevind dat korttermynblootstelling aan vibrerende handgereedskap die kardiovaskulêre funksies beïnvloed, wat onder andere deur die hipotalamus en limbiese sisteem gemedieer word.

Gemiddelde RMS-vibrasievlakke van 3.2 tot 4.3 m/s² is tydens die vibrasiestressor en kombinasiestressor verkry (Tabel IV). Dit wil voorkom of die variasie in vibrasievlakke nie die kardiovaskulêre reaktiwiteitsveranderinge tydens die vibrasiestressor beïnvloed het nie. Dit is verder bekend dat algehele vermoënis eers intree met blootstelling aan hand-arm-vibrasie (by 4 m/s² en tussen 8 en 20 Hz) indien die blootstellingstyd 30 minute oorskry (Ganday, 1985). Greepkrag word egter nie gespesifiseer nie en mag dus hier 'n belangrike rol speel.

Alhoewel 'n geraasvlak van 60 dBA met die gebruik van dubbelgehoorbeskerming voorspel word (Tabel II), kan addisionele beenoordraagde geraasblootstelling tydens die vibrasiestressor nie uitgesluit word nie (Berger, 1983). Die impak van geraas waaraan persone blootgestel is, word bemoeilik weens die gebrek aan studies met soortgelyke eksperimentele omstandighede.

4.3.2 Herhaalde blootstelling aan die geraasstressor

Met blootstelling aan die geraasstressor is 'n handgreepapparaat by 'n konstante 2.6 kg-handgreep vasgehou, terwyl die lugdrukbeitel langs die persoon in werking was. Proefpersone kon hul handgreep monitor deur die voorgeskrewe greepkrag (2.6 kg) op 'n meter af te lees. Die isometriese spierspanning (greepkrag) en geraasblootstelling wat met die gebruik van 'n lugdrukbeitel gepaard gaan, bly dus konstant. Aangesien daar nie aan die beitel self vasgehou word nie, is die vibrasiekomponent uitgeskakel.

4.3.2.1 Geraasblootstellingsvlakke

'n Ekwivalente geraasblootstelling (Neq) van 102 dBA is met blootstelling aan die lugdrukbeitel gemeet. Die meetprosedure word in hoofstuk 3 beskryf.

Tabel VI gee 'n voorstelling van die A-beswaarde frekwensie-analise van die lugdrukbeitel se geraas by oktaaf-middelfrekwensies van 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 en 8000 Hz. By die frekwensievlak van 2000 Hz is die hoogste klankdrukpeil, naamlik 97.6 dBA, verkry. Die laagste klankdrukpeil van 85 dBA is by 125 Hz waargeneem. Aangesien daar geen fisiese hamer-effek van die beitel teen 'n oppervlakte was nie, is bogenoemde geraasvlakke nie verteenwoordigend van wat in die praktyk verwag kan word nie. Die gemete geraasvlakke is nietemin soortgelyk aan industriële geraas wat veral gehoorskade in die frekwensiespektrum van tussen 4000 en 6000 Hz veroorsaak (Fox, 1975).

TABEL VI: Frekwensie-analise en ooreenstemmende klankdrukvlakke

Oktaaf-middelfrekwensie (Hz)	A-beswaarde klankdrukpeil (dBA)
125	85.0
250	86.4
500	89.5
1000	94.0
2000	97.6
4000	92.8
8000	90.5

4.3.2.2 Hemodinamiese veranderinge tydens die geraasstressor

Bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die geraasstressor word in Tabel VII uiteengesit, asook in Grafiek 4.4 voorgestel.

Vanuit Grafiek 4.4 blyk dit dat die sistoliese bloeddruk statisties betekenisvol toeneem ($p < 0.05$) ten opsigte van die basislynwaarde tydens blootstellings 1 tot 5. Met blootstellings 1 tot 3 is die diastoliese bloeddruk statisties betekenisvol hoër as die basislynwaarde. Dit is opvallend dat die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit laer is tydens blootstelling 2 as tydens blootstellings 1, 3, 4 en 5. Hierdie verskynsel, soos ook met die vibrasiestressor bevind, kan moontlik aan die afname van antisipasiestres ná die aanvanklike blootstelling toegeskryf word.

Diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens blootstellings 4 en 5 is kleiner as tydens blootstellings 1 tot 3. Hierdie afname in α -reseptor-aktiwiteit tydens blootstellings 4 en 5 kan moontlik 'n vorm van adaptasie aan geraasblootstelling wees.

TABEL VII: Bloeddruk- en hartfrekwensie-verandering tydens die geraasstressor

	Blootstelling 1	Blootstelling 2	Blootstelling 3	Blootstelling 4	Blootstelling 5
SISTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	136.7	133.5	136.8	136.9	136.0
SF	3.8	3.9	4.5	4.3	4.2
% Δ	8.5*	5.9*	8.3*	8.5*	7.8*
SF	2.5	2.6	2.2	2.6	2.6
DIASTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	70.1	68.9	70.1	68.4	67.9
SF	1.4	1.7	2.2	2.1	2.2
% Δ	7.2*	5.4*	7.3*	4.7	3.8
SF	1.9	2.4	3.2	3.0	2.9
GEMIDDELDE BLOEDDRUK					
mmHg	89.0	86.1	89.5	88.3	86.9
SF	1.5	1.9	2.7	2.1	2.0
% Δ	8.1*	4.5*	8.5*	7.3*	5.6*
SF	1.4	1.1	1.7	1.7	1.9
HARTFREKWENSIE					
Slae/min	77.3	78.8	79.4	79.6	81.7
SF	2.9	3.2	3.4	2.8	2.9
% Δ	-0.7	1.0	2.0	2.5	5.1
SF	2.3	2.1	2.3	2.8	2.5

* - Statisties betekenisvolle verandering (Student t-toets waar $p < 0.05$)

mmHg - Bloeddrukeenheid

Slae/min - Hartfrekwensie-eenheid

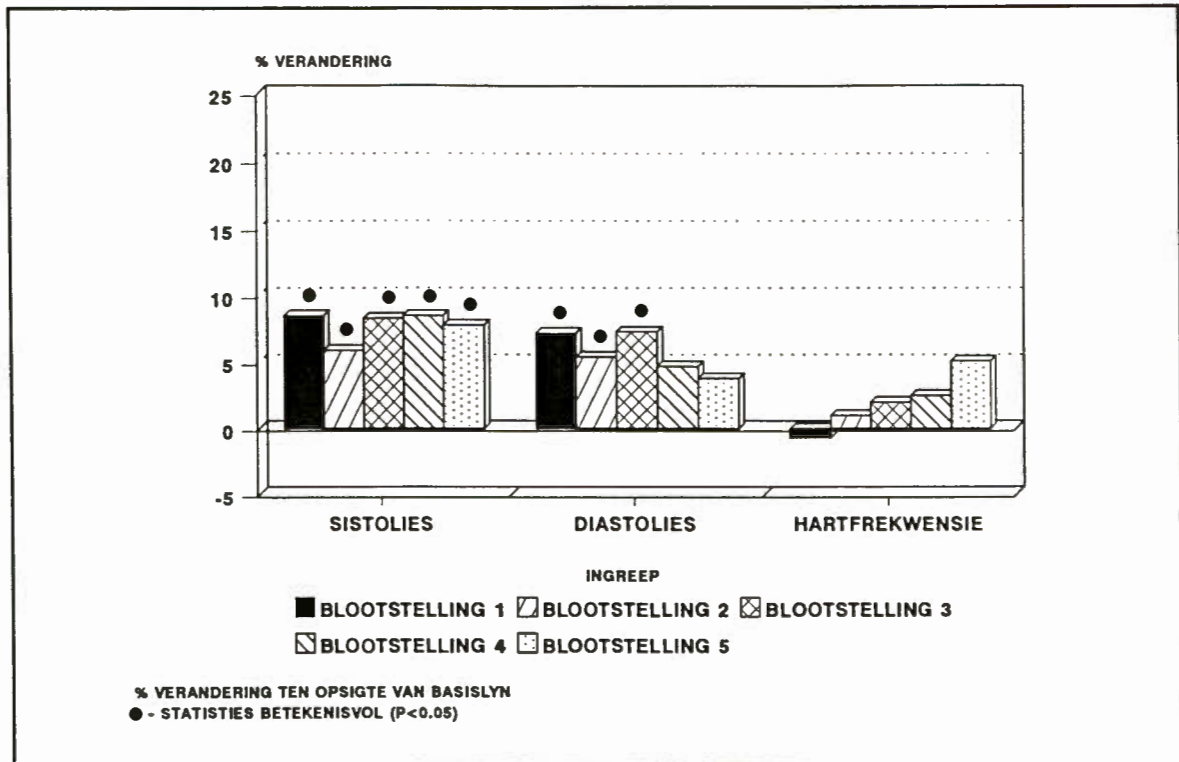
SF - Standaardfout

Δ - Verandering ten opsigte van basislyn

% - Persentasie

n=12

GRAFIEK 4.4 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die geraasstressor uitgedruk as persentasie verandering vanaf die basislyn.



Geen statisties betekenisvolle verandering in hartfrekwensie-reaktiwiteit vind tydens die geraasstressor plaas nie. Met blootstelling 1 is daar 'n negatiewe hartfrekwensie-reaktiwiteit wat tipies is van 'n oorgawe of passiewe reaksiepatroon, soos deur Henry *et al* (1986) bevind. Hierdie patroon verander egter tydens blootstellings 2 tot 5, wanneer die hartfrekwensie-reaktiwiteit toeneem en weerstand teen die geraasstressor gebied word.

Tydens blootstelling 1 van die geraasstressor word grootliks α -reseptor-stimulasie veroorsaak wat nie by die ander stressors opgemerk word nie. Hartfrekwensie-reaktiwiteit volg 'n patroon van geleidelike toename met verloop van blootstellings 1 tot 5, wat dui op 'n toename in simpatiese β_1 -reseptor-aktiwiteit. Met herhaalde blootstelling wil dit voorkom of die verwantskap tussen die α - en β_1 -reseptor-aktiwiteit dissosieer. Dit is volgens verskeie studies moontlik dat 'n dissosiasie tussen die simpatiese α -adrenergiese invloede op die bloedvate en die β -adrenergiese invloede op die hart, teenwoordig kan wees (Obrist *et al.*, 1978).

Burns (1979) beweer dat korttermynblootstelling aan geraas 'n algemene vernouing van perifere bloedvate tot gevolg het, asook 'n toename of afname in hartfrekwensie teweeg bring. In hierdie studie wil dit voorkom of α -reseptor-aktivering (diastoliese bloeddruk aktiwiteit) aanvanklik oorheers, wat tot

perifere bloedvatvernouing bydra. Met herhaalde blootstelling toon die studie aan dat daar egter 'n afname in diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit plaasvind, wat dui op 'n neiging tot perifere bloedvatverwyding. Hartfrekwensie-reaktiwiteit is beide negatief (blootstelling 1) en positief (blootstellings 2 tot 5) tydens geraasblootstelling, wat ooreenstem met Burns se bevindinge. Geen betekenisvolle veranderinge is egter in hierdie studie waargeneem nie.

