
Muskelstølhet og rabdomyolyse

KLINISK OVERSIKT

GØRAN PAULSEN

goran.paulsen@olympiatoppen.no

Olympiatoppen

Norges idrettsforbund og olympiske og paralympiske komité

Gøran Paulsen har doktorgrad i idrettsfysiologi og er fysioterapeut og fagansvarlig for kraft/styrke i Olympiatoppen.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HAAKON BREIEN BENESTAD

Seksjon for anatomi

Institutt for medisinske basalfag

Universitetet i Oslo

Haakon Breien Benestad er lege og professor emeritus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Den vanlige stølheten som kommer etter uvant og hard trening, skyldes neppe inflammasjon i muskulaturen. Derimot synes den mer uvanlige og alvorlige aktivitetsutløste rabdomyolysen å ha en annen patogenese, med vevsinflammasjon og muskelcelledød, og forhøyede kreatinkinaseverdier og myoglobininuri som kliniske tegn. Både stølhet og rabdomyolyse kan forårsakes av samme type muskellarbeid.

Muskelstølhet er et svært vanlig skjelettmuskelfenomen med distinkte særtrekk (1, 2); se tabell 1). Det oppstår etter uvant, og spesielt eksentrisk, muskellarbeid – som turen ned fra en fjelltopp. Mest støl er man etter to til tre dager, men det sitter sjelden i mer enn én uke. Muskulaturen oppleves særlig øm idet man begynner å bevege seg – f.eks. når man reiser seg fra en stol, men lite eller ingen smerter kjennes når muskulaturen er helt avspennt. Bevegelse, som når

man varmer opp til en idrettsaktivitet, vil etter hvert dempe stølhetsfølelsen, men den kommer tilbake igjen etter aktiviteten. Ved stølhet kan man oppleve muskulaturen som svak og ukoordinert. Det kan være slik, men oftest vil det vise seg at muskelfunksjonen er tilnærmet normal (> 90 %) om den måles objektivt med prestasjonstester. En rekke forklaringsmodeller for muskelstølhet har blitt fremstilt, inkludert laktatopphopning og spasmer, men den vanligste forklaringen i dag er at muskelstølhet, også kalt forsinket muskelstølhet/-ømhet og «delayed onset muscle soreness» (DOMS), skyldes celledskader og inflammasjon i muskulaturen ((1–3). Vi benytter kun betegnelsen *muskelstølhet* senere i artikkelen.

Tabell 1

Forskjeller mellom muskelstølhet og aktivitetsutløst rabdomyolyse (2, 3, 5, 20, 21, 24, 27–32). Piler (↑↓) indikerer økning/reduksjon (gradert 1–4), og parentesene angir individuell variasjon.

