
Smärta orsakad av idrott: Fördröjd träningsvärk och muskuloskeletal bröstsmärta hos idrottare

STEFAN VON KNORRING OCH HEIKKI TIKKANEN

Fördröjd träningsvärk eller DOMS förekommer allmänt både hos motionsidrottare och hos tävlingsidrottare och uppkommer till följd av intensivt muskelarbete, främst av excentrisk typ. Till symtomen hör ömhet, stelhet, nedsatt muskelstyrka och försämrad rörlighet i lederna. Etiologin till DOMS är oklar, men flera olika teorier har framlagts. Troligen är det fråga om en kombination av inflammation, bindvävsskada och muskelskada. Vid diagnostik räcker det oftast med klinisk undersökning. Symtomen går över på 5–7 dagar. Icke-steroida antiinflammatoriska läkemedel och kylbehandling minskar smärtan, men påverkar inte själva muskelskadan. Icke-traumatisk, muskuloskeletal bröstsmärta hos idrottare uppkommer till följd av överbelastning av olika strukturer och delar av bröstkorgen och är ofta specifik inom vissa idrottsgrenar. Vid diagnostiken är lokaliseringen av smärtan av central betydelse. Förutom klinisk undersökning krävs det ofta även radiologiska undersökningar för att nå rätt diagnos. Stressfrakturer av revben och sternum kräver ofta längre viloperioder, upp till flera månader, medan andra tillstånd, t.ex. kostokondrit, bara kräver att man undviker smärtsamma rörelser.

Inledning

Vid både tävlings- och motionsidrott förknippas smärta ofta med trauma. Smärta kan också uppstå utan egentlig trauma, till följd av eller i samband med hård fysisk belastning. Sådan smärta varnar och skyddar kroppen vid överansträngning. Träningsvärk kommer efter fysisk belastning ofta med fördröjd verkan. Etiologin till denna fördröjda träningsvärk (DOMS) är fortfarande oklar men flera teorier har föreslagits. Muskuloskeletal bröstsmärta är relativt vanlig hos idrottare, och diagnostiken är ofta utmanande eftersom smärtan kan utgå från flera olika vävnader och strukturer i bröstkorgen. Dessa tillstånd med muskuloskeletal bröstsmärta är ofta specifika för vissa idrottsgrenar.

Fördröjd träningsvärk (DOMS)

Allmänt

Med DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness) avses träningsvärk eller fördröjd muskelvärk som uppträder 24–72 timmar efter intensivt muskelarbete och som gene-

rellt brukar gå över inom 5–7 dygn. DOMS är relativt vanlig och förekommer både bland vanliga motionsidrottare och tävlingsidrottare. Fördröjd träningsvärk uppstår oftast hos idrottare i början av säsongen då de återgår till normal träning efter en period av mindre träningsaktivitet. Den kan också förekomma under säsongen då en idrottare börjar med en

FÖRFATTARNA

ML **Stefan von Knorring** är specialist i idrottsmedicin. Han arbetar som specialistläkare på Urheilulääketieteen säätiö/ Helsingin Urheilulääkäriasema. Har varit med i totalt 7 st universiader som det finländska lagets läkare.

Docent **Heikki Tikkanen** är specialist i både idrottsmedicin och klinisk fysiologi. Han är överläkare på Urheilulääketieteen säätiö/ Helsingin Urheilulääkäriasema samt forskningschef vid Helsingfors universitets idrottsmedicinska avdelning.

ny typ av träning. Excentriska muskelövningar då muskeln arbetar under uttänjning orsakar mer fördröjd träningsvärk än annan typ av muskelträning, t.ex. koncentrisk. Excentriskt muskelarbete utförs av framlårsmusklerna då man springer i nedförsläp och dess uppgift är att fungera som en bromsande kraft. Intensiteten och träningstiden är också viktiga faktorer vid uppkomsten av DOMS.

