

## چرا عضلات دچار پرش یا انقباض‌های غیرارادی می‌شوند؟

### چکیده

پرش یا فاسیکولاسیون عضلانی (Muscle Fasciculation) پدیده‌ای شایع است که می‌تواند از یک واکنش فیزیولوژیک موقت تا نشانه‌ای از اختلال عصبی پیشرفته متغیر باشد. این نوشتار با مرور مکانیسم‌های عصبی، الکترولیتی و فیزیولوژیک، علل شایع پرش عضله را بررسی می‌کند و تمایز بین فاسیکولاسیون خوش‌خیم و بیمارگون را توضیح می‌دهد. تمرکز اصلی بر روی فعالیت خودبخودی واحدهای حرکتی در حالت استراحت و عواملی است که پتانسیل استراحت غشای سلولی را ناپایدار می‌سازند.

### ۱. مقدمه

انقباض‌های غیرارادی عضلات، که عموماً با نام "پرش عضله (Twitching)" شناخته می‌شوند، نمایانگر دشارژهای الکتریکی ناگهانی و خودبخودی فیبرهای عضلانی هستند. این پدیده اغلب به‌صورت انقباض‌های سریع، کوتاه و سطحی در زیر پوست قابل مشاهده است و معمولاً در اندام‌های تحتانی (ساق پا)، پلک چشم‌ها (به‌خصوص پلک)، یا نواحی کوچکی از اندام‌های فوقانی رخ می‌دهد.

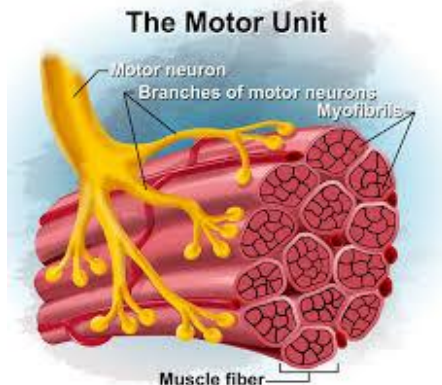
اگرچه این حالت برای فردی که آن را تجربه می‌کند ممکن است نگران‌کننده باشد، اما در اکثریت قریب به اتفاق موارد، فاسیکولاسیون‌ها ماهیت خوش‌خیم (Benign) دارند و ناشی از تحریک‌پذیری موقت سیستم عصبی محیطی یا مرکزی هستند. تنها در موارد نادری، این انقباض‌ها بخشی از تظاهرات یک بیماری پیشرونده عصبی-عضلانی محسوب می‌شوند. درک مکانیسم دقیق این پدیده‌ها مستلزم بررسی دقیق فیزیولوژی اتصال عصبی-عضلانی است.



## ۲. فیزیولوژی پایه: کنترل عصبی-عضلانی

کنترل حرکت ارادی از طریق یک مسیر پیچیده آغاز می‌شود که از قشر حرکتی مغز شروع شده و از طریق نورون‌های حرکتی تحتانی LMNs یا Lower Motor Neurons به عضلات اسکلتی می‌رسد.

### ۲.۱. واحد حرکتی (Motor Unit)



هر فیبر عضلانی توسط یک آکسون از یک نورون حرکتی کنترل می‌شود. به مجموعه یک نورون حرکتی و تمام فیبرهای عضلانی که عصب‌دهی می‌کند، واحد حرکتی گفته می‌شود. در حالت استراحت، نورون حرکتی با پتانسیل استراحت ثابت حدود (۷۰-) در غشای خود، خاموش باقی می‌ماند.

### ۲.۲. اتصال عصبی-عضلانی (Neuromuscular Junction)

وقتی پتانسیل عمل به انتهای آکسون می‌رسد، کانال‌های کلسیم وابسته به ولتاژ باز می‌شوند و یون‌های کلسیم  $Ca^{2+}$  وارد می‌شوند. این ورود باعث آزادسازی و زیکول‌های حاوی انتقال‌دهنده عصبی استیل‌کولین (ACh) به شکاف سیناپسی می‌گردد.

