

운동 후 지연된 근통증과 근손상의 지표에 관한 연구

한양대학교 체육대학 체육학과
조 근 종
대전보건대학 물리치료과
최 재 청

A study on the Delayed Muscle Soreness after Exercise and the Indicators of Muscle Damage

Cho, Keun-Jong, Ph.D.

Department of Physical Education, College of Physical Education Han Yang University

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

Department of Physical Therapy, Taejon health science college

<Abstract>

The purpose of this study was to analyze the delayed muscle soreness after exercise and the indicators of muscle damage. Subjects of this study were 9 male students. Some muscle enzymes and others(GOT, LDH, ALD, CPK in serum, WBC, ESR) that known as the indicators of muscle damage were measured before exercise.

After measurements they run on a treadmill (incline:25%, speed:3.5miles/h) for 7 min. on an average. The intensity of this kind of exercise was 90.5% of maximal exercise intensity. After exercise, same indicators were 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 Modified Abraham's scale.

The result was as follow :

There was no relationships between muscle soreness and the indicators of muscle damage but ALD was the most important indicator that can be explains the muscle soreness very well.

I. 서론

상당수의 사람들은 즐기기를 위한 운동을 하는 도중 근육통으로 인하여 일시적으로 중단하는 경우가 많다. 지속적인 운동을 할 수 없게 된다면 정상적이고 효과적인 결과를 기대할 수 없다고 확신한다.

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

운동 직후의 근육통은 피로의 시점까지 수행되는 격렬한 운동중 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 운동후 혈액과 산소의 공급이 충분하면 빠르게 사라진다.

DMS는 발생후 24-48시간에 최고조에 달하며 8-10일 후 완전히 사라지는데 근력의 약화와 관절운동범위의 감소를 초래하는 것으로(Pen, Fisher, 1994). Asmussen (1956)은 국소 조직의 부종(edema)으로 인한 강직(stiffness)과 근력의 감소를 동반하는 것으로, Armstrong (1984)은 익숙하지 않은 운동후 나타나는 골격근의 통증 감각이며 근육의 수축성, 탄력성 요소에 대한 장력의 증가로 인한 물리적 손상이라고 하였으며 Weber 등(1994)은 일상생활 동작 뿐 아니라 재활을 방해할 수 있는 보편적인 문제점이라고 하였다. 이러한 DMS의 원인은 오랫동안 조사되어 왔는데 운동 직후의 근육통과 같이 젖산의 축적 때문이라는 이론은 운동후 발생한 혈액과 골격근의 젖산은 1시간 정도의 휴식을 취하면 대부분 제거되기 때문에(Fox,etal., 1969, Karlson, Saltin, 1971) 근래에는 부정되고 있으며 (Waltrous, etal, 1981), DeVries (1961)는 운동중 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 건을 포함한 결합 조직이 손상 받아 발생된다는 결합 조직 이론(Abraham, 1977)이 있다.

이들을 종합해 보면 DMS는 결합 조직과 근원섬유(myofibrils)의 미세외상(microtrauma) 때문이라고 할 수 있다(Friden,1981). DMS는 저항을 부과한 상태에서 구심성 수축보다는 원심성 수축 운동시 더욱 심하게 나타나는 것으로 생각되는데(Friden, et al, 1983) 그것은 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 근손상을 주된 원인으로 생각하는 연구들이 많은데 근손상의 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 WBC 와 ESR 은 손상시 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 근손상과 관련하여 CPK, LDH(lactic dehydrogenase), GOT (glutamic-oxaloacetic transaminase)의 활동성을 관찰하였으며, Evans 등(1991)은 CPK가 손상후 골격근으로부터 유리되는 것은 일반적인 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 근손상의 지표로 이용하였다. Balnave 등(1993)은 혈청 CPK 와 마이오글로빈의 농도 변화를 지표로 이용하고, Kuipers 등(1994)은 CPK의 활동성이 근손상의 정도에 대한 지표로 널리 사용되고 있으나 구조적 손상의 정도를 반영하지는 못하는 것으로 인정하였다. 또한 Nosaka 등(1995)은 등척성 근력, 주관절 이완위의 각도, 굴곡 각

도, CPK, GOT 의 활동성 뿐 아니라 근육통을 손상의 지표로 삼았다.

