

本文章已註冊DOI數位物件識別碼

► 中樞疲勞機制中支鏈胺基酸的角色

The Role of BCAA Play in the Mechanism behind Central Fatigue

doi:10.6127/JEPF.2005.02.04

運動生理暨體能學報, (2), 2005

Journal of Exercise Physiology and Fitness, (2), 2005

作者/Author：陳香吟(Hsiang-Yin Chen)

頁數/Page：45-53

出版日期/Publication Date：2005/04

引用本篇文獻時，請提供DOI資訊，並透過DOI永久網址取得最正確的書目資訊。

To cite this Article, please include the DOI name in your reference data.

請使用本篇文獻DOI永久網址進行連結:

To link to this Article:

<http://dx.doi.org/10.6127/JEPF.2005.02.04>



DOI Enhanced

DOI是數位物件識別碼（Digital Object Identifier, DOI）的簡稱，是這篇文章在網路上的唯一識別碼，用於永久連結及引用該篇文章。

若想得知更多DOI使用資訊，

請參考 <http://doi.airiti.com>

For more information,

Please see: <http://doi.airiti.com>

請往下捲動至下一頁，開始閱讀本篇文獻

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE



中樞疲勞機制中支鏈胺基酸的角色

陳香吟

國立台灣師範大學

摘要

最近科學家對中樞疲勞的探討有越來越高的興趣，目前大部分人較為熟知的影響因子之一為神經傳遞物質－血清素，當血清素濃度增加，將可能導致中樞疲勞反應發生。而血液中色胺酸與支鏈胺基酸濃度會影響血清素產生，間接影響中樞疲勞，可是關於上述機制的實驗證據正反不一。但最近開始有許多直接的證據支持血清素、色胺酸與支鏈胺基酸對中樞疲勞的影響。本文對支鏈胺基酸在中樞疲勞中所扮演的角色進行探討，提出建議的增補劑量與時間。根據本文獻探討結果：運動期間每隔 15~20 分鐘，補充達總劑量 6~8g（大約以 90 mg/kg BW 計算攝取量）的支鏈胺基酸，具有延緩中樞疲勞的功效，於運動表現上有正面的提昇，且鉍離子濃度升高的情況不明顯。

關鍵詞：支鏈胺酸、中樞疲勞、血清素、色胺酸

連絡作者：陳香吟

通訊地址：台北市和平東路一段 162 號

聯絡電話：

E-mail：

投稿日期：94 年 3 月

接受日期：94 年 3 月

前言

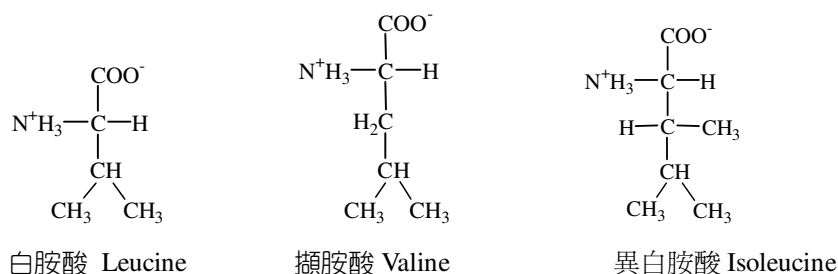
近年來，支鏈胺基酸 (branched-chain amino acids, 簡稱 BCAA) 當作增補劑的情況越來越多，市售的運動飲料最近更是強調添加支鏈胺基酸，有幫助產生能量、燃燒脂肪、延緩中樞疲勞及幫助肌肉生長的功能，面對這麼多的功效可是真正明確的實驗證據仍然有限，尚有許多爭議，因此有必要對支鏈胺基酸之增補進行更進一步的探討。

支鏈胺基酸為：一、白胺酸 (Leucine)；二、異白胺酸 (Isoleucine)；三、纈胺酸 (Valine)，因結構上含有支鏈，故稱為支鏈胺基酸，其結構如圖一所示。此三種胺基酸於人體內無法自行合成，需自飲食中攝取，因此支鏈胺基酸亦屬於必需胺基酸。胺基酸的代謝主要分成兩大部分：胺基移除與碳骨架分解。食物中所攝取的胺基酸，吸收後會被分解形成銨離子 (進入尿素循環代謝移除) 與碳骨架 (進入檸檬酸環氧化分解)，由於胺基酸代謝過程中會產生銨離子，因此胺基酸的攝取，在某些情況下 (例如：身體肝醣含量不足) 將可能導致體內累積過多的銨離子，對身體產生危害。大部分的胺基酸是在肝臟中被吸收，但是支鏈胺基酸，尤其在運