استیل‌کولین به گیرنده‌های نیکوتینی روی صفحه انتهایی عضله متصل می‌شود، که منجر به باز شدن کانال‌های سدیم وابسته به لیگاند شده و دپلاریزاسیون اولیه در صفحه انتهایی عضله (End-plate potential) ایجاد می‌شود. اگر این دپلاریزاسیون به آستانه تحریک حدود (۵۵-) برسد، یک پتانسیل عمل در غشای فیبر عضلانی تولید شده و انقباض رخ می‌دهد.

### ۲.۳. مکانیسم فاسیکولاسیون

فاسیکولاسیون زمانی رخ می‌دهد که یک واحد حرکتی بدون دریافت تحریک ارادی از مغز، به‌طور خودبه‌خودی فعال شود. این تحریک خودبخودی عمدتاً به دو دلیل اصلی است:

A. افزایش تحریک‌پذیری نورون حرکتی (Motor Neuron Excitability): تغییر در پتانسیل استراحت نورون

حرکتی باعث شلیک ناخواسته پتانسیل عمل می‌گردد.

B. افزایش حساسیت صفحه انتهایی عضله: افزایش غلظت استیل‌کولین یا افزایش تعداد گیرنده‌های استیل‌کولین در

صفحه انتهایی عضله (Up-regulation) حساسیت عضله به محرک‌های شیمیایی کوچک را افزایش می‌دهد.

به عبارت دیگر، آستانه شلیک نورون حرکتی یا عضله کاهش یافته و کوچکترین نوسانات یونی یا شیمیایی می‌تواند یک پتانسیل عمل ناخواسته را آغاز کند.

### ۳. علل شایع پرش عضلانی (فاسیکولاسیون خوش‌خیم)

بیشتر موارد پرش عضلانی ناشی از عوامل محیطی، متابولیک یا استرس‌زا هستند که موقتاً پتانسیل استراحت غشای سلولی را تغییر می‌دهند.

#### الف) خستگی یا فعالیت بیش از حد (Overuse)

فعالیت فیزیکی شدید و طولانی‌مدت، به ویژه تمرینات مقاومتی سنگین، باعث خستگی عضلانی می‌شود. مکانیسم اصلی در اینجا به عدم تعادل الکترولیتی موقت و اسیدی شدن فضای خارج سلولی مرتبط است:

۱. **تجمع پتاسیم خارج سلولی :** در طول انقباضات مکرر، تبادل یونی از طریق پمپ‌های سدیم-پتاسیم دچار اختلال می‌شود و یون‌های پتاسیم در فضای خارج سلولی انباشته می‌شوند. این امر باعث **دپلاریزاسیون جزئی** غشای سلولی فایبر عضلانی می‌گردد، که آستانه تحریک را کاهش داده و احتمال شلیک خودبخودی را بالا می‌برد.
۲. **متابولیت‌ها :** تجمع اسید لاکتیک و دیگر متابولیت‌ها می‌تواند بر عملکرد کانال‌های یونی تأثیر بگذارد.

#### ب) کمبود الکترولیت‌ها و مواد معدنی

الکترولیت‌ها مانند منیزیم، کلسیم و پتاسیم نقش حیاتی در تنظیم پتانسیل غشاء و هدایت عصبی دارند. کمبود یا عدم تعادل این مواد به‌طور مستقیم آستانه تحریک را تحت تأثیر قرار می‌دهد:

- a) **منیزیم (Magnesium {Mg}):** منیزیم یک مسدود کننده طبیعی کانال‌های کلسیم در غشای سلول است. کمبود منیزیم (هیپومنیزیمی) منجر به افزایش رهاسازی استیل‌کولین از پایانه‌های عصبی شده و تحریک‌پذیری نورون‌های حرکتی و صفحه انتهایی عضلات را افزایش می‌دهد. این امر یکی از شایع‌ترین علل گرفتگی و پرش‌های عضلانی است.
- b) **کلسیم (Calcium - {Ca}):** کلسیم در تنظیم آزادسازی استیل‌کولین و هدایت سیگنال‌ها حیاتی است. سطح پایین کلسیم (هیپوکلسمی) می‌تواند باعث افزایش تحریک‌پذیری عصبی شود، اگرچه علائم آن اغلب شامل تتانی و اسپاسم‌های گسترده‌تر است تا فاسیکولاسیون‌های موضعی.
- c) **پتاسیم (Potassium - {K}):** همان‌طور که ذکر شد، کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) می‌تواند بر پتانسیل استراحت غشا تأثیر بگذارد و هدایت عصبی را مختل کند.

