

خستگی بدنی و علل جسمی آن

مجله علمی نظام پزشکی

سال دوم شماره ۲-۱، صفحه ۳۸، ۱۳۵۰

دکتر مهدی راعی *

تعریف خستگی

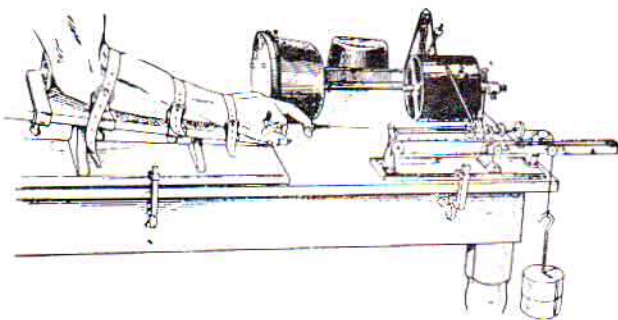
در اثر ادامه کار، پس از مدتی کم و بیش طولانی که بستگی به شرایط مختلف از آن جمله محیط (گرما - سرما - رطوبت - اکسیژن - نور...) و نوع کار (مورد علاقه - عادی و معمولی - پردرآمد...) وضع جسمی و روانی شخص (گرسنه - تشنه - عصبی - مریض و...) و غیره دارد، در بدن آثار و علائمی ایجاد میشود که گاهی رنج آور و ملال انگیزند. این احساس در ابتدا با نقصان فعالیت جسمی و یاروانی 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 انگیزه ای قوی در کار باشد (مانند سرپاز 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 به شکل و صورتی که باشد موقتی بوده با استراحت برطرف میشود.

درک خستگی

خستگی مانند ضعف و درد پدیده ایست که فقط درک 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 درک 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 بکمک تسمه‌هایی ثابت شده و با هر صدای مترو نوم نخعی را که به وزنه‌ای متصل است با انگشت میکشد. دستگاه ثبات نشان میدهد که ارتفاع منحنی که معرف کار عضله در یک 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 موزیک 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 ماقط از چند سلول عصبی و سیناپس آنها و چند دسته عصبی عضلانی (خوشه عصبی عضلانی *Grappe myoneurale*) استفاده کرده ایم.

* دانشگاه تهران - دانشکده علوم

برای پی بردن به غده معیوب، پروفیسور میروز Mirouze کلیه تشخیص زیر را داده است .

۱- آمادگی بدن به دیابت (Hypo- یا pré-diabétique insulinique) - مریض چاق میشود و زیاد پر خوراست و فقط بعد از غذا در ادرارش قند ظاهر میگردد . اگر بیمار زن باشد نوزادش درشت است و گاهی ۶-۵ کیلوگرم وزن دارد و باید چند روز ازل در بیمارستان بستری شود و شدیداً تحت مراقبت قرار گیرد .

۲- برعکس اگر ترشح انسولین زیاد باشد، بیمار هنگام گرسنگی ناراحتی شدید پیدا میکند که بعلت پائین بودن قندخون است و نیز گرسنگی شدید و طاقت فرسا خواهد بود .

۳- کم کاری غده فوق کلیوی : معمولاً بیمار عصرها خسته ، لاغر و کم اشتها ، و فشار خونش پائین است . با کوچکترین بهانه ای اسهال میگردد و خفیف ترین عفونت و ناسازگاری غذایی مختصر و جزئی بساعت تیرگی رنگ پوست شده ، چشمها هاله می بندد و فرو میرود .

۴- پرکاری غده فوق کلیوی : بیمار گلگون و چاق و فشار خونش کمی بالا و غالباً از درد ستون فقرات متألم است و در ادرارش کمی قند وجود دارد ، بدون آنکه دیابت داشته باشد .

۵- کم کاری تیروئید: شخص تنبل و سهل انگار بوده با مور مربوط دقت کافی ندارد . پائین بودن فشارخون و پریدگی رنگ و ویبوست نیز از علائم مهم است .

۶- پرکاری تیروئید: عصبانی بودن شخص همراه با لرزش دستها و از دیاد ضربان قلب از علائم مشخصه است .

۷- ضعف عملی غدد تناسلی : مردها خیلی زود خسته شده در آنها ضعف حافظه و نقصان قدرت تمرکز افکار مشهود است. زنهامعموماً چاق بوده در آنها اختلالات قاعدگی از آن جمله قطع یا نامنظم بودن آن و یا خونریزی زیاد مشاهده میشود .

۸- کم کاری غده هیپوفیز : بصورت بی اشتهائی و لاغری و خستگی پذیری شدید تظاهر نموده ، ضربان قلب کم و فشار خون پائین است و نظر باینکه ترشحات این غده بر سایر غدد داخلی اثر دارد لذا در غدد تیروئید و فوق کلیوی و جنسی و ... نیز اختلال دیده میشود .

ج - خستگیهای مزمنی را میتوان نام برد که بعد از افراد در کاری که ظاهراً قابل تحمل و یا حتی لذت بخش بوده است، ایجاد میشود .

چ - علل روانی : افرادی را می شناسیم که بدون هیچگونه علائم مشهود فقط و فقط خسته هستند ولی نمیتوان وضع آنها را با کسانی که بدون علت تب می کنند و یا بایر قان دارند مشابه دانست زیرا در این گروه علت خستگی را در روان شخص جست و جو می کنیم ،

در صورتیکه در زندگی روزانه همه آنها دائماً در تغییر اندو هیچگاه خستگی بوضع فوق پیش نخواهد آمد مگر برای مشاغلی مانند نجاری و بنائی و غیره که همیشه یک گروه خاص از عضلات فعالیت میکنند و لذا باید علل دیگر را جست و جو کرد . بخصوص عوامل روانی و عدم عادت بکاری معین و ... بنا بر این نه فقط کمیت کار بلکه کیفیت آن در خستگی قابل تأمل و تعمق است .