Föreslagna uppkomstmekanismer vid DOMS

Mekanismerna vid uppkomsten av DOMS är fortfarande oklara. Det har föreslagits upp till sex olika teorier: laktat, muskelspasm, bindvävsskada, muskelskada, inflammation och enzymutflöde. Laktatteorin är baserad på att laktat produceras även efter muskelträning och kan ge upphov till fördröjd smärta i musklerna (1, 3, 5). Denna teori har i stor utsträckning övergetts. En förklaring till detta är att laktathalten återgår inom en timme till samma nivå som den var innan belastningen (6). Muskelspasmteorin introducerades då man observerade ökad muskelaktivitet vid vila efter excentrisk belastning (3). I studier där man undersökt ömma muskler med elektromyografi (EMG) har man inte kunnat påvisa ökad muskelaktivitet vid vila i dessa muskler (12). Bindvävsteorin baserar sig på att bindvävslaget kring muskelfibrerna överbelastas vid fysisk belastning och ger upphov till muskelömheter (13). Hydroxiprolin och hydroxylisin är aminosyror och beståndsdelar i kollagen. Överbelastning av muskler kan skada eller överbelasta muskell kollagenet, vilket leder till att hydroxiprolin och hydroxylisin utsöndras i urinen (7). Detta sker även vid kollagensyntes och därför är sambandet med DOMS oklart.

Teorin om muskelskada fokuserar på att excentrisk belastning orsakar mikroskopiska skador i den kontraktila delen av muskelfibrerna, närmast i området kring Z-linjen (1, 12, 14) och splittring av sarkomerens uppbyggnad. Typ II, d.v.s. snabba muskelfibrer är mera känsliga eftersom de har de svagaste och smalaste Z-banden. Också nociceptorerna i muskelns bindväv påverkas, och det leder till en känsla av smärta. Skada i Z-linjen leder till ökad permeabilitet i muskelmembranet. Muskelenzymet kreatinkinase anses vara ett pålitligt mått på muskelmembranets permeabilitet. Som följd av excentrisk träning kan plasmans kreatininkinashalt stiga kraftigt, från 100 U/l i vila till 40 000 U/l efter belastning (12). Däremot förekommer det en diskrepans mellan när kreatininkinashalten är

som högst och muskelömheter är som svårast (7-8, 10, 12). Teorin om muskelskada torde delvis förklara uppkomsten av DOMS. Inflammationsteorin är baserad på den inflammatoriska responsen vid DOMS, dvs. ödem samt infiltration av inflammatoriska celler till följd av excentriskt muskelarbete (5, 8, 17). Nerbrytningen av skadade muskelceller och bindväv samt ackumulering av bradykinin, histamin och prostaglandiner attraherar monocyter och neutrofiler (11). Detta leder till ödem och smärta genom att sensoriska neuroner aktiveras. Vad gäller inflammation och uppkomsten av ödem som orsaker till DOMS är dock undersökningens resultat kontroversiella (1, 15). Enzymutflödesteorin baserar sig på antagandet att kalcium, som vanligtvis lagras i det sarkoplasmatiska retiklet, ackumuleras i skadade muskler till följd av skada i sarkolemmat (1). Detta antas leda till produktion av leukotriener och prostaglandiner (1,15) och uppkomst av smärta genom att nervändar stimuleras kemiskt.

Den allmänna konsensusen bland forskare är att ingen av dessa teorier ensamma kan förklara uppkomsten av DOMS. Vissa forskare har hävdats att DOMS uppstår som en följd av olika sekvenser med aspekter från de föreslagna teorierna (1, 17). Enligt denna modell skulle DOMS uppstå till följd av muskel- och bindvävsskada vid excentriskt muskelarbete. Detta i sin tur leder till akut inflammatorisk respons med smärta som följd (1, 15).

Effekterna för utövning av idrott

Utöver smärta kan DOMS orsaka förändringar på muskelfunktionen och ledmekaniken. Detta kan leda till försämrad prestationsförmåga och till att idrottaren inte kan utföra sitt träningsprogram på ett optimalt sätt. Undersökningar visar att DOMS inverkar på både led- och muskelfunktionen (2, 14) och kan ge upphov till försämrad rörlighet i lederna och nedsatt muskelstyrka. Den försämrade ledrörligheten vid DOMS förklaras med att den icke-kontraktila delen av muskeln förkortas och dessutom med den svullnad som uppstår i muskeln till följd av inflammation (5, 8, 16).