動期間主要是被骨骼肌吸收利用，而非肝臟 (Wagenmakers, Brookes, Coakley, & Edwards, 1989)，因此支鏈胺基酸大部分會在肌肉中被氧化，又因為肌肉為運動之主要器官，故支鏈胺基酸在運動相關的研究探討上，引起高度重視。

過去，關於支鏈胺基酸增補與中樞疲勞 (central fatigue) 的研究，所獲得之實驗結果無法強烈支持增補支鏈胺基酸對延緩中樞疲勞有幫助，因為中樞疲勞的真正反應機制，到目前為止，仍有些模糊的區域。但最近開始有直接的證據支持中樞疲勞的反應機制 (Blomstrand, Perrett, Parry-Billings, & Newsholme, 1989; Soares, Lima, Coimbra, & Marubayashi, 2003; Yamamoto, & Newsholme, 2000)，因此支鏈胺基酸增補與中樞疲勞的研究仍有許多開發的空間。

以下將分成三大部分探討，第一部份介紹中樞疲勞的產生機制，第二部分介紹支鏈胺基酸如何延緩中樞疲勞之理論機制，第三部分回顧支鏈胺基酸增補與中樞疲勞之相關研究。

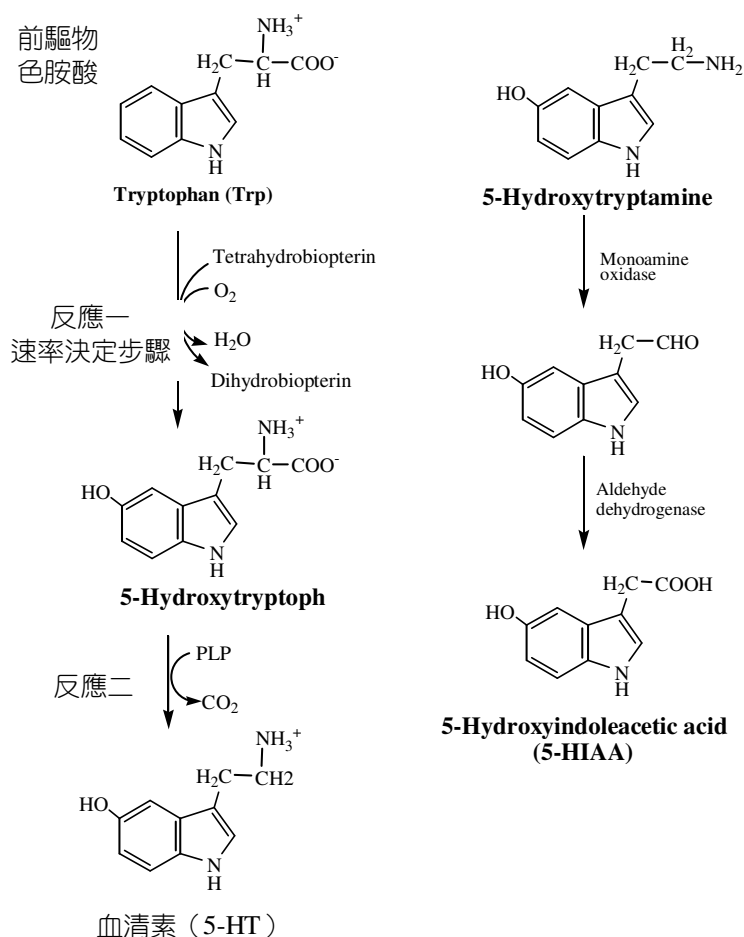


圖一 三種支鏈胺基酸的化學結構圖

血清素、色胺酸與支鏈胺基酸對中樞疲勞的影響

中樞疲勞 (central fatigue) 是指源自中樞神經系統內的疲勞，目前為止，科學家已證實腦中神經傳遞物質血清素 (serotonin 或 5-hydroxytryptamine, 簡稱 5-HT) 與疲勞的關聯性，血清素濃度增加，將可能導致中樞疲勞反應發生 (Bailey, Davis, & Ahlborn, 1992; Bailey, Davis, & Ahlborn, 1993; Wilson, & Maughan, 1992)。而影響腦中血清素濃度的因

