ISSN 2423-5695

التیام

نشریه علمی-ترویجی

دوره ۳ شماره ۲

۱۳۹۵

التیام

(نشریه علمی-ترویجی انجمن جراحی دامپزشکی)
با اعتبارعلمی-ترویجی به شماره ۸۴/۱۸/۸۰۵۵ مورخ ۱۳۹۳/۰۱/۲۵ از وزارت علوم،تحقیقات و فناوری
صاحب امتیاز: انجمن جراحی دامپزشکی

مدیر مسئول: دکتر احمدرضا محمدنیا
(رئیس انجمن جراحی دامپزشکی)

مدیر داخلی: دکتر سمانه قاسمی
(دستیار تخصصی جراحی و بیهوشی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)

هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)
دکتر محسن احمدی نژاد (استادیار دانشگاه علمی کاربردی تهران)
دکتر محمدرضا امامی (دانشیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)
دکتر محمدمهدی دهقان (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)
دکتر سیامک زارعی (متخصص جراحی بخش خصوصی، تهران)
دکتر کامران سرداری (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)
دکتر محمدمهدی علومی (دانشیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان)
دکتر علی قشقایی (استادیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه رازی کرمانشاه)
دکتر احمدرضا محمدنیا (دانشیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)
دکتر مجید مسعودی فرد (دانشیار تصویربرداری تشخیصی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)
پروفسور ایرج نوروزیان (استاد بازنشسته دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)

آدرس دبیرخانه: خراسان رضوی - مشهد - بزرگراه آسیایی - روبروی بیمارستان رضوی - بیمارستان و پلی‌کلینیک تخصصی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، کد پستی: ۹۱۸۷۱۹۵۷۸۶
تلفن: ۰۵۱-۳۶۵۷۹۴۳۰ نمابر: ۰۵۱-۳۶۵۷۹۴۳۰

پست الکترونیکی: eltiam.ivsa@gmail.com

به نام خدا

فهرست مطالب

۲ راهنمای نگارش مقاله

۴ مروری بر پروتکل‌های آرام بخشی و بیهوشی در شترمرغ
(آرش علاءالدینی، حسن حبیبی)

۱۱ مروری بر بیهوشی و آرام بخشی در پرندگان
(عباس رئیسی)

۱۸ شوک، شرایط اورژانسی در حیوانات
(حسین کاظمی مهرجردی، زهرا نوری)

۲۷ چسبندگی های شکمی بعد ازعمل جراحی : پیشگیری و درمان
(سارا جوانمردی، سپهر عزیزی)

۳۴ ارزیابی تغییرات لوکوسیتی، شاخص‌های التهابی و آسیب عضلانی در سرم متعاقب ترمیم جراحت‌های عضلانی ناشی از زخم‌های تروماتیک در سگ
(زهرا نیکوصفت، موسی جاودانی)

راهنمای نگارش مقاله

مقاله ارسالی که بایستی با مضمون آموزش تکمیلی و با هدف به روزآوری دانش جراحی و شاخه‌های وابسته به نفع دامپزشکان عمومی و دانشجویان عمومی و تخصصی دامپزشکی و کارشناسان و کاردانان دامپزشکی باشد، پیش از این در مجله دیگری به چاپ نرسیده و یا همزمان برای مجله دیگری ارسال نشده باشد. ا توجه به ماهیت ترویجی-آموزشی نشریه، شایسته است جهت حفظ انسجام مطالب و جلوگیری از پراکندگی مفاهیم مد نظر، تعداد نویسندگان که از اساتید و متخصصین فن می‌باشند حداکثر محدود به دو نفر باشد. کلیه مقالات باید به زبان فارسی و مطابق با آیین نگارش فارسی نوشته شوند. تا حد امکان از به کار بردن کلماتی لاتینی که معادل فارسی مناسب و رسا دارند، خودداری شود و در صورت عدم وجود معادل مناسب، واژه اصلی به زبان انگلیسی در پرانتز نوشته شود. با توجه به این نکته که هدف این مجله، بالا بردن سطح دانش و آگاهی دانشجویان و دامپزشکان عمومی به عنوان بخش گسترده‌ای از مخاطبان است، لذا سعی شود تا متن مقاله ساده، روان و همراه با تصاویر مناسب باشد.

