مجلهٔ علمی نظام پزشکی
سال دوم شماره ۲-۱ ، صفحه ۳۸ ، ۱۳۵۰

خستگی بدنی و علل جسمی آن

دکتر مهدی راعی *

تعریف خستگی

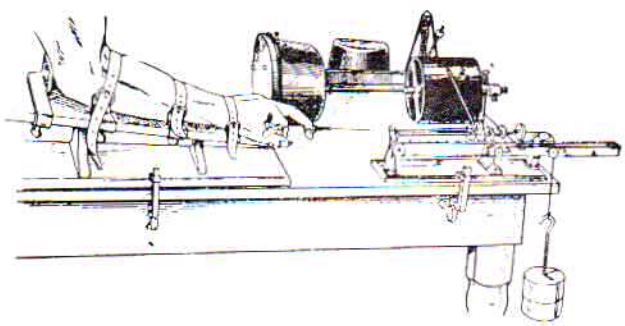
در اثر ادامه کار، پس از مدتی کم و بیش طولانی که بستگی به شرائط مختلف از آنجمله محیط (گرما ـ سرما ـ رطوبت ـ اکسیژن ـ نور...) و نوع کار (مورد علاقه ـ عادی و معمولی ـ پردرآمد ...) وضع جسمی و روانی شخص (گرسنه ـ تشنه ـ عصبی ـ مریض و...) وغیره دارد، در بدن آثار و علائمی ایجاد میشود که گاهی رنج آور و ملال انگیز ند . این احساس در ابتدا با نقصان فعالیت جسمی و یا روانی همراه است ولی بعداً در فعالیت بدنی کوفتگی و خستگی، و در فعالیت روانی کم شدن قوای روانی، شخص را از ادامه کار باز میدارد . اگر انگیزه‌ای قوی در کار باشد (مانند سرباز در جبهه جنگ و...) اراده استوار و قوی موجب میشود که با وجود احساس خستگی، در نتیجه فعالیت و کار کاهشی پیش نیاید. این انگیزه ممکن است ناشی از عشق به کار و یا علاقه به کار فرما و غیره بوده باشد. تمام این آثار و علائم بهر شکل و صورتی که باشد موقتی بوده با استراحت برطرف میشود .

درك خستگی

خستگی مانند ضعف و درد پدیده‌ایست که فقط درك میشود . میتوان گفت که من خسته هستم زیرا خستگی را حس میکنم ولی این احساس ذهنی بوده قابل اندازه گیری نیست و هنوز نمیتوان فهمید که شخص واقعاً خسته است و یا آنرا برای فرار از کار عنوان میکند، گاهی در سیمای شخص خستگی مفرط ظاهر و نمایانست ولی این نیز قابل درك است نه بیان !

کم شدن نتیجه کار

برای سنجش خستگی عضلانی از کارنگار (ارگوگراف ergographe)



شکل شماره ۱- ارگوگراف . اقتباس از کتاب نرمان ل. مان

استفاده میشود. مطابق شکل شماره ۱، بازوی شخص بکمك تسمه‌هائی ثابت شده و با هر صدای مترونوم نخی را که به وزنه‌ای متصل است با انگشت میکشد . دستگاه ثبات نشان میدهد که ارتفاع منحنی که معرف کار عضله در یك انقباض است بتدریج پائین آمده به صفر میرسد و در این حال عضله قادر به حرکت دادن وزنه نیست. با سبکتر کردن وزنه، انگشت چند بار دیگر وزنه جدید را خواهد کشید، ضمناً نیز چند لحظه مکث و یا ترنم موزیك خوش آیند بخصوص اگر هیجان آور نیز باشد گوئی خستگی را نقصان میدهد زیرا شخص مورد آزمایش قادر خواهد شد چندین مرتبه دیگر وزنه را حرکت دهد و این کیفیت تکرار میشود ولی هر مرتبه با دامنه‌ای کوتاهتر و مدتی کمتر از دفعات قبل تا آنجا که قدرت انقباض از عضله سلب گردد در اینحال خستگی حقیقی پیش آمده است . لذا منحنی واقعی خستگی عضلانی، آن منحنی است که رأس بزرگترین منحنی‌ها را بیکدیگر وصل نماید .

معمولاً کار روزانه قابل تطبیق با آزمایش فوق نیست زیرا در اینجا مافقط از چند سلول عصبی و سیناپس آنها و چند دسته عصبی عضلانی (خوشه عصبی عضلانی Grappe myoneurale) استفاده کرده‌ایم.

* دانشگاه تهران ـ دانشکدهٔ علوم

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

درصورتیکه درزندگی روزانه همه‌آنها دائماً درتغیراندوهیچگاه خستگی بوضع فوق پیش‌نخواهد آمد مگر برای مشاغلی مانند نجاری وبنائی وغیره‌که همیشه یك‌گروه خاص ازعضلات فعالیت میکنند ولذا باید علل دیگر را جست وجوکرد . بخصوص عوامل روانی وعدم عادت بکاری معین و... بنابراین نه‌فقط‌کمیت کار بلکه‌کیفیت آن درخستگی قابل تأمل وتعمق است.

خستگیهای مزمن

اولین وظیفه طبیب جست‌وجوی علت خستگیهای همیشگی ومزمن است‌که ممکن‌است بیماری ویایك حالت طبیعی ولی غیرمعمولی (حاملگی و...) بوده باشد . در بعضی موارد نیز علل نامعلوم است ، ولی غالباً حاملگی یاشیردادن ، عفونتهای حاد یامزمن، عمل جراحی ، و... را میتوان از عوامل مهم بشمارآوردکه باختصار بآنها اشاره میکنیم.

الف ـ عفونتهای مزمن مانند سل‌کهنه.

ب ـ بیماریهای انگلی بخصوص اسهال خونی‌آمیبی Amibiase که درکشورهای معتدل اختلالات گوارشی شدیدی ایجاد نمیکند بلکه‌گاهی‌مدفوع شکل معمول‌خود را ندارد ونیز دربعضی‌مواقع حتی تعداد دفعات اجابت مزاج‌کمتر ازمعمول وصبحگاهی است وبه‌یکدفعه در روز میرسد ،ولی‌آنچه‌بیمار را رنج میدهدخستگی است ، بخصوص‌هنگام راه رفتن‌ویا بالارفتن ازپلکان،ضمناً مقاومت بیمار هنگام‌کارکم شده ضعف حافظه واراده دراو مشهود است . توجه باسهال خونی دراین قبیل افراد، بعدازتشخیص‌های اولیه غلط ، ممکن است تصادفاً صورت گیرد .

پ ـ سرطان نیز ازجمله بیماریهائی است‌که باید جست‌وجوشود ولی‌متأسفانه زمانی‌درحالت‌عمومی‌بیمار اثرمیکندکه معمولاً علاج ناپذیر شده است .

