

Afstudeeropdracht Fysiotherapie

De ontstaansmechanismen van Delayed Onset Muscle Soreness



Afstudeeropdracht Fysiotherapie
Student: Maurice Berghout
Studentnummer: 1178800
Begeleidend docent: Hans Heneweer
Faculteit Gezondheidszorg
Datum: 15-10-2009

Samenvatting

ACHTERGROND: Na inspanning die men niet gewend is, treedt spierpijn vertraagd op na 12 - 24 uur en na 24 - 72 uur de meeste pijn geeft. Dit wordt delayed onset muscle soreness (DOMS) genoemd. Het is voor top- en amateursporters een vervelend verschijnsel doordat het onder andere de prestaties negatief beïnvloedt. Sinds 1902 (Hough) is specifiek onderzoek gedaan naar de ontstaansmechanismen. Er zijn veel theorieën ontwikkeld, er is echter geen universeel, significant onderbouwde theorie die het ontstaan van DOMS kan verklaren.

DOELSTELLING: Door middel van een literatuurstudie het in kaart brengen van de ontwikkelde theorieën over de ontstaansmechanismen van DOMS.

DATAVERZAMELING: Randomized Clinical Trials en Systematic Reviews zijn gezocht in de volgende databases: Pubmed, CINAHL, Cochrane, Pedro, Picarta, Science Direct, Nederlandse Onderzoek Databank, Doconline paramedische databanken, Catalogus Universiteit Utrecht, Catalogus Hogeschool Utrecht, BSL vakbibliotheek. Ook is er gebruik gemaakt van Engelstalige en Nederlandstalige fysiologie boeken en gerelateerde artikelen.

RESULTATEN: De verklaringen zijn gebaseerd op verschillende theorieën; 1. lactate accumulation 2. involuntary muscle spasms 3. connective tissue damage 4. muscle tissue damage 5. inflammation 6. increased muscle temperature 7. increased production of free radicals 8. Model voor opeenvolgende fysiologische gebeurtenissen als ontstaansmechanisme. Echter geen van de theorieën kan significant verklaren hoe DOMS ontstaat. Daadwerkelijke pijnsensatie zou ontstaan door toegenomen weefseldruk door oedeem en prikkeling van de nocisensoren door prostaglandinen, Kalium (K⁺), histamine en bradykinine.

CONCLUSIE: Tot op heden lijkt de theorie over het opeenvolgen van verschillende fysiologische processen het meest waarschijnlijk de facetten van DOMS over de tijd te onderbouwen.

TREFWOORDEN: delayed-onset muscle soreness, delayed onset muscle soreness, muscle soreness, DOMS, delayed muscle soreness, exercise induced muscle soreness, exercise induced muscle damage, spierpijn, vertraagde spierpijn.

Inhoudsopgave

Voorblad	blz. 1
Samenvatting	blz. 2
Inhoudsopgave	blz. 3
1. Inleiding	blz. 4
2. De uiting van DOMS in het menselijk lichaam	blz. 5
3. Het verschijnen van DOMS	blz. 6
4. Methode	Blz. 8
5. Theorieën over het ontstaansmechanisme van DOMS	blz. 8
5.1 Lactate accumulation	blz. 8
5.2 Involuntary muscle spasms	blz. 8
5.3 Connective tissue damage	blz. 9
5.4 Muscle tissue damage	blz. 9
5.5 Inflammation	blz. 11
5.6 Increased muscle temperature	blz. 12
5.7 Increased production of free radicals	blz. 12
5.8 Model opeenvolging processen	blz. 12
6. Hoe wordt DOMS gemeten?	Blz. 13
7. Discussie	blz. 14
8. Conclusie	blz. 15
9. Literatuur	blz. 16

1. Inleiding

Simpel gezegd is spierpijn pijn in de spieren en het kan op verschillende manieren voorkomen. De meest bekende vormen zijn de inspanningsgerelateerde spierkramp, ofwel exercise associated muscle cramps (EAMC) en de vertraagde spierpijn na inspanning. Ook zonder fysieke inspanning als ontstaansmoment kan spierpijn voorkomen zoals bij griep of influenza, infectieziekten, als bijwerking van medicijnen en als nachtelijke kramp. Deze vormen van spierpijn moeten dus een andere oorzaak hebben dan EAMC en vertraagde spierpijn. In de literatuur is vertraagde spierpijn beter bekend als delayed onset muscle soreness (DOMS). Het is een verschijnsel waar veel professionele en amateursporters last van hebben.

Voor velen is het een vervelende nawerking van de geleverde inspanning. Hierdoor kan er in de dagen erna minder goed een lichamelijke prestatie worden geleverd. Dit is nadelig bij het volgen van trainingsschema's en in wedstrijden. Ook tijdens dagelijkse activiteiten kan het beperkend zijn. Bij mensen die doen aan krachttraining in de sportschool wordt soms anders tegen DOMS aangekeken, dit doordat de sporter dan weet de getrainde spiergroep goed te hebben aangesproken bij een voorgaande training.

Al sinds 1902 (Hough) is er gericht studie gedaan naar DOMS. Dit artikel dient meer inzicht te verschaffen in de ontstaansmechanismen van DOMS. Er zijn verschillende theorieën ontwikkeld die worden besproken. Zo komt er in de toekomst wellicht meer inzicht in de manier waarop men om moet gaan met DOMS.

Het is belangrijk de oorzakelijke mechanismen te vinden die verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van DOMS om zo adequaat in te spelen op de preventie en behandelen ervan. Hierdoor kan er beter en gericht worden getraind door (top)sporters waardoor prestaties zullen verbeteren.

Men zal meer inzicht krijgen hoe DOMS moet worden voorkomen.

Er is in dit artikel gebruik gemaakt van verschillende online databases, gerelateerde artikelen en fysiologieboeken.

Hoofdvraag: Welke mechanismen zijn verantwoordelijk voor het ontstaan van vertraagd optredende spierpijn, ofwel delayed onset muscle soreness (DOMS)?

Deelvraag 1: De uiting van DOMS in het menselijk lichaam

Deelvraag 2: Het verschijnen van DOMS

Deelvraag 3: Theorieën over het ontstaansmechanisme van DOMS

Deelvraag 4: Op welke manieren wordt DOMS gemeten in de studies?

2. De uiting van DOMS in het menselijk lichaam

Tijdens de periode van DOMS staat pijn het meest op de voorgrond. Het is een ingrijpende gewaarwording en staat bij stoornissen van het bewegingsapparaat veelal als klacht voorop. Nocisensoren die de pijnprikkel waarnemen, zijn specifiek gevoelig voor chemische, mechanische of thermische prikkels die optreden bij beschadiging van een weefsel of bij verstoring van de homeostase in de vorm van verzuring van het interne milieu. De beleving van pijn tussen individuen kan zeer verschillend zijn. Ook is het geen eenduidige gewaarwording en is de reactie erop zeer variabel (Burgerhout, 2001).

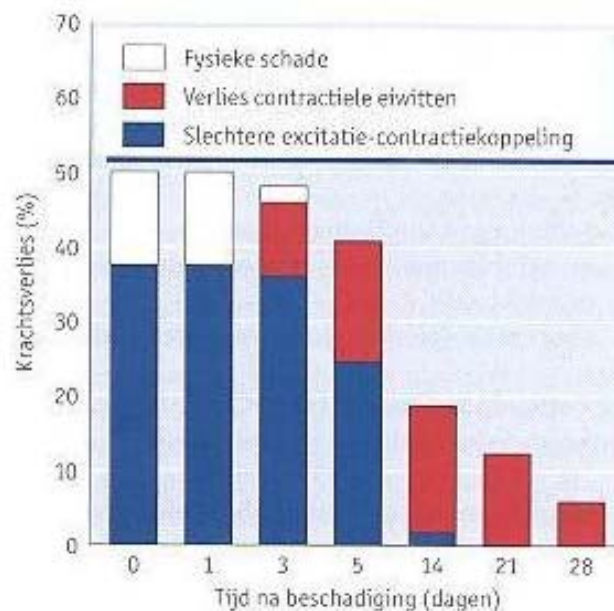
De spierpijn gaat doorgaans gepaard met stijfheid, gevoeligheid voor rek en palpatie, verminderde mogelijkheid kracht te leveren, vergrootte omvang en mogelijk een beperking van de ROM (Gestel, 1997). Tevens voelt de spier hard aan, is actief aanspannen pijnlijk en is er een verminderde proprioceptie (Morree, 2001). Zo heeft DOMS een negatief effect op de volhoudtijd en het niveau van de te leveren prestatie.