Nedsättning av muskelstyrkan vid DOMS har dokumenterats i flera undersökningar (2, 10, 11). Nedsättningen är störst 24-48 timmar efter DOMS-framkallande excentrisk muskelträning (9), och det kan gå upp till 8-10 dagar innan muskelkraften återgår till normal nivå. Följaktligen kan DOMS bidra till ökad skaderisk hos idrottare (19). Idrottarens ambition att hela tiden upprätthålla eller

förbättra prestationsförmågan leder ofta till att de tränar normalt trots DOMS-symtom enligt filosofin ”no pain, no gain”. Den dämpande eller bromsande effekten vid en rörelse t.ex., vid löpning eller vid landning efter ett hopp kan vara nedsatt vid DOMS. Detta kan göra att andra muskler, senor och leder utsätts för belastning som de inte är anpassade till (9). Förändring i styrkeförhållande mellan agonistiska och antagonistiska muskelgrupper bidrar också till större skaderisk vid DOMS (19).

Diagnostik

Diagnostiken av DOMS är huvudsakligen klinisk och anamnesen spelar en viktig roll. Om muskelvärken uppkommer inom 24–48 timmar efter intensiv muskelträning, främst av excentrisk typ, är det antagligen fråga om DOMS. Vid palpation av de affekterade musklerna konstateras ömhet, främst vid gränsen mellan muskel och sena. Dessutom förekommer temporärt nedsatt muskelstyrka och led rörlighet. Mera ingående undersökningar är sällan nödvändiga och de görs huvudsakligen för att utesluta andra tillstånd. Som laboratoriediagnostik kan man följa upp serumets kreatininkinasvärden, som skall vara förhöjda vid DOMS. Magnetundersökning kan göras vid behov närmast för att utesluta andra tillstånd. Vid DOMS kan man se ökad signal, oftast genom hela muskeln, och svullnad (Figur 1).

Behandling

Utifrån de föreslagna teorierna om mekanismen bakom DOMS har också olika behandlingsstrategier utvecklats för att minska symtomen och återställa muskelfunktionen så fort som möjligt (3). Behandlingsstrategierna fokuserar såväl på profylaktisk som på terapeutisk behandling.

För en motionsidrottare räcker det ofta med 2–3 dagars vila som behandling. Kylbehandling rekommenderas allmänt vid behandling av mjukdelsskador. Vid DOMS har kylbehandling liten effekt, både för prevention och för behandling, men den kan lindra smärtan något (3–4). Icke-steroidala antiinflammatoriska läkemedel (NSAID) lindrar den inflammatoriska processen och därmed svullnaden och smärtan vid DOMS (5,8,11,16). NSAID tagna profylaktiskt innan muskelträning verkar minska muskelsmärtan mer än då de tas terapeutiskt, alltså efteråt (11). NSAID påverkar däremot inte själva muskelskadan och kan i stora doser rentav fördröja läkningsprocessen (18, 22). Lätt träning har



Figur 1. Magnetundersökning (T2) av överarmen en dag efter intensiv excentrisk träning. Ökad signal i biceps- och delar av brachialis-muskeln.

en temporärt smärtlindrande effekt (1, 9). Det har föreslagits att denna effekt beror på att adhesion i den ömma muskeln bryts upp och på att blodflöde och endorfinutsöndring ökar (13). Som profylaktisk behandling rekommenderas allmänt uppvärmning före mer intensiv muskelträning, vilket verkar ha en bättre effekt än s.k. nedvarvning. Muskeltänjning har enligt undersökningar ingen preventiv effekt på DOMS, varken före eller efter excentrisk muskelträning (20). Muskeltänjningsövningar i sig kan rentav ge upphov till DOMS-symtom.

