

Zware training en spierbeschadiging

door dr. Jan A. Vos, Inspanningsfysioloog

Samenvatting

Vrijwel iedereen kent het fenomeen ‘spierpijn’. Bij de ongetrainde die plotseling inspanning verricht, de patiënt die na een periode van immobiliteit weer aan het ADL deelneemt en de (top)sporter die een zware training afgesloten heeft, allen voelen in de uren en dagen erna een pijnlijke reactie van de spieren. Dat wordt in de inspanningsfysiologie vaak DOMS (= Delayed Onset of Muscle Soreness) genoemd. Vooral bij excentrische arbeid (een gerekte spier die tegen de weerstand in kracht levert) ziet men op elektronen microscopisch niveau de spier beschadigingen goed weergegeven. Er zijn een aantal markers die de mate van beschadiging duidelijk maken, zoals CK, myoglobine, enz. Behalve op de oorzaak van spierbeschadiging wordt in dit artikel ook ingegaan op welke parameters toenemen na spierbeschadiging en hoe het herstel van die beschadiging plaats vindt. Uitputting van energie voorraad en mechanisch kapot maken van met name de Z-band in de spier zijn de belangrijkste effecten van intensieve excentrische krachttraining. De spier laten herstellen in plaats van direct weer een zware intensieve training te laten volgen geeft een goed adaptatie effect. Bij latere zware trainingen is de schade duidelijk minder. Het regeneratie vermogen van de spier is, onder normale fysiologische omstandigheden, ongelofelijk goed te noemen.

Inleiding

Wanneer we een vorm van zware inspanning verrichten dan ‘protesteren’ de spieren na afloop op een manier die we ervaren als spierpijn. In de inspanningsfysiologie wordt dan vaak de term DOMS (=Delayed Onset of Muscle Soreness) of in de Duitse literatuur de term ‘Muskelkater’ gebezigd. Niet alleen sportmensen kennen dit fenomeen maar ook ongetrainde mensen en patiënten!

De spierpijn ontstaat letterlijk door het stukgaan van de structuren in de skeletspier vezels, dat roept dan weer een reactie op die oedeem veroorzaakt en er is ook vaak sprake van ontstekingen. De spierpijn heeft nogal wat consequenties voor verder gaan met trainen op hetzelfde niveau of zelfs verzwaren van de training. Het is eigenlijk een ongelofelijke gedachte dat die beschadigde spieren na een paar weken weer normaal functioneren en van de beschadigingen niets meer te zien is onder de microscoop! Wat een geweldig regeneratie vermogen heeft de mens om dit soort aanvallen te kunnen pareren.

Myokinen en Calcium ionen

Skeletspieren zijn samengesteld uit honderden tot duizenden gebundelde vezels die samen de spier vormen. Elke spiervezel kun je beschouwen als een lange, cilindrische spiercel die weer uit filamenten, myofibrillen genoemd, bestaat.

Elke myofibril bestaat uit dunne en dikke filamenten, met donkere banden op de plaatsen waar de type filamenten elkaar overlappen, vandaar die donkere kleur. Het gebied tussen de banden wordt het sarcomeer genoemd, dat is het gebied waarin de contractie van de spier zich voornamelijk afspeelt. Wanneer een zenuw impuls de spier activeert komen er Ca^{++} ionen vrij. Het calcium maakt het mogelijk dat de actine (dunne) en myosine (dikke) filamenten langs elkaar schuiven. De 'hockeysticks' van het myosine filament hechten zich aan de 'ruwe' oppervlakte van het actine en op die manier voltrekt zich een contractie in de spier. Deze 'sliding filament' theorie (Huxley) is nu een bewezen feit dat de contractie in de skeletspier zo werkt. Tegelijkertijd werkt dit proces in de alle sarcomeren op hetzelfde moment waardoor de gehele spier contraheert.

Effect lichamelijke inspanning

Regelmatige lichamelijke inspanning voorkomt in vele gevallen het optreden van een niet goed functionerende pancreas(alvleesklier) wat weer een duidelijke relatie vertoont met het niet laten ontstaan van Diabetes Type 2. Ook hart- en vaatziekten krijgen veel minder kans om manifest te worden wanneer men regelmatig traint. Opvallend is het voorkomen van een laag niveau ontsteking van chronische aard in het lichaam bij ongetrainde. Een kleine toename van cytokines in het bloed is het signaal van het voorkomen van deze chronische ontsteking. Pas sinds een decennium onderkennen onderzoekers deze chronische ontstekingen als een gevaar voor een goede gezondheid.