مقالات در قالب صفحه A4 با رعایت فاصله ۱/۱۵ بین خطوط و با فاصله ۲cm از حاشیه‌های جانبی و با قلم بی‌نازنین (فونت ۱۶ برای عنوان مقاله، فونت ۱۱ جهت اسم نویسنده/نویسندگان و درجه علمی ایشان، فونت ۱۴ برای عناوین داخل متن و فونت ۱۲ برای متن اصلی) به صورت تک ستونی در برنامه Microsoft word تایپ شود. لغات انگلیسی داخل متن مقاله با قلم Calibri نگاشته شوند. مقاله ارسالی حداکثر مشتمل بر ۳۰۰۰ کلمه شود که جداول، نمودارها و زیرنویس عکس‌ها را شامل نمی‌شود. مقاله در ۲ نسخه شامل یک نسخه word و یک نسخه pdf از طریق آدرس الکترونیک مجله (eltiam.ivsa@gmail.com) ارسال شود.

در صفحه اول مقاله عنوان مقاله، نام نویسنده یا نویسندگان، درجه علمی و سمت دانشگاهی ایشان نوشته شود. نویسنده مسئول با علامت ستاره مشخص شود و پست الکترونیکی وی ذکر گردد. مقاله باید شامل مقدمه‌ای که به شکل مختصر اشاره به موضوع کلی دارد، باشد. همچنین متن مقاله نیز شامل پاراگراف‌هایی با عناوین مناسب با توجه به موضوع باشد. در انتهای مقاله نیز پاراگرافی به جمع‌بندی مقاله اختصاص داده شود. در تمام صفحات مقاله باید شماره‌گذاری انجام شود.

مقالات ارسالی بایستی دارای چکیده به زبان‌های فارسی و انگلیسی باشند.

جداول، نمودارها و زیرنویس تصاویر هر کدام در یک صفحه جداگانه با ذکر شماره، عنوان و زیرنویس‌ها در انتهای متن، ضمیمه مقاله باشد. در متن شماره جداول، نمودارها، تصاویر و محل قرار گرفتن آن‌ها مشخص شود. در صورت امکان، منابع تصاویر مورد استفاده در متن نیز در کنار زیرنویس مربوط به آن‌ها ذکر گردد.

عکس‌های ارسالی باید در فایلی جدا از متن مقاله و مطابق با شماره داخل متن دخیره شوند. این عکس‌ها باید دارای وضوح ۳۰۰ dpi باشند و با فرمت JPEG یا GIF ارسال شوند.

منابع باید به ترتیب استفاده از آن‌ها در متن مقاله شماره‌گذاری شده و به صورت عدد در پرانتز نوشته شوند. در نوشتن منابع از سبک مورد تائید کتابخانه ملی پزشکی ایالات متحده در نمایه پزشکی (Index Medicus) استفاده شود. در مواردی که تعداد نویسندگان بیش از ۳ نفر باشد؛ بعد از ذکر نام نویسنده سوم، از لغت et al استفاده شود. نمونه‌هایی از روش ذکر منابع در ذیل ارائه شده است.

مقاله: نام خانوادگی و نام نویسندگان. عنوان مقاله. اسم

مجله سال انتشار؛ شماره جلد: شماره صفحات.

Kidd JA, Barr RS. Flexural deformities in foals. *Equine vet Educ* 2002; 14 (6): 311-321.

کتاب: نام خانوادگی و نام نویسندگان یا گردآورندگان. اسم بخش و یا فصل، عنوان کتاب، نوبت چاپ. محل انتشار: ناشر، سال انتشار؛ صفحات.

Stashak TS, Theoret C. *Equine wound management*, 2ed. USA: Wiley-Blackwell, 2008; 81, 119,147.

مقاله ارائه شده در کنفرانس: نام خانوادگی و نام نویسندگان. عنوان مقاله. مشخصات کنفرانس (اسم, محل برگزاری و تاریخ)، محل نشر و اسم ناشر در صورت امکان، شماره صفحات.

Lawrence LA, Pagan JA. Nutritional management of developmental orthopedic disease in the equine, in *Proceedings*. The 3rd MANC, Timonium, Maryland. USA 2005; 177-184.

پایان‌نامه: نام خانوادگی و نام نویسنده. عنوان کامل پایان‌نامه. مقطع و رشته تحصیلی، نام دانشگاه و سال؛ شماره صفحات.