Het distale deel van de spieren zijn het meest gevoelig voor DOMS (Hedayatpour, 2008). Tijdens DOMS zijn de spier-pees overgangen zowel proximaal als distaal harder dan de spierbuik, terwijl ook de spierbuik harder is dan in spieren zonder DOMS. Ook is gebleken dat de spierbuik het gevoeligst is voor palpatie tijdens DOMS. Dit is gemeten met 'computer controlled pressure algometry'. In de spier-pees overgang wordt ook nog pijn gevoeld tijdens DOMS, de pees zelf is niet pijnlijk (Gibson, 2006).

Men veronderstelt dat het verlies aan kracht te wijten is aan 3 factoren (Warren, 2001; Ingalls, 1998):

- de fysieke scheuring van de spier.
- het falen in het excitatie-contractie koppelingsproces.
- het verlies van contractiele eiwitten (actine en myosine).

Falen in het excitatie-contractie koppelingsproces lijkt het belangrijkste te zijn, vooral tijdens de eerste vijf dagen. Tijdens de excitatiefase van de spiercontractie wordt de actiepotentiaal van de zenuwvezel overgedragen op de spiercelmembraan. Er vindt dus een storing plaats in het opwekken van een actiepotentiaal.



Geschatte bijdragen van slechtere excitatie-contractiekoppeling, minder contractiele eiwitten en scheuren op de afname van kracht na spierbeschadiging (Wilmore, 2006).

3. Het verschijnen van DOMS

Delayed onset muscle soreness (DOMS) is een bekend fenomeen voor de professionele of amateursporter. De sporter heeft tijdens of direct na inspanning geen last van pijn. De pijn treedt echter vertraagd op en het beïnvloedt de prestatie negatief.

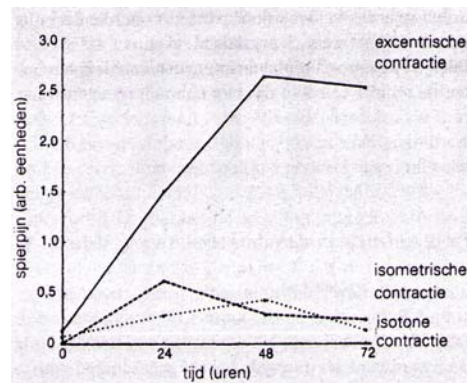
DOMS is een 1^e graad spiertrauma en kan zich in iedere skeletspier voordoen (Cheung, 2003). Het begint ongeveer 6-12 uur na inspanning en de pijn is meestal het hevigst 48-72 uur na inspanning. Na 5-7 dagen is de pijn verdwenen, zonder restverschijnselen (Close, 2005). DOMS verdwijnt 2-10 dagen voor het complete functionele herstel van de spier. In deze pijnvrije periode is het risico gewrichtsbeschadigingen op te lopen vergroot (Coudreuse, 2004).

DOMS komt veelal voor tijdens de eerste weken van een seizoen, wanneer sporters weer beginnen met trainen, na een periode waarin weinig tot niet gesport is. Ook wanneer een nieuw type inspanning gedaan wordt, onafhankelijk van de tijd in het jaar komt DOMS veel voor (Cheung, 2003). Zo kan een professionele sporter in zijn eigen sport na maximale prestaties, in hun goed getrainde musculatuur, vertraagd spierpijn krijgen (Morree, 2001).

Na deze eerste trainingsfase wordt door de sporter meestal weinig spierpijn ervaren, ondanks dat exact dezelfde inspanningen uitgevoerd worden met duidelijk hogere belastingen (Gestel, 1997). Dit heeft te maken met het repeated bout effect, waar later op terug wordt gekomen.

Bijna alle theorieën ondersteunen tegenwoordig dat excentrische arbeid de primaire aanstichter is van DOMS (Close, 2005; Plowman, 2008). Gesuggereerd wordt ook dat isometrische contracties DOMS kunnen veroorzaken, vooral wanneer de spier kracht moet leveren in verlengde positie (Child, 1998). Ook bij plyometrie is er sprake van een excentrische component.

Een potentieel mechanisme is dat minder motor-units geactiveerd worden tijdens excentrische arbeid vergeleken met concentrische arbeid. Spierkracht wordt daardoor geleverd door een kleiner oppervlak van de spier. Het feit dat excentrische arbeid minder aanspraak maakt op het metabolisme is waarschijnlijk te danken aan het minder aantal motor-units dat wordt geactiveerd. Waardoor gesuggereerd kan worden dat DOMS een mechanische oorzaak heeft in plaats van een metabolische (Close, 2005).



De later optredende spierpijn is het grootst na excentrische contracties vergeleken met isometrische en isotone contracties (Talag, 1973).

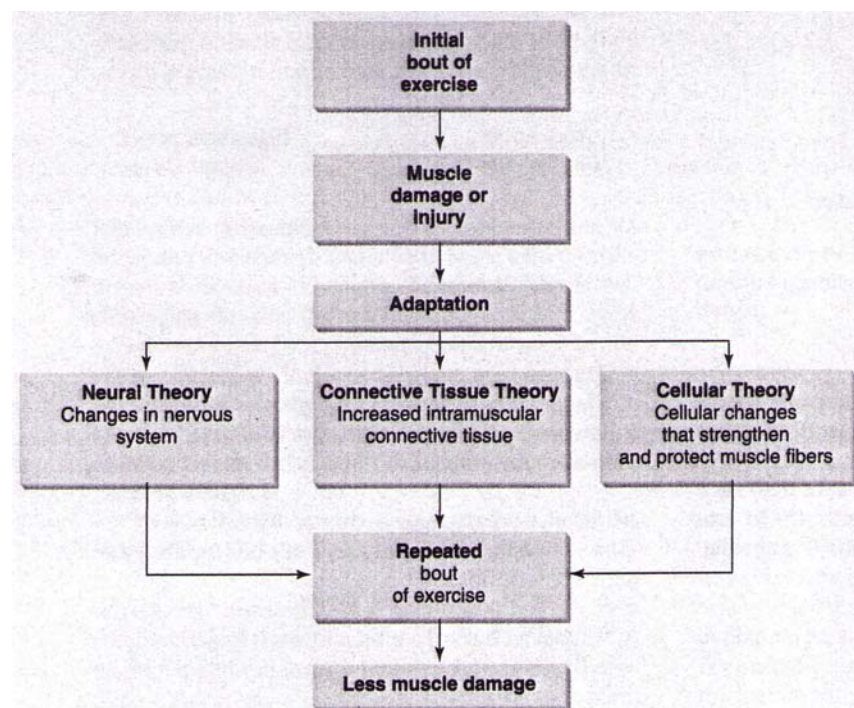
Excentrische contractie tijdens inspanning resulteert in spierschade. Spierschade wordt gekenmerkt door structurele veranderingen in de architectuur van de spier, een toename van spierproteïnen en enzymen in het bloed. De ontstekingsreactie op spierschade door inspanning kenmerkt zich door infiltratie van leukocyten en de productie van ontstekingsbevorderende cytokinen in het spierweefsel, het vrijkomen van leukocyten en cytokinen. Ontstekingsreacties op spierschade na inspanning zijn afhankelijk van de mate van excentrische inspanning, voorgaande excentrische inspanning (repeated bouts), leeftijd en geslacht. Het aantal circulerende neutrofiële leukocyten en cytokinen reacties zijn groter nadat er met een grotere spiermassa excentrische inspanning verricht is dan nadat dit is gebeurd met een relatief kleinere spiermassa.

De mate van spierschade na excentrische inspanning is groter bij ouderen (59-63jr.) en het herstelproces verloopt trager dan bij jongeren (20-30jr.) Dit is te wijten aan een zwakkere reactie van cytokinen en leukocyten bij ouderen en aan de hoeveelheid spierschade (Peake, 2005). Zo is DOMS over het algemeen een fenomeen wat bij volwassenen wordt waargenomen, maar ook kinderen kunnen DOMS krijgen (Webber, 1989).

