

疲労困憊運動後に行う積極的回復としての 軽運動が血漿アンモニア濃度に及ぼす影響

加藤貴英* 塚中敦子** 原田 健* 小坂光男*** 松井信夫****

Effect of Light Exercise as Active Recovery on Plasma Ammonia after Exhaustive Exercise

Takahide KATO, Atsuko TSUKANAKA, Takeshi HARADA, Mitsuo KOSAKA, and
Nobuo MATSUI

Abstract

Ammonia is considered to be one of the factors in exercise fatigue. The purpose of this study was to examine the effect of light exercise as Active Recovery (AR) on plasma ammonia after exhaustive exercise. Five healthy male subjects performed an incremental exhaustive exercise on a treadmill twice, once followed by 40 min sitting (Passive Recovery : PR), and the other followed by 20 min treadmill running at 30% VO_{2max} and 20 min sitting (AR). Arterialized blood was drawn from a superficial arm vein. Blood pH, blood HCO_3^- , plasma lactate, and plasma ammonia were determined. Blood pH in AR recovered to the pre-exercise level by 20 min after exercise ($p > 0.05$), but not in PR. Blood HCO_3^- in AR was significantly higher 15, 20, and 30 min after exercise than that in PR ($p < 0.05$). Plasma lactate in AR was significantly lower 20 min after exercise than those in PR ($p < 0.05$). Plasma ammonia did not differ between AR and PR. From these results, we suggested that light exercise as AR at 30% VO_{2max} for 20 min is useful to remove lactate without increasing ammonia.

目 的

解糖系の代謝産物である乳酸は運動性疲労の要因であると考えられている。筋細胞内で産生された乳酸からは等 mol 量の水素イオン (H^+) が遊離し、pH の低下を引き起こす (代謝性アシドーシス)。筋の収縮は、筋小胞体から放出されるカルシウムイオンと筋繊維の収縮蛋白質であるアクチンがトロポニン結合することで生じるが、pH の低下はカルシウムイオンの放出、

トロポニン結合を抑制し、筋収縮を阻害する。

近年乳酸とは別にアデニレート・キナーゼ系の代謝産物であるアンモニアも運動性疲労の因子の1つであると考えられるようになってきた。アンモニア蓄積は中枢においては神経の代謝や興奮性を阻害し、運動失調や不活動を招き、末梢においては筋の収縮を阻害すると考えられている。

アンモニアは解糖系の律速酵素であるホスホフルクトキナーゼ (PFK) を活性化し乳酸産生

*大学院生, **研究生, ***教授, ****非常勤講師

を促進する。一方乳酸産生による pH の低下はアデニレート・キナーゼ系の鍵酵素である AMP デアミナーゼを活性化してアンモニア産生を促進する。このことから乳酸とアンモニアには密接な関係があることが明らかである。しかしながら、アンモニアの産生経路はアデニレート・キナーゼ系の他に、アミノ酸分解によるものもあると考えられている。運動の強度や時間により異なり、高強度の短時間の運動ではアデニン・ヌクレオチドの分解により^{1) 2) 3)}、中程度の長時間の運動ではアミノ酸の分解によりアンモニアは産生される^{4) 5) 6)}。中程度の長時間の運動において血中の乳酸濃度が上昇しなくなっただけにもかかわらず、アンモニア濃度は上昇したと報告されている^{7) 8) 9)}。従って、アンモニアの産生は乳酸とは異なって複雑であり、詳細は明らかでない。

激運動後、回復期にクーリングダウンとして軽いジョギングやウォーキング等を積極的に行う (Active Recovery: AR) ことは運動性疲労の回復に効果的である。実際、数多くの先行研究で運動後の AR は運動性疲労の要因である乳酸の除去を促進すると報告している^{10) 11) 12)}。しかしながら、別の運動性疲労の因子であるアンモニアに対する AR の影響は明らかではない。

