

TÌM HIỂU NGUYÊN NHÂN GÂY RA MỆT MỎI CƠ TRONG HOẠT ĐỘNG THỂ THAO

NGUYỄN THỊ NHUNG

Trường Đại học Quản lý và Công nghệ Hải Phòng

Ngày nhận bài: 29/09/2022; Ngày phản biện, biên tập và sửa chữa: 06/10/2022; Ngày duyệt đăng: 10/10/2022

ABSTRACT

An increase in acid lactic, declining pH and decrease muscle function at the same time it's a coincidence. Recent studies on mammalian muscle show significant effect to muscle fatigue by acidosis on movement muscle at physiological temperatures. Instead, inorganic phosphate, which increases during fatigue due to breakdown of creatine phosphate, appears to be a major cause of muscle fatigue

Keywords: Causing, muscle fatigue, exercised, movement process, activities sport.

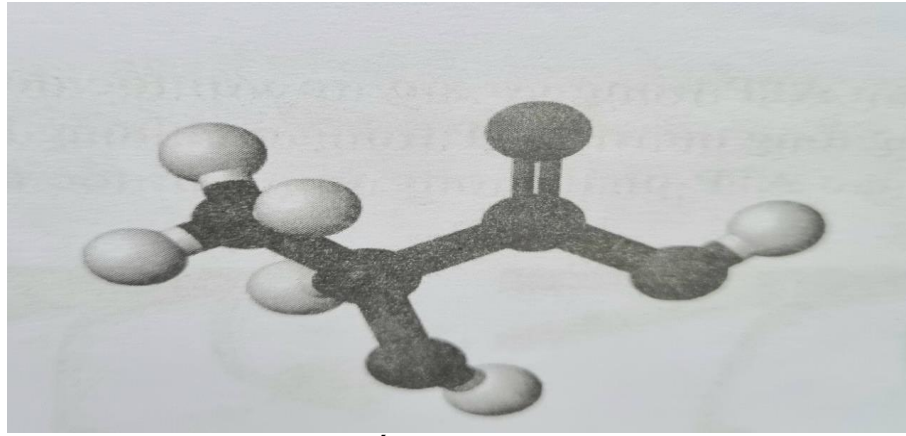
A. ĐẶT VẤN ĐỀ

Trong các hoạt động thể lực với cường độ cao, yếm khí, năng lượng cung cấp cho hoạt động chủ yếu bằng con đường phân giải glucose yếm khí, sản phẩm của quá trình phân giải này tạo thành acid lactic. Tài liệu đã cho rằng acid lactic là một acid mạnh, khi phân li tạo ra một lượng lớn H^+ làm giảm độ pH của máu, phá hủy hoạt động của tế bào thần kinh và tăng ức chế, giảm dẫn truyền hưng phấn từ thần kinh sang cơ, giảm hoạt tính enzym ATPase. Nồng độ acid lactic cao trong tế bào cơ làm tăng áp suất thẩm thấu, làm cho các tế bào phình to chèn ép lên các nhánh tận cùng thần kinh và làm đau đớn ở trong cơ. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng, việc tăng nồng độ lactate (từ acid lactic) không trực tiếp gây giảm pH, cũng không tấn công mạnh mẽ nghiêm trọng đối với cơ. Vậy acid lactic có phải là nguyên nhân chính gây ra mệt mỏi cơ trong hoạt động thể lực yếm khí cường độ cao? Với tầm quan trọng, chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài: “Tìm hiểu nguyên nhân gây ra sự mỏi cơ trong hoạt động thể thao”.

B. NỘI DUNG NGHIÊN CỨU

I. GIỚI THIỆU CHUNG VỀ ACID LACTIC

Acid lactic tên theo danh pháp là IUPAC hay còn được gọi là acid sữa, là hợp chất hóa học có nhiều vai trò quan trọng trong các quá trình sinh hóa. Nó được tìm ra lần đầu tiên vào năm 1780 bởi nhà hóa học Swedish, Carl Wilhelm Scheele và là một carboxylic acid có công thức hóa học là $C_3H_6O_3$, ($M = 90.08g/mol$). Nó có một nhóm OH cận kề với nhóm carboxyl, tạo ra dạng alpha hydroxy acid (AHA). Trong dung dịch, nó phân li ra H^+ và lactate $CH_3CH(OH)COO^-$ ($pK_a = 3.85$). Nó có thể được trộn lẫn với nước hay ancol ethanol và có tính hút ẩm. Lactic acid có các dạng đồng phân L-(+)-lactic acid hay (S)-lactic acid và đồng phân quang học là D-(-)-lactic acid hay (R)-lactic acid. Trong đó L-(+)-lactic acid có nhiều đặc tính sinh học quan trọng nhất. Trong cơ thể, L-lactate được tạo ra chủ yếu từ pyruvate nhờ enzyme lactate dehydrogenase (LDH). Nồng độ của lactate trong máu khoảng 1-2 mmol/L khi nghỉ ngơi, nhưng có thể tăng đến 20 mmol/L trong suốt quá trình thực hiện bài tập cường độ cao (hình 1) [1].



