Maastricht University

Exercise-induced muscle damage: morphological, biochemical and functional aspects

Citation for published version (APA):

van der Meulen, J. H. (1991). *Exercise-induced muscle damage: morphological, biochemical and functional aspects*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Rijksuniversiteit Limburg. https://doi.org/10.26481/dis.19911212jm

Document status and date:
Published: 01/01/1991

DOI:
10.26481/dis.19911212jm

Document Version:
Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

• A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
• The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
• The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

Link to publication

General rights
Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

• Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
• You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
• You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the “Taverne” license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy
If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

Download date: 19 Apr. 2024

Samenvatting

Spieren zijn opgebouwd uit spiervezels. Na activatie treedt er een verkorting van de spiervezels en dus van de spier op waardoor er een beweging plaats kan vinden. Bij een gemiddelde inspanning is de spier aangepast aan de belasting die wordt gevraagd. Echter, indien er sprake is van overmatige belasting kan schade onstaan aan structuren die zich in en om de spiervezels bevinden. In de spiervezel zijn het met name de contractiele elementen, welke voor verkorting van de spiervezels verantwoordelijk zijn, die kunnen worden beschadigd. Deze schade kan worden gevolgd door een ontstekingsreactie, waarbij de beschadigde structuren worden opgeruimd. Het degeneratieproces wordt afgesloten met regeneratie, waardoor de spiervezel en daarmee de spier weer normaal kan functioneren. Beschadigde spiervezels komen verspreid in de spier voor en de schade beperkt zich tot een klein deel van de vezels. Verschijnselen die worden waargenomen na overbelasting en in verband kunnen worden gebracht met spierschade zijn lekkage van spierenzymen, spierzwelling, spierverkorting, spierstijfheid en afname in spierkracht. In dit proefschrift worden facetten beschreven die verband houden met oorzaak en gevolg van spierschade en welke onderzocht zijn door middel van dierexperimenteel onderzoek.

In Hoofdstuk 2 wordt een model beschreven waarmee in de m. tibialis anterior (TA) schade kan worden opgewekt. De TA spier bevindt zich aan de voorzijde van de achterpoot en zorgt bij activatie voor het optrekken van de voet. Spierschade werd opgewekt door de voet naar beneden te bewegen en tegelijkertijd de spier electrisch te stimuleren via de zenuw. Meteen na de inspanning was schade zichtbaar aan contractiele elementen, gevolgd door onstekingsinfiltraat. Na 10 dagen was herstel opgetreden. Uit vergelijking met controle experimenten, die bestonden uit spierarbeid waarbij de spierlengte resp. gelijk bleef of afnam tijdens stimulatie en passieve verlenging van de spier bleek dat alleen door actieve verlenging van de spier schade werd veroorzaakt. Bij statische belasting was er slechts een geringe hoeveelheid schade, zichtbaar tot enkele uren na belasting. Dit wijst op mechanische overbelasting als belangrijkste oorzaak van schade.

In Hoofdstuk 3 is gekeken naar de invloed van de beginlengte en het traject waarover de TA spier actief werd verlengd op het soort en de hoeveelheid schade en op de hoeveelheid ontstekingsinfiltraat. Er werd gevonden dat naarmate de spier over een groter traject actief werd verlengd, er meer schade aan contractiele elementen en meer ontstekingsinfiltraat in de spier werd aangetroffen. In de spier werd na actieve verlenging bovendien meer schade gevonden wanneer de beginlengte groter was dan wanneer de beginlengte kleiner was. Dit suggereert een lengte-afhankelijke component. Voor wat betreft het soort schade aan de contractiele elementen waren de beginlengte en het traject waarover de spier actief werd verlengd niet van belang. Dit duidt erop dat niet een specifiek onderdeel van de contractiele elementen kan worden aangeduid als de zwakste schakel, zoals door sommige onderzoekers is gesuggereerd.