이상의 선행 연구들의 조사를 토대로 본 연구에서는 GOT, CPK, LDH, ALD, WBC, ESR을 근 손상의 지표로 선정하였는데 과연 어느 지표가 근육통과 근손상을 보다 명확히 반영할 수 있는지를 분석하며 그 지표들이 시간의 경과에 따라 어떻게 변화하는가를 밝히고자 한다.

II. 연구방법

1. 연구 대상

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

Age (yrs)	Height (cm)	Weight (kg)	Fat (%)	resting HR (beat/min)
22.8	170.1	62.3	18.7	69.4
(2.1)	(5.0)	(5.7)	(5.0)	(2.4)

2. 실험방법

1) 채혈방법

좌측 주정중피정맥에서 1회용 주사기를 이용하여 약 10cc를 채혈하는데 항응고제가 들어 있는 6cc 용량의 vacutainer와 3.5cc 용량의 무균 진공 처리된 vacutainer를 사용하였으며 운동 직전, 운동 직후, 운동 24시간후, 48시간후, 72시간후 각각 채혈하여 즉시 추출된 요인들을 분석하였다. 모든 대상자들은 실험 전날부터 실험 결과에 영향을 미칠 수 있는 운동과 음주를 통제하였다.

2) 혈액 분석

혈액은 서울 임상병리검사센터에 의뢰하여 분석하였으며 지표별 측정 원리와 사용 시약은 다음과 같다.

① GOT

측정 원리 : Rate-decrease SSCC법
 L-aspartic acid + α -ketoglutaric acid
 \rightarrow oxalacetic acid + glutamic acid
 GOT
 oxalacetic acid + NADH₂ \rightarrow malic acid

+NAD MDH
 사용 시약 : GOT 측정 시약(신양화학)

② LDH

측정 원리 : P \rightarrow L
 pyruvate + NADH \leftrightarrow lactate + NAD
 사용 시약 : LDH 측정 시약(동아제약)

③ ALD

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

④ CPK

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

⑤ WBC

측정 원리 : 회석된 혈구가 별개의 절연체로서 전해질 용액(isotonic solution)내에 부유되었을 때 일정한 규격의 aperture를 통해 입자의 전해질 부유액을 4초 동안 흡입한다. 이때 aperture tube 안에 있는 내부 전극과 튜브 밖에 있는 외부 전극 사이에 전류가 흐른다. 이곳을 입자가 지나면 두 전류 사이에 저항이 증가하고 전압이 떨어지며 떨어지는 전압의 정도는 threshold circuit 으로 기저 전압과의 높이로 나타난다. pulse의 수는 입자의 수이며 pulse의 진폭은 혈구의 용적에 비례한다.

⑥ ESR

측정 원리 : 항응고제가 포함된 전혈을 수직으로 세우면 적혈구는 혈장 아래로 가라 앉는다. 1시간후 시험관의 맨 위 눈금에서 적혈구가 침강한 곳까지의 길이를 mm로 측정하여 나타낸다.

3) 운동 방법

먼저 피검자 전원에게 대하여 최대심박수를 측정하고 근육통을 유발하기 위하여 Quinton 3000 트레드밀에서

Bruce test protocol을 이용하여 운동 부하 검사를 하였으며 피검자들이 완전히 회복될 때까지 휴식을 위한 다음 경사도 25%, 속도 3.5miles/h로 달린될 때까지 운동을 시켰다. 평균 운동시간은 7분이었으며 피험자들의 휴식시 평균 심박수는 69beats/min, Bruce test protocol에서의 최대심박수는 평균 206beats/min, 운동중 최대심박수는 평균 193beats/min였다. 강도 계산은 Kavonen방법을 사용하였으며 운동 강도는 90.5%였다.