そこで本研究は疲労困憊運動後に行う積極的回復としての軽運動 (AR) が血漿アンモニア濃度に及ぼす影響について調べることが目的とした。

方 法

被検者

被検者は健康な成人男性 5 名で、年齢、身長、体重は、それぞれ 23.4 ± 2.0 歳、 176.2 ± 8.0 cm、 67.8 ± 9.0 kg であった。実験に先立ち、被検者には文章と口頭により本実験の目的、内容、方法、危険性の説明を行い、被検者の同意を得た上で実験を行った。尚、本研究は中京大学大学院体育学研究科「ヒトを対象とする研究に関する倫理委員会」の承諾を得て行った。

実験方法

実験はトレッド・ミル (西川鉄工所製) が設置してある実験室で各被検者に 2 つの異なる条件の実験 (1. Passive Recovery: PR 実験、2. Active Recovery: AR 実験) を、それぞれ 1 週間の間隔をおいて同じ時間帯で行った。被検者には実験前日に激しい運動、喫煙、アルコールやカフェインが含まれている飲料を飲まないこと、そして夜 12 時以降の飲食を行わないように指示した。実験当日、被検者には午前 9 時に研究室に来てもらい実験を実施した。

運動は PR 実験、AR 実験ともにトレッド・ミル走を、 140 m/min の速度で開始し、その後 3 分毎に 20 m/min ずつ速度を漸増させ、疲労困憊まで行った。その後回復期に PR 実験では 40 分間の座位安静を保たせた。一方、AR 実験では $30\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ の強度で 20 分間のトレッド・ミル走を行い、その後 20 分間の座位安静を保たせた (Fig. 1)。

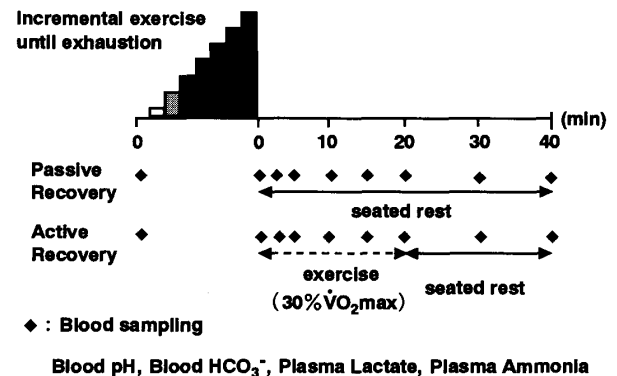


Fig.1. Experimental protocol.

分析

実験中の呼気ガスの分析はオキシコンシグマ (フクダ電子社製) を用い、30秒毎に記録した。心拍数は、胸部双極誘導により得られた心電図を心電テレメーター送信機 (DS-502、フクダ電子社製) で 30秒毎に記録した。

各実験において、Forster, H. V. 等の方法¹³⁾ に準じ、運動前に 30 分間程 $40^{\circ}\text{C} \sim 43^{\circ}\text{C}$ の温水に前腕を浸し静脈血の動脈血化を行い、前腕の表在静脈にカニューレ ($22\text{G} \times 1 \frac{1}{4}$ ") を留置し、生理食塩水とヘパリンで処理した三方活

栓を介して採血を行った。採血は運動前、運動直後、3、5、10、15、20、30、40分後に行い、血液 pH、血液 HCO₃⁻、血漿乳酸、血漿アンモニアを測定した。血液 pH、血液 HCO₃⁻の分析は、ヘパリンで処理した 1 ml のシリンジ(テルモ社製)に採血をし、全血で pH / 血液ガス分析装置 (Model 277、チバコーニング社製)により分析を行った。血漿乳酸の分析は血液 1 ml を EDTA-2Na 入りの採血管に採り、冷却遠心 (4 °C、3000回転、15分)により血漿を分離し、ラクテート / グルコース アナライザー 2300STATPLUS (YSI 社製)により分析を行った。血漿アンモニアの分析は 1 ml の血液をアンモニア分析キット、アンモニアテストワコー (和光純薬工業社製)で処理した。処理した検体を分光高度計 UV-2400PC (島津製作所社製)により波長630nm で分析を行った。

統計処理

PR 実験と AR 実験間に血液 pH、血液 HCO₃⁻、血漿乳酸、血漿アンモニア、心拍数、換気量で差があるかどうかを反復のある 2 元配置分散分析 (実験群×時間)を用いて調べた。有意水準は危険率 5 % 未満を採用した。

