

サッカーにおける中枢疲労が状況判断能力に及ぼす影響と 中枢疲労因子としてのアンモニアの関与

大森 肇*1・青木大輔*2・窪田辰政*3・金木 悟*4・村上 繁*4

The central fatigue influences on the situation assessment ability and ammonia takes part as a central fatigue factor in soccer game

Hajime OHMORI, Daisuke AOKI, Tatsumasa KUBOTA, Satoru KANEKI and Shigeru MURAKAMI

Abstract

In this text, we paid attention to the influence of the central fatigue on the situation assessment ability in soccer game and reviewed the findings that attached to 1) the physiological responses in soccer, 2) the relationship between physical exercise and calculation result, and 3) ammonia as the central fatigue factor.

1) The high intensity movements such as jumps, turns, kicks, dribbles and tackles are irregularly demanded based on the run movements of various intensities in soccer game. The average oxygen intake under the game is in the range of 70-80% $\dot{V}O_{2max}$. Moreover, it would be true that there exists the phase the blood lactate value temporarily becomes 10mmol/l or more if it conjectures from the data during or immediately after the game. 2) There are a lot of findings that admit the reverse-U relationship between the exercise load and the calculation result. In that case, the exercise load might be appropriate to imply the exercise intensity and the exercise duration. Moreover, the investigation on both sides (the answer speed and accuracy) is needed further. In addition, after the fatigue tolerance of subjects to the exercise is considered, it is necessary to discuss these issues. 3) It is conjectured that the main route of ammonia production is a purine nucleotide cycle in skeletal muscle during exercise, and the ammonia production rises at the high intensity exercise that the fast twitch fibers are recruited and the fatigue with a decrease in pH. Moreover, the exercise raises the blood ammonia and the brain ammonia via the blood brain barrier, and it can be true that the enhanced brain ammonia suppress the brain energy metabolism. In addition, it can be thought that decreases of glutamic acid and GABA by enhancement of the brain ammonia metabolism have negative influences on the neurotransmission function and the performance of endurance exercise, respectively.

はじめに

サッカーの競技パフォーマンスは、心・技・体の統合的結果としてもたらされる。ゲームを構成する技術や戦術は高度で複雑であり、ボールや相手、ゴール、スペースなどの状況を判断する能力は大変重要である(財団法人日本サッカー協会技術委員会, 2002)。スポーツ場面での状況判断能力について、中川(1984)は状況を評価し運動選択肢間の決定を行う精神的な営みであるとし、中山ら(1988)

はプレー遂行に至る前段階における情報処理過程であるとしている。

サッカーはダッシュ、ストップ、キックなどの高強度運動が長時間にわたって断続的に繰り返されるため、結果としてそれらによる疲労が無気力感、集中力の欠如、思考能力の低下などを招く場合があることが経験的に知られている。サッカーという高度に状況判断能力が要求されるスポーツにおいてこうした中枢疲労が生じた場合、状況判断能力にネガティブな影響を及ぼし、競技パフォーマンスを低下させることは十分考えられる。

2007年9月21日受理

*1 筑波大学大学院人間総合科学研究科 (Graduate School of Comprehensive Human Sciences, University of Tsukuba)

*2 筑波大学大学院体育研究科 (Master's Program in Health and Physical Education, University of Tsukuba)

*3 静岡産業大学経営学部 (Faculty of Management, Shizuoka Sangyo University)

*4 東海大学海洋学部 (School of Marine Science and Technology, Tokai University)

運動が中枢機能に及ぼす影響については古くから注目されており、運動が計算課題に代表される精神課題に及ぼす影響について数多く報告されている (Gutin and DiGennaro, 1968; 権藤, 2002; Heckler and Croce, 1992; 柏原ら, 1999a, b; 松田ら, 1973; Sjoberg, 1980). 計算課題に見られる思考から解答の選択という精神過程は、スポーツにおける状況の認知から運動の選択へという精神過程に類似する一面を持っている。著者らはこうした観点から、サッカーでの走運動をシミュレートした長時間の高強度間欠的運動の前で選手に加算作業を行わせ、誤答量が増加することを明らかにした (未発表資料, Fig. 1).

運動によってもたらされる中枢疲労の原因物質として挙げられているのは、セロトニン (5-hydroxytryptamin: 5-HT), アンモニア, TGF- β (Transforming growth factor-beta) などであるが、本稿ではその中でもアンモニアに着目したい。アンモニア中枢疲労仮説とは、運動中に末梢において産生されたアンモニアが血液脳関門を通過し脳内アンモニアを増加させた結果、脳機能が低下するというものである (Banister and Cameron, 1990). アンモニアが脳に及ぼす具体的な影響として、脳エネルギー代謝関連物質に対するネガティブな作用 (McCandless and

Schenker, 1981; Hindefelt *et al.*, 1977) や、脳における神経伝達機能不全を引き起こすこと (Butterworth *et al.*, 1987) が報告されている。運動中におけるアンモニアの上昇はアデノシンリン酸 (adenosine monophosphate: AMP) の分解によるものが主と考えられ (荻野, 1999), 主に無酸素性運動によって骨格筋 fast type で産生されるという結果 (Dudley *et al.*, 1983) や、筋線維タイプ II b の活性化によって上昇するという結果 (Schlicht *et al.*, 1990) が報告されている。サッカーはジャンプ, ダッシュ, タックルなどの高強度運動が間欠的に要求される (Drust *et al.*, 1999). そのため運動中は筋線維タイプ II b の動員も多く、アンモニアの産生が高いことが予想される。