Het ligt voor de hand dat inspanningsgebonden activiteiten fysiologische- en biochemische veranderingen in de skeletspieren aandacht voor onderzoek kregen. Aangenomen werd dat veel effect van inspanning op stofwisseling en optreden van ontstekingen indirect van aard was. Beïnvloeden van het zenuwstelsel door inspanning gaf een reductie van ontsteking reacties te zien, zo dacht men. Maar experimenten bij patiënten met verlamningsverschijnselen die niet in staat zijn om de spieren willekeurig aan te spannen

lieten zien dat reductie van ontstekingsverschijnselen direct verkregen kan worden zonder 'sturing' vanuit het zenuwstelsel! Wanneer deze verlamde patiënten elektrisch gestimuleerd worden dan zien we stofwisselings – en hormonale veranderingen zonder tussenkomst van het zenuwstelsel. Er moet dan dus een 'inspanningsfactor' in het spel zijn die dit veroorzaakt.

In onderzoek van de groep van Brandt, Pedersen, e.a.(Kopenhagen,2010) kwamen zij, terwijl ze op zoek waren naar een verklaring voor inspanningsgerelateerde immuun veranderingen, met interleukine(IL)-6 in

aanraking. Contraherende spieren laten aanzienlijke hoeveelheden IL-6 vrij in de circulatie tijdens langer durende inspanningen. Deze door de spieren uitgescheiden cytokines en hormonen worden myokines genoemd. Nu weten we dat IL-6 een belangrijke rol in het spier metabolisme speelt.

IL-6 is een klassiek pro-ontsteking cytokine, normaal uitgescheiden als een signaal molecuul dat ontstekingsreactie oproept die helpt om het lichaam tegen binnendringende micro-organismen te strijden. IL-6 stijgt sterk tijdens duurinspanning en valt na die inspanning weer terug. In eerste instantie dacht ook de groep Pedersen dat spierbeschadiging door inspanning de immuuncellen prikkelden om IL-6 uit te scheiden. Deze onderzoeksgroep ontdekte echter dat de contraherende spieren zelf IL-6 produceren en dat afstaan aan de bloedcirculatie. Een andere belangrijke ontdekking was dat IL-6 ontstekingen bestrijdt in plaats van stimuleert!

IL-6 neemt voor een deel voor haar rekening wanneer het gaat om antiontstekingsreacties ten gevolge van duurinspanningen. Dat klinkt tegenstrijdig omdat IL-6 juist ontstekingen veroorzaakt wanneer ze uitgescheiden wordt door immuuncellen. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat andere pro-ontsteking moleculen een rol spelen, zoals tumor necrose factor alpha (=TNF-alpha). Wanneer TNF-alpha aanwezig is bevordert IL-6 ontstekingen. Echter inspanning blokkeert TNF-alpha en dan onderdrukken de IL-6 juist de ontstekingen! Wanneer IL-6 een pro- of anti ontstekings rol speelt hangt dus af van wanneer, in welke cellen en met welke andere moleculen het is verbonden.

Er bestaan nog andere myokines, zoals IL-15 dat spiergroei bevordert en mogelijk een vet reductie, speciaal in het abdomen gebied. Dit buikvet is vooral bedreigend voor ene goede gezondheid omdat het geassocieerd wordt met insuline weerstand en het optreden van diabetes Type 2. Bij muizen werd geconstateerd dat hoge niveaus IL-15 een significante reductie van vet te zien gaven en dat geldt nu ook voor mensen. IL-15 lijkt de proteïne productie te stimuleren en de afbraak van proteïnen te blokkeren. Een andere soort myokine, namelijk IL-8 stimuleert de vorming van nieuwe bloedvaten. Ook onze hersenen worden door myokines beïnvloed. Groei, functioneren en voortbestaan van zenuwstelsel cellen worden bijvoorbeeld door de myokine BDNF bestuurd. Lage niveaus van deze myokine geven aanleiding tot zware depressies, beperkte cognitieve- en herinneringsfuncties en optreden van Alzheimer ziekte. Het eiwit neemt wel toe in de spieren toe na inspanning, maar het wordt niet afgescheiden in de bloedstroom. BDNF's effect lijkt dus vooral op de vetstofwisseling te concentreren.

De invloed van myokines op ontsteking, obesitas en insuline weerstand lijkt implicaties te hebben voor cardiovasculaire ziekten en mogelijk ook voor soorten kanker. Een lage graad van ontsteking en insuline weerstand kan leiden tot optreden van hypertensie, beroerte en hart- en vaatziekten. Het zoeken van o.a. de onderzoeksgroep van Brandt, Pedersen, e.a. is nu vooral gericht op het

ontdekken van meer myokines en vooral hun rol in positieve effecten op proteïnen. Net zoals elk ander orgaan is de skeletspier een hormoon afscheidend orgaan.