خستگیهای مزمن

اولین وظیفه طبیب جست و جوی علت خستگیهای همیشگی و مزمن است که ممکن است بیماری و یا یک حالت طبیعی ولی غیر معمولی (حاملگی و...) بوده باشد . در بعضی موارد نیز علل نامعلوم است ، ولی غالباً حاملگی یا شیر دادن ، عفونتهای حاد یا مزمن ، عمل جراحی ، و ... را میتوان از عوامل مهم بشمار آورد که باختصار با آنها اشاره میکنیم .

الف - عفونتهای مزمن مانند سل کهنه .

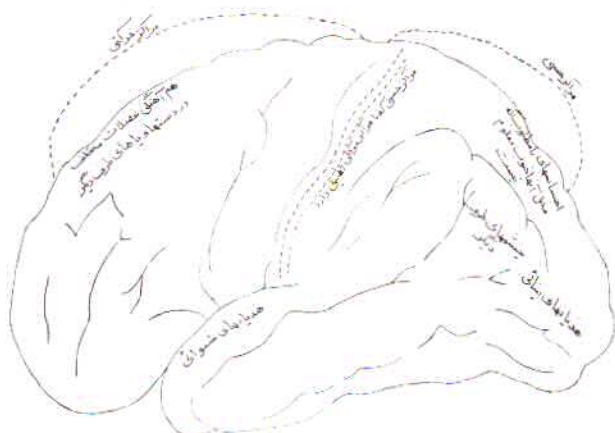
ب - بیماریهای انگلی بخصوص اسهال خونی آمیبی Amibiase که در کشورهای معتدل اختلالات گوارشی شدیدی ایجاد نمیکند بلکه گاهی مدفوع شکل معمول خود را ندارد و نیز در بعضی مواقع حتی تعداد دفعات اجابت مزاج کمتر از معمول و صبحگاهی است و به یکدفعه در روز میرسد ، ولی آنچه بیمار را رنج میدهد خستگی است ، بخصوص هنگام راه رفتن و یا بالا رفتن از پلکان ، ضمناً مقاومت بیمار هنگام کار کم شده ضعف حافظه واراده در او مشهود است . توجه باسهال خونی در این قبیل افراد، بعد از تشخیص های اولیه غلط ، ممکن است تصادفاً صورت گیرد .

پ - سرطان نیز از جمله بیماریهایی است که باید جست و جو شود ولی متأسفانه زمانی در حالت عمومی بیمار اثر میکند که معمولاً علاج ناپذیر شده است .

ت - بیماریهای تغذیه ای غالباً خستگی آور است مانند کم غذایی . در خانوادها های بی بضاعت و یا خانوادها هاییکه به تغذیه کافی توجه ندارند و یا اشخاصیکه برای لاغر شدن از رژیم غاطی تبعیت میکنند بدنشان آماده عفونتهای مختلف خواهد شد . بالاخره بدغذائی از این نظر نیز قابل توجه است .

ث - بیماریهای غدد داخلی - در عده کثیری ، علت خستگی دیابت است مخصوصاً خستگی که در ساق پاها و دستها و انگشتان ظاهر میشود و همچنین ضعف دقت و ترس و وحشت از آینده و بالاخره علائم انحرافی دیگری که امتحانات دقیق همه جانبه وجود دیابت را ثابت میکند . نظر باینکه از غدد داخلی بحثی بمیان آمد اشاره میکنیم که گاهی خستگی ناشی از اختلالات دیگر غدد داخلی است ولی بعلت اثر متقابل غدد بر یکدیگر غالباً اختلال در چند غده ظاهر میشود لذا

توجه داریم که اکثر سلولهای بتز منطقه حرکتی هر یک از نیمکره‌های مغزی، باعث حرکت طرف مقابل بدن میشود و همچنین سلولهای بالاترین قسمت شیار رولاندو Rolando محرک قسمت پائین بدن، و سلولهای پائین‌ترین قسمت آن محرک قسمت‌های بالای بدن میباشد. بطوریکه مطابق شکل شماره ۳ و ۲ مراکز حرکتی بشکل آدمک وارونه‌ای قرار گرفته است. بخش حرکتی مرکز تکلم در نیمکره چپ قرار دارد و از این رو معمولاً اختلالات حرکتی طرف راست بدن با اختلالات تکلم (آفازی Aphasia) همراه است.



(شکل شماره ۲)

(شکل شماره ۲) تصویر از A.B. Houssay

عضو اصلی حرکات ارادی، نرون مرکزی یا ابتدائی یا سلولهای بتز است و تمام حرکات ارادی که شخص انجام میدهد از قشر حرکتی مغز شروع میشود، گرچه بعداً بصورت انعکاسی اداره خواهد شد. خرابی عصب محرک فوقانی یا مرکزی (راه پیرامیدی - Voie pyramidale) باعث پیدایش ضعف در انجام حرکات ارادی و یا از بین رفتن آن حرکات میگردد. در این نوع فلج، تنوس عضلانی زیاد شده است، (Paralysie spasmoïque). اگر عیب در پوسته مغز باشد نظم و هم‌آهنگی که در انقباضات عضلات مختلف برای یک حرکت معین و مشخص لازم است از بین میرود، در صورتیکه ممکن است عضله سالم باشد و به همین دلیل فلج کمتری دیده میشود.