Muskuloskeletal bröstsmärta hos idrottare

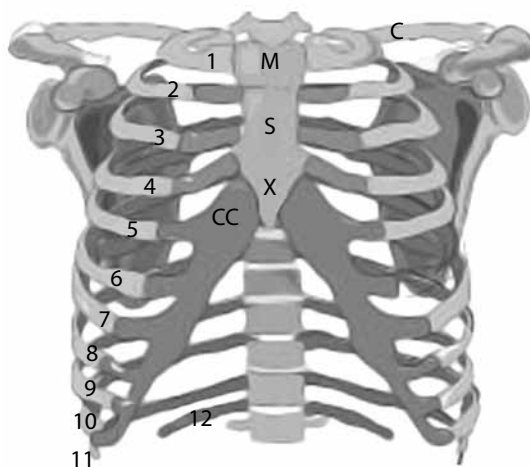
Bröstkorgens anatomi

Bröstkorgen består av tolv revbenspar (Figur 2). Av dessa är sju s.k. sanna revben (true ribs), som fäster via revbensbrosket, dvs. den kostokondrala övergången i sternum.

Åttonde till tionde revbenet är falska revben (false ribs) och de fäster via revbensbrosket till närliggande revben. Elfte och tolfte revbenet är flytande revben, som inte har något fäste anteriort. Posteriort bildar revbenen leder med brösttryggradens kotkroppar. Mellan revbenen finns inre och yttre interkostala muskler. Under varje revben finns ett knippe nerver och blodkärl. Sternums övre del, manubrium, bildar leder med nyckelbenens mediala ändor (sternoklavikularleder). Från nedre ändan av sternum utgår svärdskottet (*Processus xiphoideus*).

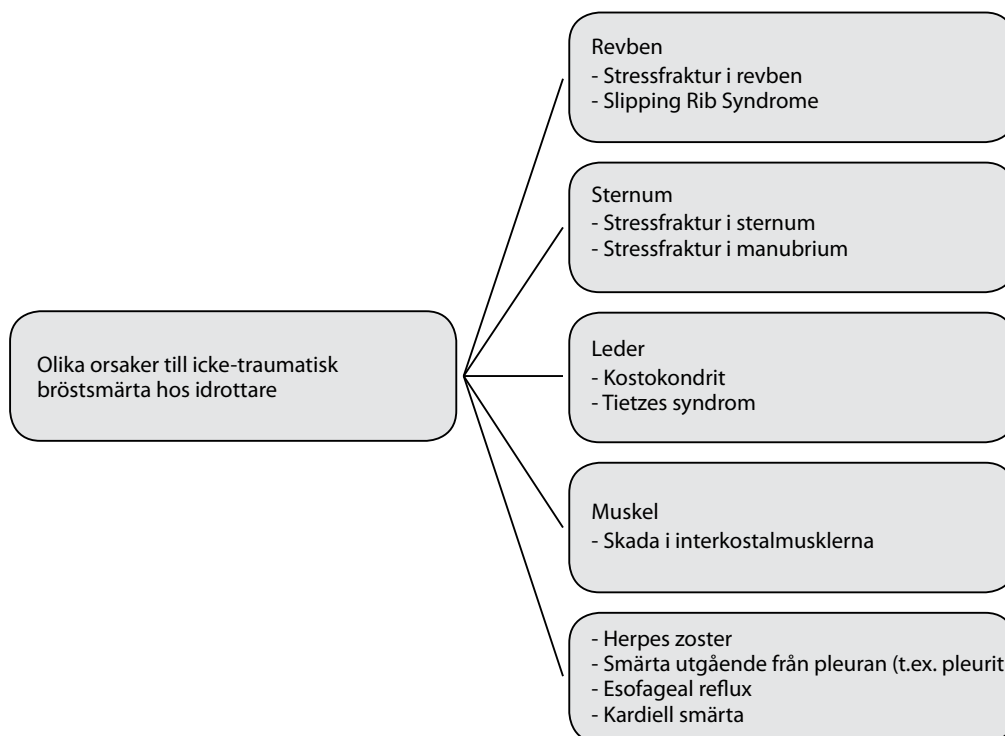
Allmänt om muskuloskeletal bröstsmärta

Bröstsmärtor av muskuloskeletal ursprung är vanliga inom normalbefolkningen. Av de patienter som undersöks på akutmottagningar för misstanke om hjärtsakade bröstsmärtor lider i slutändan 13–20 procent av muskuloskeletal bröstsmärta (23). Smärtorna kan också härstamma från andra vävnader och strukturer innanför bröstkorgen (Figur 3). Till dessa räknas hjärta, lungor och esofagus. Inom idrottsmedicin är muskuloskeletal smärta av central betydelse. Bröstsmärtor hos idrottare har en omfattande differentialdiagnostik. Smärtan kan härstamma från