Hình 1. Cấu trúc của phân tử acid lactic

II. ẢNH HƯỞNG CỦA ACID LACTIC ĐẾN PH MÁU

Trên cơ sở các dữ liệu thu được từ các thí nghiệm, cho thấy có mối tương quan tỉ lệ nghịch giữa nồng độ acid lactic và độ pH máu. Acid lactic được tạo ra trong cơ, một phần chuyển vào máu, tới gan và được sử dụng làm nguyên liệu tái tạo glucose; một số được đưa ra ngoài theo đường mồ hôi và nước tiểu. Trong điều kiện ưa khí, acid lactic bị oxi hóa đến sản phẩm trao đổi cuối cùng. Acid lactic là một acid mạnh, khi phân li tạo ra một lượng lớn H^+ . Một phần H^+ liên kết với đệm của máu và tế bào. Khi khả năng đệm không đủ trung hòa H^+ thì pH nội môi giảm. Ngoài acid lactic, còn có các acid khác gây giảm pH, như acid pyruvic, acid phosphoric, acid carbonic... Khi độ pH của máu giảm, làm tăng ức chế, giảm dẫn truyền hưng phấn từ thần kinh sang cơ, giảm hoạt tính enzym ATPase, giảm khả năng thủy phân ATP để sinh ra năng lượng cho vận động, gây mệt mỏi cơ. Do đó, đã có nhiều kết luận cho rằng chính việc gia tăng nồng độ acid lactic (sản phẩm của quá trình chuyển hóa yếm khí) gây mỏi cơ. Tuy nhiên, các nghiên cứu lại cho rằng, việc giảm pH máu không hẳn là do sự tích lũy acid lactic.

Sự giảm pH là do quá trình thủy phân ATP. Khi ATP thủy phân, một ion H^+ được giải phóng, ion H^+ xuất phát từ ATP chính là nguyên nhân chủ yếu gây giảm pH. Trong suốt quá trình vận động với cường độ cao, chuyển hóa ưa khí không đảm bảo đủ ATP kịp thời cho cơ vận động. Do đó, chuyển hóa yếm khí trở nên có ưu thế về mặt cung cấp năng lượng dưới dạng ATP với tốc độ cao. Nhờ vào một lượng lớn ATP tạo thành và bị thủy phân trong một chu kỳ thời gian ngắn, hệ thống đệm của các mô không đảm bảo, gây giảm pH và tạo ra tình trạng nhiễm acid (giảm pH).

Theo nghiên cứu của Robergs và các cộng sự việc tăng nồng độ lactate không trực tiếp gây ra sự acid hóa, cũng không gây tấn công mạnh mẽ nghiêm trọng đối với cơ. Điều này là do bản thân lactate không có chiều hướng giải phóng 1 proton và thứ hai dạng có tính chất acid của lactate là acid lactic, không thể được hình thành trong điều kiện thông thường của mô người. Phân tích chuyển hóa glucoprotein trong cơ thể người cho thấy không có đủ sự tồn tại các ion H^+ trong glucoprotein để chuyển lactate thành acid lactic hay là một acid nào khác.

Như vậy, nguyên nhân thật sự gây giảm nồng độ pH máu trong quá trình hoạt động yếm khí cường độ cao là gì, acid lactic có phải là nguyên nhân chính gây giảm pH

máu hay không, cần có các dẫn liệu khoa học chính xác hơn mới có thể đưa ra một câu trả lời xác đáng.

