

Comparison of the Muscle Damage and Liver Function in Ultra-Marathon Race (100 km) by Sections

Kyung-A Shin¹ and Young-Joo Kim^{2,†}

¹Department of Laboratory Medicine Bundang Jesaeng Hospital, Sunghnam-si, Gyeonggi-do 463-774, Korea

²Department of Rehabilitation Medicine, Sanggye-Paik Hospital, Seoul 139-707, Korea

High-intensive endurance exercises induce cell changes in body, changes in structures and functions of the heart, the muscles, the cartilages, and the liver, as well as increase of inflammatory cytokine. The purpose of this study was to estimate the biochemical changes in the liver and muscles during ultra-marathon race (100 km) by sections. The blood of the subjects was collected before the marathon as a control in order to analyze serum creatine kinase (CK), lactic dehydrogenase (LDH), aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), total(T)-bilirubin, direct(D)-bilirubin, total protein, albumin, uric acid, gamma-glutamyltranspeptidase (γ -GTP), alkaline phosphatase (ALP), creatinine, blood urea nitrogen (BUN), and high sensitive C-reactive protein (hs-CRP) concentrations. The CK, LDH, D-bilirubin, AST and ALT concentrations at 50 km and 100 km were significantly increased compared to the control ($P<0.05$). The markers at 100 km were higher than those at 50 km ($P<0.05$). The T-bilirubin and hs-CRP concentrations showed no difference among the groups, whereas the markers at 100 km were higher than those of the control and at 50 km ($P<0.05$). In conclusion, this study shows that the ultra-marathon race (100 km) may induce the damage of the skeletal muscle, liver and kidney, intravascular hemolysis and inflammatory responses.

Key Words: Ultra-marathon, Skeletal muscle, Liver, Inflammation

서 론

울트라 지구력 경기는 점점 대중화 되고 있으나 운동의 효과 및 신체의 위험요인과 부작용에 대해서는 잘 알려져 있지 않은 실정이다 (Wu et al., 2004). 고강도 지구력 운동은 신체의 세포변화를 유발하며, 대사적 요인과 물리적 요인에 의해 심장, 근육, 연골, 간 등의 구조와 기능의 변화뿐만 아니라 염증성 사이토카인의 생성을 증가시킨다 (Nagel et al., 1990; Siegel et al., 2001; Wu et al., 2004; Kersting et al., 2005; Lippi et al., 2008).

운동에 의한 지속적인 근수축은 근세포의 구조적 변

형과 단백질 유출에 의해 골격근 손상의 원인이 된다 (Armstrong, 1986; van Rensburg et al., 1986). 특히 장거리 달리기 같은 고강도 운동에서 근손상의 대표적 표지자인 CK (creatinine kinase)의 활성이 증가되는 것으로 알려져 있다 (Skenderi et al., 2006). CK를 비롯한 LDH (lactate dehydrogenase), aldolase, myoglobin, troponin, AST (aspartate aminotransferase)는 근육의 기능적 상태를 알 수 있는 유용한 지표이며, 병리학적, 생리학적 상태에 따라 광범위한 변화를 보인다 (Brancaccio et al., 2010). 이러한 효소의 증가는 급성 또는 만성 근손상과 그에 따른 세포괴사의 지표이며 (Brancaccio et al., 2010), 운동의 형태, 기간 및 강도, 운동 후 회복기간과 관련이 있다 (Lippi et al., 2008). 또한 고강도 지구력 운동에 의한 효소활성 증가는 무증상의 운동유발성 횡문근융해증 (exertional rhabdomyolysis)에 의한 일시적 허혈을 야기할 수 있다 (Skenderi et al., 2006). CK, LDH, AST, ALT (alanine aminotransferase)와 같은 효소활성의 증가는 골격근 손상 뿐 아니라 간세포에도 분포하기 때문에 간손상의 공존을 배제할 수 없다

*Received: July 4, 2012 / Revised: August 23, 2012

Accepted: August 31, 2012

†Corresponding author: Young-Joo Kim. Department of Rehabilitation Medicine, Sanggye-Paik Hospital, Seoul 139-707, Korea.

Tel: +82-10-4339-0701, Fax: +82-31-779-0257

e-mail: christian6801@hanmail.net

©The Korean Society for Biomedical Laboratory Sciences. All rights reserved.