مثلاً اشتغال به کاریکه مورد علاقه نیست و یا تألمات و شوکهای روحی که با پیشرفت تمدن روز افزون است نه فقط ایجاد خستگی همیشگی میکند بلکه اشخاصی را که قدرت روحی و یا ایمان قوی ندارند، بطرف جنون میکشانند.

نظر به اهمیت خستگی و زیاد بودن علل آن در اینجا به بحث درباره عوامل جسمی و مرضی خستگی مبادرت نموده، تشریح علل روانی و درمان خستگی را به بعد موکول میکنیم

خستگی که ارتباط با ساختمان پیچیده بدن انسان و عوامل مرضی دارد-

قبلاً یاد آور میشویم که برای انجام یک حرکت ارادی، ابتدای جریان عصبی در مراکز قشری نیمکره‌های مغز ظاهر شده پس از طی راه هدایت ورشته‌های عصبی محیطی، در صفحه محرکه عضله موجب پیدایش رابط شیمیائی بین عصب و عضله میگردد و بالاخره تغییرات شیمیائی در داخل سلول عضلانی، موجب انقباض عضله مربوطه میشود. نظر باینکه در اختلال عملی هر یک از مراحل فوق مهمترین علامت، خستگی کم و بیش شدید است لذا بایادآوری مختصری از بافت شناسی و فیزیولوژی هر یک از این مراکز و راهها، موارد ظهور و بروز خستگی را شرح میدهم.

مراکز قشری حرکت ارادی

۱- این مراکز در شکنج بالارونده پیشانی (Frontale ascendante) و شکنج جانبی یعنی در شیار Rolando و شکنج پاراسانترال (Paracentral) قرار دارد که با مراکز حسی و نرون‌های حرکتی راه غیر هرمی و مراکز روانی قطعه پیشانی در ارتباط است. این ارتباطات از نظر خستگی روانی بسیار مهم و قابل توجه میباشد.

۲- نورونهای حرکتی اولیه، سلول بتز Cellules de Betz نام دارد که اجتماع آنها بخشی از لایه‌های پنجگانه را در قشر مغز تشکیل داده مجموعاً دسته هرمی و راه هرمی را بوجود می‌آورند. برخی از این سلولهای اولیه عصبی (نورونهای اولیه) که مربوط به اعصاب مغزی میباشد به هسته‌های خاکستری پایه مغز Pedoncule cérébral و پل دماغی Protuberance annulaire و همچنین پیاز مغز تیره ختم شده با نورونهای محیطی اعصاب مغزی ارتباط حاصل می‌نمایند (Synaps). آکسون آن عده از سلولهای بتز که دسته‌های هرمی را بوجود آورده‌اند بسلولهای رادیکولر واقع در شاخ قدامی مغز تیره ختم شده ریشه‌های قدامی اعصاب نخاعی را بوجود می‌آورند که محرک و محیط رومیباشند (ریشه‌های خلفی اعصاب نخاعی حسی و مرکز روهستند).

میشود که بتدریج زیاد و منجر به تحریک ناپذیری عصب خواهد شد. ولی میتوان گفت که درحالت طبیعی و تازمانیکه متابولیسم عادی است عصب معمولاً و عملاً خستگی ناپذیر است.

خستگی در مجموعه عصب و عضله: در صورتیکه انقباض عضله از راه تحریک عصب آن صورت گیرد (در مجموعه عصب و عضله) ظهور خستگی مربوط به عصب و عضله نیست زیرا هم عضله و هم عصب به تنهایی قابلیت تحریک 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، در صورتیکه انقباض همان عضله توسط عصب محرکه آن تامدتی مقدور خواهد بود لذا این خستگی مربوط به عصب و صفحه محرکه و همچنین 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 از مرکز بازتاب (سیناپس Synaps دو عصب) با صرف انرژی زیادی همراه است و در نتیجه مدتی لازم خواهد بود تا مجدداً ترمیم (Reconstitution) یابد، ولذا تغییر خیلی جزئی و نامرئی در محل تحریک کافیت که رشته‌های عصبی دیگری با سیناپسهای دیگر بکارافتند و مجدداً عضله با قدرت بیشتری انقباض یابد (قدرت بیشتر است زیرا سیناپس تازه نفس میباشد).

عضلات مخطط

نکات تشریحی و بافت شناسی :

رشته‌های عضلانی مخطط : یک عضله از رشته‌های عضلانی (سلولهای عضلانی) بوجود آمده است. رشته عضلانی سلولی است بزرگ که بطور متوسط بطول ۴ سانتی متر و عرض ۰.۴ الی ۰.۵ مومیرسد. غشاء سلول، سارکلم Sarcolemme نام دارد. هسته‌ها متعدد و در زیر غشاء سارکلم مستقر شده‌اند. سیتوپلاسم آن دارای رشته‌های زیادی است (Myofibrilles) که در طول سلول پهلوی هم و بطور موازی با یکدیگر قرار گرفته‌اند و هر یک از این رشمه‌ها از نوارهای تاریک و روشن که بطور منظم متناوبند بوجود آمده است.

بکمک نورقطبی شده (پولاریزه) مشاهده میکنیم که نوار تیره در تمام طول ساختمان یکنواختی ندارد (Anisotrope) که در شکل آنرا با A مشخص نموده‌ایم، در صورتیکه ساختمان نوار روشن یکنواخت بوده (Isotrope) و به حرف I نشان داده شده است.

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

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

جریان عصبی

عصب مانند سیم برقی یک هادی ساده نیست و با فقدان اکسیژن فوراً بدون جواب میماند (به تحریک جواب نمیدهد) و با رسیدن اکسیژن بشرطیکه این فقدان زیاد طولانی نبوده باشد مجدداً خاصیت انتقال جریان عصبی را باز خواهد یافت.