#### ج) استرس، اضطراب و محرک‌ها

سیستم عصبی سمپاتیک (جنگ یا گریز) با ترشح هورمون‌های کاتکول‌آمین مانند **آدرنالین و نورآدرنالین** فعالیت می‌کند.

- **استرس روانی :** اضطراب مزمن باعث افزایش مداوم سطح آدرنالین می‌شود که به‌طور مستقیم بر فعالیت نورون‌های حرکتی اثر گذاشته و آنها را به سمت فعال‌سازی سوق می‌دهد.
- **کافئین و محرک‌های دیگر :** مصرف بیش از حد کافئین (یک مهارکننده گیرنده‌های آدنوزین) یا برخی داروهای ضداحتقان، تحریک‌پذیری سیستم عصبی مرکزی و محیطی را افزایش داده و منجر به افزایش ریتم شلیک نورون‌های حرکتی می‌شود.

#### د) بی‌خوابی و خستگی سیستم عصبی مرکزی

سیستم عصبی مرکزی در طول خواب عمیق فعالیت‌های مهارکننده (Inhibitory) خود را تقویت می‌کند تا از تحریک خودبخودی جلوگیری شود. کمبود خواب یا خستگی شدید، این مکانیسم‌های مهارکننده را تضعیف می‌کند و نورون‌های حرکتی را مستعد شلیک‌های ناخواسته می‌سازد. این پدیده غالباً در لحظات ریلکسیشن عمیق، یعنی درست قبل از به خواب رفتن (هیپناگوژیک یا پرش‌های هیپنیک)، مشاهده می‌شود.

#### ه) داروها و کمبود ویتامین‌ها

برخی مواد شیمیایی می‌توانند تعادل یونی یا آزادسازی استیل‌کولین را مختل کنند:

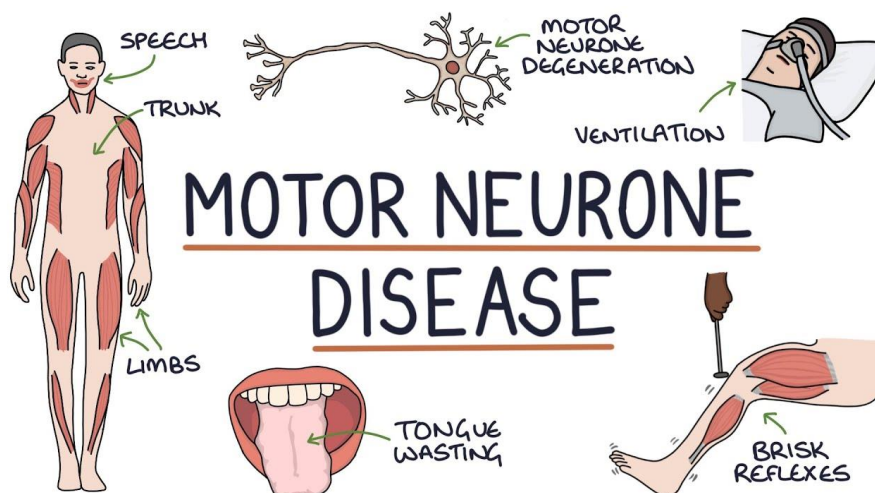
- **داروها:** برخی داروهای ضدافسردگی به‌خصوص SSRI، داروهای ضد تشنج (در دوزهای خاص)، یا داروهای بازدارنده بازجذب استیل‌کولین می‌توانند باعث افزایش فعالیت عضلانی شوند.
- **ویتامین‌ها:** کمبود شدید ویتامین B12 می‌تواند منجر به نوروپاتی محیطی شود که خود را به‌صورت فاسیکولاسیون نشان دهد. همچنین کمبود ویتامین D با نقش آن در تنظیم جذب کلسیم، می‌تواند به‌طور غیرمستقیم بر تحریک‌پذیری عضلانی اثر بگذارد.