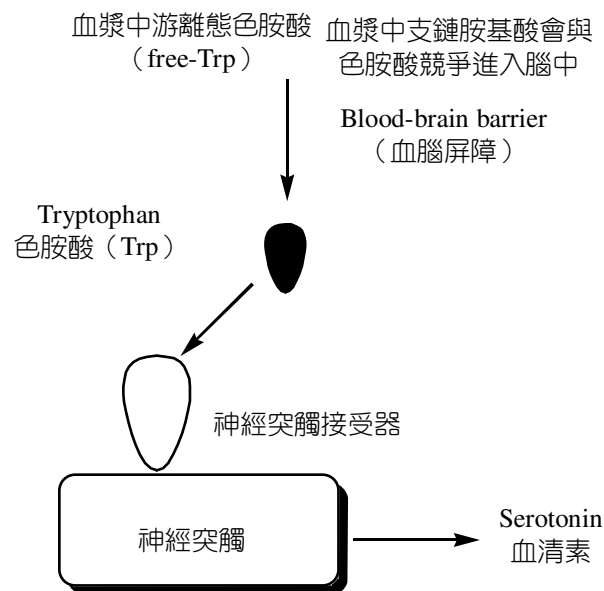
子為腦中色胺酸 (Tryptophan 簡稱 Trp) 的濃度 (Blomstrand, Perrett, Parry-Billings, & Newsholme, 1989; Fernstrom, 1990; Soares, Lima, Coimbra, & Marubayashi, 2003; Yamamoto, & Newsholme, 2000;)，因為色胺酸是血清素合成的前驅物，其反應過程如圖二所示 (Newsholme, E. A., & Leech, A. R., 1985)，由圖可知血清素合成的速率決定步驟受到腦中色胺酸濃度影響，因此調控腦中色胺酸濃度，對中樞疲勞將有影響。



圖二 腦中色胺酸代謝產生血清素的反應過程。色胺酸是大腦中血清素的合成的前驅物，速率決定步驟為反應一，因此腦中色胺酸的濃度影響血清素的合成。其中須注意一點，產生的血清素，會繼續代謝產生 5-HIAA，因此有些研究，會以 5-HIAA 作為血清素產生的指標。

色胺酸與支鏈胺基酸一樣為必須胺基酸，同樣經運送傳遞系統 (L-system)，通過血腦屏障 (blood-brain barrier) 進入腦中。飲食攝取消化後的色胺酸，有部分被肝臟吸收，有部分在血液中循環，供其他組織器官利用，其中血液中的色胺酸有 90% 與白蛋白 (色胺酸是唯一會與白蛋白結合之胺基酸) 以結合態存在，有 10% 以游離態存在 (Mc-

Menamy, & Oncley, 1958)，血液中游離態的色胺酸，可透過 L-system，通過血腦屏障進入腦中，與神經突觸之接受器結合後，開始合成血清素，其反應機制示意圖如圖三所示。由圖三可知支鏈胺基酸會與游離態色胺酸相互競爭同一個運輸系統，進入腦中，若支鏈胺基酸進入腦中與神經突觸之接受器結合，將會阻止血清素的產生。



圖三 中樞疲勞之反應機制

血漿中游離態色胺酸可以透過運送傳遞系統，通過血腦屏障進入腦中，與神經突觸之接受器結合後，腦部開始合成分泌血清素。

總結上述發現，free Trp/BCAA 數值提升將會有利於色胺酸運輸進入大腦中，有利於合成血清素，科學家將 free Trp/BCAA 數值作為評定中樞疲勞的生理指標，數值越高引起中樞疲勞機會越大。在長時間的運動過程中，隨著血中游離脂肪酸的增加 (游離脂肪酸將會與色胺酸競爭與白蛋白結合)，提高了血液中游離態色胺酸的濃度 (Davis, Bailly, Woods, Galiano, Hamilton, & Bartoli, 1992;