4) 근육통의 평가 운동 직후, 24, 48, 72 시간후 피검자들에게 근육통의 인지 정도를 질문하여 수정된 Abraham's scale(John Douglas Boatwright, 1986)에 기록하였다(표 2).

표 2. Modified Abraham's Scale

Scale	Criteria
0.0	통증이 전혀 없음
0.5	
1.0	운동시 가벼운 통증
1.5	
2.0	운동중 약간의 뻠뻠함 또는 통증
2.5	
3.0	움직이기 힘든 정도의 고통

3. 자료 처리

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

- 1) 측정 결과에 대한 평균과 표준편차
- 2) 시기별 지표의 차이 검정(ANOVA with repeated measures)
- 3) 시기별 근육통의 차이 검정(ANOVA with repeated measures)
- 4) 회복 시간에 따른 근육통과 지표간 상관관계 분석

III. 결 과

1. 시기별 지표의 차이 검정

시간 경과에 따른 변화는 ESR과 CPK를 제외한 모든 지표에서 공통적으로 운동 직전보다 운동 직후에 급격한 증가를 보였으며 이후 완만하게 감소한 반면 ESR과 CPK는 다른 요인과는 달리 24시간 후까지 증가하다가 이후 서서히 감소하는 양상을 보였다.

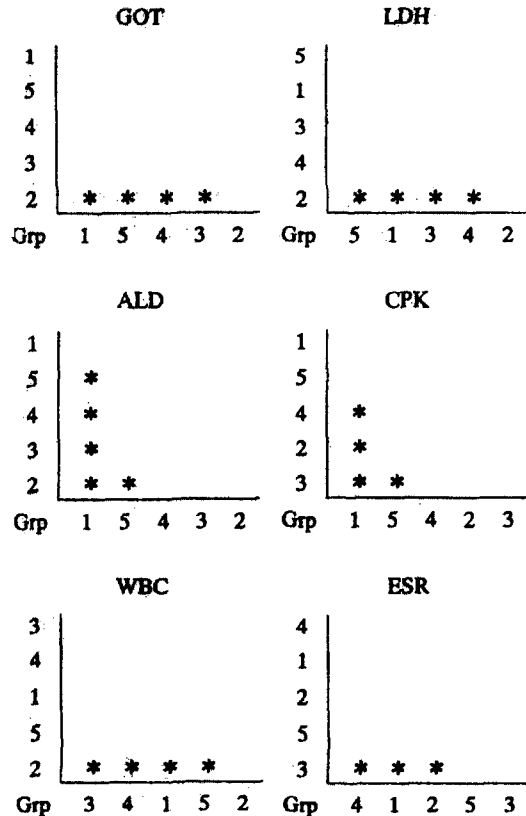


그림 1. 시기별 유의성 검증(P<0.05)

Grp 1 = Pre-ex Grp 2 = Just after
Grp 3 = 24hr after Grp 4 = 48hr after
Grp 5 = 72hr after

그러나 양상은 다르지만 이러한 모든 지표가 유의할 만한 수준의 변화를 보인다는 것은 이들 모두 운동의 결과 변화한다는 것을 의미한다. 또한 ESR과 CPK의 증가가 다른 지표와 비교하여 좀 더 오랫동안 지속되며, 특히 ESR, CPK, ALD는 운동후 72시간에도 안정시 수준으로 회복되지 않았다는 사실은 이러한 지표들이 운동후 근육통과 더욱 깊은 관계를 가질 것으로 추측된다(표 3).

2. 시기별 근육통의 차이검정

본 연구에서 사용한 scale에 따라 응답한 근육통 점수의 시간 경과에 따른 차이는 아주 높은 유의성을 보였다. 48시간 후에 가장 높은 점수를 나타냈고 72시간 후에도 안정시의 점수보다 높아 근육통이 좀 더 지연되는 양상을 나타냈다(표 4).

