

ETUDE EXPERIMENTALE SUR LES EFFETS DE LA DECHARGE PAR LA MISE A LA TERRE SUR LES DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS / D.O.M.S.*

[*NdT : **Douleurs musculaires à déclenchement retardé** –

La définition du [Wikipedia anglais](#) laisse à penser qu'il s'agit de ce que nous appelons communément « courbatures »]

Dick Brown, Ph. D.¹, Gaëtan Chevalier, Ph. D.², and Michael Hill, B.S 1

Résumé

Objectifs : Le propos de cette étude expérimentale était de déterminer s'il existe des marqueurs qui peuvent être utilisés pour étudier les effets de la décharge par la mise à la terre sur les DOMS.

Conception et sujets : Huit (8) sujets en bonne santé ont été soumis à un exercice excentrique qui a occasionné des DOMS dans les muscles gastrocnémiens des deux jambes. Quatre (4) sujets ont été reliés à la terre à l'aide de patches-électrodes et de draps conducteurs brevetés connectés à la terre. Quatre (4) autres sujets-témoins ont été traités de façon identique, sauf que le système n'était pas relié à la terre.

Mesures effectuées : Numération sanguine complète, biochimie, chimie des enzymes, cortisol sérique et salivaire, imagerie et spectroscopie par résonance magnétique et niveaux de douleur ont été relevés au même moment de la journée, avant l'exercice excentrique et 24, 48 et 72 heures après. Les paramètres différant sans exception de 10% ou plus du point de référence, ont été considérés comme méritant une étude plus poussée.

Résultats : Les paramètres qui différaient selon ces critères incluaient la numération des lymphocytes, les taux de bilirubine, créatine kinase, phosphocréatine / phosphate inorganique, glycéro-phosphoryl-choline, phosphoryl-choline, l'échelle analogique visuelle de la douleur, et des mesures de pression sur le muscle gastrocnémien droit.

Conclusions : Au cours d'une étude expérimentale, on observe que relier le corps à la terre modifie les mesures de l'activité du système immunitaire et de la douleur. Comme c'est la première intervention qui semble accélérer la récupération des DOMS, l'expérimentation fournit la base d'une étude plus large.

Introduction

Lors de la majeure partie de l'histoire de l'évolution, nous, humains, avons été en contact permanent avec la terre. Ce n'est que récemment que des matières telles que l'asphalte, le bois, les tapis et les plastiques nous ont coupés de ce contact. Des parutions scientifiques ont fait valoir les bénéfiques potentiels du contact avec la terre. Ces articles ont fait état de l'amélioration du sommeil, de la normalisation du rythme circadien du cortisol, de la réduction du stress,¹ et de la normalisation des paramètres physiologiques et électro physiologiques.^{2,3} Une étude détaillée des bénéfiques potentiels de la mise à la terre a été publiée récemment.⁴ Un brevet a été primé pour un procédé appelé « grounding » (« mise à la terre ») qui connecte un drap de lit conducteur à la terre, permettant à une personne de dormir en étant reliée à la terre (*brevet #6,683,779 ; système individuel de mise à la terre ; 27 janvier 2004*).

Le but de cette étude expérimentale était de voir s'il existait des marqueurs capables de faire la différence entre des sujets qui avaient suivi une période d'entraînement intensif d'exercice excentrique occasionnant des DOMS et une inflammation aiguë et étaient ensuite reliés à la terre en dormant sur les draps brevetés, par opposition à d'autres qui avaient suivi le même protocole mais avaient dormi sur des draps factices et n'étaient pas reliés à la terre. Si des marqueurs étaient capables de différencier ces groupes, ces marqueurs pourraient à l'avenir faire l'objet d'une étude plus approfondie sur la base d'une cohorte plus large.

¹ Human Physiology Department, University of Oregon, Eugene, Eugene, OR.

² Developmental and Cell Biology Department, University of California at Irvine, Irvine, CA and earth FX Inc., Palm Springs, CA.

Matériels et méthodes

Les sujets

Huit (8) hommes ont été affectés au hasard à un groupe relié à la terre (GRD) ou non relié à la terre (UNG) de telle sorte que GRD = 4 et UNG = 4. Etant donné la multiplicité des contrôles et le but de l'étude, seuls 8 sujets ont été retenus. Tous les sujets avaient entre 20 et 23 ans, pesaient entre 75 et 87,5 kg et avaient un indice de masse corporelle correspondant aux critères de bonne santé (18.5-24.9). Tous les sujets furent priés de remplir un questionnaire médical pour s'assurer qu'ils ne souffraient d'aucune lésion ni d'aucune affection et pouvaient être retenus. Tous les sujets ont été informés de l'objet et des risques possibles liés à l'investigation et ont été invités à lire et à signer un consentement éclairé avant leur participation. L'étude a été approuvée par La Commission des Cobayes Humains de l'université de l'Orégon.

Afin de maîtriser les variables, un seul sujet a été étudié chaque semaine, du dimanche après-midi au jeudi soir. Tous les marqueurs ont été obtenus exactement au même moment de la journée (voir tableau 1 : liste des 48 marqueurs). Tous les sujets ont séjourné dans la même chambre de motel le temps de l'étude, ne la quittant que pour les tests auxquels ils étaient conduits. Tous ont reçu une nourriture identique et dans les mêmes proportions. Ils ont pris leurs repas à 8h, 12h et 18h. Ils étaient priés d'être au lit à 21h30 et levés à 7h. A 17h40 du lundi au mercredi, les sujets étaient reliés à la terre à l'aide de patches conducteurs placés sur leurs muscles gastrocnémiens et sous leurs deux pieds. Ils gardaient les patches sur eux pour aller se coucher. A l'exception des visites à la salle de bains et des repas, ils étaient priés de rester sur le drap relié à la terre. Les sujets reliés à la terre utilisaient des patches et des draps reliés à la terre, tandis que les sujets non reliés à la terre utilisaient des patches et des draps dont les connexions avaient été modifiées de façon à empêcher la mise à la terre. Cette étude a été effectuée en double-aveugle, et ni les sujets ni le chercheur ne savaient qui appartenait à quel groupe.

Tableau 1. Liste des 48 marqueurs

Système	Nom du paramètre	Abréviation
Globules blancs	Leucocytes	WBC
	Neutrophiles	Neut
	Lymphocytes	Lymph
	Monocytes	Mono
	Eosinophiles	EOS
	Basophiles	BASO
Globules rouges	Hématies/Erythrocytes	RBC
	Hémoglobine	HGB
	Hématocrite	HCT
	Volume globulaire moyen	VGM
	Teneur corpusculaire moyenne de l'hémoglobine	TCMH
	Concentration corpusculaire moyenne de l'hémoglobine	CCMH
	Indice de distribution des globules rouges	RDW
	Plaquettes	Plt
	Volume plaquettaire moyen	VPM
Biochimie	Sodium	Na
	Potassium	K
	Chlorure	Cl
	Calcium	Ca
	Dioxyde de carbone	CO ₂
	Azote d'urée du sang	BUN
	Créatinine	Creatn
Glucose	GLU	

Système	Nom du paramètre	Abréviation
	Protéine totale	TIt Pro
	Albumine	Alb
	Bilirubine	BILIRUBIN
Enzymes/hormones	Créatine kinase	CK
	Alanine amino transférase	ALAT
	Aspartate amino transférase	ASAT
	Phosphatase alcaline	Alk Phos
	Cortisol salivaire	Slv Cort
	Cortisol sérique	Srm Cort
	Interleukine-6	IL6
Résonances magnétiques	Imagerie par résonance magnétique (proton T2, temps de décontraction)	IRM
	Phosphate alpha	Alpha
	Phosphate beta	Beta
	Phosphate gamma	Gamma
	Concentration en phosphocréatine	PCr
	Phosphate inorganique	PI
	Rapport Pi/PCr	Pi/PCr
	Potentiel Hydrogène	pH
	Glycéro-phosphoryl-éthanolamine	GPE
	Phosphoryl-éthanolamine	PE
	Glycéro-phosphoryl-choline	GPC
	Phosphoryl-choline	PC
Douleur	Echelle de douleur du matin	AM SC
	Echelle de douleur d'après-midi	PM SC
	Brassard de tensiomètre l'après-midi	PM BPC

Echantillonnage sanguin

Les marqueurs sanguins ont comporté une numération sanguine complète, une analyse chimique du sang, créatine kinase, aspartate amino transférase, alanine amino transférase, phosphatase alcaline, interleukin-6, et cortisol sérique. Tous les prélèvements sanguins ont été effectués dans la chambre de motel du sujet à 8h du matin par un phlébotomiste des Laboratoires Legacy, d'Eugene, dans l'Orégon. Les échantillons sanguins ont été analysés par les Laboratoires Legacy.