結 果

血液 pH

血液 pH の変化を Fig. 2 に示す。PR 実験において、血液 pH は運動前 (7.379±0.036) から運動により低下し、運動終了 5 分後 (7.191±0.042) に最低値を示した。その後徐々に回復し、運動終了 30 分後 (7.346±0.042) に運動前のレベルに戻った (p > 0.05)。

AR 実験では、運動前 (7.365±0.038) から運動により低下し、運動終了 3 分後 (7.180±0.064) に最低値を示した。その後徐々に回復し、運動終了 20 分後 (7.343±0.066) に運動前のレベルに戻った (p > 0.05)。

PR 実験と AR 実験を比較すると、両群に有意な差は見られなかったが運動終了 10 分後からは AR 実験の方が PR 実験よりも高い値を示した。

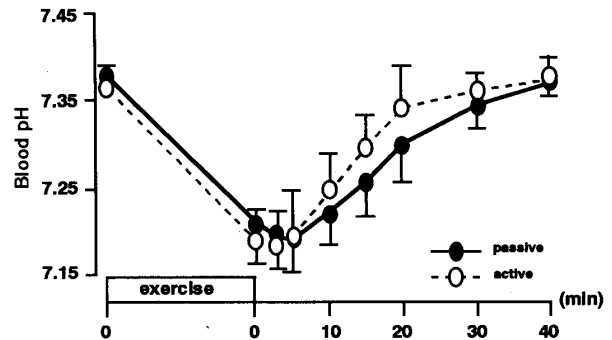


Fig.2. Changes in blood pH.

血液 HCO₃⁻

血液 HCO₃⁻の変化を Fig. 3 に示す。PR 実験において、血液 HCO₃⁻は運動前 (28.36±0.79mM) から運動により低下し、運動終了 5 分後 (13.88±1.49mM) に最低値を示した。その後徐々に回復したが、運動終了 40 分後 (20.86±1.53mM) までには運動前のレベルまで回復しなかった。

AR 実験では、運動前 (26.04±3.57mM) から運動により低下し、運動終了 3 分後 (14.44±1.45mM) に最低値を示した。その後徐々に回復し、運動終了 30 分後 (23.44±4.37mM) に運動前のレベルに戻った (p > 0.05)。

PR 実験と AR 実験を比較すると、運動終了 15 分後、20 分後、30 分後で AR 実験の方が PR 実験よりも有意に高い値を示した。

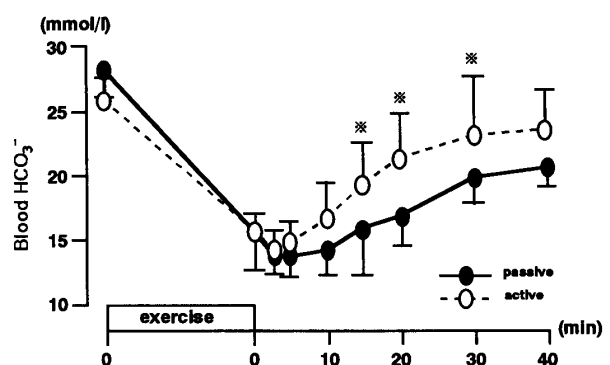


Fig.3. Changes in blood HCO₃⁻ concentrations. * passive VS. active (p<0.05)

血漿乳酸

血漿乳酸の変化を Fig. 4 に示す。PR 実験において、血漿乳酸は運動前 (1.14±0.28mmol/L)

から運動により上昇し、運動終了3分後 ($17.24 \pm 4.46 \text{ mmol/L}$) に最高値を示した。その後徐々に回復し、運動終了40分後は $5.41 \pm 1.88 \text{ mmol/L}$ であった。

AR 実験では、運動前 ($1.29 \pm 0.40 \text{ mmol/L}$) から運動により上昇し、運動終了3分後 ($16.15 \pm 2.45 \text{ mmol/L}$) に最高値を示した。その後徐々に回復し、運動終了40分後は $4.05 \pm 4.09 \text{ mmol/L}$ であった。

