대한물리치료사학회지 제6권 제3호
KAPT Vol. 6. No. 3. 1999. 9

인체에 적용한 전기자극이 Serum myoglobin과 Aldolase에 미치는 영향에 대한 생리학적 효과

용인대학교 자연과학대학 물리치료학과, 용인대학교 물리치료과학대학원*, 대원과학대학 물리치료과**

김 순 희, 천 기 영*, 최 영 덕**

A experimental study on the physiological effects of electrical stimulation treatment of serum myoglobin and aldolase in human body

Kim, Soon-Hee, Chon, Ki-Young*, Choi, Young-Deok**,

Dept. of Physical Therapy, Yongin University

*The Graduate School of Physical Therapy Science, Yongin University**

*Dept of Physical Therapy, Daewon Science College***

– ABSTRACT –

Prior studies have revealed that several stimulation to the muscle have released serum myoglobin into the blood vessel and increased aldolase activity. The present authors carried out a study which effect of electrical stimulation treatment (induced a isotonic wrist exerceise) on serum myoglobin(Mb) levels and aldolase(Al) activity were investigated in 6 healthy female. There were four groups of female: 1. no electrical stimulation control; 2. electrical stimulation 10min (EST10′); 3. electrical stimulation 20 min (EST20′); 4. electrical stimulation 30min (EST30′). Each groups is all the same one. Radioimmunoassay and Ultraviolet Spectrophotometry were performed to increased or decreased of serum myoglobin and aldolase. Serum myoglobin significantly increased in electrical stimulated groups[EST10′(30.20±5.27 ng/㎖), EST20′(31.65± 3.96 ng/㎖), EST30′(31.95±2.0 ng/㎖)] to be compared with control group(24.43±2.20 ng/㎖). Aldolase significantly increased in electrical stimulated groups [EST10′(6.85±1.17 Sigma U/mL), EST20′(6.70±1.46 Sigma U/mL), EST30′(6.56±1.01 Sigma U/mL)] to be compared with control group(5.03±1.86 Sigma U/mL). The results of this study show that isotonic exercise result in electrical stimulation treatment increased serum myoglobin content and aldolase activity. In conclusion, our results support that stimulation release serum myoglobin and increase aldolase activity.

Key words: electrical stimulation treatment, serum myoglobin, aldolase.

Ⅰ. 서 론

물리치료 임상에서 흔히 사용하는 전기치료기구 가운데 하나가 전기자극치료(electrical stimulating treatment)이다. 이는 신경자극과 근 재교육, 근위축 방지, 근 훈련등의 효과 등을 목적으로 사용하고 있다. 그러나 환자 개개인의 피로저항(fatigue resistance)이 다르고 환자 스스로의 영양상태나, 연령, 개인의 병력등이 다르다는 것을 고려하지 않고 적용할 경우 젖산(lactic acid)과 같은 노폐물의 축적으로 근피로(muscle fatigue)를 야기시킬 수 있는 문제점이 있다. 여기에 본 저자들은 실제로 인체에서 어떤 반응이 일어나는지에 초점을 맞추고 근피로가 유발되기까지의 에너지 대사과정의 일부를 살펴봄으로써 전기자극 치료시 도움이 되고자 한다. 즉 해당과정(glycolysis)의 fructose-1,6-bisphosphate ⇄ dihydroxyacetone phosphate+glyceraldehyde-3-phosphate 단계에서 작용하는 효소 aldolase와 근육에서 산소를 함유하고 있으면서 필요시 전자전달계(electron transport system)에 산소를 전달하는 myoglobin을 정량함으로써 전기자극으로 근수축 유발시 에너지 소모와 산소소비의 관계를 관찰하여 myoglobin 과 aldolase의 변화에 대한 의의를 연구해 보고자 한다. 또한 실제 물리치료 임상에서 환자에 전기자극치료 적용시 적절한 자극시간의 선정과 환자의 상태 등을 고려하는데 도움이 되고자 본 실험을 실시하였다.

