

Spierpijn: iedere sporter heeft er wel eens mee te maken. Maar hoe ontstaat het? Is het te voorkomen? Kun je er niet omheen bij krachttraining? Wat valt eraan te doen als je het hebt? Deze vragen hebben elke sporter en trainer zich waarschijnlijk wel eens gesteld. Wat zijn de moderne antwoorden?

Spierpijn: moderne antwoorden op oude vragen

Deel 1: Soorten, kenmerken en oorzaken

Bart Klink

Dit eerste deel gaat over soorten spierpijn, de kenmerken en de veronderstelde oorzaken.

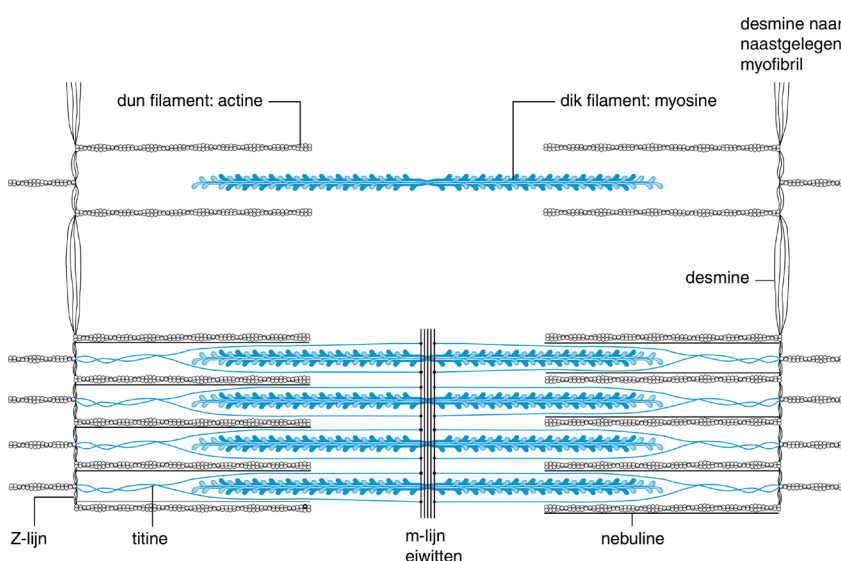
DOMS

In de sport wordt met het woord spierpijn meestal bedoeld op de pijn die in de dagen na het sporten opkomt en daarna weer verdwijnt. Tussen de 12 en 48 uur na het sporten piekt de pijn. De spier is stijf en gevoelig of pijnlijk bij aanraking en bij het starten van beweging, zeker bij rek. Bij lichte inspanning of stretchen wordt de pijn tijdelijk minder, om daarna weer onverminderd terug te komen. Vanwege

het vertraagde optreden wordt deze spierpijn in de literatuur *delayed-onset muscle soreness* (DOMS) genoemd. In het Nederlands spreekt men van *verlate spierpijn* of een *spierkater*. Deze vorm van spierpijn staat in dit artikel centraal.

Andere soorten spierpijn

Het 'brandende' gevoel in spieren tijdens hoogintensieve, kortdurende (anaerobe) inspanningen wordt ook wel als spierpijn aangemerkt. Deze acute pijn verdwijnt vrijwel meteen na het staken of sterk verminderen van de inspanning. Traditioneel wordt dit gevoel toegeschreven aan de ophoping van melkzuur ('verzuring') in de spieren, maar deze verklaring staat tegenwoordig flink ter discussie, zoals Wim Burgerhout recentelijk in dit tijdschrift heeft laten zien.¹ Melkzuur wordt niet geproduceerd bij de anaerobe glycolyse en het lactaat dat wél geproduceerd wordt, gaat de verzuring juist tegen. De licht dalende pH-waarde (verzuring) alleen geeft ook niet het brandende gevoel; een verhoogde concentratie van andere metabolieten is eveneens nodig.² Deze ophoping van metabolieten is waarschijnlijk het gevolg van een (sterk) verminderde doorbloeding (ischemie).³ Een tijdelijk verstoorde lokale homeostase die gepaard gaat met de intensieve inspanning lijkt dus de oorzaak te zijn van deze acute spierpijn. Het gevoel,



Figuur 1 | Sarcomeer met actine-, myosine- en andere structuurfilamenten. Overgenomen uit De Morree⁵.

het tijdpad en de oorzaak van de pijn zijn anders dan bij DOMS. Daarmee kunnen we het beschouwen als een ander verschijnsel, dat we hier verder niet zullen bespreken.