Creatine kinase (CK) is een belangrijke spierspecifieke indicator voor spierschade. Het speelt een rol in de energievoorziening van de spier en bestaat in drie vormen; CK-MM, CK-MB en CK-BB. In spierweefsel van volwassenen zit voornamelijk CK-MM. In de foetale fase heeft CK-BB de overhand, met toenemende CK-MB gedurende de zwangerschap. In de eerste jaren trekt het CK patroon zich naar het volwassen CK-MM patroon. Dit veronderstelt dat CK-BB en CK-MB aanwijzingen zijn voor spiergroei en ontwikkeling. Eveneens hebben volwassen lange afstandlopers een verhoogde CK-MB waarde in hun spieren. Hierdoor wordt gesuggereerd dat training een verschuiving veroorzaakt van het normale CK-MM patroon (Rowland, 2005). Verschillende studies hebben de spierspecifieke aanwijzingen voor spierschade na inspanning (CK) vergeleken tussen volwassenen en kinderen nog voor de pubertijd. Er werden een aantal verschillen gevonden die er op wijzen dat kinderen minder spierschade ondervinden dan volwassenen. De kinderen gaven ook minder klachten van de spieren na inspanning (Rowland, 2005).

Repeated bout effect

Het is duidelijk geworden dat repeterende excentrische inspanning DOMS reduceerde. Dit proces staat bekend als het 'repeated bout effect' (Eston, 2000). Een proces waarbij een enkele excentrische inspanning beschermt tegen spierschade van een daarop volgende excentrische inspanning. Dit laat zien dat een spier niet alleen in staat is te herstellen van spierschade door inspanning, maar dat het ook kan adapteren om spierschade in de toekomst te voorkomen. Het herstel resulteert in een sterkere spier. Deze adaptatie is echter voorbijgaand en verschijnt alleen wanneer een spier volledig heeft kunnen herstellen. Als er niet repeterend excentrisch wordt belast gaat de adaptatie verloren en wordt de spier weer vatbaar voor spierschade. Er bestaat echter geen universele theoretische verklaring voor het ontstaan van het mechanisme voor beschermende adaptatie ofwel het 'repeated bout effect' en verder onderzoek is dus nodig (McHugh, 2003). Een enkele training biedt significant protectie tegen vertraagde spierpijn in vervolptrainingen, met het effect durende tot 6 weken (Byrnes, 1985; Newham, 1987). Lapointe (2002) stelde dat adaptatie van skeletspierweefsel na inspanning afhankelijk is van ontsteking. De ontsteking is een deel van het herstelproces en is cruciaal voor het 'repeated bout effect'.



4. Methode

Om zo goed mogelijk antwoord te kunnen geven op de hoofdvraag is er gezocht naar wetenschappelijke artikelen in de vorm van Randomized Controlled Trials en Systematic Reviews. Ook is er gebruik gemaakt van fysiologie boeken en gerelateerde artikelen. De volgende databases zijn gebruikt:

Pubmed, CINAHL, Cochrane, Pedro, Picarta, Science Direct, Nederlandse Onderzoek Databank, Doonline paramedische databanken, Catalogus Universiteit Utrecht, Catalogus Hogeschool Utrecht, BSL vakbibliotheek.

De volgende inclusiecriteria zijn gebruikt voor selectie:

1. effectonderzoeken en reviews
2. beschrijving van ten minste een oorzakelijk mechanisme van DOMS
3. gezonde proefpersonen
4. studie op mensen
5. artikelen gepubliceerd na 1980

De volgende zoektermen zijn gehanteerd:

delayed-onset muscle soreness, delayed onset muscle soreness, muscle soreness, DOMS, delayed muscle soreness, exercise induced muscle soreness, exercise induced muscle damage, spierpijn, vertraagde spierpijn.

5. Theorieën over het ontstaansmechanisme van DOMS

Verschillende potentiële ontstaanswijzen zijn onderzocht (Close, 2005)

1. Lactate accumulation (Asmussen, 1953)
2. Involuntary muscle spasms (DeVries, 1966)
3. Connective tissue damage (Abraham, 1977; Jones, 1989; Weinstock, 1997)
4. Muscle tissue damage (Hough, 1902)
5. Inflammation (Smith, 1991)
6. Increased muscle temperature (Davies, 1972)
7. Increased production of free radicals (Maughan, 1989), echter zijn huidige studies hiernaar twijfelachtig (Close, 2004; Close, 2005)
8. Model opeenvolging processen (Armstrong 1984, 1990; Smith, 1991)

5.1 Lactate accumulation

Lange tijd werd gedacht dat DOMS het gevolg was van een anaerobe overbelasting waarbij het tijdens de inspanning gevormde lactaat zich ophoopt in en rond de cel (Asmussen, 1956). Het opgehoopte lactaat zou de vrije zenuwuiteinden in de spier prikkelen en zo direct pijngevoelens veroorzaken of een ontstekingsreactie veroorzaken waarbij het indirect pijn tot gevolg heeft. Dat lactaat de directe of indirecte oorzaak is van DOMS is echter zeer onwaarschijnlijk. Het is binnen enkele uren volledig verdwenen uit de spiercel en kan dus geen verklaring zijn voor DOMS, dat pas later optreedt (Plowman, 2008).

5.2 Involuntary muscle spasms

Deze theorie verklaart de pijn uit de werking van metabolieten die tijdens en na de spierbelasting vrijkomen. De metabole verandering zou een verhoogde spiertonus veroorzaken. Bij ongetrainden laat lactaat een spier snel verzuren omdat de zuurstofvoorziening tekortschiet voor de prestatie. Maar ook bij een inspanning geleverd zonder weefselschade, ontstaat zwelling in het spierweefsel, dat de weefseldruk verhoogt (Gestel, 1997). Metabolietenstapeling geeft een zodanige vaatverwijding dat er vocht uittreedt in de intercellulaire ruimte. De zwelling van de intercellulaire ruimte belemmert de bloedstroom in de spier, waardoor langdurig zuurstofgebrek (ischemie) blijft bestaan. Een tekort aan zuurstof en zwelling prikkelen vrije zenuwuiteinden in de spier waardoor pijn wordt waargenomen en waardoor reflexmatig de spier aan wordt gespannen (spasme). Deze reflextonus beknecht de tussen de aangespannen spiervezels gelegen capillairen, zodat behalve door zwelling secundair de bloedstroom door contractie van de spiervezels beperkt wordt. Hierdoor is een vicieuze cirkel ontstaan van ischemie, pijn, contractie, verminderde

doorbloeding, ischemie en pijn, welke volgens onderzoekers meerdere dagen in stand kan blijven (Morree, 2001).

Bij deze theorie ligt het voor de hand om via EMG metingen de veronderstelde activiteit van de spiervezels te meten. In sommige onderzoeken is 24 en 48 uur na inspanning een verhoogde EMG-activiteit gemeten, terwijl dit in andere onderzoeken weer niet waarneembaar is (Hedayatpour, 2008). Er is aangetoond dat excentrische spiercontracties minder energie kosten van spieren dan concentrische contracties bij dezelfde belasting. Excentrisch werkende spieren zullen daarom minder verzuren. Desondanks hebben spieren na excentrische arbeid meer last van DOMS. Dit feit is in tegenspraak met de spasmetheorie (Morree, 2001).

5.3 Connective tissue damage

Hierbij is gekeken naar de rol van het bindweefsel om de spierbundels. De samenstelling ervan verschilt bij de verschillende spiervezeltypes. Type I (slow twitch) vezels zijn sterker dan type II (fast twitch) vezels. Daarbij zijn type II vezels gevoeliger voor schade door rek (Stauber, 1989) en verdraaiing of verrekking van het spierbindweefsel kan leiden tot DOMS. Deze theorie wordt gesteund door metingen verricht na inspanning naar hydroxyproline en hydroxylysine in urine (Sydney-Smith, 1992; Abraham, 1979). Dit zijn aminozuren die een belangrijk bestanddeel vormen van de collageen vezels in het bindweefsel. De aanwezigheid ervan in de urine is het resultaat van collageen afbraak door overbelasting of verrekking. De uitscheiding van deze aminozuren kan echter ook een toename van de collageensynthese weergeven. Het specifieke mechanisme wat een toename van hydroxyproline en hydroxylysine veroorzaakt blijft onduidelijk. Hierbij dus ook of het een rol heeft in het ontstaansmechanisme van DOMS (Cheung, 2003).

