

원심성 수축 운동후 지연 된 근육통과 근력, CPK, ALD의 상관관계에 대한 연구

대전보건대학 물리치료과
최 재 청

A Study on the Correlation Coefficients between Delayed Muscle Soreness after Eccentric Exercise, Muscle Strength, CPK, and ALD

Choi, Jae-Cheong., P.T., Ph. D.

Department of Physical Therapy, Taejon Health Sciences College

<Abstract>

The purpose of this study was to analyze the correlation coefficients between delayed muscle soreness after eccentric exercise, muscle strength, CPK, and ALD. Subjects of this study were 9 male students. CPK, ALD that known as the indicators of muscle damage and eccentric strength of the Lt elbow flexors were measured prior to exercise.

After measurements they perform an isokinetic eccentric exercise of flexor group of Lt elbow(10 repetitions 3 bouts) by make use of KIN-COM isokinetic device. After exercise, CPK, ALD, and peak torque of elbow flexor group was measured at the just after exercise, 24hr after, 48hr after, 72hr after. Also muscle soreness level was evaluated at same intervals by make use of VAS(visual analog scale).

The results were as follows :

1. There was significant differences of muscle soreness, CPK, ALD, peak torque with the passage of recovery time($p<0.001$).
2. There was negative correlation coefficients between CPK and peak torque at 24hr after($p<0.05$).
3. There was positive correlation coefficients between ALD and CPK at 24hr after($p<0.05$).
4. There was no correlation coefficients between other variables but ALD was the most important factors that can be explains the muscle soreness very well.

I. 서 론

엘리트 운동 선수들 뿐 아니라 많은 사람들은 자신의 건강과 즐거움을 위한 운동을 하는 도중 또는 운동후 나

타나는 근육통으로 인하여 일시적으로 운동을 중단하는 경우가 많다. 지속적인 운동을 할 수 없게 된다면 만족스러운 결과를 기대할 수 없다고 확신한다.

운동과 관련된 근육통은 운동 직후의 통증과 지연된 근육통(delayed muscle soreness : 이하 DMS)으로 나눌

수 있다. 운동 중 그리고 운동직후 느끼는 근육통은 수소 이온, 젖산과 같은 대사 산물의 축적으로, 그리고 혈액으로부터 근육으로의 유동액(fluid)이 이동됨으로서 유발된다. 이러한 유동액의 이동은 강도가 강한 지구성 운동이나 근력 훈련의 결과 나타나는 'muscle pump'이다. 이러한 유형의 근육통은 보통 운동 후 몇 분에서 몇 시간 이내에 사라진다(Steve Brown).

운동 직후의 근육통은 피로의 시점까지 수행되는 격렬한 운동 중 또는 운동 직후 나타나는데 그 원인은 운동 근육에 젖산과 칼륨 같은 신진대사 산물의 일시적인 생성과 부적절한 혈액의 공급과 산소의 부족으로 인한 피로 때문(Dorpat, 1955)이라는 이론이 있으며 이것은 운동 후 혈액과 산소의 공급이 충분하면 빠르게 사라진다.

DMS는 발생 후 24-48시간에 최고조에 달하며 8-10일 후 완전히 사라지는데 근력의 약화와 관절운동범위의 감소를 초래하는 것으로(Pen, Fisher 1994), Armstrong (1984)은 익숙하지 않은 운동 후 나타나는 골격근의 통증 감각이며 근육의 수축성, 탄력성 요소에 대한 장력의 증가로 인한 물리적 손상이라고 하였으며 DMS를 유발하는 운동에는 익숙하지 않은 운동, 원심성 운동,

탈진적 지구성 운동이 있다.(R. Armstrong, 1984. W. Byrnes, et al, 1986. T. Noakes, 1991)

이러한 DMS의 원인은 오랫동안 조사되어 왔는데 운동 직후의 근육통과 같이 젖산의 축적 때문이라는 이론은 운동 후 발생한 혈액과 골격근의 젖산은 1시간 정도의 휴식을 취하면 대부분 제거되기 때문에 (Fox, et al., 1969, Karlson, Saltin, 1971) 근래에는 부정되고 있으며 (Waltrous, et al. 1981), DeVries (1961)는 운동 중 허혈 (ischemia)에 의한 급성 근육통(acute muscle pain)은 근 경축(muscle spasm)을 유도하며 근 경축은 다시 허혈과 동통을 더욱 심화시킨다는 이론을 발표하였는데 이것은 reflex pain-spasm cycle 이 DMS의 원인이라고 한 것으로 생각된다.