فعالیت متابولیسمی رشته‌های عصبی در شرایط مختلف متفاوت است از آن جمله :

در حرارت پائین و در محیطی بدون اکسیژن، رشته عصبی فقط مدت کوتاهی زنده میماند. بعد از آنکه عصب در محیط اکسیژن قرار گرفت، در صورتیکه هنوز نرسیده باشد، بجریان کمبود اکسیژن قبلی به اکسیژن بیشتری احتیاج دارد. در استراحت میزان مصرف اکسیژن به تناسب از دیاد درجه حرارت محیط بالا میرود و در هنگام فعالیت نیز مصرف اکسیژن بستگی مستقیم به حرارت تولید شده دارد.

در اعصاب نیز کلیه سیستم آنزیمی اکسید و احیاء Oxydoréduction وجود دارد. اعصاب از گلوکز تغذیه کرده و در محیط فاقد اکسیژن اسیدلاکتیک ایجاد میکنند که مقدارش بتدریج بالا رفته باعث خستگی میشود در این حال است که فسفو کرآتین Phosphocréatine عصب خراب میشود. فسفو کرآتین در هنگام تحریک از بین میرود و در مرحله ترمیم در محیط اکسیژن دار مجدداً بوجود میآید.

از نظر متابولیسم و تراکم یون H+ خارج و داخل سلولی در عصب نیز مشابه یک سلول زنده عمل میشود و آنچه بسیار مهم و مخصوص رشته عصبی است از بین رفتن استیل کلین acetylcholine هنگام تحریک میباشد. این ester بوسیله آنزیم کلین استیلانز Choline acetylase ساخته شده و با آنزیم دیگری بنام کلین استراز Cholinésterase فوراً هیدرولیز شده به اسید استیک و کلین تبدیل میشود. از رین éserine مانع این هیدرولیز خواهد شد. بهر حال مسلم شده است که در جریان عصبی دو پدیده Phénomènes متعاقب یکدیگر دیده میشود.

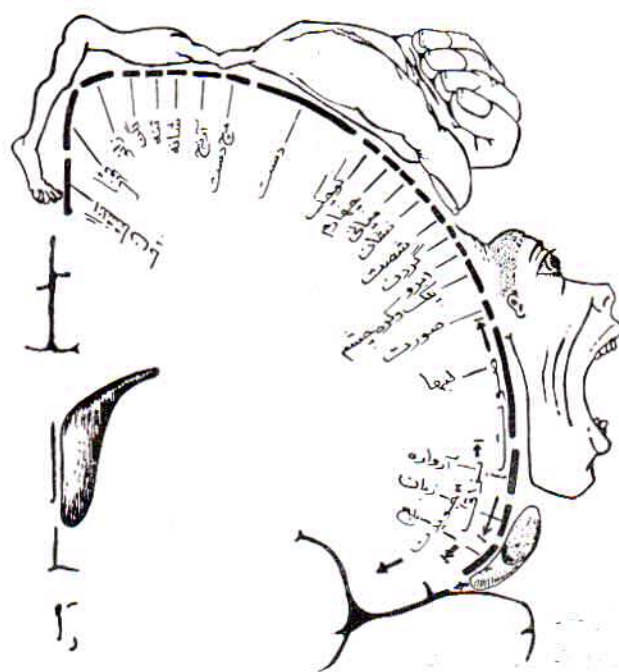
پدیده اول، کیفیتی است کاملاً فیزیکی، در این حالت بدون مداخله اکسیژن و بدون انجام هیچگونه متابولیسمی اختلاف پتانسیل در دو طرف غشاء سلولی از بین میرود (Dépolarisation). پدیده دوم پیدایش مجدد اختلاف پتانسیل در دو طرف غشاء سلولی است (Repolarisation) که کیفیتی بیولوژی بوده و با حضور اکسیژن و متابولیسم سلولی همراه است، در اینجا عمل اکسیژن تولید A. T. P. و پیدایش انرژی شیمیائی میباشد. چنانچه تحریکات آنچنان پشت سر هم تکرار شود که از نظر متابولیسم فرصت کافی برای Repolarisation نباشد خستگی ظاهر

در انقباض عضلانی دو انتهای رشته‌های نازک که در دو طرف نوار H قرار دارند بهم نزدیک شده بیکدیگر می‌چسبند، که البته این کیفیت بالغزیدن رشته‌های نازک بین رشته ضخیم انجام میگیرد و بدین ترتیب نوار H از بین رفته و عرض نوار I کمتر میشود. (شکل ۵)

بخشی از سیتوپلاسم که در اطراف رشته‌های سلولی قرار گرفته است وضع و ساختمان خاصی نداشته سارکوپلاسم Sarcoplasme نامیده میشود که واجد میتوکندریهای فراوانست بنام سارکوزوم Sarcosome و ضمناً نیز ذرات گلیکوژن، آنزیمها و... در سارکوپلاسم قرار گرفته است.

ارتباط عصب به عضله

به هر یک از سلولهای عضلانی یک سری رشته‌های نازک عصبی محرک که ختم میشود (Ramuscule nerveur moteur) این ارتباط عصبی عضلانی در محلی بنام صفحه محرک (Plaque motrice) انجام میگیرد. هر یک از رشته‌های عصبی محرک، در نزدیک صفحه محرک، غلاف شوان (Schwann) را از دست میدهد، در صورتیکه غلاف Henle به Endomysium رشته عضلانی رسیده و به یکدسته رشته‌های نازک و ظریفی تقسیم میشود که به زیر سارکولم میروند. بین انتهای هر یک از این رشته‌ها و سارکولم، دستگاه Subneural de Couteaux قرار دارد که در این محل آنزیم کلین استراز ترشح میشود.

