



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

التهاب و کمانی شدن (BOWED TENDON) تاندون خم کننده سطحی انگشت (SDF)

سعید عزیزی^{۱*}، نیما مظفری^۲، فرشید داودی^۲

۱. گروه جراحی و تصویربرداری تشخیصی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

۲. دستیار جراحی دامپزشکی، گروه جراحی و تصویربرداری تشخیصی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران.

*s.azizi@urmia.ac.ir

چکیده

در میان تاندون‌های خم کننده در اندام حرکتی اسب، تاندون خم کننده سطحی انگشتان بیشتر از تاندون خم کننده عمقی آسیب می‌بیند. تاندونیت SDF یک آسیب شایع در اسب‌های مورد استفاده در Event است. بهبود آسیب‌های تاندون خم کننده سطحی انگشتان (SDFT) به کندی به انجام می‌رسد همچنین احتمال رخداد آسیب مجدد در آن وجود دارد. آسیب‌های تاندون SDF بیشتر در اندام‌های حرکتی قدامی مشاهده می‌شود. آسیب‌های تاندون خم کننده یا در اثر فشار بیش از حد به تاندون و یا ضربه مستقیم به آن ایجاد می‌شوند. ضایعات وارده به تاندون در شکل التهاب و درد بدون وجود آسیب ظاهری ساختار تا پارگی کامل تاندون را شامل می‌شود. صدمات ناشی از فشار بیش از حد با تورم و التهاب همراه است که برای تایید تشخیص نیاز به ارزیابی سونوگرافی دارد. درمان این آسیب‌ها شامل درمان ضدالتهابی است که در ابتدا با برنامه توان‌بخشی دنبال می‌شود. در مواردی که درمان‌های دارویی پاسخگو نیست می‌توان از روش‌های جراحی شامل شکافتن تاندون (splitting) و دسموتومی لیگامان فرعی فوقانی استفاده نمود. در این مطالعه به بررسی اجمالی التهاب تاندون سطحی خم کننده انگشتان، سبب شناسی، علائم بالینی، راه‌های تشخیصی، درمان و پیش‌آگهی آن می‌پردازیم.

کلمات کلیدی: التهاب تاندون سطحی خم کننده انگشتان، SDFT، تاندون کمانی، اسب

مقدمه

فیبریل‌های کلاژن و همچنین پیوندهای متقاطع الکترواستاتیک (electrostatic cross-links) ارائه شده توسط پروتئین‌های غیر کلاژنی به طور قابل توجهی در خواص بیومکانیکی تاندون نقش ایفا می‌کنند (۱). شایع‌ترین نوع کلاژن در تاندون‌های خم کننده طبیعی کلاژن نوع اول است (۲). کلاژن‌های نوع I، II، III، IV و V نیز در تاندون‌های

تاندون به طور عمده (تقریباً ۷۰٪) از آب تشکیل شده است. از ۳۰٪ ماده خشک باقیمانده، اجزای اصلی آن کلاژن و یک ماتریکس غیر کلاژنی هستند. در گذشته، تنها عامل فیبریل کلاژنی به عنوان واحد اصلی کمک کننده به استحکام تاندون در نظر گرفته می‌شد. با این حال، بیان شده است که پیوندهای متقابل (cross-links) در کلاژن داخل و بین

بیشتر در اسب‌های مسابقه و اسب‌های کهنسال که در مرتع می‌دوند رخ می‌دهد. (5)

مکان‌های کمتر متداول آسیب‌های SDFT عبارتند از دیستال متاکارپ/متاتارس، شاخه‌های SDFT در ناحیه پاسترن، SDFT پروگزیمال در سطح کارپوس و بالاتر و ضایعات در محل اتصال ماهیچه‌ای-تاندونی می‌باشد. ضایعات در دیستال استخوان متاکارپ ۳ (cannon bone) اغلب به عنوان کمان پایینی (low bows) نامیده می‌شود و می‌تواند با تنوسینوویت غلاف انگشتی یا تنگ‌شدن رباط حلقوی همراه باشد. تاندونیت شاخه‌های SDFT به سختی قابل تشخیص است زیرا این محل شایع آسیب نیست و تومی که در سایر نقاط ممکن است وجود نداشته باشد در این ناحیه دیده نمی‌شود. (5)