ت ـ بیماریهای تغذیه‌ای غالباً خستگی‌آور است‌مانندکم غذائی. درخانواده‌های بی‌بضاعت و یاخانواده‌هائیکه به‌تغذیه‌کافی توجه ندارند ویااشخاصیکه برای لاغرشدن از رژیم غلطی تبعیت‌میکنند بدنشان آماده عفونتهای مختلف خواهد شد. بالاخره‌بدغذائی از این نظر نیزقابل توجه است .

ث ـ بیماریهای‌غدد داخلی ـ درعده‌کثیری ، علت خستگی‌دیابت است‌مخصوصاً خستگی که‌درساق‌پاهاودستهاوانگشتان‌ظاهر میشودو همچنین ضعف دقت‌وترس‌ووحشت‌ازآینده وبالاخره علائم‌انحرافی دیگری‌که‌امتحانات دقیق‌همه‌جانبه وجود دیابت را ثابت میکند. نظر باینکه ازغدد داخلی بحثی بمیان‌آمد اشاره میکنیم‌که‌گاهی خستگی ناشی از اختلالات دیگر غدد داخلی است ولی بعلت اثر متقابل غدد بریکدیگر غالباً اختلال درچند غده ظاهر میشودلذا برای پی‌بردن به غده معیوب، پروفسور میروز Mirouze کلید تشخیص زیر را داده است .

۱ـ آمادگی بدن به دیابت (pré-diabétique یا Hypo-insulinique) ـمریض‌چاق‌میشود وزیاد پرخوراست وفقط‌بعداز غذا در ادرارش قند ظاهر میگردد . اگر بیمار زن باشدنوزادش درشت است وگاهی ۶ـ۵ کیلوگرم وزن دارد وباید چند روزاول دربیمارستان بستری شود وشدیداً تحت مراقبت قرارگیرد .

۲ـ برعکس‌اگرترشح انسولین زیاد باشد، بیمار هنگام‌گرسنگی ناراحتی‌شدید پیدا میکندکه بعلت پائین بودن قندخون است‌ونیز گرسنگی شدید وطاقت فرسا خواهد بود .

۳ـ کم‌کاری غده فوق‌کلیوی : معمولاً بیمار عصرها خسته ، لاغر وکم‌اشتها ، وفشار خونش پائین است . باکوچکترین بهانه‌ای اسهال میگیرد وخفیف‌ترین عفونت وناسازگاری غذائی‌مختصر وجزئی باعث تیرگی رنگ پوست شده ، چشمهاهاله می‌بندد وفرومیرود .

۴ـ پرکاری غده فوق‌کلیوی : بیمار گلگون وچاق وفشار خونش کمی بالا وغالباً ازدرد ستون فقرات‌متألم است ودر ادرارش‌کمی قند وجود دارد ، بدون آنکه دیابت داشته باشد .

۵ـ کم‌کاری تیروئید: شخص تنبل‌وسهل انگاربوده بامور مربوط دقت‌کافی ندارد . پائین بودن فشارخون وپریدگی رنگ‌ویبوست نیز ازعلائم مهم است .

۶ـ پرکاری تیروئید: عصبانی بودن شخص همراه بالرزش دستها وازدیاد ضربان قلب ازعلائم مشخصه است .

۷ـ ضعف عملی غددتناسلی : مردها خیلی‌زود خسته شده درآنها ضعف‌حافظه ونقصان قدرت تمرکز افکار مشهود است. زنهاعموماً چاق بوده درآنها اختلالات قاعدگی ازآنجمله قطع یا نا منظم بودن آن ویاخونریزی زیاد مشاهده میشود .

۸ـ کم‌کاری غده هیپوفیز : بصورت بی‌اشتهائی ولاغری‌وخستگی پذیری شدید تظاهر نموده ، ضربان قلب‌کم و فشار خون پائین است و نظر باینکه ترشحات این غده بر سایر غدد داخلی اثر دارد لذا در غدد تیروئید وفوق‌کلیوی وجنسی و ... نیز اختلال دیده میشود .

ج ـ خستگیهای مزمنی‌را میتوان‌نام بردکه بعداز افراط‌درکاری که ظاهراً قابل‌تحمل ویاحتی لذت‌بخش بوده است،ایجادمیشود.

چ ـ علل روانی : افرادی را می‌شناسیم که بدون هیچگونه علائم مشهودفقط وفقط خسته هستندولی نمیتوان وضع‌آن‌ها راباکسانی که بدون علت تب می‌کنند ویایرقان دارند مشابه دانست زیرادر این‌گروه علت خستگی را در روان شخص جست‌وجو می‌کنیم ،

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

مثلا اشتغال به کاریکه مورد علاقه نیست و یـاتألمات وشوکهای روحی که باپیشرفت تمدن روز افزون است نه‌فقط ایجاد خستگی همیشگی میکند بلکه اشخاصی راکه قدرت روحی ویاایمان قوی ندارند ، بطرف جنون میکشاند .

نظر به‌اهمیت خستگی‌وزیادبودن علل‌آن دراینجا به‌بحث درباره عوامل جسمی ومرضی خستگی مبادرت نموده، تشریح علل‌روانی ودرمان خستگی را به‌بعد موکول میکنیم

خستگی‌که ارتباط باساختمان‌پیچیده بدن‌انسان وعوامل مرضی دارد.

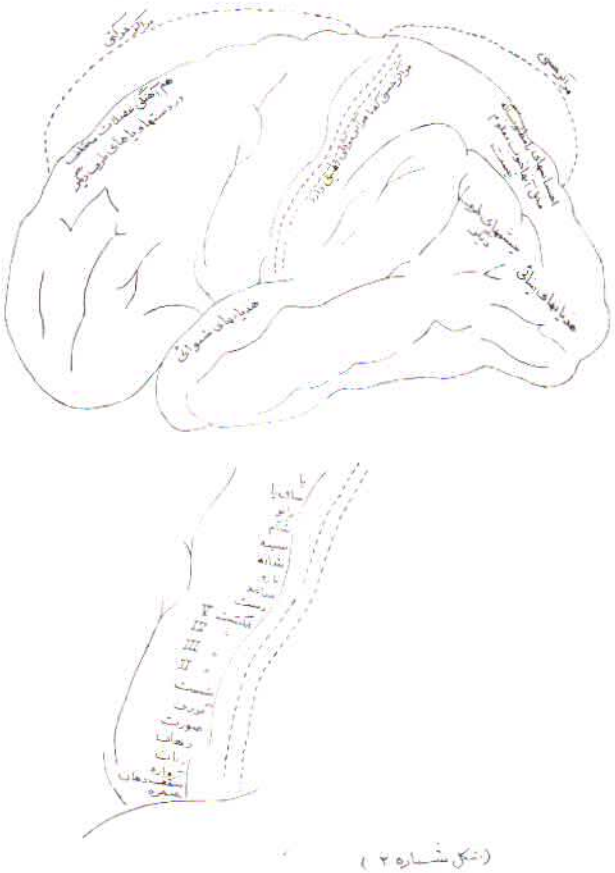
قبلاً یادآور میشویم که‌برای انجام‌یك حرکت ارادی، ابتداجریان عصبی درمراکز قشری‌نیمکره‌های‌مغزظاهرشده‌پس‌از طی‌راه‌هدایت ورشته‌های عصبی محیطی، درصفحه محرکه عضله موجب پیدایش رابط شیمیائی بین‌عصب وعضله‌میگردد وبالاخره تغییرات‌شیمیائی در داخل سلول عضلانـی ، موجب انقباض عضله مربوطه‌میشود . نظر باینکه دراختلال عملی هریك ازمراحل‌فوق مهمترین‌علامت، خستگی کم‌وبیش شدید است لذا بـایادآوری مختصری از بـافت شناسی وفیزیولژی هریك از این مراکز وراهها ، موارد ظهور وبروزخستگی را شرح میدهیم .