Ook een verrekte, ingescheurde of afgescheurde spier is pijnlijk, maar dit is eveneens een ander probleem waarbij hier verder niet stilgestaan zal worden. Tot slot kan spierpijn onderdeel zijn van verschillende - niet aan sport gerelateerde - ziektebeelden (vooral infectieziekten). Ook hier zal verder niet op worden ingegaan.

Oude ideeën

Om te weten of en hoe DOMS te voorkomen of te behandelen is, is het belangrijk om te weten waardoor het veroorzaakt wordt. Hierover bestaan al een tijd verschillende ideeën.

Een in de sportwereld (nog steeds) populair idee is dat melkzuur (of lactaat) niet alleen verantwoordelijk is voor de acute spierpijn tijdens het sporten, maar ook voor de verlate spierpijn na afloop. Dit idee is niet alleen achterhaald voor de acute spierpijn (zie hierboven), maar ook voor DOMS.³ De argumenten hiervoor zijn simpel:

- 1) lactaatwaarden zijn al lang weer genormaliseerd als de spierpijn optreedt;
- 2) intensieve *concentrische* inspanningen die gepaard gaan met *hoge* lactaatwaarden veroorzaken *geen* spierpijn;
- 3) intensieve *excentrische* inspanningen die gepaard gaan met *lage* lactaatwaarden veroorzaken *wel* spierpijn.

Een ander oud idee is de spierspasmehypothese van De Vries⁴, waarbij lokale ischemie leidt tot spasme van spiervezels, met nog meer ischemie tot gevolg. Stretchen zou dan zinvol zijn om de spiervezel uit zijn spasme te halen. De problemen met dit idee zijn dat spierpijn als gevolg van ischemie anders voelt en dat DOMS geen verhoogde elektrische activiteit in de spieren laat zien.³

Een derde hypothese is dat DOMS het gevolg is van microschade aan spier- en bindweefsel. Dit wordt sinds de jaren '80 van de vorige eeuw gezien als de meeste plausibele verklaring,

al blijven er vraagtekens bestaan. Om deze hypothese goed te begrijpen, is eerst wat kennis nodig over de bouw van spieren.

De bouw van spieren

Een spier bestaat uit een spierbuik met aan de uiteinden pezen of peesplaten (aponeuroses), waarmee hij aan het skelet en het omliggende weefsel vastzit. In deze pezen of peesplaten komt het netwerk van bindweefsel (extracellulaire matrix, ECM) uit dat om en tussen het spierweefsel ligt. De gehele spier wordt omgeven door het epimysium, elke spierbundel wordt omgeven door perimysium en elke spiercel wordt omgeven door endomysium. In de spiercel liggen de myofibrillen, die bestaan uit in serie geschakelde sarcomeren. In de sarcomeren (zie figuur 1), die van elkaar gescheiden worden door Z-lijnen, liggen actine- en myosinefilamenten tussen elkaar gerangschikt. Als er calcium vrijkomt uit het sarcoplasmatisch reticulum, gaan die filamenten een verbinding met elkaar aan, resulterend in een trekkracht. Andere eiwitten in de spiercel, waaronder titine, desmine en nebuline, zorgen ervoor dat de krachten worden overgedragen op het bindweefselnetwerk en dat de spiercel zijn structuur behoudt.⁵

Contractietype

DOMS heeft een aantal specifieke kenmerken.^{3,6,7,8} Zo treedt het hoofdzakelijk op na excentrische contracties, waarbij de spier wordt aangespannen, maar toch langer wordt. Dit gebeurt altijd tijdens afremmende bewegingen, zoals bergafwaarts wandelen, landen bij hardlopen of springen en het laten zakken van het gewicht bij kracht-oefeningen. De DOMS ontstaat in die spieren die voor de remming moeten zorgen.

Concentrische contracties leveren geen DOMS op en isometrische contracties alleen in verlengde toestand en bij hoge kracht niveaus. Deze twee contractievormen kunnen tijdens zware inspanning overigens wel acute

spierpijn opleveren, het eerder beschreven 'brandende' gevoel.