آسیب قسمت پروگزیمال SDFT سندرمی است که بیشتر اسب‌های مسابقه‌ای مسن‌تر (۱۵ سال >) را درگیر می‌کند. در یک مطالعه، میانگین سن اسب‌های مبتلا ۱۸ سال (محدوده ۱۱ تا ۲۳ سال) بوده است که اسب‌های نژاد کوارتر غالباً (۹ اسب از ۱۲ اسب) درگیر بوده‌اند (۶). اکثر اسب‌ها لنگش متوسط تا شدید و واکنش‌های مثبتی به خم شدن میچ دارند و اکثریت برای از بین بردن لنگش به بلاک عصبی اولنار نیاز دارند (۹ اسب از ۱۲ اسب). تورم بخش پروگزیمال SDFT برای تشخیص نیاز به دقت بالایی دارد و اگر دقت لازم انجام نشود به راحتی قابل تشخیص نیست. به نظر می‌رسد پیش‌آگهی بازگشت به سلامت قبلی در این اسب‌های عملکردی، ضعیف است (۶).

سبب شناسی

آسیب‌های تاندون می‌توانند در نتیجه آسیب‌های داخلی (کشیدگی یا جابجایی) یا خارجی (کوفتگی، نفوذ یا پارگی) ایجاد شوند. شایع‌ترین آسیب مشاهده شده، آسیب داخلی یا کشیدگی است که به صورت غالب ساختارهای بافت نرم پالمار که از مفصل قلمی-بندانگشتی حمایت می‌کند، به ویژه تاندون سطحی خم‌کننده انگشتان را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۷).

هنگامی که اندام قدامی در حرکت تاخت (gallop) با زمین تماس پیدا می‌کند، فتلاک بیش از حد باز می‌شود و تاندون‌های خم‌کننده تحت بارهای کششی بسیار زیادی قرار می‌گیرند (۸). تاندون‌ها الاستیک هستند و می‌توانند انرژی جنبشی را هنگام بارگیری ذخیره کنند که به پیشروی و

خم‌کننده نرمال در مقادیر کمتر و در مکان‌های خاص وجود دارند. کلاژن نوع II در اتصالاتی انتزعی (entheseous insertions) و نواحی دیگری که در آن تاندون در اطراف برجستگی استخوانی تغییر جهت می‌دهد، یافت می‌شود که ماهیت ماتریکسی شبیه به فیبروکارتیلیج را در این ناحیه منعکس می‌کند که برای مقاومت در برابر نیروهای فشاری و کششی طراحی شده است. انواع کلاژن III، IV و V محدود به غشاهای پایه و اندوتاندون هستند (۱).

تاندونیت SDFT یک آسیب شایع در اسب‌هایی که با سرعت بالا کار می‌کنند، از جمله اسب‌های مسابقه‌ای تروبرد و استانداردبرد می‌باشد و میزان رخداد آن در اسب‌های تروبرد مسابقه‌ای ۷ تا ۴۳ درصد است (۳). تاندونیت خم‌کننده انگشتی سطحی (SDF) همچنین می‌تواند در اسب‌های دیگر از جمله اسب‌های پرش، اسب‌های مسابقه، اسب‌های نمایشی و اسب‌های کوارتر هم رخ دهد. آسیب‌های تاندون خم‌کننده سطحی انگشت (SDFT) به آرامی بهبود می‌یابند و ۲۰-۶۰ درصد از اسب‌های آسیب دیده با موفقیت به مسابقات باز می‌گردند اما متأسفانه تا ۸۰ درصد این اسب‌ها دچار آسیب مجدد می‌شوند (۱). در اسب برخلاف آسیب لیگامان معلقه (SL)، آسیب SDFT تقریباً یک مشکل اندام‌های حرکتی قدامی است. ضایعات می‌توانند از التهاب و درد بدون آسیب ساختاری تا پارگی کامل تاندون متغیر باشند. تاندونیت معمولاً منجر به درجه بالایی از بیماری با دوره‌های طولانی استراحت می‌شود.