مراکز قشری حرکت ارادی

۱-این‌مراکزدرشکنج بالارونده‌پیشانی(Frontale ascendante) وشکنج جـانبی یعنی درشیار Rolando و شکنج پاراسـانترال (Paracentral)قرار داردکه با مراکزحسی‌ونرون‌های حرکتی راه غیر هرمی و مراکز روانی قطعه پیشانی درارتباط است.این ارتباطات ازنظر خستگی روانی بسیار مهم وقابل توجه میباشد.

۲ـ نورونهای حرکتی اولیه،سلول بتز Cellules de Betz نام داردکه‌اجتماع آنها بخشی‌ازلایه‌های‌پنجگانه را درقشرمغز تشکیل داده‌مجموعاًدسته هرمی وراه هرمی را بوجود می‌آورند. برخی ازاین سلولهای اولیه عصبی (نورونهای اولیه) کـه مربوط به اعصاب مغزی‌میباشند به‌هسته‌های‌خاکستری پایه‌مغز Pedoncule cérébral و پل دماغی Protuberance annulaire وهمچنین پیاز مغز تیره ختم شده بانرونهای محیطی اعصاب مغزی‌ارتباط حاصل می‌نمایند(Synaps). آکسون آن عده از سلولهـای بتز Betz که دسته‌های‌هرمی‌را بوجود آورده‌اند بسلولهای رادیکولر واقع درشاخ قدامی مغز تیره ختم شده ریشه‌هـای قدامی اعصاب نخاعی‌را بوجود میآورندکه‌ومحیط رومیباشند (ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی حسی ومرکز روهستند).

توجه داریم که‌اکثرسلولهای‌بتز منطقه‌حرکتی‌هریك‌ازنیمکره‌های مغزی، باعث‌حرکت‌طرف‌مقابل‌بدن‌میشودوهمچنین‌سلولهای‌بالاترین قسمت شیاررولاندو Rolando محرك‌قسمت‌پائین‌بدن، وسلولهای پائین‌ترین‌قسمت‌آن محرك قسمتهای‌بالای بدن میباشند. بطوریکه مطابق شکل شماره ۲و۳ مراکزحرکتی بشکل آدمك وارونه‌ئی قرار گرفته است . بخش حرکتی مرکز تکلم در نیمکره چپ قراردارد وازاین‌رومعمولااختلالات حرکتی طرف راست بدن با اختلالات تکلم (آفازی Aphasie) همراه است .



(شکل شماره ۲)

(شکل شماره ۲) تصویر از A.B. Houssay

عضواصلی حرکات ارادی، نرون مرکزی یاابتدائی یا سلولهـای بتزاست وتمام‌حرکات ارادی‌که‌شخص انجام‌میدهد ازقشرحرکتی مغز شروع میشود، گرچه بعداً بصورت انعکاسی‌اداره خواهد شد. خرابی عصب محرکه فوقانی یامرکزی (راه پیرامیدی Voie-pyramidale) باعث‌پیدایش ضعف درانجام حرکات ارادی ویـا ازبین رفتن‌آن حرکات میگردد. دراین‌نوع فلج ، تنوس عضلانی زیاد شده‌است،(Paralysie spasmsoique).اگر عیب درپوسته مغز باشد نظم و هم‌آهنگی که در انقباضات عضلات مختلف برای یك حرکت معین ومشخص لازم است ازبین میرود ، درصورتیکه ممکن است عضله سالم‌باشد وبهمین‌دلیل‌فلج کمتری دیده میشود.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

در خرابی عصب محیطی همیشه فلج کامل و عضلات شل است (Paralysie flasque) ولی تظاهرات ابتدائی بصورت ضعف در انقباض عضله مربوط خواهد بود.

جریان عصبی

عصب مانند سیم برق یك هادی ساده نیست و بافقدان اکسیژن فوراً بدون جواب میماند (به تحریك جواب نمیدهد) و بارسیدن اکسیژن بشرطیکه این فقدان زیاد طولانی نبوده باشد مجدداً خاصیت انتقال جریان عصبی را بازخواهد یافت .

فعالیت متابولیسمی رشته‌های عصبی درشرایط مختلف متفاوت است ازآن جمله :

درحرارت پائین ودر محیطی بدون اکسیژن، رشته عصبی فقط مدت کوتاهی زنده میماند . بعد از آنکه عصب درمحیط اکسیژن دار قرار گرفت ، درصورتیکه هنوز نمرده باشد ، بجبران کمبود اکسیژن قبلی به اکسیژن بیشتری احتیاج دارد. دراستراحت میزان مصرف اکسیژن به تناسب ازدیاد درجهٔ حرارت محیط بالا میرود و در هنگام فعالیت نیز مصرف اکسیژن بستگی مستقیم به حرارت تولید شده دارد .

دراعصاب نیز کلیه سیستم آنزیمی اکسیدواحیاء Oxydoréduction وجود دارد . اعصاب از گلوکز تغذیه کرده ودرمحیط فاقد اکسیژن اسیدلاکتیك ایجاد میکند که مقدارش بتدریج بالا رفته باعث خستگی میشود دراین حال است که فسفوکرآتین Phosphocréatine عصب خراب میشود. فسفوکرآتین درهنگام تحریك ازبین میرود ودرمرحله ترمیم درمحیط اکسیژن‌دار مجدداً بوجود میآید.

ازنظر متابولیسم وتراکم یون H+ خارج وداخل سلولی درعصب نیز مشابه یك سلول زنده عمل میشود وآنچه بسیار مهم ومخصوص رشته عصبی است ازبین رفتن استیل کلین acetylcholine هنگام تحریك میباشد. این ester بوسیله آنزیم کلین استیلاز Choline acetylase ساخته شده و باآنزیم دیگری بنام کلین استراز Cholinésterase فوراً هیدرولیز شده به اسیداستیك و کلین تبدیل میشود . ازرین ésérine مانع این هیدرولیز خواهد شد . بهرحال مسلم شده است که درجریان عصبی دو پدیده Phénomènes متعاقب یکدیگر دیده میشود.