4.3.3 Herhaalde blootstelling aan die kombinasiestressor

Tydens blootstelling aan die kombinasiestressor is die lugdrukbeitel sonder die gebruik van gehoorbeskerming vasgehou. Die vibrasie en geraas se blootstellingsvlakke is reeds bespreek onder die afdelings 4.3.1.1 en 4.3.2.1.

4.3.3.1 Hemodinamiese veranderinge tydens die kombinasiestressor

Bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteite tydens die kombinasiestressor word in Tabel VIII uiteengesit, asook in Grafiek 4.5 voorgestel.

Die gekombineerde invloed van lugdrukbeitel-geïnduseerde vibrasie en geraas het 'n uitgesproke effek op die kardiovaskulêre reaktiwiteit. Sistoliese en diastoliese bloeddruk-, asook hartfrekwensie-reaktiwiteit verhoog statisties betekenisvol met blootstellings 1 tot 5 (Grafiek 4.5).

Sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit neem af vanaf blootstellings 1 tot 3. Die trapsgewyse afname in sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit met blootstellings 1 tot 3 kan ook moontlik deur 'n afname in antisipasiestres verklaar word.

Tydens blootstellings 4 en 5 bly die hartfrekwensie-reaktiwiteit konstant, terwyl die diastoliese bloeddruk toeneem. Laasgenoemde verskynsel kan moontlik verklaar word aan die hand van die proefpersone se emosionele toestand of persepsie van die eksperimentele opset tydens blootstelling. Die bevinding word verder ondersteun deur Pyykkö *et al* (1980) wat beweer dat kroniese herhaalde blootstelling aan vibrasie- of geraasstressors onder andere die sentrale senuweestelsel kan beïnvloed.

TABEL VIII: Bloeddruk- en hartfrekwensie-verandering tydens die kombinasiestressor

	Blootstelling 1	Blootstelling 2	Blootstelling 3	Blootstelling 4	Blootstelling 5
SISTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	148.6	147.1	142.6	147.9	147.8
SF	6.6	6.6	3.9	3.,4	4.6
% Δ	18.6*	17.2*	14.1*	18.5*	18.1*
SF	4.1	3.9	3.0	2.8	2.6
DIASTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	73.1	71.1	70.2	74.7	72.8
SF	2.9	2.4	2.2	2.3	2.5
% Δ	12.9*	9.9*	8.5*	15.6*	12.6*
SF	4.2	3.4	3.4	3.7	4.1
GEMIDDELDE BLOEDDRUK					
mmHg	91.7	91.7	90.1	95.8	94.4
SF	3.3	2.4	2.4	2.2	2.7
% Δ	11.6*	11.6*	9.6*	16.5*	14.7*
SF	4.6	3.9	3.4	3.4	3.8
HARTFREKWENSIE					
Slae/min	82.3	82.4	80.0	79.8	80.1
SF	4.6	3.8	3.1	3.5	3.3
% Δ	8.5*	9.1*	6.2*	5.8*	6.2*
SF	3.1	2.8	2.1	2.5	2.5

* - Statisties betekenisvolle verandering (Student t-toets waar $p < 0.05$)

mmHg - Bloeddrukeenheid

Slae/min - Hartfrekwensie-eenheid

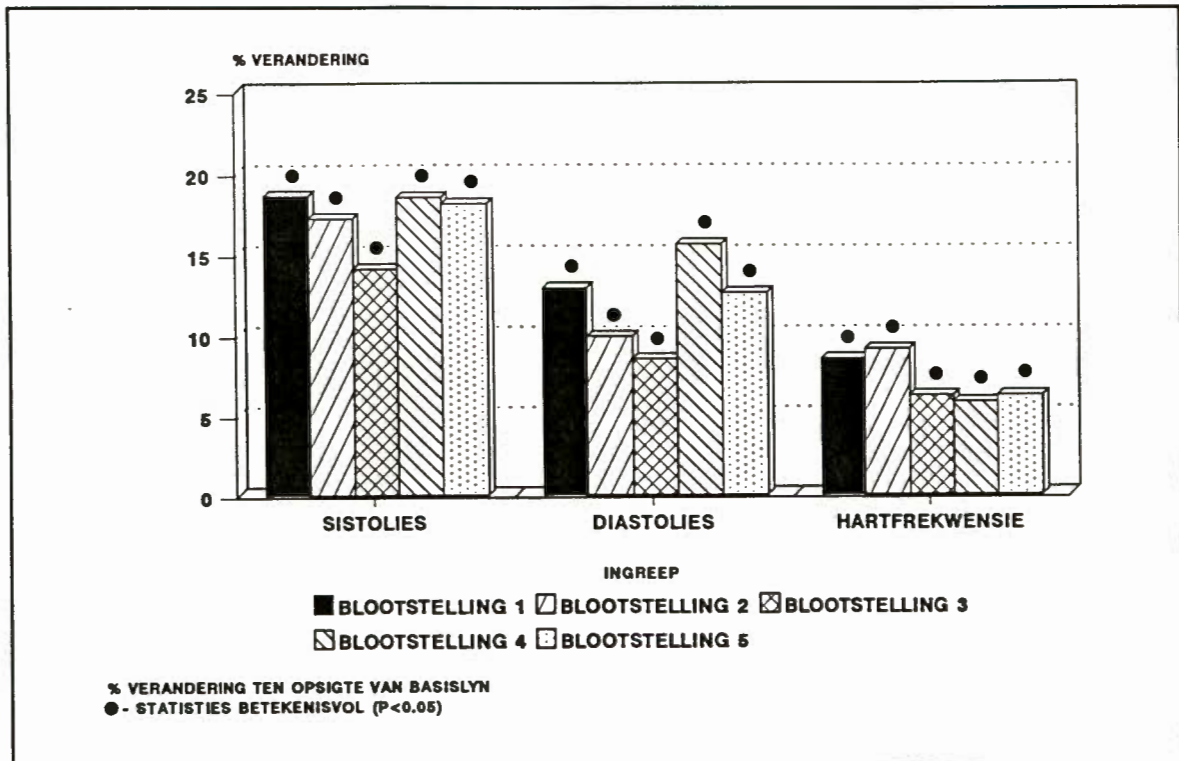
SF - Standaardfout

Δ - Verandering ten opsigte van basislyn

% - Persentasie

n=12

GRAFIEK 4.5 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor uitgedruk as persentasie verandering vanaf die basislyn.



4.3.4 Herhaalde blootstelling aan die gedempte stressor

Tydens die gedempte stressor word die greepkrageapparaat vasgehou met die gehoorbeskerming in posisie, terwyl die lugdrukbeitel langs die persoon in werking is. Die proefpersoon word dus aan die isometriese kontrakisie (greepkrage) en die gedempte geraaskomponent blootgestel. Die voorspelde geraasvlak waaraan proefpersone met dubbelgehoorbeskerming blootgestel word, is 60 dBA (Tabel II).

4.3.4.1 Hemodinamiese veranderinge tydens die gedempte stressor

Bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die gedempte stressor word in Tabel IX uiteengesit, asook in Grafiek 4.6 voorgestel.

TABEL IX: Bloeddruk- en hartfrekwensie-verandering tydens die gedempte stressor

	Blootstelling 1	Blootstelling 2	Blootstelling 3	Blootstelling 4	Blootstelling 5
SISTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	121.6	123.7	125.2	124.5	125.7
SF	4.3	3.1	3.6	3.6	3.4
% Δ	5.0*	7.3*	8.5*	7.9*	9.2*
SF	2.1	2.6	2.9	3.0	3.5
DIASTOLIESE BLOEDDRUK					
mmHg	66.1	66.3	66.8	66.3	65.8
SF	2.9	2.2	1.9	2.1	2.5
% Δ	4.7	5.1	6.0	5.1	4.4
SF	4.0	4.4	4.2	4.3	4.9
GEMIDDELDE BLOEDDRUK					
mmHg	84.6	83.6	84.5	84.2	84.1
SF	2.9	2.2	2.3	2.6	2.5
% Δ	6.5	5.7	6.9	6.5	6.3
SF	3.0	3.6	3.6	3.9	3.9
HARTFREKWENSIE					
Slae/min	79.0	79.5	80.3	79.3	80.0
SF	2.9	3.2	3.4	2.8	2.9
% Δ	3.4*	3.9*	4.8*	3.9*	4.7*
SF	1.3	1.4	1.7	1.7	1.3

* - Statisties betekenisvolle verandering (Student t-toets waar $p < 0.05$)

mmHg - Bloeddrukeenheid

Slae/min - Hartfrekwensie-eenheid

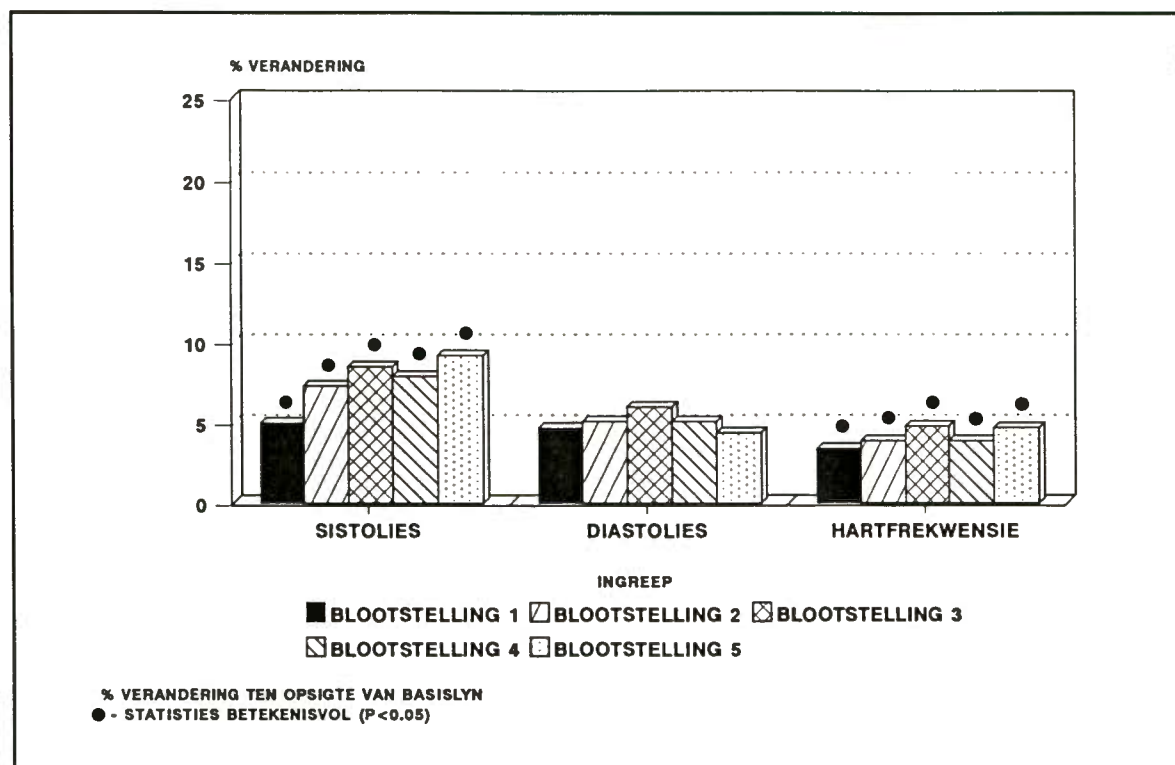
SF - Standaardfout

Δ - Verandering ten opsigte van basislyn

% - Persentasie

n=12

GRAFIEK 4.6 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit uitgedruk tydens die gedempte stressor as persentasie verandering vanaf die basislyn.