Figur 2. Bröstkorgens anatomi. Revbenen numrerade. M = manubrium, S = sternum, X = Processus Xiphoideus, CC = revbensbrosk.

revben, sternum, leder eller muskelvävnad. Då smärtan uppstår till följd av trauma är orsaken mer uppenbar än då smärtan uppkommit utan något tydligt trauma. Hård träning och överbelastning av olika muskuloskeletal strukturer i bröstkorgen kan också ge upp-



Figur 3. Differentialdiagnostik av bröstsmärtor hos idrottare.

hov till smärta. Muskuloskeletal bröstsmärta hos idrottare uppstår vid extrem träning och upprepning av ensidiga rörelser. Om den kraft som uppstår genom upprepad muskelkontraktion överbelastar muskelinsertionen, t.ex i ett revben, kan detta till sist leda till en stressfraktur.

Stressfraktur i första revbenet

Det första revbenet är det revben där det förekommer mest stressfrakturer i idrott. Däremot är traumatiska frakturer i första revbenet ovanliga. Upprepade kontraktioner av *scalenus anterior* ger upphov till belastning av första revbenet i området vid sulcus subcalvia där stressfrakturer vanligtvis uppstår. Idrotts-grenar där stressfrakturer i första revbenet främst förekommer är tennis, basketboll, baseball och tyngdlyftning (24, 25), dvs. i grenar där övre extremiteterna utsätts för belastning ovanför vågrätt läge. Tekniska fel i träningen eller kraftigt ökad träningsintensitet under en kort tid kan ge upphov till detta (28). Smärtan kommer vanligen smygande och brukar kännas i skulder- eller nyckelbensregionen. Smärtutstrålning anteriort i sternum och i pektoral delen av bröstkorgen kan förekomma. Djup inandning förvärrar symtomen. Ömhet kan också förekomma i skulderbladet superomedialt, i supraklavikulära triangeln och djupt inne i axillan. Rörelser i axelleden är då vanligtvis smärtframkallande eller begränsade. Vid diagnos kan en stressfraktur i första revbenet upptäckas med en vanlig thoraxröntgen (Figur 4). Speciellt i början av förloppet är röntgenbilden dock oftast negativ. Skelettscintigrafi, datortomografi och magnet-



Figur 4: Stressfraktur i första revbenet till vänster.

undersökning är känsligare än slätröntgen. Behandlingen är i första hand konservativ. Ofta räcker det med 2–8 veckors vila och immobilisering med mitella för att minska smärtan (25, 27, 28). Återgång till idrott sker vanligtvis efter fyra till åtta veckor (25, 28). En stressfraktur i första revbenet förbenas inte alltid, och en pseudoartros kan uppstå. Detta tillstånd behandlas också vanligtvis konservativt och endast komplicerade tillstånd behandlas kirurgiskt genom resektion av första revbenet (26).

Stressfrakturer i övriga revben

Förutom i första revbenet förekommer stressfrakturer också i övriga revben. Liksom vid övriga stressfrakturer uppstår de oftast efter att träningsmängden utökas kraftigt under en kort tid eller när det gjorts större ändringar i tekniken. *Serratus anterior*-muskeln fäster anterolateralt i revbenen 1–9 och går samman med den yttre sneda bukmuskeln (*musculus obliquus externus abdominis*). Då dessa muskler arbetar sker den största belastningen i revbenen posterolateralt (19), där stressfrakturer vanligtvis uppkommer. Stressfrakturer i revbenen förekommer speciellt i grenar där övre kroppen gör upprepade rotationsrörelser eller extensions-flexionsrörelser, t.ex. golf och rodd (29). I golf har nybörjare och amatörer en tendens att få stressfrakturer i revbenen antingen på grund av bristfällig teknik eller på grund av ökad träningsmängd under en kort tid. Roddare som får den typen av stressfrakturer är oftast av elitklass. Smärtan känns vanligtvis posteriort i bröstkorgen i området kring skulderbladet. Om stressfrakturen är i revbenen 11–12 känns smärtan i den lumbosakrala regionen. Vid palpering av bröstkorgen förekommer ömhet och ibland även svullnad vid stressfrakturen. Då idrottaren utför samma rörelsemönster som i sin idrottsgren provoceras smärtan. Djup inandning medför ofta smärta. Största delen av dessa stressfrakturer ses på slätröntgen av bröstkorgen. Vissa kan ses redan efter att symtomen pågått i två veckor. Sådana stressfrakturer kräver 4–6 veckors vila från all provocerande aktivitet. Därefter rekommenderas gradvis återgång till normal träning efter 8–10 veckor. Prognosen anses som regel vara god.