Lehmann et al., 1995; Blomstrand, Hassmen, Ekblom, & Newsholme, 1997)，故長時間的運動後將會明顯提升血漿中 free Trp/BCAA 數值，如表一所示。在長時間的運動過程中支鏈胺基酸濃度幾乎都下降，同時隨著血中游離脂肪酸的增加，提高了血液中游離態色胺酸的濃度，明顯提升血漿中 free Trp /BCAA 數值。此時如果提高血漿中支鏈胺基酸的濃度，將會平衡體內漸漸升高的色胺酸，以降

低 free Trp/BCAA 數值，可能達到延緩疲勞的
功效 (Lehmann, & Gastmann, 1998; Blom-

strand, 2001)

表一 在長時間的運動過程中支鏈胺基酸濃度幾乎都下降，同時隨著血中游離脂肪酸的增加，提高了血中游離態色胺酸的濃度，明顯提升血漿中 free Trp/BCAA 數值

運動形式	測量時間	血漿內濃度 (μmol^{-1})	free Trp/BCAA 比例
		BCAA	(%)
70 % $\dot{V}O_{2\text{max}}$ 騎腳踏車測功計 (7 名受試者)	安靜狀態	470 \pm 13	1.5 \pm 0.1
	60 分鐘	450 \pm 13	1.9 \pm 0.1**
	80 分鐘	440 \pm 12	2.1 \pm 0.1**
	5 分鐘	440 \pm 10	3.6 \pm 0.2**
42 公里馬拉松 (22 名受試者)	運動前	470 \pm 17	1.6 \pm 0.1
	<30 分鐘	380 \pm 12 ^{\$}	5.0 \pm 0.3 ^{\$}
30 公里越野馬拉松 (11 名受試者)	運動前	550 \pm 48	1.5 \pm 0.1
	< 30 分鐘	390 \pm 21**	3.9 \pm 0.4**
	運動後 2 小時 [#]	400 \pm 54	2.8 \pm 0.2

[#] (4 名受試者)，** $p < .05$ ，^{\$} $p < 0.001$ (與運動前實驗數據做比較)；(摘錄自 Blomstrand, 2001)

支鏈胺基酸增補與中樞疲勞相關研究

作者在前言中曾提到，攝取支鏈胺基酸在某些狀況下，將會產生鉍離子的累積，對身體造成負面影響，因此以下探討支鏈胺基酸增補與中樞疲勞之文獻時，將更進一步對支鏈胺基酸的計量與增補時間做比較，期望能找出適合的增補方式。

Yamamoto & Newsholme (2000) 之實驗：將大白鼠分成四組：生理食鹽水組、L-system 運輸抑制劑 (BCH) 組、BCAA 組 (250 mg/kg BW)、白蛋白組，在實驗前一個小時注射後進行跑步機實驗至耗竭 (20 m/min, 7% 坡度)。實驗發現，接受支鏈胺基酸或 BCH 處理的大白鼠較接受生理食鹽水處理的大白鼠跑步至耗竭的時間顯著提升 (達顯著差異)。同時，在運動至耗竭後立刻進行偵測，發現

接受支鏈胺基酸處理的大白鼠顯著較接受生理食鹽水處理的大白鼠，其位於腦部的色胺酸、5-HTP、血清素 (5-HT) 和 5-HIAA 的濃度較低，達顯著差異。支鏈胺基酸代謝後產生的鉍離子濃度，於文章中未提及。

如果將實驗數據以運動耗竭時間來分組，則可區分為 A 組與 B 組 (A 組：40~189 分鐘；B 組：190~271 分鐘)，如果將接受 BCAA 處理與 BCH 處理的數據結合與生理食鹽水處理的數據進行分析，發現 B 組的色胺酸與 5-HTP 的濃度顯著降低，B 組中接受 BCAA 處理或 BCH 處理之大白鼠的數據顯著較 A 組中接受生理食鹽水處理的數據低 (達顯著水準)。A 組中接受 BCAA 或 BCH 處理的數據與生理食鹽水處理的數據比較，發現色胺