پدیدهٔ اول، کیفیتی است کاملا فیزیکی، دراین حالت بدون مداخلهٔ اکسیژن و بدون انجام هیچگونه متابولیسمی اختلاف پتانسیل در دو طرف غشاء سلولی از بین میرود (Dépolarisation) .

پدیدهٔ دوم پیدایش مجدد اختلاف پتانسیل در دوطرف غشاء سلولی است (Repolarisation) که کیفیتی بیولژی بوده و با حضور اکسیژن و متابولیسم سلولی همراه است، در اینجا عمل اکسیژن تولید A. T. P. و پیدایش انرژی شیمیائی میباشد . چنانچه تحریکات آنچنان پشت سرهم تکرار شود که از نظر متابولیسم فرصت کافی برای Répolarisation نباشد خستگی ظاهر میشود که بتدریج زیاد ومنجر به تحریك ناپذیری عصب خواهد شد . ولی میتوان گفت که درحالت طبیعی وتازمانیکه متابولیسم عادی است عصب معمولاً وعملاً خستگی ناپذیر است .

خستگی درمجموعهٔ عصب و عضله: درصورتیکه انقباض عضله ازراه تحریك عصب آن صورت گیرد (درمجموعه عصب وعضله) ظهور خستگی مربوط به عصب وعضله نیست زیرا هم عضله وهم عصب به تنهائی قابلیت تحریك دارند، بلکه خستگی مربوط به محل ارتباط عصب به عضله میباشد که در آنجا مشابه کورار Curare عمل شده است.

قوس بازتاب: وقتی کار بازتاب مرتباً تکرار شد، انقباض عضله مربوط بتدریج نقصان یافته بالاخره از بین میرود، درصورتیکه انقباض همان عضله توسط عصب محرکه آن تامدتی مقدور خواهد بود لذا این خستگی مربوط به عصب و صفحه محرکه وهمچنین عضله مربوطه نیست بلکه معلول خستگی مرکز بازتاب (رفلکس) میباشد . مرکز بازتاب عبارتست از محل ارتباط آکسون عصب حسی به انشعابات دارینی (Dendrites) عصب محرکه . انتقال جریان عصبی ازمرکز بازتاب (سیناپس Synaps دوعصب) باصرف انرژی زیادی همراه است و در نتیجه مدتی لازم خواهد بود تا مجدداً ترمیم (Reconstitution) یابد، ولذا تغییر خیلی جزئی ونامرئی در محل تحریك کافیست که رشته‌های عصبی دیگری باسیناپسهای دیگر بکار افتد ومجدداً عضله باقدرت بیشتری انقباض یابد (قدرت بیشتر است زیرا سیناپس تازه نفس میباشد).

عضلات مخطط

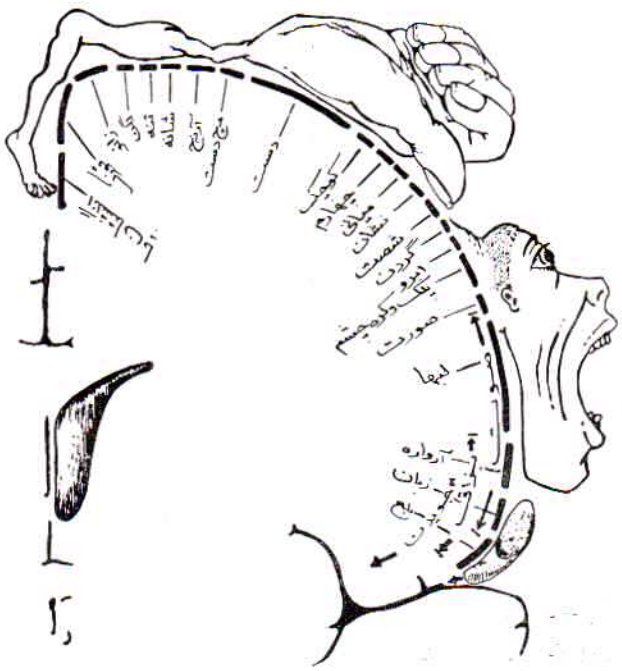
نکات تشریحی و بافت شناسی :

رشته‌های عضلانی مخطط : یك عضله ازرشته‌های عضلانی (سلولهای عضلانی) بوجود آمده است. رشته عضلانی سلولی است بزرگ که بطور متوسط بطول ۴ سانتی متر وعرض ۴۰ الی ۵۰ مومیرسد. غشاء سلول، سارکلم Sarcolemme نام دارد. هسته‌ها متعدد ودرزیر غشاء سارکلم مستقر شده‌اند. سیتوپلاسم آن دارای رشته‌های زیادی است (Myofibrilles) که درطول سلول پهلوی هم وبطور موازی با یکدیگر قرار گرفته‌اند وهریك ازاین رشته‌ها ازنوارهای تاریك وروشن که بطور منظم متناوبند بوجود آمده است .

بکمك نور قطبی شده (پولاریزه) مشاهده میکنیم که نوار تیره درتمام طول ساختمان یکنواختی ندارد (Anisotrope) که درشکل آنرا با A مشخص نموده‌ایم، درصورتیکه ساختمان نوار روشن یکنواخت بوده (Isotrope) وبه حرف I نشانداده شده است .

نوار روشن I نیز توسط خط Z بدوبخش میشود . بخشی از رشته عضلانی را که بین دونوار Z قرار گرفته است سارکمر Sarcomère مینامیم .

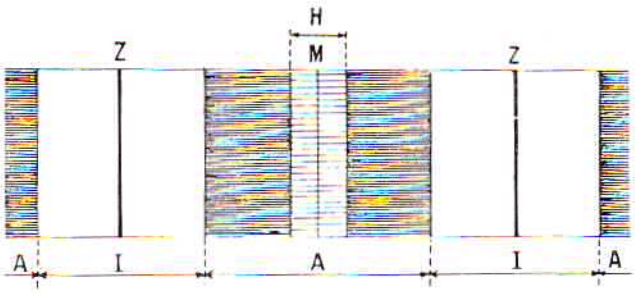
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]



شکل شماره ۳

W. PENFIELD, T. RASMUSSEN: The cerebral cortex of man. New York: McMillan Co., 1950, fig. 22, p.57.

در وسط نوار A یك نواراروشن بنام نوار H دیده میشودکه‌خود بوسیله خط طولی M بدوبخش تقسیم شده است. (شکل‌شماره۴) میکروسکپ الکترونی نشانداده است کـه سـارکمر از رشته‌هـای طولی flaments بوجـود آمده است که برخی نازك بوده ازخط Z به‌کنار نوار H کشیده شده‌اند وبعضی دیگر ضخیم‌بوده فقط درنوار A قرار دارند. بنظر میرسدکه رشته‌های نازك ورشته‌های ضخیم توسط رشته‌های مارپیچی به‌یکدیگروصل شده‌اند .