Sistoliese bloeddruk en hartfrekwensie neem statisties betekenisvol ($p < 0.05$) toe ten opsigte van die basislyn tydens blootstellings 1 tot 5 (Grafiek 4.6), wat 'n aanduiding is dat die stressor die kardiovaskulêre sisteem wel beïnvloed. Systoliese bloeddruk-reaktiwiteit verhoog stelselmatig van blootstellings 1 tot 3, waarna dit afneem met blootstelling 4 en weer met blootstelling 5 styg. Dieselfde patroon van veranderinge word met die hartfrekwensie-reaktiwiteit waargeneem.

Diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit neem stelselmatig met blootstellings 1 tot 3 toe. Vanaf blootstellings 3 tot 5 is daar weer 'n trapsgewyse afname wat moontlik op 'n adaptasierespons dui. Geen statisties betekenisvolle toenames in diastoliese bloeddruk is verkry ten opsigte van die basislyn nie. Veranderinge is egter klein en waarskynlik van geen betekenis nie.

Dit is uit verskeie studies bekend dat isometriese spierspanning gepaard gaan met 'n verhoging in hartfrekwensie, arteriële bloeddruk en simpatiese senuwee-aktiwiteit (Lind *et al.*, 1964; Shephard *et al.*, 1981; Mark *et al.*, 1985). Hierdie studie toon aan dat isometriese kontraksie statisties betekenisvolle toenames in sistoliese bloeddruk en hartfrekwensie veroorsaak ten opsigte van die basislyn, terwyl diastoliese bloeddruk nie betekenisvol verhoog nie.

Aangesien isometriese kontrakisie op dieselfde vlak gehandhaaf word gedurende die onderskeie blootstellings, kan die toename in sistoliese bloeddruk moontlik toegeskryf word aan die invloed van die gedempte geraas, of meer waarskynlik die uitputting van die voorarmspiere. As gevolg van die verhoogde metaboliese aanvraag met kontrakisie van die voorarm, neem bloedvloei deur die arm toe (Lind *et al.*, 1964).

Omdat isometriese kontrakisie deurgaans konstant bly tydens blootstelling aan die onderskeie stressors, kan die invloed daarvan op die kardiovaskulêre reaktiwiteit streng gesproke weggelaat word. Daar moet egter in gedagte gehou word dat isometriese spierspanning 'n integrale deel vorm van elke stressor. Dit op sigself sal kardiovaskulêre veranderinge in kombinasie met die betrokke stressor meebring.

4.3.5 Samevatting

Opsommend kan daar tot die gevolgtrekking gekom word dat elke stressor verskillende en unieke kardiovaskulêre-reaktieweitspatrone veroorsaak. In geheel gesien wil dit voorkom of deel een van hipotese een, wat voorstel dat kardiovaskulêre reaktiwiteit sal verhoog tydens blootstelling aan die onderskeie stressors, ondersteun word. Die tweede deel van hipotese een postuleer dat die kardiovaskulêre sisteem geleidelik minder sal reageer indien die stressor herhaaldelik toegedien word met kort rusposes (adaptasie sal plaasvind). Laasgenoemde deel van die hipotese kon nie by enige van die stressors bewys word nie, alhoewel antispasies stres moontlik tot 'n inisiële afname in sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktieweitspatrone tydens blootstelling 2 (ten opsigte van blootstelling 1) veroorsaak het.

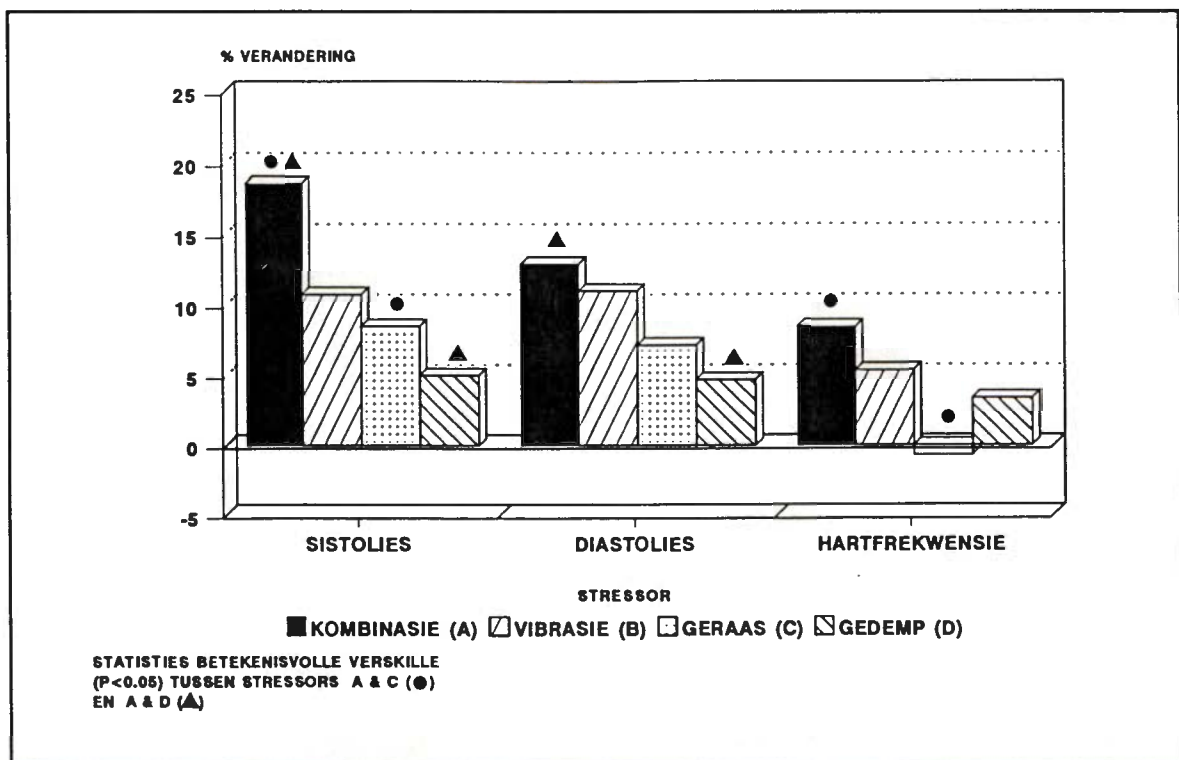
Die moontlike teenwoordigheid van baroreseptor-reflekse en hoër breinsentra (outonome aktiwiteit) beheermeganismes wat in werking tree tydens blootstelling aan die stressors, is ook waargeneem. Die wisselwerking tussen laasgenoemde beheermeganismes is veral in die diastoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktieweitspatrone tydens blootstelling aan die kombinasiestressor opvallend. Dit is die geraasstressor wat die mees opvallende kardiovaskulêre reaktieweitspatroon veroorsaak het, naamlik 'n afname in hartfrekwensie ten opsigte van die basislyn tydens blootstelling 1, gevolg deur 'n trapsgewyse toename met die daaropvolgende blootstellings. Laasgenoemde patroon dui op 'n toename in simpatiese β_1 -reseptor-stimulasie.

4.4 Toets vir hipotese twee

Met die doel om kardiovaskulêre veranderinge wat veroorsaak word deur die onderskeie stressors met mekaar te vergelyk, word daar ondersoek ingestel na elke blootstelling afsonderlik. Die kardiovaskulêre reaktiwiteit van elke parameter tydens die toediening van 'n stressor is dus met mekaar vergelyk. Dit maak dit moontlik om die hipotese wat gestel is, naamlik dat die kombinerende van stressors 'n sinergistiese invloed op die kardiovaskulêre reaktiwiteit tot gevolg het, te ondersoek. Proefpersone is vyf maal blootgestel aan die onderskeie stressors, naamlik blootstellings 1 tot 5. Elkeen word vervolgens afsonderlik bespreek.

4.4.1 Hemodinamiese veranderinge tydens blootstelling een

GRAFIEK 4.7 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit uitgedruk as persentasie veranderinge vanaf die basislyn soos deur die onderskeie stressors tydens blootstelling 1 veroorsaak.



Dit is duidelik uit Grafiek 4.7 dat sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit, veroorsaak deur die kombinasiestressor, is statisties betekenisvol groter ($p < 0.05$) as die geraasstressor en gedempte stressor onderskeidelik. Die kombinasiestressor se diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit is ook statisties betekenisvol hoër as die gedempte stressor. Hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor is statisties betekenisvol groter as wat verkry is met blootstelling aan die geraasstressor (Grafiek 4.7).

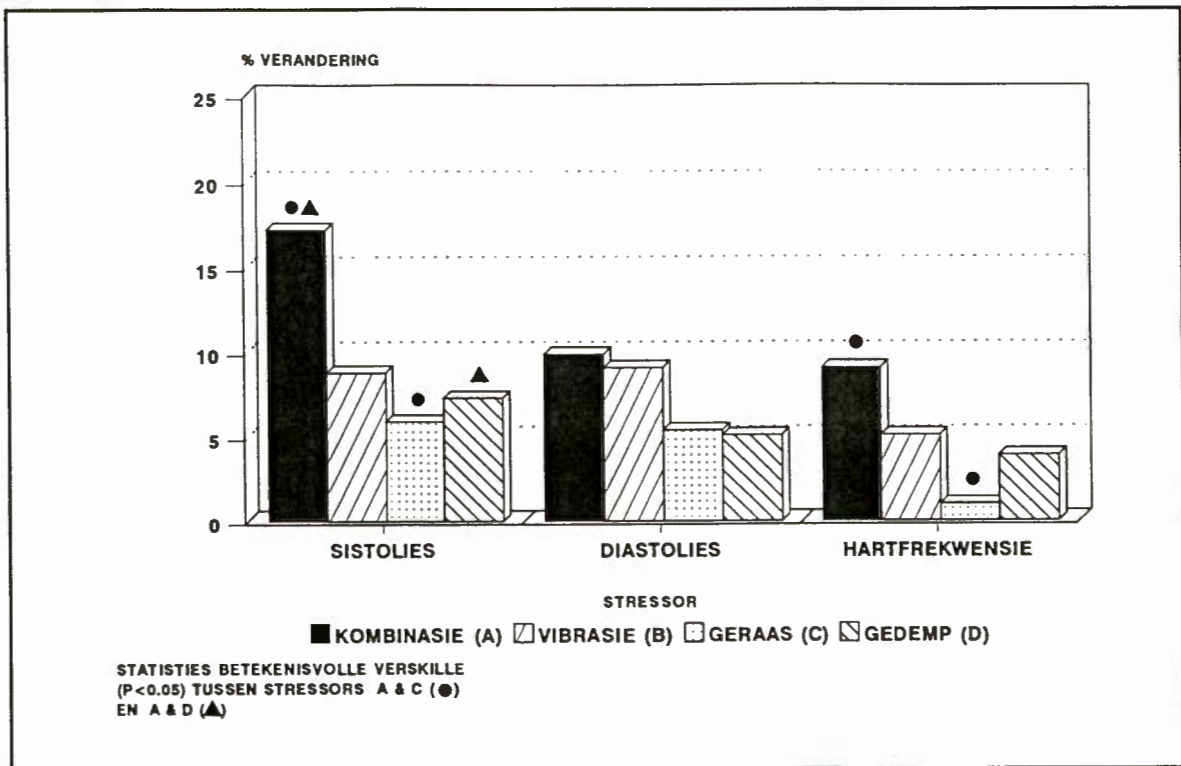
As die kardiovaskulêre reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor vergelyk word met dieselfde reaktiwiteite van die vibrasie- en geraasstressor, wil dit voorkom of die kombinerings van stressors 'n sinergistiese invloed op kardiovaskulêre reaktiwiteit het. Hipotese twee word dus met blootstelling 1 ondersteun. Myrtek & Spital (1986) bevind ook dat die kombinerings van stressors 'n sinergistiese reaksie ontlok, afhangende van die stressor gebruik en die parameter wat gemonitor is. Laasgenoemde outeurs se studies toon ook aan dat diastoliese bloeddruk en hartfrekwensie twee van die belangrikste parameters is wat gebruik kan word om responspatrone waar te neem.