Ⅱ. 실험 대상

본 실험은 myoglobin이 나이, 몸무게, 성별, 간기능과 신기능부전등에 영향을 받기 때문에[2,29,32] 나이 21~26세, 체중 54.66±6.24 kg(Mean ± S.D.), 키 161.50±3.27㎝인 건강에 이상이 없는 여성 6 명을 무작위로 선발하여 본 연구에 임하였다. 실험에 들어가기에 앞서 피실험자의 생리기간은 피하였으며, 실험실 환경은 24±1℃의 온도를 유지시켰다. 연구진행 시간은 19시에서 21시 사이로 제한하여 실시하였다. 모든 연구조작은 바로누운 자세에서 실시하였으며 실험실시 전에 바로누운 자세에서 30분정도 휴식을 취하게 하였다.

Ⅲ. 실험 방법

본 실험은 전기자극을 가하지 않은 대조군(control group)과 전기자극을 적용한 실험군으로 나누고, 이 실험군은 다시 10분 전기자극군(EST 10′)과 20분 전기자극군(EST 20′), 30분 전기자극군(EST30′)의 4 군으로 나누었다. 각 군에 해당하는 6 명의 대상자는 동일인이며, 실험은 4일 간격으로 실시하였다.

1. 전기 자극

인체에 전기자극은 LUMIAL MX 6004E (AC100V, 50/60㎐, NIHON MEDIX, Japan)를 이용하여, 활성전극은 수근신근(wrist extensor)의 기시부인 상완골 외측상과에 놓고, 분산전극은 하요척관절(distal radioulnar joint)의 배측(dorsal part)에 놓았다. 이어서 주파수 1 ㎐를 통증을 일으키지 않는 범위에서 가시수축이 일어나기 시작할 때 까지 강도를 올려 본 실험을 시행하였다(일정강도: 8㎃, 70V).

2. 혈액채취와 분석

채혈은 전기자극 직후 myoglobin 과 aldolase의 반감기를 고려하여 3분내에 채취하였다[9,23]. 전기자극을 실시한 좌,우측팔의 주정중피정맥(median cubital vein)에서 혈액 5㎖을 취하였다. 이어 실온에서 30분간 방치하고, 원심분리기(AC115V, 50/60㎐, 1.2 AMP, International Equipment Co., U.S.A)를 이용하여 3000 rpm으로 혈액을 분리하여 상층액

을 혈청분리관에담아 측정시까지 냉동보관하였다. Myoglibin은 방사성 면역측정법(Radioimmunoassay: Myoglobin Kit "Daiichi" Ⅱ)을 이용하여 측정하였으며, Aldolase는 자외선 흡수 광도분석 (Ultraviolet Spectrophotometry: Sigma Diagnostics Kit)을 이용하여 측정하였다.

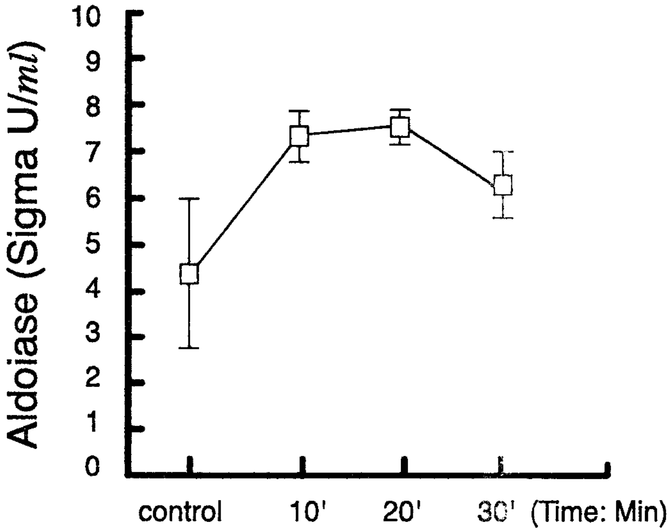
3 통계학 분석

본 연구의 통계학적 유의성은 SAS software version 6.12를 사용하였으며, ANOBA를 이용한 Duncan-Tukey test로 분석하였다(P 0.05).