تاندونیت SDF در ناحیه میانی متاکارپال (mid-metacarpal) در اندام قدامی به صورت "کمان" محدب در ظاهر متاکارپ در نمای جانبی تظاهر پیدا می‌کند، بنابراین اصطلاح "bowed tendon" به معنای تاندون کمانی را به آن نسبت داده‌اند. از نظر آناتومیکی، SDFT سطحی‌ترین تاندون در بین تاندون‌های خم‌کننده است و بنابراین بزرگ‌شدن آن به راحتی قابل مشاهده و ملامسه است (۴). در اسب‌های سالم معمول، SDFT با تمرین از نظر اندازه و قدرت کششی توسعه می‌یابد. واحد عضلانی-تاندونی SDFT از سطح خلفی استخوان بازو منشا می‌گیرد و تا اتصالاتی دوتکه برجستگی پالمار/پلانتر استخوان بند دوم انگشت گسترش می‌یابد. بنابراین، پارگی کامل SDFT می‌تواند با جابجایی دورسال قسمت دیستال انگشت اول و همچنین افتادن بخلق (فتلاک) همراه باشد. پاره شدن SDFT غیر معمول است، اما

ماتریکس و تولنایی محدود در ترمیم و التیام رخ می‌دهد (۱۰). افزایش سن و تمرین و ورزش بیش از حد به دلیل تجمع میکروتروما بدون ترمیم کافی، می‌تواند منجر به التهاب تاندون تحت بالینی شود. اگر نیروهای بیومکانیکی فراوان باشند، تاندونیت بالینی کامل ایجاد می‌شود. تاندون‌های اسب بالای ۲ سال دارای خواص مکانیکی سفت‌تری هستند. تصور می‌شود که این افزایش سفتی با کاهش چین‌ها (crimp)، وجود تعداد زیاد پیوندهای متقاطع غیرقابل کاهش (nonreducible cross-links) و کاهش اندازه فاسیکل‌ها در تاندون‌های قدیمی‌تر مرتبط است. علت کاهش اندازه فاسیکل ناشناخته است اما ممکن است نشان‌دهنده تقسیم یا انحطاط فاسیکل‌های تاندون با افزایش سن باشد (۱).

حمایت از نیروهای بزرگ بدن کمک می‌کند. در اسب‌های مسابقه‌ای تروبرد، حداکثر کشیدگی یا افزایش طول تاندون می‌تواند تا ۱۶ درصد باشد که باعث محدودیت این ساختار در تمرین‌ها می‌گردد (۹). نیروهای بیش از آستانه‌ی تحمل SDFT آن را در معرض آسیب کشیدگی بیش از حد قرار می‌دهد. این می‌تواند به عنوان یک بار اضافی رخ دهد، اما بیشتر به دلیل ضربه‌های مکرر است که منجر به آسیب‌های ریز در ساختار کلاژن می‌شود و به شکست نهایی و گسیختن فیبریل‌ها کمک می‌کند. یک اثر وابسته به سن بر تاندونیت SDF پیشنهاد شده است. بلوغ تاندون سطحی خم‌کننده انگشتان با افزایش کشش در پاسخ به تمرین در طی ۲ سال پس از پدیدار شدن نواحی بدون سلول، فیبریل‌اسیون



شکل ۱: ظاهر کلاسیک تاندونیت خفیف (A) و شدیدتر (B) تاندونیت SDF اندام قدامی چپ. به سطح پالمارمحدب که تا ناحیه وسط متاکارپ (فلش) کشیده شده است توجه کنید.

