

运动性肌肉疲劳和细胞 pH

卢昌亚

(上海师范大学体育与卫生学院, 上海 200234)

摘要:新近有关运动疲劳时肌肉细胞和亚细胞机制的研究表明,细胞内 pH 下降是产生肌肉疲劳特征的重要因素。细胞内 pH 的下降能引起最大收缩力下降,收缩和舒张期延长,最大缩短速度下降以及最大收缩力和最大缩短速度同时下降所导致最大功率下降。

关键词:运动性肌肉疲劳;肌肉收缩;细胞 pH

中图分类号:G804.2 **文献标识码:**A **文章编号:**1006 - 2076(2001)03 - 0026 - 02

Muscle fatigue and intracellular pH during exercise

LU Chang - ya

(College of Physical Education and Hygiene, Shanghai Teacher University, Shanghai, 200234 China)

Abstract: The research work on the intracellular mechanisms of muscle fatigue during exercise has recently demonstrated that the decrease in intracellular pH is an important factor that causes the characteristics of muscle fatigue during exercise. In particular, the decrease in intracellular pH may cause the decrease of the maximum contraction, the extensions of both systole and diastole, the decrease of the maximum shortening velocity as well as the decrease of the maximum power.

Key words: muscle fatigue, muscle contraction, intracellular pH

肌肉疲劳时所表现的功能特征的改变主要是:最大收缩力(P_b)下降,收缩和舒张期延长,最大缩短速度(V_o)下降以及 P_b 和 V_o 同时下降所引起的最大功率的下降。长期以来一般认为,在高强度运动时无氧代谢特别是酵解过程所积累的乳酸是导致疲劳的重要原因。新近大量证据表明,疲劳不是直接受乳酸浓度调节的,而是受运动时肌肉细胞内 pH 调节的。乳酸只不过是通其解离状态的 H^+ 改变了细胞的 pH,从而影响了肌纤维的收缩特性,而其另一解离产物乳酸根则对肌细胞作用很小^[1]。较一致的结论是:肌细胞的 pH 降低是引起肌肉运动性疲

劳的重要因素。

1 疲劳时的肌细胞 pH

尽管用于测定骨骼肌细胞内 pH 的技术方法各不相同,但其测值都一致地显示,疲劳肌细胞的 pH 均比安静时的值要低得多,且具有统计学显著差异,而且这种 pH 随疲劳而下降的现象,在各种不同种属的细胞之间非常相似^[2]。安静时蛙及哺乳类骨骼肌细胞内 pH 在 7.0 左右,而在高强度运动时,可以下降到 6.2 左右。有关具体测值如表 1 所示。

表 1 蛙和哺乳动物骨骼肌安静与疲劳时的 pH 值

测定方法	安静时 pH 值	疲劳时 pH 值	测定者
肌匀浆法	6.92 ±0.03	6.4 ±0.04	Hermanst and Osnes
HCO ₃ ⁻ + PCO ₂ 计算法	7.04 ±0.05	6.37 ±0.11	Sahlin et al
微电极法	7.06 ±0.04	6.33 ±0.11	Metzger and Fitts
微电极法	7.00 ±0.02	6.42 ±0.12	Thompson et al
核磁共振法	6.97 ±0.04	6.17 ±0.33	Wilson et al

多数实验结果证明,运动强度越大,pH 的下降幅度也越大。一般在疲劳时,细胞内 pH 下降的最大幅度常在 B 型纤维中可以见到。

在经过运动训练以后,高强度运动时肌细胞内

pH 的下降幅度有所减小,这是由于 H^+ 产生的下降以及细胞对酸的缓冲能力的增强所引起的。人在动力性运动后测定,以及蛙和哺乳动物骨骼肌的体外测定均表明,疲劳后恢复期中细胞内 pH 的回升均