Dit is opvallend dat hartfrekwensie tydens die geraasstressor afneem ten opsigte van die basislyn, wat dus 'n negatiewe reaktiwiteit tot gevolg het. Daar kan dus afgelei word dat die geraasblootstelling uitsluitlik 'n α -reseptor-stimulasie veroorsaak. Dit dui op 'n oorgawe- of "passive coping" reaksie wat beteken dat die persoon geen weerstand teen die stressor bied nie. Sodra geraasblootstelling egter gekombineer word met vibrasie, soos verkry met die kombinasiestressor, verdwyn die oorheersende α -reseptor-aktiwiteit en verhoog hartfrekwensie-reaktiwiteit (β -reseptor-stimulasie) met 8.5%.

4.4.2 Hemodinamiese veranderinge tydens blootstelling twee

Sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor is statisties betekenisvol groter ($p < 0.05$) as dit vergelyk word met die geraasstressor en gedempte stressor (Grafiek 4.8). Tydens blootstelling aan die kombinasiestressor is die styging in hartfrekwensie statisties betekenisvol hoër as in die geval van die geraasstressor. Geen noemenswaardige verskille in diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit is met blootstelling aan die onderskeie stressors verkry nie. Resultate wat verkry is tydens blootstelling 2, bevestig weereens die sinergistiese invloed van gekombineerde stressors op die kardiovaskulêre sisteem, in teenstelling met enkelstressors wat minder opvallende reaktiwiteite tot gevolg het.

GRAFIEK 4.8 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit uitgedruk as persentasie verandering vanaf die basislyn soos deur die onderskeie stressors tydens blootstelling 2 veroorsaak.



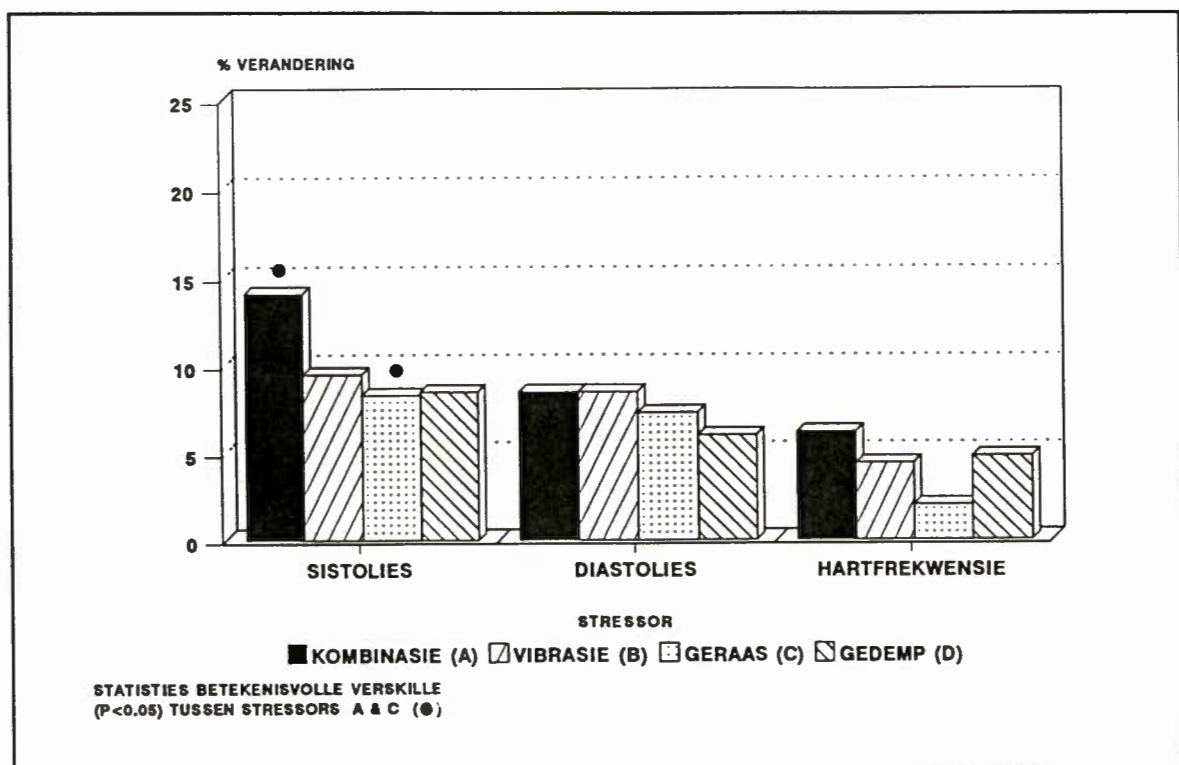
Sistoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor en geraasstressor verskil statisties betekenisvol, wat die kombinasiestressor se sinergistiese invloed op die kardiovaskulêre beheersentrum beklemtoon. In die lig van bogenoemde veranderinge, word hipotese twee dus tydens blootstelling 2 ondersteun indien die kombinasiestressor met die geraasstressor vergelyk word. Diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor verskil egter nie betekenisvol van enige van die enkelstressors (vibrasie- en geraasstressors) nie.

Tydens blootstelling 2 veroorsaak die onderskeie stressors 'n toename in kardiovaskulêre-reaktiwiteit. Dit is opvallend dat die kombinasiestressor 'n hartfrekwensie-reaktiwiteit veroorsaak (9.1%) wat hoër is as in die geval van die enkelstressors (vibrasie- en geraasstressor), wat die mate van β -reseptor-aktiwiteit tydens die kombinerings van stressors beklemtoon. Dit is tydens blootstelling 2 duidelik dat die geraasstressor 'n toename in hartfrekwensie-reaktiwiteit (β -reseptor-aktiwiteit) veroorsaak as dit met blootstelling 1 vergelyk word.

Die mate van α -reseptor-aktiwiteit wat deur die diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit weerspieël word, is ook hoër tydens die kombinasiestressor (9.9%) in vergelyking met die enkelstressors. 'n Hoë diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens die vibrasiestressor (9.1%) toon egter aan dat die verskil in α -reseptor-aktiwiteit tussen hierdie enkelstressor en die kombinasiestressor klein is.

4.4.3 Hemodinamiese veranderinge tydens blootstelling drie

GRAFIEK 4.9 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit, uitgedruk as persentasie verandering vanaf die basislyn soos deur die onderskeie stressors tydens blootstelling 3 veroorsaak.



Tydens blootstelling 3 is die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit statisties betekenisvol hoër ($p < 0.05$) gedurende die kombinasiestressor as tydens die geraasstressor. Geen statisties betekenisvolle verskille tussen die stressors word aangetref ten opsigte van die diastoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit nie (Grafiek 4.9). Tydens blootstelling 3 wil dit dus voorkom of hipotese 2 nie gestaaf word nie, wat blyk uit die minder opvallende verskil in kardiovaskulêre reaktiwiteit tussen die enkel en gekombineerde stressors (dus die sinergistiese invloed met kombinerings van stressors is minder opvallend).

Die uitgesproke geleidelike afname in sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit met blootstelling aan onderskeie stressors wat tydens blootstelling 1 (Grafiek 4.7) domineer, het feitlik met blootstelling 3 verdwyn. Laasgenoemde kan moontlik aan die hand van baroreseptor adaptasie met herhaalde toediening van die stressors verklaar word. Daar is ook 'n toename in hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die geraasstressor vanaf blootstellings 2 tot 3. Dieselfde gekombineerde α - en β -reseptor-aktiveringspatroon soos verkry tydens blootstelling 2 is met blootstelling 3 sigbaar, alhoewel die grootte van parameter uitwykings verander het.

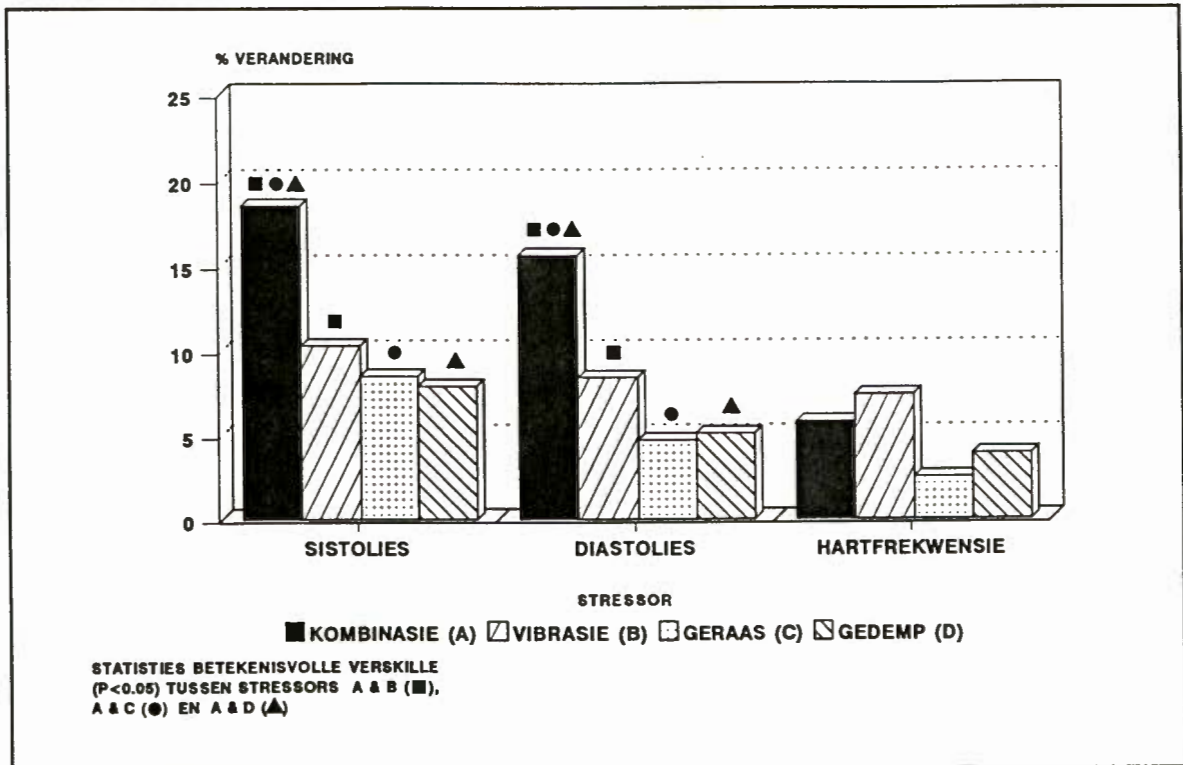
Hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor neem af met ongeveer 3% vanaf blootstelling 2 (Grafiek 4.8) tot blootstelling 3 (Grafiek 4.9), terwyl daar 'n 1% toename in hartfrekwensie-reaktiwiteit vanaf blootstellings 2 tot 3 tydens die geraasstressor plaasvind. Die gedempte stressor en vibrasiestressor toon ongeveer dieselfde hartfrekwensie-reaktiwiteit gedurende blootstelling 3 (4.4 tot 4.8% onderskeidelik), wat illustreer dat die vibrasie as enkele-toegedienende stressor tydens blootstelling 3 waarskynlik min β -reseptor-aktivering inisieer.