Imagerie et spectroscopie par résonance magnétique

Imageries et spectroscopies par résonance magnétique ont toutes été effectuées chaque jour à 9h du matin au Centre Lewis d'Imagerie Neurologique sur le campus de l'Université de l'Orégon à Eugène sous la direction du Docteur Scott Frey. Les cibles étaient les muscles gastrocnémiens droit et gauche, au milieu de chaque gastrocnémien, à 8 et 16 cm de distance de l'articulation du genou. Les sujets étaient placés dans l'appareil, un Alegria 3 Tesla de chez Siemens, sur le dos, les résonateurs étant positionnés aux endroits sélectionnés.

Cortisol de la salive

Le cortisol salivaire était prélevé chaque matin à 8h par le phlébotomiste agréé du Laboratoire Legacy, et analysé par les Laboratoires Legacy.

Douleur

La douleur a été mesurée subjectivement et objectivement. Les sujets complétaient l'échelle analogique visuelle de douleur chaque jour à 8h et 17h30.

Egalement, à 17h35, on testait la douleur des sujets en plaçant le brassard d'un tensiomètre autour de leur gastrocnémien droit. Il était gonflé lentement jusqu'à ce que le sujet demande d'arrêter pour cause d'inconfort aigu.

Protocole de DOMS

Les DOMS sont le résultat bien connu d'exercices physiques inhabituels ou intensifs. La rupture de la cellule musculaire se produit le long des lignes Z, qui sont les régions où la tension développée à l'intérieur de la cellule musculaire est conduite au système myofascial, et de là à travers les membranes des cellules.⁵⁻⁹ A ce jour, il n'y a aucun traitement connu qui réduise le délai de récupération, mais apparemment les massages, l'hydrothérapie⁶⁻⁸ et l'acupuncture¹⁰ peuvent réduire la douleur. Cela se produit dans un délai de 24-48 heures après les exercices et peut durer bien au-delà de 96 heures.⁹⁻¹¹ Cela produit une inflammation aiguë dans le(s) muscle(s) atteint(s).^{5, 6, 10, 11.}

Tous les sujets ont été testés le lundi entre 8h et 9h45 avant la moindre contraction provoquant des DOMS ; Le lundi à 10 h, des élévations excentriques sur les orteils ont été effectuées et ont provoqué des DOMS et une inflammation aiguë.

Les sujets ont effectué deux séries de 20 élévations excentriques sur les orteils. Ils ont placé sur leurs épaules un haltère équivalant à un tiers de leur poids corporel. Ensuite ils ont placé l'éminence métatarsienne de leurs pieds sur une planchette de 2X4 (5X10 cm), leurs orteils se trouvant ainsi à peu près 5 cm plus haut que leurs talons. Un surveillant se tenait en permanence derrière eux. Au commandement, ils se dressaient sur leurs orteils en position d'extension maximale et gardaient cette position pendant 10 secondes. A la fin des 10 secondes, ils abaissaient les talons vers le sol. Dès qu'ils touchaient le sol, ils reprenaient la position d'extension maximale et la conservaient pendant 10 secondes. Après avoir répété 20 fois l'exercice, on leur octroyait une pause de 2 mn puis ils répétaient la série de 20.

Analyse

Comme l'objectif de l'étude expérimentale était de sélectionner des marqueurs en vue d'une future étude et que le nombre de sujets ne prêtait pas lui-même à des méthodes statistiques normales, un autre critère fut choisi. L'objectif de l'étude pourrait être atteint en sélectionnant des marqueurs qui montreraient (1) une différence entre les groupes GRD et UNG supérieure ou égale à 10% et (2) un schéma cohérent affichant les résultats d'un groupe toujours au-dessus ou en-dessous des résultats de l'autre groupe pour tous les post-tests. La bilirubine totale est un bon exemple pour montrer comment le seuil des 10% a été déterminé. Les diagnostics de Genzyme (Genzyme Diagnostics P.E.I. Inc., Charlottetown, Prince Edward Island, Canada) rapportent que les interférences de l'hémoglobine, de la lipernia et de l'acide ascorbique ont été évaluées à partir de leur méthode de bilirubine totale sur un analyseur Hitachi utilisant un critère d'importance de variation supérieure à 10% de la valeur de référence. De plus, la même société présente des résultats d'études de précision montrant des précisions variant de 1.1% à 3.1% et le résultat d'une étude pointue montrant une fiabilité de 5% basée sur la courbe de l'équation de régression linéaire. Etant donné que le résultat des marqueurs était minuté précisément de façon à éliminer les rythmes circadiens comme facteur de confusion et que tous les autres aspects de la vie des sujets ont été contrôlés, on a pensé qu'il serait prudent d'utiliser un critère multipliant par deux la justesse de résultat de Genzyme, en accord avec leur propre estimation à savoir qu'un critère significatif variant de plus de 10% leur donnait des résultats raisonnables. En conséquence, nous avons pensé que si les deux critères ci-dessus cités étaient rencontrés, ces marqueurs seraient dignes d'un intérêt plus approfondi dans une étude comportant plus de sujets.

La différence de 10% ou plus a été déterminée de la manière suivante :

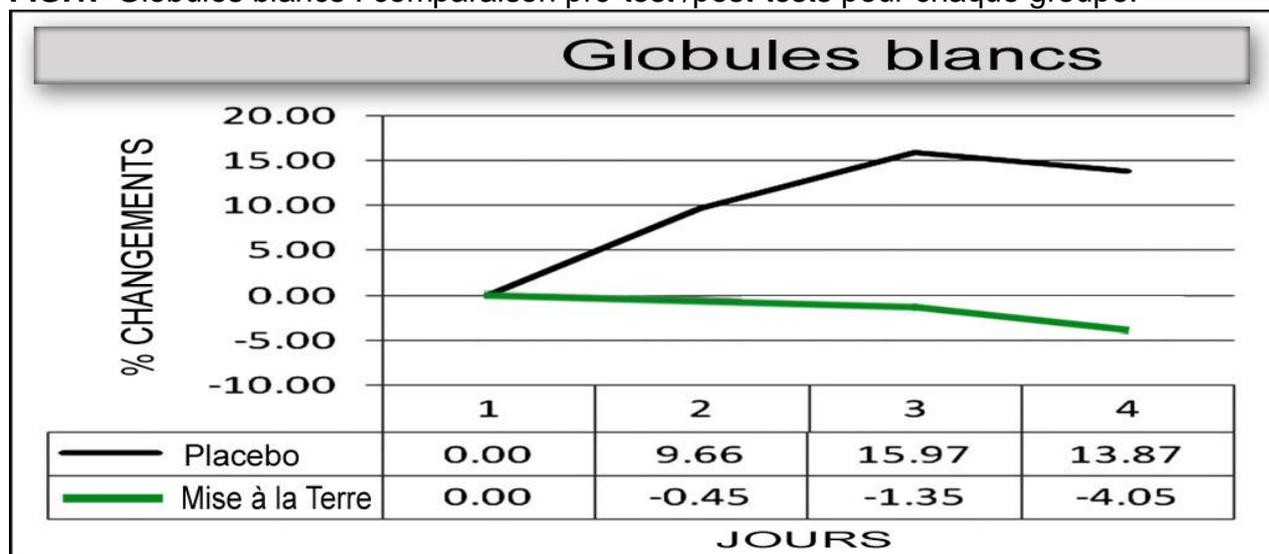
1. On a établi la moyenne des résultats de chaque jour (lundi, mardi, mercredi et jeudi) pour chaque groupe.
2. Les différences de pourcentage de chaque groupe pour chaque jour ont été calculées avec les valeurs de pré-test (lundi) comme valeurs de référence en utilisant la formule : $((\text{post-test}/\text{pré-test}) - 1) * 100\%$.
3. La différence entre les groupes pour chaque jour a été déterminée en soustrayant la différence de pourcentage du groupe UNG de la différence de pourcentage du groupe GRD.