(Lindena et al., 1986). 그러나 고강도 장거리 달리기 가 간손상을 유발하는지에 대해서는 아직 명확히 알려져 있지 않다 (Follen et al., 1999). Nagel 등 (1990)은 1,000 km 마라톤에서 격렬한 신체활동에 의한 간손상의 가능성을 보고하였으며, Skenderi 등 (2006)은 246 km 울트라 마라톤 종료 후 혈청 CK, LDH, AST, ALT의 농도가 급성 심근경색이나 심한 간손상 환자의 수치와 유사하였다고 보고한 바 있다. 그러나 Lippi 등 (2011)은 half 마라톤에서 간기능 표지자의 유의한 상승은 간손상보다는 근육손상에서 유래한 것으로 보고하였다.

이와 같이 울트라 마라톤을 주제로 한 연구들은 half 마라톤부터 1,600 km 울트라 마라톤까지 다양하지만, 경기 전후의 생리적 반응을 평가하거나, 실제 경기와는 다른 트랙 경기를 통해 평가가 이루어졌다. 본 연구는 평균 시속 7 km로 달리는 100 km 울트라 마라톤을 통해 경기 전, 50 km 지점, 경기 종료 직후의 구간별 골격근과 간기능의 생화학적 변화를 평가하기 위해 실시하였다.

연구대상 및 방법

연구 대상자

본 연구의 대상자는 Table 1에 나타난 바와 같이 자발적인 남자 지원자로 하였으며, 마라톤 완주경험이 5회 이상, 마라톤 경력이 2년 이상인 지원자로 선정하였다. 총 참여자는 42명으로 대회 1주일 전까지 3주간 운동부하 검사를 시행하였다. 대상자들은 출발 2시간 전 안정 시에 채혈을 하였으며 출발 후 50 km 지점과 100 km 완주 직후 채혈하였다. 100 km 완주 기준은 대회 규정상 15시간 이내로 하였다. 100 km 울트라 마라톤 대회 참여자 모두에게 연구의 목적과 절차에 대해 설명하였고 지원자 42명으로부터 동의서를 받았다. 연구에 참여한 42명 중 15시간 내 18명이 완주하여 최종대상자로 선정하였다. 42명 중 완주에 실패한 자와 15시간 이내에 완주하지 못한 자, 안정 시 혈압이 140/90 mmHg 이상인 자, 심혈관 질환, 당뇨, 신장질환, 간질환, 혈압약물을 복용 중인 사람은 연구에서 제외하였다. 출발시간은 오후 10시였으며 기온은 23°C, 습도는 61%였다. 모든 대상자들의 개인 경력에 대한 정보는 설문지를 통하여 얻었다.

신체계측 및 체성분 분석

신장은 STDK-AD (Shintokyo Desshikizai Co., Japan)를 이용하였으며, 체중은 Autobody Weight (YK-150N, Korea)

Table 1. Characteristics of demographics and cardiorespiratory fitness in study participants (n=18)

Factors	mean ± SD
Age (year)	46.83 ± 3.91
Height (cm)	170.83 ± 5.46
Weight (kg)	67.56 ± 4.61
BMI (kg/m ²)	23.30 ± 0.36
Race Career (year)	5.44 ± 0.99
VO ₂ MAX (ml/kg/min)	50.48 ± 5.09
HR _{rest} (beat/min)	61.50 ± 8.54
HR _{max} (beat/min)	171.50 ± 11.25
SBP _{rest} (mmHg)	125.50 ± 5.76
DBP _{rest} (mmHg)	80.17 ± 4.04
SBP _{max} (mmHg)	206.83 ± 29.59
DBP _{max} (mmHg)	73.22 ± 10.56
50 km time (min)	452.67 ± 66.71
100 km time (min)	817.22 ± 67.00

SD, standard deviation; BMI, body mass index; HR, heart rate; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure.

기기를 이용하여 계측하였다.