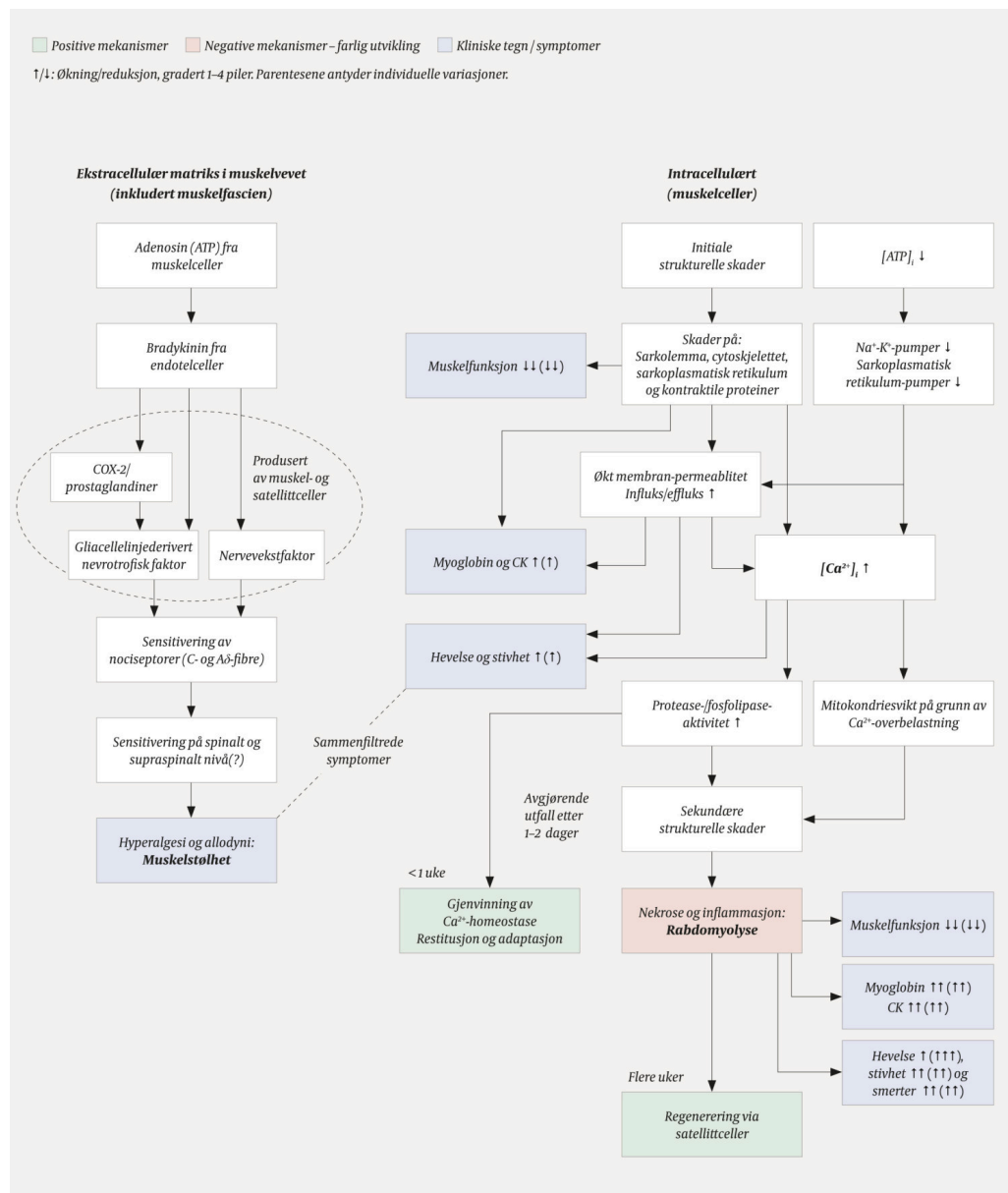
Mekanisme, symptom og tegn	Muskelstølhet	Rabdomyolyse
Utløsende muskelbruk	1. Uvante bevegelser 2. Eksentriske > isometriske > konsentriske kontraksjoner 3. Store leddutslag / lang muskellengde	1. Samme som for muskelstølhet, men henimot ekstrem trening for den enkelte, stor innsats og/eller mengde 2. Langvarig redusert blodstrøm/iskemi kan være en mekanisme 3. Høy muskel-/kjernetemperatur, dehydrering og hyponatremi kan redusere terskelen
Latenstid for symptomer og tegn	-8–12 timer	Muskelfunksjon: umiddelbart og vedvarende redusert Myoglobin og CK ≥ 12 timer
Kraftigste symptomer og tegn	2–3 dager	Urin/myoglobinuri: 1–3 dager Blodmarkører: 2–7 dager Vevsinflammasjon: 4–12 dager
Varighet/normalisering	4–7 dager	> 3–4 uker
Muskelstølhet ved bevegelse	↑(↑↑↑)	↑(↑↑↑)
Muskelpalpasjonsømhet	↑(↑↑↑)	↑(↑↑↑)
Hvilesmerter	Ingen	↑(↑↑↑) Muligens inflammatorisk smerte
Muskelhevelse	Ingen eller liten effekt, men hevelse pga. muskelskader kan muligens forverre stølhetsopplevelsen.	↑(↑↑↑) Avhenger av hvilke muskler det gjelder og grad av muskelskade. Risiko for kompartmentsyndrom må alltid avklares.