Exemple : différence de % GRD = - 7% ; différence de % UNG = 9%.

Différence de pourcentage entre les groupes GRD et UNG = - 7% - 9% = - 16%.

En utilisant cette méthode, la différence de pré-test à l'intérieur de chaque groupe serait de « 0% » et les deux groupes démarreraient au même point sur le graphe (voir Fig. 1 comme exemple pour les globules blancs).

FIG.1. Globules blancs : comparaison pré-test /post-tests pour chaque groupe.



Résultats

Numération totale : globules blancs

Cinq (5) des six marqueurs de globules blancs ont montré un schéma constant dans lequel les relevés pour un groupe étaient toujours au-dessus ou au-dessous de l'autre groupe. Onze (11) relevés ont atteint une différence égale ou supérieure à 10% entre les groupes UNG et GRD (Tableau 2).

Tableau 2.

Différences en % entre les groupes : Leucocytes

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Leucocytes	0.00	-10.11	-17.32	-17.92
Neutrophiles	0.00	-8.13	-12.97	-11.45
Lymphocytes	0.00	-3.08	-12.70	-14.39
Eosinophiles	0.00	-3.23	-16.59	-24.14
Basophiles	0.00	31.52	29.70	2.42

Les différences égales ou supérieures à 10% sont indiquées en gras.

Numération totale : globules rouges

Aucun des marqueurs de globules rouges n'a révélé de différence égale ou supérieure à 10%. Cependant, quatre des neuf marqueurs ont révélé un schéma constant dans lequel le groupe GRD était toujours au-dessous du groupe UNG (Tableau 3).

Tableau 3.

Différences en % entre les groupes : globules rouges

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Hémoglobine	0.00	-0.17	-0.78	-3.45
Hématocrite	0.00	-0.21	-1.87	-4.12
Volume globulaire moyen	0.00	-0.08	-1.09	-0.35
Volume plaquettaire moyen	0.00	-3.33	-7.62	-2.86

Echantillonnage sanguin : biochimie

Sept (7) des 11 marqueurs ont révélé un schéma constant dans lequel les relevés d'un groupe étaient toujours au-dessus ou en-dessous de ceux de l'autre groupe. Six (6) relevés ont atteint la différence égale ou supérieure à 10% (Tableau 4).

Tableau 4.

Différences en % entre les groupes : biochimie

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Chlorure	0.00	-0.49	-1.48	-0.25
Sodium	0.00	-2.20	-3.10	-2.01
Dioxyde de carbone	0.00	-6.75	-7.39	-7.75
Glucose	0.00	-23.03	-9.46	-14.52
Azote d'urée du sang	0.00	-0.38	-15.29	-3.58
Bilirubine	0.00	27.41	35.70	26.27
Créatinine	0.00	-0.86	-5.58	-4.25

Les différences égales ou supérieures à 10% sont indiquées en gras.

Echantillonnage sanguin : enzymes et hormones

Pour trois des sept marqueurs, un groupe était toujours au-dessus ou en-dessous de l'autre groupe. Neuf (9) relevés ont atteint la différence égale ou supérieure à 10% (Tableau 5).

Tableau 5.

Différences en % entre les groupes : Enzymes et hormones

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Créatine kinase	0.00	-26.81	-20.74	-86.52
Phosphatase alcaline	0.00	-5.23	-7.70	-5.71
Aspartate amino transférase	0.00	2.39	13.70	16.69
Interleukin-6	0.00	27.70	4.71	-12.81
Cortisol salivaire	0.00	60.08	-2.36	13.41

Les différences égales ou supérieures à 10% sont indiquées en gras.

Imagerie par résonance magnétique et spectroscopie

Pour 7 des 12 marqueurs, un groupe était toujours au-dessus ou en-dessous de l'autre groupe. Dix-sept (17) relevés ont atteint la différence égale ou supérieure à 10% (Tableau 6).

Tableau 6.

Différences en % entre les groupes : I.R.M. et spectroscopie

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Phosphate inorganique	0.00	-11.25	-17.79	-17.80
Rapport Pi/PCr	0.00	-13.44	-19.71	-16.22
Potentiel hydrogène	0.00	-0.22	-0.22	-0.24
Phosphate alpha	0.00	7.70	5.31	1.21
Glycéro-phosphoryl-choline	0.00	40.73	42.44	67.66
Phosphoryl-choline	0.00	25.22	66.17	26.92

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Glycéro-phosphoryl-éthanolamine	0.00	-58.35	7.96	21.57
Phosphoryl-éthanolamine	0.00	9.98	-25.47	-14.41
IRM (proton T2 temps de décontraction)	0.00	4.02	4.70	10.61

Evaluation de la douleur

Pour tous les marqueurs, un groupe était toujours au-dessus ou en-dessous de l'autre groupe et les relevés atteignaient la différence égale ou supérieure à 10% (Tableau 7).

Tableau 7.

Différences en % entre les groupes : Evaluation de la douleur

	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Echelle de douleur/matin	0.00	-95.08	-179.21	-101.19
Echelle de douleur/après-midi	0.00	-85.53	-83.28	-86.28
Brassard de tensiomètre/après-midi	0.00	26.80	29.18	31.92

Les différences égales ou supérieures à 10% sont indiquées en gras.

Discussion

Cette étude expérimentale a examiné les effets de la mise à la terre sur des marqueurs bien établis d'inflammation aiguë et d'autres marqueurs en relation avec les DOMS comme l'imagerie par résonance magnétique et les marqueurs de douleur. Un total de 48 marqueurs a été retenu et chacun a été comparé, sur une période post-tests de 3 jours, avec le pré-test du premier jour. Le tableau 8 compare 48 marqueurs sur 3 jours. Sur les 48 marqueurs potentiels, 30 marqueurs ont montré un schéma constant de différences entre les groupes, un groupe se situant toujours au-dessus ou au-dessous de l'autre groupe. Ceci signifiait que les courbes du graphique ne se croisaient jamais, comme on peut le voir sur la Figure 1. Au hasard il devrait y avoir 12 occasions où les courbes ne se rencontrent jamais, 12 où elles se croisent deux fois, 12 où elles se croisent entre le 2^o et le 3^o jour, et 12 où elles se croisent entre le 3^o et le 4^o jour. En mettant ces données en graphique, les courbes ne se sont pas croisées en 30 occasions. Le tableau 9 montre le nombre de fois où le croisement s'est ou ne s'est pas produit. Le test χ^2 d'indépendance produit un schéma plus petit que 0.0000005 pour ces données, indiquant que la probabilité pour que cela arrive par hasard est très faible. Il serait raisonnable de supposer qu'un facteur d'influence, dans ce cas la mise à la terre, puisse avoir joué un rôle dans la production des résultats.

Tableau 8.

Résumé comparatif sur 3 jours

Domaine testé	Marqueurs	Différences constantes entre les groupes sur la période post-test de 3 jours
Globules blancs	6	5
Globules rouges	9	5
Biochimie	11	7
Enzymes/hormones	7	3
Résonance magnétique	12	7
Douleur	3	3
Total	48	30

Tableau 9.

Recoupements supposés et avérés

	Supposés	Avérés
Aucun recoupement	12	30
Recoupement avant le 3 ^e jour	12	11
Recoupement avant le 4 ^e jour	12	4
Recoupement avant les 3 ^e et 4 ^e jours	12	3

Trois relevés ont été effectués pour chacun des 48 marqueurs (total : 144) ; ces relevés ont permis de comparer les différences de pourcentage entre les groupes GRD et UNG. Le tableau 10 montre le nombre de comparaisons où les différences étaient égales ou supérieures à 10% et celles où elles étaient égales ou supérieures à 20%. Sur 52 des 144 comparaisons de marqueurs (36,1%), il y avait au moins une différence de 10% et sur 30 de ces cas (20,8%) la différence était au moins de 20%. Il est logique qu'(1) un facteur d'influence ait pu agir et (2) que certains marqueurs méritent une discussion plus poussée. Dans chacune des plus importantes sections de tests, excepté pour les globules rouges, il y avait au moins un marqueur qui remplissait les deux exigences requises pour une investigation ultérieure. Ils sont présentés dans le tableau 11.

Tableau 10.