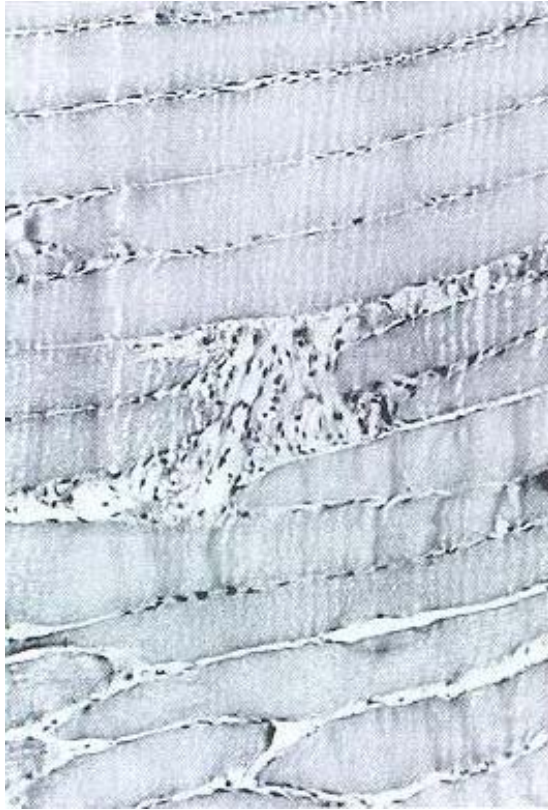
5.4 Muscle tissue damage

Het membraanmechanisme is beschadigd na spierbeschadigende excentrische inspanning (Hedayatpour, 2008). Mechanische krachten in het contractiele element en elastische element zorgen voor structurele schade van de spiervezels. Schade aan het sarcolemma (celmembraan) van de cel leidt tot uitreden van calcium in de extracellulaire ruimte, wat leidt tot necrose. (Armstrong, 1984). Tijdens onderzoek (Byrnes, 1985) werd significant DOMS geconstateerd. Hierbij werd een verhoogd myoglobine (Mb) gehalte, creatine kinase (CK) gehalte en troponine I gehalte in het bloedserum gevonden. Allen belangrijke spierspecifieke indicatoren voor spierschade. De waarden waren wel 2 tot 10 de normaalwaarde. Deze intracellulaire eiwitten ontsnappen alleen naar het bloed bij schade aan het sarcolemma of een verhoogde permeabiliteit (Åstrand, 2003).

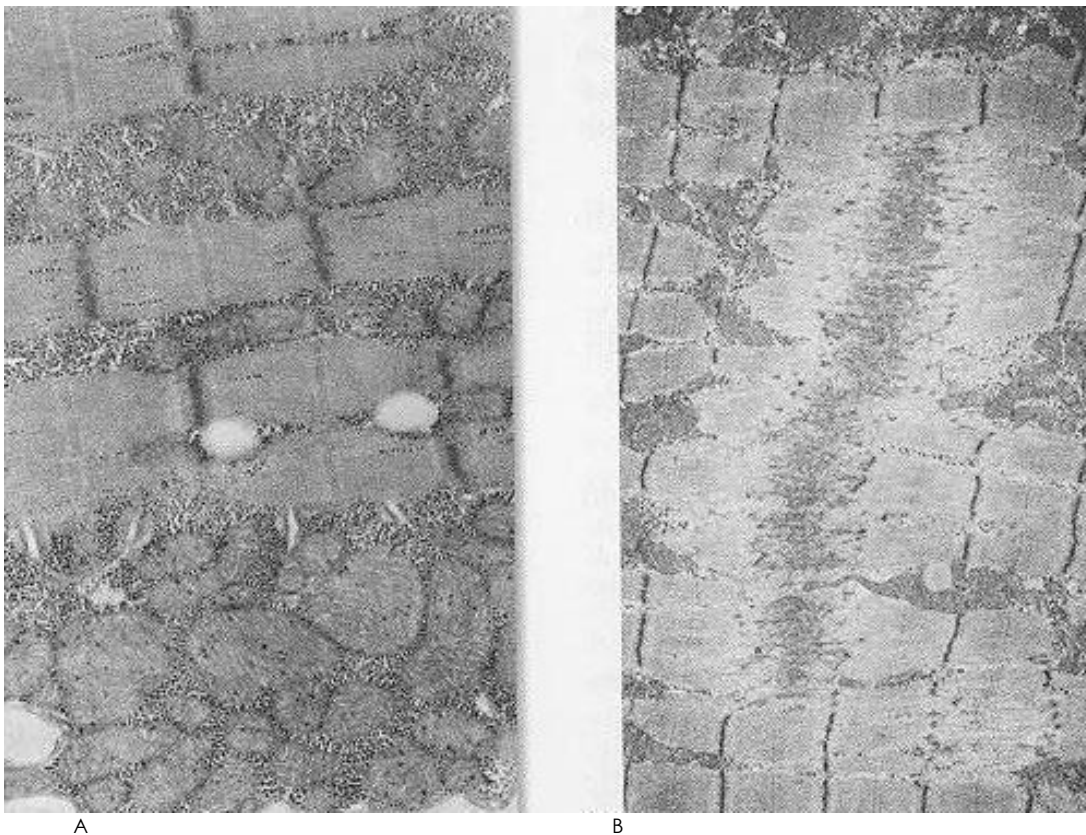
Aannemelijk is dat de eerste serie inspanningen met hoge intensiteit schade aanricht aan het sarcolemma van de spiercel waardoor o.a. zwelling ontstaat (Lowe, 1994). De vroege mechanische schade aan de spiercellen (gezien de toename van vrijgegeven CK) in de eerste 24 uur na inspanning is waarschijnlijk onafhankelijk van een acute ontsteking in de spiercel (Bourgeois, 1999). Vooral de fast-twitch vezels zijn gevoelig, met meer extensieve schade enkele dagen na inspanning dan in de periode onmiddellijk na inspanning (Schwane, 2000).

Onderzoek (Schwane, 2000) toonde de parallel aan tussen de afwezigheid van DOMS na training en de afwezigheid van schade aan het sarcolemma. De afwezigheid van spierspecifieke indicatoren liet dit zien. Een aanstichter van de gevoelde pijn tijdens de periode van DOMS kan de verhoogde waarde van extracellulaire Kalium (K^+) zijn. K^+ activeert namelijk de nocisensoren. Dit kan deels de pijn verklaren en deels via reflexinhibitie de verminderde mogelijkheid van de spierkracht te leveren (Åstrand, 2003).

Onderzoek naar spierweefsel van de m. quadriceps van marathonlopers toonde duidelijk schade aan spiervezels na zowel een training als een wedstrijd marathon. De aanvang van de veranderingen in de spieren verliep parallel met de hoeveelheid spierpijn die de marathonlopers aangaven (Hagerman, 1984). Echter de perceptie van DOMS is niet altijd representatief voor de hoeveelheid spierschade (Nosaka, 2002).