Mogelijk kunnen met name de myokines helpen om vooral bij patiënten met chronische ontstekingen gerelateerde ziekten verlichting gaan geven, het geven van myokines als supplement komt dan in beeld. Zij willen de gehele kaart van het spier secretoom (= alle proteïnen die de spier uitscheidt) blootleggen als doel voor het komend decennium.

Het toedienen van alleen anti-ontsteking medicijnen is vanwege ongewenste bijeffecten niet de weg die leidt tot een betere gezondheid.

Concentrische of Excentrische belasting

Wanneer we gaan fietsen dan maken we een concentrische beweging, dat wil zeggen de spieren contraheren (=samentrekken) bij elke pedaal omwenteling. Gaan we klimmen op de fiets en moeten we ook uit het zadel dan verrichten we excentrische arbeid. De spieren worden gerekt en moeten dan kracht leveren. Die krachten liggen hoger dan bij concentrische bewegingen. Bij hardlopen hebben we ook met excentrische contracties te maken en dan treedt er spierschade op. Met name de sarcomeren worden stukgemaakt, die beschadiging roept een hydrolyse reactie op van de eiwitten en zorgt op haar beurt weer voor desintegratie van de myofibrillen. De ontsteking die dan optreedt leidt tot een verdere achteruitgang van het goed functioneren van de spier. Met name de neutrofielen zijn dan zichtbaar in aantal toegenomen, dat gebeurt in 3 tot 9 uur na een excentrische belasting. Spierpijn uit zich in volle omvang tussen 24 en 48 uur na de training! De ontsteking is het begin van herstel van de spier.

Oorzaak van de spierbeschadiging

De excentrische training kan door zijn zware mechanische belasting oorzaak zijn van spierbeschadiging maar ook stofwisseling processen kunnen daaraan ten grondslag liggen. Het lopen van een 800 of 1500 meter hoeft niet tot spierpijn te leiden, maar een marathon met veel lagere intensiteit doet dat wel!

Uitputting van de energie voorraad is dan daarvoor verantwoordelijk. Wanneer de spier gerekt wordt tegen een grote weerstand wordt er mechanische arbeid opgenomen, dat noemt men dan **negatieve arbeid**. Men kan dan de grootst mogelijke kracht ontwikkelen. Wanneer men een berg afdalt remt men voortdurend af omdat je anders voorover valt. De vezels afzonderlijk leveren veel meer kracht dan bij concentrische arbeid. Wanneer bij deze hoge, veelal maximale belastingen er ook nog eens sprake is van een gebrek aan intramusculaire coördinatie dan ligt een blessure op de loer. De lactaat concentratie is bij excentrische arbeid duidelijk minder dan bij concentrische arbeid, dus wat de stofwisseling betreft is de concentrische arbeid intensiever te

noemen. Dit fenomeen kan van belang zijn voor het trainen van bepaalde patiënten groepen!

Ten opzichte van duurtraining is krachttraining oorzaak van grotere beschadigingen in de spier. Vooral de Z-band scheurtjes in de skeletspier laat goed zien welke uitwerking een krachttraining op de spier heeft. Excentrische krachttraining leidt tot meer hypertrofie dan concentrische krachttraining, maar bij excentrische training zijn 82 % van de myofibrillen beschadigd en na concentrische training 'maar' 33 %! (Gibala, 1995). Ook het bindweefsel laat ontstekingsreacties zien in de omgeving van de spiervezels.

Een belangrijk punt is verder nog dat intensieve excentrische krachttraining ook de energie levering nadelig beïnvloeden kan. Verandering in mitochondrien, opeenhoping van ontstekingscellen, onvolledige aanvulling van de spierglycogeen depots en een toename van dichtheid van sub-sarcolemma mitochondrien zijn kenmerken van structuur beschadiging door deze vorm van training!

Bij ouderen spreken we van sarcopenie wanneer er sterke veranderingen in mitochondrien en duidelijke krachtafname te zien zijn. In de spieren van krachtsportmensen is door jarenlange training het cytoplasmavolume in de spiervezels lager dan bij ongetrainde mensen.