운동부하 검사

운동부하 검사는 트레드밀 (Medtrack ST 55, Quinton Instrument Co, USA)을 이용하여 브루스 프로토콜 (Bruce protocol)에 따라 운동부하 검사 (GXT: graded exercise testing)를 시행하였다. 심박수의 측정 및 실시간 심전도 감시를 위해 12채널 Quinton stress test system (Q4500, Quinton Instrument Co., USA)을 이용하였다. 호흡가스 분석기 Quinton metabolic cart (QMC, Quinton Instrument Co., USA)를 이용하여 혼합 챔버 모드로 15초 간격으로 가스 분석을 시행하여 호흡교환율 (RER)과 최대산소섭취량 (VO_{2max})을 측정하였다. 자동 혈압 측정기 (Medel 412, Quinton Instrument Co., USA)를 이용하여 혈압을 측정하였는데 정확한 혈압 측정을 위해 실제 수축기와 이완기의 음을 마이크 폰을 상완커버 안에 장착하여 동맥음을 직접 듣고 얻어진 수치를 입력하였다. 안정 시 혈압은 의자에 앉아 5분간 눈을 감고 안정된 후 3분 간격으로 두 번 측정하여 얻어진 값 중 가장 낮게 측정된 혈압을 사용하였다. 혈압과 운동자각도는 각 운동단계 2분에 측정하였으며 호흡교환율 (RER)이 1이 넘어가면서 1분 간격으로 측정하였다. 운동자각도 측정에는 6~20단계의 Borg's scale을 이용하였다. 검사자는 안정 시와 단계별로

심박수, 심정도, 혈압, 최대 산소섭취량 (VO_{2max})을 기록하였다.

혈액채혈

실험대상자들은 울트라 마라톤 시행 전, 50 km, 100 km 종료 직후에 혈액성분 변화를 규명하기 위해 상완 정맥 (antecubital vein)에서 CLSI Guidelines (Clinical and Laboratory Standards Institute)의 기준에 따라 채혈을 실시하였다.

일반 생화학검사는 결과 혈액응고 촉진제가 들어 있는 진공상태의 Serum Separate Tube 채혈관 (BD Vacutainer® SST, USA)에 채혈 후 3,400 rpm에서 10분간 원심분리 후 혈청분리하여 당일 검사하였다. 혈액학적 검사는 K2-EDTA tube (BD Vacutainer® K2-EDTA, USA)에 채혈하여 10분간 혼합 후 즉시 검사하였다.

혈액검사

생화학검사는 채혈한 혈액의 혈청에서 total protein, albumin, aspartate Aminotransferase (AST), alanine Aminotransferase (ALT), γ -GTP (gamma glutamyl transferase), alkaline phosphatase (ALP), total bilirubin, direct bilirubin, CK (Creatine kinase), lactate dehydrogenase (LDH), BUN (blood urea nitrogen), creatinine, uric acid, hs-CRP (high sensitive C reactive protein)를 Toshiba TBA-200FR NEO (Toshiba Medical Systems, Japan)로 측정하였으며, Denka seiken 시약 (Denka seiken Co., Ltd, Japan)을 사용하였다. hs-CRP는 HBI (HBI CO., Korea) 시약을 사용하여 측정하였다. 각각의 검사법은 Total protein은 biuret법, Albumin은 bromocresol green법, AST, ALT는 UV without P5P법, ALP는 PNPP, EAE buffer법, γ -GTP는 G-glutamyl-carboxy-nitroanilide (IFCC)법, total bilirubin과 direct bilirubin는 Jendrassik-Grof법, CK는 JSCC법, LDH는 pyruvate to lactate 법, BUN은 urea nitrogen법, creatinine은 Jaffe법, uric acid는 Uricase-POD법, hs-CRP는 면역비탁법으로 측정하였다. 검사의 정밀도 평가는 CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) EP5-A2에 준하여 정도관리물질 (Bio-Rad Lyphochek L1, L2)을 매일 하루에 2회씩 매 검사마다 측정하였으며, 평균 CV (Coefficient of variation)는 1.9%이다. 또한 hemoglobin과 hematocrit는 Beckman Coulter LH750 (Beckman Coulter, USA)으로 분석하였다. 혈장량 변화 (plasma volume change)는 hematocrit와 hemoglobin을 이용하여 산출하였다 (Dill & Costill, 1974).

Table 2. Responses of muscle damage and liver function to the 100 km ultra-marathon race.