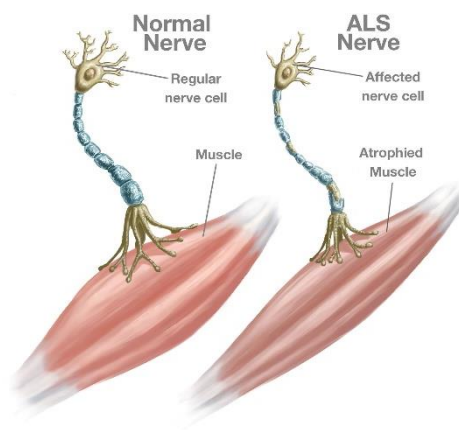
#### ۴. موارد بیمارگون (فاسیکولاسیون آسیب‌شناختی)

اگرچه بیشتر فاسیکولاسیون‌ها خوش‌خیم هستند، اما در صورت همراهی با ضعف عضلانی پیشرونده، تحلیل رفتن (آتروفی) یا تغییر در رفلکس‌ها، ممکن است نشان‌دهنده آسیب به نورون‌های حرکتی تحتانی باشند.

#### ۴.۱. بیماری نورون حرکتی (Motor Neuron Disease - MND)

این گروه از بیماری‌ها با تخریب پیشرونده نورون‌های حرکتی تحتانی (در شاخ قدامی نخاع) یا نورون‌های حرکتی فوقانی (در قشر مغز) مشخص می‌شوند.





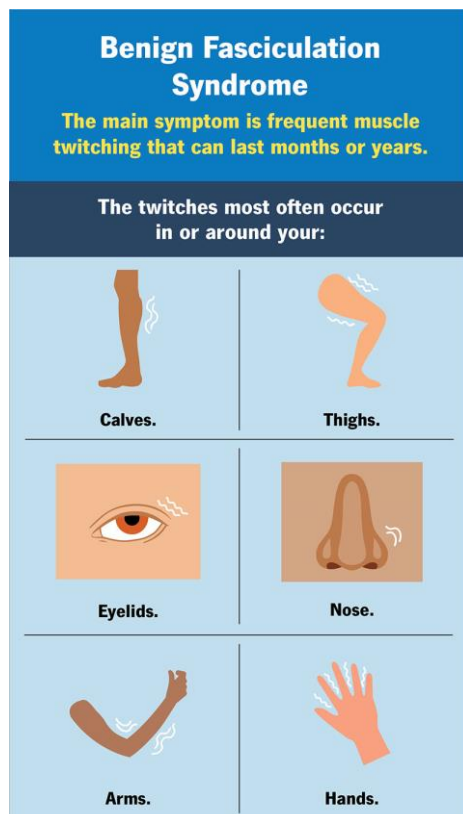
- اسکروز جانبی آمیوتروفیک (ALS): در ALS، تخریب نورون‌های حرکتی تحتانی منجر به از بین رفتن کنترل عصبی عضله می‌شود. در مراحل اولیه، سیستم عصبی تلاش می‌کند تا با فعال کردن واحدهای حرکتی باقی‌مانده، ضعف را جبران کند. این تلاش منجر به افزایش شدید تحریک‌پذیری و فاسیکولاسیون‌های گسترده، متناوب و اغلب دردناک می‌شود که با آتروفی و ضعف شدید عضلانی همراه است.

#### ۴,۲. آتروفی عضلانی نخاعی (Spinal Muscular Atrophy - SMA)

SMA یک اختلال ژنتیکی است که در آن نورون‌های حرکتی تحتانی به‌طور پیشرونده از بین می‌روند. فاسیکولاسیون ممکن است در مراحل اولیه یا در فرم‌های خفیف‌تر (مانند نوع ۳) مشاهده شود، اما نکته کلیدی، وجود ضعف پیشرونده است.