III. SỰ NHIỄM ACID (GIẢM PH) VÀ SỰ MỎI CƠ

Cơ chế cơ cơ: Khi cơ thả lỏng, ATP tồn tại trong cơ ở dạng ATP^{4-} (dạng tự do) và $MgATP^{2-}$ (dạng liên kết với myosin). ATP liên kết với myosin ở gần trung tâm hoạt hóa của ATPase và trung tâm đó mang điện tích âm. Khi điện tích âm này chưa được trung hòa bởi Ca^{2+} thì ATP không thể thủy phân tạo năng lượng được. Sự hình thành cầu nối myosin và actin lúc yên tĩnh bị ngăn cản bởi liên kết tropomyosin và troponin, mang điện tích âm lớn và phong tỏa các trung tâm hoạt hóa của actin. Khi xuất hiện xung động thần kinh, ở nhánh tận cùng của neuron vận động tiết ra chất truyền xung động là hormon thần kinh acetyl cholin. Phân tử đơn cực tương tác với protid của ô cơ và thay đổi cấu trúc của chúng làm tăng nhanh sự thẩm thấu Na^+ qua màng so với lúc yên tĩnh. Ion Na^+ đi vào trong sợi cơ và trung hòa điện tích âm ở phía trong ô cơ. Xảy ra sự khử cực màng và liên quan với nó là các ống ngang của lưới cơ tương. Từ các ống, sóng hưng phân truyền sang màng của túi và bể chứa bao bọc các tơ cơ ở các khoảng xảy ra sự liên kết giữa actin và myosin. Khi đó Ca^{2+} được giải phóng: $SR-Ca^{2+} \rightarrow SR + Ca^{2+}$. Ca^{2+} liên kết với troponin làm cho nó mất điện tích và giải phóng các trung tâm tích cực của sợi actin: $Actin-troponin\ complex + Ca^{2+} \rightarrow Actin\ tự\ do + Troponin-Ca^{2+}$. Khi không còn xuất hiện các xung động mới thì cơ thả lỏng. Protid của ô cơ như enzym cholinesterase phân giải acetylcholin, hồi phục sự phân bố ban đầu ion Na^+ và K^+ ở ô cơ và màng sợi cơ. Đồng thời cơ chế bơm Ca^{2+} ở túi SR lại trở thành tích cực. Khi phân giải ATP, sợi cơ sử dụng năng lượng ATP để liên kết ion Ca^{2+} và troponin được giải phóng khỏi Ca^{2+} sẽ cản trở việc hình thành cầu nối mới. Sự tham gia của Ca^{2+} kết thúc lực đẩy tĩnh điện giữa sợi cơ dày và mỏng, làm xuất hiện cầu nối myosin và actin. Sự trở lại trạng thái ban đầu của cơ khi thả lỏng xảy ra có sự tham gia của lực đàn hồi ở protid đệm [1], [3].

1. Sự nhiễm acid (giảm pH) có phải là nguyên nhân quan trọng gây ra sự mỏi cơ

Trong suốt quá trình hoạt động khắc nghiệt, pH nội bào có thể giảm khoảng một nửa. Có hai bằng chứng quan trọng cho thấy mối tương quan giữa sự giảm pH và hiện tượng mỏi cơ. Thứ nhất, khi nghiên cứu sự mỏi cơ ở người thường thấy có một tương quan tỉ lệ thuận giữa giảm pH cơ và sự giảm lực hay năng lượng sinh ra. Thứ hai, khi nghiên cứu về các sợi cơ vẫn thấy pH giảm gây giảm cả lực và tốc độ cơ cơ. Tuy nhiên, trong cơ thể mối tương quan đồng biến giữa vận động cơ rút giảm sút trong quá trình mỏi cơ và giảm pH không phải lúc nào cũng xuất hiện. Như vậy, khi pH giảm sẽ làm giảm đáng kể giá trị lực cơ rút, nhưng chỉ đúng trong điều kiện nhiệt độ thấp dưới $15^{\circ}C$. Còn ở nhiệt độ sinh lý của cơ thể trên $30^{\circ}C$ thì sự nhiễm acid gây ảnh hưởng không đáng kể đến việc hình thành cầu nối ngang myosin và actin.

Ngoài ra, sự nhiễm acid được cho rằng làm giảm hiệu quả cơ rút cơ trong suốt quá trình mệt mỏi cơ do việc ức chế tiết Ca^{2+} từ vùng SR. Sự ức chế đó sẽ giảm đơn vị hoạt động của bộ phận hoạt động cơ rút và gây ra giảm lực phát động. Thực tế thì có sự

giảm nồng độ Ca^{2+} tự do cùng lúc với sự giảm lực co rút trong giai đoạn mệt mỏi, nhưng không thể chắc chắn là có liên quan đến sự nhiễm acid. Với phát hiện này, có thể đề nghị về vai trò của sự giảm pH về bề ngoài thì đó là do sự nhiễm acid làm giảm khả năng phóng thích Ca^{2+} tự do. Sự nhiễm acid không rõ ràng là có ảnh hưởng làm suy yếu đến khả năng khử phân cực cảm ứng phóng thích Ca^{2+} trong các cơ (đã loại bỏ màng cơ bằng tác nhân lí hóa) với một hệ thống ống cơ ngang SR.