Mekanisme, symptom og tegn	Muskelstølheth	Rabdomyolyse
Muskelstivhet og redusert bevegelsesutslag/kontraktur	Ingen, men stivhet pga. muskelskader kan trolig forverre stølhetsopplevelsen.	↑(↑↑↑)
Muskelfunksjon/-styrke	↓ Muligens via redusert evne til å aktivere muskulaturen	↓↓(↓↓) Over 50 % reduksjon i maksimal kraft. Skader på kontraktile og kraftoverførende strukturer.
Laboratoriefunn blodanalyser		
Myoglobin og CK	Ingen	↑↑(↑↑) CK: -5000-→100 000 U/l
ASAT, ALAT, LDH, urinsyre, nøytrofil gelatinase-assosiert lipokalin (NGAL)	Ingen	↑(↑↑)
Kreatinin, K ⁺ , CRP, cytokiner (f.eks. interleukin-6)	Ingen	(↑↑)
Terapi	Ingen tiltak nødvendig, men massasje og isbad kan dempe stølheten.	Ev. hospitalisering og saltvann, bikarbonat og krystalloid intravenøst mot truende nyreskade. Fysisk gjenopptrening 1-2 uker etter normalisering av symptomer og tegn.
Klinisk kommentar	Ubehaget er normalt overkommelig, men det kan oppleves skremmende. Viktig å erkjenne at stølhet er et fenomen som kan sameksistere med muskelskader og symptomer fra disse.	Symptomer og kliniske tegn varierer mye, men myoglobin og CK i blod samt myoglobinuri er avgjørende markører. Ved kraftig hevelse bør sirkulasjonsforhold avklares. Muskelfunksjonen bør vurderes for å bekrefte full restitusjon ved oppfølging. Gjenopptreningen kan ta uker til måneder.

I denne kliniske oversiktsartikkelen legger vi frem en alternativ mekanisme for smertene ved muskelstølhet og sammenligner den med mekanismene for muskelskader og rabdomyolyse. Dette er basert på vår egen erfaring gjennom forskning i feltet og en seleksjon av nyere studier på celle- og molekulærnivå i dyremodeller valgt ut fra personlig arkiv og ustrukturerte søk.

Inflammasjon ved muskelstølhet?

Særlig etter uvant, eksentrisk muskelarbeid (strekk av kontrahert muskel) er det dokumentert at myofibrillene og sarkomere får skader (2), (4–6). Skadene kan ses i elektronmikroskop umiddelbart etter muskelarbeidet, men omfanget kan tilta de påfølgende dagene. I sjeldne tilfeller kan det ta mange uker før muskulaturen har regenerert (jf. rabdomyolyse nedenfor). Strukturelle skader i det kontraktile apparatet, cytoskjelettet og cellemembranen medfører både redusert muskelfunksjon og steril, lokal inflammasjon (2); se figur 1). Med humanstudier av radiomerkede nøytrofile granulocytter og deteksjon av disse cellene og monocytter/makrofager i biopsier fra belastet muskelvev er det bekreftet at det kan foreligge en inflammatorisk reaksjon samtidig med muskelstølheth. Leukocytene kan lokaliseres i kapillarene og mellom muskelcellene, og enkelte ganger kan man finne makrofager inne i muskelcellene ((7–9).



Figur 1 En skjematisk og antatt fremstilling av hendelsesforløpene for muskelstølheth og aktivitetsutløst rabdomyolyse (2, 3, 5, 21, 32). Muskelstølhetsmekanismene (til venstre) anses som fysiologiske prosesser i det ekstracellulære rom, mens rabdomyolyse (til høyre) innebærer patologiske intracellulære prosesser. Den stiplede sirkelen til venstre antyder at COX-2/prostaglandiner, gliacellelinjederivert

nevrotrofisk faktor og nervevekstfaktor produseres av muskel- og satellittceller, i = intracellulært.

Det oppsiktsvekkende er at tilstedeværelsen av leukocytene og muskelstølheden ikke hadde samme tidsforløp. Leukocytene ble detektert i muskelvevet først 48 timer etter arbeidet, mens muskelstølheden var klart til stede allerede etter 24 timer – og gjerne i tilbakegang når mengden inflammatoriske celler i muskelvevet var størst, dvs. fire til syv dager etter arbeidet. Dessuten kunne forsøkspersoner med kraftig stølhet ha svært få eller ingen tegn til inflammatorisk reaksjon i muskulaturen, mens andre med sterke inflammasjonstegn kunne rapportere lav grad av stølhet (7, 8). Det er heller ikke påviste årsak–virknings-forhold mellom muskelstølhet og «klassiske» cytokiner som interleukin-6 og TNF- α i humanstudier (2).