PR 実験と AR 実験を比較すると、運動終了20分後で AR 実験の方が PR 実験よりも有意に低い値を示した。

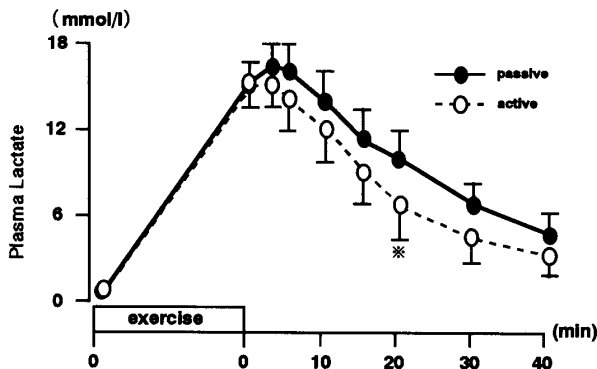


Fig.4. Changes in plasma lactate concentrations. ※ :passiv VS. active ($p < 0.05$)

血漿アンモニア

血漿アンモニアの変化を Fig. 5 に示す。PR 実験において、血漿アンモニアは運動前 ($55.31 \pm 14.13 \mu\text{g/dl}$) から運動により上昇し、運動終了直後 ($139.64 \pm 22.32 \mu\text{g/dl}$) に最高値を示した。その後徐々に回復し、運動終了40分後は $60.38 \pm 7.15 \mu\text{g/dl}$ であった。

AR 実験では、運動前 ($54.64 \pm 8.5 \mu\text{g/dl}$) から運動により上昇し、運動終了3分後 ($150.30 \pm 6.57 \mu\text{g/dl}$) に最高値を示した。その後徐々に回復し、運動終了40分後は $60.38 \pm 14.13 \mu\text{g/dl}$ であった。

PR 実験と AR 実験間にどの時点でも差がなかった。

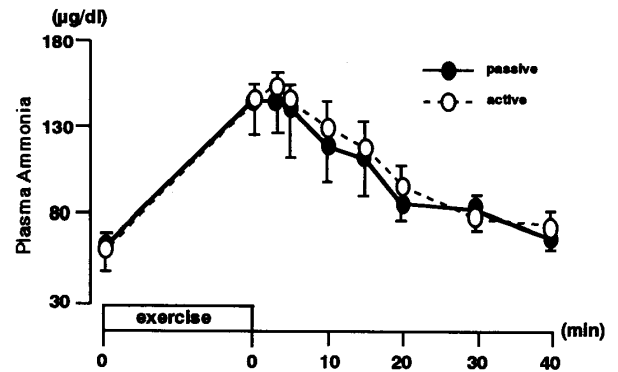


Fig.5. Changes in plasma ammonia concentrations.

考 察

本研究は疲労困憊後に行う積極的回復としての軽運動 (AR) が血漿アンモニア濃度に及ぼす影響を血漿乳酸濃度と比較して調べた。その結果、20分間の30% $\text{VO}_{2\text{max}}$ の AR はアンモニア濃度を上昇させず、乳酸除去を促進させることが明らかとなった。

AR の負荷強度では、先行研究において激運動後に自転車エルゴメーターを用いて20%、40%、60% $\text{VO}_{2\text{max}}$ の AR を行った結果、40% $\text{VO}_{2\text{max}}$ の AR で乳酸除去率が最も速かったと報告している¹⁴⁾。しかしながら自転車トライアル間に AR を行うことで次のトライアル時のパフォーマンスにどのような影響を及ぼすかを見た先行研究では、30秒の超最大自転車漕ぎ運動を2セット行い、セット間に40% $\text{VO}_{2\text{max}}$ の AR を行った結果、2セット目以降の乳酸値に AR と PR に差は無かったが、アンモニア値は AR を行った方が高くなったと報告している¹⁵⁾。これらの結果から運動プロトコルが異なっているため一概ではないものの、強度によっては AR がアンモニアの蓄積を促すかもしれない。そこで本研究では先行研究よりも AR の負荷強度を下げ、30% $\text{VO}_{2\text{max}}$ で AR 行い、血漿アンモニア濃度に及ぼす影響を調べた。