Différences en % entre les marqueurs sur les sujets « non à la terre » et « à la terre »

Domaine testé	Marqueurs	Comparaisons possibles	Différence ≥10%	Différence ≥20%
Globules blancs	6	18	12	3
Globules rouges	9	27	0	0
Biochimie	11	33	6	4
Enzymes/hormones	7	21	9	7
Résonance magnétique	12	36	17	8
Douleur	3	9	9	9
Total	48	144	53	31

Tableau 11.

Différences constantes de ≥10% entre les groupes

Marqueur	Jour 1 / Jour 2	Jour 2 / Jour 3	Jour 3 / Jour 4
Globules blancs	-10.11	-17.32	-17.92
Bilirubine	27.41	35.70	26.27
Crétine kinase	-26.81	-20.74	-86.52
Phosphate inorganique	-11.25	-17.79	-17.80
Rapport Pi/PCr	-13.44	-19.71	-16.22
Glycéro-phosphoryl-choline	40.73	42.44	67.66
Phosphoryl-choline	25.22	66.17	26.92
Echelle de douleur /matin	-95.08	-179.21	-101.19
Echelle de douleur/après-midi	-85.53	-83.28	-86.28
Brassard de tensiomètre /après-midi	26.80	29.18	45.36

Pi/PCr : phosphate inorganique/concentration en phosphocréatine

Globules blancs

Il y a différents types de globules blancs : les neutrophiles, les lymphocytes, les monocytes les éosinophiles et les basophiles. Un accroissement de la production de globules blancs intervient lorsque le système immunitaire est sollicité pour défendre le corps contre des problèmes infectieux, des matières étrangères, ou des cellules endommagées.¹²⁻¹⁶ Dans cette étude, tandis que les globules blancs des UNG croissaient, les globules blancs des GRD décroissaient 24, 48 et 72 heures après l'exercice ; les différences entre les deux groupes étaient de 10%, 17% et 18%.

La recherche a aussi montré que l'accroissement des globules blancs vient d'un accroissement des neutrophiles.¹⁷⁻²⁰ Tandis que les deux groupes montraient un accroissement de neutrophiles dans tous les post-tests, les GRD étaient toujours au-dessous des UNG (Fig. 2). Les différences étaient de 8%, 13% et 11%. D'autres études montrent que lorsque les neutrophiles augmentent, les lymphocytes diminuent.²¹⁻²³

Les lymphocytes des GRD étaient toujours au-dessous de ceux des UNG et au-dessous de la valeur de référence (Fig.3).

FIG.2. Différences entre les neutrophiles.

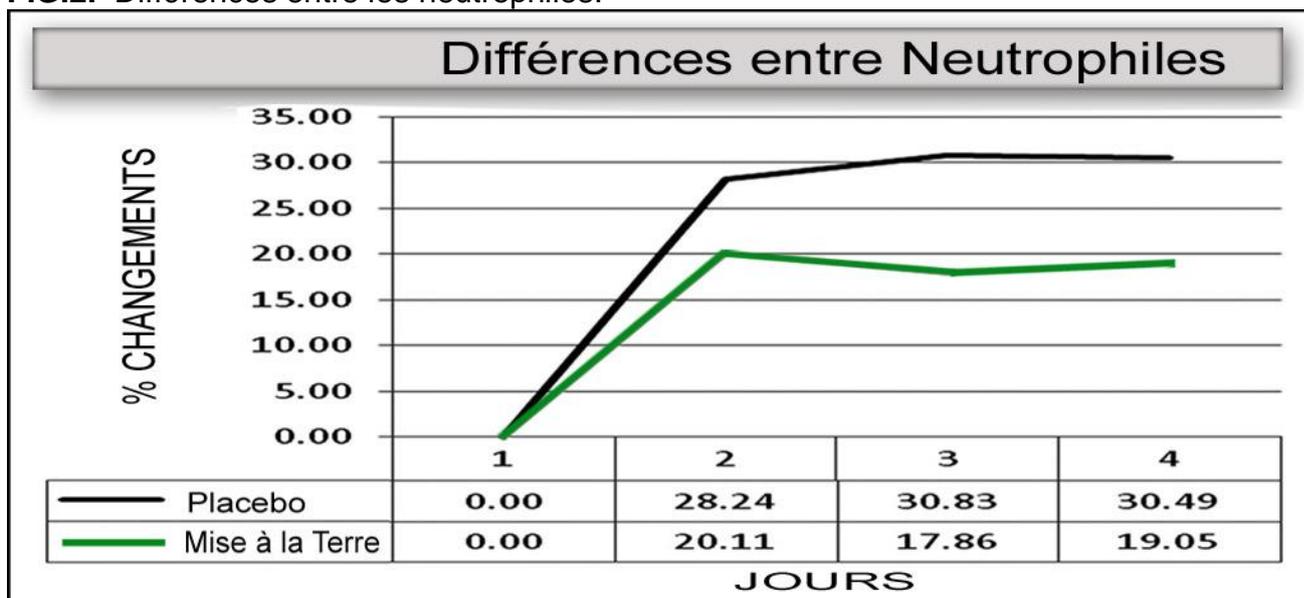
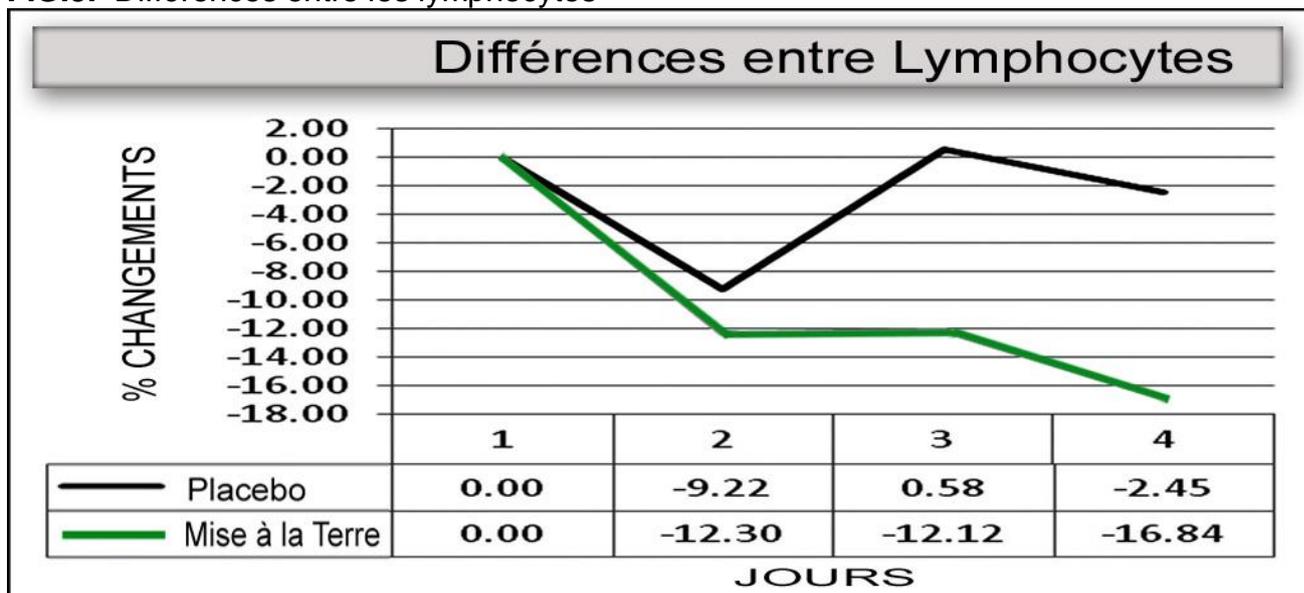