	Pre-race	50 km	100 km
Total protein (g/dL)	7.63 ± 0.54	7.77 ± 0.38	7.48 ± 0.66
Albumin (g/dL)	4.47 ± 0.13	4.57 ± 0.19	4.49 ± 0.31
Uric acid (mg/dL)	5.25 ± 1.17	6.12 ± 1.27*	6.25 ± 1.55*
γ -GTP (IU/L)	38.1 ± 36.2	40.8 ± 38.8	39.3 ± 36.6
ALP (IU/L)	232.5 ± 49.4	229.6 ± 48.8	244.2 ± 76.6
Creatinine (mg/dL)	1.07 ± 0.12	1.26 ± 0.22*	1.24 ± 0.21*
BUN (mg/dL)	16.9 ± 3.1	23.9 ± 4.69*	30.8 ± 5.62*§
hs-CRP (mg/dL)	0.06 ± 0.03	0.07 ± 0.06	0.78 ± 0.57*§

Values are means ± SD; γ -GTP, γ -glutamyl transpeptidase; ALP, alkaline phosphatase; BUN, blood urea nitrogen; hs-CRP, high sensitive C-reactive protein. * = significant difference compared to the Pre-race ($P < 0.05$), § = significant difference compared to the 50 km ($P < 0.05$).

자료처리

이 연구의 모든 자료는 SPSS 12.0 통계 프로그램 (SPSS Inc, Chicago, IL, U.S.A)을 이용하여 기술 통계치 평균 ± 표준편차 (Mean ± SD)를 산출하였으며, 구간별 측정성분의 차이를 검증하기 위해 반복측정 변량분석 (repeated measures ANOVA)을 실시하였다. 또한 사후분석은 Bonferroni를 적용하였으며, 통계적 유의수준은 $P < 0.05$ 로 하였다.

결 과

Total protein, albumin, uric acid, γ -GTP, ALP, creatinine, BUN, hs-CRP는 Table 2에 나타난 바와 같다. 우선 total protein은 경기 전, 50 km, 100 km 구간별 각각 7.63 ± 0.54, 7.77 ± 0.38, 7.48 ± 0.66로 유의한 차이가 없었으며, albumin 또한 각 구간별 4.47 ± 0.13, 4.57 ± 0.19, 4.49 ± 0.31로 유의한 차이가 없었다. Uric acid는 경기 전 (5.25 ± 1.17)보다 50 km (6.12 ± 1.27)와 100 km (6.25 ± 1.55)에서 유의한 증가 ($P < 0.05$)를 보였지만 50 km와 100 km 구간에서는 유의한 차이가 없었다. γ -GTP는 각 구간별 38.1 ± 36.2, 40.8 ± 38.8, 39.3 ± 36.6로 유의한

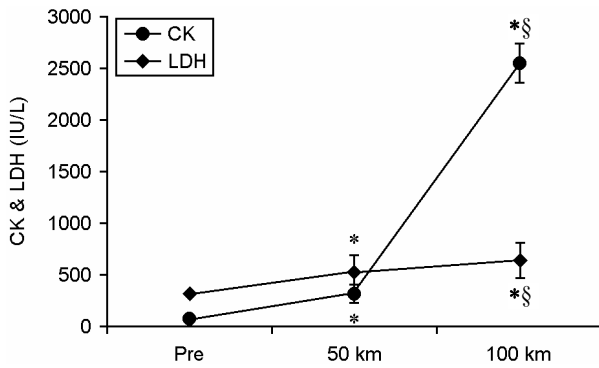


Fig. 1. Changes of serum CK and LDH concentrations by the ultra-marathon race. *, significant difference compared to the Pre-race ($P<0.05$); §, significant difference compared to the 50 km ($P<0.05$).

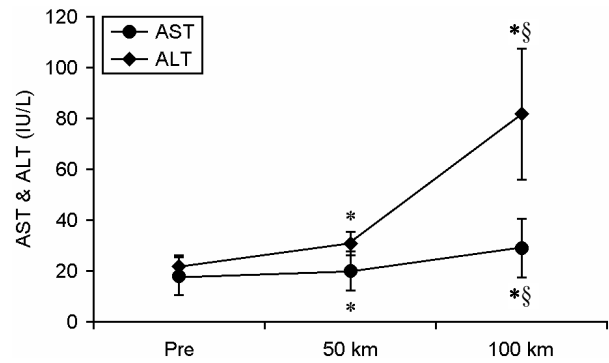


Fig. 2. Changes of serum AST and ALT concentrations by the ultra-marathon race. *, significant difference compared to the Pre-race ($P<0.05$); §, significant difference compared to the 50 km ($P<0.05$).