گرم شدن ناحیه تاندون به همراه لنگش پس از تمرین از علائم اصلی بیماری به شمار می‌رود (شکل ۱).

علائم بالینی در آسیب‌های جدی SDF، بزرگ و ضخیم‌تر شدن تاندون و

توانایی ما را در تشخیص دقیق عارضه و تخمین شدت آن بسیار افزایش داده است. سونوگرافی کامل ناحیه از قسمت بالایی متاکارپ یا متاتارس آغاز شده و تا ناحیه پاشنه امتداد می‌یابد و سطح عرضی تاندون SDF و ضایعات احتمالی آن را از بالا تا پایین نشان می‌دهد. مقایسه سونوگرافی اندام درگیر با اندام مقابل کمک کننده است. مطالعه مقطع طولی در سونوگرافی امکان تایید ضایعات ساختاری و ارزیابی هم راستایی فیبرها را فراهم می‌کند. هیپواکوژنیسیته می‌تواند ناشی از اختلالات ساختار فیبرها و یا فرایندهای التهابی (خونریزی، ادم و نفوذ سلولی در مراحل اولیه) باشد (۳، ۱۴). چنانچه آسیب تاندون SDF حاد و یا تحت حاد و همراه با علایم بالینی نظیر التهاب باشد، تکرار سونوگرافی دو هفته بعد و پس از فروکش کردن علایم التهاب ضروری است. نواحی هایپواکوئیک مشاهده شده در تاندون می‌تواند نشان دهنده ادم یا خونریزی پس از آسیب تاندونی باشد و لزوماً بیانگر تخریب ساختار فیبرها نیست. اما در صورتی که علایم حاد مربوط به آسیب تاندون برطرف شده باشد و نقاط هایپواکوئیک همچنان در سونوگرافی دیده شوند، احتمالاً تخریب ساختار تاندون رخ داده است (شکل ۲). ام آر آی در تشخیص فیبروز از تاندون نرمال در موارد مزمن التهاب تاندون نسبت به سونوگرافی ارجحیت دارد (۱۵).

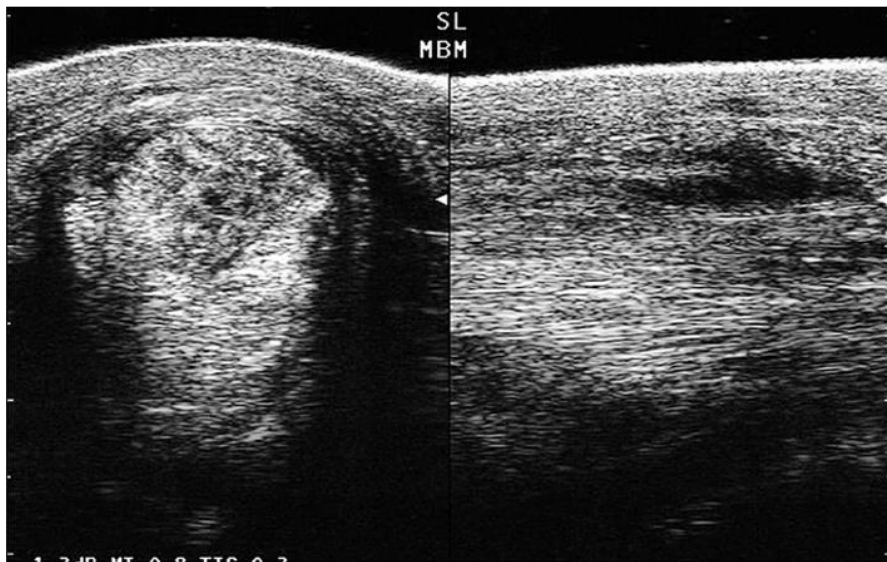
به طور خلاصه مهمترین نشانه های سونوگرافی مرتبط با آسیب تاندون شامل: افزایش محدوده تاندون در مطالعه مقطع عرضی، وجود نواحی هایپواکوئیک (سیاه رنگ) درون تاندون، به هم ریختگی در الگوی خطی تاندون و تغییر در شکل محدوده تاندون می‌باشد (۷)