本稿では、サッカーにおける中枢疲労が状況判断能力に及ぼす影響と中枢疲労因子としてのアンモニアに着目して、以下の項目についての知見をまとめ概観する。

1. サッカーにおける生理的応答
 - (1) サッカーの運動形態
 - (2) サッカーの運動強度
2. 身体運動と計算成績
 - (1) 運動強度と計算成績

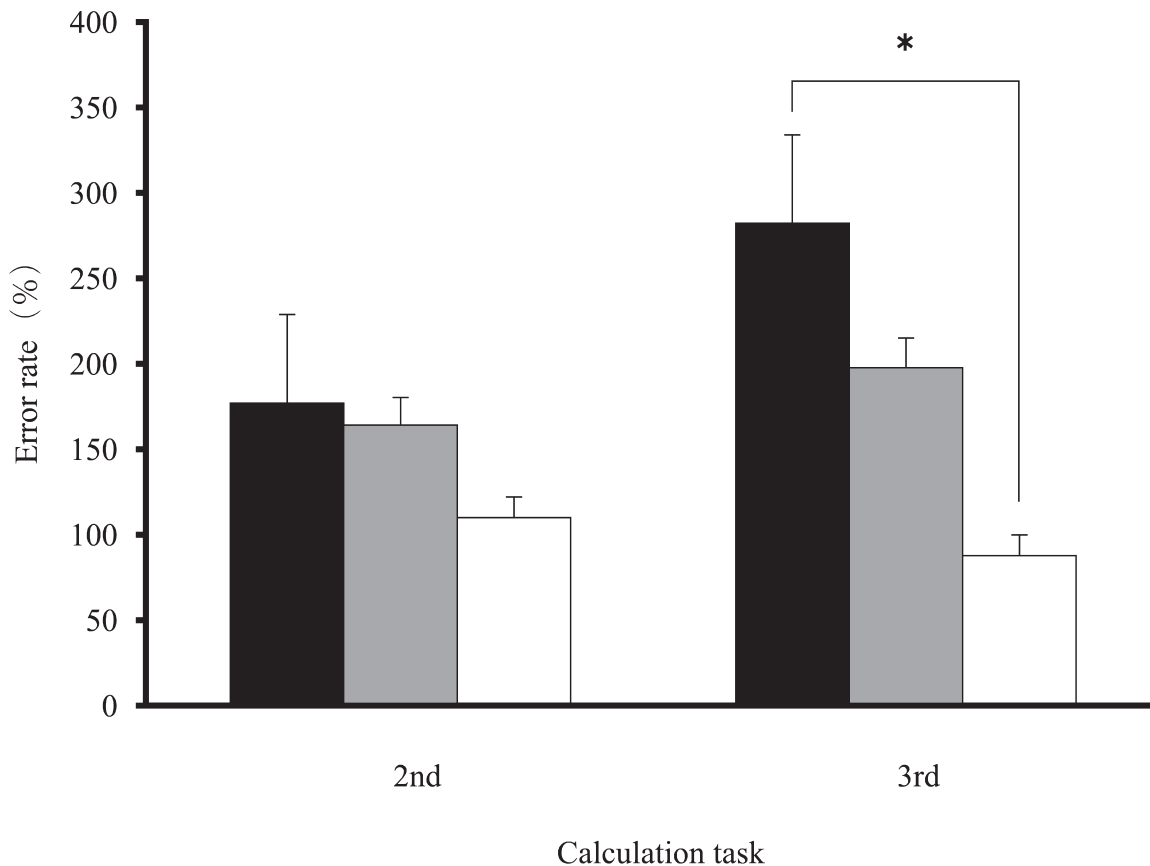


Fig. 1. Relative error rate in 2nd and 3rd calculation tasks in each condition. Values are means \pm SE. * indicates significant difference between REST and INT in 3rd calculation task ($p < 0.05$). ■ : INT, ■ : SR, □ : REST. $n = 5$. Unpublished data.

- (2) 運動継続時間と計算成績
- (3) 体力レベルと運動時の計算成績
- 3. 中枢疲労因子としてのアンモニア
 - (1) 身体運動とアンモニア産生
 - (2) 脳におけるアンモニア代謝
 - (3) アンモニアが中枢機能に及ぼす影響
 - i) アンモニアがエネルギー代謝関連物質に及ぼす影響
 - ii) アンモニアが神経伝達機能に及ぼす影響

1. サッカーにおける生理的応答

(1) サッカーの運動形態

サッカーの運動形態について、一流選手の1試合における平均移動距離は8-12kmであり、その中には1000を越える数の運動が存在し、これらの運動は約6秒ごとに強度や運動そのものが変化するとされている (Reilly, 1997)。Drust *et al.* (1999) によるとサッカーの運動形態は、高強度と低強度、または中強度の運動が不規則に繰り返される間欠的な運動である。サッカーの1試合における運動強度と運動時間の構成については数多くの報告が存在し (Bangsbo *et al.*, 1992; Ceri *et al.*, 2000; Drust *et al.*, 2000, 2002; McGregor *et al.*, 1999), これらの先行研究において、試合における走運動は Sprinting, Cruising, Jogging, Walking, Standing の5つに分類されている。Sprinting は全力疾走または 350m/min, Cruising は 200-250m/min, Jogging は 133-200m/min, Walking は 66-100m/min の運動とされている。また、Drust *et al.* (2002) は国際大会における17名のプロサッカー選手の試合映像を分析し、1試合における5つの運動形態の時間配分を検討した。その結果、Sprinting は1%, Cruising は4%, Jogging は30%, Walking は50%, Static は15%であったとしている。これと同様に、1試合における総移動距離に対する5つの運動形態の割合について、Drust *et al.* (1998) はイギリスプロリーグの試合において6名のサッカー選手の試合映像から算出した。その結果、総移動距離の大半は Jogging と Walking によるものであり、Sprinting と Cruising はそれぞれ4%, 11%であったとしている。

しかしながら、Bangsbo (1994) はサッカーの試合において要求される運動について、時間配分や距離を分析したものだけでは加速や方向転換、ドリブル、ジャンプなどが含まれていないため、不十分であるとしている。Kawakami *et al.* (1992) はサッカーの基本動作の酸素摂取量を測定することを目的として、日本人アマチュア選手1名を対象に携帯式酸素摂取量測定器 (K2 system) を用いて実験を行った。ボールリフティング、キック、連続パス、ドリブルを比較した結果、ドリブルしているときに最も高い酸素摂取量 (4.0 l/min) が認められたことを報告している。また、Reilly (1997) は直接ボールに関係するプレー

ーについて、選手1人当たりの割合は1試合における総移動距離の2%にしか過ぎないとしている。これらの報告より、サッカーの運動形態は Sprinting, Cruising, Jogging, Walking, Standing を基本にジャンプやターン、キック、ドリブル、タックルなどの高強度運動が不規則に要求される高強度間欠的運動であると言える。