표 3. 시기별 지표의 차이 검정

Item	GOT	LDH	ALD	CPK	WBC	ESR
Pre-ex	14.7±1.7	336.3±34.1	3.3±0.5	99.8±24.9	6.0±1.5	2.1±0.5
Just after	20.0±3.2	406.4±33.2	7.0±2.3	164.7±40.9	10.5±1.3	2.2±0.5
24hr after	16.3±2.3	351.0±58.5	6.0±1.9	177.6±47.3	5.6±1.9	5.2±1.6
48hr after	15.1±2.6	352.1±49.6	5.7±1.1	144.7±48.1	5.7±1.6	2.0±0.3
72hr after	14.8±2.1	324.0±45.5	5.1±1.2	128.9±39.7	6.1±1.5	3.3±0.5

M±SD*:p<0.05**p<0.01***p<0.001

표 4. 시기별 근육통의 차이 검정

	scale
Pre-ex	0.3±0.1
24hr after	1.4±0.2
48hr after	1.6±0.1
72hr after	0.8±0.1

M±SD***: p < 0.001

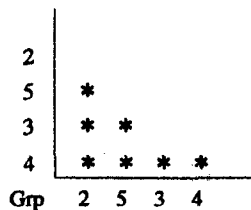


그림 2. 시기별 근육통의 유의성 검정(p < 0.05)

Grp 2 = Just after Grp 3 = 24hr after
Grp 4 = 48hr after Grp 5 = 72hr after

3. 요인간 상관관계

근육통과 지표들 사이에서는 상관 관계가 없었다. 그러나 CPK와 ALD, GOT가 그리고 WBC와 ALD, LDH가 서로 상관 관계를 보였는데 그 관계는 깊지 않은 것으로 나타났다. 근육통과 지표들 사이에서 관계를 보이지 않는 것은 근육통의 설명 불가능 변수가 너무 많기 때문이라고 생각된다(표 5).

V. 논 의

현재까지의 근육통의 연구 동향은 특정 운동을 계획하여 근육통을 유발하고 손상 지표들의 변화를 관찰하며, 근육통과 손상 지표들의 관계를 규명하고 특정의 처치후 근육통과 손상 지표들의 변화를 규명하는데 초점을 두고 있다.

운동에 익숙하지 않은 일반인들의 근육통 발생 운동은 특정한 근수축만을 중점적으로 이용하는 활동이 아니라 모든 유형의 근수축이 그리고 많은 근육이 참여하는 운

표 5. 요인간 상관관계

	SOR	ALD	CPK	ESR	LDH	GOT	WBC
SOR	1.000						
ALD	.232	1.000					
CPK	.062		1.000				
ESR	.215	.536	.281	1.000			
LDH	.078	.000	.031		1.000		
GOT	.218	-.133	.075	.038	.041	1.000	
WBC	-.163	.492	.143	.001	.396	.013	1.000
	-.205	.462	.088	.001	.041	.332	.466
	-.422	.516	.002	.000	.396	.013	.636
	.002	.000	.111	.204	.000	.001	.000

동이다.

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

본 연구에서는 전문한 바와 같이 일반인들의 활동과 유사한 트레드밀에서의 걷고 달리기를 90% 이상의 운동 강도로 실시하였는데 이 운동은 높은 강도의 짧은 시간 동안의 운동으로 간주되며 운동 결과 피험자가 기록한 근육통 점수가 그다지 높지 않아 선행 연구와는 다른 결과를 가져올 수 있으나 신체의 특정 부위의 운동 또는 지구성 운동으로 근육통을 유발시킨 운동과 비교하여 또 다른 의의가 있다고 할 수 있다.