Fugler LA. Matrix metalloproteinases in the equine systemic inflammatory response: implications for equine laminitis. Submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy in the Interdepartmental Program in Veterinary Medical Sciences. Louisiana State University 2009; 12, 67.

سایت‌های اینترنتی: نام خانوادگی و نام نویسندگان (درصورت موجود بودن). موضوع. آدرس سایت، تاریخ، صفحات.

Kohnke J. Gastric Ulcers - causes and management. Available at http:// www.kohnkesown.com/pdf 2011; C6:1-4.

مسئولیت صحت علمی مطالب هر مقاله، به عهده نویسنده یا نویسندگان است.

مقالات پس از بررسی، تصویب سردبیر و هیئت تحریریه در نوبت چاپ قرار خواهند گرفت.

امکان رد، قبول، ویرایش و اصلاح مقالات برای مجله وجود دارد.

ترتیب درج مقالات تابع مقررات مجله است و به درجه علمی نویسندگان بستگی ندارد.

پس از چاپ، یک نسخه از مجله برای نویسندگان ارسال خواهد شد و متن کامل مقاله در وب سایت انجمن جراحی برای دانلود قرار داده می‌شود.

التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

مروری بر پروتکل‌های آرام بخشی و بیهوشی در شترمرغ

آرش علاءالدینی*[۱]، حسن حبیبی[۲]

۱. پژوهشگر مرکز پژوهشی سراج دانشگاه جامع امام حسین (ع)

فارغ التحصیل دانشگاه شیراز، دامپزشک بخش خصوصی صنعت شتر مرغ

۲. استادیار دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه خلیج فارس، بوشهر، ایران

*arash553_s@yahoo.com

چکیده

پرورش شتر مرغ به‌عنوان صنعتی رو به رشد در ایران به‌شمار می‌رود. با توجه به توسعه روز افزون آن، نیاز این صنعت به خدمات بهداشتی و دامپزشکی امری اجتناب ناپذیر است. پرورش صنعتی شتر مرغ همانند سایر گونه‌های حیوانی باعث گردیده تا برای رفع برخی از مشکلات شامل عوارض دستگاه‌های گوارشی، حرکتی و ... به برخی مهارت‌های جراحی از جمله پروتکل بیهوشی احساس نیاز و توجه بیشتری گردد. در این مقاله سعی شده است اطلاعاتی منظم و منسجم از داروهای پیش بیهوشی، بیهوشی و میزان مصرف آن‌ها در شترمرغ، ارائه گردد.

واژه‌های کلیدی: شترمرغ، بیهوشی، پیش بیهوشی، آرامبخشی

مقدمه

شترمرغ بزرگ‌ترین حیوان بال‌دار است. این پرنده در گذشته تنها در آمریکا و استرالیا زندگی می کرده و دارای ساختار آناتومیکی متفاوت است. شترمرغ در کلاس پرندگان غیر پروازی تقسیم بندی می‌شود. متوسط وزن زنده پرنده بالغ ۱۴۰-۱۵۱ کیلوگرم با ارتفاع تا ۲/۵ متر و ظاهری متفاوت با سری کوچک و گردنی بلند است. طول عمر شترمرغ حدود ۷۰ سال است. این پرنده با پاهایی قوی سرعتی در حدود ۵۰ تا ۷۰ کیلومتر بر ساعت دارد (۱-۵). از مهم ترین موارد جراحی که دامپزشکان فعال در زمینه شترمرغ با آن مواجه هستند مشکلات اندام حرکتی، شکستگی و جابجایی استخوان ها، بیماری های دستگاه گوارش، وجود جسم خارجی در دستگاه گوارش، مشکلات تغذیه‌ای و رفتاری است (۴-۷). انسداد ناقص و یا کامل پیش معده و سنگدان که در اثر اشیا خارجی ایجاد می‌شود از جمله مشکلات متداول در شترمرغ و به‌خصوص در سنین جوانی محسوب می‌گردد (۸، ۹). هدف از این مقاله مروری بر داروهای مورد استفاده معمول و ترکیبات

آن‌ها در آرام بخشی، مقیدسازی و بیهوشی شترمرغ است.

داروهای پیش‌بیهوشی و بیهوشی مورد استفاده

داروهای پیش بیهوشی مورد استفاده در شترمرغ شامل زایلازین، دیازپام، میدازولام و یا ترکیبی از این داروها است (۱۰-۱۲).