Slipping rib och rib-tip syndrome

Vid slipping rib syndrome förekommer smärta i nedre delen av bröstkorgen anteriort, i revbensbågen och övre buken. Etiologin är oklar.

Kirurgiska fynd tyder på att tillståndet beror på överrörlighet anteriort i de falska revbensbrosk. Revbensbrosken i åttonde, nionde och tionde revbenet kan vara ofullständiga eller rupturerade och det kan leda till instabilitet och till att revbensbrosket komprimerar de ovanliggande interkostalnerverna (29). Irritation i interkostalnerverna orsakar smärta i nedre delen av bröstkorgen. Tillståndet kan även uppstå till följd av direkt trauma av bröstkorgen. Symtomen brukar bestå av stickande smärta som varar i cirka fem minuter och därpå följande molande värk som kan pågå i flera dagar. Smärtan känns i revbensbågen och övre buken (29). Patienterna kan också beskriva en "knäppande" känsla i revbensbrosket. Symptomen kan provoceras fram vid vridande och böjande rörelser av övre kroppen samt vid djup inandning. De förekommer i idrottsgrenar som brottning och simning. Tillståndet kan även orsaka problem i grenar där det förekommer abduction av axelleden t.ex. tennis, och i kastgrenar. Diagnostiken är främst klinisk. Med manipulerande rörelser av brosket i revbensbågen kan man få fram en klickande eller knäppande känsla i revbensbrosket. Radiologiska undersökningar används närmast för att utesluta andra tillstånd. Behandlingen är huvudsakligen konservativ. Viktigast är det att informera patienterna om tillståndets benigna natur. Stabilisering av revbenen genom tejpning kan vara till hjälp. Lokal nervblockad kan hjälpa, liksom också kortisoninjektioner. Om konservativ behandling inte hjälper kan en excision av den anteriora ändan av revbenet och revbensbrosket utföras. Prognosen för både konservativ och kirurgisk behandling anses allmänt vara bra.

Termen rib-tip syndrome används också i litteraturen för samma tillstånd. Med rib-tip syndrome avses dock ofta den smärta som uppstår i de anteriora ändorna av de flytande revbenen 11 och 12. Detta förekommer bl.a. hos brottare. Symtomen är liknande som vid slipping rib syndrome, men smärtlokalisationen är mera distalt och lateralt i området kring njurarna.

Stressfrakturer i sternum och manubrium

Endast ca 0,5 procent av sternumfrakturerna är stressfrakturer (30), de övriga är orsakade av någon form av trauma. De uppkommer vanligtvis till följd av extrem belastning av övre kroppen, t.ex. i grenar som brottning, eller vid upprepade hyperflexionsrörelser av övre kroppen som vid magmuskelträning (31). *Sternocleidomastoideus*- och *pectoralis*

major fäster anteriort, medan *sternohyoideus* och *sternothyroideus* fäster posteriort till manubrium och sternum. *Rectus abdominis* fäster vid den nedre ändan av sternum. Upprepade kontraktioner av dessa muskler kan i slutändan leda till en stressfraktur av sternum. Symtomen är smärta anteriort i bröstkorgen, över sternumområdet. Smärtan kan antingen uppstå plötsligt eller vara smygande. Vid palpering av sternum eller manubrium konstateras ömhet och ibland även svullnad på smärtområdet. Frakturlinjen kan ses vid vanlig slätröntgen, men datortomografi och skelettscintigrafi är känsligare. Behandlingen följer samma linje som vid övriga stressfrakturer, alltså vila från all provocerande aktivitet och därefter gradvis återgång till normal aktivitet. Läkningstiden är mycket varierande, allt från två till femton månader.