آسیب‌های شدید تاندونی با علامت عدم تمایل حیوان برای قرار دادن سم روی زمین، که به قصد کاهش فشار بر سطح خم‌کننده اتفاق می‌افتد، مشخص می‌شود. مرحله حاد التهاب تاندون خم‌کننده سطحی انگشت ۷-۲ روز و مرحله تحت حاد این التهاب ۳-۱ هفته به طول می‌انجامد. درمان تهاجمی التهاب در فاز حاد می‌تواند از مزمن شدن شرایط و فیبروز و تغییر شکل دائم تاندون جلوگیری کند. التهاب تاندون SDF مزمن با فیبروز و تورم سفت در سطح خم‌کننده همراه است. التهاب مزمن بر خلاف حاد آن فاقد ادم و گرمای ناحیه است، هرچند ممکن است لنگش نیز وجود داشته باشد. شایع‌ترین محل آسیب تاندون SDF در قسمت میانی متاکارپ می‌باشد که منجر به ایجاد ظاهر کمانی تاندون (Bowed Tendon) می‌شود (۱۳، ۱۲). لنگش ایجاد شده در فاز حاد التهاب تاندونی، بیشتر تابع میزان التهاب است تا شدت آسیب، به همین دلیل برخی اسب‌ها ممکن است بدون داشتن نشانه‌ای از لنگش دارای آسیب‌های جدی تاندون باشند (۷).

تشخیص

شناسایی آسیب تاندون SDF به آسانی با تکیه برشواهد بالینی، مشاهده و ملامسه تورم ناحیه امکان پذیر است. ملامسه تاندون در هنگام تحمل وزن اندام انجام می‌شود و پس از بلند کردن لندام از زمین کمانی شدن به خوبی قابل مشاهده می‌باشد. اگرچه تشخیص عارضه با توجه دقیق و علایم امکان پذیر است، اما استفاده از سونوگرافی برای تایید تشخیص بسیار ارزشمند می‌باشد (۷).

تجهیزات تشخیصی پیشرفته خصوصاً سونوگرافی و ام آر آی



شکل ۲: اولتراسوند ناحیه آسیب دیده تاندونیت مزمن SDF. مقطع عرضی (چپ) و مقطع طولی (راست). به نواحی هیپوکوئیک (سیاه) که معمولاً بیانگر قطع فیبر در موارد مزمن می‌باشد، توجه کنید

درمان

ذکر شده است. در آسیب‌های حاد و شدید نظیر پارگی تاندون، تثبیت خارجی تا زمان فراهم شدن امکان تصویر برداری تشخیصی توصیه شده است. در مورد استفاده موضعی از ضد التهاب‌های غیر استروئیدی و دی متیل سولفوکساید (DMSO) محل اختلاف است، اگرچه در کاهش تورم موضعی موثر می‌باشند (۵، ۷). تجویز سیستمیک استروئیدها به دلیل تداخل با روند التیام در ۲۴ تا ۴۸ ساعت ابتدایی توصیه نمی‌شود. درمان‌های دارویی نظیر هیالورونان سیستمیک و پلی سولفات گلیکوزامین گلیکان (PSGAGs) برای کاهش چسبندگی و افزایش کیفیت ماتریکس خارج سلولی استفاده می‌شوند. استفاده موضعی این داروها به صورت داخل ضایعه‌ای کمتر کاربرد دارد (۴، ۱۶، ۱۷). چنانچه ۱ تا ۲ هفته پس از آغاز درمان علائم التهاب فروکش کرد و سونوگرافی تاندون مشکلی را نشان نداد، ابتدا دست گردان کردن حیوان و سپس بازگشت به فعالیت معمول در طی ۳۰ روز بلامانع است. یک سونوگرافی احتیاطی پس از انجام تمرینات برای تایید طبیعی بودن تاندون و عدم ایجاد آسیب حین انجام تمرینات توصیه می‌شود (۵).