차이가 없었다. ALP도 구간별 232.5 ± 49.4 , 229.6 ± 48.8 , 244.2 ± 76.6 로 유의한 차이가 없었다. Creatinine은 경기 전 (1.07 ± 0.12)보다 50 km (1.26 ± 0.22)와 100 km (1.24 ± 0.21)에서 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였으나 50 km와 100 km에서는 유의한 차이가 없었다. BUN은 경기 전 (16.9 ± 3.1)보다 50 km (23.9 ± 4.69)와 100 km (30.8 ± 5.62)에서 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였으며, 100 km는 50 km보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였다. hs-CRP는 경기 전 (0.06 ± 0.03)과 50 km (0.07 ± 0.06) 구간 사이에 유의한 차이가 없었으며 100 km (0.78 ± 0.57)는 경기 전과 50 km 구간보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였다.

CK와 LDH는 Fig. 1, AST과 ALT는 Fig. 2, T-bilirubin과 D-bilirubin은 Fig. 3에 나타난 바와 같다. 우선 CK는 경기 전 (96.0 ± 35.9)보다 50 km (321.7 ± 153.0)와 100 km (2551.0 ± 175.0)에서 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였으며, 100 km는 50 km보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였다. LDH는 경기 전 (320.2 ± 49.4)보다 50 km (533.0 ± 95.2)와 100 km (629.1 ± 186.4)에서 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였고, 100 km는 50 km보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였다. AST는 경기 전 (22.0 ± 4.5)보다 50 km (31.1 ± 5.0)와 100 km (82.0 ± 25.5)에서 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였으며, 100 km는 50 km보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였다. ALT는 경기 전 (19.0 ± 7.1)보다 50 km (20.8 ± 7.4)와 100 km (30.0 ± 11.0)에서 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였으며, 100 km는 50 km보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였다. T-bilirubin은 경기 전 (0.69 ± 0.17)에서 50 km (0.79 ± 0.19)까지 유의한 차이가 없다가 100 km (0.95 ± 0.31) 구간이 경기 전과 50 km보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보

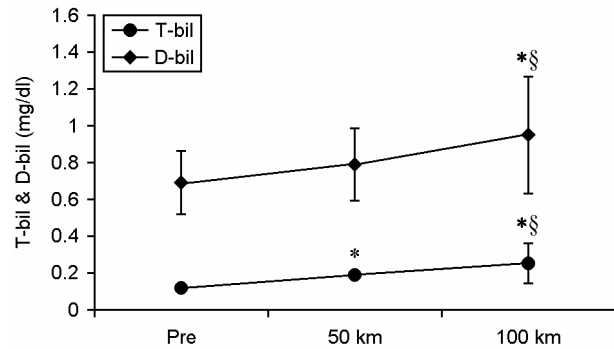


Fig. 3. Changes of serum total- and direct bilirubin concentrations by the ultra-marathon race. *, significant difference compared to the Pre-race ($P<0.05$); §, significant difference compared to the 50 km ($P<0.05$).

였다. D-bilirubin은 경기 전 (0.12 ± 0.03)보다 50 km (0.19 ± 0.03)와 100 km (0.26 ± 0.04)에서 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였으며, 100 km는 50 km보다 유의한 증가 ($P<0.05$)를 보였다.

고 찰

이 연구는 100 km 울트라 마라톤 경기 전, 50 km 지점, 경기 직후의 구간별 근육 및 간기능과 관련된 생화학적 변화를 평가하고자 한다.

운동에 의한 근원섬유 손상 (myofibrillar disruption)에 의한 골격근 손상은 근세포의 변형과 근세포 내 효소들의 혈장 내 유출을 증가시킨다 (Armstrong, 1986; van Rensburg et al., 1986). 또한 격렬한 운동에 의한 직접적인 근손상 지표로는 CK, LDH, aldolase, myoglobin, troponin,

AST 등이 있으며 (Clarkson et al., 1992; Kuipers, 1994; Brancaccio et al., 2010), 세포막 삼투압과 관련이 있다 (Rose et al., 1970). 그 중 대표적 효소인 CK는 고강도 장거리 운동 또는 triathlon 같은 장기간의 경쟁적 운동 후에 높은 활성을 나타내며 (Nuviala et al., 1992; Denvir et al., 1999), 매일 실시하는 훈련은 혈청 CK 활성을 증가시킨다 (Kratz et al., 2002). 또한 혈청 CK 증가는 트레이닝 수준, 운동 강도 및 지속시간과 관련이 있으며 (Lippi et al., 2008; Brancaccio et al., 2010), 격렬한 운동에 의해 증상이 동반되지 않더라도 운동유발성 횡문근융해증 (exertional rhabdomyolysis)에 의한 골격근의 일시적인 허혈은 CK 활성을 증가시킨다 (Phaneuf et al., 2001).