(2) サッカーの運動強度

サッカーの試合における運動強度について、心拍数を指標として酸素摂取量を推定している報告は多い。試合中における平均酸素摂取量について、Florida-James and Reilly (1995) は大学サッカー選手において試合中の平均心拍数を測定し、161拍/分であったと報告している。Ekblom (1986) はサッカーの運動形態をまとめたレビューにおいて、試合中の平均心拍数は約80% $\dot{V}O_2$ maxに相当するとしている。Reilly (1997) もまたサッカーの生理的応答をまとめたレビューにおいて試合中の平均心拍数は約75% $\dot{V}O_2$ maxに相当するものであるとしている。さらに、Bangsbo (1994) はサッカーにおけるエネルギー要求をまとめたレビューにおいて、試合中の平均直腸温度も70-80% $\dot{V}O_2$ maxに相当するものであるとしている。これらの報告より、サッカーの試合における平均酸素摂取量は70-80% $\dot{V}O_2$ maxであることが推察される。

一方、試合における無酸素性エネルギー要求について、Bangsbo *et al.* (1991) は一流サッカー選手の高強度プレーは1試合において合計7分間であり、平均2.0秒のスプリントを19回含むものであるとしている。試合中または試合終了直後において、無酸素性エネルギー要求の指標として血中乳酸値を測定した研究は数多く存在する。血中乳酸の生理学的意義は、八田 (2001) が示しているように解糖系の代謝物質である。これより、血中乳酸値は解糖系エネルギー供給の貢献を示すものとして捉えることができる。Rhode and Espersen (1988) はデンマークの1部、2部リーグの試合において、前半終了直後、後半終了直後の血中乳酸値はそれぞれ5.1±1.6mmol/l, 3.9±1.6mmol/lであったとしている。同様に Gerisch *et al.* (1988) はドイツのアマチュア一部リーグの試合において、前半終了直後、後半終了直後の血中乳酸値はそれぞれ5.6±2.0mmol/l, 4.7±2.2mmol/lであったと報告している。また、Bangsbo (1994) はデンマーク1部リーグの試合において試合中の血中乳酸値の測定をした結果、前半の途中では2.9-6.0mmol/l, 前半終了直後では2.0-3.6mmol/l, 後半途中では1.6-3.9mmol/l, 後半終了直後では1.6-4.6mmol/lであったとしている。さらに、Ekblom (1986) はスウェーデンの1部から4部までの選手を対象に試合終了直後の血中乳酸値を測定した結果、数名の選手において血中乳酸値が10mmol/l以上に達したことを確認している。しかしながら、これらの血中乳酸値のデータは偏差が大きいいため、試合中または試合終了直後における血中乳酸値を一概

に提示することは難しい。先行研究において測定された血中乳酸値に偏差が大きいことに関して、Bangsbo (1994) は乳酸の性質として低強度の運動によって血中乳酸が酸化されること、運動形態によっては乳酸が血中に流出しないことを挙げて説明している。さらに、サッカーの試合中における血中乳酸値は採血直前の運動によって大きな影響を受けることを指摘している。これらの報告より、サッカーの試合中、または試合直後の血中乳酸値のデータからサッカーの試合における無酸素性エネルギー要求の全てを説明することは難しいが、試合において一時的に血中乳酸値が10mmol/l以上になる運動強度が局面的に存在することは十分考えられる。

2. 身体運動と計算成績

身体運動が中枢活動に及ぼす影響に関する研究において、中枢活動の評価に計算課題を用いた研究、つまり身体運動と計算成績の関係についての報告は数多く存在する。身体運動と計算成績の関係において、身体運動は運動強度、運動継続時間、被検者の体力レベル、という3つの観点で捉えられ、それぞれにおいて計算成績との関係が検討されてきた。

(1) 運動強度と計算成績

松田ら (1973) は成人男性22名を対象に、仰臥位の自転車エルゴメーターを用いた漸増負荷オールアウト運動後と安静後に計算課題を行わせ、誤答を含む総解答数を計算成績として比較した。その結果、オールアウト運動後に行った計算成績は安静後の計算成績と比較して有意に上昇することを認めた。しかしながら、ここでの計算成績は誤答を含む総解答数、つまり課題の解答速度を示すものであるもので、オールアウト運動と課題に対する正確性との関係は明確にされていない。

計算課題に対する正確性について、Gutin and DiGennaro (1968) は大学生72名を対象にランニングによるオールアウト運動後と安静後に計算課題を行わせ、課題の解答速度と課題に対する正確性を検討した。その結果、オールアウト運動後は安静後と比較して課題に対する正確性を有意に低下させ、課題の解答速度には影響しなかったとしている。これらの結果よりオールアウト運動は計算課題に対して、課題の解答速度に対してはネガティブに作用する可能性は低いが、課題の正確性についてはネガティブに作用する可能性があることが示唆される。しかしながら、松田ら (1973)、Gutin and DiGennaro (1968) の研究結果はオールアウト運動後と安静条件との比較であり、他の運動強度との比較はなされていない。そのため、これら結果のみから運動強度と計算成績についての関係を説明するには不十分である。

運動強度と精神活動の関係についての疑問を解決すべく、

Reilly and Smith (1986) は自転車こぎ運動において6段階に分類した運動強度と精神課題成績の関係を検討した。運動強度は0, 25, 40, 55, 70, 85% $\dot{V}O_2\max$ であり、それぞれの運動中に精神課題を行わせた。精神課題は検者によって提示された光に対して、被検者がその光を指し示すまでに要した時間で評価された。その結果、運動強度と精神課題の間に逆U字の関係があり、計算成績が最も高くなる運動強度は38% $\dot{V}O_2\max$ であると指摘している。

(2) 運動継続時間と計算成績

Tomporowski and Ellis (1986) は一過性運動と認知機能に関する論文をまとめたレビューにおいて、10分間以下の短時間の運動は計算成績に影響せず、10分間以上の運動後には計算成績が低下するとしている。同様に権藤 (2002) は、ジョギングにおける10分間運動後と30分間運動後において計算効率を比較した結果、30分間運動の方が疲労感をもたらし計算効率を減少させたと考察している。これらの報告より、同じ運動強度であれば短時間運動よりも長時間運動の方が疲労感をもたらし、計算成績を低下させる可能性が考えられる。また、柏原ら (1999a, b) は成人男性を対象にした自転車こぎ運動において、運動強度と運動時間の両方を操作して計算課題の解答速度の変化を検討した。その結果、運動時間を一定に定めた場合において、運動負荷と課題解答速度の間に逆U字の関係を認めている。さらに、課題解答速度が最大となる運動負荷について、5分間の運動条件では10分間および15分間の運動条件よりも強い負荷強度を必要とすることを示している。この結果より、計算成績が最大となる至適運動負荷について、単に運動時間を運動負荷として捉えることは不適切であり、運動強度と運動時間を総合したものを運動負荷として捉える方が適当であることが考えられる。