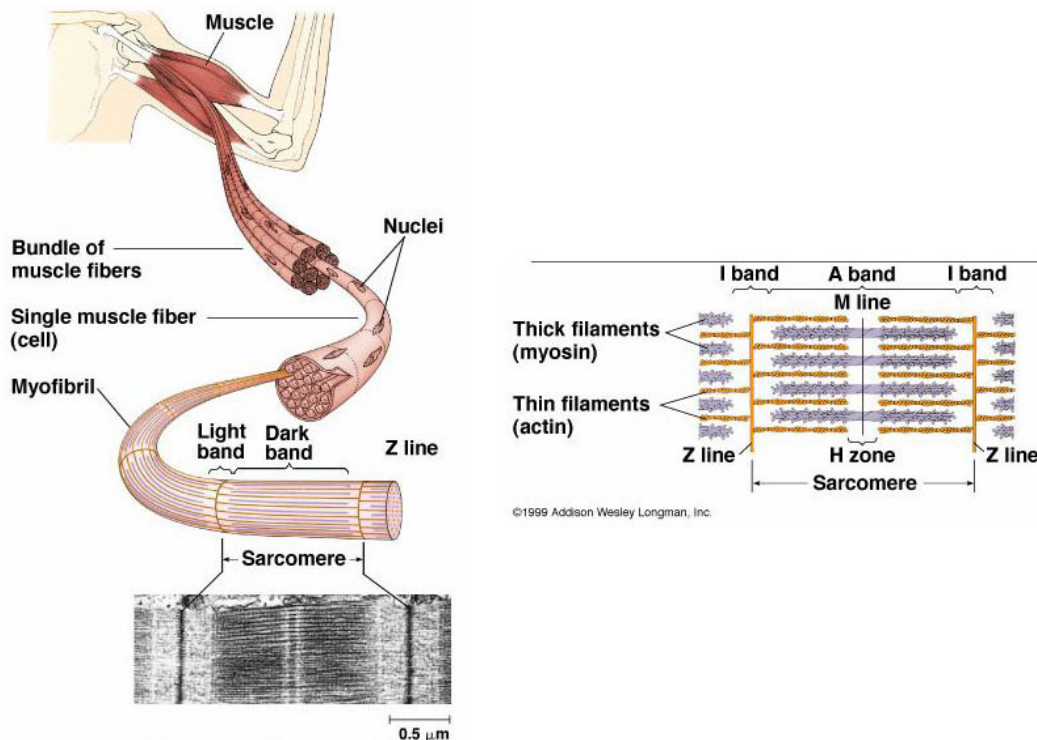


Microscopische opname van spiervezel schade als gevolg van het lopen van een marathon. Het sarcolemma is gescheurd, waardoor de inhoud van de cel naar de extracellulaire ruimte stroomt. (Hagerman, 1984 uit: Willmore, 2004)



A B
De contractiele elementen en Z-schijf voor (A) en na (B) een marathonwedstrijd (Hagerman, 1984 uit: Willmore, 2004)

Een sarcomeer is de ruimte tussen twee Z-schijven in een myofibril. Het vormt de functionele eenheid voor de contractie van de spiervezel. Hierin liggen de actine- en myosinefilamenten in elkaar geschoven. Op de Z-schijf hechten de actinefilamenten aan, welke samen met de myosinefilamenten contraheren (Burgerhout, 2001). De Z-schijven zorgen dus voor de krachtsoverbrenging tijdens een contractie in de sarcomeer. Zichtbaar is dat de Z-schijven uit elkaar getrokken zijn door de krachten van excentrische contracties of door de spanning op de spiervezels (Hagerman, 1984). De regelmatigheid in de dwarse streping bij vertraagde spierpijn is verstoord. De Z-schijven liggen niet meer netjes in elkaars verlengde. Gelijktijdig met de waargenomen schade werd DOMS geconstateerd. Door celschade en aanwezigheid van macrofagen ontstaat zwelling en ontsteking. Welke verantwoordelijk kunnen zijn voor de pijnlijke sensatie van de vertraagde spierpijn (Armstrong, 1984)



5.5 Inflammation

Een beschadiging is een bedreiging voor de homeostase. Er zal reparatie optreden om de oorspronkelijke situatie te herstellen. Een ontstekingsreactie vindt plaats die wordt geïnitieerd door ontstekingsmediatoren (prostaglandinen en bradykinine) uit cellen in het beschadigde spierweefsel. Neutrofiële leukocyten worden uit de bloedbaan aangetrokken en laten cytokinen vrijkomen om weefselresten en bacteriën op te ruimen. Neutrofiële leukocyten geven mogelijk ook zuurstofvrije radicalen af die celmembranen beschadigen. Prostaglandinen verlagen de prikkeldeempel van de nocisensoren waardoor eerder pijn wordt waargenomen. Bradykinine, prostaglandine, en uit mestcellen vrijgekomen histamine zorgen voor vasodilatatie. De vasodilatatie zorgt voor het uitlekken van vocht en plasma-eiwitten waardoor weefseloedeem ontstaat. Het oedeem kan door rekspanning in het weefsel en rekking van nocisensoren pijn veroorzaken (Burgerhout, 2001; Wilmore, 2006). Het verband tussen de ontstekingsreacties en spierpijn kan echter moeilijk worden vastgesteld (Wilmore, 2006). De accumulatie van prostaglandinen, histamine en oedeem zou zorgen voor de pijnlijke sensatie van DOMS (Powers, 2004).

Weefseloedeem

Een van de symptomen van DOMS is een vergroting van de spieromvang in de spieren waarin vertraagde spierpijn wordt waargenomen. Tijdens onderzoek (Bobbert, 1986) werd tot wel 72 uur na inspanning een vergroot volume van de aangedane spier gemeten. Een ophoping van interstitiële vloeistof laat de vloeistofdruk in het spiercompartiment toenemen, waardoor nocisensoren in de spier worden geactiveerd (Wilmore, 2006; Bobbert, 1986).

5.6. Increased muscle temperature

Bij arbeid loopt de temperatuur in de spieren op van algemene lichaamstemperatuur 37°C. tot 38 - 39°C. en bij extreme omstandigheden tot 40 - 42 °C. (Houtman, 2000).

Nosaka (2004) testte de hypothese verandering in de spiertemperatuur voor excentrische inspanning invloed heeft op de mate van spierschade na de inspanning. Het onderzoek werd uitgevoerd op 12 vrouwen die geen ervaring hadden met krachttraining. Ze werden verdeeld in twee groepen, een microwave-behandeling groep waarbij de spier (m. biceps brachii) van een arm passief 3°C warmer werd gemaakt, en een met ijs behandelde groep waarbij de spiertemperatuur 5°C daalde. De niet behandelde arm gold als controle arm. Na de excentrische inspanning gaven geen van de behandelingen verschil in DOMS. Waaruit geconcludeerd mag worden dat de temperatuur in de spier geen invloed op de na inspanning waargenomen DOMS. Soortgelijk onderzoek door Brock Symons (2004) gaf dezelfde resultaten.

Invloed van dehydratie op ontstaan van DOMS

Sportende personen kunnen veel vocht verliezen door middel van zweten. Er wordt gedacht dat personen die veel vocht hebben verloren tijdens excentrische inspanning later meer last kunnen krijgen van DOMS door grotere spierschade.

Er is onderzocht of mannen die meer vocht verloren tijdens en voor inspanning meer last hadden van DOMS (Cleary, 2006). Beide groepen ondervonden DOMS. Echter de groep die meer vocht verloor ondervond de DOMS niet in ergere mate (Cleary, 2006).

Inspanning in een warme buiten omgeving leidt er misschien toe dat spieren vatbaarder zijn voor schade. De DOMS nadien was significant hoger in de groep waarvan het lichaam oververhitting vertoonde (>38°C) Hierdoor werd aangenomen dat de schade in de spier groter was in deze groep (Cleary, 2005)

5.7 Increased production of free radicals

Het is zonder twijfel dat vrije radicalen worden geproduceerd na excentrische contractie (Maughan, 1989; Close, 2004). Ze zijn in staat moleculen aan te vallen, maar met name de lipiden zijn hier gevoelig voor (McBride, 1998). Celmembranen worden aangevallen door vrije radicalen omdat ze uit lipide-achtige zuren bestaan, hierdoor ontstaat spierschade (Close, 2005).

De vrije radicalen zijn zeer actief, hierdoor wordt aangenomen dat ze de normale spierfunctie aantasten en vermoeidheid versnellen. Spiervezels zijn onder normale omstandigheden antioxidatieve systemen, bestaand uit enzymen en moleculen, die werken als een verdedigingssysteem om de schadelijke ophoping van vrije radicalen te voorkomen (Wilmore, 2006). Vrije radicalen productie na inspanning wordt geassocieerd met DOMS, echter de precieze relatie is tot op heden onbekend (Close, 2005; Close, 2004).