酸與 5-HTP 的濃度幾乎沒有差異存在。

Blomstrand, Hassmen, Ekblom, & Newsholme (1997) 對 7 名腳踏車選手進行實驗, 以雙盲實驗設計, 探討在長時間的運動中, 補充支鏈胺基酸 (不含碳水化合物) 對運動表現與自覺量表成績的影響, 其 BCAA 的補充方式為每 15 分鐘補充一次 150~200mL 的支鏈胺基酸 (7g/L) 溶液或安慰劑。每個選手總補充劑量為 6~8g 或 90mg/kg BW。實驗結果發現, 支鏈胺基酸組較安慰劑組其運動自覺量表與心理自覺量表, 低 7% 與 15% (達顯著差異)。支鏈胺基酸代謝後產生的銨離子濃度並無上升的情況發生。

Mittleman, Ricci, & Bailey (1998) 對受過適度訓練的 8 名男性與 8 名女性, 在熱環境下進行實驗。在溫度控制 $34.4 \pm 1.8^{\circ}\text{C}$, 相對溼度 $39 \pm 14\%$ 調控環境下休息 2 小時, 隨即進行 40% 的最大攝氧量固定踏車運動直到耗竭。休息期間每 60 分鐘, 在運動期間, 受試者每 30 分鐘攝取 5mL/kg BW 的安慰劑或 BCAA, BCAA 總攝取量男性 9g, 女性 16g。結果顯示 BCAA 補充, 有助於改善健康活力的表

現, 並且在熱的環境下, 顯著增加中強度運動的耗竭時間, 安慰劑組與 BCAA 組比較運動耗竭時間可由 137 分鐘提昇到 153 分鐘。BCAA 補充, 使血漿中 BCAA 濃度顯著增加, 並使 free Trp/BCAA 數值下降。支鏈胺基酸代謝後產生的銨離子濃度並無上升。

但 Calders, Matthys, Derave, & Pannier. (1999)、Madsen, MacLean, Kiens, & Christensen. (1996)、VanHall, Raaymakers, Saris, & Wagenmakers. (1995)、MacLean, Graham, & Saltin. (1994)、MacLean, & Graham. (1993)、林政弘 (2000) 等研究指出, 在運動前或運動中, 使用支鏈胺基酸, 將會造成體內銨濃度升高, 其增補時間與方式整理如表二所示, 由表二可知, 其增補時間大多為運動前或休息期補充, 補充劑量 77~85 mg/kg BW 屬於低劑量, 167.7~257 mg/kg BW 屬於高劑量增補, 由於增補後造成體內銨離子濃度增加, 因此可能抵銷了支鏈胺基酸延緩中樞疲勞的功用, 而無法顯現出增補支鏈胺基酸的效果。

表二 攝取 BCAA 造成 NH_3 濃度增加之文獻整理

受試者/運動項目	增補劑量與時間	身體變化	參考文獻
7 名男性以 75% $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ 騎腳踏車測功計 60 分鐘	BCAA (77mg/kg BW) 安慰劑 運動前 45 分鐘增補	$[\text{NH}_4^+] \uparrow$ 運動表現未提及	MacLean & Graham, 1993
10 名男性耐力型運動員 10-male 以 70~75% $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ 騎腳踏車測功計至耗竭	色胺酸 3g/L 低劑量 BCAA 6 g/L (85 mg/kg BW) 高劑量 BCAA 18 g/L (257mg/kg BW) 安慰劑 運動期間隨機補充	$[\text{NH}_4^+] \uparrow$ 運動至耗竭時間各組間沒有差異	VanHall et al. (1995)

(續下頁)