Bepalingen in het bloed om effect van excentrische training te constateren

Een van de parameters die veel gebruikt wordt om de schade door excentrische training vast te leggen is het bepalen van de enzymen Creatine Kinase (=CK) en ASAT in het bloed. Een stijging van CK waarden vindt plaats tussen 24 en 48 uur na de training. In de urine worden hydroxyproline en hydroxylysine bepalingen gedaan om de schade vast te stellen. Beschadigen vindt plaats maar dan komt een serie reparatie mechanismen in werking. **Het ontstekingsproces is daarbij van meer gewicht dan de mechanische beschadiging.** Bij deze vorm van overbelasting zien we tussen 12 en 48 uur een toename in spierpijn en afname in kracht optreden. De verschillen in tijdsduur komen omdat de zwaarte van excentrische trainingen sterk kan verschillen en de mensen die de trainingen ondergaan ook sterk in adaptatie van excentrisch trainen verschillen! Uit de kapotte cellen stroomt eiwit en enzymen naar buiten. De CK waarden geven de mate van beschadiging weer.

Direct na een excentrische training moeten geen trainingsprikkels gegeven worden. Juist op zo'n moment moet men lichte oefenstof aanbieden die gericht zijn op bewegingsuitslag en coördinatie verbeteren.

Herstel van de spier beschadigingen na bijvoorbeeld het lopen van een marathon kunnen tot 12 weken na die wedstrijd duren! Lange en intensieve belastingen kunnen zelfs het gehalte aan mitochondrale DNA in de mitochondrien terugbrengen.

Welke parameters nemen toe na een excentrische belasting?

Onder andere kalium, myoglobine, LDH, transaminase, IL-6, troponine, neutrofilen en CK waarden zijn verhoogd. Myoglobine kan bijvoorbeeld tot het 20-voudige stijgen als kenmerk voor membraanpermeabiliteit van de cel.

Kalium kan tot 5.5 mmol/l in het plasma toenemen. Om een indruk te krijgen van de, soms enorme, verschillen in toename hierbij enkele voorbeelden. **Direct** na de training: Neutrofilen tot 30 % toename, IL-6 tot 460 %, myoglobine tot 1100 % en CK tot 40 %. (Peake, 2005). Na één uur: neutrofilen tot 85 % , myoglobine tot 1800 %, CK tot 56 % en IL-6 tot 410 % toename. **Vier uur** na de training bereikt IL-6 de hoogste waarde en **24 uur na** de training zijn de neutrofilen en IL-6 weer teruggekeerd tot normaal waarden, terwijl myoglobine en CK nog 100 % en 420 % verhoogd zijn. CK bereikt veelal pas na 4 dagen de hoogste waarde, na een lange duurbelasting bijvoorbeeld tot 3000 U/l (Paulsen, 2005). Iemand die bijvoorbeeld aan de hele Triatlon deelneemt en zo'n 8 tot 9 uur constant op hoog niveau presteert, laat 5 dagen na de wedstrijd nog steeds geen rust normaalwaarde voor CK zien. Maar we moeten wel oppassen met de interpretatie van CK waarden, bepaalde medicijnen kunnen hogere CK waarden laten zien en ook bij een lage glutation spiegel zien we een minder sterke stijging van de CK na excentrische belasting.

Monocyten en leucocyten nemen toe. Recent onderzoek toont aan dat na een marathon de productie van IL-6 in de beschadigde spier opgenomen wordt en gelijktijdig een toename van cellen de productie van IL-1ra het immuunsysteem verbeteren.

Een interessant onderzoek is gedaan met identieke tweelingen waarbij de spier metabolieten na excentrische belasting even hoog stegen maar de kracht na de belasting wel verschillend daalde. Van genetische predispositie is dus geen sprake (Gulbin, 2002).

In absolute waarden stijgen de waarden voor mannen sterker dan die voor vrouwen wanneer het om spierbeschadiging gaat. Een reden kan zijn dat vrouwen minder zwaar trainen.

Energievoorraad en spierbeschadiging

Een uitgesproken nadeel van spierbeschadiging is het feit dat er sprake is van een teruggang in glycogeen voorraad na intensieve excentrische training. Het prestatievermogen loopt hierdoor terug en fatigue treedt op, de resynthese van spierglycogeen is minder en blijft dat tenminste 1 tot 10 dagen afhankelijk van de zwaarte van de training. Een koolhydraatrijke voeding na de training kan de glycogeen resynthese niet verbeteren! (Zehnder,2004).

Door verstoring van de koolhydraat stofwisseling wordt er meer langs anaërobe weg energie gewonnen. De beschadigde spier wordt echter wel gevoeliger voor insuline voor een verhoogde eiwitsynthese.