Gewenning

DOMS treedt vooral op als de sporter niet aan de (excentrische) belasting gewend is. Dit kan bij een beginnende sporter zijn, maar ook bij een ervaren sporter die iets doet wat hij niet gewend is. Een goedgetrainde wielrenner kan bijvoorbeeld spierpijn krijgen van hardlopen, omdat daarin een excentrische component aanwezig is die in het wielrennen ontbreekt.

Het sporten weer oppakken na een aantal weken rust kan ook al voldoende zijn om weer last te krijgen van DOMS. Vooral krachtsport, waarbij de oefeningen meestal met (veel) extra gewicht worden uitgevoerd, is berucht. Ook hier is de excentrische belasting de belangrijkste verklaring.

Vertraging

Een ander belangrijk gegeven is dat de spierpijn pas geruime tijd na het sporten optreedt. De pijn begint vaak pas na een aantal uren, piekt tussen de 12 en 48 (of soms 72) uur en neemt in de uren (of dagen) daarna af.

Locatie

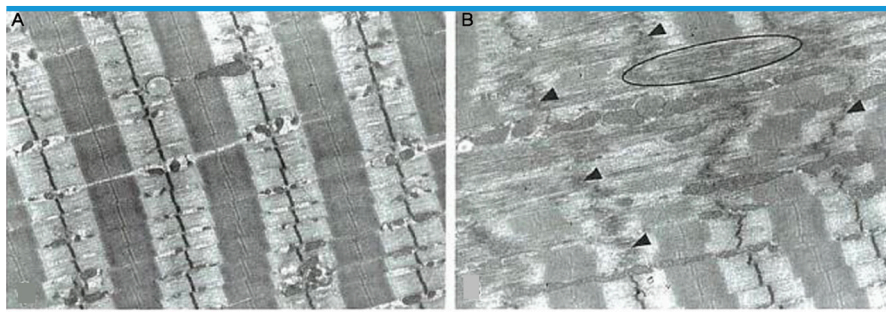
De pijn bevindt zich het meest in de spierpeesovergangen, waar de meeste pijnreceptoren zitten en het weefsel het kwetsbaarst is.

Stijfheid

Nog een kenmerk van DOMS is stijfheid van de spier, die bij lichte beweging evenwel tijdelijk verdwijnt. Door deze stijfheid is ook de lenigheid beperkt, iets waar bij metingen van de lenigheid rekening mee gehouden moet worden. Deze stijfheid is elektrisch 'stil', wat aangeeft dat de spier niet stijf is door prikkeling vanuit het zenuwstelsel.

Oedeem

Verder is er sprake van oedeemvorming: door vochtuittrekking zwelt de spier tijdelijk op. Dit moet uiteraard niet verward worden met hypertrofie:



Figuur 2 | Microscopische structuur van spierweefsel zonder excentrische belasting (A) en drie dagen na excentrische belasting (B). De driehoekjes wijzen naar veranderde/beschadigde Z-lijnen; de omcirkeling geeft een totaal verstoorde sarcomeer aan. Ontleend aan Lieber⁹.

de structurele toename in dwarsdoorsnede van de spiercel door het inbouwen van extra eiwitten. De zwelling piekt later dan de stijfheid, maar zou daar wel aan kunnen bijdragen. Ook is het mogelijk dat de spier licht aangespannen is door lekkage van calcium uit het beschadigde sarcoplasmatisch reticulum.³

Biochemie

Biochemisch wordt DOMS gekenmerkt door de afgifte van stoffen als histamine en bradykinine, die betrokken zijn bij ontsteking en pijn. Ze vergroten de bloedtoevoer en zorgen voor zwelling. De aanwezigheid van witte bloedcellen duidt ook op een ontstekingsreactie. Daarnaast geven sensorische zenuwvezels 'substantie P' af, een stof die een rol speelt bij pijn.