혈청 효소의 변화에서 GOT는 운동 직후 현격한 변화가 있었으나 다른 시기에는 유의한 변화를 보이지 않는 것으로 보아 GOT는 근손상과 큰 관련이 없는 것으로 사료된다. Nosaka 등(1995)은 GOT는 유의하게 증가하지만 손상의 악화나 회복을과는 큰 관계가 없는 혈청 효소로 인정하여 본 연구와 일치된 결과를 보여준다.

LDH에 대하여 Dressendorfer 등(1991)은 조깅후 혈청 효소의 변화에 대한 연구에서 LDH가 완만한 변화를 보인다고 하여 본 연구 결과와 일치한다.

ALD는 운동 직후 유의한 차이를 보이고 회복기에 서서히 감소하여 72시간 후의 측정치가 운동전 수준으로 감소하지 않은 것은 근육통의 변화와 ALD의 변화는 밀접한 관계를 가진다고 본다. Sherman(1987)은 골격근 효소의 활동성은 강한 운동후 24-48시간이 지나면 최고조에 달한다는 제안에 대하여 마라톤 운동후 ALD를 측정 한 결과 운동 31시간후 최고치를 보이며 근육통과도 상관 관계가 있다고 하였는데 본 연구 결과 운동 직후 급격한 증가를 보였고 일치된 결과를 얻었다. CPK는 측정 시간별 차이가 있었으며 72시간 후의 측정치가 운동 직전보다 높게 나타난다는 것은 회복을 위해서는 보다 많은 시간이 필요한 것으로 판단된다.

Miles 등(1994)은 운동후 CPK의 수준이 상승하며 근손상의 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 근손상을 유도하며 염증 반응이 동반되고 CPK의 활동성은 구조적 손상을 반영하지는 않지만 근손상의 정도에 대한 지표로 사용된다고 하였다.

그러나 본 연구 결과 변화 양상이 불규칙하고 운동 직후와 24시간후 차이가 있어 근 손상의 지표로 인정될 가능성이 있으나 본 연구에서 사용한 운동이 염증 반응을 발생시켰다고 인정할 수는 없다.

본 연구에서 근 손상의 지표로 선정된 WBC와 ESR은 시간의 경과에 따라 유의한 차이를 보였으며 72시간 후의 측정치가 운동 전보다 높아 본 연구에서 시도한 운동 결과 근손상은 어느 정도 발생하는 것으로 생각할 수 있다.

Sherman(1987)은 WBC는 운동 직후 최고조에 달하였으나 19시간후 운동전 수준으로 회복하였으며 ESR은 운동 직후 가장 낮았고 7시간후 운동전 수준으로 회복되었다고 하였는데 본 연구와는 운동 직후의 결과와는 일치하나 회복 시점에서는 서로 다른 결과를 보였다.

본 연구에서 선정된 지표들은 운동의 결과 유의한 변화를 보였으며 ALD, CPK, WBC, ESR은 72시간 후에 운동전 수준으로 회복되지 않았고 선행 연구의 결과와 일치하거나 다른 결과를 보여 이러한 지표들은 근 손상과 명백한 관계를 가질 것으로 추정되며 본 연구의 운동에 대하여 미량이지만 근손상이 발생하였다고 판단된다.

근육통은 48시간후 최고치를 나타내고 72시간 후의 근육통의 정도가 운동 직후의 수준보다 높게 나타났다. 요인간 상관 관계 연구에서 근육통과 관계를 가지는 지표가 나타나지 않은 것은 발생된 근육통의 정도가 명확하지 않기 때문이며 지표들이 근육통을 적극적으로 대변하지 못하는 것으로 생각된다. ALD와 CPK, WBC가, CPK와 GOT가 그리고 WBC와 LDH가 적지만 관계를 보이는 것은 ALD, CPK, GOT, LDH 등의 혈청 효소와 염증 지표인 WBC가 어떤 관계를 가지는 것으로 추정되지만 확실하지 않다. 따라서 운동의 결과 미약하지만 근육통 발생에 대하여 염증 반응을 간접적으로 인정할 수 있다고 생각된다.