I en studie (7) der forsøkspersonene ble gitt en COX-2-hemmer (celekoksib), ble muskelstølheden redusert, men medikamentet hadde ikke effekt på opphopningen av inflammatoriske celler. Siden medikamentet heller ikke påvirket prostaglandinnivåene i muskelinterstitialvæsken (målt med mikrodialyse), er det mulig at celekoksib demper stølhet via direkte påvirkning på det perifere eller sentrale nervesystemet.

Dyremodeller har gitt holdepunkter for underliggende mekanismer for muskelstølhet. Mizumura & Taguchi (3) oppsummerer en rekke studier utført på rotter, som har omtrent samme tidsforløp for stølhet som mennesker. Rottene kan ikke oppgi hvor støle de er, men man kan måle hvor kraftig mekanisk trykk på muskulaturen som skal til før rotten trekker til seg benet. Metoden er validert på flere måter, men man skal huske at dyremodeller kan være villedende.

Mizumura & Taguchi (3) hevder at muskelstølhet startes av bradykinindanning (figur 1). Dette vasodilaterende polypeptidet er en kjent inflammasjonsmediator og kan aktivere nociseptorer. Bradykinin frigjøres under muskelarbeid og binder seg til B₂-bradykininreseptoren, som finnes på muskelceller. Bradykininaktiviteten vil kunne stimulere til økt syntese av mRNA for nervevekstfaktor (NGF, *nerve growth factor*), med påfølgende proteinsyntese. Syntesen foregår angivelig i muskel- og satellittceller (muskelens stamceller). Produksjonstiden for nervevekstfaktor kan muligens forklare tidsforsinkelsen ved muskelstølhet. Vekstfaktoren kan sensitivere C-fibre og gi trykkhyperalgesi, som er typisk for muskelstølhet. Bradykinin og nervevekstfaktor synes imidlertid ikke å være alene om å forårsake stølhet. Økt tilstedeværelse av gliacellelinjederivert nevrotrofisk faktor (GDNF, *glial cell line-derived neurotrophic factor*), induert av prostaglandin-E2 ved at COX-2-aktiviteten er stimulert, kan også bidra til hyperalgesi (A δ -fibre). Nociseptorene som formidler muskelstølhet etter påvirkning av nervevekstfaktor og gliacellelinjederivert nevrotrofisk faktor, synes altså å være de vanlige C- og A δ -fibrene. Siden både bradykinin og prostaglandin-E2 kan produseres lokalt i muskelen og har autokrine og parakrine effekter, synes ikke muskelstølhet å være avhengig av inflammatoriske celler. Dette støtter humanstudiefunnene beskrevet ovenfor: Muskelstølhet skyldes normalt ikke en klassisk vevsinflammasjon.

Det er verdt å merke seg at de beskrevne prosessene foregår i nærvær av kapillarer og nerveender i ekstracellulær matriks og bindevev – ikke intracellulært, selv om en del av mediatorene lages der (figur 1). Vi tror altså at muskelskader som oppstår intracellulært, ikke er direkte relatert til muskelstølhets. Vi kan imidlertid ikke utelukke at en form for vevsskade i musklens bindevev er relatert til muskelstølhets, som foreslått av Abraham allerede i 1977 [\(10\)](#).

Mer enn en lokal muskelreaksjon?

Stølhetsen er altså en form for hyperalgesi ifølge den beskrevne hypotesen [\(3\)](#). Det vil si at smerteresponsen er oppregulert: Et hardt trykk på muskelen vil oppleves som mer ubehagelig og smertefullt enn normalt. De sterke holdepunktene for at dette skyldes sensitiverte nociseptorer (C- og Aδ-fibre) [\(3\)](#), utelukker ikke tilleggsmekanismer på høyere nivåer i nervesystemet, f.eks. i ryggmargen, den periakveduktale grå substans (PAG, *periaqueductal gray*) eller thalamus [\(11, 12\)](#). Særlig kan denne sentrale sensitivering være aktuell når stølhetsen en sjelden gang vedvarer i mer enn fire til fem dager.

Stølhetsmerten kan også betegnes som allodyni, fordi nociseptorene kan respondere på mekaniske stimuli som normalt ikke gir smerte eller ubehag, f.eks. et lett trykk eller strekk av muskulaturen. En ubekreftet hypotese sier at mekanosensitive nerver, som Aβ-fibre fra muskelspøler, kan stimulere «smertebanene» på ryggmargsnivå og forårsake allodyni [\(5\)](#). Allodyni kan også skyldes aktivitet i de nociseptive C- og Aδ-fibrene, ettersom det er vist at disse fibrene også kan stimuleres med ikke-smertefullt trykk på og strekk av muskulaturen [\(3, 13\)](#). Slik fibromyalgismerte antakelig innbefatter en sensitivering i ryggmargens bakhorn, er det nærliggende å tro at en tilsvarende mekanisme er involvert også ved muskelstølhets [\(12, 14\)](#).