Creatinekinase

Het lekken van moleculen als myoglobine en creatinekinase (CK) uit de spiercel naar het bloed wordt gezien als een teken dat de spiercel beschadigd is. Deze interpretatie is echter mogelijk te simpel, gezien het sterk vertraagde verloop van de CK-concentratie in het bloed, die pas na dagen piekt en ook een vertraagd verloop laat zien ten opzichte van de spierpijn. De CK-concentratie zegt daarom mogelijk meer over een cascade voor herstel of adaptatie die geïnitieerd wordt, dan over directe schade.⁹ Opmerkelijk is verder dat er bij spierdystrofie duidelijk sprake is van weefselschade en

van een verhoogde CK-waarde, maar niet van spierpijn.

Structuurverandering

Onder de microscoop is bij DOMS een evidente structuurverandering van de myofibrillen te zien: de Z-lijnen zijn 'uitgevloeid' (*streaming*) of 'uitgesmeerd' (*smearing*) en de nette rangschikking van actine- en myosinefilamenten is verstoord (zie figuur 2). De meeste onderzoekers interpreteren dit als beschadigde sarcomeren, maar de laatste jaren worden hier ook vraagtekens bij geplaatst (zie hieronder).

Bindweefselschade

Er zijn ook aanwijzingen voor bindweefselbeschadiging, in de vorm van collageenaminozuren in de urine. Over de interpretatie hiervan is echter wel discussie. Gezien de grote krachten die het bindweefsel te verduren krijgt, zeker als spiercellen minder kracht kunnen verwerken doordat ze beschadigd zijn, is het aannemelijk dat ook bindweefsel beschadigd raakt.

Krachtverlies

Tot slot kan een spier bij DOMS ook minder kracht en vermogen leveren. Dit kan dagen duren, volgens sommige onderzoeken zelfs meer dan een week. Dit krachtverlies wordt gezien als een van de duidelijkste tekenen van weefselschade en verminderde belastbaarheid. Daarnaast is de proprioceptie uit de spier verminderd. Deze beperkingen, in combinatie met

de pijn, zijn waarschijnlijk de oorzaak van de veranderde beweegpatronen tijdens het sporten met DOMS, vermoedelijk om het beschadigde weefsel zoveel mogelijk te ontzien. Hierdoor zullen (andere) spieren, ligamenten en gewrichten ook anders belast worden. Met al deze zaken, die per sporter en per moment kunnen verschillen, zou een trainer rekening moeten houden.

EIMD

Een goede theorie over de oorzaak van DOMS moet alle bovengenoemde kenmerken kunnen verklaren. De oude verklaringen (verzuring, spasme) schieten op dit punt duidelijk tekort. Recente verklaringen gaan vrijwel allemaal uit van schade aan spier- en bindweefsel. In de literatuur spreekt men van *exercise-induced muscle damage* (EIMD). Dat die schade er is, vooral als gevolg van excentrische belasting, is aannemelijk,^{7,8,10,11} maar wordt niet altijd gevonden en door sommigen betwijfeld.¹² De beschadigingen zijn groter als de spieren op grotere lengte moeten werken, grotere krachten moeten leveren en sneller worden belast. Dit effect is het meest aanwezig bij spieren die niet aan de excentrische belasting gewend zijn, wat over het algemeen meer geldt voor armspieren dan voor beenspieren. Ook is er grote variatie in de symptomen van DOMS en in het herstel ervan, wat wordt toegeschreven aan verschillen in trainingstoestand, gebruik van de spieren in het dagelijks leven en genen.¹³ Een (deel)verklaring voor de weefselschade is het idee van *popping sarcomeres*¹⁴, waarbij de grote en inhomogeen verdeelde krachten die op het spierweefsel inwerken de kwetsbaarste sarcomeren uit elkaar trekken en de titinemoleculen breken. De microscopische structuurveranderingen in sarcomeren worden door de meeste onderzoekers dan ook gezien als dergelijke beschadigingen. De laatste jaren is dit op grond van gedetailleerd microscopisch onderzoek echter betwijfeld door onderzoekers die hier veeleer remodellering en adap-

tatie van het weefsel in zien.¹⁵ Beide interpretaties hoeven elkaar echter niet uit te sluiten en het lijkt deels een semantische kwestie: wanneer is een structuurverandering een beschadiging? Ook is er veel variatie: bij de ene proefpersoon wordt veel meer structuurverandering/schade gevonden dan bij de andere. Verder onderzoek zal hier ongetwijfeld meer over ophelderen. Daarbij moeten resultaten uit dierexperimenteel onderzoek wel met enige voorzichtigheid geïnterpreteerd worden.