본 연구에서 CK는 경기 전보다 50 km, 100 km에서 유의한 증가를 보였으며, 100 km는 50 km보다 급격한 증가를 보였다. Skenderi 등 (2006)은 246 km 울트라 마라톤 직후 CK 활성의 증가를 보고하였으며, Kim 등 (2007)은 200 km 울트라 마라톤에서 CK 활성이 100 km 구간과 200 km 구간에서 지속적인 증가를 보였다. Noakes (1987)는 운동 중 CK 증가는 운동 강도보다는 지속시간과 더 관련이 있으며, 경기 초반에 유의한 효소활성 증가는 운동량 증가로 인한 근세포에서 갑작스런 효소방출 때문이다 (Nagel et al., 1990). 따라서 본 연구에서 나타난 구간별 CK의 증가는 선행연구와 같이 오래 달릴수록 골격근의 손상이 증가하는 것으로 나타났다.

LDH 또한 근손상의 지표이며 (Brancaccio et al., 2010), 마라톤과 같은 장시간 지구력 운동에 의해 2배 이상 증가한다 (Kobayashi et al., 2005). 본 연구에서 LDH는 경기 전보다 50 km, 100 km에서 유의한 증가를 보였고, 100 km는 50 km보다 유의한 증가를 보였다. 혈청 LDH는 half 마라톤, 울트라 마라톤, triathlon 후에 증가하며 (van Rensburg et al., 1986; Kim et al., 2007; Lippi et al., 2011), Kobayashi 등 (2005)은 마라톤 후 2주 동안 안정 시보다 증가한 상태를 유지한다고 보고하였다. LDH 효소의 파괴는 주로 간에서 일어나고 용혈에 의해서도 증가하며 (Follen et al., 1999; Brancaccio et al., 2010), LDH의 증가는 골격근 이외에 간손상의 공존 가능성을 의미한다 (Follen et al., 1999).

울트라 마라톤 경기 동안에 CK, AST, ALT, LDH와 같은 간손상 효소는 간과 근육세포에서 발견되는데 장시간의 지구력 운동이 간손상을 유발하는지에 대해서는 아직 명확하지 않다 (Follen et al., 1999). 또한 이와 같은 효소는 일부 선수들에서 간세포 손상의 일반적인 지표로 사용되

지만 이들 효소의 증가가 간세포 손상의 명확한 지표는 아니다 (Kim et al., 2007).

간세포 손상의 일반적인 지표로 사용되는 AST, ALT는 67 km, 200 km, 1,000 km 울트라 마라톤에서 점진적인 증가를 보였다 (Nagel et al., 1990; Rehrer et al., 1992; Kim et al., 2007). 본 연구결과에서도 경기 전 AST와 ALT는 정상 범위였으나 경기 전보다 50 km, 100 km에서 유의한 증가를 보였으며, 100 km는 50 km보다 급격한 증가를 보여 경기 후반부에 근육과 간세포로부터 다량의 효소방출이 있는 것으로 나타났다. 이와 같은 결과는 간손상이 운동 부하량 (workload)과 직접적으로 비례한다는 연구결과와 일치한다 (Wu et al., 2004). ALT는 골격근보다는 간세포에 7배 이상 높은 농도로 존재해 간세포 손상에 더 특이적인 지표로 알려져 있으며 (Lindena et al., 1986; Spiropoulos & Trakada, 2003; Skenderi et al., 2006), Nagel 등 (1990)은 1,000 km 울트라 마라톤에서 ALT의 증가는 간세포 손상에 의한 것으로 설명하였다. 본 연구는 비록 ALT가 유의하게 증가했지만, 이런 변화는 CK와 LDH 같은 측정 변인보다 변화량이 크지는 않았으며, 이는 간세포보다는 골격근에 더 큰 손상이 있음을 의미하는 것으로 사료된다.