در بیهوشی با استفاده از کتامین، هنگامی که با دیازپام ترکیب شود و با زایلازین یا میدازولام ادامه پیدا نماید، کیفیتی قابل اطمینان و یکنواخت را ایجاد می نماید. البته بیهوشی عمیق تر با استفاده از تیلتامین- زولازپام به‌صورت داخل وریدی و یا داخل ماهیچه ای با به هوش آمدن مشکل و طولانی مواجه خواهد بود. بهترین محل برای تزریق داخل ماهیچه ای، توده ماهیچه ای ضخیم در دیواره جانبی ساق پا بوده و بهترین محل تزریق داخل وریدی استفاده از ورید وداجی خصوصا در سمت راست، ورید براکیال در بال و یا ورید متاتارس است که بیهوشی سریعی را به‌دنبال خواهد داشت (۱۲-۱۴).

زایلازین هیدروکلراید

به‌طور گسترده به‌عنوان آرام بخش در بیهوشی دامپزشکی مورد استفاده قرار می گیرد. این دارو با تحریک گیرنده های آدرنرژیک آلفا ۲ در سیستم اعصاب مرکزی و به‌دنبال آن کاهش میزان آزاد شدن نوراپی نفرین در اعصاب، به ایجاد آرام بخشی و بروز خواب آلودگی می‌انجامد. از دیگر اثرات آن شلی عضلانی و بی‌دردی است. آگونیست‌های آلفا ۲ در سیستم قلبی عروقی نخست با تحریک گیرنده های محیطی آلفا یک انقباض عروقی و پس از آن افزایش فشار خون را سبب می‌شود و در مرحله بعدی به‌دلیل تاثیر بر CNS فشار خون را کاهش می دهد. به دلیل افزایش فعالیت پاراسمپاتیک، کاهش ضربان قلب و حتی بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ نیز ممکن است روی دهد. زایلازین حساسیت قلب را در برابر بی‌نظمی‌های قلبی ناشی از اپی نفرین افزایش می دهد. به دلیل کاهش ضربان قلب، افزایش مقاومت عروق و کاهش انقباض پذیری قلب، میزان برون ده قلبی تا نزدیک ۳۰ درصد کاهش می یابد (۱۵).

دوز داخل ماهیچه ای زایلازین هیدروکلراید در شترمرغ ۴-۱ mg/kg توصیه شده و تجویز داخل وریدی آن به‌دلیل اثرات قوی این دارو بر دستگاه قلبی عروقی و تنفسی پیشنهاد نمی گردد (۲۹، ۱۷، ۱۶). بالا بردن دوز این دارو می تواند اثر آرام بخشی آن را در شتر مرغ افزایش دهد. (۲۹).

آسپرومازین

این دارو از دسته ترکیبات فنوتیازینی است که گیرنده‌های دوپامین را در بخش عقده‌های قاعده‌ای مهار می‌کند. همچنین این دسته از داروها می توانند باعث کاهش فشار خون گردند. بنابراین در بیماران مبتلا به افت فشار خون و شوک منع مصرف دارد و در حیوانات ناتوان و مسن نیز باید با احتیاط استفاده گردد (۱۵). دوز مصرف این دارو در شترمرغ mg/kg ۰/۲۵ گزارش شده است (۲۹) . این دارو به صورت ویال های ۵۰ و ۱۰۰ میلی لیتری در دسترس است.

دیازپام

این دارو از گروه داروهای بنزودیازپینی است و با تشدید اثر گاما آمینوبوتریک اسید (گابا) که یک انتقال دهنده عصبی مهاری است، اثر خود را اعمال می کند (۱۵). اثرات این دارو شامل آرام کنندگی، آرام بخشی و neuroleptanalgesic است. در شتر مرغ موارد مصرف آن در پیش بیهوشی، اصلاح رفتار، مهار شیمیایی و ضد تشنج است. توصیه می‌شود دیازپام به صورت تزریق داخل وریدی و آهسته صورت گیرد و زریق عضلانی این دارو که به دلیل روغنی بودن دردناک است پیشنهاد نمی‌گردد (۱۵،۱۸،۱۹) .

طبق گزارشات موجود، دیازپام به‌طور خفیفی افت قلبی عروقی و تنفسی ایجاد می‌کند. تجویز وریدی این دارو ممکن است باعث کاهش ضربان قلب و افت فشار خون گردد. البته هیچ گونه اثر توکسیک بر کبد و کلیه مشاهده نگردیده است (۲۰، ۱۹). در منابع آمده است که بهترین اثر آرام کنندگی را این دارو در مواقع شکار و مهار شتر مرغ دارد (۱۹، ۱۸).