Niet goed herstellen van spierbeschadiging kan leiden tot chronische spierpijn, harde en stijve spieren met bewegingsbeperkingen en krachtverlies. Na een duatlon is 2 dagen nadien de loopcoördinatie nog beperkt en 3 tot 4 dagen later is de kracht nog niet op het oude niveau. We moeten twee weken de tijd nemen om van de spierschade te herstellen. Zelfs 14 dagen later is de spierschade nog aan te tonen! Het is absoluut onjuist om te menen dat training enkele dagen na een intensive excentrische training het spierherstel kan bevorderen! (Sherman, 1984). Liggen de excentrische trainingen 7 dagen uit elkaar dan is er na de tweede training sprake van een vertraging in spierherstel met minimale spierschade.

Herhaalde excentrische trainingen laten een minder sterke DOMS reactie zien, er **is dus sprake van adaptatie aan dit soort trainingen**. Verbeterde coördinatie en beter verdragen van mechanische belasting lijken een aannemelijke verklaring voor deze aanpassing te geven.

Herstel van excentrische belasting

Na een excentrische training moet men in geen geval weer een zware krachttraining doen. Training met herhaalde, lichte belasting en warmte therapie helpen bij het verminderen van de spierpijn die optreedt na excentrische belasting. Het innemen van visolie, ook in combinatie met flavonoiden, laat geen positief effect in herstel zien. Inname van koolhydraten en eiwit tijdens de belasting laat een toename van prestatievermogen zien, evenals een lagere CK waarde. Eiwit inname na de belasting laat wel een gunstig effect op het spierherstel zien. Antioxidanten zoals vitamine C, vitamine E en selenium kunnen sommige van bovengenoemde parameters wat vertragen, maar directe invloed op spierherstel is nog niet aangetoond.(Mastaloudis, 2006).

Massage kan spierherstel gunstig beïnvloeden, maar ook psychologische factoren zoals beter slapen, meer endorfinen aanmaken en minder stresshormonen hebben effect. Warmte therapie berust qua effect op tegengaan van kramp en oedeem. Over rekken bestaan veel verschillende opvattingen die soms in regelrechte tegenspraak tot elkaar zijn (Wiemann,1995). Van een ijsmassage kon niet worden aangetoond dat het een gunstig effect had na excentrische trainingen. (Howatson,2005). Dat geldt ook voor een hyperbare zuurstofkuur. Ibuprofen inname raden we ten zeerste af, het werkt niet en heeft vervelende bijwerkingen.

Literatuur:

1. **Gibala** M.J., J.D. MacDougall, M.A.Tarnopolski, W.T.Stauber, A.Eloriaga.(1995), Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. J.Appl Physiol, 78: 702-208.

2. **Peake** ,J.M, K.Suzuki, G.Wilson, M.Hordern, K.Nosaka, L.Mackinnon, J.S. Coombes.(2005), Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines and markers of neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc.* 37: 737-745.
3. **Peake** ,J.M, K.Suzuki, G.Wilson, M.Hordern, K.Nosaka, J.S.Coombes. (2005). Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. *Eur J Appl Physiol.* 95: 514-521.
4. **Paulsen** G, H.B.Benestad, I.Strom-Gundersen, L. Morkrid, K.T. Lappegard, T.Raastad.(2005), Delayed leukocytosis and cytokine response to high-force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 37: 1877-1883.
5. **Gulbin** J.P., P.T. Gaffney.(2002), Identical twins are discordant for markers of eccentric exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med,* 23: 471-476.
6. **Sherman** W.M., L.E.Armstrong, T.M.Murray.(1984). Effect of a 42.2 km footrace and subsequent rest or exercise on muscular strength and work capacity. *J.Appl Physiol.* 57: 1668-1673.
7. **Zehnder** M, M. Muelli, R. Buchli, G. Kuehne, U.Boutellier. (2004). Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake. *Eur J Nutr* 43: 148-159.
8. **Mastaloudis** A., M.G.Traber, K.Cartensen, J.J.Widrick.(2006). Antioxidants did not prevent muscle damage in response to an ultramarathon run. *Med sci Sports Exerc.* 38:72-80.
9. **Wiemann**, K.,M.Kamphöfner. (1995). Verhindert statisches Dehnen das Auftreten von Muskelkater nach exzentrischem Training? *Dtsch Z Sportmed.* 46: 411-419.
- 10.**Howatson** G., D.Gaze, K.A.van Someren.(2005). The efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induced muscle damage. *Scan J Med Sci Sports* 15: 416.
- 11.**Brandt**,C., B.K.Pedersen, The Role of Exercise-Induced Myokines in Muscle Homeostasis and th Defense against Chronic Diseases (Review Article), *J Biom and Biotechn,* Vol 2010, Article ID 520258, 2010.