(3) 体力レベルと運動時の計算成績

被検者の体力レベルと計算成績について、Heckler and Croce (1992) は成人女性18名を体力レベルの優劣で2群に分け、各群において20分間運動後、40分間運動後における計算課題の解答速度をそれぞれ比較した。運動は両群ともに予想最高心拍数の70%強度でのウォーキングまたはランニングとされた。その結果、20分間運動後では両群において有意に課題解答速度が上昇したが、40分間運動後では体力に優れた群のみで課題解答速度が上昇したことを報告している。また、Sjoberg (1980) は心理学専攻群 (untrained) 24名と体育学専攻群 (trained) 24名という体力レベルの異なる2群に対して、自転車こぎ運動後に短期記憶課題を施し比較した。その結果、体育学専攻群が心理学専攻群と比較して有意に成績が高いことを示している。

これらの報告より、運動強度と運動時間によって構成される総合的な運動負荷は被検者の体力レベルに応じた相対

的なものとして捉えることができる。ゆえに、身体運動と計算成績、また身体運動と精神課題成績の関係は、運動負荷に対する被検者の疲労耐性を考慮した上で考えていくことが妥当である。

3. 中枢疲労因子としてのアンモニア

(1) 身体運動とアンモニア産生

渡邊 (1995) によると、体内におけるアンモニア産生器官は消化管、骨格筋、腎臓、脳である。しかしながら、運動負荷時におけるアンモニアの生産経路は主に骨格筋におけるプリンヌクレオチド回路 (purine nucleotide cycle : PNC) であるとされている (荻野, 1999)。運動中の筋ではアデノシン三リン酸 (adenosine triphosphate : ATP) が消費されアデノシン二リン酸 (adenosine diphosphate : ADP), AMP が生成される。ADP は $ADP + PCr \rightarrow ATP + Cr$, または $2ADP \rightarrow ATP + AMP$ の反応により ATP に再合成される。一方, AMP は PNC において ATP に再合成される。この過程においてアンモニアが産生される。PNC における AMP から ATP 再合成の過程は、まず AMP が AMP 脱アミノ酵素の作用によりイノシン酸 (inosine 5'-monophosphate : IMP) に脱アミノ化される。そして、生じた IMP がアデニロコハク酸を経由

して再び ATP を生成するというものである (Fig. 2)。この過程において AMP が IMP に脱アミノ化される際にアンモニアが放出される (Sahlin, 1978; Victor *et al.*, 1983)。

荻野 (1999) は短時間の運動負荷において、運動時の血中アンモニアと PNC 代謝物であるヒポキサンチンとの間に正の相関関係を認めている。また Patterson *et al.* (1983), Fishbein *et al.* (1990) は AMP 脱アミノ酵素欠損症の患者において運動時のアンモニア上昇が認められないことを報告している。これらの報告より、運動時におけるアンモニアの上昇は PNC における AMP 分解によるものが主であることが考えられる。

PNC を促進させる AMP 脱アミノ酵素の活性について、Wheeler and Lowenstein (1979) は ADP, AMP の増加により亢進し、ATP, グアノシン三リン酸 (guanosine triphosphate: GTP) の増加により抑制されるとしている。さらに、Setrow and Lowenstein (1967) は組織細胞内の pH が 6.1 から 6.5 にあるときに AMP 脱アミノ酵素活性が最も亢進するとしている。運動中には筋中の乳酸やピルビン酸が増加しており、疲労状態での筋中の pH はおおよそ 6.4 になっていると推察されている (Sahlin, 1978)。これより、疲労に伴う pH の低下は AMP 脱アミノ酵素を活性化させる可能性が考えられる。

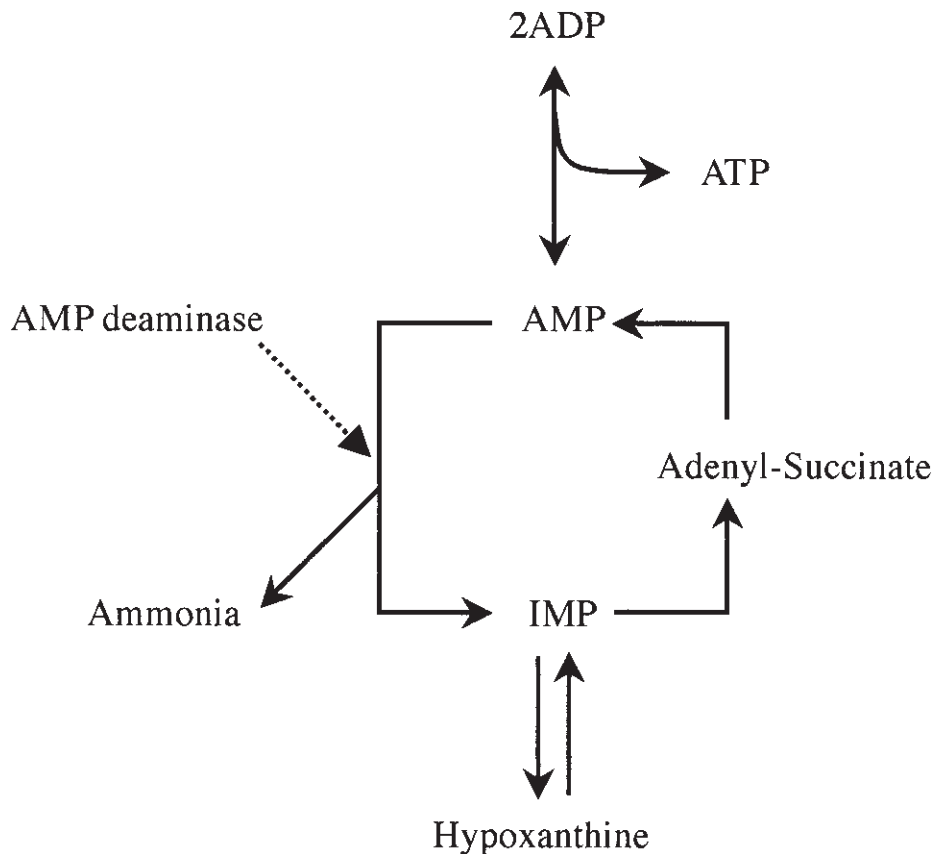


Fig. 2. Ammonia synthesis in purine nucleotide cycle. Modified from Victor *et al.* (1983).