Door de kunstmatige manier waarop spieren in dit type onderzoek worden belast, treedt waarschijnlijk meer schade op dan in de vrijwillig belaste spieren van sporters.

Het is goed voor te stellen dat beschadigde sarcomeren minder kracht kunnen leveren. Dat dit vooral het gevolg is van excentrische belasting komt vermoedelijk doordat hierbij minder motorunits worden geactiveerd dan wanneer dezelfde kracht concentrisch geleverd wordt. Daardoor moet een kleiner aantal spiervezels de krachten opvangen. Als de actieve filamenten van het spierweefsel (actine en myosine) minder doen, worden de passieve componenten in de spiercel en het omringende bindweefsel meer belast. De beschadigingen in de spiercel zorgen verder voor lekkage van spiercelmoleculen en een verstoorde calciumhuishouding, wat voor verdere schade zorgt. De verminderde kracht wordt ook gezien als een gevolg van de weefselbeschadiging. Gezien de infiltratie van immuuncellen ontstaat er tevens een ontstekingsreactie die beschadigd weefsel opruimt en het herstel initieert. Satellietcellen zorgen voor herstel en adaptatie.

Causaal verband?

Dit verhaal klinkt plausibel, maar het is belangrijk om correlaties niet te verwarren met causale verbanden, zoals ook lang is gedaan met het verband tussen lactaat en vermoeidheid. Het is waar dat excentrische belasting weefselbeschadiging én DOMS oplevert, maar er

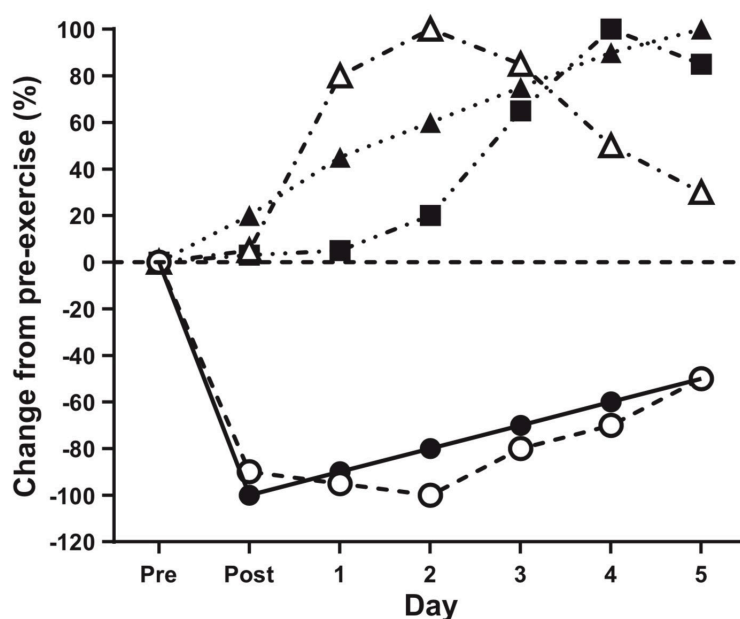
zijn ook redenen om te denken dat de spierpijn niet direct en/of uitsluitend het gevolg is van deze schade. Vooral de verschillende tijdspaden van de pijn en de aanwijzingen voor schade wijzen hierop (zie figuur 3).⁷ De weefselbeschadiging treedt direct op, maar de pijn pas heel wat uren later. Het uit de spiercel gelekte enzym creatinekinase (CK), dat gezien wordt als een belangrijke indicator voor spierschade, piekt pas als de pijn alweer afneemt. Hetzelfde geldt voor de zwelling. Verder is het ook mogelijk om de eerdergenoemde tekenen van weefselbeschadiging te hebben zonder spierpijn, en om spierpijn te hebben zonder weefselbeschadiging. Dit geeft aan dat er meer aan de hand moet zijn dan weefselbeschadiging alleen. Recentelijk is ook gekeken naar signaalstoffen als *nerve growth factor* (NGF) en *glial cell line-derived neurotrophic factor* (GDNF).¹⁶ Deze komen vrij nadat bradykinine geproduceerd wordt en maken op hun beurt de afferente zenuwvezels gevoelig. Zulke signaalstoffen blijken nodig te zijn voor het optreden van pijn en hun concentratie stijgt met een vertraging, net als de pijn.