DMS는 격렬한 운동을 하는 동안 근육의 미세한 열상(micro tear) 때문이며 열상 조직은 퇴행되고 섬유가 괴사(necrosis)된다는 조직 열상 이론(Evans, 1987, Friden, 1981)이 있고 격렬한 운동 중 근 섬유보다는 전을 포함한 결합 조직이 손상 받아 발생된다는 결합 조직 이론(Abraham, 1977)이 있다. 세포 수준에서, DMS는 근 섬유 세포벽의 구조적, 화학적 손상의 결과이다. 이러한 미세 외상은 근 섬유에서만 발견되는 것이 아니라 건과 근막에서도 일어난다(W. Byrnes, et al, 1986. L. Smith, 1991.

M. Warhol, et al, 1985).

세포벽에 대한 손상의 결과 조직의 화학적 물질들이 흘러나오고 근 섬유 주위의 팽윤을 초래한다. 따라서 근육에 분포된 신경 말단이 자극되어 동통과 근육통을 인지하게 된다. 그러나, 화학적 물질들이 처음에는 신경 말단을 활성화시키기 위하여 substantial level에 축적되어야 하기 때문에 DMS는 운동 후 24-72시간까지는 잘 느끼지 못한다(L. Smith, 1991).

탈진시키는 강한 지구성 운동은 글리코젠을 고갈시킬 뿐만 아니라 DMS를 유도하는 미세 외상을 쉽게 일으킨다(M. Warhol, et al, 1985).

이들을 종합해 보면 DMS는 결합 조직과 근원섬유(myofibrils)의 미세 외상(microtrauma) 때문이라고 할 수 있다(Friden, 1981).

DMS는 저항을 부과한 상태에서 구심성 수축보다는 원심성 수축 운동 시 더욱 심하게 나타나는 것으로 생각되는데(Friden, et al. 1983) 근 섬유가 짧아지면서 수축하는 경우보다 늘어나면서 수축하는 경우 근 섬유와 결합 조직의 열상이 쉽게 발생하기 때문이다(DeVries, 1966, Evans, 1987, Fox, 1981, Talag, 1973). 또한 Timothy (1987)는 근육 내의 온도 상승이 조직의 구조적 손상을 야기시켜 근육통을 초래한다고 하였으며, Miles (1994)는 근육 손상에 대한 염증 반응을 포함하는 것으로 생각하였다. 그러나 어떠한 이론이든 유일한 단정적인 것이라고 할 수는 없으며 근육 손상의 주된 원인은 기계적 스트레스라고 할 수 있다 (Kuipers, 1994).

현재까지의 선행 연구들을 살펴보면 근육통의 원인은 여러 가지로 논의되고 있으나 근 손상을 주된 원인으로 생각하는 연구들이 많은데 근 손상의 유무를 찾는데 있어 여러 지표들의 변화로 간접적인 규명을 시도한 연구들이 대부분이다. Sherman 등(1987)은 CPK(creatine phosphokinase), ALD(aldolase), WBC(white

blood cell), ESR(erythrocyte sedimentation rate)을 이용하였는데 특히 WBC와 ESR은 손상 시 나타나는 염증의 지표로 이용하였다. 그러나 MacIntyre 등(1995)은 근육에 대한 손상은 잘 서술되어 왔지만 손상의 기전은 잘 이해되고 있지 못하며 운동을 통한 근육의 손상이 있을 때 염증의 역할은 명확하게 밝혀져 있지 않다고 하였다. Donnelly 등(1990)은 근 손상과 관련하여 CPK, LDH(lactic dehydrogenase), GOT(glutamic-oxaloacetic transaminase)의 활동성을 관찰하였으며, Evans 등(1991)은 CPK가 손상 후 골격근으로부터 유리되는 것은 일반

적인 현상이지만 CPK의 활동성은 양적인 것이 아니며 골격근 손상의 질적 지표로 이용하였다. Nosaka 등(1991)은 등척성 근력, 주관절 이완위의 각도, 굴곡 각도, CPK를, Dressendorfer 등(1991)은 마이오글로빈, CPK, LDH 등을 손상의 지표로 이용하였다. 여기에 더하여 Nosaka 등(1992)은 혈장의 아연 수준을 근 손상의 지표로 이용하였다. Balnave 등(1993)은 혈청 CPK와 마이오글로빈의 농도 변화를 지표로 이용하고, Kuipers 등(1994)은 CPK의 활동성이 근 손상의 정도에 대한 지표로 널리 사용되고 있으나 구조적 손상의 정도를 반영하지는 못하는 것으로 인정하였다. 또한 Nosaka 등(1995)은 등척성 근력, 주관절 이완위의 각도, 굴곡 각도, CPK, GOT의 활동성 뿐 아니라 근육통을 손상의 지표로 삼았다.