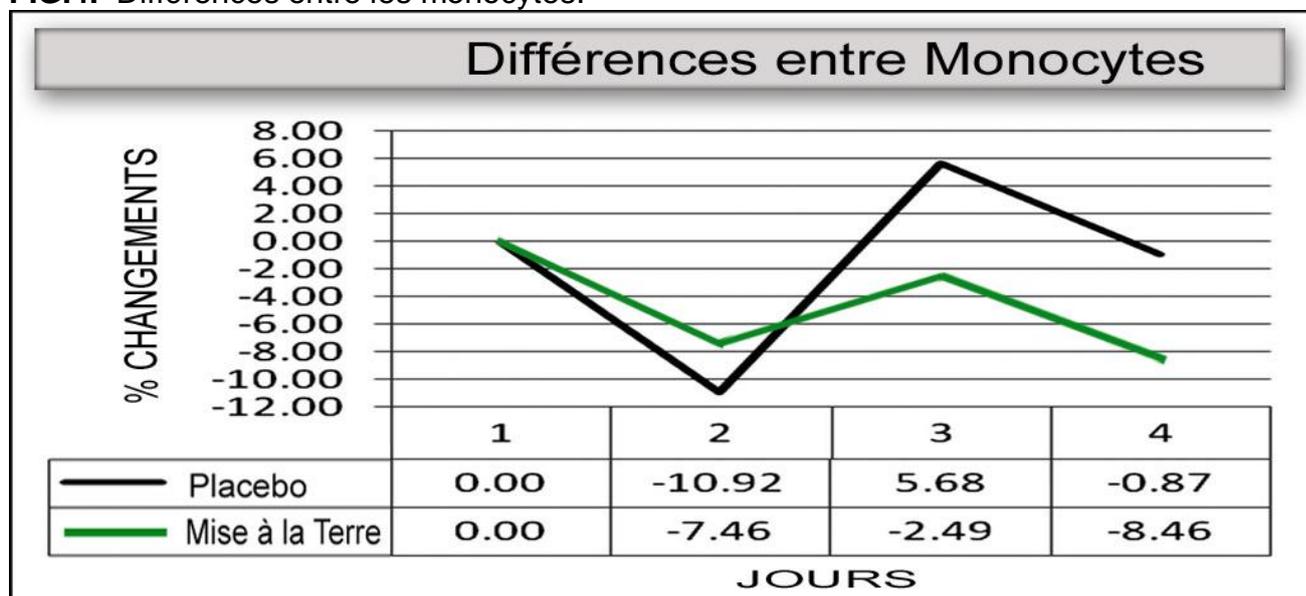
FIG.3. Différences entre les lymphocytes



La réaction inflammatoire normale pour les neutrophiles est d'envahir rapidement les cellules endommagées,^{12,24-26} où elles commencent à nettoyer et par la suite aident à lancer le processus de réparation.^{12, 27, 28} Une de leurs actions est de produire des espèces d'oxygène réactif (ROS).²⁴ Dans l'inflammation, les ROS sont aussi produits par une batterie d'autres molécules et via le métabolisme de l'oxygène dans la conversion de l'énergie cellulaire, nécessaire à haute dose durant le processus inflammatoire. Du fait de leur importance dans la régénération des tissus, il est possible pour les ROS de démarrer des réactions en chaîne qui endommagent les composants ordinaires de la cellule. Des antioxydants enzymatiques et endogènes, tout comme les antioxydants de la digestion, sont nécessaires pour limiter une réaction en chaîne. Cependant, les antioxydants sont parfois submergés par la quantité de ROS.^{29, 30} Certaines études concluent que les conséquences des ROS sont atténuées par un apport en antioxydants. S'il y avait plus d'antioxydants disponibles, peut-être que non seulement la lésion d'origine pourrait être résorbée plus rapidement, mais encore la lésion du tissu sain pourrait être réduite et le processus de récupération pourrait se produire plus rapidement. Dans ce cas de figure, un plus petit nombre de neutrophiles serait nécessaire, ce qui pourrait être reflété par leur plus faible nombre dans le sang des sujets du groupe GRD. Un moins grand nombre de neutrophiles pourrait aussi être salubre car dans les cas de lésion musculaire, ce qui induit acidité et hypoxie, les neutrophiles à la vie normalement brève pourraient jouer un rôle dans la prolongation de l'inflammation.³² Si les problèmes étaient résolus plus rapidement, peut-être serait-il moins fait appel aux tueurs naturels que sont les lymphocytes, qui arrivent sur le foyer en question peu après les neutrophiles et sont une autre source de ROS. Les GRD avaient des niveaux de référence de lymphocytes plus bas que les UNG.

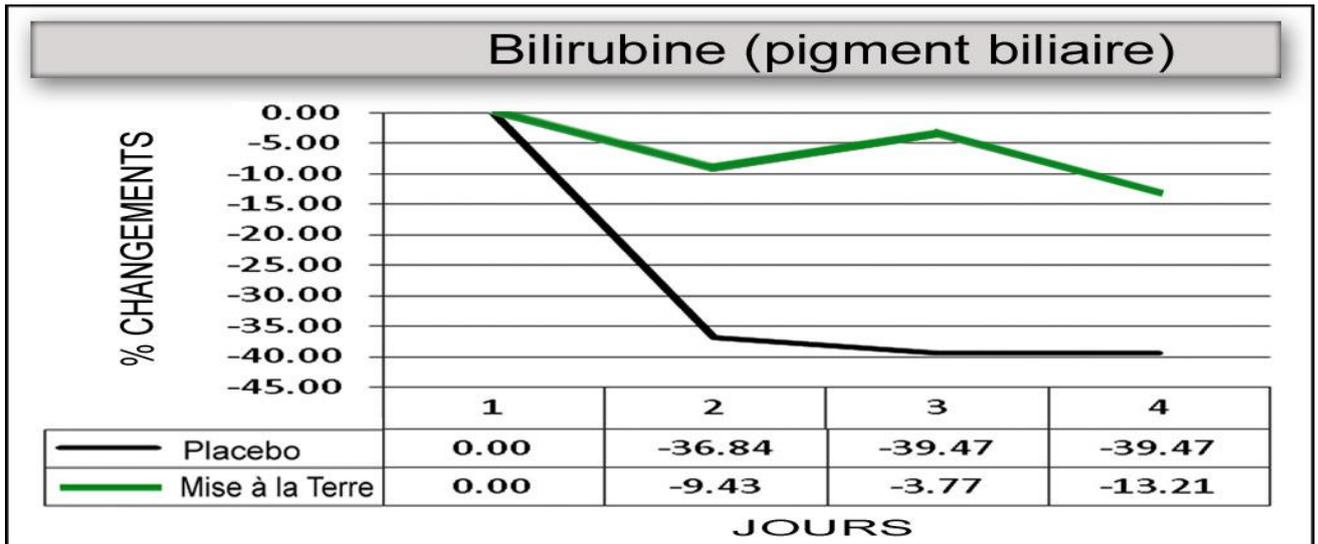
Quand bien même les monocytes ne rencontraient pas les conditions 1 ou 2, ils étaient intéressants. Dans des conditions normales, les monocytes réapprovisionnent les macrophages résidents et les cellules dendritiques et migrent (après 8-12 heures) vers des sites inflammatoires et se divisent en macrophages ou cellules dendritiques. Après 24 heures, les monocytes du groupe non relié à la terre augmentaient dans le registre positif tandis que le groupe mis à la terre restait en-dessous des valeurs de pré-test (Fig. 4). Du fait que les monocytes étaient les seuls globules blancs à augmenter dans le groupe UNG seulement, il est raisonnable de supposer qu'ils étaient responsables d'une différence de réponse entre les deux groupes (i.e. une réponse inflammatoire accrue pour le groupe témoin et une décroissance de la réponse inflammatoire pour le groupe relié à la terre).

FIG.4. Différences entre les monocytes.