收稿日期:2001 - 06 - 29 修回日期:2001 - 08 - 15

作者简介:卢昌亚,男,1948 年生,医学硕士,教授,硕士生导师。

呈指数函数关系,且能在 20~25 分钟内恢复,其恢复的速度比乳酸的消除速度要快,疲劳后乳酸的消除要 30~40 分钟才能完全达到。细胞内 pH 恢复的重要机制被认为是细胞膜上的 $H^+ - Na^+$ 交换系统的活动。在疲劳后该系统被激活, H^+ 被主动泵出胞外,从而使肌细胞内 H^+ 浓度降低,pH 值回升。在某些实验中发现,疲劳后恢复期的最初几分钟内,值并未立即开始回升,而是仍处于较低状态。这被归因于恢复期开始阶段大量的磷酸肌酸重合成,增加了细胞内的酸度,从而限制了 pH 值的回升^[3]。

2 细胞内 pH 和肌力

核磁共振技术显示,不管是在体外还是在体内,不管是快肌纤维还是慢肌纤维,细胞内 pH 的下降与肌肉收缩力之间都有很高的相关性。有报道指出^[1],当细胞内 pH 从 7.0 下降到 6.2 时,蛙肌最大张力下降了 33%。细胞内 pH 的下降引起肌纤维收缩力变小的机制,大致有以下几个方面。

2.1 降低引起力——pCa 曲线右移

细胞内 Ca^{2+} 浓度的负对数通常以 pCa 表示,不同的 pCa 值时肌纤维收缩力随之变化的曲线即为力——pCa 曲线。实验表明^[4],细胞内 pH 降低时,可以使力——pCa 曲线右移。这显然提示,当细胞内 pH 降低时如要达到一定的张力,就需要比正常细胞内 pH 时更高浓度的游离 Ca^{2+} ,或者在同样浓度的游离 Ca^{2+} 条件下,pH 下降时肌肉产生的张力降低。而且这种细胞内低 pH 值对快纤维肌力的抑制作用比对慢肌纤维要明显得多。这种抑制作用可能是由于过多的 H^+ 对 Ca^{2+} 与肌钙蛋白的正常结合产生了干扰,削弱了肌细胞中的兴奋收缩偶联效应,从而阻碍了肌球蛋白与肌动蛋白的结合以及粗细肌丝之间的滑行。

2.2 细胞内 pH 降低对收缩蛋白的直接作用

即使在细胞内游离 Ca^{2+} 浓度正常的情况下,甚至在达到饱和水平时,pH 的降低也能抑制肌力^[2]。这一结果使人们考虑到,细胞内 pH 除了通过对 Ca^{2+} 浓度的影响来干扰粗细肌丝的滑行之外,还能对肌纤维中的收缩蛋白产生作用。新近研究认为^[5],过多的细胞内 H^+ 可使横桥与细丝上肌动蛋白的结合不能从低力状态过渡到高力状态,从而直接抑制了肌力。细胞内 pH 对横桥的直接作用涉及两个方面:一是减少了活化横桥的数目;二是减弱了每一个活化横桥的力,后者也许是更重要的。这两点在活体的单纤维实验中已被证实。在单纤维研究工作中,用高浓度的 CO_2 液浸润肌细胞以造成细胞内酸化,而使细胞内 pH 下降,可以观察到快肌纤维

中由于活化横桥数目的减少而引起的肌力下降。但是在慢肌纤维中尚未发现类似结果。

2.3 细胞内 pH 下降引起爆发力下降

疲劳时肌肉张力下降,dp/dt 下降,而 dp/dt 是爆发力的运动生理学指标。爆发力减弱的动力学表现是横桥与肌动蛋白结合速率的降低。在疲劳的发生、发展及此后的恢复期,dp/dt 与细胞内 pH 之间呈高相关。在实验中,用高 CO_2 液浸润肌细胞的单纤维,能够同时测出由于细胞内酸化而引起的最大肌力和 dp/dt 同时减弱的现象。其作用机制主要是,由于高浓度 H^+ 抑制了肌质网的 Ca^{2+} 通道,使 Ca^{2+} 释放速率降低。衡量 Ca^{2+} 释放速率的指标是 K_{tr} (转移常数),即单位时间内 Ca^{2+} 的净转移量。细胞内测定表明,当 pH 下降时, K_{tr} 也随之下落。由于肌浆中的 Ca^{2+} 浓度不足,使横桥头端的 ATP 位点不能激活,或激活的速率不高,因此横桥与肌动蛋白的结合受到阻碍,特别是 K_{tr} 下降所引起的单位时间内横桥摆动频率减小^[6],这样就导致 dp/dt 即爆发力下降。