총 CPK 수준의 실질적인 상승은 보통 심장, 뇌, 골격근 중 하나 혹은 그 이상의 부위의 손상 또는 스트레스를 의미하며 CPK 수준의 상승 또는 하락 패턴은 진단적으로 유의하다.

근육이 손상 받았을 때 CPK는 혈류 속으로 새어 들어간다. 어느 동위 효소(isoenzyme : CPK의 특수한 형태)가 상승되는지를 알게 되면 어느 조직이 손상되었는지를 판단하는데 도움이 된다(Adam).

최재청(1997)은 GOT, CPK, LDH, ALD, WBC, ESR을 근 손상의 지표로 선정하여 연구하였다.

이상의 선행 연구들의 조사를 토대로 본 연구에서는 CPK와 ALD, 주관절 굴곡근력 그리고 근육통의 정도 사이의 시간의 경과에 따른 상관관계를 밝히고자 한다.

II. 연구 방법

1. 연구 대상

본 연구의 대상은 신체에 특별한 결함이나 질병이 없는 건강한 9명의 남자 대학생들로 구성하였으며 피검자들의 신체적 특성은 Table 1.에 나타난 바와 같다.

Table 1. Physical characteristics of subjects (N = 9)

Age (yrs)	Height (cm)	Weight (kg)	Fat (%)	resting HR (beat/min)
24.0 (2.6)	172.8 (4.1)	64.7 (7.2)	19.7 (4.8)	67.7 (1.6)

M ± SD

2. 실험방법

1) 채혈방법

좌측 주정중피정맥에서 1회용 주사기를 이용하여 약 10cc를 운동 직전, 운동 직후, 운동 24시간 후, 48시간 후, 72시간 후 각각 채혈하여 즉시 CPK와 ALD를 분석하였다. 모든 대상자들은 실험 전날부터 실험 결과에 영향을 미칠 수 있는 운동과 음주를 통제하였다.

2) 혈액 분석

혈액은 서울 함춘 의학 연구소에 의뢰하여 분석하였으며 CPK와 ALD의 측정 원리는 다음과 같다.

① ALD

측정 원리 : Aldolase
 $\text{Fructose-1,6-Diphosphate} \rightarrow \text{Dihydroxy-acetone phosphate} + \text{glyceraldehyde-3-phosphate}$
 사용 시약 : Sigma Diagnostics, Aldolase (원일상사)

② CPK

측정 원리 : Rate-increase HK,
 G-6-PDH 법 at 340nm
 $\text{Creatine phosphate} + \text{ADP} \rightarrow \text{Creatine} + \text{ATP}$ CPK
 $\text{ATP} + \text{Glucose} \rightarrow \text{ADP} + \text{G-6-P}$ HK
 $\text{G-6-P} + \text{NADP} \rightarrow \text{NADPH} + \text{6-Phospho-gluconate}$
 G-6-PDH
 사용 시약 : EA Test CK-NAC-6 (Eiken 신양화학)

3) 운동 방법

먼저 KIN-COM(isokinetic equipment) 적응 훈련을 한 다음 좌측 주관절 굴곡근의 최대 근력을 측정하였으며 근육통을 유발시키기 위하여 주관절 굴곡근의 원심성 운동을 10회씩 3set 실시하였다(30°/sec). 근육통 유발운동의 결과는 Table 2와 같다. 운동 후 충분한 휴식 시간을 가진 다음, 24시간 후, 48시간 후, 그리고 72시간후의 근력을 측정하였다.