本研究で疲労困憊運動後の回復期の血漿乳酸濃度は AR 実験の方が PR 実験よりも低い値を示したことから、AR が乳酸除去に効果的である事が明らかとなった。疲労困憊運動後は末梢

組織で血流量が急激に減少するために、疲労物質が貯留する。しかしながらARは、末梢組織の血流量の急激な減少を防ぐと同時に、血流を保持することで貯留している疲労物質をウォッシュアウト（洗い流し）することができる。本研究において、運動後の心拍数、換気量が、AR実験で有意に高かったことから、ARを行うことで呼吸循環系の働きを促し、末梢組織の血流を高め、乳酸除去を促進したと考えられる。

乳酸産生に伴って等mol量の H^+ が遊離し、代謝性アシドーシスが引き起こされる。アシドーシスは筋収縮を阻害すると考えられており、よってpHの回復を速めることはとても重要となってくる。本研究で疲労困憊後、pHの最低値でAR実験とPR実験に差はなかったが、AR実験の方がPR実験よりもpHの回復が早かった。このことから、ARは代謝性アシドーシスの回復を促進し、阻害された筋の収縮を円滑化することが考えられる。

乳酸産生により筋細胞内で H^+ 濃度が増加すると、拡散により H^+ は血液中に放出される。この時、筋細胞内と細胞外の H^+ 濃度勾配を調節するために、血液中の HCO_3^- が H^+ の緩衝作用として働き、筋細胞内へ取り込まれる。従って、高強度の運動で低下した血中 HCO_3^- 濃度を速やかに回復させることは細胞内外の H^+ の濃度勾配調節において非常に重要となってくる。本研究では疲労困憊後の最低値にAR実験とPR実験に差は無かったが、AR実験の方がPR実験よりも HCO_3^- の回復が早かった。従って、ARは筋細胞内外の H^+ の濃度勾配の回復から見ても非常に効果的であることが明らかとなった。

筋グリコーゲン枯渇状態において、運動中の血中乳酸濃度は上昇しないにもかかわらず、アンモニア濃度は上昇したという報告や¹⁶⁾、中程度の運動では血中の乳酸濃度が上昇しないにもかかわらず、アンモニア濃度は上昇し続けたという報告がある^{7) 8) 9)}。従って、運動後の血中乳酸の除去を促進するためのARは、運動強度によってはアンモニア濃度をさらに上昇させる可能性が考えられる。本研究では30% VO_{2max} の強度でARを行なったが、血漿アンモニア濃度

の変化を見ると最大値はPR実験で運動直後、AR実験では運動終了3分後で見られた。しかしながらPR実験とAR実験では差は無く、常に同じような変動を示した。このことから30% VO_{2max} のARは血漿アンモニア濃度に影響を及ぼさないことが示された。よって30% VO_{2max} 強度のARはアンモニア濃度を上昇させず、さらには乳酸の除去、代謝性アシドーシスの回復、また乳酸を緩衝する HCO_3^- の回復を促進する効果的な強度であると考えられる。

本研究ではARそのものが血漿アンモニア濃度にどのような影響を及ぼすかということで、まずARに一定の負荷強度を用いて血漿アンモニア濃度の変動を調べたが、今後様々な負荷強度を試行してより効果的なARの負荷強度を検証していかなければならない。またARにおいて一定の負荷強度よりも徐々に強度を下げて行った方が乳酸の除去が速まることを示唆している先行研究もあり¹⁷⁾、従って漸減負荷を用いたARで、血漿アンモニア濃度の検証もする余地がある。

まとめ

本研究では疲労困憊運動後に行う積極的回復としての軽運動（AR）が運動性疲労の因子と考えられているアンモニアにどのような影響を及ぼすかを調べた。疲労困憊後、座位安静を行なったものとARとして30% VO_{2max} で20分間のトレッドミル走を行なったものを比較した結果、ARを行なった方が、血漿乳酸、血液pH、血液 HCO_3^- の回復が早かった。血漿アンモニア濃度はARにより上昇せず、座位安静の時と同じような変動を示した。よって20分間の30% VO_{2max} のARは、アンモニア濃度を上昇させずにpH回復や乳酸除去を促進させる有用なりカバリー法であると考えられた。