Kostokondrit och Tietzes syndrom

Vid både kostokondrit och Tietzes syndrom förekommer smärta i de kostokondrala övergångarna eller lederna. Bådadera förekommer hos unga individer och skall tas i beaktande då man utreder bröstsmärtor hos idrottare. Vid kostokondrit kan smärtan även förekomma i revbensbrosket. Tietzes syndrom drabbar främst andra och tredje, men även de övriga kostokondrala lederna, också sternoklavikularlederna. Vid Tietzes syndrom kan till skillnad från kostokondrit svullnad och rodnad förekomma vid dessa leder. Etiologin är oklar vid både kostokondrit och Tietzes syndrom. Tietzes syndrom är möjligtvis av inflammatoriskt ursprung (32) och kan höra ihop med en seronegativ sjukdom (33). Diagnosen görs främst utifrån kliniska undersökningar där man konstaterar palpationsömhet på de för tillstånden typiska områdena. Radiologiska undersökningar görs främst för att utesluta andra tillstånd. Vid Tietzes syndrom kan man se mjukdelsvullnad och kalcifiering i revbensbrosket vid datortomografi (110). Båda tillstånden behandlas med undvikande av provocerande aktivitet och med smärtstillande mediciner. Vid Tietzes syndrom används även lokala kortisoninjektioner.

Smärta i interkostalmusklerna

Skador i de interkostala musklerna uppkommer ofta till följd av trauma, men uppkommer även om dessa muskler utsätts för extrem och ovan belastning. Det förekommer speciellt i grenar där övre kroppen utsätts för extrem belastning, t.ex. vid tävlingsrodd. Tillståndet kan även förekomma då en idrottare

efter en längre tid av vila återgår till mer intensiv träning eller till följd av långvarig hosta i samband med en luftvägsinfektion. Diagnostiken är främst klinisk. Vid palpation konstateras ömhet mellan revbenen, närmare bestämt i interkostalmusklerna. Smärtan provoceras också av djup inandning och hosta. Thoraxröntgen skall tas vid behov för att utesluta andra tillstånd, t.ex. pneumoni och pleurit. Behandlingen går ut på att undvika smärtprovocerande rörelser och att använda NSAID.

ML Stefan von Knorring,
specialist i idrottsmedicin

Docent, MD Heikki Tikkanen,
specialist i idrottsmedicin och klinisk fysiologi

Urheilulääketieteen säätiö,
Helsingin Urheilulääkäriasema
Paasikivigatan 4
00250 Helsingfors
stefan.knorring@hula.fi