Có thể thấy, sự nhiễm acid có ảnh hưởng trực tiếp rất ít đến lực phát động, vận tốc cực hạn, hay tốc độ phân giải glycogen trong cơ của động vật có vú khi nghiên cứu ở nhiệt độ sinh lý của cơ thể. Vì vậy, nếu sự nhiễm acid có liên quan đến sự mỏi cơ, thì sự ảnh hưởng này không trực tiếp. Ví dụ như sự nhiễm acid nội bào có thể ảnh hưởng đến hoạt động của dây thần kinh nhóm III, IV hướng tâm trong cơ, vì vậy có liên quan đến cảm giác khó chịu khi mỏi cơ. Điều này sẽ tạo ra giác quan tốt cho vận động viên. Chế độ huấn luyện cho vận động viên có đẳng cấp trong các bài thể thao sức bền thường nhấn mạnh về “huấn luyện acid lactic”, ví dụ như huấn luyện cách thức gây ra mức độ acid lactic cao trong huyết tương. Hiệu quả của loại huấn luyện này có thể học cách đối phó với cảm giác khó chịu khi tăng acid lactic mà không bị mất tốc độ.

Trong quá trình chuyển hóa phân giải glycogen, tổng số ATP tạo thành từ glycogen dự trữ thấp hơn phân hủy ura khí hoàn toàn, bởi vì mỗi đơn vị glycosyl cho 3 ATP khi tạo acid lactic, nhưng tạo đến 39ATP khi hoàn tất quá trình chuyển hóa ura khí đến CO_2 và H_2O . Vì vậy, glycogen dự trữ bị cạn kiệt khi một lượng lớn acid lactic được sinh ra và hiệu suất hoạt động cơ nhìn chung là giảm khi mức glycogen giảm. Cuối cùng, sự giảm pH và giảm hoạt động cơ cùng lúc chỉ là sự trùng khớp ngẫu nhiên. Dấu hiệu nhiễm acid cho thấy nhu cầu năng lượng vượt quá tổng năng lượng được sinh ra từ các quá trình chuyển hóa yếm khí và ura khí sinh ATP.

2. Nguyên nhân chính gây ra sự mỏi cơ

Sự nhiễm acid nội bào do tích trữ acid lactic đã được coi là nguyên nhân chính gây nên sự mỏi cơ vận. Nhưng các nghiên cứu gần đây về cơ của loài động vật có vú lại cho thấy rằng sự nhiễm acid trên cơ vận động tại nhiệt độ sinh lý cơ thể chỉ có ảnh hưởng rất ít đến sự mỏi cơ. Thay vào đó, phosphate vô cơ (P_i) tăng lên trong suốt quá trình vận động mệt mỏi do sự phá hủy creatine phosphate lại là nguyên nhân quan trọng gây mệt mỏi cơ.

Năng lượng tiêu hao của các ô cơ vận tăng gấp 100 lần kể từ trạng thái nghỉ đến trạng thái vận động cường độ cao. Năng lượng cao tiêu hao vượt quá giới hạn chuyển hóa ura khí của các ô cơ và một tỷ lệ lớn ATP cần thiết sẽ sinh ra từ quá trình chuyển hóa kỵ khí. Bài tập cường độ cao sẽ gây ra sự xuống dốc nhanh khi vận động co rút, đã được biết đến đó là mệt mỏi cơ. Thoạt nhìn, dường như có mối liên quan giữa quá trình chuyển hóa yếm khí và sự mỏi cơ. Kết quả của chuyển hóa yếm khí là việc giảm khả năng vận động co rút.