درمان فوری التهاب تاندون سطحی خم کننده انگشت برای از بین بردن تورم و التهاب حاد باید اعمال شود، تا از این طریق از تخریب فیبرهای تاندون و تشکیل زود هنگام فیبروز جلوگیری شود. مهمترین نکته در درمان مرحله حاد التهاب تاندون و مدیریت زود هنگام آسیب، درمان فیزیکی می‌باشد، که هدف از آن کاهش التهاب و محدود کردن فعالیت آنزیم‌های پروتئولیتیک است. درمان فیزیکی معمول که برای اکثر التهاب‌های تاندونی به کار گرفته می‌شود شامل سرمادرمانی، بانداژ فشاری، تجویز موضعی ترکیبات هایپراسموتیک یا کرم دیکلوفناک همراه با تجویز سیستمیک ضد التهاب‌های غیراستروئیدی و استراحت دادن به حیوان مبتلا می‌باشد (شکل ۳). بلافاصله پس از آسیب روند درمان با اعمال سرما به مدت ۲۰ دقیقه در ناحیه آسیب دیده آغاز می‌شود. نشان داده شده که درمان با آب سرد نسبت به استفاده از یخ روشی موثرتر و امن‌تر می‌باشد. در برخی مطالعات، حرکت کنترل شده فوری (ICM) در درمان عارضه در مرحله ابتدایی آن برای کاهش التهاب ناحیه و حفظ دامنه حرکت اندام، مفید



شکل ۳: مرحله حاد درمانی به شدت به درمان‌های فیزیکی برای به حداقل رساندن التهاب وابسته است. این‌ها شامل استراحت، آب درمانی سرد (بالا سمت چپ)، و بانداژ فشاری با پد گذاری زیاد در ناحیه دیستال اندام (بالا سمت راست) است.

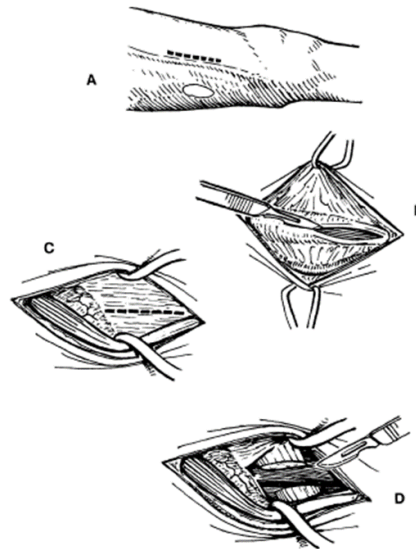
به تبع آن پیشرفت التیام مرکز ضایعه در تاندون آسیب دیده مورد حمایت قرار گرفته است. نکته مهم در این روش توجه به شکافتن فیبرهای تاندون در جهت طولی و عدم قطع آنهاست (5, 18, 19).

قطع لیگامنت فرعی تاندون SDF منجر به پایین افتادن مفصل بخلق در اسب‌های سالم شده است و به عنوان یک روش مناسب در درمان بد شکلی‌های بخلق مورد استفاده می‌باشد (شکل ۴) (۵). برش (قطع) این لیگامنت سبب آزاد شدن تاندون SDF و ایجاد فضا در محل برش می‌شود که این تغییرات سبب کاهش نیروهای بیومکانیکی بر روی تاندون خم کننده در هنگام وزن‌گیری حیوان می‌گردد (۲۰).