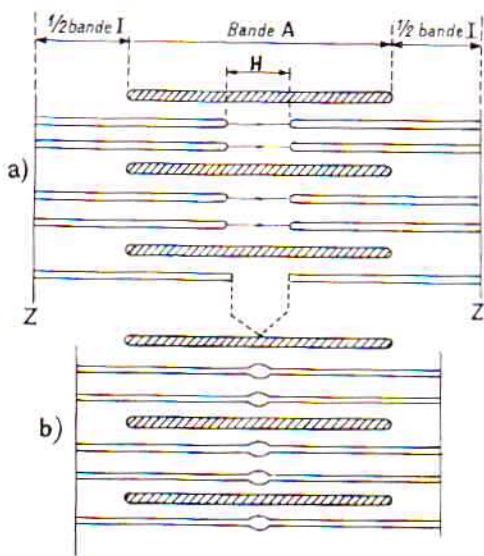


شکل شماره ۳

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

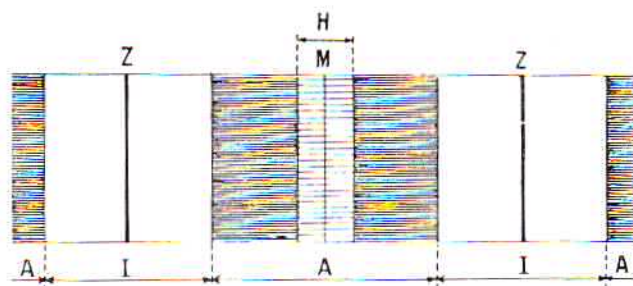
در وسط نوار A یک نوار روشن بنام نوار H دیده میشود که خود بوسیله خط طولی M بدو بخش تقسیم شده است. (شکل شماره ۴)

میکروسکپ الکترونی نشان داده است که سارکولم از رشته‌های طولی filaments بوجود آمده است که برخی نازک بوده از خط Z به کنار نوار H کشیده شده‌اند و بعضی دیگر ضخیم بوده فقط در نوار A قرار دارند. بنظر میرسد که رشته‌های نازک و رشته‌های ضخیم توسط رشته‌های مارپیچی بیکدیگر وصل شده‌اند.



شکل شماره ۵ - شمائی از انقباض در عضله مختلط :

در بین رشته‌های ضخیم میوزین رشته‌های نازک آکتین بیکدیگر نزدیک شده و نوار H عملاً محو شده است. (شماره ۱۴ فرانس)



شکل شماره ۴ شمائی از رشته عضلانی مختلط (شماره ۱۴ فرانس)

۱- در گروه اول يك ماده فعال در صفحه محر که با استیل کلین اختلاط حاصل کرده، مانع تأثیر آن و انقباض (Dépolarisation) رشته‌های عضلانی میشود .

یکی از انواع این نوع متوقف کننده‌ها، کورار، (Curare) میباشد. در اختلالات ناشی از ضعف عضلانی (Myasthénie) نظر بوجود برخی تشابهات با اثرات کورار چنین تصور میشود که با وضعیت فوق تطابق داشته باشد، گرچه علت واقعی این توقف بخوبی روشن نیست. همچنین میتوان ضعف عضلانی را ناشی از کافی نبودن مقدار استیل کلین در انتهای رشته‌های عصبی دانست (بعلمت عدم تکافوی بوجود آمدن آن).

۲- در توقف ناشی از Dépolarisation غیر قابل برگشت، چنانچه وجه تسمیه روشن میکند، عدم انقباض سلولهای عضلانی بعلمت Dépolarisation دائمی رشته‌های عضلانی، ناشی از زیاد بودن استیل کلین و یا آنتی کلین استراز Anticholinestérase میباشد. همچنین برخی مواد از آنجمله Succinyl- و decamethonium choline نیز چنین وضعی را ایجاد مینمایند .

شرح بیماری زیر را بعنوان نمونه و نموداری از وقفه ارتباط بین عصب و عضله انتخاب مینمائیم.

ضعف عضلانی فوق العاده شدید

Myasthénie grave

Synonymes : paralysie bulbaire asthénique

Syndrome d'Erb-Gold flam

در این بیماری تمام عضلات ارادی دچار هستند بخصوص چشمها، صورت، حلق و حنجره. خستگی بسیار شدید و طاقت فرسا و ضمناً زودرس است و فقط با استراحت برطرف میگردد. افتادگی پلکها و شلی عضلات صورت قیافه مشخص مبتلابان به ضعف عضلانی را نشان میدهد (myasthénique). این بیماری بیشتر در سنین متوسط عمر دیده میشود، و در خانها بیشتر از آقایانست .

علت: احتمالاً اختلال هورمونی در محل اتصال عصب به عضله است (Plaqué neuro-musculaire) بنظر میرسد که استیل کلین یا بمیزان کافی ترشح نمیشود و یا آنکه بوسیله کلین استراز خیلی سریع و زودتر از معمول از بین میرود .

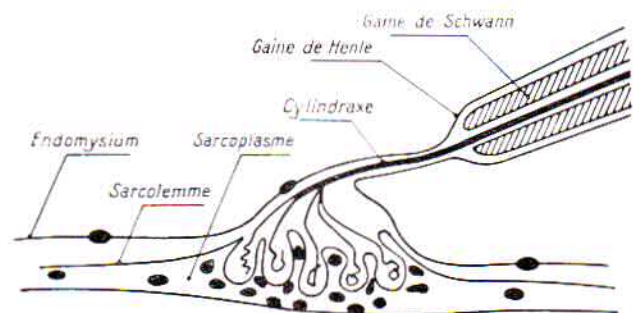
در معاینه دقیق بیمار و امتحانات آزمایشگاهی گاهی وجود مقدار زیادی لنفوسیت در عضله (شکل ۸) و زمانی يك هیپرپلازی تیموس و یا يك Thymome جلب نظر مینماید.