Sự phân hủy kỵ khí glycogen gây ra tích lũy nội bào một lượng acid vô cơ, hay acid lactic cũng chiếm một lượng quan trọng. Acid lactic là một acid mạnh. Nó phân li thành lactate và H^+ , trong đó H^+ gây giảm pH (nhiễm acid), nhưng việc giảm pH chỉ

ảnh hưởng một chút đến sự co rút của cơ động vật có vú ở nhiệt độ sinh lý của cơ thể. Bên cạnh việc nhiễm acid, chuyển hóa yếm khí trong cơ vân cũng có liên quan đến sự thủy giải creatine phosphate (CrP) thành creatine và phosphate vô cơ (Pi), do creatine phosphokinase (CK) xúc tác, creatine có ảnh hưởng ít đến sự vận động co rút. Ngược lại, có nhiều quá trình chuyển hóa làm tăng Pi gây giảm vận động co rút. Giả thuyết tăng Pi làm giảm lực gắn cầu nối ngang myosin-actin rất khó được kiểm tra trong các ô cơ nội bào vì rất khó thực hiện tăng myoplasmic Pi mà không ảnh hưởng đến một sự chuyển hóa nào khác.

Tiến hành thí nghiệm tăng Pi trên sợi cơ vân cơ nhanh CK^{-/-} cho thấy nồng độ Ca²⁺ cực đại kích thích hoạt hóa CK của sợi cơ vân cơ nhanh (CK^{-/-}) thấp hơn một cách rõ rệt so các sợi hỗn hợp, cho thấy vai trò rất quan trọng của việc gia tăng Pi. Pi tăng gây mệt mỏi do sự tác động trực tiếp đến việc hình thành cầu nối ngang, trong hoạt động cầu nối ngang myosin-actin khi Pi tăng gây giảm độ nhạy Ca²⁺ myofibrillar đó là đặc trưng của sự mỏi cơ. Trong nhiều năm gần đây, các nghiên cứu cho thấy rằng Pi tăng gây mỏi cơ do tác động đến sự vận chuyển Ca²⁺ qua SR.

Có nhiều cơ chế được đưa ra: Hoạt động trực tiếp của Pi có thể tác động trực tiếp đến SR Ca²⁺ phóng thích, giảm Ca²⁺ phóng thích. Hoặc ức chế hấp thụ Ca²⁺ làm tăng Pi có thể ức chế chuyển ATP qua SR hấp thụ Ca²⁺ qua SR gây kết quả làm tăng Ca²⁺ (tổng Ca²⁺ được phóng thích giữ không đổi). Trong chu kỳ dài, Ca²⁺ tập trung trong các mitochondria, theo đó, Ca²⁺ có sẵn để giải phóng có thể giảm và gây giảm nồng độ tổng Ca²⁺. Pi có thể đạt nồng độ cao trong SR đủ để đạt đến ngưỡng tạo kết tủa với Ca²⁺ trong môi trường có nồng độ Ca²⁺.

C. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu, chúng tôi đã đánh giá được nguyên lý hoạt động của H⁺ trong việc tăng giảm nồng độ pH trong máu cũng như khả năng phóng thích Ca²⁺ tự do sẽ làm giảm nồng độ pH. Ngoài ra, sự tăng nồng độ Ca²⁺ có vai trò rất quan trọng của việc gia tăng phosphate vô cơ (Pi). Pi tăng gây mệt mỏi do sự tác động trực tiếp đến việc hình thành cầu nối ngang, trong hoạt động cầu nối ngang myosin-actin đó là đặc trưng cơ bản của sự mỏi cơ.

Trên cơ sở các nghiên cứu khoa học đã được công bố cho thấy, việc tăng nồng độ acid lactic, giảm pH và giảm hoạt động cơ cùng lúc chỉ là sự trùng khớp ngẫu nhiên. Sự nhiễm acid nội bào do tích trữ acid lactic không phải là nguyên nhân quan trọng gây sự mệt mỏi cơ vân ở nhiệt độ sinh lý của cơ thể. Thay vào đó, phosphate vô cơ (Pi) tăng lên trong suốt quá trình vận động mệt mỏi là do sự phân hủy creatine phosphate lại là nguyên nhân quan trọng gây mệt mỏi cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. V.V. Mensicop, N.I. Volcop (1997), *Sinh hóa học Thể dục thể thao*, Nxb Thể dục thể thao, Hà Nội.
2. Vũ Thị Thanh Bình (2007), *Giáo trình Sinh lý học TDTT*, Nxb Thể dục thể thao, Hà Nội.
3. Lưu Quang Hiệp, Vũ Chung Thủy, Lê Đức Chương, Lê Hữu Hưng (2000), *Y học TDTT*, Nxb Thể dục thể thao, Hà Nội.
4. Lưu Quang Hiệp, Phạm Thị Uyên (1993), *Sinh lý học TDTT*, Nxb Thể dục thể thao, Hà Nội.