4) 근육통의 평가

운동 직후, 24, 48, 72시간 후 피검자들에게 근육통의

Table 2. Results of exercise

peak torque (Nm)	force (N)	peak torque/body weight (%)	work (J)	power (W)
43.7 (7.5)	209 (39)	67.2 (18.1)	903.1 (46.8)	5.1 (1.02)

M±SD

인지 정도를 질문하여 VAS(visual analog scale)에 표시를 하게 하고 %를 기록하도록 하였다(Ordog, GJ, 1987).

3. 자료 처리

통계는 SPSS PC+ 통계프로그램을 이용하였으며 통계치의 유의 수준은 $\alpha=0.05$ 로 설정하였다.

1) 측정 결과에 대한 평균과 표준편차

2) 회복 시기별 근육통, 근력, CPK, ALD의 차이 검정 (ONEWAY ANOVA)

3) 회복 시간에 따른 근육통과 근력, CPK, ALD의 상관관계 분석

III. 결 과

1. 시기별 변인의 차이 검정

회복 시간에 따른 변화에서 근육통은 운동 24시간 후 가장 심하였다. CPK는 시간의 흐름에 따라 급격한 증가를 보였으며 48시간, 72시간 후에 특징적인 증가 양상을

보인다. ALD는 24시간 후까지는 완만한 증가를 보이다가 48시간 후 급격한 증가 양상을 보였다. peak torque는 운동직후부터 완만하게 감소하는 양상을 보였다 특히 모든 변인들이 72시간의 휴식 후에도 정상 수준으로 회복이 되지 않았다(Table 3).

2. 시기별 변인간 상관관계

근육통과 다른 변인들 사이에서는 어느 시기에도 상관관계가 나타나지 않았다. 그것은 근육통의 설명 불가능 변수가 너무 많기 때문이라고 생각된다(Table 4).

그러나 24시간 후 CPK와 peak torque는 역 상관율, ALD와는 정 상관율을 보인다. 24시간 후 ALD와 peak torque는 정확한 상관관계를 보이지는 않으나 역 상관의 가능성은 있는 것으로 생각된다.

V. 논 의

운동에 익숙하지 않은 일반인들의 근육통 발생 운동은 특정한 근 수축만을 중점적으로 이용하는 활동이 아니라 모든 유형의 근 수축이 그리고 많은 근육이 참여하는 운동이다.

선행 연구들에서는 근육통의 원인 또는 기전을 밝히기 위하여 주로 장시간의 지구성 운동을 사용하거나(Newham 등, 1983; Sherman, 1987; Donnelly, 1990; Miles, 1994) 특정 근육의 원심성 수축(Nosaka 등, 1992; Appell 등, 1992; Newham 등, 1983; Balnave 등, 1993; Weber 등, 1994; Rodenburg 등, 1993; Smith 등, 1994; Nosaka 등, 1994;

Table 3. Oneway ANOVA of variables with the passage of time

recovery time	soreness (%)	CPK(IU/L)	ALD (sigma U/ml)	peak torque (Nm)
pre-exercise		121.0±44.0	4.7±1.4	42.3±5.6
just after ex.	35.6±16.6	139.3±44.3	5.3±0.9	34.0±10.4
24hr after ex.	71.1±14.1	419.9±254.2	5.3±1.3	28.4±5.7
48hr after ex.	66.3±12.4	1514.8±1717.2	21.3±8.3	28.2±6.6
72hr after ex.	47.4±14.1	6034.9±4172.6	23.1±10.5	27.4±5.8
	***	***	***	***

M±SD *** : $p<0.001$

Table 4. Correlation coefficients between variables with the passage of time

recovery time	variables	soreness	peak torque	CPK	
pre-exercise	soreness	1.000			
	peak torque		1.000		
	CPK		-.271	1.000	
	ALD		.703	.141	1.000
just after exercise	soreness	1.000			
	peak torque	.243	1.000		
	CPK	-.109	-.580	1.000	
	ALD	.404	-.025	.067	1.000
24hr after exercise	soreness	1.000			
	peak torque	.553	1.000		
	CPK	-.595	-.765*	1.000	
	ALD	-.691	-.629	.794*	1.000
48hr after exercise	soreness	1.000			
	peak torque	-.202	1.000		
	CPK	-.230	.236	1.000	
	ALD	.188	-.494	.586	1.000
72hr after exercise	soreness	1.000			
	peak torque	.381	1.000		
	CPK	.215	.495	1.000	
	ALD	.054	.193	-.192	1.000

*:p<0.05

Kazunori,1995;Clarkson 등,1995),조깅(Dressendorfer 등, 1991),bench-stepping exercise(Gleeson 등,1995) 등을 사용하여 근육통을 유발시키고 근 손상의 지표들 연구하였다.