2.4 细胞内 pH 降低抑制 Ca^{2+} 与肌钙蛋白的结合

当细胞内 pH 从 7.0 下降到 6.2 时, Ca^{2+} 与肌钙蛋白的亲合力与结合力下降。分子生物学表明,在细胞内 pH 很低时,肌钙蛋白亚单位之间的配合作用被削弱。在这种情况下,即使肌浆中 Ca^{2+} 的浓度相当高, Ca^{2+} 也不能正常地与肌钙蛋白相结合,从而解除原肌球蛋白对肌动蛋白的覆盖,因此直接妨碍了横桥与细丝上肌动蛋白的结合,这样横桥的摆动就变得不可能,于是导致肌肉收缩力的降低^[7]。

3 细胞内 pH 降低与肌纤维最大缩短速度(V_0)

实验表明^[6],蛙的骨骼肌在疲劳时纤维的最大缩短速度的下降是在肌力下降 10% 时才开始出现,而且 V_0 的下降是受肌浆中 pH 值下降或 H^+ 浓度的增加而调节的。在实验中发现,未受到刺激的肌纤维,如果用高 CO_2 浓度液浸润,同样会出现 V_0 大幅度下降的结果。这充分说明细胞内 pH 对 V_0 的作用。

有些实验较一致地表明^[8],酸性 pH 在快肌纤维中对 V_0 的抑制作用大于在慢肌纤维中,而且 V_0 受抑制的程度在各种不同的肌群中变异性很大。有报告指出^[4],蛙肌 V_0 在疲劳前后,可由 6.7 肌长/秒减小到 2.5 肌长/秒。

细胞内 pH 影响 V_0 的机制被认为是与 ATP 酶的活性有关。因为实验中的测定显示 V_0 与肌纤维中的 ATP 酶的活性成正比。pH 下降(下转第 30 页)

(2) :143 - 146.

[7]黄之瑜,孙志娟,范少光. 肥胖与神经调节[J]. 生理科学进展,2001,31,(1):45 - 51.

[8]石琼,等. 下丘脑的食欲调节网络[J]. 国外医学内分泌学分册,1999,19,(5).

[9]张薇. 调节食物摄入和能量代谢的信号[J]. 国外医学内分泌学手册,1999,19,(5).

[10]何玉秀. 肥胖病因学的分子生物学研究新进展[J]. 天津体育学院学报,1999,14,(1):7 - 9.

[11]范洪悦. 肥胖与过低体重对大学生心肺功能及运动能力的影响[J]. 天津体育学院学报,1997,12,(2).

[12]韩松. 单纯性肥胖儿超声心动及血清雌二醇的研究[J]. 北京体育大学学报,2000,23,(2):176 - 180.

[13]战嘉怡,曹霞. 科学减肥 100 问[M]. 北京:气象出版社,1993.

[14]康玉华,等. 单纯性肥胖儿童有氧能力与智力发育研究[J]. 北京体育师范学院学报,1994,6(2):39 - 43.

[15]丁宗一. 中国儿童期单纯肥胖症现状、趋势及防治对策[J]. 天津体育学院学报,1999,14,(1):12 - 14.

[16]许贵香,等. 百病自我保健新法[M]. 青岛:青岛出版社,

1999.

[17]康玉华,彭向峰. 单纯性肥胖少儿血内皮素、血脂、血压变化的研究[J]. 北京体育师范学院学报,1998,10,(2):74 - 78.

[18]罗丽. 对肥胖症及其治疗的再认识[J]. 体育学刊,2001,8,(2):46 - 48.

[19]赵斐,张勇. 肥胖与脂代谢紊乱及运动对其的影响[J]. 天津体育学院学报,1999,14,(1):18 - 20.

[20]刘旭东,等. 肥胖发生的可能机制与控制手段[J]. 西安体育学院学报,1999,16,(2):79 - 81.

[21]邵建华,等. 游离脂肪酸对基础状态 细胞胰岛素分泌和前胰岛素原 mRNA 表达的影响[J]. 北京医科大学学报,1998,30,(2):127 - 130.