درمان التهاب تاندون SDF با روش جراحی

در موارد مزمنی که ماه‌ها ادامه دارد، جراحی یکی از روش‌های درمانی به شمار می‌رود. دو روش معمول جراحی برای درمان التهاب تاندون خم‌کننده سطحی انگشت عبارتند از: روش شکافتن تاندون (tendon splitting procedure) و قطع لیگامنت فرعی فوقانی در اندام درگیر عارضه (superior check ligament desmotomy) می‌باشد.

البته به ندرت ممکن است روش جراحی قطع لیگامنت فرعی بر روی هر دو اندام سالم و درگیر انجام شود. تکنیک ایجاد شکاف طولی در تاندون به دلیل کاهش فشار در ضایعه (از بین بردن هماتوم)، مهیا کردن مسیر عروقی در مرکز ضایعه و



شکل ۴: تکنیک جراحی ALSDFT (دسموتومی لیگامان فرعی فوقانی). (A) موقعیت محل جراحی نسبت به علائم آناتومیک: ورید سفالیک، صفحه رشد دیستال رادیوس و جسم بلوطی (B). (Chestnut) غلاف تاندونی عضله فلکسور کارپی رادیالیس برش داده شده است. (C) تاندون فلکسور کارپی رادیالیس کنار زده شده است و امکان مشاهده دیواره غلاف تاندون قدامی-جانبی را فراهم می‌کند. محل برش دسموتومی با یک خط نقطه چین روی لیگامان فرعی مشخص شده است که در این محل بخشی از دیواره غلاف تاندون قدامی-جانبی است. (D) دسموتومی لیگامان جانبی کامل شده است و امکان دسترسی انگشتان به سر رادیال عضله خم کننده عمقی انگشتان را فراهم می‌کند.

درمان دارویی با هیالورونان و پلی سولفات گلیکوزامین گلیکان و تفاوتی در میزان بازگشت آسیب نشان نداده است (۱۶). اما درمان جراحی با روش قطع لیگامنت جانبی میزان آسیب مجدد تاندون را تا ۲۵ درصد موارد کاهش داده است (۲۳).

پیش آگهی

یک معیار مهم در موفقیت آمیز بودن مدیریت التهاب تاندون خم کننده انگشت، عدم بروز مجدد آسیب دیدگی است. در اسب‌های بهبود یافته به روش محافظه کارانه و تنها با اعمال استراحت در ۴۸ تا ۵۶ درصد موارد آسیب مجدد تاندون در آنها گزارش شده است (۳، ۲۱، ۲۲)

منابع

1. Dowling B, Dart A, Hodgson D, Smith R. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine veterinary journal*. 2000;32(5):369-78.
2. Williams I, Heaton A, McCullagh K. Cell morphology and collagen types in equine tendon scar. *Research in veterinary science*. 1980;28(3):302-10.
3. Rooney JR, Genovese R. A survey and analysis of bowed tendon in Thoroughbred racehorses. *Journal of Equine Veterinary Science*. 1981;1(2):49-53.
4. Madison JB. Acute and chronic tendinitis in horses. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian (USA)*. 1995.
5. Baxter GM. *Adams and Stashak's lameness in horses*: John Wiley & Sons; 2020.
6. Chesen AB, Dabareiner RM, Chaffin MK, Carter GK. Tendinitis of the proximal aspect of the superficial digital flexor tendon in horses: 12 cases (2000–2006).