본 연구에서는 선행 연구와 달리 KIN-COM을 이용하여 주관절 굴곡근의 등속성 원심성 운동을 시켜 근육통을 유발시켰다.

본 연구에서 모든 변인들의 회복 시간에 따른 변화는 유의성이 있었으며 근육통은 24시간 후 급격하게 증가하여 최고치를 보이며 48시간 이후에는 완만하게 감소하는 경향을 보이거나 72시간 후에도 여전히 정상으로 회복되지 않는 모습을 보였는데 최(1997)의 연구에서는 48시간 이후에 최고조를 나타낸다고 하여 상이한 결과를 보였으나 공통적으로 72시간 이후에도 회복이 되지 않는 것으로 나타났다. L. Smith(1991)는 24-72시간에는 근육통을 잘 느끼지 못한다고 하였는데 이것은 본 연구와 최(1997)의 연구 결과와는 많은 차이가 있는 것으로서 받아들일 수 없다고 생각된다. ALD는 운동 직후와 24시간 이후에는 큰 차이를 보이지 않다가 48시간 이후에 급격히 증가하여 72시간 이후 회복되지 않고 오히려 더욱 증가하는 경향을 보였다. 72시간 후의 측정치가 운동 전 수준으로 감소하지 않은 것은 근육통의 변화와 ALD의 변화는 밀접한 관계를 가진다고 본다. 이러한 결과는 Sherman(1987)

의 골격근 효소의 활동성은 강한 운동 후 24-48시간이 지나면 최고조에 달한다는 제안에 대하여 마라톤 운동 후 ALD를 측정 한 결과 운동 31시간 후 최고치를 보이며 근육통과도 상관 관계가 있다고 하였는데 본 연구와 최(1997)의 연구 결과, 운동 직후 급격한 증가를 보였고 일 치된 결과를 얻었다. CPK는 회복 시간에 따라 유의한 차이가 있었으며 48-72시간 이후 가장 급격한 증가를 보이는 것은 최(1997)의 연구와 동일하며 72시간 후의 측정치가 운동 직전보다 대단히 높게 나타난다는 것은 운동에 의하여 유발된 근육통을 민감하게 반영하는 것으로 판단된다.

Miles 등(1994)은 운동 후 CPK의 수준이 상승하며 근 손상의 간접적인 지표로 사용할 수 있다고 하였으며 Evans 등(1991)은 손상된 골격근으로부터 CPK의 유리는 일반적으로 관찰되는 현상이며 이 효소의 활동성이 골격근 손상의 질적 지표라고 하였다. Nosaka 등(1992)은 운동에 의하여 근 손상이 있을 때 CPK의 활동성이 현저하게 증가할 것인가의 연구에서 유의한 증가를 보인다고 하였다. Kuipers(1994)는 기계적 스트레스가 근 손상을 유도하며 염증 반응이 동반되고 CPK의 활동성은 구조적 손상을 반영하지는 않지만 근 손상의 정도에 대한 지표로 사용된다고 하였다. 최(1997)의 연구에서는 변화 양상이 불규칙하고 운동 직후와 24시간 후 차이가 있어

근 손상의 지표로 인정될 가능성은 있다고 하였으나 본 연구에서는 선행 연구와 유사하게 48시간 이후 오히려 더 큰 폭의 상승이 이어져 CPK는 근육통이나 근 손상과 특별한 관련성을 가질 것으로 사료된다.

peak torque는 운동 직후부터 완만한 감소를 보이고 72시간 이후 정상 근력 수준으로 회복되지 않았으며 근육통과 밀접한 관련성을 가질 것으로 판단된다.

본 연구에서 선정된 변인들은 운동의 결과 유의한 변화를 보였으며 ALD, CPK는 72시간 후에 운동 전 수준으로 회복되지 않았고 선행 연구의 결과와 일치하거나 유사한 결과를 보여 이러한 지표들은 근육통의 발생과 명백한 관련성을 가질 것으로 추정되며 본 연구에서 실시한 운동이 근육의 미세한 손상을 초래한 것으로 인정할 수 있다.