De generatie van vrije radicalen wordt in verband gebracht met een toename van het aerobe metabolisme. Van excentrische spiercontractie is bekend dat het minder vraagt van het metabolisme dan concentrische spierwerking. Desondanks veroorzaakt het meer DOMS. Hierdoor lijkt het onwaarschijnlijk dat de productie van vrije radicalen de primaire oorzaak is van DOMS.

5.8 Model

DOMS lijkt te worden veroorzaakt door een opeenvolging van processen. Over het algemeen wordt aangenomen dat één afzonderlijke theorie DOMS niet kan verklaren. Er is een model (Armstrong 1984, 1990; Smith, 1991) van verschillende theorieën. Het geeft een verklaring voor DOMS in de tijd. Er is geen significant bewijs dat de processen elkaar op deze manier opvolgen en DOMS veroorzaken.

Het wordt als volgt beschreven:

- Hoge (trek)spanningen op het weefsel tijdens de excentrische contracties veroorzaken ontwrichtingen van de structurele eiwitten in de spiervezels, vooral bij de verzwakte Z-schijven. Dit gaat gepaard met verrekking van het bindweefsel op de spierpeesovergang en omliggende spiervezels.
- Schade aan het sarcolemma zorgt voor ophoping van calcium. ATP productie wordt verhinderd en de calciumhomeostase is verstoord. De hoge calciumconcentratie activeert calcium-afhankelijke eiwitoplossende enzymen die het aantal Z-schijven in de sarcomeren verminderen.

- Binnen een paar uur is er een significante toename van neutrofiele leukocyten.
- Intracellulaire componenten en specifieke stoffen die schade aan het spierbindweefsel en spiervezels aantonen verspreiden zich in het plasma en interstitium. Hierdoor worden monocytten aangetrokken tussen 6-12 uur welke worden omgezet in macrofagen. De productie van mestcellen en histamine wordt geactiveerd en binnen enkele uren is er een significante toename van neutrofiele leukocyten in het gebied van schade.
- Het aantal monocytten en macrofagen piekt op ongeveer 48 uur. Bij blootstelling aan de ontsteking produceren macrofagen prostaglandinen. Deze prikkelen de type III en IV nocisensoren bij mechanische, chemische en thermische stimulatie.
- De ophoping van histamine, potassium en kinine vanuit de actieve fagocytose en celnecrose samen met de toegenomen weefseldruk door oedeem en de toegenomen lokale temperatuur zou de nocisensoren in spiervezels en bij de spier-pees overgang activeren.

6. Hoe wordt DOMS gemeten?

Het essentieel om nauwkeurig en reproduceerbaar de pijnperceptie te meten. Verschillende methoden zijn gebruikt in een poging om nauwkeurig de mate van DOMS te meten. Er is geen gouden standaard meting voor de perceptie van pijn in studies naar DOMS. De onderzoekers bepalen welke meetinstrumenten gebruikt worden (Close, 2005).

Meetinstrumenten m.b.t. de waargenomen pijn:

- Visual Analogue Scale (VAS) 100mm
- McGill Pain Questionnaire (MPQ)
- 10 point Likert scale
- Borg Rating of Perceived Pain scale
- Subjective rating of perceived muscle soreness
- Pressure pain algometry (pees, spier-pees overgang en spierbuik)

Voor de meting van de pijnperceptie bij DOMS worden het meest eendimensionale instrumenten gebruikt, waarbij proefpersonen op een schaal hun mate van pijn aangeven. Pijn is echter een meerdimensionaal fenomeen. In een studie (Cleather, 2007) is uitkomst van pijnperceptie gemeten met een meerdimensionaal meetinstrument (MPQ) vergeleken met de uitkomst van een unidimensionaal meetinstrument (VAS). De resultaten waren niet significant verschillend in de mate van pijn tussen de twee meetinstrumenten. Deze uitkomst suggereert dat het geen voordeel heeft een meerdimensionaal meetinstrument (MPQ) te gebruiken om de mate van pijn bij DOMS te meten. Een voordeel van de MPQ is echter dat een duidelijke beschrijving van de pijn wordt gegeven. Meest voorkomende omschrijvingen waren 'tight' (95%), 'sore' (86%), 'tender' (86%), 'annoying' (86%) en 'pulling' (68%). Deze bevindingen kunnen van waarde zijn voor fysiotherapeuten in hun anamnese en onderzoek deze pijn te onderscheiden van andere, potentieel ergere vormen van spierschade.

Om verschillende studies met elkaar te kunnen vergelijken moet er uniformiteit zijn. Grote verschillen zijn er naast de meetinstrumenten, in de verschillende inspanningsprotocollen die gebruikt worden in de studies.

Inspanningsprotocollen:

- Downhill run
- Knee flexions/extensions
- Bovenarm flexions/extensions
- Eccentric cycling
- Bench-stepping
- Shuttle-run test
- 10-km road run
- 160km ultra-marathon race
- Marathon
- Plantairflexie op een platform (lichaamsgewicht als weerstand).
- Excentrische schouder oefening
- Excentrische oefening 'to induce low back DOMS'

Ook de spieren en spiergroepen waarop wordt getest verschillen erg:

Spieren en spiergroepen gemeten:

- m. quadriceps
- m. tibialis anterior
- m. biceps brachii
- m. vastus medialis
- m. trapezius
- m. triceps surae
- hamstrings
- schoudergordel
- rug, lumbale musculatuur
- flexoren, extensoren onderarm

7. Discussie

Delayed onset muscle soreness (DOMS) is een verschijnsel waar veel amateur- en professionele sporters last hebben. Het is een vervelende nawerking van de geleverde inspanning die beperkend werkt op het functioneren van het bewegingsapparaat. Het is daarom belangrijk de ontstaansmechanismen van DOMS te vinden om in te spelen op het voorkomen en behandelen van deze vorm van spierpijn.

De ophoping van lactaat in de spier kan weinig te maken hebben met DOMS. Er is bewezen dat het relatief snel uit de spier is verdwenen. Zo wordt ook van de spasmetheorie aangenomen dat het geen DOMS kan veroorzaken. In de theorie bevinden zich aspecten die een rol kunnen spelen bij DOMS, zoals weefseloedeem, echter de verhoogde tonus kan niet worden bewezen. De stapeling van metaboliëten lijkt niet veroorzaakt door excentrische arbeid, welke juist weer doorslaggevend is bij het ontstaan van DOMS.

Schade aan het bindweefsel van de spier lijkt een rol te spelen. Het is alleen nog niet duidelijk welk specifiek mechanisme verantwoordelijk is voor de verhoogde uitscheiding van de aminozuren die worden gevonden en waarop deze theorie gebaseerd is.

Door de verhoogde waarden van spierspecifieke indicatoren voor spierschade tegelijk met de aanwezigheid van DOMS lijkt de schade aan het sarcolemma een belangrijke rol in te nemen. Een aanstichter van de gevoelde pijn tijdens de periode van DOMS kan de verhoogde waarde van extracellulaire Kalium (K^+) zijn. Echter de perceptie van DOMS is niet altijd representatief voor de hoeveelheid spierschade.

Er zal reparatie optreden wat wordt gekenmerkt door het verhoogde aantal ontstekingsmediatoren. Deze kunnen samen met oedeem verantwoordelijk zijn voor de waargenomen DOMS. Het verband tussen de ontsteking en de spierpijn kan echter moeilijk worden vastgesteld.

Verder blijft de invloed van warmte in de spier onduidelijk in de relatie tot DOMS. Ook wat de rol is van de productie van vrije radicalen bij inspanning is in relatie tot DOMS blijft onduidelijk. Duidelijk is wel dat DOMS ontstaat door de excentrische component tijdens inspanning.

De resultaten tonen aan dat er nog onduidelijkheid bestaat over de exacte ontstaansmechanismen van DOMS. Hiermee is het ook moeilijk te om de juiste maatregelen te bepalen voor het voorkomen en/of behandelen van DOMS. Vanuit een breder oogpunt gezien, lijkt de mate van coördinatie tijdens het uitvoeren van een beweging en inspanning wellicht ook een rol te spelen. De coördinatie is minder ontwikkeld is bij het uitvoeren van nieuwe bewegingen, hierdoor ontstaat wellicht meer schade. In de preventie van DOMS zou dit aspect wellicht meer aandacht moeten krijgen. Doordat ook de proprioceptie gestoord is bij DOMS is de kans op blessures vergroot.