AMP 脱アミノ酵素の骨格筋への相対的分布について、Banister and Cameron (1990) は筋線維タイプ II b において分布が一番多く、続いて II a, I の順になるとしている。さらに Schlicht *et al.* (1990) は、短距離選手を対象に自己最高記録の 82.5%, 85%, 87.5%, 90% で 300m 走を行わせた後の血中アンモニア値を測定した。その結果、運動前と比較して 87.5%, 90% 強度の 300m 走後において血中アンモニア値の有意な上昇を認め、運動中のアンモニア上昇は筋線維タイプ II b の活性化によるものであると考察している。

これらの先行研究より、筋線維タイプ II b や II a を動員するような強度の高い運動時や pH の低下を伴う疲労時においてアンモニアの産生が高まることが推察される。

(2) 脳におけるアンモニア代謝

脳内アンモニア上昇の因子は外因性と内因性に分けられる。外因性因子は血中から脳への取り込みであり、内因性因子は脳内における産生である。脳内アンモニア上昇の外因性因子について、血中から脳へのアンモニアの移動に関しては多くの報告がある。Lockwood *et al.* (1979) は肝臓疾患患者において、血中アンモニアと脳内アンモニアに関連があることを示している。また、Cooper *et al.* (1979) はラットの脳においてアンモニアが血中から脳に取り込まれることを認めた上で、血中のアンモニア濃度と pH が脳におけるアンモニアの取り込みに影響する因子であるとしている。運動と脳内アンモニア上昇の関係について、Okamura *et al.* (1987) はラットを用いた実験において、運動によって脳内アンモニアが上昇したことを認めている。さらに、Banister and Cameron (1990) は運動によって引き起こされる高アンモニアについてまとめたレビューにおいて、運動によって上昇した血中アンモニアは血液脳関門を通過し脳へ侵入するとしている。これらの報告より、血中アンモニアは脳に取り込まれるものとして考えることができ、運動による血中アンモニアの上昇が脳内アンモニアを上昇させる可能性も高いと言える。

一方、脳内アンモニア上昇の内因性因子は、脳 PNC におけるアスパラギン酸の脱アミノ反応によるアンモニア産生が主であるとされている (渡邊, 1995)。Berl *et al.* (1962), Cooper *et al.* (1979) はグルタミン合成酵素がグリア細胞に局在することを示した上で、脳内アンモニアは主にグリア細胞においてグルタミン酸と反応を起こし、グルタミン合成酵素によってグルタミンに変換されるとしている。脳内においてアンモニアは NH_4^+ の形で存在し、グルタミン酸のアミド基に転入されグルタミン合成酵素の作用によりグルタミンとなる。生じたグルタミンはその後、神経細胞に供与され神経伝達物質である γ アミノ酪酸 (gamma amino butyric acid : GABA) やグルタミン酸に合成されるか、中性アミノ酸の脳内輸送機構とともに脳外に流出する (渡邊, 1995)。

(3) アンモニアが中枢機能に及ぼす影響

Banister and Cameron (1990), 堤ら (1988) によると、アンモニアは血液を介し、血液脳関門を通過することが可能な毒性物質である。さらに、アンモニアの毒素は筋力低下、運動コーディネーション低下、昏迷および失調を起こし得るとされ、末梢性・中枢性疲労をもたらす原因物質ではないかと考えられている。運動時におけるアンモニアによる中枢疲労について Banister and Cameron (1990) は、アンモニアの毒素はコーディネーションの低下などの運動系や意識レベルに対する中枢疲労として脳機能に対して深刻な影響を与えると主張している。加えて脳内アンモニア上昇によって、脳におけるグルタミン酸や GABA などの神経伝達物質が減少し、この神経伝達物質の減少が中枢機能にネガティブな影響を与えると示唆している。アンモニアが中枢へ及ぼす影響については臨床実験と動物実験によってこれまでに多くの知見が得られており、エネルギー代謝関連物質に及ぼす影響と神経伝達機能に及ぼす影響の 2 つに分けて考えることができる。

i) アンモニアがエネルギー代謝関連物質に及ぼす影響

McCandless and Schenker (1981) は高アンモニア血症を有するマウスの脳を用いて、脳エネルギー代謝関連物質について検討した。その結果、意識覚醒の中枢と考えられている脳幹網様体賦活系において、PCr, ATP, 糖濃度の低下を認めている。対照として、意識の発現に関与しない領域とされる中脳丘体においてはこのような変化が全く認められないことから、この脳幹網様体賦活系の変化はアンモニアによる特異的なものであるとしている。また、Hindelfelt *et al.* (1977) は門脈-大循環系短絡路を作製したラットにアンモニア急性負荷を行った。その結果、アンモニア投与から 1 時間後には脳症の進行が認められ、脳内の酸素代謝率の減少、全脳における ATP と PCr の濃度低下を認めた。これらの報告より、アンモニアは脳エネルギー代謝に対して抑制作用を持つことが示唆される。これらの先行研究における高アンモニア血症は運動に起因するものではないが、運動において上昇したアンモニアが脳エネルギー代謝に対して抑制作用を有する可能性も考えられる。

ii) アンモニアが神経伝達機能に及ぼす影響

アンモニアが神経伝達機能に及ぼす影響は、脳内アンモニア代謝亢進によって生じる神経伝達機能不全である。これは脳内における神経伝達物質の減少に起因する。近年まで、脳内においてアンモニアがグルタミン酸と反応しグルタミン合成酵素の作用によってグルタミンへ変換される変化は、脳毒性を有するアンモニアに対する解毒作用であると考えられていた。しかしながら、Takahashi *et al.* (1991), Hawkins and Jessy (1991) はグルタミン合成酵

素の阻害剤を投与したラットに対してアンモニア負荷を行った結果、血中と脳内アンモニアの上昇を認めたが高アンモニア血症の症状を示さなかったとしている。これらの報告より、アンモニアそのものに中枢に対する毒性がある可能性は低く、アンモニアの中枢疲労にはグルタミン酸の関与が前提であると考えられている。グルタミン酸は非常に重要な興奮系神経伝達物質であることは広く知られている (Butterworth *et al.*, 1987; 渡邊, 1995)。脳内アンモニア上昇は、グルタミン酸がアンモニアをアミド基に転入し、グルタミン合成酵素の作用によりグルタミンに変換するという反応を生じさせる (Cooper *et al.*, 1979)。その反応の結果として脳内グルタミン酸の減少 (Butterworth *et al.*, 1987)、つまりグルタミン酸作動性シナプス部位における興奮性神経伝達物質の減少を招き、中枢における神経伝達機能不全を引き起こしていると考えられている。