Referenser

1. Armstrong RB. Mechanism of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16(6):529–538.
2. Paddon-Jones DJ, Quigley BM. Effect of cryotherapy on muscle soreness and strength following eccentric exercise. *Int J Sports Med* 1997;18:588–593.
3. Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? *J Sport Rehab* 1996;5:234–43.
4. Isabell WK, Durrant E, Myrer W et al. The effect of ice massage, ice massage with exercise, and exercise on the prevention and treatment of delayed muscle soreness. *J Athletic Train* 1992;27(5):208,210,212,214,216–217.
5. Francis KT, Hoobler T. Effects of aspirin on delayed muscle soreness. *J Sports Med Phys Fitness* 1987;27(3):333–337.
6. Schwane JA, Hatrous BG, et al. Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *Phys Sports Med* 1983;11(3):124–7,130–131.
7. Walsh B, Tonkonogi M, Malm C, et al. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(3):436–441.
8. Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, et al. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol* 1986;61(5):1864–8.
9. Smith LL. Causes of delayed onset muscle soreness and the impact on athletic performance: a review. *J Appl sports sci Res* 1992;6(3):135–141.
10. Clarkson PM, Ebbeling C. Investigation of serum creatine kinase variability after muscle damaging exercise. *Clin Sci* 1988;75:257–261.
11. Hasson SM, Daniels JC, Divine JG, et al. Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage and performance: a preliminary investigation. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25(1):91–117.
12. Newham DJ, Mills KR, Edwards RHT. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle Nerve* 1983;6:380–385.
13. Hough T. Ergographic studies in muscular soreness. *Am J Physiol* 1902;7:76–92.
14. Friden J, Sjöström M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med* 1983;4:170–176.
15. Armstrong R. Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22(4):429–435.
16. Smith LL. Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(5):542–551.
17. Smith ME, Jackson CG. Delayed onset muscle soreness (DOMS), serum creatine kinase (SCK) and creatine kinase-MB (%CK-MB) related to performance measurements in football. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22 Suppl.2:S34.
18. Gulick DT, Kimura IF, Sitler M, et al. Various treatment techniques on signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *J Athletic Train* 1996;31(2):145–152.
19. Orchard J, Marsden J, Lord S, et al. Pre-season hamstring muscle weakness associated with hamstring muscle injury in Australian footballers. *Am J Sports Med* 1997;25(1):81–85.
20. Smith LL, Brunetz MH, Chenier TC, et al. The effects of static and ballistic stretching on delayed onset muscle soreness and creatine kinase. *Res Q Exerc Sport* 1993;64(1):103–107.
21. Donnelly AE, McCormick K, Maughan RJ, et al. Effects of a non-steroidal anti-inflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage. *Br J Sports Med* 1988;22(1):35–38.
22. Paoloni JA, Milne C, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *Br J Sports Med* 2009;43:863–865.
23. Wise CM, Semble EL, Dalton CB. Musculoskeletal chest wall syndromes with noncardiac chest pain: a study of 100 patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:147–149.
24. Lorentzen JE, Movin M. Fracture of the first rib. *Acta Orthop Scand* 1976;47:623–643.
25. Moore RS. Fracture of the first rib: an uncommon throwing injury. *Injury* 1991;22(2):149–150.
26. Proffer DS, Patton JJ, Jackson DW. Nonunion of a first rib fracture in a gymnast. *Am J Sports Med* 1991;19(2):198–201.
27. Lankenar PAJ, Micheli LJ. Stressfracture of the first rib: a case report. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:159–160.
28. Mintz AC, Albano A, Reisdorff EJ, et al. Stressfracture of the first rib from serratus anterior tension: an unusual mechanism of injury. *Ann Emerg Med* 1990;19(4):411–414.
29. Lord MJ, Ha KI, Song KS. Stressfractures of the ribs in golfers. *Am J Sports Med* 1996;24(1):118–119.
30. Mooney DP, Shorter NA. Slipping rib syndrome in childhood. *J Pediatr Surg* 1997;32(7):1081–82.
31. Robertsson K, Kristensen O, Vejen L. Manubrium sterni stress fracture: an unusual complication of non-contact sport. *Br J Sports Med* 1996;30(82):176–177.
32. Keating TM. Stress fracture of sternum in a wrestler. *Am J Sports Med* 1978;1997;31(2):164.
33. Honda N, Machida K, et al. Scintigraphic and CT findings of Tietze's syndrome: report of a case and review of the literature. *Clin Nucl Med* 1989;14(8):606–609.
34. Aeschlimann A, Kahn MF. Tietze's syndrome: a critical review. *Clin Exp Rheumatol* 1990;8(4):407–412.

Summary

Pain caused by sports: Delayed muscle soreness and musculoskeletal pain in athletes
Delayed-onset muscle soreness (DOMS) is a familiar experience for both the elite and the novice athlete. The intensity of discomfort increases within the 24 hours following cessation of exercise and peaks between 24 and 72 hours and eventually disappears after 5-7 days. DOMS is usually associated with unfamiliar high-force muscular work and is precipitated by eccentric actions. Non-traumatic musculoskeletal chest pain in the athlete has a wide differential diagnosis. Clinical differentiation is aided by anatomical location of the pain or of tenderness. Musculoskeletal chest pain is associated with extreme upper body stresses.