Laasgenoemde bevinding kan moeilik met literatuur vergelyk word. Die rede hiervoor is dat hand-arm vibrasie in meeste studies nie geïsoleer is van ander addisionele stressors (byvoorbeeld blootstelling aan geraas) tydens die eksperimentele opset. 'n Voorbeeld hiervan is 'n uitgebreide studie deur Matoba *et al* (1985) waar proefpersone onder verskillende toestande 'n kettingsaag gebruik. Die stressorblootstelling kan egter streng gesproke vergelyk word met die kombinasiestressor wat in hierdie studie gebruik is. Matoba *et al* (1985) bevind dat die toename in hartfrekwensie moontlik te wyte is aan 'n verhoogde simpatiesesenuwee-aktiwiteit, wat onder andere deur die hipotalamus en limbiese sisteem gemedieer word.

4.4.4 Hemodinamiese veranderinge tydens blootstelling vier

In teenstelling met blootstelling 3 (Grafiek 4.9), is blootstelling 4 (Grafiek 4.10) se sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit met die kombinasiestressor statisties betekenisvol ($p < 0.05$) groter as in die geval van die vibrasie-, geraas- en gedempte stressor. Sistoliese bloeddruk toon dieselfde trapsgewyse afname in reaktiwiteit soos bevind gedurende blootstelling 1 (Grafiek 4.7) indien die kombinasie-, vibrasie-, geraas- en gedempte stressor met mekaar vergelyk word. Laasgenoemde patroonverandering geld ook vir diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit, behalwe vir die gedempte stressor wat 'n hoër reaktiwiteit as die geraasstressor veroorsaak.

GRAFIEK 4.10 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit uitgedruk as persentasie verandering vanaf die basislyn soos deur die onderskeie stressors tydens blootstelling 4 veroorsaak.

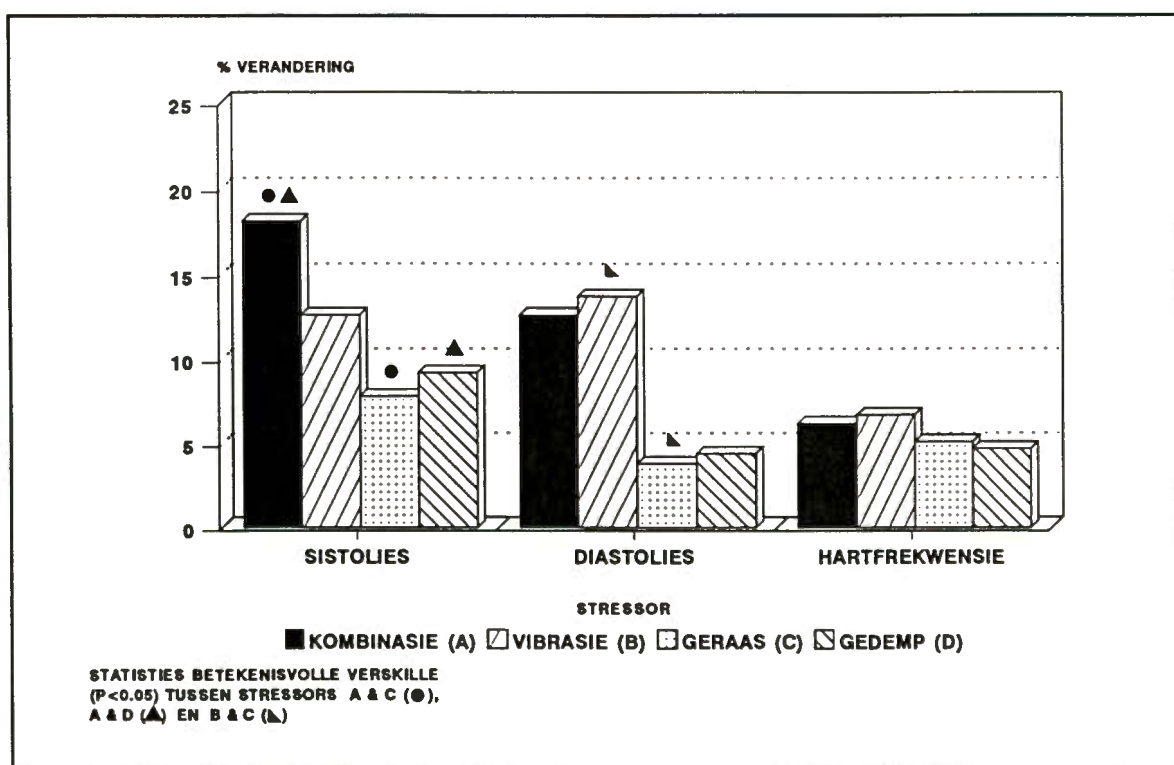


Gedurende blootstelling 4 is geen statisties betekenisvolle verskille in hartfrekwensie-reaktiwiteit tussen die onderskeie stressors verkry nie. Hartfrekwensie as parameter van die kardiovaskulêre-reaktiwiteit kan dus nie die mate van aktivering wat deur onderskeidelik die gekombineerde en enkelstressors geïnisieer word, pertinent onderskei nie. Dit is opvallend dat die hartfrekwensie-reaktiwiteit (β_1 -reseptor-aktivering) tydens die vibrasiestressor hoër is (7.4%) as met die kombinasiestressor (5.8%). Gedurende blootstelling 4 kon die hartfrekwensie-reaktiwiteit dus nie 'n bewys lewer om hipotese twee te staaf nie, aangesien 'n enkelstressor (vibrasiestressor) groter hartfrekwensie-reaktiwiteit toon as tydens die kombinasiestressor. Laasgenoemde verskynsel kan moontlik verklaar word aan die hand van die kombinasiestressor wat drukreseptor-gemedieerde inhibisie van die hartfrekwensie veroorsaak. Gevolglik styg die diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit om hiervoor te kompenseer. Dit kan egter ook plaasvind as gevolg van die hoër breinsentra wat die werking van die baroreseptor-refleks omverwerp (soos bespreek in afdeling 4.3.3.1).

Grafiek 4.10 toon duidelik aan dat daar 'n opvallende verskil in α -reseptor-aktiwiteit (diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit) is as die kombinasiestressor (15.6%) met die ander stressors vergelyk word. Bogenoemde veranderinge, in kombinasie met die minder opvallende hartfrekwensie-reaktiwiteit, is 'n goeie voorbeeld van 'n oorgawe-reaksie van die proefpersone. Volgens Henry *et al* (1986) sal die pituitêre-adrenale kortikale sisteem geaktiveer word om die oorgawe reaksie te ontlok. Hierdie reaksie kan te wyte wees aan die persepsie van die blootgestelde persone ten opsigte van die stressor of eksperimentele opset in geheel.

4.4.5 Hemodinamiese veranderinge tydens blootstelling vyf

GRAFIEK 4.11 'n Voorstelling van die bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit uitgedruk as persentasie verandering vanaf die basislyn soos deur die onderskeie stressors tydens blootstelling 5 veroorsaak.



Tydens blootstelling 5 (Grafiek 4.11) is die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit statisties betekenisvol ($P<0.05$) groter gedurende die kombinasiestressor in vergelyking met die geraasstressor en gedempte stressor. Die kenmerkende reaktiwiteitspatroon (geleidelike afname) van die parameters tussen die stressors soos verkry tydens blootstelling 1 (Grafiek 4.7), is nie gedurende blootstelling 5 sigbaar nie.

Tydens blootstelling 5 veroorsaak die kombinasiestressor die grootste sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit van 18.1%, gevolg deur die vibrasiestressor, gedempte stressor en geraasstressor se reaktiwiteite van onderskeidelik 12.6, 9.2, en 7.8%.

Gedurende blootstelling 5 verskil die diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit veroorsaak deur die vibrasiestressor (13.7%) statisties betekenisvol as dit vergelyk word met die geraasstressor. Dit is opvallend dat die vibrasiestressor 'n effens hoër diastoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit as tydens die kombinasiestressor teweeg bring, terwyl die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor opvallend groter is (5.5%) in vergelyking met die vibrasiestressor. Aangesien bogenoemde veranderinge gering is, kan die meganismes verantwoordelik vir die veranderinge by elke stressor nie verklaar word nie.

Tydens blootstelling 5 vind geen statisties betekenisvolle verskil in hartfrekwensie-reaktiwiteit tussen die onderskeie stressors plaas nie. Dit is die eerste blootstelling waar hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die geraasstressor groter is as tydens die gedempte stressor.

Dit wil dus uit die resultate blyk of die kombinerings van stressors 'n sinergistiese invloed het op die kardiovaskulêre reaktiwiteit (wat hipotese twee dus staaf). 'n Voorbeeld daarvan is die hoër kardiovaskulêre reaktiwiteit wat die kombinasiestressor veroorsaak teenoor die geraas- en gedempte stressor. Tydens blootstelling 5 is daar egter 'n neiging van die vibrasiestressor om 'n groter diastoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit te veroorsaak met betrekking tot die kombinasiestressor.

4.4.6 Samevatting

Vanuit die resultate wat verkry is van blootstellings 1 tot 5, is dit dus duidelik dat met herhaalde blootstelling aan enkelstressors, byvoorbeeld vibrasie of geraas, 'n kleiner kardiovaskulêre reaktiwiteit veroorsaak word in vergelyking met gekombineerde stressor (vibrasie en geraas). In essensie word hipotese twee dus aanvaar, alhoewel die mate van reaktiwiteit van die onderskeie kardiovaskulêre parameters (sistoliese en diastoliese bloeddruk, hartfrekwensie) verskil ahangende van die betrokke stressor en blootstelling. Bevindinge van Myrtek & Spital (1986) dui op dieselfde neiging, naamlik dat die kombinerings van stressors 'n sinergistiese reaksie ontlok. Volgens laasgenoemde outeurs sal die reaksie ahang van die stressor gebruik en parameter gemonitor, maar terselfdertyd word genoem dat diastoliese bloeddruk en hartfrekwensie twee van die belangrikste parameters is wat gebruik kan word.