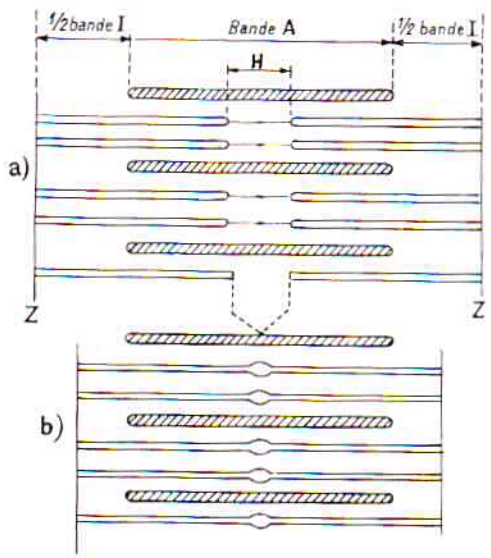


شکل شماره ۴ شمائی از رشتهٔ عضلانی مخطط
(شماره ۱۴ رفرانس)

درانقباض عضلانی‌دوانتهای رشته‌های نازك که در دوطرف نوارH قراردارندبهم نزدیك‌شده بیکدیگر میچسبند، که البته این کیفیت بالغزیدن رشته‌های نازك بین رشته ضخیم انجام میگیرد و بدین ترتیب نوار H ازبین رفته وعرض نوار I کمترمیشود. (شکل۵) بخشی‌ازسیتوپلاسم که دراطراف رشمه‌های سلولی‌قرار گرفته است وضع‌وساختمان خاصی نداشته سارکوپلاسم Sarcoplasme نامیده میشودکه‌واجدمیتوکندریهای‌فراوانست‌بنام‌سارکوزم Sarcosome وضمناً نیزذرات گلیکوژن، آنزیمها و... در سارکوپلاسم قرار گرفته است .

ارتباط عصب به‌عضله

به‌هریك ازسلولهای‌عضلانی یك‌سری رشته‌های‌نازك عصبی‌محرکه ختم‌میشود(Ramuscule nerveux moteur)این ارتباط‌عصبی عضلانی درمحلی بنام صفحهٔ محرکه (Plaque motrice) انجام میگیـرد. هریك از رشته‌های عصبی محرکه، در نـزدیك صفحهٔ محرکه،غلاف شوان (Schwann) را ازدست‌میدهد، درصورتیکه غلاف Henle به Endomysium رشته عضلانی رسیده وبه‌یکدسته رشته‌های نـازك وظریفی‌تقسیم میشودکه به‌زیر سارکلم میروند. بین انتهـای هر یك از این رشته‌هـا و سـارکلم ، دستگـاه Subneural de Couteaux قراردارد که دراین‌محل‌آنزیم‌کلین استراز ترشح میشود.



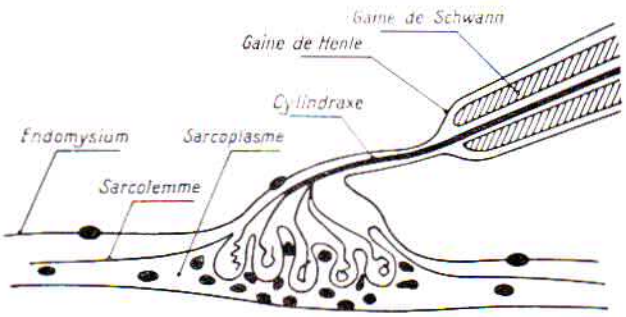
شکل شماره ۵ ــ شمائی ازانقباض درعضله مخطط :
در بین رشته‌های ضخیم میوزین رشته‌های نازك آکتین بیکدیگر نزدیك شده ونوار H عملا محوشده است. (شماره ۱۴ رفرانس)

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

از نظر بیوشیمی سلولهای عضلانی نظـر خوانندگـان را به رفرانس شماره ۱۶ این مقاله معطوف میداریم .

ازنظر فیزیولوژی اشاره میکنیم که سلول عضلانی تابع قانون همه یاهیچ است .

واحدحرکتی- L'unité motrice – آکسون هریك ازسلولهای عصبی محرکه که جسم سلولی آنها درشاخ قدامی نخاع شوکی قرار دارد به یکعده شاخه‌های نازك و ظریفی تقسیم میشود که هر یك به یکی ازسلولهای عضلانی ختم میگردد . این مجموعه سلولهای عضلانی که برحسب نوع عضله از ۱۰ الی ۱۰۰ عدد ند وفقط توسط یك آکسون یعنی یك سلول عصبی محیطی عصب گرفته اند یك خوشه واحد عصب عضله را بوجودمیآورند. Grappe myoneurale که واحدعملی عضله وواحدحرکتی نام دارد Unité motrice (شکل ۷) عصبی، باتحریك تمام رشته‌های عضلانی مربوط به یك واحدمحرکه، باهم ودر یکزمان منقبض میشوند (البته انقباض همیشه درحدماکزیموم خواهد بود).



شکل شماره ۶ نمایش محل اتصال عصب به عضلهٔ مخطط
(شماره ۱۴ رفرانس)

رابطه شیمیائی بین عصب و عضله برای انقباض عضله از راه عصب مربوط به آن

تحریك عصب محرکه باعث پیدایش استیل کلین Acetylcholine درصفحات محرکه خواهد شد وانقباض سلول عضلانی (Dépolarisation) بوسیله این ماده صورت میگیرد ، زیرا قدرت نفوذ یونها درغشاء سارکلم (Sarcolemme) زیادکرده وبدین ترتیب باعث انقباض میشود . استیل کلین فوراً توسط کلین استراز Cholinestérase ازبین میرود ودر نتیجه سلول عضلانی مجدداً Repolarisé وآماده انقباض بعدی خواهد شد و لذا میتواند بلافاصله بااستیل کلین برای باردوم دپلاریزه گردد (منقبض شود). ممکن است این ارتباط شیمیائی بین عصب وعضله توسط عوامل مختلف قطع شود ویابرای مدت کوتاهی متوقف گردد .

دومتوقف کننده اصلی ومهم عبارتنداز توقف توسط Dépolarisation ناکافی وتوقف توسط Dépolarisation غیرقابل برگشت.

۱ــ درگروه اول یك ماده فعال در صفحه محرکه بااستیل کلین اختلاط حاصل کرده، مانع تأثیر آن وانقباض (Dépolarisation) رشته‌های عضلانی میشود .

یکی ازانواع این نوع متوقف کننده‌ها، کورار، (Curare) میباشد. دراختلالات ناشی ازضعف عضلانی (Myasthénie) نظر بوجود برخی تشابهات با اثرات کورارچنین تصور میشود که بـاوضعیت فوق تطابق داشته باشد، گرچه علت واقعی این توقف بخوبی روشن نیست. همچنین میتوان ضعف عضلانی را ناشی ازکافی نبودن مقدار استیل کلین درانتهای رشته‌های عصبی دانست (بعلت عدم تکافوی بوجود آمدن آن).