회복 시간에 따른 변인간 상관 관계 연구에서 어떤 시기에도 근육통과 관련성을 가지는 변인이 나타나지 않은 것은 발생된 근육통에 영향을 끼치는 요인들이 많기 때문으로 생각된다. 그러나 24시간 후 근육통과 ALD는 역 관련성을 가질 수 있는 것으로 추정되어 근육통과 근 손상의 지표로서 CPK보다 ALD의 가치를 인정한 최(1997)의 연구와 유사한 주장이 가능하다. ALD와 CPK는 24시간 후 높은 상관관계를 보여 전술한 사실을 인정하도록 한다. 또한 peak torque는 24시간 후 CPK와 높은 역 상관관계를 가지는 것으로 나타났다. ALD, CPK, peak torque가 통계적으로 근육통과 유의한 상관관계를 직접적으로 나타내지는 않았지만 간접적인 의미는 확실히 가지고 있는 것으로 해석된다.

Sherman(1987)은 CPK와 ALD를 동시에 사용하여 이들 효소와 근육통 사이에 그리고 염증과의 관계가 있었다고 보고하였고 최(1997)는 근육통과 근 손상의 지표로서 ALD가 CPK 보다 더욱 가치가 있다고 주장하였는데 본 연구 역시 근육통과 관련 있는 효소로 ALD와 CPK를 선정하는데 무리가 없다고 주장한다.

V. 결 론

본 연구는 등속성 원심성 운동으로 발생한 근육통과 ALD, CPK, 그리고 peak torque가 시간의 경과에 따라 어떠한 변화와 관련성을 가지는가를 밝히기 위하여 9명의 대학생을 대상으로 주판철 굴곡근에 원심성 운동을 실시하여 근육통을 발생시키고 운동 직전, 운동 직후, 24시간

후, 48시간 후, 72시간 후 각각 혈액을 채취하여 ALD, CPK의 수준을 측정하고 근육통과 peak torque를 평가한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 회복 시간에 따라 근육통, ALD, CPK, peak torque는 유의한 차이를 보였다.
2. 24시간 후 CPK와 peak torque는 역 상관관계를 가진다.
3. 24시간 후 ALD와 CPK는 높은 상관관계를 가진다.
4. 근육통과 다른 변인들이 상관 관계를 가지는 것으로 나타나지는 않았으나 24시간 후 ALD는 상관관계를 가질 수 있는 가능성이 인정될 수 있다.

참 고 문 헌

- 최재청(1997), 치료적 마사지가 운동후 지연된 근통증과 근 손상의 지표에 미치는 효과, 박사학위 논문, 한양대학교 대학원.
- Abraham, WM.(1977). Factors in delayed muscle soreness. *Medicine and Science in Sports* 9(11) : 11-20.
- Adam, [http : //anatomy.adam.com/mhc/top/003_503.htm](http://anatomy.adam.com/mhc/top/003_503.htm)
- Appell, HJ., Soares, JM., Duarte, JA(1992). Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Medicine* 13(2) : 108-115.
- Armstrong, RB. (1984) Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness. A brief review. *Med Sci Sports Exerc* 15 : 529-538.
- Balnave, CD., MW. Thompson(1993). Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology* 75(4) : 1545-1551.
- Clarkson, PM., Newham, DJ(1995). Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. *Adv-Exp-Med-Biol.* 384 : 457-469.
- DeVries, HA (1961). Electromyographic observations on the effects static stretching has on muscular distress. *Research Quarterly* 32 : 468.
- DeVries, HA (1966). Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. *American Journal of Physical Medicine* 45 : 119.
- Donnelly, AE., Maughan, R.J., Whiting, PH (1990). Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. *British Journal of Sports Medicine* 24(3) : 191-195.