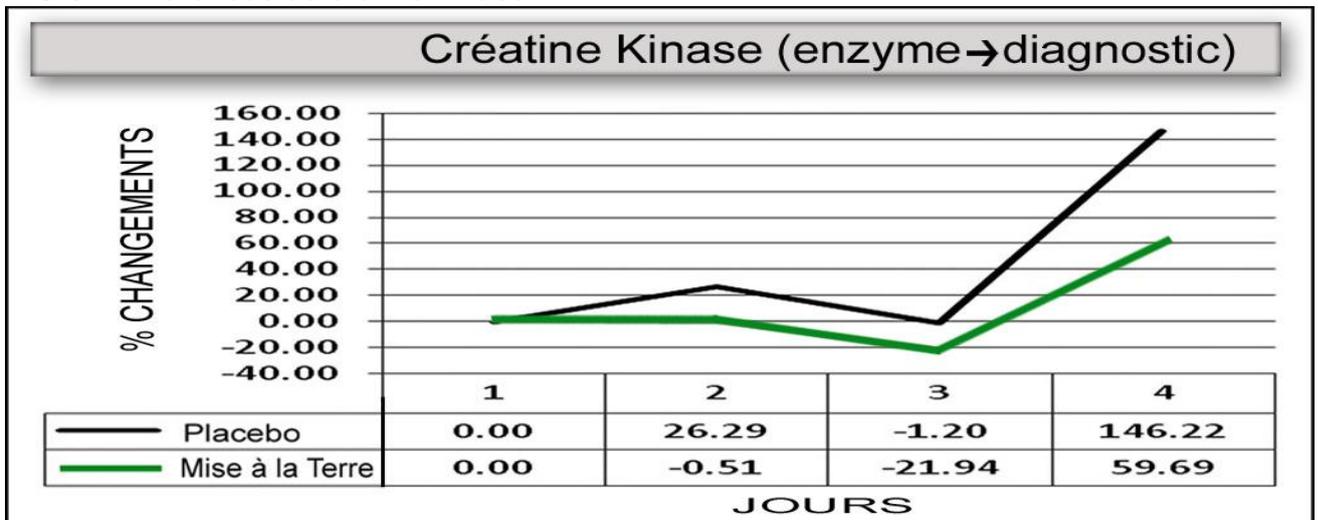
En plus des antioxydants enzymatiques, endogènes et alimentaires, la bilirubine est un antioxydant qui peut aider à lutter contre les radicaux libres.³³⁻³⁷ Alors que dans les deux groupes les niveaux de bilirubine baissaient, la marge entre les sujets UNG et GRD était large : 27%, 36% et 26% (Fig. 5). Les cellules endommagées chez les sujets UNG ont peut-être utilisé la bilirubine comme source d'électrons. Peut-être la plus faible diminution de bilirubine chez les GRD était-elle due à une source additionnelle d'électrons libres qui pouvaient être plus aisément et plus rapidement accessibles.

FIG.5. Différences de bilirubine.



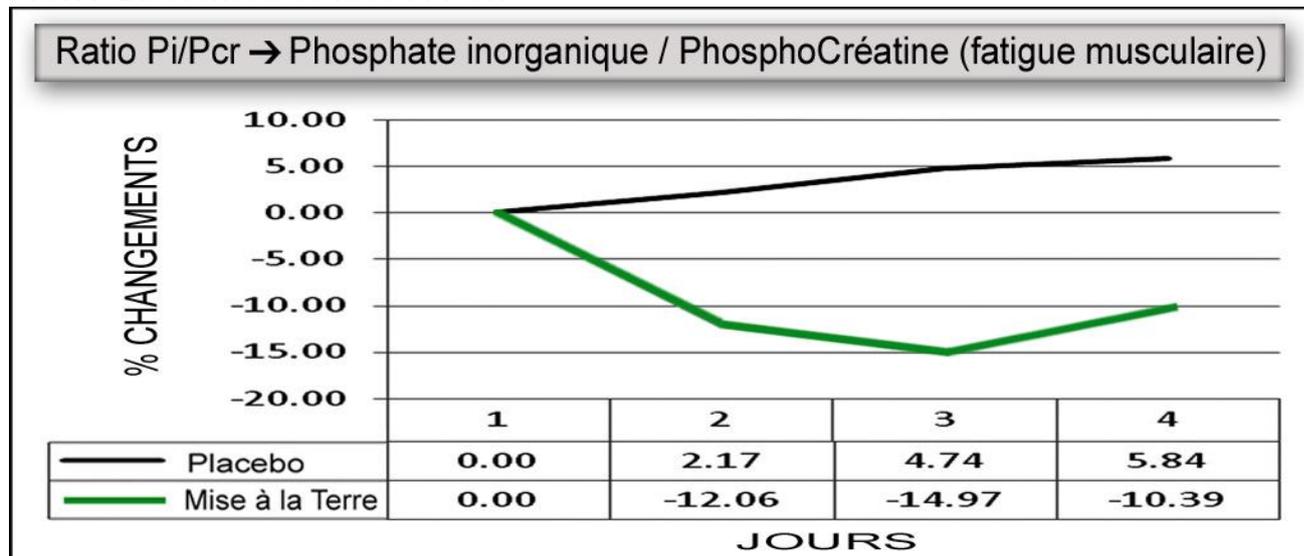
Trois (3) marqueurs laissent supposer que les GRD puissent avoir eu une résorption plus efficace de la lésion : la créatine kinase (CK), les rapports du phosphate inorganique/ la phosphocréatine (Pi/PCr), et les marqueurs de douleur. La CK est acceptée comme marqueur de lésion musculaire depuis très longtemps.^{30, 38,39} Le groupe UNG était toujours au-dessus du groupe GRD de 27%, 21% et 87% (Fig. 6).

FIG.6. Différences de créatine kinase.



La spectroscopie par résonance magnétique (MRS) a montré une différence entre le rapport Pi/PCr des deux groupes. Les rapports Pi/PCr ont été utilisés pour déterminer l'atteinte cellulaire et le taux métabolique.⁴⁰⁻⁴³ Le Pi augmente lorsque les phosphates sont séparés des PCr dans la transformation d'énergie.⁴⁴ Les résultats montrent que les UNG avaient inmanquablement les niveaux les plus élevés de Pi et qu'au même moment les GRD avaient inmanquablement les plus hauts niveaux de PCr. La combinaison de réduction du Pi et d'accroissement ou de maintien du PCr a pour effet de faire décroître le rapport PI/PCr. Ceci indique à son tour que les mitochondries convertissent l'énergie à un plus bas niveau, soit parce qu'elles sont incapables de métaboliser plus vite, soit parce qu'elles n'ont pas besoin de métaboliser plus vite. Ce qui peut être le cas si l'homéostasie était tout près d'être achevée. La différence entre les groupes pour le rapport Pi/PCr était de 13%, 20% et 16% (Fig. 7).

FIG.7. Différences de ratio Pi/PCr.



De nombreuses études sur les DOMS mènent une évaluation subjective de la douleur conjointement à la collecte d'autres données.

Dans cette étude, une échelle analogue visuelle de la douleur a été utilisée pour déterminer le ressenti subjectif de la douleur.^{5, 7, 10} La figure 8 montre les résultats. Les UNG avaient une perception de la douleur plus forte sur chacun des jours du post-test : 86%, 83% et 86%. Certaines études^{5, 10, 30, 47} mettent en corrélation les échelles subjectives et des données de douleur objectives. Dans cette étude, un brassard de tensiomètre a été appliqué au gastrocnémien droit. Il a été gonflé lentement jusqu'à ce que le sujet demande à l'opérateur d'arrêter pour cause d'inconfort aigu. Le groupe GRD était capable de supporter une pression plus importante (Fig. 9). Les différences en pourcentage étaient de 26%, 29% et 45%. Les résultats du brassard de tensiomètre renforcent la perception subjective de la douleur.

FIG.8. Différences d'échelle analogue visuelle de douleur - après-midi.