Ⅳ. 실험 성적

1. Aldolase

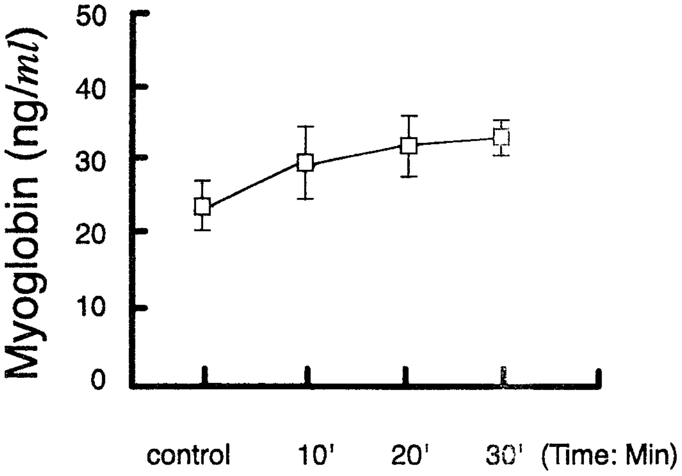
실험 후 aldolase는 대조군(4.64±1.80 Sigma U/㎖)에 비하여 10분 전기자극군(7.4±0.70 Sigma U/㎖), 20분 전기자극군(7.42±0.50 Sigma U/㎖), 30분 전기자극군(6.7±1.07 Sigma U/㎖)에서 유의한 차이로 증가를 나타냈다. 그러나 대조군을 제외한 각 군간의 비교에서는 유의한 차이를 나타내지 않았다(그림 1).



(그림 1) 대조군과 전기자극군에서 나타나는 Aldolase의 변화

2. Myoglobin

실험 후 myoglobin은 대조군(24.43±2.20 ng/㎖)에 비하여 10분 전기자극군(30.20±5.70 ng/㎖), 20분 전기자극군(31.65±3.96 ng/㎖), 30분 전기자극군(31.95±2.0 ng/㎖)에서 유의한 차이로 증가를 나타냈다. 그러나 대조군을 제외한 각 군간의 비교에서는 유의한 차이를 나타내지 않았다(그림 2).



(그림 2) 대조군과 전기자극군에서 나타나는 Myoglobin의 변화

Ⅴ. 고 찰

사람을 포함한 포유동물과 조류의 골격근과 심장근에 들어있는(0.05 ~ 5 mmole/kg[5]) Myoglobin은 분자량이 16,500 - 17,500 dalton 정도이고, 153개의 amino acid로 된 단백질로서 heme group을 함유