(رفرانس شماره ۳۰ این مقاله).

از نظر بیوشیمی سلولهای عضلانی نظیر خوانندگان را به رفرانس شماره ۱۶ این مقاله معطوف میداریم .

از نظر فیزیولوژی اشاره میکنیم که سلول عضلانی تابع قانون همه یا هیچ است .

واحد حرکتی - L'unité motrice - آکسون هر يك از سلولهای عصبی محر که که جسم سلولی آنها در شاخ قدامی نخاع شوکی قرار دارد به یکعده شاخه‌های نازک و ظریفی تقسیم میشود که هر يك به یکی از سلولهای عضلانی ختم میگردد . این مجموعه سلولهای عضلانی که بر حسب نوع عضله از ۱۰۰ الی ۱۰۰۰ عددند و فقط توسط يك آکسون یعنی يك سلول عصبی محیطی عصب گرفته اند يك خوشه واحد عصب عضله را بوجود میآورند. Grappe myoneurale که واحد عملی عضله و واحد حرکتی نام دارد Unité motrice (شکل ۷) عصبی، با تحریک تمام رشته‌های عضلانی مربوط به يك واحد محر که، با هم و در يک زمان منقبض میشوند (البته انقباض همیشه در حدماکزیموم خواهد بود).



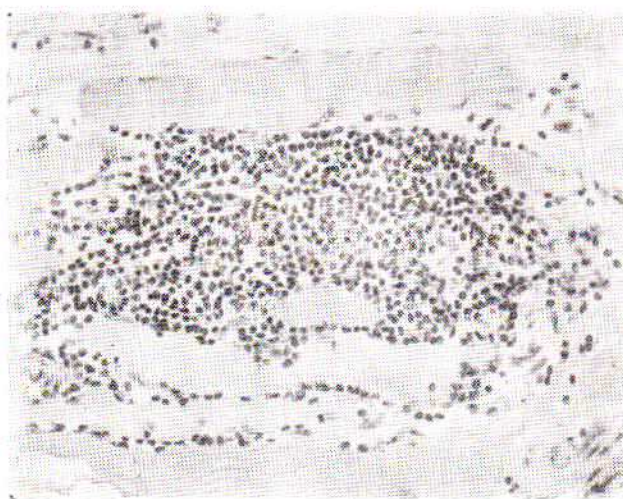
شکل شماره ۶ نمایش محل اتصال عصب به عضله مخطط (شماره ۱۴ رفرانس)

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

تحریک عصب محر که باعث پیدایش استیل کلین Acetylcholine در صفحات محر که خواهد شد و انقباض سلول عضلانی (Dépolarisation) بوسیله این ماده صورت میگردد، زیرا قدرت نفوذ یونها در غشاء سارکلم (Sarcoleme) زیاد کرده و بدین ترتیب باعث انقباض میشود. استیل کلین فوراً توسط کلین استراز Cholinestérase از بین میرود و در نتیجه سلول عضلانی مجدداً Repolarisé و آماده انقباض بعدی خواهد شد و لذا میتواند بلافاصله با استیل کلین برای بار دوم دپلاریزه گردد (منقبض شود). ممکن است این ارتباط شیمیائی بین عصب و عضله توسط عوامل مختلف قطع شود و یا برای مدت کوتاهی متوقف گردد .

دو متوقف کننده اصلی و مهم عبارتند از توقف توسط Dépolarisation ناکافی و توقف توسط Dépolarisation غیر قابل برگشت.

Repolarisation فوری سلول عضلانی و یسایک محرك آنودیک Anodique باین مرحله خاتمه میدهد. تحریک دائم عضله منجر به پیدایش انقباض دائم و ایجاد خستگی شدید خواهد شد.



شکل شماره ۸ - نمایش توده‌ای از لنفوسیتها در عضله مبتلا به میاستنی Myasthénie (شماره ۱۴ رفرانس)

میوپاتی Myopathies

در سال ۱۸۶۱ بیماری توسط Duchenne de Boulogne کشف شد که دارای سه مرحله است.

- ۱- مرحله ضعف عضلانی *Asthénie musculaire*: که بصورت ناراحتی شدید و مهم در حرکات معمولی زندگی ظاهر میکند.
- ۲- مرحله درشت و ضخیم شدن کاذب عضلات *Pseudo-hyper-rophie*: در این مرحله از زیاد حجم عضلات بخصوص عضلات دو قلو (پشت ساق پا) قابل توجه میباشد.

در این حالت بافت همبند فیبری و بافت سلولی چربی عضلات زیاد شده است در صورتیکه سلولهای عضلانی وضع خوبی ندارند.

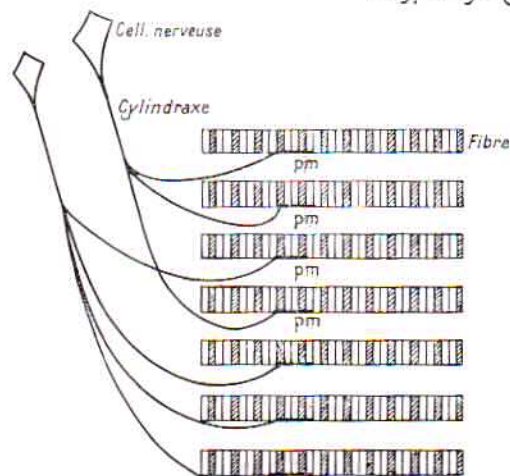
۳- در مرحله سوم که صغر عضلانی ظاهر میشود حجم و قدرت انقباضی توأمآ تخفیف مییابد. از شرح جزئیات بیماری صرف نظر نموده توجه علاقه‌مندان را به رفرانس شماره ۱۵ این مقاله معطوف میداریم.