빌리루빈은 담즙의 주 색소로 노화된 적혈구가 탐식될 때 헤모글로빈의 파괴로 생성되며 (Giannini et al., 2005), 장거리 지구력 운동에 의해 혈관 내 용혈과 적혈구의 높은 재생률의 결과로 증가한다 (Wu et al., 2004). 또한 발충돌 같은 물리적 외상에 의한 용혈 (foot strike hemolysis)이 원인으로 제시되고 있다 (Follen et al., 1999; Shaskey & Green, 2000).

본 연구에서는 정상 범위이기는 하지만 T-bilirubin은 100 km에서 경기 전과 50 km보다 증가하였으며, D-bilirubin은 경기 전보다 50 km, 100 km에서 유의한 증가를 보였으며, 100 km는 50 km보다 유의하게 증가하였다. Wu 등 (2004)은 24시간 달리기에서 T-bilirubin과 D-bilirubin이 경기 직후에는 증가하였고 이틀 후에 정상 수치를 보였으며, 장거리 경기에 따른 용혈과 관련이 있다고 보고하였다. 본 연구결과 bilirubin은 용혈에 의해 증가하는 LDH의 증가 패턴과 비슷한 경향성을 보이고 있으며, De Paz 등 (1995)은 100 km 울트라 마라톤에서 경기 종료 후 혈청 bilirubin 분획의 증가로 용혈뿐 아니라 간손상의 가능성을 제시하였다. 또한 신장기능 평가의 중요한 표지자인 BUN, 요산 (uric acid)과 크레아티닌 (creatinine)의 농도가 마라톤 50 km 및 100 km 구간 때

마라톤 전에 비해 증가하였다는 현재의 연구결과는 오랜 시간의 고강도 마라톤이 신장기능의 일시적 손상 역시 가져올 수 있음을 시사하는 중요한 증거가 될 것으로 사료된다.

과도한 운동은 골격근 또는 간에서 유래된 급성 염증 반응을 유발하는 것으로 알려져 있다 (Petersen & Pedersen, 2005). Kim 등 (2009)은 마라톤 경기 직후에 hs-CRP의 유의한 증가가 없었으나 200 km 울트라 마라톤 경기 직후 hs-CRP의 유의한 증가를 보고하였다. 본 연구에서 hs-CRP는 경기 전과 50 km 구간 사이에는 유의한 차이가 없었으나, 100 km는 경기 전과 50 km 구간보다 유의한 증가를 보여 경기 지속시간이 길수록 높은 염증반응을 유발하는 것으로 나타났다.

결론적으로 이 연구 결과는 100 km 울트라 마라톤 달리기 골격근 손상뿐 아니라 일부 간세포 및 신장기능 손상의 가능성이 있는 것으로 나타났으며, 혈관 내 용혈과 염증반응을 유발하였다. 또한 100 km 울트라 마라톤 달리기에 의한 모든 손상 지표들은 경기 후반부에 높은 증가를 보였다.

이 연구는 100 km 울트라 마라톤 후 회복기 반응을 측정하지 못해 이러한 손상이 일시적 반응인지 또는 회복된다면 얼마의 기간이 필요한지에 대해 확인하지 못한 것이 연구의 제한점으로 남는다. 그러나 이러한 극단적인 달리기를 통하여 근육과 간에 영구적 손상을 주었다면 주자들은 지속적인 근육통이나 간질환을 겪어야 하지만 현재까지 이러한 보고는 없는 것으로 보아 이러한 손상은 일시적인 것으로 예상된다.