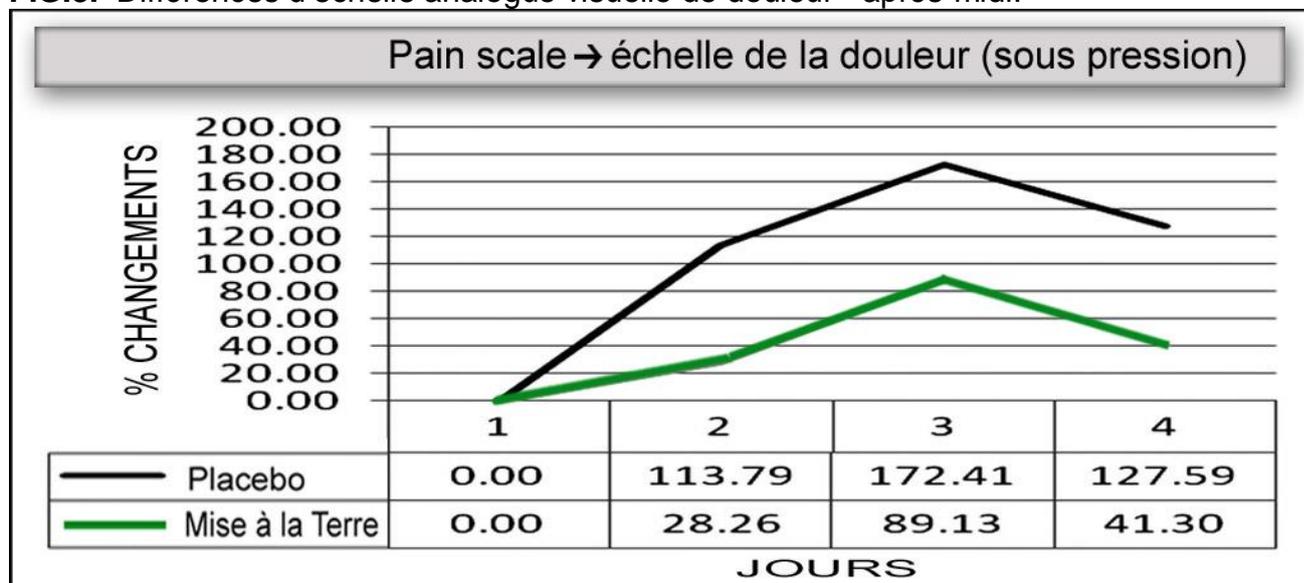
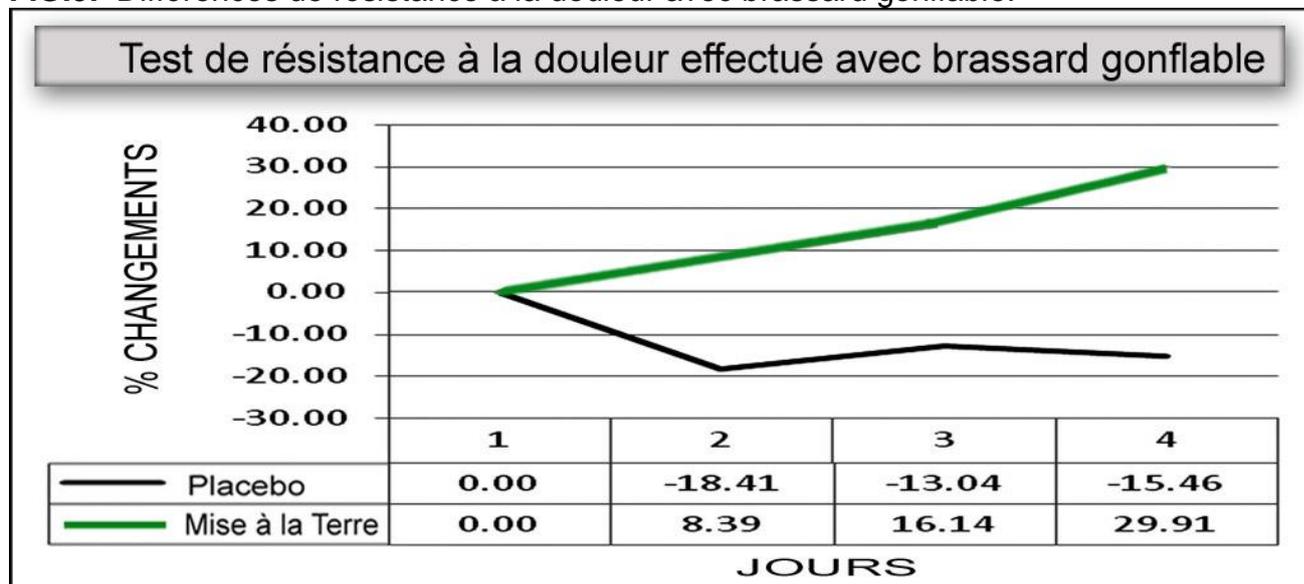


FIG.9. Différences de résistance à la douleur avec brassard gonflable.



Deux autres marqueurs ont montré de grandes différences entre les groupes : la glycéro-phosphoryl-choline (GPC) et la phosphoryl-choline (PC). Ils ont été déterminés par MRS et les différences pour la GPC étaient de 41%, 42% et 68%. Les différences pour la PC étaient de 25%, 66% et 27%. La GPC est un donneur potentiel de choline. Elle peut augmenter les niveaux d'acétylcholine dans les unités motrices,^{48, 49} est essentielle dans les phospholipides, un composant majeur de toutes les membranes biologiques,⁵⁰ et est importante dans la libération de l'hormone humaine de croissance^{51, 52} Infante⁵³ a montré que la GPC aidait au transport du Ca^{2+} sarcoplasmique, et Suchy et al.⁵⁴ ont montré que la dégénération cognitive était retardée avec une supplémentation en GPC. Il a aussi été démontré que l'immunisation PC réduit les cellules spumeuses, qui sont des produits de l'inflammation.⁵⁵

Conclusions

Le but de l'étude était de déterminer si certains marqueurs pouvaient différencier, parmi les sujets GRD et UNG qui avaient souffert de DOMS, ceux qui avaient ou non été reliés à la terre. Quarante-huit (48) marqueurs ont été mesurés. Pour trente de ces marqueurs, un schéma constant est apparu ; sur les 3 jours de la période de tests, l'un ou l'autre des groupes était toujours au-dessus ou en-dessous de l'autre groupe. Sur 144 points de données, 52 (36,1%) ont affiché des différences de 10% ou plus et 30 (20,8%) ont affiché des différences de 20% ou plus. Les globules blancs, neutrophiles, lymphocytes, bilirubine, créatine kinase, rapport Pi/PCr, GPC, PC et mesures tant subjectives qu'objectives de la douleur montraient un fort rapport positif avec les sujets reliés à la terre. La mise à la terre apparaît comme étant la première intervention ayant le pouvoir de réduire le temps de récupération des DOMS et de renforcer la fonction musculaire. Ces résultats suggèrent que la mise à la terre a suffisamment d'effet sur les DOMS pour justifier une plus large étude.

Remerciements

Les auteurs souhaitent remercier l'assistance professionnelle des Laboratoires Legacy d'Eugène en Orégon, le Centre Lewis d'imagerie neurologique de l'Université de l'Orégon sous la direction du Docteur Scott Frey, ainsi que le personnel et l'encadrement du Nouveau Motel de l'Orégon.

Les auteurs sont reconnaissants au Docteur Kevin Mac Cully de l'Université de Géorgie pour son avis et ses conseils sur la MRS. Les fonds nécessaires à ce projet ont été fournis par Earth FX Inc., Palm Springs, Californie.

Déclaration d'intérêts

R. (Dick) Brown a travaillé comme contractuel indépendant pour cette étude expérimentale et n'a aucun intérêt financier dans la société.

G. chevalier travaille comme contractuel indépendant pour Earth FX depuis 2007 et détient un très faible pourcentage d'actions dans la société.

M. Hill a travaillé comme assistant diplômé pour cette étude expérimentale et n'a pas d'intérêt financier dans la société.