۲ــ درتوقف ناشی از Dépolarisation غیرقابل برگشت، چنانچه وجه تسمیه روشن میکند ، عدم انقباض سلولهـای عضلانی بعلت Dépolarisation دائمی رشته‌های عضلانی، ناشی اززیـاد بودن استیل کلین ویاآنتی کلین استراز Anticholinestérase میباشد. همچنین برخی مواد ازآنجمله decamethonium و-Succinyl choline نیز چنین وضعی را ایجاد مینمایند .

شرح بیماری زیررا بعنوان نمونه ونموداری از وقفهٔ ارتباط بین عصب وعضله انتخاب مینمائیم.

ضعف عضلانی فوق العاده شدید

Myasthénie grave

Synonymes : paralysie bulbaire asthénique

Syndrome d'Erb-Gold flam

در این بیماری تمام عضلات ارادی دچارهستند بخصوص چشمها، صورت، حلق وحنجره. خستگی بسیار شدید وطاقت فرسا وضمناً زودرس است وفقط بااستراحت برطرف میگردد . افتادگی پلکها وشلی عضلات صورت قیافه مشخص مبتلایان به ضعف عضلانی را نشان میدهد (myasthénique). این بیماری بیشتر درسنین متوسط عمر دیده میشود ، ودرخانمها بیشتر ازآقایانست .

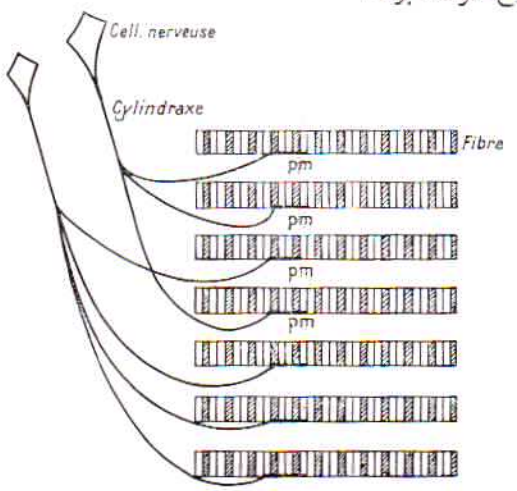
علت: احتمالاً اختلال هورمنی درمحل اتصال عصب به عضله است (Plaque neuro-musculaire) بنظر میرسد که استیل کلین یا بمیزان کافی ترشح نمیشود و یا آنکه بوسیله کلین استراز خیلی سریع وزودتر ازمعمول ازبین میرود .

درمعاینه دقیق بیمار وامتحانات آزمایشگاهی گاهی وجود مقدار زیادی لنفوسیت درعضله (شکل۸) وزمانی یك هیپرپلازی تیموس ویایك Thymome جلب نظر مینماید.

(رفرانس شمـاره ۳۰ این مقاله).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

ممکن است ضعف عضلانی خفیف‌تر باشدکه در اینصورت بیماری زیر مطرح خواهد بود .



شکل شماره ۷ ـ شمائی از یك واحد حرکتی [۱]
(شماره ۱۴ رفرانس)

ضعف عضلانی Myasthénie : دربسیاری از بیماریهای عضلانی کم شدن قدرت آن ناشی ازصغر عضلانی است (amyotrophie) معذالك در ضعف عضلانی آنچه قابل توجه است خستگی پذیری شدید عضله میباشد. گرچه اولین انقباض عضله قدرت طبیعی نشان میدهد ولی باتکرار پیاپی انقباض، انرژی وقدرت عضلانی بتدریج روبه‌کاهش میرود تاآنجاکه انقباض غیر ممکن گردد .

مشاهدات روزمره بیمار آنرا تأیید نموده اظهار میداردکه‌حتی گاهی قادر بایستادن نیست . وزمانی نیز درصورت بیمار تغییر قیافه بوجود آمده اوراکسل میکند .

علت وقوع چنین‌وضعی‌ازبین رفتن تنوس عضلات‌مورد بحث‌است.

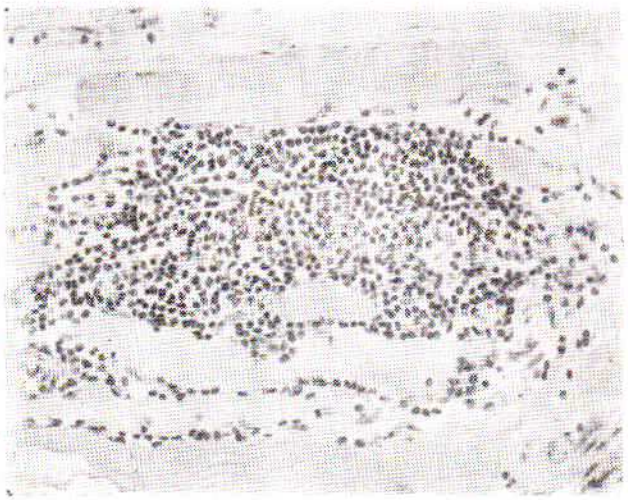
ممکن‌است کم شدن قدرت عضلانی بعلل زیرباشد :

میوتونی Myotonie

دربرخی‌ازبیماریهای عضلانی، بخصوص درمیوتونی همراه باصغر عضلانی Myotonie atrophiqne یـا بیمـاری Steinert اختلالی در مکانیسم عضله وجود داردکه هنوز برای مـامخفی و نامشخص مانده است ولی بهرحال بعداز انقباض عضله، برگشت آن‌بوضع قبل ازانقباض بسرعت‌انجام نگرفته چندین دقیقه‌بطول میانجامد (کندی در Decontraction عضلانی)

درکرامپ Crampe ، عضله‌تامدتی بحالت انقباض کزازی شکل میمانـد که با استراحت برطرف میشود . (رفرانس شماره ۱۴ این مقاله).

انقباض دائم عضلانی Contracture : که قابل برگشت بوده دراثر محرکهای مختلفه وبرخی‌مواد شیمیائی مانندداستیل‌کلین، نیکوتین، وراترین Vératrine، اسیدها، پتاسیم...ایجادمیشودو Repolarisation فوری سلول عضلانی و یـایك محرك آنودیك Anodique باین مرحله خـاتمه میدهد . تحریك دائـم عضله منجربه پیدایش انقباض دائم وایجاد خستگی شدید خواهد شد.



شکل شماره ۸ ــ نمایش توده‌ای از لنفوسیتها درعضلهٔ مبتلا به‌میاستنی Myasthénie
(شماره ۱۴ رفرانس)

میوپاتی Myopathies

درسال ۱۸۶۱ بیماری توسط Duchenne de Boulogne کشف شدکه دارای سه‌مرحله است .