一方、抑制系シナプス伝達過程に対するアンモニアの影響として抑制性神経伝達物質である GABA に対する影響が報告されている。GABA はグルタミン酸を前駆体とする抑制性神経伝達物質であり、脊髄レベルでの運動系の調節作用を有すると考えられている (Cazalets, 1994)。また、GABA は持続運動との関係が考えられており、Chaouloff *et al.* (1986) は持続運動後のラットの脳組織において GABA の減少を認めている。同様に Guezennec *et al.* (1998) は最大運動後のラットの線条体において、運動前と比較して GABA の有意な減少を認めている。さらに、Abdelmalki *et al.* (1997) はラットに GABA 作用薬

を投与して運動をさせた結果、投与群は対照群と比較して最大運動時間が有意に亢進したことを報告している。これらの報告より、GABA は持続運動においてポジティブな作用を有する物質であることが示唆される。これとは逆に、アンモニアの上昇によって GABA が減少した場合、持続運動に対してネガティブな作用を有する可能性が考えられる。Copper and Plum (1987) はグルタミン酸は GABA の前駆体であるので、脳内アンモニア上昇によるグルタミン合成はグルタミン酸と GABA の両者の減少を強調すると示唆している。以上の先行研究より、脳内アンモニア代謝亢進によるグルタミン酸、GABA の減少はそれぞれ神経伝達機能、持久的運動の遂行にネガティブな影響を与えるものとして考えることができよう。

おわりに

本稿では「サッカーにおける中枢疲労が状況判断能力に及ぼす影響と中枢疲労因子としてのアンモニア」に着目して、1) サッカーにおける生理的応答、2) 身体運動と計算成績の関係、3) 中枢疲労因子としてのアンモニアについての知見をまとめ、概観した。

それらの内容をまとめると、1) サッカーの運動形態はさまざまな強度の走運動を基本に、ジャンプ、ターン、キック、ドリブル、タックルなどの高強度運動が不規則に要求される間欠的運動であり、試合中の平均酸素摂取量は $70\text{--}80\% \dot{V}O_2\text{max}$ の範囲にある。また試合中や試合直後の

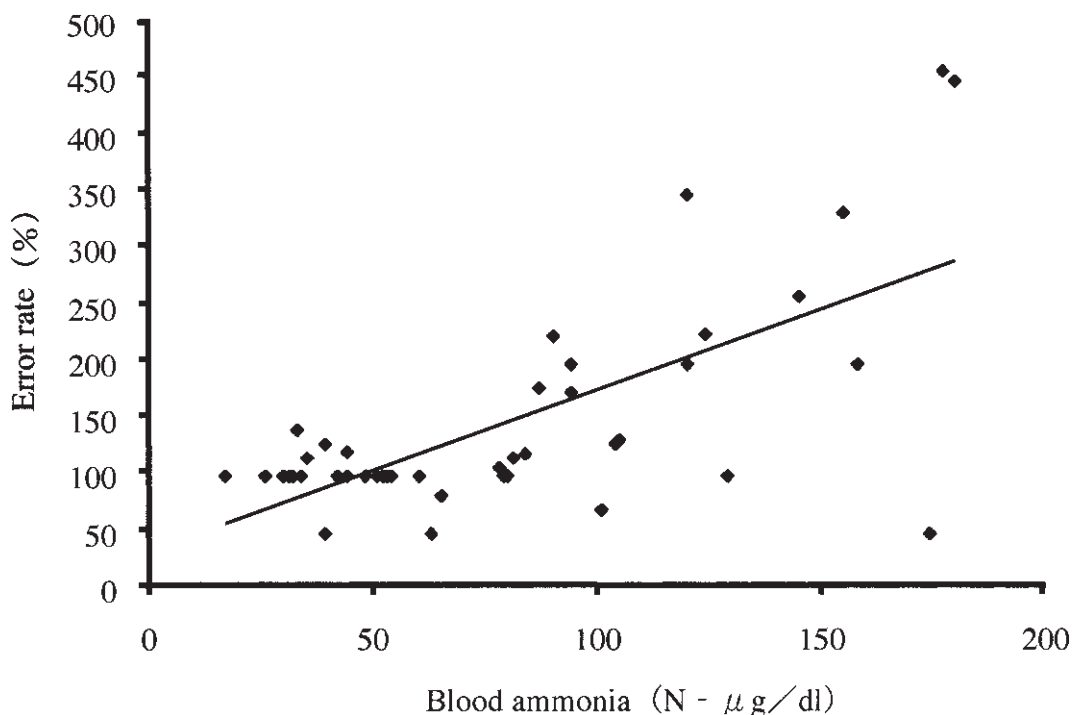


Fig. 3. Relationship between blood ammonia and error rate in 2nd and 3rd calculation tasks in each condition. $r=0.65$. There is significant correlation between blood ammonia and error value ($p<0.05$). $n=30$. Unpublished data.

データから推測すると、一時的に血中乳酸値が10mmol/l以上になる局面の存在が考えられる。2) 運動負荷と計算成績の逆U字関係を認める知見は多い。その場合、運動強度と運動時間を総合して捉えることが妥当であろう。また、解答速度と正確性という両面からの検討が一層必要とされる。さらに、これらの問題は運動負荷に対する被検者の疲労耐性を考慮した上で論じられる必要がある。

3) 運動時におけるアンモニアの生産経路は主に骨格筋内のプリンヌクレオチド回路であり、速筋線維を動員する高強度運動時やpHの低下を伴う疲労時においてアンモニアの産生が高まることが推察される。また、運動によって上昇した血中アンモニアは血液脳関門を通過して脳内アンモニアを上昇させ、脳エネルギー代謝に対して抑制作用を有する可能性がある。さらに、脳内アンモニア代謝亢進によるグルタミン酸、GABAの減少がそれぞれ神経伝達機能、持久的運動にネガティブな影響を与えると考えることができよう。