Hvordan lindre?

Det er rimelig å tro at stølhets skal signalisere at muskulaturen trenger ro og hvile, altså restitusjon. I så tilfelle er den ikke noen fintfølede mekanisme, siden man kan være støl uten at muskelfunksjonen er nevneverdig nedsatt [\(8\)](#). På den annen side er stølhets som regel, men ikke alltid, til stede når muskulaturen faktisk trenger hvile. Slik sett har den høy sensitivitet, men lav spesifisitet som markør for muskelskader og behov for restitusjon. For toppidrettsutøvere er dette uansett ikke godt nok. De bør derfor måle muskelfunksjonen for å få vite når ekstra restitusjon er påkrevd.

Den eneste sikre måten å unngå stølhets på er forsiktig, progressiv opptrening i øvelser som ville gitt stølhets ved stor startbelastning. En rekke andre tiltak har vært forsøkt for å dempe en allerede tilstedeværende stølhets. Mange av tiltakene har ingen eller ubetydelig effekt [\(1, 15\)](#), mens enkelte, f.eks. repeterte kuldebad og massasje, kan redusere stølhets til en viss grad [\(15\)](#). Mye av den lindrende effekten er kortvarig, og stølhetsen kommer raskt tilbake – noe som

trolig kan forklares med en midlertidig inhibering i nervesystemet. Anerkjent medikamentell terapi finnes ikke [\(16\)](#), men det er mulig at profylaktisk bruk av ikke-steroid antiinflammatoriske midler (NSAID), særlig COX-2-hemmere, like før treningsøkten kan ha effekt [\(7\)](#). På den annen side kan både NSAID-preparater og kuldebad virke negativt på muskulære restitusjons- og adaptasjonsprosesser, slik at redusert treningseffekt kan bli prisen for å redusere muskelstølheden [\(2, 16, 17\)](#). Det er uklart om mekanismen som demper muskelstølheden, er den samme som hemmer treningsadaptasjonen.

Rabdomyolyse

Nylig er det dokumentert økt forekomst av rabdomyolyse etter trening i Norge [\(18–20\)](#). Årsaken synes å være økt popularitet av svært intensive former for trening. Treningsinduserte muskelskader kan omfatte alt fra minimale subcellulære skader, som ved vanlig trening, til nedbrytning av hele muskelfibre, det vil si nekrose og rabdomyolyse.

I våre studier har vi sett enkelte individer utvikle rabdomyolyse [\(4\)](#), [\(7–9\)](#), og vi har hatt muligheten til å følge prosessen tett både med funksjonstester og muskelbiopsier (figur 1, tabell 1). Første tegn har vært at muskelfunksjonen umiddelbart ble svekket betydelig av muskelarbeidet, det vil si til under 50 % av maksimal styrke. De initiale skadene innbefattet reguleringsmekanismene for Ca^{2+} -homøostasen [\(4, 7\)](#) det vil si ione kanaler og -pumper i sarkoplasmatiske retikulum. Konsekvensen er økte hvilenivåer av kalsiumioner i muskelcellen, som medfører økt aktivitet av ulike proteaser, f.eks. i calpain-systemet, samt fosfolipaser [\(2, 5, 6\)](#). Proteasene øker det intracellulære skadeomfanget ved å bryte ned «bærebjelkene» i cytoskjelettet (inkludert desmin og dystrofin). Om cytoskjelettet kollapser, revner muskelcellemembranen. Økt cellemembranpermeabilitet medfører ikke bare ukontrollert frigjøring av intracellulære proteiner som kreatinkinase (CK), men også ytterligere økte Ca^{2+} -nivåer (innstrømming). Områder eller segmenter av muskelcellen går inn i en ond sirkel og dør – muskelcellene skades sjelden i hele sin lengde [\(2\)](#). Nekroseprosessen innleder en kraftig inflammasjonsprosess og senere regenerering. Tegn til nekrose kan ses etter omtrent 48 timer, mens inflammasjonsprosessen når en topp først etter ca. en uke. Forutsatt intakt basalmembran, aktivisering av satellittceller (stamceller) og god sirkulasjon vil regenereringen fortsette i noen uker [\(2\)](#). Dette betyr at muskelen fortsetter restitusjons- og regenereringsprosessene lenge etter at stølheden er borte.