하고 있다[28,32,33,41]. 이것은 근육의 막과 세포질에 존재한다. 역할은 산소를 저장하고 필요시 확산에 의해 mitochondria에 있는 전자전달계의 마지막 단계인 cytochrome aa_3에 산소를 공급함으로써 ATP 생산에 매우 중요한 역할을 한다[7,8,15,19,34,35,41]. 여기서 산소의 확산기전은 cytochrome aa_3가 myoglobin에 비해 산소친화도가 50배 강하기 때문에 oxymyoglobin에서 mitochondria로 확산되는데[10], 근 수축시 myoglobin에서 mitochondria로 확산되고 이완시 혈액속의 oxyhemoglobin으로부터 산소가 myoglobin으로 전달된다고 한다. 그러나 어떤 상황에 급히적응해야 하거나 산소공급이 급히 필요한 경우에는 동시에 조절된다고 한다[42]. 한편 이전의 연구에 의하면 myoglobin은 심한운동이나 근조직 손상시 혈중으로 유리된다고 보고하고 있다[2,18,32,33]. Kunishige등은[19] 이렇게 유출된 myoglobin을 보상하는 기전을 알아보기 위해 myoglobin과 myoglobin mRNA를 측정한 결과 증가로 나타나 유출된 양을 보충한다는 것을 확인하였다. 또한 심근경색이나 신기능부전 환자, Duchenne type muscular dystrophy, polymyositis 환자들에서 myoglobin이 혈중으로 유리된다고 보고하고 있으며 이를 진단에 이용하고 있다[16,25,29,32]. Koz등은[18] 갑작스러운 운동이 mitochondria 내에서 free-radical을 유도한다고 했으나 장기적인 규칙운동을 실시할 경우 lipid peroxidation에 대한 방어능력이 증가된다고 했다. 또한 Sabria등도[33] 운동의 강도를 높일수록 serum myoglobin이 증가하는 반면에 완만한 운동(moderate exercise)시에는 아무런 변화가 없었다고 했다. Paul등의[24] 높은강도의 부하운동을 실시하는 실험과 Roti 등의[30] 운동전후에 대한 훈련자 와 비훈련자간의 비교연구에서 비훈련자가 훈련된 사람보다 serum myoglobin이 증가한다고 보고했으며 이것은 근조직 손상을 의미한다고 하였다. Ritter등은[27] 군인을 대상으로 연구한 결과 혹독한 훈련 뒤에 serum myoglobin이 매우 크게 증가했다고 보고하였다. Viitasalo등은[39] 강도높은 운동의 유무에 대해 under water jet massage를 20~30분 적용한 결과 운동을 실시한 군에서는 serum myoglobin이 증가하는데 반해 운동을 하지않은 군에서는 myoglobin에 아무런 변화가 없었다고 보고했다. McDonald 등은[22] 철성분의 식이와 운동유무에 대한 비교실험에서 운동군이 비운동군에 비해 myoglobin의 함량이 증가했으며, 철성분식이의 비교에서는 철성분이 매우 낮은 식이군에서 myoglobin 함량이 증가한 것으로 나타났다. Terrados등은[37] 정상 기압상태(normobaric condition)와 저기압상태(hypobaric condition)의 비교훈련 실험결과 저기압상태에서 myoglobin의 양이 증가했다고 보고했다. Booth는[2] 실험동물에 운동을 시킨결과 정상군에서는 운동후 myoglobin이 증가했는데 dystrophic hamster에 서는 변화가 없는 것으로 나타났으며, cytochrome c 는 모두에서 증가를 나타냈다고 보고했다. Roxin등은[31] 2-min isokinetic exercise test로 근육에서 myoglobin의 유출을 객관화 하였다. Lundin등은[20] 알콜의 복용유무에 따른 isokinetic 2-min exercise 실시후에 myoglobin의 양을 측정하는 실험에서 알콜은 myoglobin이 혈관내로 유출되는 것을 감소시킨다고 하였다. 이것은 알콜이 myoglobin 자체를 제거하는것이 아니고 adenylate cyclase에 의한 막의 변화에 기인한다고 보고하였으며, 이것은 serum β-2-microglobulin의 정상적인 상승에 의해 확증되었다고 보고했다. 또한 Hamaoka등은[12] 천지굴근(flexor digitorum superficialis muscle)을 이용한 isotonic grip exercise에서 운동의 강도를 증가시킬수록 산소소비와 함께 HbO_2와 MbO_2의 감소율이 증가한다고 하였으며, Clark와 Coburn은[3] 운동중에 myoglobin PO_2가 감소한다고 하였다. 또한 Belardinelli등은[1] 운동률의 증가에 따라 oxyhemoglobin