Een manier om minder spierpijn te krijgen is door tijdens de eerste trainingssessies van een programma de belasting erg laag te houden en/of de excentrische component te ontwijken of verminderen. Mede hierdoor kunnen de spieren adapteren aan de belasting en de juiste coördinatie ontwikkelen.

De opzet van de studies die onderzoek doen naar DOMS verschillen in grote mate. Design, keuze van proefpersonen, definiëring van spierpijn, verschillen in de klinimetrie, verschillen in de inspanningsprotocollen en grote verschillen in de inspanningsprotocollen en de prikkelparameters hierbij toegepast. Wellicht dat mede hierdoor minder er tot op heden onduidelijkheid bestaat met betrekking tot de ontstaansmechanismen van DOMS.

Er wordt in de studies zelden onderscheid gemaakt tussen mannen en vrouwen. Hierdoor is zeer weinig bekend over de mogelijke verschillen in het ontstaan van DOMS tussen mannen en vrouwen. Het kan zijn dat professionele sporters niet veel hebben aan de resultaten van studies, doordat er veelal onderzoek wordt gedaan naar niet-sporters. Juist de topsporters kunnen erg veel baat hebben bij de ontwikkeling van de wetenschap betreffende DOMS. Hierdoor zullen in de toekomst wellicht betere prestaties behaald worden door sporters, doordat er beter behandeld kan worden en er betere preventieve maatregelen kunnen worden getroffen. Betere passende trainingsschema's kunnen worden opgesteld, waardoor prestaties zullen verbeteren en de topsporter dichterbij de grenzen komt van wat het menselijk lichaam aan kan.

De pijn bij DOMS staat als klacht voorop en wordt veelal gemeten met de VAS score. Door het gebruik van andere meetinstrumenten voor de pijn is het moeilijk de mate van pijn tussen studies te vergelijken. Een deel van de variatie bij VAS scores betreft meetfouten die, vanwege de aard van de schaal, niet altijd direct als zodanig herkend worden.

8. Conclusie

De hoofdvraag was; 'Welke mechanismen zijn verantwoordelijk voor het ontstaan van vertraagd optredende spierpijn, ofwel delayed onset muscle soreness (DOMS)?'

Er is een grote verscheidenheid aan DOMS-gerelateerde artikelen te vinden. Ondanks dat er al vanaf 1902 onderzoek is gedaan naar DOMS, kan er door de verschillende theorieën in dit artikel geen concrete uitspraak kan worden gedaan over de exacte ontstaansmechanismen.

Het meest gangbaar lijkt het model dat beschrijft hoe de verschillende fysiologische processen elkaar opvolgen en aanvullen in de tijd en zo de karakteristieken van DOMS teweeg brengt. Zo wordt DOMS niet veroorzaakt door één proces, maar zijn er meerdere verantwoordelijk. De verdere voortgang van onderzoek naar DOMS zal zich hier meer op moeten richten.

De werkelijke pijnperceptie zou worden veroorzaakt door prikkeling van de nocisensoren door kalium (K^+), prostaglandinen, histamine, bradykinine en de verhoogde weefseldruk door oedeem. Algemeen wordt geaccepteerd dat de excentrische component tijdens een inspanning gekoppeld is aan spierschade en DOMS veroorzaakt. Echter worden de precieze oorzaak van spierschade en de herstelmechanismen nog niet volledig begrepen.

Voor de fysiotherapeut in de praktijk betekent dit dat de onduidelijkheid over dit onderwerp zal blijven bestaan en dat er geen gegronde uitspraken kunnen worden gedaan over het voorkomen en behandelen van DOMS. Sporters zullen afhankelijk blijven van wat voor hen de meest werkzame methoden zijn, zonder dat hier gegronde uitspraken over kunnen worden gedaan.

Om meer duidelijkheid te krijgen in de ontstaansmechanismen van DOMS zullen onderzoekers meer volgens dezelfde methodiek moeten gaan werken zodat het makkelijker en duidelijker wordt verschillende studies te vergelijken. Pas als de ontstaansmechanismen van DOMS duidelijk zijn kan er gericht onderzoek worden gedaan naar behandelmethoden en preventie.

9. Literatuur

Abraham WM

Factors in delayed muscle soreness

Med. Sci. 1977 Sports 9, 11 –20. In: Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP

The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66

Armstrong RB

Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review.

Medicine and science in sport and exercise, 1984 dec; 16(6):529-38

Armstrong RB

Initial events in exercise-induced muscular injury.

Medicine and science in sport and exercise 1990; 22, 429– 435

Asmussen E

Positive and negative muscular work.

Acta. Physiol. Scand. 1953 28, 364– 382 In: Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP

The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66

Åstrand PO, Rodahl K, Dahl HA, Strømme SB

Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise 4th edition

Human Kinetics, 2003

Bobbert MF, Hollander AP, Huijing PA

Factors in delayed onset muscular soreness of man.

Med Sci Sports Exerc. 1986; Feb; 18(1):75-81. In: Willmore J.H., Costill D.L. (vertaald door Poel, G.M., van der) 2006. *Inspannings – en sportfysiologie*

NL: Maarssen, Elsevier gezondheidszorg

Oorspronkelijk: Human Kinetics

Bourgeois J, MacDougall D, MacDonald J, Tarnopolsky M

Naproxen does not alter indices of muscle damage in resistance-exercise trained men.

Medicine and science in sports and exercise 1999 Jan; 31(1):4-9 In: McArdle WD, Katch IK,

Katch LK *Exercise Physiology* 2004, Lippincott Williams and Wilkins

Brock Symons T, Clasey JL, Gater DR, Yates JW

Effects of deep heat as a preventative mechanism on delayed onset muscle soreness

J Strength Cond Res. 2004 Feb; 18(1):155-61.

Burgerhout W.G., Mook G.A., Morree de J.J., Zijlstra W.G., derde druk, 2001

Fysiologie, leerboek voor paramedische opleidingen

Maarssen: Elsevier gezondheidszorg

Byrd SK

Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise induced muscle damage

Medicine and science in sports and exercise 1992; 24:531 In: McArdle WD, Katch IK, Katch LK

Exercise Physiology 2004, Lippincott Williams and Wilkins

Byrnes WC, Clarkson PM, White JS, Hsieh SS, Frykman PN, Maughan RJ.

Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running.

Journal of Applied Physiology 1985; 59:710. In: McArdle WD, Katch IK, Katch LK *Exercise Physiology* 2004, Lippincott Williams and Wilkins

- Cheung K, Hume PA, Maxwell L
Delayed onset muscle soreness – Treatment strategies and performance factors
 Sports Medicine 2003; 33(2):145-164
- Child RB, Brown SJ, Day SH, Saxton JM, Donnelly AE
Manipulation of knee extensor force using percutaneous electrical myostimulation during eccentric actions: effects on indices of muscle damage in humans.
 International journal of sports medicine 1998 Oct; 19(7):468-73.
- Cleary MA, Sweeney LA, Kendrick ZV, Sitler MR
Dehydration and symptoms of delayed-onset muscle soreness in hyperthermic males
 J Athl Train. 2005 Oct-Dec; 40(4):288-97
- Cleary MA, Sitler MR, Kendrick ZV
Dehydration and symptoms of delayed-onset muscle soreness in normothermic men
 J Athl Train. 2006 Jan-Mar; 41(1):36-45.
- Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, MacLaren DP
Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species
 European journal of applied physiology 2004 May; 91(5-6):615-21
- Cleather DJ, Guthrie SR
Quantifying delayed-onset muscle soreness: a comparison of unidimensional and multidimensional instrumentation.
 J Sports Sci. 2007 Jun; 25(8):845-50
- Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Noyes C, McArdle F, MacLaren DP
Effects of dietary carbohydrate on delayed onset muscle soreness and reactive oxygen species after contraction induced muscle damage
 British Journal of Sports medicine 2005 Dec; 39(12):948-53
- Close GL, Ashton T, McArdle A, MacLaren DP
The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury
 Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66
- Coudreuse JM, Dupont P, Nicol C
Delayed post effort muscle soreness
 Ann Readapt Med Phys. 2004 Aug; 47(6):290-8
- Davies CT, Barnes C
Negative (eccentric) work: Physiological responses to walking uphill and downhill on a motor-driven treadmill.
 Ergonomics 1972; 15, 121–131. In: Close GL, Ashton T, McArdle A, MacLaren DP
The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66
- De Vries HA
Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain
 Am. J. Phys. Med. 1966 45, 119– 134. In: Close GL, Ashton T, McArdle A, MacLaren DP
The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66
- Eston RG, Lemmey AB, McHugh P, Byrne C, Walsh SE
Effect of stride length on symptoms of exercise-induced muscle damage during a repeated bout of downhill running.
 Scandinavian journal of medicine and science & in sports 2000 Aug; 10(4):199-204

Fox EL, Bowers RW, Foss ML

Fysiologie voor lichamelijke opvoeding, sport en revalidatie.