Fascia

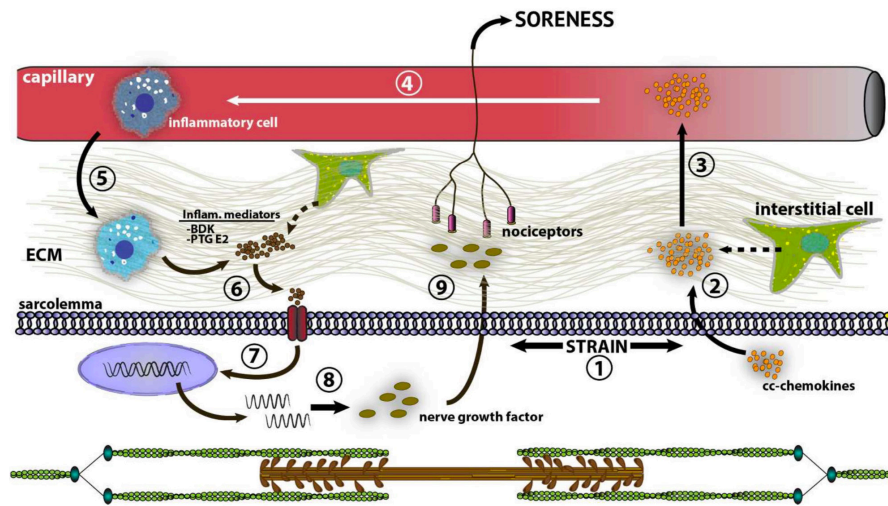
Tot slot is er de afgelopen jaren steeds meer aandacht gekomen voor de rol van de fascia, hier opgevat als het uitgebreide bindweefselnetwerk dat om, tussen en door verschillende weefsels loopt. De fascia bevat veel afferente neuronen die een rol kunnen spelen bij de spierpijn.¹⁶ Onderzoek hiernaar staat echter nog in de kinderschoenen.

Praktische consequenties

Het feit dat de pijn geen gelijke tred houdt met de weefselbeschadiging, het herstel daarvan en de maximale kracht die geleverd kan worden, is een belangrijk gegeven voor trainers. Zeker na zware (kracht)training waaraan de sporter niet gewend is, heeft het weefsel meer tijd nodig voor volledig herstel dan de pijn suggereert. Hier zou in de trainingsvorm en -intensiteit rekening mee gehouden moeten worden. Desalniettemin is er ook onderzoek dat laat zien dat een volgende excentrische belasting na 2-3 dagen het herstel niet in de weg staat, al is er een kleine dip direct na de tweede training.¹⁷ Belangrijk is wel hierbij op te merken dat in deze onderzoeken



Figuur 3 | Tijdspaden (maximale verandering = +/- 100%) van verschillende kenmerken na excentrische belasting: ● = kracht; ▲ = oedeem (zwelling); △ = spierpijn; ○ = range of motion; ■ = creatinekinase concentratie. Ontleend aan Peake et al.⁷



Figuur 4 | Model voor de verklaring van spierpijn. Als reactie op excentrische belasting (1) worden signaalstoffen vrijgegeven (2) aan de extracellulaire matrix (ECM) die in de bloedbaan terechtkomen (3). Hierdoor wordt een ontstekingsreactie op gang gebracht (4,5) die pijnsensoren gevoelig maakt en signaalstoffen als nerve growth factor NGF produceert (6,7,8), die de pijnsensoren prikkelen en voor DOMS zorgen. Ontleend aan Hyldahl & Hubal¹¹.

de armspieren onderzocht zijn en de proefpersonen ongetraind waren; bij getrainden zal de pijn en schade kleiner zijn (zie deel 2). Een vervolgentraining na 2-3 dagen met dezelfde spiergroep lijkt dus geen kwaad te kunnen, al is het herstel nog niet vol-

ledig. Wie een belangrijke wedstrijd in het vooruitzicht heeft, doet er echter verstandig aan om de spieren meer hersteltijd te geven.

Een (te) simpel model?