受試者／運動項目	增補劑量與時間	身體變化	參考文獻
5 名男性以 70% 之最大做功能力，進行單腿之伸膝運動兩回合，每回 60 分鐘，中間休息 45 分鐘。	BCAA (77mg /kg BW) 安慰劑 於休息期間增補	[NH ₃] ↑ 運動表現未提及	MacLean et al. (1994)
180g Wistar 老鼠，32 隻進行 45 分鐘之次最大運動，24 隻跑步至耗竭為止	生理食鹽水 BCAA 30 mg (167.7 mg/kg BW) 碳水化合物 (CHO) CHO +BCAA 運動前 5 分鐘增補	[NH ₄ ⁺] ↑ BCAA 組運動至耗竭時間較其他組顯著增加	Calders et al. (1999)
10 名耐力型運動員，以 75% $\dot{V}O_{2max}$ 在跑步機上跑至耗竭	BCAA (180 mg/kg body wt) 安慰劑 運動前 30 分鐘，運動後 15 分鐘增補	[NH ₄ ⁺] ↑ 運動至耗竭時間各組間沒有差異	林政弘，2000

註：受試者皆是在運動前肝醣含量正常的狀況下進行實驗

由以上研究可知，於運動期間每隔 15~20 分鐘，連續補充使增補總劑量達 6~8g (大約以 90 mg/kg BW 計算攝取量) 的支鏈胺基酸，具有延緩中樞疲勞的功效，於運動表現上有正面的提昇，且鉍離子濃度升高的情況不明顯。同時 Blomstrand 亦於 2001 年一篇關於支鏈胺基酸與中樞疲勞之回顧性論文中指出，小劑量的 BCAA (7~10g, 100 mg/kg BW) 持續在運動期間的 60 分鐘，恢復期 2 小時間進行補充，大白鼠體內鉍濃度，與安慰劑組比較沒有差異，Blomstrand 認為大白鼠體內骨骼肌釋放鉍離子的濃度，似乎與支鏈胺基酸補充的時間與劑量有關，他支持支鏈胺基酸的攝取不會引起血液中鉍離子濃度過高，而使疲勞較早發生。

總結

近年來，國內的運動水準開始可與國際選手互相競爭，為了使選手更上一層樓，除了研究運動訓練方式之外，運動科學研究人員更結合營養學的觀念，對運動員進行增補。其中支鏈胺基酸為安全性較高的增補劑，通常可透過天然的食物中攝取，根據本文獻探討結果，增補支鏈胺基酸對延緩中樞疲勞有正面增加的作用，尤其對長時間或長距離運動項目之運動員。但是關於支鏈胺基酸對延緩中樞疲勞的增補方式、劑量、增補時刻、對各種運動的特殊性、運動環境，國內至目前為止，相關的研究仍不足以提供教練或選手參考，因此日後研究人員應可朝這方向多加努力，以提供運動員更多的資訊與協助，提昇我國在國際比賽的成績水準。

引用文獻

林政弘 (2000)：補充支鏈胺基酸對耐力運動員運動表現及生化值之影響。輔仁大學碩士論文。

Astrand, P. O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3rd ed.). New York: McGraw Hill.

Bailey, S. P., Davis, J. M., & Ahlborn, E. N. (1992). Effect of increased brain serotonergic activity on endurance performance in the rat. *Acta Physiologica Scandinavica*, 145, 75-76.