Références

1. Ghaly M. Teplitz D. The biological effects of grounding the human body during sleep, as measured by cortisol levels and subjective reporting of sleep, pain, and stress. *J Altern Complement Med.* 2004;10:767–776. [[PubMed](#)]
2. Chevalier G. Mori K. Oschman JL. The effect of earthing (grounding) on human physiology. *Eur Biol Bioelectromagn.* 2007;1:600–621.
3. Chevalier G. Changes in pulse rate, respiratory rate, blood oxygenation, perfusion index, skin conductance and their variability induced during and after grounding human subjects for forty minutes. *J Altern Complement Med.* 2010;1:81–87. [[PubMed](#)]
4. Oschman JL. Can electrons act as antioxidants? A review and commentary. *J Altern Complement Med.* 2007;13:955–967. [[PubMed](#)]
5. Bobbert MF. Hollander AP. Hulling PA. Factors in delayed onset muscular soreness of man. *Med Sci Sports Exerc.* 1986;18:75–81. [[PubMed](#)]
6. Tartibian B. Maleki BH. Abbasi A. The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. *Clin J Sport Med.* 2009;19:115–119. [[PubMed](#)]
7. Vaile J. Halson S. Gill N. Dawson B. Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Eur J Appl Physiol.* 2008;102:447–455. [[PubMed](#)]
8. Zainuddin Z. Newton M. Sacco P. Nosaka K. Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *J Athl Train.* 2005;40:174–180. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
9. Sayers SP. Dannecker EA. How to prevent delayed onset muscle soreness (DOMS) after eccentric exercise. *Int Sport Med J.* 2004;5:84–97.
10. Hübscher M. Vogt L. Bernhörster M, et al. Effects of acupuncture on symptoms and muscle function in delayed-onset muscle soreness. *J Altern Complement Med.* 2008;14:1011–1016. [[PubMed](#)]
11. Dutto DJ. Braun WA. DOMS-associated changes in ankle and knee joint dynamics during running. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:560–566. [[PubMed](#)]
12. Butterfield TA. Best TM. Merrick MA. The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: A critical balance between tissue damage and repair. *J Athl Train.* 2006;41:457–465. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
13. Takmakidis SP. Kokkinidis EA. Similiou I. Douda H. The effects of ibuprofen on delayed onset muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. *J Strength Cond Res.* 2003;17:53–59. [[PubMed](#)]
14. Close GL. Ashton T. Cable T, et al. Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: The role of reactive oxygen species. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91:615–621. [[PubMed](#)]
15. MacIntyre DL. Reid WD. Lyster DM, et al. Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. *J Appl Physiol.* 1996;80:1006–1013. [[PubMed](#)]
16. Franklin ME. Currier D. Franklin RC. The effect of one session of muscle soreness inducing weight lifting exercise on WBC count, serum creatine kinase, and plasma volume. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1991;13:316–321. [[PubMed](#)]
17. Peake J. Nosaka K. Suzuki K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev.* 2005;11:64–85. [[PubMed](#)]
18. Smith LL. Bond JA. Holbert D, et al. Differential white cell count after two bouts of downhill running. *Int J Sports Med.* 1998;19:432–437. [[PubMed](#)]
19. MacIntyre DL. Reid WD. McKenzie DC. Delayed muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med.* 1995;20:24–40. [[PubMed](#)]
20. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: A physiological adaptation to excessive stress? *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:317–331. [[PubMed](#)]
21. Ascensao A. Rebello A. Oliveira E, et al. Biochemical impact of a soccer match: Analysis of oxidative stress and muscle damage throughout recovery. *Clin Biochem.* 2008;41:841–851. [[PubMed](#)]

22. Smith LL. McCammon M. Smith S, et al. White blood cell response to uphill walking and downhill jogging at similar metabolic loads. *Eur J Appl Physiol.* 1989;58:833–837.
23. Broadbent S. Rousseau JJ. Thorp RM, et al. Vibration therapy reduces plasma IL-6 and muscle soreness after downhill running. *Br J Sports Med.* 2008;Sept 23 e-pub ahead of print.
24. Gleeson M. Almey J. Brooks S, et al. Haematological and acute phase responses associated with delayed-onset muscle soreness. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995;71:137–142. [[PubMed](#)]
25. Tidball JG. Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2005;288:R345–R353. [[PubMed](#)]
26. Zhang J. Clement D. Taunton J. The efficacy of Farabloc, an electromagnetic shield, in attenuating delayed onset muscle soreness. *Clin J Sports Med.* 2000;10:15–21.
27. Malm C. Nyberg P. Engstrom M, et al. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. *J Physiol.* 2000;529(pt 1):243–262. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
28. Toumi H. Best TM. The inflammatory response: Friend or enemy for muscle injury? *Br J Sports Med.* 2003;37:284–286. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
29. Kostuyk VA. Potapovich AI. Mechanisms of the suppression of free radical overproduction by antioxidants. *Front Biosci.* 2009;E1:179–188.
30. Close GL. Ashton T. McArdle A. MaLaren DP. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol.* 2005;142:257–266.
31. Close GL. Ashton T. Cable T, et al. Effects of dietary carbohydrate on delayed onset muscle soreness and reactive oxygen species after contraction induced muscle damage. *Br J Sports Med.* 2005;39:948–953. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
32. Best TM. Hunter KD. Muscle injury and repair. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 2000;11:251–266.
33. Stocker R. Antioxidant activities of bile pigments. *Antioxid Redox Signal.* 2004;6:841–849. [[PubMed](#)]
34. Paschalis V. Nikoladis MG. Fatouros IG, et al. Uniform and prolonged changes in blood oxidative stress after muscle damaging exercise. *In Vivo.* 2007;21:877–883. [[PubMed](#)]
35. Nikoladis MG. Paschalis V. Giakas G, et al. Decreased blood oxidative stress after repeated muscle damaging exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;21:1080–1089.
36. Florczk UM. Jozkowicz A. Dulak J. Biliverdin reductase: New features of an old enzyme and its potential therapeutic significance. *Pharmacol Rep.* 2008;60:38–48. [[PubMed](#)]
37. Sedlak TW. Salehb M. Higginson DS, et al. Bilirubin and glutathione have complementary antioxidant and cytoprotective roles. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009;106:5171–5176. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
38. Hirose L. Nosaka K. Newton M, et al. Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev.* 2004;10:75–90. [[PubMed](#)]
39. Hartmann U. Mester J. Training and overtraining markers in selected sport events. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:209–215. [[PubMed](#)]
40. McCully KK. Posner J. Measuring exercise-induced adaptations and injury with magnetic resonance spectroscopy. *Int J Sports Med.* 1992;13(suppl 1):S147–S149. [[PubMed](#)]
41. McCully KK. Shellock FG. Bank WJ. Posner JD. The use of nuclear magnetic resonance to evaluate muscle injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24:537–542. [[PubMed](#)]
42. Zehnder M. Muelli M. Buchli R, et al. Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake. *Eur J Nutr.* 2004;43:148–159. [[PubMed](#)]
43. McCully KK. Argov Z. Boden BP, et al. Detection of muscle injury in humans with 31-P magnetic resonance spectroscopy. *Muscle Nerve.* 1988;11:212–216. [[PubMed](#)]

44. Prabhakar G. Vona-Davis L. Murray D, et al. Phosphocreatine restores high-energy phosphates in ischemic myocardium: Implication for off-pump cardiac revascularization. *J Am Coll Surg.* 2003;197:786–791. [[PubMed](#)]
 45. Sellwood KL. Brukner P. Williams D, et al. Ice-water immersion and delayed onset muscle soreness: A randomized controlled trial. *Br J Sports Med.* 2007;41:392–397. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
 46. Staples JR. Clement DB. Taunton JE. McKenzie DC. Effects of hyperbaric oxygen on a human model of injury. *Am J Sports Med.* 1999;27:600–605. [[PubMed](#)]
 47. Bailey DM. Davies B. Davison G. Young IS. Free radical damage at high altitude: Isolating the source and implications for the pathophysiology of acute mountain sickness. *Newslett Int Soc Mountain Med.* 2000;10:3–13.
 48. Novak M. Hameed N. Buist R. Blackburn BJ. Metabolites of alveolar echinococcus as determined by [31P] and [1H]-nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Parasitol Res.* 1992;78:665–670. [[PubMed](#)]
 49. Drago F. D'Agata V. Guido G. Effects of L- α -glycerylphosphorylcholine on drug-induced behavioral alterations in rats. *Dementia.* 1992;3:7–9.
 50. Janko K. Benz R. Properties of lipid bilayer membranes from lipids containing phytanic acid. *Biochim Biophys Acta.* 1977;470:8–16. [[PubMed](#)]
 51. Ceda GP. Ceresini G. Denti L, et al. Alpha-glycerylphosphorylcholine administration increases the GH responses to GHRH of young and elderly subjects. *Horm Metab Res.* 1992;24:119–121. [[PubMed](#)]
 52. Ceda GP, et al. GH responses to GHRH in old subjects and in patients with senile dementia of the Alzheimer's type: The effects of an acetylcholine precursor. *Adv Biosci.* 1993;87:425–428.
 53. Infante JP. Impaired biosynthesis of highly unsaturated phosphatidylcholine: A hypothesis on the molecular etiology of some muscular dystrophies. *J Theor Biol.* 1985;116:65–88. [[PubMed](#)]
 54. Suchy J. Chan A. Shea TB. Dietary supplementation with a combination of alpha-lipoic acid, acetyl-L-carnitine, glycerophosphocholine, docosahexaenoic acid, and phosphatidylserine reduces oxidative damage to murine brain and improves cognitive performance. *Nutr Res.* 2009;29:70–74. [[PubMed](#)]
 55. Caligiuri G. Khallou-Laschet J. Vandaele M, et al. Phosphorylcholine-targeting immunization reduces atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:540–546. [[PubMed](#)]
-