Rabdomyolyse diagnostiseres ved å måle CK- og myoglobinnivåene i blodet [\(22\)](#). Dette er viktige mål siden stor myoglobinbelastning på nyrene kan forårsake nyresvikt. Generelt sett må behandling, som intravenøst saltvann, krystalloid og bikarbonat, vurderes ved CK-verdier på over 5 000 U/l eller fem ganger høyere enn øvre grense for normalområdet. Rask initiering av behandlingen har vist seg avgjørende i alvorlige tilfeller [\(21, 23, 24\)](#). I tillegg vil symptomene og tegnene typisk være store muskelsmerter, kraftig muskelhevelse og muskelsvakhet samt muskelstivhet og redusert bevegelsesutslag (figur 1, tabell 1). En viktig forskjell mellom vanlig muskelstølheden og rabdomyolyse er at sistnevnte også gir muskelsmerter i hvile.

Men det bør understrekes at selv ikke ekstrem grad av stølhet betyr at man har rabdomyolyse. Myoglobinuri er derimot et sikkert tegn på muskelskader, men ikke nødvendigvis et mål på tilstandens alvorlighetsgrad (19, 24).

Det synes å være en viss genetisk disposisjon for å utvikle rabdomyolyse (24, 25), men den viktigste faktoren er hvordan man trener. Derfor skal man være spesielt forsiktig når man igangsetter trening som innebærer stort eksentrisk muskelarbeid. Det er en utbredt myte at muskulaturen må ta skade for å bygge seg større og sterkere (26).

Oppsummering og konklusjon

Muskelstølhet er en form for hyperalgesi og allodyni. Mekanismen(e) synes å kunne være uavhengig(e) av skader i muskelfibrene og klassisk vevsinflammasjon. Hovedforskjellen mellom muskelstølhet og rabdomyolyse er at stølhet bør regnes som et fysiologisk fenomen lokalisert i ekstracellulære strukturer, muskelfasciene og nervesystemet (sensitivering), mens rabdomyolyse er en intracellulær patologisk tilstand i muskelcellene.

Muskelstølhet og rabdomyolyse kan være parallelle fenomen ved muskeloverbelastning (oppsummert i figur 1 og tabell 1).

En lege som konsulteres av en pasient som klager over muskelsmerte, skal med hjelp av anamnesen og palpasjon av muskelen kunne avgjøre om det foreligger stølhet eller den farligere rabdomyolysen. Inspeksjon av urinen og blodanalyse av myoglobin og CK vil kunne avgjøre indikasjonen for sykehusinnleggelse av rabdomyolysepasienten.

LITTERATUR

1. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. *Sports Med* 2003; 33: 145–64. [PubMed] [CrossRef]
2. Paulsen G, Mikkelsen UR, Raastad T et al. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev* 2012; 18: 42–97. [PubMed]
3. Mizumura K, Taguchi T. Delayed onset muscle soreness: Involvement of neurotrophic factors. *J Physiol Sci* 2016; 66: 43–52. [PubMed][CrossRef]
4. Lauritzen F, Paulsen G, Raastad T et al. Gross ultrastructural changes and necrotic fiber segments in elbow flexor muscles after maximal voluntary eccentric action in humans. *J Appl Physiol* (1985) 2009; 107: 1923–34. [PubMed][CrossRef]
5. Proske U, Allen TJ. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 2005; 33: 98–104. [PubMed][CrossRef]
6. Raastad T, Owe SG, Paulsen G et al. Changes in calpain activity, muscle structure, and function after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2010;

42: 86–95. [PubMed][CrossRef]