Sherman(1987)은 CPK와 ALD를 동시에 사용하여 이들 효소와 근육통 사이에 그리고 염증과의 관계가 있었

다고 보고하여 본 연구와 유사하다.

따라서 본 연구에서는 근육통과 근손상의 지표로서 ALD가 CPK 보다 더욱 가치가 있다고 주장한다.

V. 결 론

본 연구는 근육통의 발생에 대하여 근손상의 지표로 선정된 혈액 성분들이 시간의 경과에 따라 어떠한 변화를 가지는가를 밝히기 위하여 90% 이상의 운동 강도로 트레드밀 달리기 운동을 9명에게 실시하여 근육통을 발생시키고 운동 직전, 운동 직후, 24시간후, 48시간후, 72시간후 각각 혈액을 채취하여 GOT, LDH, ALD, CPK, WBC, ESR의 수준을 측정하고 근육통을 평가한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 근육통의 감소와 근손상 또는 염증 반응의 지표 사이에는 밀접한 관계가 없다.
2. 근육통과 근손상의 지표들이 상관 관계를 가지는 것으로 나타나지는 않았으나 ALD는 지표들 중 가장 큰 설명력을 가지는 중요한 존재로 그 관계를 인정할 수 있다.

참 고 문 헌

- Abraham, WM.(1977). Factors in delayed muscle soreness. *Medicine and Science in Sports* 9(11):11-20.
- 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.
- Asmussen,E(1956). Observations on experimental soreness. *Acta Rheumatology Scandinavia* 1:109.
- 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, RJ., 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 Neurolo 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(1987). Exercise induced skeletal muscle damage. *Physician Sports Medicine*,15:89
- Evans, WJ., Cannon, JG(1991). The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exerc-Sport-Sci-Rev.* 19:99-125.
- 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.
- Fox,E, Matthews,D(1981). The physiological basis of physical education and athletics, ed 3. Saunders College Publishing, Philadelphia.
- Friden,J, Sjostrom,M, Ekblom,B (1981).A morphological study of delayed muscle soreness.*Experimentia* 37:506.
- Friden,J, Sjostrom,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.
- John Douglas Boatwright(1986). Delayed onset of muscle soreness:creatine kinase as a marker for tissue damage. Doctor of Philosophy. Louisiana State University.

- Karlsson, 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.
- MacIntyre, D.L., Reid, W.D., McKenzie, D.C. (1995). Delayed muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Medicine* 20(1):24-40.
- Miles, M.P., Clarkson, P.M. (1994). Exercise-induced muscle pain, soreness and cramps. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 34(3):203-16.
- Newham, D.J., Jones, D.A., Edwards, R.H.T. (1983). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle and Nerve* 6:380-385.
- Nosaka, K., Clarkson, P.M. (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, P.M., McGuiggin, M.E., Byrne, J.M. (1991). Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology* 63(1):70-6.
- Nosaka, K., Clarkson, P.M. (1992). Changes in plasma zinc following high force eccentric exercise. *International Journal of Sports Nutrition* 2(2):175-184.
- Nosaka, K., Clarkson, P.M. (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, P.M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med-Sci-Sports-Exercise* 27(9):1263-1269.
- Pen, L.J., Fisher, C.A. (1994). Athletes and pain tolerance. *Journal of Sports Medicine*, 18(5) : 319-29.
- Rodenburg, J.B., Bar, P.R., De, Boer, R.W. (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, L.L., Fulmer, M.G. (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.
- Talag, T.S. (1973). Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions. *Research Quarterly* 44:458.
- 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.
- Waltros, 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, M.D., Servadio, F.J., Woodall, W.R. (1994). The effects of three modalities on delayed onset muscle soreness. *Journal of Orthopaedic and Sports Physiotherapy*, 20(5):236-42.