خستگی و انقباض عضله

انقباض دائم و شدید عضله Tetanos با ظهور خستگی از بین میرود و در این هنگام نیز بتدریج قدرت انقباضی تخفیف مییابد تا بکلی ناپدید شود. در واقع انقباض عده‌ای از سلولهای عضلانی متوقف میشود و قدرت عضله بدین ترتیب پائین مییابد.

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

ممکن است ضعف عضلانی خفیف تر باشد که در اینصورت بیماری زیر مطرح خواهد بود.



شکل شماره ۷ - شماتی از یک واحد حرکتی یا (شماره ۱۴ رفرانس)

ضعف عضلانی Myasthénie: در بسیاری از بیماریهای عضلانی کم شدن قدرت آن ناشی از صغر عضلانی است (*amyotrophie*) معذالک در ضعف عضلانی آنچه قابل توجه است خستگی پذیری شدید عضله میباشد. گرچه اولین انقباض عضله قدرت طبیعی نشان میدهد ولی با تکرار پیاپی انقباض، انرژی و قدرت عضلانی بتدریج روبه کاهش میرود تا آنجا که انقباض غیر ممکن گردد. مشاهدات روزمره بیمار آنرا تأیید نموده اظهار میدارد که حتی گاهی قادر بایستادن نیست. و زمانی نیز در صورت بیمار تغییر قیافه بوجود آمده اورا کسل میکند.

علت وقوع چنین وضعی از بین رفتن تنوس عضلات مورد بحث است. **ممکن است کم شدن قدرت عضلانی بعمل زیر باشد:**

میوتونی Myotonie

در برخی از بیماریهای عضلانی، بخصوص در میوتونی همراه با صغر عضلانی *Myotonie atrophique* یا بیماری Steinert اختلالی در مکانیسم عضله وجود دارد که هنوز برای ما مخفی و نامشخص مانده است ولی بهر حال بعد از انقباض عضله، برگشت آن بوضع قبل از انقباض بسرعت انجام نگرفته چندین دقیقه بطول میانجامد (کندی در *Decontraction* عضلانی)

در کرامپ *Crampe*، عضله تا مدتی بحالت انقباض کزازی شکل میماند که با استراحت برطرف میشود. (رفرانس شماره ۱۴ این مقاله).

انقباض دائم عضلانی Contracture: که قابل برگشت بوده در اثر محرکهای مختلفه و برخی مواد شیمیائی مانند استیل کلین، نیکوتین، وراترین *Vératrine*، اسیدها، پتاسیم... ایجاد میشود و

کمبود ویتامین و خستگی

در کمبود ویتامینها اضافه بر کلیه علائم مربوط بان، نداشتن انرژی در کارها و عدم تمرکز قوای روانی قابل توجه است .

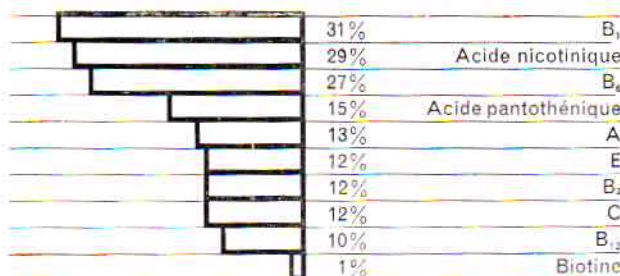
از ذکر بیماریهای مختلف که هر یک ناشی از کمبود ویتامین معینی است، صرفنظر نموده و فقط به ذکر نمونه‌ای که در پیدایش خستگی نیز اهمیت دارد مبادرت می‌کنیم .

ویتامین B₁ و اختلالات ناشی از کمبود آن، ویتامین B₁ از روده جذب شده بوسیله تمام سلولهای بدن بخصوص کبد فسفریله Phosphorylée میشود و مجدداً بعد از ۳ ساعت در کلیه فسفر خود را از دست داده (Déphosphroylée) و بصورت ویتامین آزاد دفع میگردد و بهیچ طریق هیچگاه احتیاج حاصل نمی‌کند .

عمل آن در بدن: استر پیروفسفریک (Ester pyrophosphorique) ویتامین B₁، کوآنزیم (Coenzyme) کر بوکسیلاز (Carboxylase) می‌باشد که عمل مهمی در متابولیسم گلوکوسیدها و بخصوص acide-pyruvique دارد . و بهمین دلیل است که ویتامین B₁ یکی از تنظیم‌کننده‌های مهم متابولیسم گلوکوسیدها است و هنگام نقصان آن اسید پیرویک و اسیدلاکتیک خون بالا آمده و اکسیداسیون پائین می‌آید بخصوص در بافت عصبی، شاید در بافت عصبی عمل مستقیمی بصورت هیدرولیز استیل کولین Hydrolyse de l'acetylcholine داشته باشد .

کمبود ویتامین B₁ دو بیماری زیر را بوجود می‌آورد : الف- بریبری که در آن ضعف عمومی و ضعف عصبی قابل توجه است. (رفرانس شماره ۳۰).

