

# KHÁM PHÁ NHỮNG BÍ ẨN CỦA HIỆN TƯỢNG MỎI CƠ

Gina Kolata

Một trong những câu hỏi lớn không lời giải đáp trong lĩnh vực sinh lý học đó là: Tại sao cơ lại mỏi. Hiện tượng này phổ biến ở tất cả những sinh vật có cơ, nhưng câu trả lời thì vẫn chưa thể nắm bắt cho đến bây giờ.

Các nhà khoa học tại Colombia nói rằng họ không chỉ có được câu trả lời, mà họ còn có thể chế tạo được một loại thuốc thí nghiệm dành cho chuột khiến con vật hồi tỉnh, thậm chí nó vẫn có thể tiếp tục chạy trong một thời gian dài sau khi bị gục ngã do kiệt sức.

Trong hàng thập kỉ qua, con người đã hiểu nhầm cũng như phớt lờ hiện tượng mỏi cơ. Theo tiến sĩ Andrew Marks – chuyên viên nghiên cứu chính của dự án, những cuốn sách sinh lý học hàng đầu không thể đưa ra một cơ chế giải thích hiện tượng. Có một lý thuyết được công nhận phổ biến cho rằng các cơ mỏi mệt là do chúng giải phóng axit lactic mới đây đã bị nghi ngờ.

Một lời giải thích mới cho hiện tượng mỏi cơ (Ảnh: Cameron Spencer/Getty Images)

Trong một bài báo cáo đăng tải trực tuyến thứ 2 vừa qua trên tờ Proceedings of the National Academy of Sciences, tiến sĩ Marks nói rằng mấu chốt nằm ở dòng canxi bên trong các tế bào cơ. Thường thì dòng canxi trong tế bào sẽ kiểm soát sự co cơ, nhưng khi các cơ trở nên mỏi mệt, các ống nhỏ trong cơ làm thất thoát canxi khiến sự co cơ bị suy yếu. Cùng lúc đó, lượng canxi thoát ra kích thích hoạt động cho một loại enzym ăn mòn các sợi cơ, góp phần tạo nên hiện tượng mỏi cơ. Theo ông George Brooks (đại học California, Berkeley), trong những năm gần đây các nhà nghiên cứu về cơ ít nhiều đã có những cuộc thảo luận xung quanh vấn đề tại sao cơ lại mỏi. Cũng chính nghiên cứu của George Brooks đã đặt nghi vấn với giả thuyết về axit lactic.

Cái gì khiến các cơ mỏi mệt?

Theo tiến sĩ Brooks, thí nghiệm mới trên chuột rất thú vị và gây tò mò. Phát hiện xảy đến rất tình cờ từ một nghiên cứu thuộc lĩnh vực khác. Tiến sĩ Marks, một bác sĩ chuyên khoa tim, muốn tìm kiếm những phương pháp chữa trị tốt hơn cho những bệnh nhân bị suy tim xung huyết (một loại chứng suy kiệt kinh niên ảnh hưởng tới 4,8 triệu người dân nước Mỹ).

Dấu hiệu nhận biết căn bệnh này là tim bị tổn thương, thường là do đau tim hoặc huyết áp cao. Khi tim bơm máu, nó phồng lên; đôi khi nó trở nên lớn đến nỗi lấp đầy cả khoang ngực của bệnh nhân. Bệnh nặng hơn khiến phổi bị tràn dịch. Cuối cùng là phổi bị xung huyết, tim hầu như không thể bơm máu, bệnh nhân bị khó thở nên không thể đi lại trong phòng. Một nửa số bệnh nhân tử

vong trong vòng 5 năm.

Để tìm hiểu tại sao cơ tim bị suy yếu, tiến sĩ Marks tập trung vào các hiện tượng phân tử trong quả tim. Ông biết trình tự của các hiện tượng. Khi một quả tim đã bị tổn thương cứ cố đáp ứng nhu cầu cung cấp máu của cơ thể, hệ thần kinh sẽ nhồi vào quả tim các hoocmon epinephrine và norepinephrine khiến các tế bào cơ tim co mạnh hơn.

Tiến sĩ Marks cùng các đồng nghiệp đã khám phá ra rằng sự co bóp được tăng cường vì hai loại hoocmon trên đưa canxi vào trong các ống của tế bào cơ tim.

Nhưng dù vậy cả epinephrine lẫn norepinephrine cũng không thể kích thích quả tim đáp ứng đủ nhu cầu cung cấp máu cho cơ thể. Bộ não phản ứng lại bằng cách giải phóng ra càng nhiều hoocmon cho đến khi các hoocmon được sản xuất liên tục không ngừng nghỉ. Lúc đó, các ống canxi trong tế bào cơ tim bị kích thích quá mức và bắt đầu làm thất thoát canxi.

Khi hiểu được cơ chế, các nhà khoa học đã nghiên cứu một nhóm thuốc thí nghiệm ức chế quá trình thất thoát trong các ống canxi ở cơ tim. Nhóm thuốc này ban đầu được tạo ra nhằm ức chế các ống canxi trong tế bào, và đây cũng là một cách để hạ huyết áp.