과 oxymyoglobin의 포화도를 측정하는 실험에서 포화도가 감소한다고 보고했다. Kirwan등은[17] isometric exercise를 두 군으로 나누어 실시한 결과 운동 후 serum myoglobin이 증가했다고 했다. Hickson[13]과 Hickson 과 Rosenkoetter는[14]운동 후 myoglobin과 함께 cytochrome c도 증가하는데 cytochrome c가 myoglobin에 비해 더욱 증가한다고 하였으나, myoglobin은 fast twitch white muscle에서는 증가가 없었다고 했다. Cole[5]과 Cole[6]은dog-gastrocnemius-plantaris (fatigue-resistant muscle)를 hypoxia 상태에서 3Hz twitch stimulation으로 isometric exercise를 실시한 결과 myoglobin이 증가했으며, hypoxia 상태에서 근육기능과 산소소비(O_2 consumption)를 유지하는데 myoglobin이 중요하다고 하였다. Aldolase는 해당과정에 관여하는 glycolytic enzyme중에 하나로써, 특히 6개의 탄소로 이루어진 이량체(dimer)를 3개의 탄소로된 단량체(monomer) 2개로 나누는 효소이다. 즉, Fructose-1,6-bisphosphate에서 Dihydroxyacetone + glyceraldehyde-3-phosphate로 분해시키는 것을 촉매하는 효소이다[11,23]. 또한 이것은 해당과정에서 ATP를 2개 사용하는 과정에서 ATP 4개를 생성하는 과정으로 넘어가는 단계에 있는 효소로 159,000 dalton의 분자량을 갖는 사량체(tetramer)이다[11]. 그리고 glycolytic enzyme은 근육의 I-band의 F-actin에서 발견된다[4]. Spriet등은[36] 대퇴사두근에 전기자극 후 phosphofructokinase의 활성이 증가되고, Glucose-1-phosphate, Glucose-6-phosphate, Fructose-6-phosphate가 각각 6~8배 증가, Fructose-1,6-bisphosphate가 2배 증가, Glyceraldehyde-3-phosphate가 7배 증가, Pyruvate는 12-17배 증가한다고 했다. Ren등은[26] 전기자극 후에 Glucose-6-phosphate는 증가하고, glycogen의 양에는 변함이 없다고 했다. Masumura 등은[21] 실험동물에 운동을 시킨결과 속도를 증가시킬수록 phosphofructokinase의 활성도가 증가되어 결국 glycolytic activity가 증가한다고 했다. Ross등은[29] 심한운동을 반복적으로 실시 후 muscle enzymes가 증가했다고 보고했다. Clarke등은[4] 죽은 소(post mortem of bovine muscle)에 전기자극을 주었을 때 aldolase, phosphofructokinase, glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase, pyruvate kinase가 유의하게 증가하였다. Terrados 등은[39] 고산지대와 같은 저기압 상황과 평지상황으로 나누어 훈련시킨결과 평지상황에서 phosphofructokinase의 활성도가 증가했다고 한다. Walsh등은[40] 실험동물에 전기로 강축자극(tetanic stimulation)을 적용한 후 phosphofructokinase, aldolase, glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase의 양이 현저히 증가했다고 보고했다. 본 저자들의 실험연구에서도 전기자극으로 인한 근수축 유발 후 myoglobin은 대조군에 비해 유의한 증가양상을 나타났는데, 이는 이제까지 살펴본 자료들과 일치하는 경향을 나타낸다. aldolase 역시 대조군에 비해 10분, 20분 전기자극군에서 유의한 증가를 보이다가 점차 낮아지는 경향을 보이나 전체적으로 볼 때 대조군에 비해 유의한 증가로 나타났기에 다른 문헌에서 나타낸 결과들과 일치하였다. 그런데 aldolase의 결과에 대해 살펴보면 10분과 20분 전기자극군에서는 급격히 증가했다가 30분으로 갈수록 감소되는 것으로 볼 때 인체의 항상성(homeostasis)에 기인하는 것으로 사려된다. aldolase가 10분에서 유의한 증가폭으로 상승했다가 점차 감소하고 myoglobin은 10분 전기자극에서부터 유의하게 증가하였다. 본 실험은 21~26세의 정상 성인을 대상으로 하였기 때문에 환자의 질병상태나 노년층, 유아층 등의 다양한 변수를 모두 설명할 수 없다는 것이 제한점이라 하겠다.

Ⅵ. 결 론

인체에 전기자극치료를 통한 근 수축시 serum myoglobin 과 aldolase의 변화에 대한 실험연구는 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. Aldolase는 대조군에 비하여 10분, 20분, 30분 전기자극군에서 유의한 증가를 나타냈는데, 20분 전기 자극군에서 가장 높았다.

2. Serum myoglobin은 대조군에 비하여 10분, 20분, 30분 전기자극군에서 유의한 증가를 나타냈는데 특히, 30분 전기자극군에서 현저한 증가를 나타냈다.

3. aldolase 는 10분에서 유의한 증가를 보였다가 점차 감소하고 myoglobin 은 자극 후 10분이 경과되면서 지속적인 증가를 나타냈다.

참 고 문 헌

[1] Belardinelli, R., Barstow, T.J., Porszasz, J., Wasserman, K.: Changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy, Eur. J. Appl. Physiol. 70(6), 487-92, 1995.

[2] Booth, F.W.: Inability of Myoglobin to Increase in Dystrophic Skeletal Muscle during Daily Exercise, Pflugers. Arch. 73(2), 175-8, 1978.

[3] Clark, B.J., Coburn, R.F.: Mean myoglobin oxygen tension during exercise at maximal oxygen uptake, J. Appl. Physiol. 39(1), 135-44, 1975.

[4] Clarke, F.M., Shaw, F.D., Morton, D.J.: Effect of electrical post mortem of bovine muscle on the binding of glycolytic enzymes. Functional and structural implications, Biochem. J. 186(1): 105-9, 1980.

[5] Cole, R.P.: Myoglobin Function in Exercising Skeletal Muscle, Science, 216, 523-5, 1982.

[6] Cole, R.P.: Skeletal muscle function in hypoxia: Effect of alteration of intracellular myoglobin, Respir. Physiol. 53(1), 1-14, 1983.