#### ۴,۳. نوروپاتی محیطی (Peripheral Neuropathy)

آسیب به اعصاب محیطی ناشی از دیابت، کمبود ویتامین، یا عوامل سمی می‌تواند باعث شود که آکسون‌های آسیب‌دیده به‌طور نامنظم دچار شوک و منجر به پرش‌های موضعی یا عمومی گردند. در این حالت، فاسیکولاسیون معمولاً همراه با علائم حسی (مانند بی‌حسی یا سوزن‌سوزن شدن) مشاهده می‌شود.



#### ۴,۴. سندرم فاسیکولاسیون خوش‌خیم (Benign Fasciculation Syndrome - BFS)

این یک تشخیص بالینی است که برای افرادی به کار می‌رود که فاسیکولاسیون‌های مکرر، منتشر و بدون هیچ‌گونه ضعف یا آتروفی پیشرونده‌ای دارند. BFS معمولاً با استرس، مصرف کافئین یا خستگی مرتبط است و نیازی به درمان خاص ندارد.

## ۵. مکانیسم عصبی-مولکولی در سطح سلولی

در سطح مولکولی، فاسیکولاسیون به ناپایداری پتانسیل غشای سلول عصبی یا سلول عضلانی مربوط می‌شود.

### ۵.۱. نقش کانال‌های یونی در نورو حرکتی

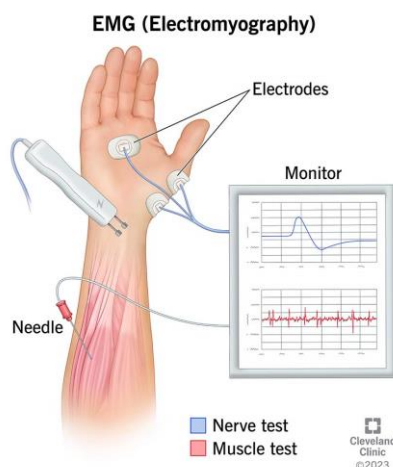
نورو حرکتی در حالت استراحت، پتانسیل غشایی خود را حفظ می‌کند که توسط کانال‌های ناشی برای سدیم و پتاسیم و همچنین پمپ‌های یونی تنظیم می‌شود. فاسیکولاسیون اغلب نتیجه تغییر در نفوذپذیری غشا است:

- A. افزایش جریان سدیم خارج از کنترل : هرگونه تحریک‌پذیری ناشی از کمبود منیزیم یا تحریک سمپاتیک می‌تواند باعث باز شدن خودبخودی کانال‌های سدیم حساس به ولتاژ شود. این جریان ورودی سدیم باعث دپلاریزاسیون موضعی و تولید یک پتانسیل عمل می‌شود که به صورت فاسیکولاسیون ظاهر می‌گردد.
- B. کاهش جریان پتاسیم بازشونده با ولتاژ : کانال‌های پتاسیم نقش مهمی در بازگرداندن سلول به پتانسیل استراحت دارند. اختلال در عملکرد این کانال‌ها به‌ویژه کانال‌های  $KCNQ/Kv7$  که نقش اساسی در مهارپذیری دارند می‌تواند باعث شود که نورو حتی پس از یک پتانسیل عمل، مدت زمان بیشتری در حالت تحریک‌پذیر باقی بماند.

### ۵.۲. ارزیابی الکترومیوگرافی (EMG)

EMG ابزاری کلیدی برای افتراق فاسیکولاسیون خوش‌خیم از پاتولوژیک است. در EMG، فاسیکولاسیون به‌عنوان یک پتانسیل الکتریکی ثبت می‌شود.