Maarssen: Elsevier gezondheidszorg, 1999

Gestel van JLM, Hoeksema Bakker CMC

Paramedische trainingsbegeleiding; trainingsleer en inspanningsfysiologie voor de paramedicus, deel 1 training van spierkracht en spierfunctie

Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 1997

Hedayatpour N, Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D

Sensory and electromyographic mapping during delayed onset muscle soreness

Med Sci Sports Exerc. 2008 Feb; 40(2):326-34

Hedayatpour N, Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D

Effect of delayed onset muscle soreness on muscle recovery after a fatiguing isometric contraction

Scand J Med Sci Sports. 2008 Nov 3.

Hagerman FC, Hikida RS, Staron RS, Sherman WM, Costill DL

Muscle damage in marathon runners

Physician and sports medicine 1984; 12, 39-48 In: Willmore J.H., Costill D.L. (vertaald door Poel, G.M., van der) 2006 *Inspannings – en sportfysiologie*

NL: Maarssen, Elsevier gezondheidszorg

Oorspronkelijk: Human Kinetics

Hough T

Ergographic studies in muscular soreness

Am J Physiol.; 7: 76-92 In: Cheung et al. 2003, *Delayed onset muscle soreness – Treatment strategies and performance factors*, Sports Med: 33(2):145-164

Houtman ILD, Schlatmann HFP, Poel GM van der

Fysiologie voor de sportpraktijk, vijfde druk

Maarssen: Elsevier Gezondheidszorg, 2000

Ingalls CP, Warren GL, Williams JH, Ward CW, Armstrong RB

E-C coupling failure in mouse EDL muscle after in vivo eccentric contractions

Journal of Applied Physiology 1998; 85:58. In: McArdle WD, Katch IK, Katch LK *Exercise Physiology* 2004, Lippincott Williams and Wilkins

Jones DA, Newham DJ, Torgan, C

Mechanical influences on long lasting human muscle fatigue and delayed onset pain.

J. Physiol. 1989; 412, 415–427. In: Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP

The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66

Kloosterboer T

Elementaire trainingsleer en trainingsmethoden, derde druk

Haarlem: De Vriescheborch, 1996

Lapointe BM, Frémont P, Côté CH

Adaptation to lengthening contractions is independent of voluntary muscle recruitment but relies on inflammation

American journal of physiology 2002 Jan; 282(1):R323-9

Lowe DA, Warren GL, Hayes DA, Farmer MA, Armstrong RB

Eccentric contraction – induced injury of mouse soleus muscle: effect of varying.

Journal of Applied Physiology 1994 Apr; 76(4):1445-53. In: McArdle WD, Katch IK, Katch LK *Exercise Physiology* 2004, Lippincott Williams and Wilkins

Maughan RJ, Donnelly AE, Gleeson M, Whiting PH, Walker KA, Clough PJ
Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run
Muscle Nerve 1989; 12, 332– 336. In: Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP
The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66

McArdle WD, Katch IK, Katch LK
Exercise Physiology, 2004
Lippincott Williams and Wilkins

McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W
Effect of resistance exercise on free radical production
Medicine and science in sport and exercise 1998 Jan; 30(1):67-72. In: McArdle WD, Katch IK, Katch LK Exercise Physiology 2004, Lippincott Williams and Wilkins

McHugh MP
Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise.
Scandinavian journal of medicine and science & in sports 2003 Apr; 13(2):88-97

Morree JJ de, 2001
Dynamiek van het menselijk bindweefsel. Functie, beschadiging en herstel, vierde druk
Houten/Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum

Newham DJ, Jones DA, Clarkson PM
Repeated high force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage
Journal of Applied Physiology 1987 Oct; 63(4):1381-6. In: McArdle WD, Katch IK, Katch LK Exercise Physiology 2004, Lippincott Williams and Wilkins

Nosaka K, Newton M, Sacco P
Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage.
Scand J Med Sci Sports 2002; Dec; 12(6):337-46.

Nosaka K, Sakamoto K, Newton M, Sacco P
Influence of Pre-Exercise Muscle Temperature on Responses to Eccentric Exercise.
Journal of athletic training 2004 Jun; 39(2):132-137.

Peake J, Nosaka K, Suzuki K
Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans
Exercise immunology review 2005; 11:64-85.

Pizza FX, Mitchell JB, Davis BH, Starling RD, Holtz RW, Bigelow N
Exercise induced muscle damage: effect on circulation leukocyte and lymphocyte subsets.
Medicine and science in sport and exercise 1995 Mar; 27(3):363-70. In: McArdle WD, Katch IK, Katch LK Exercise Physiology 2004, Lippincott Williams and Wilkins

Plowman SA, Smith DL
Exercise physiology for health, fitness and performance 2nd edition
Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins, 2008

Powers SK, Howley ET
Exercise Physiology, theory and application to fitness and performance fifth edition
The Mccraw-Hill Companies, 2004

Rowland TW
Children's Exercise Physiology, 2 edition
Human Kinetics, 2005

- Schwane JA, Johnson SR, Vandenakker CB, Armstrong RB
Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running.
 Medicine and Science in Sports and Exercise 1983 15, 51-56.
- Schwane JA, Watrous BG, Johnson SR, Armstrong RB
Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness?
 Physician and Sports medicine 1983 11(3), 124-131.
- Schwane JA, Buckley RT, Dipaolo DP, Atkinson MA, Shepherd JR
Plasma creatine kinase responses of 18- to 30-yr-old African-American men to eccentric exercise.
 Med Sci Sports Exerc. 2000 Feb; 32(2):370-8.
- Smith LL
Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness?
 Med. Sci. Sports Exerc. 1991; 23, 542–551. In: Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP
The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov; 142(3):257-66
- Stauber WT
Eccentric action of muscles: physiology, injury and adaptation.
 Exercise and sports science reviews 1989; 17:157-85. In: Cheung et al. 2003, *Delayed onset muscle soreness – Treatment strategies and performance factors*, Sports Med: 33(2):145-164
- Sydney-Smith M, Quigley B
Delayed onset muscle soreness: evidence of connective tissue damage, lipid peroxidation and altered renal function after exercise
 Australian Sports Commission, 1992: 77 In: Cheung et al. 2003, *Delayed onset muscle soreness – Treatment strategies and performance factors*, Sports Med: 33(2):145-164
- Talag, TS
Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions.
 Research Quarterly 1973 Dec 44, 458-469.
- Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, Armstrong RB
Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury.
 Exercise and Sport Sciences 2001 29, 82-87
- Webber, LM, Pynes WC, Rowland TW, Foster VL
Serum creatine kinase activity and delayed onset muscle soreness in pre-pubescent children: A preliminary study
 Pediatric Exercise Science 1989; 1:351-359
- Weinstock C, Konig D, Harnischmacher R, Keul J, Berg A, Northoff J
Effect of exhaustive exercise stress on the cytokine response.
 Med. Sci. Sports Exerc. 1997; 29, 345– 354. In: Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DP
The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2005 Nov;142(3):257-66
- Willmore JH, Costill DL
 vertaald door Poel, GM, van der
Inspannings – en sportfysiologie
 NL: Maarssen, Elsevier gezondheidszorg, 2006
 Oorspronkelijk: Human Kinetics, 2004