謝 辞

本実験の実施にあたり中京大学体育学部生の佐藤治伸、関和典、高林靖、山口和巳の諸兄及び、中京大学体育学部運動生理学研究室の皆様との協力を得た。記して謝意を表す。

参考文献

- 1) Flanagan, W. F., Holmes, E. W., Sabina, R. L., and Swain, J. L. Importance of purine nucleotide cycle to energy production in skeletal muscle. *Am. J. Physiol (Cell Physiol)*. 251: C795-C802, 1986
- 2) Sahilin, K., and Broberg, S. Adenine nucleotide depletion in human muscle during exercise: causality and significance of AMP deamination. *Int. J. Sports. Med.* 11: S62-S67, 1990
- 3) Sewell, D. A., and Harris, R. C. Adenine nucleotide degradation in the thoroughbred horse with increasing exercise duration. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65: 272-277, 1992
- 4) Graham, T. E., Turcotte, L. P., Kiens, B., and Richter, E. A. Training and muscle ammonia and amino acid metabolism in humans during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* 73: 465-470, 1996
- 5) Maclean, D. A., Spriet, L. L., and Graham, T. E. Plasma amino acid and ammonia response to altered dietary intakes prior to prolonged exercise in humans. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 70: 420-427, 1992
- 6) Wagenmakers, A. J. M., Beckers, E. J., Brouns, F., Kuipers, H., Soeters, P. B., Van Der Vusse, G. J., and Saris, W. H. M. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *Am. J. Physiol (Endocrinol Metab)*. 23: E883-E890, 1991
- 7) Bouckaert, J., and Pannier, J. L. Blood ammonia response to treadmill and bicycle exercise in man. *Int. J. Sports. Med.* 16: 141-144, 1995
- 8) Ogino, K., Kinugawa, T., Osaki, S., Kato, M., Endoh, A., Furuse, Y., Uchida, K., Shimoyama, M., Igawa, O., Hisatomo, I., and Shigemasa, C. Ammonia response to constant exercise: differences to the lactate response. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 27: 612-617, 2000
- 9) Urhausen, A., and Kindermann, W. Blood ammonia and lactate concentrations during endurance exercise of differing intensities. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65: 209-214, 1992
- 10) Choi, D., Cole, K. J., Goodpaster, B. H., Fink, W. J., and Costill, D. L. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 26: 992-996, 1994
- 11) Falk, B., Einbinder, M., Weinstein, Y., Epstein, S., Karni, Y., Yarom, Y., and Rotstein, A. Blood lactate concentration following exercise: effects of heat exposure and of active recovery in heat-acclimatized subjects. *Int. J. Sports. Med.* 16: 7-12, 1995
- 12) Taou, Z., Granier, P., Mercier, J., Ahmaidi, S., and Prefaut, C. Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 73: 465-470, 1996
- 13) Forster, H. V., Dempsey, J. A., Thomson, J., Vidruk, E., and Dopigo, G. A. Estimation of arterial PO₂, PCO₂, pH, and lactate from arterialized venous blood. *J. Appl. Physiol.* 32: 134-137, 1972
- 14) 池上晴雄, 稲沢見矢子, 近藤徳彦. 乳酸消失からみたクーリング・ダウンに関する研究、特に漸減強度の回復期運動の効果について. 筑波大学体育科学系紀要: 9, 151-158, 1986
- 15) Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Lakomy, H. K. A., Graham, C. M., and Louis, G. Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. *Eur. J. Appl.*

Physiol. 74 : 461-469, 1996

- 16) Roeykens, J., Magnus, L., Rogers, R., Meeusen, R., and Demeirleir, K. Blood ammonia-heart rate relationship during graded exercise is not influenced by glycogen depletion. Int. J. Sports. Med. 19 : 26-31, 1997
- 17) 寺田光世, 田中邦彦. 血中乳酸値を下げるためのクーリングダウン運動に関する研究. 体育科学. 23 : 87-94, 1995