- **فاسیکولاسیون خوش‌خیم** : معمولاً به‌صورت پتانسیل‌های کوتاه، کم دامنه و با فرکانس پایین از یک یا دو واحد حرکتی منفرد ثبت می‌شود که ماهیت تصادفی دارند.
- **فاسیکولاسیون پاتولوژیک مانند ALS**: اغلب با افزایش فرکانس، دامنه بالاتر (به دلیل جبران واحدهای حرکتی از دست رفته) و موج‌های فیبریلاسیون (**Fibrillation Potentials**) که دشارژ فیبرهای عضلانی منزوی و دچار درواسیون هستند، همراه است.



## ۶. تمایز بین فاسیکولاسیون خوش‌خیم و آسیب‌شناختی

تشخیص تفاوت بین فاسیکولاسیون خوش‌خیم و انواع آسیب‌شناختی آن (مانند بیماری نوروپاتی یا برخی نوروپاتی‌ها) بر اساس نشانه‌های بالینی و سابقه بیمار انجام می‌شود. در فاسیکولاسیون‌های خوش‌خیم معمولاً ضعف وجود ندارد یا اگر هم باشد بسیار گذراست، در حالی که در انواع آسیب‌شناختی ضعف عضلانی پیشرونده و قابل اندازه‌گیری دیده می‌شود. آتروفی عضلانی در فاسیکولاسیون خوش‌خیم وجود ندارد، اما در موارد آسیب‌شناختی معمولاً آتروفی، به‌ویژه به صورت خوشه‌ای، مشاهده می‌شود.

از نظر توزیع، فاسیکولاسیون‌های خوش‌خیم بیشتر موضعی مثلاً در پلک یا ساق یا به صورت پراکنده و متناوب رخ می‌دهند. در مقابل، فاسیکولاسیون‌های ناشی از بیماری‌های عصبی معمولاً گسترده‌ترند و همزمان با ضعف در نواحی مختلف دیده می‌شوند. از نظر علائم حسی، موارد خوش‌خیم معمولاً بدون گزگز یا بی‌حسی هستند، اما در نوروپاتی‌ها علائم حسی همراه با فاسیکولاسیون دیده می‌شود.

از نظر ریتم و تکرار، فاسیکولاسیون خوش‌خیم پراکنده، گاه‌به‌گاه و کوتاه است، ولی در حالت آسیب‌شناختی تکرارها مداوم‌تر، شدیدتر و گاهی همراه با درد یا فعالیت عضلانی هستند. عوامل برانگیزاننده نیز متفاوت‌اند؛ در فاسیکولاسیون خوش‌خیم، خستگی، کافئین و استرس نقش دارند، در حالی که در موارد آسیب‌شناختی علت اصلی تخریب عصبی پیشرونده است. در نهایت، یافته‌های الکترومیوگرافی نیز متفاوت است: در حالت خوش‌خیم، فعالیت واحدهای حرکتی با دامنه طبیعی است، اما در حالت آسیب‌شناختی فعالیت‌های پاتولوژیک مانند موج فیبریلاسیون و پتانسیل‌های پردامنه مشاهده می‌شود.

## ۷. پیشگیری و مدیریت

مدیریت فاسیکولاسیون کاملاً به علت زمینه‌ای بستگی دارد. در موارد خوش‌خیم، هدف اصلی اصلاح سبک زندگی است.

### ۷,۱. مدیریت عوامل محیطی و متابولیک

- I. **تنظیم الکترولیت‌ها :** اطمینان از دریافت کافی منیزیم (از طریق سبزیجات برگ سبز، مغزجات) و کلسیم. در صورت شک به کمبود شدید، مکمل‌درمانی تحت نظر پزشک ضروری است.
- II. **هیدراتاسیون مناسب :** مصرف آب کافی برای حفظ حجم مایعات داخل و خارج سلولی و تسهیل عملکرد پمپ‌های یونی حیاتی است.
- III. **کاهش محرک‌ها :** قطع کامل یا کاهش شدید مصرف کافئین، نیکوتین و الکل، به‌ویژه عصرها.
- IV. **مدیریت استرس و خواب :** تمرینات آرام‌سازی، یوگا و تضمین ۷ تا ۹ ساعت خواب با کیفیت برای بازسازی سیستم عصبی بسیار مهم است.