7. Paulsen G, Egner IM, Drange M et al. A COX-2 inhibitor reduces muscle soreness, but does not influence recovery and adaptation after eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20: e195–207. [PubMed][CrossRef]
8. Paulsen G, Crameri R, Benestad HB et al. Time course of leukocyte accumulation in human muscle after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42: 75–85. [PubMed][CrossRef]
9. Paulsen G, Egner I, Raastad T et al. Inflammatory markers CD11b, CD16, CD66b, CD68, myeloperoxidase and neutrophil elastase in eccentric exercised human skeletal muscles. *Histochem Cell Biol* 2013; 139: 691–715. [PubMed][CrossRef]
10. Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. *Med Sci Sports* 1977; 9: 11–20. [PubMed]
11. O'Connor PJ, Cook DB. Exercise and pain: the neurobiology, measurement, and laboratory study of pain in relation to exercise in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 1999; 27: 119–66. [PubMed]
12. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004; 140: 441–51. [PubMed][CrossRef]
13. Graven-Nielsen T, Mense S, Arendt-Nielsen L. Painful and non-painful pressure sensations from human skeletal muscle. *Exp Brain Res* 2004; 159: 273–83. [PubMed][CrossRef]
14. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Assessment of mechanisms in localized and widespread musculoskeletal pain. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6: 599–606. [PubMed][CrossRef]
15. Dupuy O, Douzi W, Theurot D et al. An evidence-based approach for choosing post-exercise recovery techniques to reduce markers of muscle damage, soreness, fatigue, and inflammation: A systematic review with meta-analysis. *Front Physiol* 2018; 9: 403. [PubMed][CrossRef]
16. Mackey AL, Mikkelsen UR, Magnusson SP et al. Rehabilitation of muscle after injury - the role of anti-inflammatory drugs. *Scand J Med Sci Sports* 2012; 22: e8–14. [PubMed][CrossRef]
17. Broatch JR, Petersen A, Bishop DJ. The influence of post-exercise cold-water immersion on adaptive responses to exercise: A review of the literature. *Sports Med* 2018; 48: 1369–87. [PubMed][CrossRef]
18. Aalborg C, Rød-Larsen C, Leiro I et al. Økning i antall pasienter med treningsindusert rabdomyolyse? *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 1532–6. [PubMed][CrossRef]
19. Fardal H, Gøransson LG. Treningsutløst rabdomyolyse – en ny tendens? *Tidsskr Nor Legeforen* 2016; 136: 1537–41. [PubMed][CrossRef]

20. Tazmini K, Schreiner C, Bruserud S et al. Exercise-induced rhabdomyolysis - a patient series. *Tidsskr Nor Legeforen* 2017; 137. doi: 10.4045/tidsskr.16.1103. [PubMed][CrossRef]
 21. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9: 158–69. [PubMed][CrossRef]
 22. Vangstad M, Bjornaas MA, Jacobsen D. Rhabdomyolysis: a 10-year retrospective study of patients treated in a medical department. *Eur J Emerg Med* 2019; 26: 199–204. [PubMed][CrossRef]
 23. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *Chest* 2013; 144: 1058–65. [PubMed][CrossRef]
 24. Scalco RS, Snoeck M, Quinlivan R et al. Exertional rhabdomyolysis: physiological response or manifestation of an underlying myopathy? *BMJ Open Sport Exerc Med* 2016; 2: e000151. [PubMed][CrossRef]
 25. Rawson ES, Clarkson PM, Tarnopolsky MA. Perspectives on exertional rhabdomyolysis. *Sports Med* 2017; 47 (suppl 1): 33–49. [PubMed][CrossRef]
 26. Flann KL, LaStayo PC, McClain DA et al. Muscle damage and muscle remodeling: no pain, no gain? *J Exp Biol* 2011; 214: 674–9. [PubMed][CrossRef]
 27. Apeland T, Danielsen T, Staal EM et al. Risk factors for exertional rhabdomyolysis with renal stress. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2017; 3: e000241. [PubMed][CrossRef]
 28. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P et al. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 623–7. [PubMed][CrossRef]
 29. Jones DA, Newham DJ, Round JM et al. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *J Physiol* 1986; 375: 435–48. [PubMed][CrossRef]
 30. Round JM, Jones DA, Cambridge G. Cellular infiltrates in human skeletal muscle: exercise induced damage as a model for inflammatory muscle disease? *J Neurol Sci* 1987; 82: 1–11. [PubMed][CrossRef]
 31. Sayers SP, Clarkson PM, Rouzier PA et al. Adverse events associated with eccentric exercise protocols: six case studies. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1697–702. [PubMed][CrossRef]
 32. Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD. Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve* 2002; 25: 332–47. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 13. juni 2019. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0727

Mottatt 20.9.2018, første revisjon innsendt 14.1.2019, godkjent 13.3.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 5. mars 2026.