- Dorpat, TL., Holmes, TH. (1955). Mechanisms of skeletal muscle pain and fatigue. *Arch Neurol Psychol* 74 : 628.
- Dressendorfer, RH., Wade, CE., Claybaugh, J., Cucinell, SA., Timmis, GC. (1991). Effects of 7 successive days of unaccustomed prolonged exercise on aerobic performance and tissue damage in fitness joggers. *International Journal of Sports Medicine* 12(1) : 55-61.
- Evans, WJ., Cannon, JG. (1991). The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exerc-Sport-Sci-Rev.* 19 : 99-125.
- Evans, WJ. (1987). Exercise induced skeletal muscle damage. *Physician Sports Medicine*, 15 : 89
- Fox, E., Matthews, D. (1981). The physiological basis of physical education and athletics, ed 3. Saunders College Publishing, Philadelphia.
- Fox, EL., Robinson, S., Wiegman, D. (1969) Metabolic energy sources during continuous and interval running. *Journal of Applied Physiology* 27 : 174.
- Friden, J., Sjoström, M., Ekblom, B. (1981). A morphological study of delayed muscle soreness. *Experimentia* 37 : 506.
- Friden, J., Sjoström, M., Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine* 4 : 170.
- Gleeson, M., Almey, J., Brooks, S., Cave, R., Lewis, A., Griffiths, H. (1995). Hematological and acute-phase response associated with delayed-onset muscle soreness in humans. *European Journal of Applied Physiology* 71(2-3) : 137-142.
- Karlson, J., Saltin, B. (1971). Oxygen deficits and muscle metabolites in intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* 82 : 115.
- Kazunori Nosaka, Priscilla M. Clarkson (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 27(9) : 1263-1269.
- Kuipers, H. (1994). Exercise-induced muscle damage. *International Journal of Sports Medicine* 15(3) : 132-5.
- L. Smith (1991). Acute inflammation : The Underlying Mechanism in Delayed Onset Muscle Soreness?. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Vol. 23, No. 5, pp. 542-551.
- M. Warhol, et al (1985) Skeletal Muscle Injury and Repair in Marathon Runners after Competition, *Journal of Pathology*, Vol. 118, pp. 331-339.
- MacIntyre, DL., Reid, WD., McKenzie, DC (1995). Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Medicine* 20(1) : 24-40.
- Miles, MP., Clarkson, PM (1994). Exercise-induced muscle pain, soreness and cramps. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34(3) : 203-16.
- Newham, DJ., Jones, DA., Edwards, R.H.T. (1983). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle and Nerve* 6 : 380-385.
- Nosaka, K., Clarkson, PM (1992). Changes in plasma zinc following high force eccentric exercise. *International Journal of Sports Nutrition* 2(2) : 175-184.
- Nosaka, K., Clarkson, PM (1992). Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. *International Journal of Sports Medicine* 13(6) : 471-475.
- Nosaka, K., Clarkson, PM (1994). Effect of eccentric exercise on plasma enzyme activities previously elevated by eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology* 69(6) : 492-497.
- Nosaka, K., Clarkson, PM., McGuiggin, ME., Byrne, JM (1991). Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology* 63(1) : 70-6.
- Ordog, GJ. (1987). Transcutaneous electrical nerve stimulation versus oral analgesic : a randomized double-blind controlled study in acute traumatic pain. *Am J Emerg Med* 5(1) : 6-10.
- Pen, LJ, Fisher, CA (1994). Athletes and pain tolerance. *Journal of Sports Medicine*, 18(5) : 319-29.
- R. Armstrong (1984) Mechanism of Exercise-Induced Delayed Onset e in Sport and Exercise, Vol. 16, No. 6 pp. 529-538.
- Rodenburg, JB., Bar, PR., De, Boer, RW (1993). Relations muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology* 74 (6) : 2976-83.
- Sherman, Bruce Alan (1987). Effect of mode of post marathon run recovery on skeletal muscle enzyme activity in serum and delayed onset muscle soreness.

- Doctor of Philosophy, Kent State University.
- Smith, LL., Fulmer, MG(1994). The impact of repeated bout of eccentric exercise on muscular strength, muscle soreness and creatine kinase. *British Journal of Sports Medicine* 28(4) : 267-71.
- Steve Brown, M.S., C.S.C.S. [http : //sa.acusd.edu](http://sa.acusd.edu).
- T. Noakes(1991) *Lore of Running*, Leisure Press, Champaign, IL, PP. 419-422.
- Timothy L. Bleiler(1987). The effect of exercise on exercise-induced muscle soreness and other indicators of muscle damage. Master of Science, University of Massachusetts.
- W. Byrnes, et al(1986) Delayed Onset Muscle Soreness and Training, *Clinics in Sports Medicine*, Vol. 5, No. 3 , pp. 605-614.
- Waltrous,B,Armstrong,R,Schwane,J(1981). The role of lactic acid in delayed onset muscular soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*,1 : 380.
- Weber,MD, Servedio,FJ, Woodall,WR(1994). The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness.*Journal of Orthopaedic and Sports Physiotherapy*,20(5) : 236-42.