[7] Cole, R.P., Sukanek, P.C., Wittenberg, J.B., Wittenberg, B.A.: Mitochondrial function in the presence of myoglobin, J. Appl. Physiol. 53, 1116-24, 1982.

[8] Doeller, J.E., Wittenberg, B.A.: Myoglobin function and energy metabolism of isolated cardiac myocytes: Effect of sodium nitrite[published erratum appears in Am. J. Physiol. 1991 Oct; 261(4 pt 2): following Table of Contents], Am. J. Physiol. 261(1 pt 2), H53-62, 1991.

[9] Ellis, A.K., Saran, B.R.: Kinetics of myoglobin release and prediction of myocardial myoglobin depletion after coronary artery reperfusion, circulation 80(3), 676-83, 1989.

[10] Gayeski, T.E.J., Honig, C.R.: Direct measurement of intracellular O_2 gradients; role of convection and myoglobin, Adv. Exp. Med. Biol. 159, 613-21, 1983.

[11] Grazi, E., Trombetta, G.: The aldolase-substrate intermediates and their interaction

with glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase in a reconstructed glycolytic system, Eur. J. Biochem. 107(2), 369-73, 1980.

[12] Hamaoka, T., Iwane, H., Shimomitsu, T., Katsumura, T., Murase, N., Nishio, S., Osada, T., Kurosawa, Y., Chance, B.: Noninvasive measures of oxidative metabolism on working human muscles by near-infrared spectroscopy, J. Appl. Physiol. 81(3), 1410-7, 1996.

[13] Hickson, R.C.: Skeletal muscle cytochrome c and myoglobin, endurance, and frequency of training, J. Appl. Physiol. 51(3), 746-9, 1981.

[14] Hickson, R.C., Rosenkoetter, M.A.: Separate turnover of cytochrome c and myoglobin in the red types of skeletal muscle, Am. J. Physiol. 241, C140-4, 1981.

[15] Holloszy, J.O.: Muscle Metabolism During Exercise, Arch. Phys. Med. Rehabil. 63, 231-4, 1982.

[16] Kiessling, W.R., Pflughaupt, K.W.: [Myoglobin radioimmunoassay: experience of the diagnosis of skeletal muscle disorders (author's transl)], Arch. Psychiatr. Nervenkr. 230(1), 49-54, 1981.

[17] Kirwan, J.P., Clarkson, P.M., Graves, J.E., Litchfield, P.L., Byrnes, W.C.: Levels of serum creatine kinase and myoglobin in women after two isometric exercise conditions, Eur. J. Appl. Physiol. 55(3), 330-3, 1986.

[18] Koz, M., Erbas, D., Bilgihan, A., Aricioglu, A.: Effects of acute swimming exercise on muscle and erythrocyte malondialdehyde, serum myoglobin, and plasma ascorbic acid concentrations, Can. J. Physiol. Pharmacol. 70(10), 1392-5, 1992.

[19] Kunishige, M., Mitsui, T., Akaike, M., Shono, M., Kawai, H., Saito, S.: Localization and amount of myoglobin and myoglobin mRNA in ragged-red fiber of patients with mitochondrial encephalomyopathy, Muscle. Nerve. 19(2), 175-82, 1996.

[20] Lundin, L., Hallgren, R., Lidell, C., Roxin, L.E., Venge, P.: Ethanol reduces myoglobin release during isokinetic muscle exercise, Acta. Med. Scand. 219, 415-9, 1986.

[21] Masumura, S., Hashimoto, M., Hashimoto, Y., Sato, T., Kihara, I., Watanabe, Y.: Glycolytic activity of rat aorta after exercise, Eur. J. Appl. Physiol. 48(2), 157-61, 1982.

[22] McDonald, R., Hegenauer, J., Sucec, A., Saltman, P.: Effects of iron deficiency and exercise on myoglobin in rats, Eur. J. Appl. Physiol. 52(4), 414-9, 1984.

[23] Ovadi, J., Matrai, G., Bartha, F., Batke, J.: Kinetic pathways of formation and dissociation of the glycerol-3-phosphate dehydrogenase-fructose-1,6-bisphosphate aldolase complex, Biochem. J. 229(1), 57-62, 1985.

[24] Paul, G.L., DeLany, J.P., Snook, J.T., Seifert, J.G., Kirby, T.E.: Serum and urinary markers of skeletal muscle tissue damage after weight lifting exercise, Eur. J. Appl. Physiol. 58(7), 786-90, 1989.