- Bailey, S. P., Davis, J. M., & Ahlborn, E. N. (1993). Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 74, 3006-3012.
- Blomstrand, E. (2001). Amino acids and central fatigue. *Amino Acids*, 20, 25-34.
- Blomstrand, E., Hassmen, P., Ek, S., Ekblom, B., & Newsholme, E. A. (1997). Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on perceived exertion during exercise. *Acta Physiology of Scandinavia*, 159, 41-49.
- Blomstrand, E., Perrett, D., Parry-Billings, M., & Newsholme, E. A. (1989). Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentrations and on 5-hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions of the rat. *Acta Physiology of Scandinavia*, 136, 473-481.
- Calders, P., Matthys, D., Derave, W., & Pannier, J.-L. (1999). Effect of branched-chain amino acids (BCAA), glucose, and glucose plus BCAA on endurance performance in rats. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(4), 583-587.
- Davis, J. M., Bailly, P., Woods, J. A., Galiano, F. J., Hamilton, M., & Bartoli, W. P. (1992). Effects of carbohydrate feedings on plasma free tryptophan and branched-chain amino acids during prolonged cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 65, 513-519.
- Fernstrom, J. D. (1990). Aromatic amino acids and monoamine synthesis in the CNS: influence of diet. *Journal of Nutrition Biochemistry*, 10, 508-517.
- Lehmann, M. J., Huonker, M., Dimeo, F., Heinz, N., Gastmann, U., Treis, N., Steinacker, J. M., Keul, J., Kajewski, R., & Haussinger, D. (1995). Serum amino acid concentrations in nine athletes before and after the 1993 Colmar ultra triathlon. *International Journal of Sports Medicine*, 16, 155-159.
- Lehmann, M. J., & Gastmann, U. A. L. (1998). Overtraining and the BCAA hypothesis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(7), 1173-1178.
- MacLean, D. A., & Graham, T. E. (1993). Branched-chain amino acid supplementation augments plasma ammonia responses during exercise in humans. *Journal of Physiology*, 74, 2711-2717.
- Madsen, K., MacLean, D. A., Kiens, B., & Christensen, D. (1996). Effects of glucose, glucose plus branched-chain amino acids, or placebo on bike performance over 100 km. *Journal of Applied Physiology*, 81, 2644-2650.
- MacLean, D. A., Graham, T. E., & Saltin, B. (1994). Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown. *American Journal of Physiology*, 267, E1010-E1022.
- McMenamy, R. H., Oncley, J. L. (1958). The specific binding of L-tryptophan to serum albumin. *Journal of Biochemistry*, 233, 1436-1447.
- Mittleman, K. D., Ricci, M. R., & Bailey, S. P. (1998). Branched-chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(1), 83-91.
- Newsholme, E. A., & Leech, A. R. (1985). *Biochemistry for the Medical Sciences* (3rd ed.). New York: John Wiley & Sons.
- Soares, D. D., Lima, N. R. V., Coimbra, U., & Marubayashi, U. (2003). Evidence that tryptophan reduces mechanical efficiency and running performance in rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 74, 357-362.
- VanHall, G., Raaymakers, J. S. H., Saris, W. H. M., & Wagenmakers, A. J. M. (1995). Ingestion of branched-chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance. *Journal of Physiology*, 486, 789-794.
- Varnier, M., Sarto, P., Martinez, D., Lora, L., Carmignoto, F., Leese, G. P., & Naccarato, R. (1994). Effect of infusing branched-chain amino acid during incremental exercise with reduced muscle glycogen content. *European Journal of Applied Physiology*, 69, 26-31.
- Wagenmakers, A. J. M., Brookes, J. H., Coakley, T. R., & Edwards, R. H. T. (1989). Exercise-induced activation of the branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 59, 159-167.
- Wilson, W. M., & Maughan, R. J. (1992). Evidence for a possible role of 5-hydroxytryptamine in the genesis of fatigue in man: Administration of paroxetine, a 5-HT re-uptake inhibitor, reduces the capacity to perform prolonged exercise. *Experimental Physiology*, 77, 921-924.
- Yamamoto, T., & Newsholme, E. A. (2000). Diminished central fatigue by inhibition of the L-system transporters for the uptake of tryptophan. *Brain Research Bulletin*, 52, 35-38.

The Role of BCAA Play in the Mechanism behind Central Fatigue

Chen Hsiang-Yin

National Taiwan Normal University

ABSTRACT

There is an increasing interest in the mechanism behind central fatigue and at present we know that serotonin can induce central fatigue. The precursor of serotonin is tryptophan and the synthesis of serotonin in the brain is thought to be regulated by the blood supply of free tryptophan in relation to the branched-chain amino acids (BCAA) since these compete with tryptophan for transport into the brain. Studies in human subjects have shown that the plasma ratio of free tryptophan/BCAA increases during and, particularly, after sustained exercise. This would favor the transport of tryptophan into the brain and also the synthesis and release of serotonin which may lead to central fatigue. Attempts have been made to influence the serotonin level by providing BCAA to human subjects during different types of sustained heavy exercise. However, more discussions are needed to further clarify the effect of BCAA ingestion on central fatigue. This article is going to explore the researches about BCAA and central fatigue, and try to find out a suitable way to ingestion BCAA for the purpose of delaying central fatigue. According to the studies, the recommend dose of BCAA is 6~8g (90 mg/kg BW) and BCAA should be ingested during exercise.

Key words: Central fatigue, Serotonin, Tryptophan, Branched-chain amino acids