De hypothese van de afgelopen decen-

nia, die uitgaat van weefselschade door excentrische belasting met pijn en krachtverlies tot gevolg, is een vrij simpel, reductionistisch en lineair model. Terecht worden er de laatste jaren dan ook vraagtekens bij gezet. Fysiologische processen zijn complex en dynamisch en onderdeel van een compleet organisme. Dat geldt dus ook voor weefselbelasting en -herstel. Verder is pijn een subjectief fenomeen, dat door veel factoren beïnvloed wordt. De kracht die een spier kan leveren, hangt tevens af van verschillende perifere (in de spiercel gelegen) en centrale (in het zenuwstelsel gelegen) factoren.³ De afgelopen jaren zijn er gelukkig iets complexere en genuanceerdere modellen ontstaan, zoals dat van Hyldahl & Hubal (figuur 4).¹¹ Ik verwacht en hoop dat er in toekomstig onderzoek meer oog zal zijn voor de vele relevante factoren en dat er meer systemisch naar het fenomeen spierpijn gekeken gaat worden. Ook hier is weer een parallel te trekken met de veranderende inzichten over vermoeidheid.¹⁸

Vervolg

In het tweede deel van dit artikel, dat in het volgende nummer van *Sportgericht* zal verschijnen, zal worden stilgestaan bij de vragen of spierpijn te voorkomen is, of het noodzakelijk is voor een goed trainingsresultaat en wat eraan te doen valt.

Over de auteur

Bart Klink is bewegingstechnoloog en bewegingswetenschapper. Op dit moment werkt hij als docent trainingskunde en conditietraining op het CIOS Haarlem-Hoofddorp.

- Burgerhout W (2017). Visies op vermoeidheid. Deel 1: Waarom houdt dat verzuren maar niet op? *Sportgericht*, 71 (5), 20-22.
- Pollak KA et al. (2014). Exogenously applied muscle metabolites synergistically evoke sensations of muscle fatigue and pain in human subjects. *Experimental Physiology*, 99 (2), 368-380.
- Jones D, Round J & Haan A de (2004). *Skeletal muscle from molecules to movement*. London, UK: Churchill Livingstone, Elsevier Science Limited.
- Vries HA de (1966). Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. *American Journal of Physical Medicine*, 45 (3), 119-134.
- Morree JJ de (2014). *Dynamiek van het menselijk bindweefsel: functie, beschadiging en herstel*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
- Cheung K, Hume PA & Maxwell L (2003). Delayed onset muscle soreness. *Sports Medicine*, 33 (2), 145-164.
- Peake JM et al. (2016). Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology*, 122 (3), 559-570.
- Damas F, Libardi CA & Ugrinowitsch C (2018). The development of skeletal muscle hypertrophy through resistance training: the role of muscle damage and muscle protein synthesis. *European Journal of Applied Physiology*, 118 (3), 485-500.
- Lieber RL (2018). Biomechanical response of skeletal muscle to eccentric contractions. *Journal of Sport and Health Science*, 7 (3), 294-309.
- Owens DJ et al. (2019). Exercise-induced muscle damage: What is it, what causes it and what are the nutritional solutions? *European Journal of Sport Science*, 19 (1), 71-85.
- Hyldahl RD & Hubal MJ (2014). Lengthening our perspective: morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle & Nerve*, 49 (2), 155-170.
- Yu JG et al. (2013). Re-evaluation of sarcolemma injury and muscle swelling in human skeletal muscles after eccentric exercise. *PLoS One*, 8 (4), e62056.
- Damas F et al. (2016). Susceptibility to exercise-induced muscle damage: a cluster analysis with a large sample. *International Journal of Sports Medicine*, 37 (8), 633-640.
- Proske U & Morgan DL (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of Physiology*, 537 (2), 333-345.
- Yu JG, Carlsson L & Thornell LE (2004). Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochemistry and Cell Biology*, 121 (3), 219-227.
- Mizumura K & Taguchi T (2016). Delayed onset muscle soreness: involvement of neurotrophic factors. *The Journal of Physiological Sciences*, 66 (1), 43-52.
- Chen TC & Nosaka K (2006). Effects of number of eccentric muscle actions on first and second bouts of eccentric exercise of the elbow flexors. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 9 (1-2), 57-66.
- Burgerhout W (2017). Visies op vermoeidheid. Deel 2: Hobbels en valkuilen in het onderzoek. *Sportgericht*, 71 (6), 7-11.