HOOFSTUK 5

SAMEVATTING EN GEVOLGTREKKING

In hierdie studie is proefpersone aan vier stressors blootgestel wat met die hantering van 'n lugdrukbeitel geassosieer word, naamlik:

- (1) Kombinasiestressor (blootstelling aan vibrasie, geraas en isometriese kontrakisie);
- (2) Vibrasiestressor (blootstelling aan vibrasie en isometriese kontrakisie, waar geraas gedemp is deurdat dubbelgehoorbeskerming gebruik word);
- (3) Geraasstressor (blootstelling aan geraas en isometriese kontrakisie, waar vibrasie uitgeskakel is deurdat 'n greepkragapparaat vasgehou word);
- (4) Gedempte stressor (blootstelling aan isometriese kontrakisie en die gedempte geraaskomponent).

'n Basislynopname van bloeddruk en hartfrekwensie is voor elke stressor geregistreer terwyl die persoon rustig verkeer. Kardiovaskulêre aktiwiteit tydens blootstelling aan die onderskeie stressors is ook gemonitor. Elke stressor is deur vier kort rusperiodes onderbreek en die vyf opeenvolgende ingrepe word in hierdie studie as blootstellings 1 tot 5 verwys (sien Hoofstuk 3 vir meer inligting).

Na aanleiding van die hipoteses wat in hierdie studie ondersoek is (soos in Hoofstuk 1 uiteengesit), kan die bevindings kortliks as volg uiteengesit word.

Hipotese een

Met herhaalde blootstelling aan die onderskeie stressors is die volgende bevind:

- (a) Tydens blootstellings 1 tot 5 aan die vibrasiestressor styg die sistoliese en diastoliese bloeddruk statisties betekenisvol ten opsigte van die basislyn wat voor die stressor geregistreer is. Hartfrekwensie styg ten opsigte van die basislyn met blootstellings 1 tot 5, alhoewel dit slegs statisties betekenisvol toeneem met blootstelling 4.
- (b) Tydens die geraasstressor (blootstellings 1 tot 5) neem die sistoliese bloeddruk statisties betekenisvol toe ten opsigte van die basislyn. Diastoliese bloeddruk verhoog betekenisvol ten opsigte van die basislyn met blootstelling 1 tot 3, terwyl geen betekenisvolle diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens blootstellings 4 en 5 veroorsaak is nie.

Die geraasstressor het 'n opvallende hartfrekwensie-reaktiwiteitspatroon tydens herhaalde blootstelling tot gevolg. Gedurende blootstelling 1 vind 'n afname in hartfrekwensie ten opsigte van die basislyn plaas, wat dui op 'n uitsluitlik α -reseptor-stimulasie tydens geraasblootstelling. Tydens blootstelling 2 tot 5 van die geraasstressor neem die hartfrekwensie-reaktiwiteit stelselmatig toe wat dui op 'n β -adrenergiese aktiwiteit.

- (c) Die kombinasiestressor (vibrasie en geraas) veroorsaak 'n statisties betekenisvolle styging in sistoliese en diastoliese bloeddruk, asook hartfrekwensie ten opsigte van die basislyn. Sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit neem af met blootstellings 2 en 3 in vergelyking met blootstelling 1, wat 'n moontlike aanduiding van adaptasie is. Tydens blootstellings 4 en 5 vind 'n verhoging in sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit plaas ten opsigte van blootstelling 3, terwyl die hartfrekwensie-reaktiwiteit konstant bly. Dit kan moontlik 'n aanduiding wees van 'n neiging tot passiewe aanvaarding wat ook met die koue pressor toets geassosieer word.
- (d) Tydens blootstellings 1 tot 5 van die gedempte stressor vind 'n klein maar betekenisvolle verhoging in sistoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit plaas. Weens die lae intensiteit geraasblootstelling tydens hierdie stressor kan bogenoemde veranderinge moontlik aan die isometriese kontrakisie toegeskryf word.

Die volgende neigings is waargeneem met betrekking tot kardiovaskulêre reaktiwiteit tydens die onderskeie stressors en blootstellings:

Tydens blootstelling 2 veroorsaak die kombinasie-, vibrasie- en geraasstressor 'n laer sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit ten opsigte van blootstelling 1, wat moontlik aan antisipasiestres gedurende blootstelling 1 toegeskryf kan word. Tydens herhaalde blootstelling aan verskeie stressors wil dit voorkom of die diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit adapteer, byvoorbeeld:

- (i) blootstellings 1 tot 3 van die kombinasiestressor;
- (ii) blootstellings 1 tot 4 van die vibrasiestressor; en
- (iii) blootstellings 3 tot 5 van die geraasstressor.

Geen deurlopende adaptasierespons is egter verkry nie, en kan moontlik aan die kompleksiteit van die kardiovaskulêre beheermeganismes en/of stressors toegeskryf word.

Hipotese twee

Wat die verskil in kardiovaskulêre reaktiwiteit tussen enkel- en gekombineerde stressors betref, is die volgende gevind:

- (a) Gedurende blootstelling 1 is die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor statisties betekenisvol hoër as dit vergelyk word met onderskeidelik die geraasstressor en gedempte stressor. Die diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens die kombinasiestressor is opvallend hoër as in die geval van die gedempte stressor. Die kombinasiestressor veroorsaak dus die grootste kardiovaskulêre reaktiwiteit, gevolg deur die vibrasie-, geraas- en gedempte stressor.

Tydens blootstelling 1 is die hartfrekwensie-reaktiwiteit met die kombinasiestressor betekenisvol hoër in vergelyking met die geraasstressor.

- (b) Gedurende blootstelling 2 veroorsaak die kombinasiestressor 'n betekenisvolle hoër sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit vergeleke met die geraasstressor en gedempte stressor onderskeidelik. Geen statisties betekenisvolle verskille in diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit gedurende blootstelling aan die onderskeie stressors is verkry nie.

Tydens blootstelling 2 is die hartfrekwensie-reaktiwiteit van die kombinasiestressor betekenisvol meer as in die geval van die geraasstressor.

- (c) Met blootstelling 3 is die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit betekenisvol groter tydens die kombinasiestressor in vergelyking met die geraasstressor. Diastoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit toon geen betekenisvolle verskille tussen die onderskeie stressors nie.

- (d) Blootstelling 4 van die kombinasiestressor veroorsaak 'n betekenisvolle hoër sistoliese en diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit as dit vergelyk word met die vibrasie-, geraas- en gedempte stressor. Die onderskeie stressors veroorsaak geen betekenisvolle verskille in hartfrekwensie-reaktiwiteit nie.

- (e) Met blootstelling 5 is die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit van die kombinasiestressor betekenisvol hoër as wat met die geraas- en gedempte stressor verkry is. Diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens die vibrasiestressor verskil egter noemenswaardig in vergelyking met die geraasstressor.

Gedurende blootstelling 5 is die diastoliese bloeddruk- en hartfrekwensie-reaktiwiteit veroorsaak deur die vibrasiestressor hoër as met blootstelling aan die kombinasiestressor.

Uit die resultate blyk dit dat die kombinerings van stressors, soos in die geval van die kombinasiestressor (vibrasie en geraas), soms 'n betekenisvolle groter bloeddruk- of hartfrekwensie-reaktiwiteit veroorsaak as enkelstressors (vibrasie-, geraas- en gedempte stressors). Dit vind egter nie deurgaans met al vyf blootstellings plaas nie, byvoorbeeld waar slegs die sistoliese bloeddruk-reaktiwiteit tydens blootstelling 3 van die kombinasiestressor betekenisvol van die geraasstressor verskil. Die reaktiwiteit van parameters tydens die onderskeie stressors verskil ook dikwels nie van mekaar nie, soos blyk uit blootstellings 2 en 3 waar diastoliese bloeddruk-reaktiwiteit geen betekenisvolle verskille tussen die stressors veroorsaak nie.

Samevattend kan daar tot die volgende gevolgtrekkings gekom word:

- (1) Gedurende blootstelling aan 'n vibrasiestressor, geraasstressor en vibrasie en geraasstressor (gekombineerd) vind 'n mate van adaptasie plaas. Geen definitiewe aannames aangaande die onderliggende fisiologiese meganismes kan egter gemaak word nie. Hipotese een word dus gedeeltelik ondersteun maar slegs vir sekere stressors en blootstellings soos in hierdie hoofstuk uiteengesit.
- (2) Tydens blootstelling aan die gekombineerde stressor wil dit voorkom of die kardiovaskulêre reaktiwiteit statisties betekenisvol sinergisties affekteer word, indien dit met die enkel vibrasie- en geraasstressors vergelyk word. Dit geld egter slegs vir blootstellings 1 en 4. Alhoewel die sinergistiese effek nie by die ander stressors aangetref word nie, is die kardiovaskulêre reaktiwiteit veroorsaak deur die kombinasiestressor feitlik altyd groter as by die ander stressors. Hipotese twee word dus onder bogenoemde omstandighede aanvaar.

Definitiewe afleidings vanuit die resultate word deur die kompleksiteit van die stressors en onderliggende bloeddruk-beheermeganismes bemoeilik. Individuele verskille in die persepsie en hantering van stressors moet ook in berekening gebring word, byvoorbeeld onder andere onbekende persoonlike stres, emosies, tipe persoonlikheid, antisipasie en persepsie van beheer. Endokriene veranderinge tydens stres kan as gevolg daarvan ook die interpretasie van die resultate kompliseer.

Hierdie studie beklemtoon die belangrikheid van enkelstressors wat tot 'n verhoogde kardiovaskulêre reaktiwiteit kan bydra. Verdere studies mag aantoon dat die eliminering of demping van enkelstressors 'n betekenisvolle afname in stres kan veroorsaak, asook moontlike meganismes wat hierdie veranderinge onderlê, verklaar.

LITERATUURVERWYSINGS

✓ AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS. 1990/91. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati, Ohio. 122 p.

ASMUSSEN, E. 1981. Similarities and Dissimilarities Between Static and Dynamic Exercise. *Circulation Research*, Supplement I, 48(6):3-10.

✓ BELL, L.W. 1982. Industrial Noise Control : Fundamentals and Applications. New York : Marcel Dekker. 572 p.

BERGER, E.H. 1983. Laboratory Attenuation of Earmuffs and Earplugs Both Singly and in Combination. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 44(5):321-329.

BRAMMER, A.J. & TAYLOR, W. 1982. Vibration Effects on the Hand and Arm in Industry : An Introduction and Review. (*In* Brammer, A.J. & Taylor, W., reds. *Vibration Effects on Hand and Arm in Industry*. New York : Wiley. p. 1-12).

BRITISH STANDARDS INSTITUTION. 1987. British Standard Guide to Measurement and Evaluation of Human Exposure to Whole-Body Mechanical and Repeated Shock. (BSI 6841-1987).

BROOKS, C.M. & LANGE, G. 1989. History and Genesis of Thought Concerning the Physiology of Stress. (*In* Proceedings of the International Union of Physiological Sciences : Abstracts XXX International Congress of Physiological Science, 9-14 July 1989, Helsinki, Finland. p. 4).

BSI (1987), sien
British Standards Institution

BUCK, J.A., AMUNDSEN, L.R. & NIELSEN, D.H. 1980. Systolic Blood Pressure Responses During Isometric Contractions of Large and Small Muscle Groups. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(3):145-147.

BUELL, J.C., ALPERT, B.S. & Mc CRORY, W.W. 1986. Physical Stressors as Elicitors of Cardiovascular Reactivity. (*In* Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., reds. *Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease*. New York : Wiley. p. 127-144).