ب- پلیوآنسفالیت دوورنیک Polioencephalite de Wernicke که از نظر بالینی سردرد، استفراغ و خمودگی و خواب‌آلودگی و گاهی نیز فلج در عضلات چشم قابل توجه است . نسل جدید آنچنان دچار کمبود ویتامین بخصوص گروه B میباشد که باید روزانه از ترکیبات ویتامینی بصورت دارو استفاده کند، زیرا جبران این کمبود بامیوه‌های تازه و سبزی‌های خام تازه، از نظر امکانات عملی مشکل است .



شکل شماره ۹

لازم برای فعالیت حیاتی و در درجه دوم تجمع مواد ناشی از متابولیسم در سلولها میباشد. بنابراین جریان کافی و کامل خون در عضله، خستگی را به تأخیر خواهد انداخت زیرا از طرفی باعث شستشوی دائم عضو و خروج مواد زائد آنست و از طرف دیگر گلوکز. مورد احتیاج عضله را تأمین میکند (با بحث فوق خستگی در لنگیدن متناوب Claudication intermittante روشن میشود که بان اشاره خواهیم نمود).

خستگی نخست در سیناپس دو عصب، و عصب به عضله ظاهر میشود و خستگی سلولهای عضلانی در مرحله بعدی است. رشته عصبی عملاً خستگی ناپذیر است، پیدایش خستگی در محل اتصال عصب به عضله، از صدمه دیدن عضله جلوگیری میکند زیرا مانند دریاچه اطمینان بوده، خود بخود انقباض عضله را متوقف خواهد نمود .

عدم تکافوی جریان خون شریانی

بدون صورت حاد و مزمن دیده میشود. در اینجا آنچه از نظر بیان خستگی قابل توجه است نوع مزمن آنست بنام عدم کفایت مزمن شریانی Insuffisane arterielle chronique

علت : تورم و ازدیاد سلولی بخش درون رگ شریانی .

الف : در اشخاص مسن ناشی از تصلب شریانی و علل آماده‌کننده آنست مانند دیابت، چاقی، بالا بودن فشار خون . تظاهرات بیماری معمولاً در پاها جلب نظر میکند .

ب : در جوانها بیماری خاصی را تشکیل میدهد بنام بیماری Buerger یا Endartérite oblitérante juvénile

یا Thrombo-Angéite oblitérante

علائم :

۱- لنگیدن متناوب Claudication intermittente یا کرامپ دردناک که بعد از راه پیمائی کم و بیش زیاد بوجود می‌آید و با استراحت برطرف میشود از عضلات پشت پا و بندرت از پاشنه یا کف پا شروع میشود. و گاهی به تمام ساق پا منتشر میگردد . زمانی فقط در زانو و عضلات پشت پا یا ناحیه سرین fesse و ... دیده میشود . در برخی، این بیماری بدون درد بوده فقط با احساس خستگی تظاهر میکند . سرما و راه پیمائی سریع بخصوص در سر بالائی، پیدایش آنرا تسریع مینماید .

۲- درد پا هنگام استراحت، مربوط به مرحله پیش‌رفته بیماری است که درد، در چند ساعت اول استراحت نیز ظاهر میشود که گاهی فوق‌العاده شدید و غیر قابل تحمل است و با بالا گذاشتن پاها آرام میشود . برای اطلاع بیشتر از بیماری، علل و علائم و درمان آن به رفرانس این مقاله مراجعه شود.

کار بصورت خستگی تظاهر میکند، از آنجمله غدد داخلی هستند که در مقدمه بآن اشاره شد مثلاً در استقرار بیماری آدیسون Addison آنچنان ضعف عضلانی شدید است که شخص بامختصر حرکت بشدت خسته میشود. ضمناً ضعف قوای روانی نیز در این بیماران مشهود میباشد. از تأثیر برخی داروها از آنجمله داروهای ضد هیستامین Antihistaminique در فعالیت بدن نیز نمیتوان صرف نظر نمود، زیرا سستی و رخوتی که ایجاد میکند باعث نقصان کلیه فعالیت‌های جسمی و روانی میشود.

شکل شماره ۹ نشان میدهد که در ۱۰۵ نفر از افراد عادی اجتماع آمریکا بچه میزان فقر ویتامینی دیده شده است. (رفرانس شماره ۲۱ این مقاله).

نظر باینکه اکثر خوانندگان عزیز به خستگی ناشی از احتباس اسیدلاکتیک آگاهند لذا از شرح آن نیز خودداری میشود. بحث از خستگی و سلول بود، خاطر نشان میکنیم که کلیه عواملیکه روی متابولیسم سلول اثر دارد خواه و ناخواه در فعالیت سلولی بی اثر نخواهد بود و لذا در سلول عضلانی، نقصان فعالیت وضع

REFERENCES:

- 1- AUBET X. et Hamoir G.- Structure et physiologie du muscle strié. Rapports au 24 ème Congrès des physiologistes de langue française; 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).

- 21- Leevy, C. M., Cardi, L., Frank, O., Gellene, R., Baker, H.: Incidence and Significance of Hypovitaminemia in a Randomly Selected. Municipal Hospital population. Amer. J. clin. Nutr. 17, 259-271(1965)
- 22- Malméjac. J. Eléments de physiologie Médicales. 1962. Flammarion éd.
- 23- Michon, Larcen, 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.
- ۱- دکتر صادق صبا ۱۳۳۷ نشانه شناسی بیماریهای اعصاب چاپ چاپخانه دانشگاه تحت شماره ۴۸۱ انتشارات دانشگاه تهران
- ۲- نورمان ل. مان. ترجمه آقای دکتر محمود صناعی ۱۳۴۴ چاپ سوم ناشر شرکت سهامی نشر اندیشه .