著者らは、サッカーでの走運動をシミュレートした長時間の高強度間欠的運動の前後で選手に加算作業を行わせた結果、誤答量が増加したことを明らかにした(未発表資料, Fig. 1)。また、高強度間欠的走運動と持続走によって上昇した血中アンモニアと誤答量との間に相関関係を認めている(未発表資料, Fig. 3)。「サッカーにおける中枢疲労が状況判断能力に及ぼす影響と中枢疲労因子としてのアンモニアの関与」という問題に対して、アンモニアの産生に運動の形態・強度・時間がどの程度関与しているのか、どの程度の血中アンモニアがどの程度の中枢疲労を引き起こすのかを今後検討していく必要がある。さらに、運動誘発性の中枢疲労を評価する際、量的・質的な両側面から検討していくことの重要性も改めて浮き彫りになった。長時間にわたる激しい身体運動と高度な状況判断が要求されるサッカーにおいて、必然的にもたらされる中枢疲労現象を的確に捉え、そのメカニズムを追究していくことは、サッカーの試合における中枢疲労を軽減し、より高いパフォーマンスをめざすためにも意義深いことであろう。今後のさらなる研究の発展が期待される。

参考文献

Abdelmalki, A., Merino, D., Bonneau, D., Bigard, A. X. and Guezennec, C. Y. Administration of GABA agonist : Baclofen before running to exhaustion in the rat. Effects on performance and on some indicators of fatigue. *Int. J. Sports Med.* **18**, 75-78 (1997).

Bangsbo, J., Norregaard, L. and Thorsoe, F. Activity profile of competition soccer. *Can. J. Sports Sci.* **16**, 110-116 (1991).

Bangsbo, J., Norregaard, L. and Thorsoe, F. The effect of carbohydrate diet on intermittent exercise performance. *Int. J. Sports Med.* **13**, 152-157 (1992).

Bangsbo, J. Energy demands in competitive soccer. *J. Sports Sci.* **12**, S5-S12 (1994).

Banister, E. W. and Cameron, B. J. C. Exercise-induced hyperammonemia : Peripheral and central effect. *Int. J. Sports Med.* **11**, S129-S142 (1990).

Berl, S., Takagaki, G., Clarke, D. D. and Waelsch, H. Metabolic compartments in vivo. Ammonia and glutamic acid metabolism in brain. *J. Biol. Chem.* **237**, 2562-2569 (1962).

Butterworth, R. F., Lavoie, J. and Giguere, J. F. Cerebral GABA-ergic and glutamatergic function in hepatic encephalopathy. *Neurochem. Pathol.* **6**, 131-144 (1987).

Cazalets, J. R., Sqalli-Houssaini, Y. and Clarac, F. GABAergic inactivation of the central pattern generators for locomotion in isolated neonatal rat spinal cord. *J. Physiol.* **474**(1) 173-181 (1994).

Ceri, W. Nicholas, F. N. and Clyde W. The loughbrough intermittent shuttle test : A field test that simulates the activity pattern of soccer. *J. Sports Sci.* **18**, 97-104 (2000).

Chaouloff, F., Kennet, G. A., Serrurier, B., Merino, D. and Curzon, G. Amino acid analysis demonstrated that increased plasma tryptophan causes the increase of brain tryptophan during exercise in the rat. *J. Neurochem.* **46**, 1647-1650 (1986).

Cooper, A. J. L., McDonald, J. M., Gelbard, A. S., Gledhill, R. F. and Duffey, T. E. The metabolic fate of ¹³N-labeled ammonia in rat brain. *J. Biol. Chem.* **254**, 12, 4982-4992 (1979).

Cooper, A. J. L. and Plum, F. Biochemistry and physiology of brain ammonia. *Physiol. Rev.* **67**, 440-519 (1987).

Drust, B., Reilly, T. and Cable, T. N. Comparison of the physiological responses to soccer-specific intermittent exercise and continuous exercise at the same average intensity. *J. Sports Sci.* **17**, 32 (1999).

Drust, B., Reilly, T. and Cable, T. N. Metabolic and physiological responses to a laboratory based soccer-specific intermittent protocol on a non-motorised treadmill. *Science and football IV*. London, E. & F. N. Spon. 2002. p.217-225.

Drust, B., Reilly, T. and Cable, T. N. Physiological responses to laboratory-based soccer-specific intermittent and continuous exercise. *J. Sports Sci.* **18**, 885-892 (2000).

Drust, B., Reilly, T. and Rienzi, E. A motion-analysis of work-rate profile of elite international soccer players. *J. Sports Sci.* **16**, 460 (1998).

Dudley, A. G., Staron, S. R. and Luginbuhl, A. Muscle fiber composition and blood ammonia levels after intense exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* **54**(2), 582-586 (1983).

Eklblom, B. Applied physiology of soccer. *Sports Med.* **3**, 50-60 (1986).