۱ـ مرحله ضعف عضلانی Asthénie musculaire: که بصورت ناراحتی شدید ومهم درحرکات معمولی زندگی تظاهر میکند .

۲ـ مرحلهٔ درشت‌وضخیم شدن کاذب عضلات Pseudo-hypertr-ophie : دراین‌مرحله ازدیاد حجم‌عضلات بخصوص عضلات‌دوقلو (پشت ساق‌پا) قابل توجه میباشد .

دراین حالت‌بافت همبند فیبری وبافت سلولی چربی عضلات‌زیاد شده است درصورتیکه سلولهای عضلانی وضع خوبی ندارند .

۳ـ درمرحلهٔسوم که‌صغرعضلانی ظاهرمیشودحجم وقدرت‌انقباضی تواماً تخفیف میابد . از شرح جزئیات بیماری صرفنظر نموده تـوجه علاقه‌مندان را به رفرانس شماره ۱۵ این مقاله معطوف میداریم .

خستگی وانقباض عضله

انقباض دائم وشدید عضله Tetanos باظهور خستگی ازبین‌میرود ودر این هنگام نیز بتدریج قدرت انقباضی تخفیف میابدتابکلی ناپدید شود . در واقع انقباض عده‌ای از سلولهای عضلانی‌متوقف میشود وقدرت عضله بدینترتیب پائین میاید .

علل خستگی : در درجه اول کم شدن گلوکز ودر نتیجه انرژی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

لازم برای فعالیت حیاتی ودر درجه دوم تجمع مواد ناشی از متابولیسم در سلولها میباشد. بنابراین جریان کافی وکامل خون درعضله، خستگی را به‌تأخیرخواهد انداخت زیرا ازطرفی باعث شستشوی دائم عضو و خروج مواد زائد آنست واز طرف دیگر گلوکز. مورد احتیاج عضله‌را تأمین‌میکند(بابحث فوق خستگی در لنگیدن متناوب Claudication intermittante روشن میشودکه بآن اشاره خواهیم نمود).

خستگی نخست در سیناپس دو عصب،وعصب به‌عضله ظاهر میشود وخستگی سلولهای عضلانی درمرحله بعدی‌است. رشته‌عصبی‌عملاً خستگی ناپذیر است ، پیدایش خستگی درمحل اتصال عصب به عضله، از صدمه دیدن عضله جلوگیری میکند زیرا مانند دریچه اطمینان‌بوده، خود بخود انقباض عضله را متوقف خواهد نمود .

عدم تکافوی جریان خون شریانی

بدوصورت‌حادومزمن‌دیده‌میشود. دراینجاآنچه‌ازنظربیان خستگی قابل توجه است نوع مزمن آنست بنام عدم‌کفایت مزمن‌شریانی Insuffisane arterielle chronique

علت : تورم وازدیاد سلولی بخش درون رگ شریان .

الف : دراشخاص مسن ناشی از تصلب شرائین وعلل آماده‌کننده آنست مانند دیابت ، چاقی، بالا بودن فشار خون . تظاهرات بیماری معمولا درپاها جلب نظر میکند .

ب : در جوانها بیماری خاصی را تشکیل میدهد بنام بیماری Buerger یا Endartérite oblitérante juvénile یا Thrombo-Angéite obliterante

علائم :

۱ــ لنگیدن متناوب Claudication intermittente یا کرامپ دردناک‌که بعداز راه پیمائی کم و بیش زیاد بوجود میآید و با استراحت‌برطرف میشود ازعضلات پشت‌پا وبندرت ازپاشنه‌یاکف پا شروع میشود.وگاهی به‌تمام ساق پا منتشر میگردد . زمانی فقط در زانو وعضلات پشت‌پا یاناحیه سرین fesse و ... دیده میشود . در برخی،این بیماری بدون درد بوده فقط بااحساس خستگی تظاهرمیکند . سرما وراه پیمائی سریع بخصوص درسر بالائی، پیدایش آنرا تسریع مینماید.

۲ــ دردپا هنگام استراحت ، مربوط به‌مرحله پیش‌رفته بیماری است‌که درد، درچند ساعت اول استراحت نیز ظاهر میشودکه گاهی فوق‌العاده شدید وغیرقابل تحمل‌است وبا بالاگذاشتن‌پاها آرام میشود . برای‌اطلاع بیشتر ازبیماری، علل وعلائم و درمان آن به رفرانس این مقاله مراجعه شود.

کمبود ویتامین وخستگی

درکمبود ویتامینهااضافه برکلیه‌علائم مربوط بآن، نداشتن‌انرژی درکارها وعدم تمرکز قوای روانی قابل توجه است .

ازذکر بیماریهای مختلف‌که هریك ناشی‌ازکمبود ویتامین‌معینی است،صرفنظر نموده وفقط به ذکر نمونه‌ای‌که درپیدایش‌خستگی نیز اهمیت دارد مبادرت می‌کنیم .

ویتامین B_1 واختلالات ناشی‌ازکمبود آن،ویتامین B_1 ازروده‌جذب شده‌بوسیله‌تمام سلولهای‌بدن‌بخصوص کبدفسفریله‌Phosphorylée میشود ومجدداً بعداز ۳ ساعت درکلیه فسفر خودرا ازدست داده (Déphosphroylée) وبصورت‌ویتامین آزاد دفع میگرددوبهیچ طریق وهیچگاه احتباس حاصل نمی‌کند .

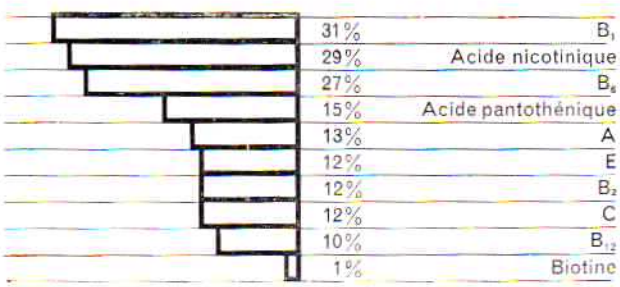
عمل‌آن‌دربدن:استرپیروفسفریك (Ester pyrophosphorique) ویتامین B_1، کوانزیم(Coenzyme) کربوکسیلاز(Carboxylase) می‌باشدکه عمل مهمی درمتابولیسم گلوسیدها وبخصوص acide-pyruvique دارد . وبهمین دلیل است که ویتامین B_1 یکی از تنظیم کننده‌های مهم متابولیسم گلوسیدها است وهنگام نقصان آن اسید پیرویك واسیدلاکتیك خون بالا آمده واکسیداسیون پائین می‌آیدبخصوص دربافت عصبی، شاید دربافت عصبی عمل مستقیمی بصورت‌هیدرولیزاستیل‌کولین Hydrolyse de l'acetylcholine داشته باشد .

کمبود ویتامین B1 دوبیماری زیر را بوجود می‌آورد :

الف‌ــ بری‌بری که‌درآن‌ضعف‌عمومی وضعف‌عصبی‌قابل توجه‌است. (رفرانس شماره ۳۰).