- BURNS, W. 1979. Physiological Effects of Noise. (In Harris, C.M., red. Handbook of Noise Control. 2nd Edition. New York : McGraw Hill. p. 15.1–15.23).
- CARTWRIGHT, L.B & THOMPSON, R.N. 1975. The Effects of Broadband Noise on the Cardiovascular System in Normal Resting Adults. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 36(9):653–658.
- CINCIRIPINI, P.M. 1986. Cognitive Stress and Cardiovascular Reactivity : Relationship to Hypertension. *American Heart Journal*, 112(5):1044–1050.
- COHEN, A. 1975. Extra–Auditory Effects of Noise. (In Olishifski, J.B. & Harford, E.R., reds. Industrial Noise and Hearing Conservation. Chicago : National Safety Council. p. 259–291).
- DORIAN, B. & TAYLOR, C.B. 1984. Stress Factors in the Development of Coronary Artery Disease. *Journal of Occupational Medicine*, 26(10):747–756.
- DRESSLER, W.W., DOS SANTOS, J.E. & VITERI, F.E. 1986. Blood Pressure, Ethnicity and Psychosocial Resources. *Psychosomatic Medicine*, 48(7):509–519.
- EKLUND, G. & HAGBARTH, K.E. 1966. Normal Variability of Tonic Vibration Reflex in Man. *Experimental Neurology*, 16:80–92.
- EVANS, G., CARRERE, S. & JOHANSSON, G. 1990. Inter–Relations of Physical and Psychosocial Conditions on Health and Well–Being. (In Manninen, O., red. Environmental Stress : Proceedings of the First International Symposium on Environmental Stress Held in Tampere, Finland, 5–8 July 1989. Tampere : ACES Publishing. p. 43–58).
- FÄRKKILÄ, M.A., PYYKKÖ, I., STARCK, J.P. & KORHONEN, O.S. 1982. Hand Grip Force and Muscle Fatigue in the Etiology of the Vibration Syndrome. (In Brammer, A.J. & Taylor, W., reds. Vibration Effects on the Hand and Arm in Industry. New York : Wiley. p. 45–50).
- FLEMING, I., BAUM, A., DAVIDSON, L.M., RECTANUS, E. & McARDLE, S. 1987. Chronic Stress as a Factor in Physiologic Reactivity to Challenge. *Health Psychology*, 6(3):221–237.
- FOX, M.S. 1975. Medical Aspects of Hearing Conservation. (In Olishifski, J.B. & Harford, E.R., reds. Industrial Noise and Hearing Conservation. Chicago : National Safety Council. p. 224–243).
- FUNDERBURK, C.F., HIPSKIND, S.G., WELTON, R.C. & LIND, A.R. 1974. The Development of, and Recovery From Fatigue Induced by Static Effort at Various Tensions. *Journal of Applied Physiology*, 37(3):392–396.

- GANDAY, B.J. 1985. Vibration, Man and Tolerance. *Journal of the Royal Society of Health*, 5:184–187.
- GOLDSTEIN, D.S. & McDONALD, R.H. 1986. Biochemical Indices of Cardiovascular Reactivity. (*In* Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. *Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease*. New York : Wiley. p. 187–206).
- GRANDJEAN, E. 1982. *Fitting the Task to the Man : An Ergonomic Approach*. London : Taylor & Francis. 379 p.
- GRAY, A. & JACKSON, D.N. 1990. Individual Differences in Type A Behaviour and Cardiovascular Responses to Stress. *Personality and Individual Differences*, (11)12:1213–1219.
- GRIFFIN, M.J. 1980. *Vibration Injuries of the Hand and Arm : Their Occurrence and the Evolution of Standards and Limits*. London : HER MAJESTY'S STATIONERY OFFICE. 36 p.
- HAMBURG, D.A. 1982. Conceptual Issues in Stress Research, Major Conclusions and Research Needs. (*In* Elliot, G.R. & Eisdorfer, C. eds. *Stress and Human Health Analysis and Implications of Research*. New York : Springer Publ. Co, p. 11–44).
- HANSEN, H.M. & CHENEA, P.F. 1952. *Mechanics of Vibration*. New York : Wiley. 417 p.
- HARRIS, C.M. 1979. Sound & Sound Levels. (*In* Harris, C.M., red. *Handbook of Noise Control*. New York : McGraw Hill. p. 2.1–2.21).
- HENRY, J.P. 1986. Mechanisms by Which Stress Can Lead to Coronary Heart Disease. *Postgraduate Medical Journal*, 62:687–693.
- HENRY, J.P., STEPHENS, P.M. & ELY, D.L. 1986. Editorial Review – Psychosocial Hypertension and the Defence and Defeat Reactions. *Journal of Hypertension*, 4:687–697.
- HOUSTON, B.K. 1986. Psychological Variables and Cardiovascular and Neuroendocrine Reactivity. (*In* Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. *Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease*. New York : Wiley. p. 207–230).
- HUSSEY, M. 1983. *Fundamentals of Mechanical Vibrations*. London : MacMillan Press. 296 p.
- INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARDIZATION. 1986. *Mechanical Vibration – Guidelines for the Measurement and the Assessment of Human Exposure to Hand-Transmitted Vibration*. (ISO 5349–1986(E)).

ISO (1986), sien

International Organization for Standardization

KRANTZ, D.S. & MANUCK, S.B. 1984. Acute Psychophysiological Reactivity and Risk of Cardiovascular Disease : A Review and Methodologic Critique. *Psychological Bulletin*, 96(3):435–464.

KRANTZ, D.S., MANUCK, S.B. & WING, R.R. 1986. Psychological Stressors and Task Variables as Elicitors of Reactivity. (In Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. *Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease*. New York: Wiley. p. 85–107).

KRYTER, K.D. 1980. Physiological Acoustics and Health. *Journal of the Acoustical Society of America*, 68(1):10–14.

LAUBSCHER, P.J., GOEDE, H.A., ELOFF, F.C., MALAN, N.T., PRETORIUS, P.J., HUISMAN, H.W. & VAN DER MERWE, J.S. 1991. Cardiovascular Reactivity During Electric Hand Drilling. (In Quéinnec, Y. & Daniellou, F., eds. *Designing For Everyone : Proceeding of the Eleventh Congress of the International Ergonomics Association*, Paris, 1991. London : Taylor & Francis Ltd. p. 350–352).

LAUBSCHER, P.J., STEYN, H.S., PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., KRUGER, A., ELOFF, F.C., HUISMAN, H.W. 1993. Processing and Displaying Continuously Recorded Cardiovascular Reactivity Data. (Unpublished).

LIND, A.R, TAYLOR, S.H., HUMPHREYS, P.W., KENNEDY, B.M. & DONALD, K.W. 1964. The Circulatory Effects of Sustained Voluntary Muscle Contraction. *Clinical Science*, 27:229–244.

MARK, A.L., VICTOR, R.G., NERHED, C. & WALLIN, B.G. 1985. Microneurographic Studies of the Mechanisms of Sympathetic Nerve Responses to Static Exercise in Humans. *Circulation Research*, 57(3):461–469.

MATOBA, T., KUSUMOTO, H., MIZUKI, Y., KUWAHARA, H., INANAGA, K. & TAKAMATSU, M. 1977. Clinical Features and Laboratory Findings of Vibration Disease : A Review of 300 Cases. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 123:57–65.

MATOBA, T., CHIBA, M. & TOSHIMA, H. 1982. Cardiovascular Features of the Vibration Syndrome : An Adaptive Response. (In Brammer, A.J. & Taylor, W., eds. *Vibration Effects on Hand and Arm in Industry*. New York : Wiley. p. 25–30).

MATOBA, T., CHIBA, M. & SAKURAI, T. 1985. Body Reactions During Chain Saw Work. *British Journal of Industrial Medicine*, 42:667-671.

MATOBA, T. & ISHITAKE, T. 1990. Cardiovascular Reflexes During Vibration Stress. *The Kurume Medical Journal*, 37:61-71.

MICHAEL, P.L. 1973. Physics of Sound. (In National Institute for Occupational Safety and Health : US Department of Health, Education and Welfare. The Industrial Environment – its Evaluation and Control. Washington : US Government Printing Office. p. 299-308).

MILLER, J.D. 1974. Effects of Noise on People. *Journal of the Acoustical Society of America*, 56(3):729-764.

MÖLLER, A.R. 1977. Occupational Noise as a Health Hazard – Physiological Viewpoints. *Scandinavian Journal of Work Environment & Health*, 3:73-79.

MYRTEK, M. & SPITAL, S. 1986. Psychophysiological Response Patterns to Single, Double and Triple Stressors. *The Society of Psychophysiological Research*, 23(6):663-671.

NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH. 1975. List of Personal Hearing Protectors and Attenuation Data. Cincinnati : US Department of Health, Education and Welfare.

OBRIST, P.A., GABELEIN, G.J., TELLER, E.S., LANGER, A.W., GRIGNOLO, A., LIGHT, K.C. & MCCUBBIN, J.A. 1978. The Relationship Among Heart Rate Carotid dP/dt, and Blood Pressure as a Function of the Type of Stress. *Psychophysiology*, 15(2):102-115.

OLISHIFSKI, J.B. 1975a. Physical Characteristics of Sound. (In Olishifski, J.B. & Harford, E.R., eds. Industrial Noise and Hearing Conservation. Chicago : National Safety Council. p. 39-93).

OLISHIFSKI, J.B. 1975b. Vibration Measurement and Control. (In Olishifski, J.B. & Harford, E.R., eds. Industrial Noise and Hearing Conservation. Chicago : National Safety Council. p. 481-502).

PATTON, G.W.R. 1970. Combined Effects of Concurrently-Applied Stressors. *Psychophysiology*, 6:707-715.

PETERSON, A.P.G. 1979. Noise Measurements : Instruments. (In Harris, C.M., red. Handbook of Noise Control. 2nd Edition. New York : McGraw Hill. p. 5.1-5.19).

- PETROFSKI, J.S. 1982. *Isometric Exercise and its Clinical Implications*. Springfield, Illinois : Charles C. Thomas. p. 155.
- PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., ELOFF, F.C., HUISMAN, H.W., LAUBSCHER, P.J. & DE KLERK, F.A.J. 1988. Chamber of Mines University Special Projects Scheme. 1988 : Occupational Stress as a Risk Factor in Ischaemic Heart Disease With Specific Reference to the Development of Appropriate Intervention Programmes. Potchefstroom : PU for CHE. 141 p.
- PYYKKÖ, I., HYVÄRINEN, J. & FÄRKILÄ, M. 1980. Studies on the Etiological Mechanism of the Vasospastic Component of the Vibration Syndrome. (*In* Brammer, A.J. & Taylor, W., eds. *Vibration Effects on Hand and Arm in Industry*. New York : Wiley. p. 13–24).
- RADWIN, R.G., ARMSTRONG, T.J. & CHAFFIN, D.B. 1987. Power Hand Tool Vibration Effects on Grip Exertions. *Ergonomics*, 30(5):833–855.
- RAMSEY, J.D. 1975. Occupational Vibration. (*In* Zenz, C., red. *Occupational Medicine : Principles and Practical Applications*. Chicago : Year Book Medical Publishers. p. 553–562).
- RAO, S.S. 1990. *Mechanical Vibrations*. Reading, Massachusetts : Addison Wesley Publishing Company. 718 p.
- SANDÉN, A. & AXELSSON, A. 1981. Comparison of Cardiovascular Responses in Noise-Resistant and Noise - Sensitive Workers. *Acta Otolaryngologica*, 377(1):75–100.
- SAS Institute Inc. SAS Users Guide: Basics Version 5 Edition. Cary NC: SAS Institute Inc, 1985.
- SCHNEIDERMAN, N. & PICKERING, T.G. 1986. Cardiovascular Measures of Physiologic Reactivity. (*In* Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. *Handbook of Stress, Reactivity and Cardiovascular Disease*. New York : Wiley. p. 145–186).
- SEALS, D.R., WASHBURN, R.A., HANSON, P.G., PAINTER, P.L. & NAGLE, F.J. 1983. Increased Cardiovascular Response to Static Contraction or Larger Muscle Groups. *Journal of Applied Physiology, Respiration, Environmental and Exercise Physiology*, 54(2):434–437.
- SHEPHARD, J.T., BLOMQUIST, C.G., LIND, A.R., MITCHELL, J.H. & SALTIN, B. 1981. Static (Isometric) Exercise : Retrospection and Introspection. *Circulation Research*, Supplement I, 48(6):179–188.