Erecinska, M. and Silver, I. A. Metabolism and role of

- glutamate in mammalian brain. *Prog. Neurobiol.* **35**, 245-296 (1990).
- Fishbein, W. N., Foellmer, J. W. and Davis, J. I. Medical implications of the lactate and ammonia relationship in anaerobic exercise. *Int. J. Sports Med.* **11**, S91-S100 (1990).
- Florida-James, G. and Reilly, T. The physiological demands of gaelic football. *Br. J. Sports Med.* **1**, 41-45 (1995).
- Gerisch, G., Rutemoller, E. and Weber, K. Sportsmedical measurements of performance in soccer. *Science and football*. London, E. & F. N. Spon. 1988. p.60-67.
- 権藤雄一. 「楽である」と感じるジョギングが連続加算作業に及ぼす影響. 筑波大学大学院体育研究科修士論文. 2002.
- Guezennec, Y. C., Abdelmalki, A. and Peres, M. Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int. J. Sports. Med.* **19**, 323-327 (1998).
- Gutin, B. and DiGennaro, J. Effect of a treadmill run to exhaustion on performance of long addition. *Res. Q.* **39** (4) 958-964 (1968).
- 八田秀雄. 乳酸を活かしたスポーツトレーニング. 東京, 講談社. 2001. p.31-52.
- Hawkins, R. A. and Jessy, J. Hyperammonemia does not impair brain function in the absence of net glutamine synthesis. *Biochem. J.* **277**, 697-703 (1991).
- Heckler, B. and Croce, R. Effects of time of posttest after two durations of exercise on speed and accuracy of addition and subtraction by fit and less-fit women. *Percept. Moto. Skills.* **75**, 1059-1065 (1992).
- Hindfelt, B., Plum, F. and Duffy, T. E. Effect of acute ammonia intoxication on cerebral metabolism in rats with portacaval shunts. *J. Clin. Invest.* **59**, 386-396 (1977).
- 松原考爾, 室田真男, 清水康敬. エアロバイク運動時の負荷強度と運動時間が計算成績に及ぼす影響に関する検討. 日本生理人類学会誌. **4**(4), 173-180 (1999a).
- 松原考爾, 室田真男, 清水康敬. 身体運動の負荷強度と時間が計算成績に及ぼす影響に関する検討. 電子情報通信学会技術研究報告. **ET98**(140), 45-52 (1999b).
- Kawakami, Y., Nozaki, D., Matsuo, A. and Fukunaga, T. Reliability of measurement of oxygen uptake by a portable telemetric system. *Eur. J. Appl. Physiol.* **65**, 409-414 (1992).
- Lockwood, A. H., McDonald, J. M., Reiman, R. E., Gelbard, A. S., Laughlin, J. S., Duffy, T. E. and Plum, F. The dynamics of ammonia metabolism in man. Effect of liver disease and hyperammonemia. *J. Clin. Invest.* **63**, 449-460 (1979).
- 松田生米夫, 藤田信義, 渡辺 謙. 身体運動が計算成績に及ぼす効果. 体育学研究. **18**(3), 135-143 (1973).
- McCandless, D. W. and Schenker, S. Effect of acute ammonia intoxication on energy stores in the cerebral reticular activating system. *Exp. Brain Res.* **44**, 325-330 (1981).
- McGregor, J. S., Nicholas, W. C., Lakomy, A. K. H. and Williams, C. The influence of intermittent high-intensity shuttle running and fluid ingestion on the performance of a soccer skill. *J. Sports Sci.* **17**, 895-903 (1999).
- 中川 昭. ボールゲームにおける状況判断研究の現状と将来の展望. 体育学研究. **30**(2), 105-115 (1984).
- 中山雅雄, 田中雅人, 松本光弘. サッカープレーヤーの状況判断過程のモデル化. 筑波大学体育科学系紀要. **11**, 165-174 (1988).
- 荻野和秀. 運動時のアンモニア. 体育の科学. **49**, 991-995 (1999).
- Okamura, K., Matsubara, F., Yoshioka, Y. Kikuchi, N., Kikushi, Y. and Kohri, H. Exercise induced changes in branched chain amino acid / aromatic amino acid ratio in the rat brain and plasma. *Jpn. J. Pharmacol.* **45**, 243-248 (1987).
- Patterson, V. H., Kaiser, K. K. and Brooke, M. H. Exercising muscle dose not produce hypoxanthine in adenylate deaminase deficiency. *Neurology.* **33**, 784-786 (1983).
- Reilly, T. Energetics of high-intensity exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *J. Sports Sci.* **15**, 257-263 (1997).
- Reilly, T. and Smith, D. Effect of work intensity on performance in a psychomotor task during exercise. *Ergonomics.* **29**(4), 601-606 (1986).
- Rohde, H. G. and Espersen, T. Work intensity during soccer training and match play. *Science and football*. London, E. & F. N. Spon. 1988. p.1168-1175.
- Sahlin, K. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man. *Acta Physiol. Scand.* **445** (suppl) 1-56 (1978).
- Schlicht, W., Naretz, W., Witt, D. and Rieckert, H. Ammonia and lactate : Different information on monitoring training load in sprint events. *Int. J. Sports Med.* **11**, S85-S90 (1990).
- Setrow, B. and Lowenstein, J. M. Adenylate deaminase. II. Purification and some regulatory properties of the enzyme from calf brain. *J. Biol. Chem.* **242**, 607-615 (1967).
- Sjoberg, H. Physical fitness and mental performance during and after work. *Ergonomics.* **23**(10), 977-985 (1980).
- Takahashi, H., Koehler, R. C., Brusilow, S. W. and Traystman, R. J. Inhibition of brain glutamine accumulation prevents cerebral edema in hyperammonemic rats. *Am. J. Physiol.* **261**, H825-H829 (1991).
- Tomporowski, P. D., and Ellis, N. R. Effects of exercise on cognitive processes : A review. *Psychol. Bull.* **99**(3), 338-346 (1986).
- 堤 達也, 後藤芳雄, 喜多尚武, 青木和江. 運動性疲労とアンモニア代謝. 体力研究. **68**, 36-49 (1988).
- Victor, H. Patterson, M. B., Kenneth, K. and Michale H. Exercising muscle does not produce hypoxanthine in

adenylate deaminase deficiency. *Neurology*. **33**, 784-786 (1983).

渡邊明治. 医科アンモニア学. 東京, メディカルレビュー社. 1995. p.92-103.

Wheeler, T. J. and Lowenstein, J. M. Adenylate

deaminase from rat muscle. *J. Biol. Chem.* **254**, 8994-8999 (1979).

財団法人日本サッカー協会技術委員会. サッカー指導教本フィールドプレーヤー編. 東京, 財団法人日本サッカー協会. 2002. p.8-13.

要 旨

本稿では「サッカーにおける中枢疲労が状況判断能力に及ぼす影響」に着目し、1) サッカーにおける生理的応答 2) 身体運動と計算成績の関係 3) 中枢疲労因子としてのアンモニア, についての知見をまとめ概観した。

1) サッカーの運動形態はさまざまな強度の走運動を基本に, ジャンプ, ターン, キック, ドリブル, タックルなどの高強度運動が不規則に要求される間欠的運動であり, 試合中の平均酸素摂取量は $70-80\% \dot{V}O_2\max$ の範囲にある。また試合中や試合直後のデータから推測すると, 一時的に血中乳酸値が 10mmol/l 以上になる局面の存在が考えられる。2) 運動負荷と計算成績の逆U字関係を認める知見は多い。その場合, 運動強度と運動時間を総合して捉えることが妥当であろう。また, 解答速度と正確性という両面からの検討が一層必要とされる。さらに, これらの問題は運動負荷に対する被検者の疲労耐性を考慮した上で論じられる必要があろう。3) 運動時におけるアンモニアの生産経路は主に骨格筋内のプリンヌクレオチド回路であり, 速筋線維を動員する高強度運動時や pH の低下を伴う疲労時においてアンモニアの産生が高まることが推察される。また, 運動によって上昇した血中アンモニアは血液脳関門を通過して脳内アンモニアを上昇させ, 脳エネルギー代謝に対して抑制作用を有する可能性がある。さらに, 脳内アンモニア代謝亢進によるグルタミン酸, GABA の減少がそれぞれ神経伝達機能, 持久的運動の遂行にネガティブな影響を与えると考えることができよう。