### ۷,۲. مدیریت فعالیت بدنی

بیش‌تمرینی باید اصلاح شود. ریکاوری مناسب پس از تمرینات مقاومتی، شامل کشش ملایم و زمان کافی برای ترمیم فیبرهای عضلانی، می‌تواند از خستگی و عدم تعادل یونی موقت جلوگیری کند.

## ۷,۳. رویکرد پزشکی

اگر فاسیکولاسیون‌ها مزمن شده، با ضعف همراه باشند یا با علائم عصبی دیگر (مانند تغییر در رفلکس‌ها یا مشکلات بلع/تنفس) تداخل داشته باشند، باید فوراً توسط متخصص مغز و اعصاب ارزیابی شوند.

- آزمایش‌های خون: بررسی سطح تیروئید، الکترولیت‌ها (به‌خصوص منیزیم و کلسیم) و ویتامین B12.
- الکترومیوگرافی (EMG) و نوار عصب و عضله (NCS): برای ارزیابی سلامت نورون‌های حرکتی و تمایز بین دنرواسیون پاتولوژیک و فعالیت خوش‌خیم.

## ۸. نتیجه‌گیری

پرش یا فاسیکولاسیون عضلانی یک پدیده رایج است که ریشه در تحریک‌پذیری گذرای واحدهای حرکتی دارد. این حالت اغلب یک پاسخ فیزیولوژیک به عواملی چون استرس، خستگی، کم‌آبی یا عدم تعادل موقت الکترولیت‌ها (به‌ویژه منیزیم) است. درک مکانیسم‌های عصبی-مولکولی نشان می‌دهد که این پدیده ناشی از کاهش آستانه دپلاریزاسیون غشای سلولی است. در غیاب ضعف پیشرونده، آتروفی یا سایر علائم دیس‌نورون حرکتی، درمان شامل تغییرات در سبک زندگی است. تنها در صورت تداوم یا همراهی با علائم جدی، نیاز به بررسی‌های تخصصی برای رد کردن اختلالات عصبی پیشرونده خواهد بود.

## معرفی گردآورنده

رضا صفی خانی کارشناس علوم ورزشی و کارشناس ارشد آسیب‌شناسی و حرکات اصلاحی، مربی و مدرس رسمی صعودهای ورزشی و سازنده کانال ورزشی گایتون هال در پلتفرم‌های یوتیوب و کست‌باکس.



<https://www.youtube.com/@Guytonhall>

<https://castbox.fm/vc/5686111>

<https://t.me/guytonhallchannel>

@Reza\_safikhanii

**توجه:** این مقاله صرفاً جهت افزایش آگاهی می‌باشد و به‌هیچ‌وجه جایگزین تشخیص، معاینه یا مشاوره حضوری با پزشک متخصص نیست. برای مشکلات پزشکی حتماً به متخصص مراجعه کنید.

## منابع

1. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. *Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms*. Physiol Rev. 2008; 88(3):907-968.
2. Kiernan MC, et al. *Fasciculation potentials: Mechanisms and diagnostic implications*. Brain. 2021; 144(8): 2310-2321.
3. Layzer RB. *Muscle cramps and fasciculations: pathophysiology and management*. Muscle Nerve. 1994; 17(7): 709-715.
4. Misawa S, et al. *Electrophysiological features of benign fasciculation syndrome*. Clin Neurophysiol. 2011; 122(11): 2321-2326.
5. Bank PJ, et al. *Fatigue and ionic imbalances in skeletal muscle*. J Appl Physiol. 2017; 123(4): 901-915.
6. Blexrud MD, et al. *Benign fasciculation syndrome: A clinical study*. Neurology. 1993; 43(11): 2242-2244.
7. Jaramillo J, et al. *The role of magnesium in neuromuscular excitability and clinical manifestations of deficiency*. J Trace Elem Med Biol. 2020; 62: 126571.
8. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic Correlations*. 4th ed. Elsevier Saunders; 2019.