[25] Poche, H., Hopfenmuller, W., Hoffmann, M.: Detection and identification of myoglo-

bin in serum by immunoblotting. Effect of exercise on patients with Duchenne muscular dystrophy, Clin. Physiol. Biochem. 5(2), 103-11, 1987.

[26] Ren, J.M., Broberg, S., Sahlin, K., Hultman, E.: Influence of reduced glycogen level on glycogenolysis during short-term stimulation in man, Acta. Physiol. Scand. 139(3), 467-74, 1990.

[27] Ritter, W.S., Stone, M.J., Willerson, J.T.: Reduction in exertional myoglobinemia after physical conditioning, Arch. Intern. Med. 139(6), 644-7, 1979.

[28] Rosano, T.G., Kenny, M.A.: A radioimmunoassay for human serum myoglobin: method development and normal values, Clin-Chem. 23(1), 69-75, 1977.

[29] Ross, J.H., Attwood, E.C., Atkin, G.E., Villar, R.N.: A study on the effects of severe repetitive exercise on serum myoglobin, creatine kinase, transaminases and lactate dehydrogenase, Q. J. Med. 52(206), 268-79, 1983.

[30] Roti, S., Iori, E., Guiducci, U., Emanuele, R., Robuschi, G., Bandini, P., Gnudi, A., Roti, E.: Serum concentrations of myoglobin, creatine phosphokinase and lactic dehydrogenase after exercise in trained and untrained athletes, J. Sports. Med. 21, 113-8, 1981.

[31] Roxin, L.E., Venge, P., Friman, G.: Variations in serum myoglobin after a 2-min isokinetic exercise test and the effects of training, Eur. J. Appl. Physiol. 53(1), 43-7, 1984.

[32] Roxin, L.E., Venge, P., Friman, G., Hallgren, R.: Radioimmunoassays of human myoglobin in serum and urine, Scand. J. Clin. Lab. Invest. 39(1), 37-46, 1979.

[33] Sabria, M., Ruibal, A., Rey, C., Foz, M., Domenech, F.M.: Influence of exercise on serum levels of myoglobin measured by radioimmunoassay, Eur. J. Nucl. Med. 8, 159-61, 1983.

[34] Severinghaus, J.W.: Exercise O2 transport model assuming zero cytochrome PO2 at VO2 max, J. Appl. Physiol. 77(2), 671-8, 1994.

[35] Seiyama, A., Maeda, N., Shiga, T.: Optical measurement of perfused rat hindlimb muscle with realtion of the oxygen metabolism, Jpn. J. Physiol. 41(1), 49-61, 1991.

[36] Spriet, L.L., Soderlund, K., Bergstrom, M., Hultman, E.: Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men, J. Appl. Physiol. 62(2), 616-21, 1987.

[37] Terrados, N., Jansson, E., Sylven, C., Kaijser, L.: Is hypoxia a stimulus for symthesis of oxidative enzymes and myoglobin?, J. Appl. Physiol. 68(6), 2369-72, 1990.

[38] Terrados, N., Melichna, J., Sylven, C., Jansson, E., Kaijser, L.: Effects of training at simulated altitude on performance and muscle metabolic capacity in competitive road cyclists, Eur. J. Appl. Physiol. 57, 203-9, 1988.

[39] Viitasalo, J.T., Niemela, K., Kaappola, R.,

Korjus, T., Levola, M., Mononen, H.V., Rusko, H.K., Takala, T.E.: Warm underwater water-jet massage improves recovery from intense physical exercise, Eur. J. Appl. Physiol. 71(5), 431-8, 1995.

[40] Walsh, T.P., Masters, C.J., Morton, D.J., Clarke, F.M.: The reversible binding of glycolytic enzymes in ovine skeletal muscle in response to tetanic stimulation, Biochem. Biophys. Acta. 675(1), 29-39, 1981.

[41] Wittenberg, B.A., Wittenberg, J.B.: Myoglobin-mediated oxygen delivery to mitochondria of isolated cardiac myocytes, Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 84(21), 7503-7, 1987.

[42] Wittenberg, B.A., Wittenberg, J.B.: Role of Myoglobin in the Oxygen Supply to Red Skeletal Muscle, J. Biol. Chem. 250(23), 9038-43, 1975.