SMITH, E.E., GUYTON, A.C., MANNING, R.D. & WHITE, R.J. 1976. Integrated Mechanisms of Cardiovascular Response and Control During Exercise in the Normal Human. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 18(6):421–443.

SMITH, J.J & KAMPINE, J.P. 1984. *Circulatory Physiology : The Essentials*. Baltimore : Williams & Wilkins. 332 p.

SOULE, R.D. 1973. Occupational Vibration. (*In* National Institute for Occupational Safety and Health: US Department of Health, Education and Welfare. *The Industrial Environment – its Evaluation and Control*. Washington : US Government Printing Office. p. 333–348).

SUID–AFRIKAANSE BURO VIR STANDAARDE. 1983. Gebruikskode vir die Meet en Beoordeling van Arbeidsgeraas vir Gehoorbehouddeleindes, 2de Hersiening. Pretoria. (SABS 083–1983).

VOGEL, W.H. 1985. Coping, Stress, Stressors and Health Consequences. *Neuropsychobiology*, 13:129–135.

WESSELING, K.H., SETTELS, J.J, VAN DER HOEVEN, G.M.A., NIJBOER, J.A., BUTIJN, M.W.T. & DORLAS, J.C. 1985. Effects of Peripheral Vasoconstriction on the Measurement of Bloodpressure in a Finger. *Cardiovascular Research*, 19:139–145.

YOUNG, R.W. 1957. Physical Properties of Noise and Their Specification. (*In* Harris, C.M., red. *Handbook of Noise Control*. New York : McGraw Hill. p. 2.1–2.23).

BYLAE

Berekeninge gebruik om die dBA-geraasvlak te bepaal

Ten einde die doeltreffendheid te bepaal van die gehoorbeskermingstoerusting wat gebruik is, is die effektiewe dBA-geraasvlak wat die trommelvlies bereik met die gebruik van 'n oorkap, oorproppe en 'n kombinasie van die oorkap en oorproppe, bereken. Die voorgeskrewe metode van NIOSH (1975) is gebruik om die dBA-geraasvlak van die oorproppe en oorkap individueel te bereken.

Die klankverswakking en dBA-geraasvlak met die gebruik van oorproppe en 'n oorkap individueel en gesamentlik, word onderskeidelik in Tabelle I en II voorgestel.

Die effektiewe dBA-geraasvlak is as volg bereken:

$$\text{Effektiewe dBA-geraasvlak} = LpA - R$$

waar

LpA = A-beswaarde klankdrukpeil (KDP) van die werksomgewing, en

R = dBA-klankverswakkingsfaktor

Die dBA-klankverswakkingsfaktor (R) is as volg bereken:

$$R = LpA - 10 \log S$$

waar

LpA = A-beswaarde KDP van die werksomgewing, en

$$S = \text{antilog } 0.1(L1 - Q1) + \text{antilog } 0.1(L2 - Q2)$$

$$+ \text{antilog } 0.1(L3 - Q3) + \text{antilog } 0.1(L4 - Q4)$$

$$+ \text{antilog } 0.1(L5 - Q5) + \text{antilog } 0.1(L6 - Q6)$$

$$+ \text{antilog } 0.1(L7 - Q7)$$

$L1$ tot $L7$ is die oktaafband-klankdrukpeile by 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, en 8000 Hz onderskeidelik

$Q1$ tot $Q7$ is die klankverswakking van die betrokke gehoorbeskermmer.

Die oktaafband-klankdrukpeile wat gemeet is gedurende die eksperiment soos voorgestel in Tabel VI, en die attenuasie-data van die oorproppe en oorkap (Tabel I) is vir die berekeninge gebruik.

Die voorbeelde wat volg, illustreer die metode waarvolgens die effektiewe dBA-geraasvlak met die gebruik van 'n oorkap en oorproppe, asook die kombinasie van beide bereken is.

Voorbeeld 1

Die effektiewe dBA-geraasvlak met die oorproppe in posisie is as volg bereken:

Die oorprop-tipe gehoorbeskermer se klankverswakking (X) en standaardafwyking (σ) is gebruik om die Q-waardes en (L-Q)-waardes in S as volg te bereken:

$Q1 = 32.6 + 16.1 - (2 \times 6) = 36.7$	$L1 - Q1 = 48.3$
$Q2 = 38.0 + 8.6 - (2 \times 8) = 30.6$	$L2 - Q2 = 55.8$
$Q3 = 40.6 + 3.2 - (2 \times 6.2) = 31.4$	$L3 - Q3 = 58.1$
$Q4 = 38.4 - (2 \times 4.4) = 29.6$	$L4 - Q4 = 64.4$
$Q5 = 38.1 - (1.2) - (2 \times 2.4) = 32.1$	$L5 - Q5 = 65.5$
$Q6 = 42.5 - (1.0) - (3.6) - (3.8) = 34.1$	$L6 - Q6 = 58.7$
$Q7 = 46.1 + 1.1 - (4.5) - (4.6) = 38.1$	$L7 - Q7 = 52.4$

Die standaardafwyking is twee keer afgetrek ten einde vir statistiese variasie voorsiening te maak.

Die dBA-verswakkingsfaktor (R) is as volg bereken:

$$R = LpA - \text{Log } S$$

waar

$$LpA = 101.6 \text{ dBA}$$

$$\begin{aligned} S &= \text{antilog } (0.1 \times 48.3) + \text{antilog } (0.1 \times 55.8) + \text{antilog } (0.1 \times 58.1) + \text{antilog } (0.1 \times 64.4) + \text{antilog } \\ & (0.1 \times 65.5) + \text{antilog } (0.1 \times 58.7) + \text{antilog } (0.1 \times 52.4) \\ &= 8310904.8 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} R &= LpA - 10 \log S \\ &= 101.6 - 10 (6.919) \\ &= 32.4 \text{ dB} \end{aligned}$$

Die effektiewe dBA-geraasvlak met die oorproppe in posisie is dus:

$$\begin{aligned} LpA - R &= 101.6 - 32.41 \\ &= 69.19 \text{ dBA} \end{aligned}$$

Bogenoemde berekeninge kan gebruik word om die effektiewe dBA-geraasvlak met die gebruik van die oorkap te bereken. Die oorkap-tipe gehoorbeskermers se effektiewe dBA-geraasvlak wat die trommelvlies bereik, is 73.3 dBA.

Voorbeeld 2

Die voorspelde werklike oor-attenuasie van die dubbelgehoorbeskerming is met behulp van 'n formule deur Berger (1983) ontwikkel en bereken. Die formule gebruik is:

$$A_r = -10 \log_{10} (-A_{bc}/10) - 10 (-A_c/10)$$

waar

- A_r = voorspelde werklike oor-attenuasie vir dubbelgehoorbeskerming;
- A_{bc} = attenuasie-limiet van die beengeleidingsweg (soos bevind deur Berger met diep ingeplaasde skuimtype oorproppe en 'n selfvervaardigde loodtype oorkap);
- A_c = algebraïese som van die oorprop-attenuasie plus die oorkap-attenuasie (die som van die Q-waardes van die oorproppe en oorkap met elke frekwensie is gebruik, omdat die standaardafwyking reeds in berekening gebring is).

Met die frekwensie 125 Hz is byvoorbeeld die attenuasie-waarde (Q-waarde) van die oorkap en oorproppe onderskeidelik 26.2 en 36.7. Die beengeleidingsattenuasie-limiet by 125 Hz is 47. Volgens die formule van Berger (1983) is die voorspelde werklike oor-attenuasie (Q_1) van die dubbelgehoorbeskerming dus 46.9 dB by 125 Hz.

Die voorspelde werklike-oor attenuasie ($Q_1 - Q_7$) by 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 en 8000 Hz van die oorproppe en oorkap in kombinasie is dus:

Frekwensie (Hz)	125	250	500	1000	2000	4000	8000
Voorspelde werklike-oor attenuasie van oorproppe & oorkap in kombinasie	46.9	49.9	53.4	46.7	38.5	48.4	48.2

Met die voorgeskrewe metode van NIOSH (1975) kan die effektiewe dBA-geraasvlak wat die trommelvlies sal bereik met die gebruik van dubbelgehoorbeskermers, bereken word. Die (L-Q)-waardes sal met inagneming van die oktaafband-klankdrukpeile waaraan die persone blootgestel is, as volg bereken word:

$$(L_1 - Q_1) = (85 - 46.9) = 38.1$$

$$(L_2 - Q_2) = (86.4 - 49.9) = 36.5$$

$$(L_3 - Q_3) = (89.5 - 53.4) = 36.2$$

$$(L_4 - Q_4) = (94 - 46.7) = 47.3$$

$$(L_5 - Q_5) = (97.6 - 38.5) = 59.1$$

$$(L_6 - Q_6) = (92.8 - 48.4) = 44.4$$

$$(L_7 - Q_7) = (90.5 - 48.2) = 42.3$$

Die dBA-verswakingsfaktor (R) is met die volgende formule bereken:

$$R = LpA - \log S$$

Waar

$$LpA = 102 \text{ dBA}$$

$$S = \text{antilog}(3.81 + 3.65 + 3.62 + 4.73 + 5.91 + 4.44 + 4.23) \\ = 926103$$

$$R = LpA - 10 \log S$$

$$= 102 - 60$$

$$= 42 \text{ dB}$$

Die effektiewe dBA-geraasvlak wat die trommelvlies sal bereik met die dubbelgehoorbeskerming in posisie, is dus:

$$LpA - R = 102 - 42$$

$$= 60 \text{ dBA}$$

BEDANKINGS

Aan die volgende persone my opregte dank en waardering:

Mnr. P.J. Laubscher vir sy hulp, leiding en selfbeheersing.

Dr. J.J. Schoeman vir waardevolle inligting en sy onbaatsugtige bydrae.

Fred, Ester en Carla vir hulle professionele hulp en insette.

My ouers vir hul onophoudelike bemoediging en motivering.

Almal wat voel dat hul 'n bydrae gelewer het op 'n intellektuele, emosionele en/of geestelike vlak, hetsy direk of indirek, nogmaals vele dank.