In Hoofdstuk 4 wordt een methode beschreven waarbij de passieve stijfheid van de TA spier kan worden gemeten. Dit werd gedaan door gewichtjes met toenemende massa aan de TA spier te hangen. De spierstijfheid werd uitgedrukt als de lengtetoename van de spier gedeeld door de massa die aan de spier trok. Vervolgens werd de passieve spierstijfheid gemeten op verschillende tijdstippen na actieve verlenging van de TA spier, waarvan bekend was dat er in ruime mate spierbeschadiging werd opgewekt. Er werd een vergelijking gemaakt met spierbelastingen waarbij de spierlengte gelijk bleef en er zeer weinig schade werd aangetroffen en met passieve verlenging waarbij er helemaal geen schade werd opgewekt. Er werd gevonden dat een toename van schade in de spier overeenkwam met een toename in passieve spierstijfheid. Dat gold in elk geval tot drie dagen na inspanning. De toegenomen stijfheid die 10 dagen na belasting werd gevonden, werd waarschijnlijk veroorzaakt door een toename van bindweeefsel

In Hoofdstuk 5 is de preventieve invloed van een éénmalige belasting, bestaande uit een serie actieve verlengingen van de TA spier op de hoeveelheid ontstekingsinfiltraat in de spier bestudeerd. Als controle werd gekozen voor statische belasting. Beide spieren werden 3 weken later opnieuw belast, nu echter beide met actieve verlenging. Het bleek dat éénmalige actieve verlenging leidde tot een verminderde hoeveelheid ontstekingsinfiltraat vergeleken met spieren die vooraf statisch werden belast. De verminderde hoeveelheid ontstekingsinfiltraat kwam tot uiting in een geringer krachtsverlies, vergeleken met de spier die de eerste keer statisch werd belast. Dit wijst erop dat er in de spier zelf aanpassing plaats kan vinden, die de kwetsbaarheid voor actieve verlenging kan verminderen.

In Hoofdstuk 6 is de invloed van actieve verlenging en statische belasting van de TA spier op biochemische parameters die een indruk geven van de energiehuishouding van de spier, over een periode van 24 uur na inspanning onderzocht. De verwachting was dat spierbeschadiging, als gevolg van actieve spierverlenging, vergezeld ging van verstoring van die energiehuishouding. Er werd gevonden dat onmiddellijk na beide vormen van inspanning het IMP-gehalte, een teken van ATP gebruik, toenam. Het ATP gehalte nam alleen na actieve verlenging van de spier af, hetgeen wellicht te maken had met spierschade die bij deze vorm van inspanning ontstond. Het glycogeengehalte nam bij beide vormen van spierbelasting onmiddellijk na inspanning af. Een dag na beide vormen van inspanning trad er opnieuw een daling van glycogeen op. De glycogeendaling kon niet enkel en alleen worden verklaard uit de aanwezigheid van spierschade.

In Hoofdstuk 7 is gekeken naar de relatie tussen de hoeveelheid spierschade en de hoeveelheid enzym die uit die kapotte spiercellen in het bloedplasma lekt. Gebruikt zijn creatine kinase (CK), een specifiek spierenzym en aspartate aminotransferase (AST) en lactate dehydrogenase (LD), die minder specifiek zijn. Spierschade werd opgewekt in vrouwelijke en mannelijke ratten die op een loopband renden. Het spiervolume dat beschadigd was werd morfometrisch bepaald. Bloed werd afgenomen op verschillende tijdstippen na inspanning met behulp van een hartcatheter. Met behulp van een rekenkundige formule die was gebaseerd op cumulatieve enzymafgifte, afbraaksnelheid van enzym in het bloedplasma en

hoeveelheid bloedplasma werd de absolute hoeveelheid enzym in het bloedplasma na inspanning berekend. Het bleek dat de hoeveelheid enzym die in het bloedplasma werd gevonden groter was dan de hoeveelheid die was gelekt uit de beschadigde spiervezels. Het gebruik van plasma-activiteit van enzymen is daardoor niet geschikt om de hoeveelheid spierschade te schatten. Verder bevestigde dit onderzoek al bestaande resultaten waaruit bleek dat bij vrouwelijke ratten minder enzym in het bloed terecht kwam dan bij mannelijke ratten die een gelijke inspanning hadden verricht. Daarentegen was de hoeveelheid spierschade bij beide geslachten echter gelijk. De toename van hoeveelheid schade en enzymafgifte namen onevenredig toe met de toename van de duur van inspanning.

In Hoofdstuk 8 is gekeken naar de samenstelling en de verdeling van beschadigde spiervezels in de soleus spier bij vrouwelijke en mannelijke ratten die gedurende 1.5 of 2.5 uur op een loopband omhoog liepen. Het bleek dat bij een toename van de loopduur de hoeveelheid schade toenam, hetgeen tot uitdrukking kwam in zowel het aantal beschadigde spiervezels als de segmenten waarover de spiervezels beschadigd waren. Er werden geen verschillen tussen mannelijke en vrouwelijke ratten gevonden. De beschadigde spiervezels werden at random in de soleus spier aangetroffen.