ب‌ــ پلیوآنسفالیت دوورنیك Polioencephalite de Wernicke: که ازنظر بالینی سردرد ، استفراغ وخمودگی وخواب‌آلودگی وگاهی نیز فلج درعضلات چشم قابل توجه است .

نسل جدیدآنچنان دچارکمبود ویتامین بخصوص گروه B میباشد که‌باید روزانه از ترکیبات ویتامینی بصورت دارو استفاده کند، زیرا جبران این‌کمبود باميوه‌های‌تازه وسبزی‌های خام تازه، از نظر امکانات عملی مشکل است .



شکل شماره ۹

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

شکل‌شماره۹ نشان میدهد که در۱۰۵ نفراز افراد عادی اجتماع آمریکا بچه میزان فقر ویتامینی دیده شده است.(رفرانس‌شماره ۲۱ این مقاله).

نظر باینکه اکثر خوانندگان عزیز به‌خستگی ناشی از احتباس اسیدلاکتیك آگاهند لذا ازشرح آن نیز خودداری میشود .

بحث ازخستگی‌وسلول‌بود ، خاطر نشان میکنیم که‌کلیه عواملیکه روی متابولیسم سلول اثر دارد خواه و ناخواه درفعالیت سلولی بی اثر نخواهد بود ولذا در سلول‌عضلانی، نقصان فعالیت وضعف کار بصورت خستگی‌تظاهر میکند، ازآنجمله غدد داخلی‌هستند که درمقدمه بآن‌اشاره شدمثلا دراستقرار بیماری‌آدیسون Addison آنچنان‌ضعف عضلانی‌شدید است که شخص بامختصر حرکت بشدت خسته میشود. ضمناً ضعف قوای روانی نیز دراین بیماران‌مشهود میباشد . ازتأثیربرخی داروها از آنجمله داروهای‌ضدهیستامین Antihistaminique درفعالیت بدن نیز نمیتوان صرفنظر نمود، زیرا سستی ورخوتی که ایجادمیکند باعث نقصان کلیه‌فعالیت‌های جسمی وروانی میشود .

REFERENCES:

1- AUBET X. et Hamoir G.- Structure et physiologie du muscle strié. Rapports au 24 ème Congrès des physiologistes de langue francaise; Jour de Physical (Paris), 1956. 48-105-206.

2- Bourguignon, Fatigue musculaire, fatigue de l'homme de ville (Vie Médicale 1962-43 MT 6-p. 61).

3- Bourguignon, La fatigue (Encycl. Méd. Chir. Intoxications- 16650 A 10).

4- Bourguignon et Scherrer, La capacité de travail au cours de la fatigue chez l'homme (Rev. Path. Gén. et Physiol. Clin. 1960-60: 347).

5- Bremer.- Le tonus musculaire. Ergebn d. Physiol., 1932. 34-678.

6- Bricaire et Leprat. Asthénie et insuffisance surrénale (Vie Médicale 1962 - MT 6-P. 87).

7- Bugard. La fatigue (1 vol. Paris - 1960 - Masson éditeur).

8- Bugard. Traitement de la fatigue (Assises de Médecine - 1962- No. 3-p. 164).

9- Bugard. Albeaux-Fernet et Romani. Rôle physiologique du système endocrinien dans la fatigue (Bull. Soc. Méd. Milit. Franc. 1958 - 52:163).

10- Cambiere et Masson. La fatigue musculaire pathologique (Revue du Praticien 1962 XII: 2217).

11- Chailley-Bert. La fatigue musculaire. Etude expérimentale et clinique (Revue du Praticien 1962-XII:2209).

12- Chauchard. La fatigue nerveuse (Revue de Path. Gén et Physiol. Clin. 1960-60_369).

13- Deparis et Auzepy. La fatigue de l'opéré et du convalescent (Revue du Praticien 1962 XII: 2263).

14- G. Mathé, G. Richet. J.P. Benhamou, P. Berthaux, J. Chrétien, F. Contamin, J.P. Hardouin, J. Lissac A. Ryckewaert et P. Vernant. 1965. Sémiologie médicale. Tome II Médicales Flammarion édi.

15- J. Lebourges. Aspects cliniques des myopathies. Revue de la médecine infantile 1963. No. 7 (Les myopathies) Librairie Maloine Paris.

16- J. Nordmann et R. Nordmann . Mécanismes de formation et de mise en reserve de l'Energie dans l'organisme. Rôle du cycle tricarboxylique (La revue de Médecine N. 10. Mai 1964) Ed. par la Soc. Méd. Infor. Sci. et Prof.

17- Jurgbar, Les vitamines et leurs fonctions. 1968, Editions Apollonia Bâle.

18- Laborit, Fatigue, fatigabilité et maladie (Revue du Praticien 1962-XII: 2183).

19- Laborit H., Coirault R. et Guiot G._L'excitabilité neuro-musculaire. La presse Médicale, 1957. 25_571_573.

20- Laborit, Moynier, Niaussat, Guiot , Weber, Jouany et Baron. Etude expérimentale de la fatigue (Bull. Soc. Méd. Milit. Franc. 1958_52 : 150).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

21- Leevy, C. M., Cardi, L., Frank, O., Gellene, R., Baker, H.: Incidence and Significance of Hypovit aminemia in a Randomly Selected. Municipal Hospital polulation. Amer. J. clin. Nutr. 17, 259-271(1965)

22- Malméjac. J. Eléments de physiologie Médicales. 1962. Flammarion éd.

23- Michon, Larcan, Huriet, et vert. La fatigue du diabétique (Le Diabète 1960-No. 6-p.243).

24- Monnier A.M. Actualités neuro-physiologiques 1959. Première série. Masson et Cie. éd.

25- Picard. Aspects biochimique de la fatigue musculaire (Vie Médicale 1962 MT6 p. 77).

26- Plas. Etude clinique et paraclinique de la fatigue (Assises de Médecine 1962-No. 3 p. 143).

27- Puig et Garretta. La fatigue sportive (Assises de Médecine 1962-No. 3-p. 156).

28- Sarradon. Traitement de la fatigue - Discussion, Assises de Médecine 1962 No. 3-p.173).

29- Tayeau. Aspect biochimique de la fatigue (Assises de Médecine 1962-No. 3 p. 132).

30- V.Fattorusse O. Ritter. Vademecum clinique du Symptôme à l'ordonnance. 1963. Masson et Cie-édi.

۱ـ دکتر صادق صبا ۱۳۳۷ نشانه شناسی بیماریهای اعصاب چاپ چاپخانه دانشگاه تحت شماره ۴۸۱ انتشارات دانشگاه تهران

۲ـ نرمان ل. مان. ترجمه آقای دکترمحمود صناعی ۱۳۴۴ چاپ سوم ناشرشرکت سهامی نشراندیشه .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]