- Journal of the American Veterinary Medical Association. 2009;234(11):1432-6.
7. Smith R, Schramme M. Tendon injury in the horse: current theories and therapies. In Practice. 2003;25(9):529-39.
 8. Goodship A. The pathophysiology of flexor tendon injury in the horse. Equine Veterinary Education. 1993;5(1):23-9.
 9. Wilson A, Goodship A. Mechanical properties of the equine superficial digital flexor tendon. Journal of biomechanics. 1991;24(٠٠٠٦)
 10. Patterson-Kane J, Parry D, Goodship A, Firth E. Exercise modifies the age-related change in crimp pattern in the core region of the equine superficial digital flexor tendon. New Zealand veterinary journal. 1997;45(4):135-9.
 11. Patterson-Kane J, Firth E, Goodship A, Parry D. Age-related differences in collagen crimp patterns in the superficial digital flexor tendon core region of untrained horses. Australian veterinary journal. 1997;75(1):39-44.
 12. Birch H, Smith T, Poulton C, Peiffer D, Goodship A. Do regional variations in flexor tendons predispose to site-specific injuries? Equine veterinary journal. 2002;34(S34):288-92.
 13. Ross MW, Genovese RL, Dyson SJ, Jorgensen JS. Superficial digital flexor tendonitis. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse: Elsevier; 2011. p. 706-26.
 14. Rantanen NW, McKinnon AO. Equine diagnostic ultrasonography: Williams & Wilkins; 1998.
 15. Kasashima Y, Kuwano A, Katayama Y, Taura Y, Yoshihara T. Magnetic resonance imaging application to live horse for diagnosis of tendinitis. Journal of veterinary medical science. 2002;64(7):577-82.
 16. Dyson S. Medical management of superficial digital flexor tendonitis: a comparative study in 219 horses (1992-2000). Equine veterinary journal. 2004;36(5):415-9.
 17. Gibson K, Burbidge H, Pfeiffer D. Superficial digital flexor tendonitis in Thoroughbred race horses: outcome following non-surgical treatment and superior check desmotomy. Australian veterinary journal. 1997;75(9):631-5.
 18. Allen A, editor Experience with ultrasound-guided tendon puncture or splitting. Proceedings of the annual convention of the American Association of Equine Practitioners (USA); 1993.
 19. Webbon P. The racing performance of horses with tendon lesions treated by percutaneous tendon splitting. Equine veterinary journal. 1979;11(4):264-5.
 20. Bramlage L, editor Surgical management of tendonitis and desmitis. P roceedings of the Dubai Equine International Symposium; 1996.
 21. Smith RK. Mesenchymal stem cell therapy for equine tendinopathy. Disability and rehabilitation. 2008;30(20-22):1752-8.
 22. Smith R, Birch H, Patterson-Kane J, Firth E, Williams L, Cherdchutham W, et al. Should equine athletes commence training during skeletal development?: changes in tendon matrix associated with development, ageing, function and exercise. Equine Veterinary Journal. 1999;31(S30):201-9.
 23. Hawkins J, Ross M. Transection of the accessory ligament of the superficial digital flexor muscle for the treatment of superficial digital flexor tendinitis in standardbreds: 40 cases (1988-1992). Journal of the American Veterinary Medical Association. 1995;206(5):674-8.

Abstract in English**Inflammation and arcing (BOWED TENDON) of the superficial flexor tendon (SDF)****Saeed Azizi^{1*}, Nima Mozaffari², Farshid Davoodi²**

1. Department of Surgery and Diagnostic Imaging, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran.

2. Resident in Veterinary Surgery, Department of Surgery and Diagnostic Imaging, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran.

*s.azizi@urmia.ac.ir

Among the flexor tendons in the horse's limbs, the superficial digital flexor tendon is more prone to damage than the deep digital flexor tendon. SDF tendonitis is a common injury in event horses. Recovery of superficial digital flexor tendon (SDFT) injuries is slow, but re-injury is likely. SDF tendon injuries are more common in the forelimb. Flexor tendon injuries are due to strain on the tendon or a direct trauma. Tendon damage vary from inflammation and pain to complete rupture of the tendon. Injuries caused by strain are associated with swelling that require ultrasound assessment to confirm the diagnosis. Treatment for these injuries includes anti-inflammatory treatment, which is initially followed by a rehabilitation program. In cases where drug treatment is not responsive, surgical procedures including tendon splitting and superior check ligament desmotomy can be used. In this study, we briefly review the tendonitis of the superficial digital flexor tendon, etiology, clinical signs, diagnosis, treatment and prognosis.

Keywords: superficial digital flexor tendon, SDFT, Bowed tendon, horse