Tiến sĩ Marks cùng đồng nghiệp đã biến đổi nhóm thuốc khiến chúng bớt độc tính và loại bỏ khả năng ức chế ống canxi của chúng, chỉ còn khả năng ngăn chặn sự rò rỉ canxi. Các chuyên viên giám sát gọi nhóm thuốc này là rycal vì chúng gắn với cơ quan tiếp nhận ryanodine (ống giải phóng canxi trong tế bào cơ tim). Họ đã thử nghiệm nhóm thuốc rycal trên chuột và nhận thấy chúng có thể ngăn chặn chứng suy tim và chứng loạn nhịp tim trên con vật. Colombia đã được cấp bằng sáng chế cho nhóm thuốc này. Công ty Armgo Pharma of New York được cấp giấy phép sản xuất. Tiến sĩ Marks là cố vấn cho công ty.

Nhóm thuốc rycal hy vọng được thử nghiệm an toàn trên người vào mùa xuân, nhưng sẽ không tiến hành tại Columbia do các giám sát viên và trường đại học bất đồng quan điểm. Trong khi chờ đợi, tiến sĩ Marks vẫn bán khoản liệu cơ chế ông phát hiện ra có áp dụng được với cơ xương cũng như cơ tim hay không. Ông cho biết, cơ xương cũng tương tự như cơ tim và cũng có hệ thống ống canxi tương tự. Còn các bệnh nhân mắc chứng suy tim thì phân nân rằng hệ cơ của họ vô cùng yếu.

Tiến sĩ Marks nói: “Nếu bạn đến bệnh viện rồi hỏi một bệnh nhân bị suy tim rằng điều gì làm họ phiền lòng. Họ sẽ không nói quả tim của họ yếu. Mà họ nói họ yếu”.

Chính vì thế, ông và đồng nghiệp đã quan sát những con chuột thí nghiệm phải hoạt động đến khi kiệt sức, bơi rồi sau đó chạy trên một cái cối xay guồng. Các giám sát viên phát hiện các ống canxi trong cơ xương bắt đầu bị rò rỉ. Họ đã cho những con chuột dùng thuốc. Kết quả là chúng có thể chạy quãng đường dài hơn từ 10% đến 20%.

Hợp tác với Stephan Lehnart (Một nhà khoa học chuyên nghiên cứu hoạt động tại đại học bang Appalachian – Boonetown, N.C.), các giám sát viên đã đặt ra câu hỏi liệu cơ xương ở người bị mỏi cùng do một nguyên nhân là thất thoát canxi?

Các vận động viên đi xe đạp có trình độ tham gia vào thử nghiệm đã tập luyện trên một chiếc xe đạp đứng yên với cường độ cao trong 3 giờ một ngày, cứ như thế trong 3 ngày liên tiếp. Để so sánh, những vận động viên đi xe đạp khác phải đứng trong căn phòng nhưng không tập luyện.

Tiến sĩ Lehnart đã lấy những mẫu cơ đùi của tất cả các vận động viên sau ngày thứ 3 rồi gửi sang Colombia. Tại đó nhóm của tiến sĩ Marks sẽ phân tích các nhóm cơ trong khi không hề hay biết mẫu cơ nào thuộc về những người đã tập luyện, mẫu nào không. Theo tiến sĩ Marks, kết quả rất rõ ràng. Các ống canxi trong mẫu cơ của những người tập luyện bị rò rỉ. Một vài ngày sau, những

ống cơ này tự lành lại. Các vận động viên trở lại trạng thái bình thường.

Tất nhiên, mặc dù tiến sĩ Marks muốn chế tạo ra loại thuốc dành cho những bệnh nhân bị suy tim xung huyết, hy vọng làm dịu bớt sự mệt mỏi và tăng cường chức năng tim cho họ. Nhưng các vận động viên có thể sẽ bị cám dỗ mà lợi dụng loại thuốc này khi nó được bán ra thị trường.

Mặc dù vậy những ý kiến phản đối việc chứng nhận loại thuốc này cũng khiến tiến sĩ W. Robb McClellan (nhà nghiên cứu bệnh tim tại U.C.L.A) phải thận trọng. Ông nói: "Đối với bệnh suy tim, có 3 loại thuốc có thể kéo dài tuổi thọ nhưng rất nhiều người có thể phải thử nghiệm chúng đến 10 lần".

Tiến sĩ McClellan cho biết thêm, ngay cả khi loại thuốc đầu tiên hạn chế sự thất thoát canxi không có tác dụng với bệnh nhân, nhưng cũng đã đạt được bước tiến quan trọng đó là hiểu được hiện tượng phân tử nằm sau chứng mỏi cơ. Ông nói: "từ đó, chúng ta có thể nghiên cứu các liệu pháp".

Ngày đó sẽ đến khi có thuốc chống mệt mỏi

Tiến sĩ Steven Liggett, nhà nghiên cứu bệnh suy tim tại đại học Maryland cho rằng đó là một ý tưởng "đáng kinh ngạc". Nhưng ông cũng nói: "Đối với các vận động viên, chúng ta cần phải tự hỏi liệu có cần phải phá vỡ cơ chế này không. Có thể đây là một cơ chế bảo vệ. Có thể hiện tượng mệt mỏi cảnh báo rằng bạn đang đi vào một vùng nguy hiểm. Nên nó khiến bạn dừng lại. Nếu bạn cứ buộc mình chạy càng nhanh càng lâu càng tốt, thì một số người sẽ có thể cứ chạy đến khi họ ngã nhào rồi chết".