REFERENCES

- Armstrong RB. Muscle damage and endurance events. *Sports Med.* 1986. 3: 370-381.
- Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med.* 2010. 48: 757-767.
- Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc.* 1992. 24: 512-520.
- Denvir MA, Galloway PJ, Meighan AS, Blyth M, Alexander C, Fleming C, Frame F. Changes in skeletal and cardiac muscle enzymes during the Scottish Coast to Coast Triathlon. *Scott Med J.* 1999. 44: 49-51.
- De Paz JA, Villa JG, Lopez P, Gonzalez-Gallego J. Effects of long-distance running on serum bilirubin. *Med Sci Sports Exerc.* 1995. 27: 1590-1594.
- Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol.* 1974. 37: 247-248.
- Fallon KE, Sivyer G, Sivyer K, Dare A. The biochemistry of runners in a 1,600 km ultramarathon. *Br J Sports Med.* 1999. 33: 264-269.
- Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore).* 1982. 61: 141-152.
- Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ.* 2005. 172: 367-379.
- Kim HJ, Lee YH, Kim CK. Biomarkers of muscle and cartilage damage and inflammation during a 200 km run. *Eur J Appl Physiol.* 2007. 99: 443-447.
- Kim HJ, Lee YH, Kim CK. Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *Eur J Appl Physiol.* 2009. 105: 765-770.
- Kersting UG, Stubendorff JJ, Schmidt MC, Brüggemann GP. Changes in knee cartilage volume and serum COMP concentration after running exercise. *Osteoarthritis Cartilage* 2005. 13: 925-934.
- Kobayashi Y, Takeuchi T, Hosoi T, Yoshizaki H, Loeppky JA. Effect of a marathon run on serum lipoproteins, creatine kinase, and lactate dehydrogenase in recreational runners. *Res Q Exerc Sport.* 2005. 76: 450-455.
- Kratz A, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Chun KY, Flood JG, Van Cott EM, Lee-Lewandrowski E. Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *Am J Clin Pathol.* 2002. 118: 856-863.
- Kuipers H. Exercise-induced muscle damage. *Int J Sports Med.* 1994. 15: 132-135.
- Lindena J, Sommerfeld U, Höpfel C, Trautschold I. Catalytic enzyme activity concentration in tissues of man, dog, rabbit, guinea pig, rat and mouse. Approach to a quantitative diagnostic enzymology, III. Communication. *J Clin Chem Clin Biochem.* 1986. 24: 35-47.
- Lippi G, Schena F, Montagnana M, Salvagno GL, Banfi G, Guidi GC. Significant variation of traditional markers of liver injury after a half-marathon run. *Eur J Intern Med.* 2011. 22: e36-e38.
- Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Montagnana M, Gelati M, Tarperi C, Banfi G, Guidi GC. Acute variation of biochemical

- markers of muscle damage following a 21-km, half-marathon run. *Scand J Clin Lab Invest*. 2008. 68: 667-672.
- Nagel D, Seiler D, Franz H, Jung K. Ultra-long-distance running and the liver. *Int J Sports Med*. 1990. 11: 441-445.
- Noakes TD. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Med*. 1987. 4: 245-267.
- Nuviala RJ, Roda L, Lapieza MG, Boned B, Giner A. Serum enzymes activities at rest and after a marathon race. *J Sports Med Phys Fitness*. 1992. 32: 180-186.
- Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005. 98: 1154-1162.
- Phaneuf S, Leeuwenburgh C. Apoptosis and exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2001. 33: 393-396.
- Rehrer NJ, Brouns F, Beckers EJ, Frey WO, Villiger B, Riddoch CJ, Menheere PP, Saris WH. Physiological changes and gastro-intestinal symptoms as a result of ultra-endurance running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992. 64: 1-8.
- Rose LI, Bousser JE, Cooper KH. Serum enzymes after marathon running. *J Appl Physiol*. 1970. 29: 355-357.
- Shaskey DJ, Green GA. Sports haematology. *Sports Med*. 2000. 29: 27-38.
- Siegel AJ, Lewandrowski EL, Chun KY, Sholar MB, Fischman AJ, Lewandrowski KB. Changes in cardiac markers including B-natriuretic peptide in runners after the Boston marathon. *Am J Cardiol*. 2001. 88: 920-923.
- Skenderi KP, Kavouras SA, Anastasiou CA, Yiannakouris N, Matalas AL. Exertional Rhabdomyolysis during a 246-km continuous running race. *Med Sci Sports Exerc*. 2006. 38: 1054-1057.
- Spiropoulos K, Trakada G. Hematologic and biochemical laboratory parameters before and after a marathon race. *Lung* 2003. 181: 89-95.
- van Rensburg JP, Kielblock AJ, van der Linde A. Physiologic and biochemical changes during a triathlon competition. *Int J Sports Med*. 1986. 7: 30-35.
- Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS. Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. *World J Gastroenterol*. 2004. 10: 2711-2714.
-