[22]杨建梅,等. 游离脂肪酸、胰岛素对脂肪前体细胞分化的影响[J]. 北京医科大学学报,1998,30,(3):276 - 278.

[23]杜俐,等. 耐力运动对单纯性肥胖少儿免疫功能的影响[J]. 北京体育师范学院学报,1998,10,(2):68 - 73.

[24]叶超群,康玉华. 饮食控制、运动对肥胖者免疫影响的研究进展[J]. 北京体育师范学院学报,1997,19,(3).

(上接第 27 页)

时,细胞内过多的 H^+ 抑制了 ATP 酶,从而减慢了横桥活化的周期率,使之不能发挥到应有程度,而导致 V_0 下降^[6]。

4 细胞内 pH 与等长舒张速率

肌肉疲劳时,除了 Ca^{2+} 转移减慢以外,舒张期延长也是肌纤维的力学表现之一。实验提示这种变化也与肌细胞内 pH 值直接相关。肌肉收缩时, Ca^{2+} 肌浆从肌质网中得到补充而浓度增加,然后 Ca^{2+} 与肌钙蛋白结合,引起横桥与肌动蛋白结合,产生粗细丝之间的滑行,表现为肌肉收缩。舒张时 Ca^{2+} 与肌钙蛋白的结合必须解离,而且要重新摄回肌质网中。 Ca^{2+} 重新摄回肌质网的工作是由肌质网上的 ATP 酶来承担的。用实验方法降低肌细胞内的 pH,同样也能模拟肌肉疲劳时所表现出的舒张期延长效应,其作用机制仍然与有关酶的活性相关。当肌细胞内过多的 H^+ 使 pH 下降到 7.0 以下时,就影响了 ATP 酶的活性,因为肌质网上 ATP 酶的活性要有一个适宜的环境,即 pH 值不小于 7.0。当肌质网 ATP 酶因活性降低而不能正常地把肌浆中的 Ca^{2+} 摄回肌质网时,便导致肌浆中的 Ca^{2+} 转移速率下降,使 Ca^{2+} 与肌钙蛋白的解离减缓,从而延长了肌纤维的舒张期^[9]。

5 小结

大量的实验及研究成果表明,肌肉疲劳与细胞内的 pH 值高低密切相关。当细胞酸化而引起细胞内 pH 值从 7.0 降至 6.2 时,肌纤维的最大收缩力下降,最大缩短速度下降,最大收缩功率下降以及舒张期延

长,最终导致肌肉出现疲劳特征。

参考文献:

- [1]Westerblad H, et al. Changes of intracellular pH due to repetitive stimulation of single fibers from mouse skeletal muscle[J]. J Physiol Lond,1992,(449):49 - 71.
- [2]Metzger JM, et al. Greater hydrogen ion - induced depression of tension and velocity in skinned single fibers of rat fast than slow muscles[J]. J Physiol Lond,1987,(393):727 - 742.
- [3]Rouseau E, et al. pH modulates conducting and gating behavior of single calcium release channels[J]. Pfluegers Arch,1990,(415):645 - 647.
- [4]Westerblad H, et al. Changes of myoplasmic calcium concentration during fatigue in single mouse muscle fibers[J]. J Gen Physiol,1991,(98):615 - 635.
- [5]Rios E, et al. The mechanical hypothesis of excitation contraction coupling in skeletal muscle[J]. J Muscle Res Cell Motil,1991,(12):127 - 135.
- [6]Edman KA, et al. Changes in force and stiffness induced by fatigue and intracellular acidification in frog muscle fibers[J]. J Physiol Lond,1993,(424):133 - 149.
- [7]Metzger JM, et al. pH modulation of the kinetics of a casensitive cross - bridge state transition in mammalian single skeletal muscle fibers [J]. J Physiol Lond,1990,(428):751 - 764.
- [8]Thompson LV, et al. Muscle fatigue in frog semitendinosus: alteration in contractile function[J]. Am J Physiol,1992,(262):1500 - 1506.
- [9]Lindinger MI, et al. Potassium regulation during exercise recovery [J]. Sports Med,1991,(11):382 - 401.