دوز توصیه شده دیازپام در شتر مرغ mg/kg ۱-۰/۱ به‌صورت وریدی و mg/kg ۳-۰/۱ به‌صورت ماهیچه‌ای است (۲۹، ۲۰

۱۲،). این دارو در آمپول های ۱۰ میلی گرم در ۲ میلی لیتر وجود دارد.

کتامین هیدروکلراید

این دارو از فن سیکلیدین مشتق شده است. کتامین با جلوگیری از اثر انتقال دهنده عصبی تحریکی گلوتامات بر گیرنده های ان-متیل-دی آسپارتات اثر بیهوش کنندگی خود را اعمال می کند. امروزه کتامین به عنوان یک داروی مشهور بیهوشی در دامپزشکی کاربرد دارد (۱۵). این دارو neuroleptanalgesia است و داروی مناسب در بیهوشی‌های عمومی محسوب می گردد. هنگامی که بیهوشی سریع نیاز است، در میان سایر دارو های آرام بخش بهترین و کم خطرترین دارو کتامین است (۲۳، ۲۲، ۲۱). این دارو با تحریک اعصاب سمپاتیک به افزایش ضربان قلب، فشار خون و برون ده قلبی منجر می‌شود. به‌دلیل افزایش توان انقباضی قلب، میزان اکسیژن مصرفی قلب افزایش می‌یابد. (۱۵)

اگر استفاده از کتامین به همراه دیازپام و یا زایلازین و یا میدازولام ادامه پیدا کند، در شترمرغ بیهوشی مطمئنی را به‌دنبال خواهد داشت (۲۳، ۲۲، ۲۱). در صورت استعمال این دارو به تنهایی احتمال بروز تشنج و صرع وجود دارد. به همین دلیل این دارو معمولا به صورت ترکیب با دیگر داروهای تضعیف کننده CNS بکار برده می‌شود. داروی دیازپام از لحاظ فیزیکی با کتامین سازگار است بنابراین می‌توان به‌صورت مخلوط در یک سرنگ استفاده نمود (۱۵). با تزریق وریدی این دارو بیهوشی فورا در شترمرغ اتفاق می‌افتد (۲۳، ۲۲، ۲۱). از آنجا که کتامین تحریک بافتی ایجاد نمی‌کند، می‌توان هر دو راه تزریق وریدی و عضلانی را توصیه نمود ۲۵-۱۶ mg/kg عضلانی و ۸-۳/۱۶ mg/kg وریدی (۲۹، ۲۴، ۱۸). این دارو به صورت ویال ۱۰ میلی لیتری ۵۰ mg/ml در دسترس است.

تایلتامین- زولازپام هیدرو کلراید

ترکیب دارویی تایلتامین و زولازپام نیز در شترمرغ قابل استفاده است که با نسبت‌های مساوی با یکدیگر ترکیب می شوند (۲۸). تایلتامین از مشتقات سیکلوهگزامین است که از نظر فارماکولوژیکی مشابه کتامین است. زولازپام یک داروی بنزودیازپینی است. اثرات فارماکولوژیک این ترکیب همانند دیازپام-کتامین است. زولازپام خطر تشنج ناشی از تایلتامین را کاهش می‌دهد و به ایجاد شلی عضلانی نیز کمک می‌کند.

دوز تزریق این داروی ترکیبی در شترمرغ شامل ۵-۴ mg/kg عضلانی و ۳/۷-۳ mg/kg (۸-۲ mg/kg تایلتامین و ۱۲-۲ mg/kg زولازپام) وریدی است (۲۸، ۲۹، ۲۴، ۱۵، ۱۰). این ترکیب با نام تجاری تلازول (در آمریکا) یا زولتیل (در اروپا) در دسترس است. تلازول به صورت پودر لیوفیلیزه حاوی ۲۵۰ mg تایلتامین و ۲۵۰ mg زولازپام عرضه می شود که پس از حل کردن در ۵ ml آب مقطر استریل محلول ۵ درصد به‌دست می‌آید(۱۵).

ایزوفلوران

این دارو از طریق کارگذاری لوله نایی در شتر مرغ قابل استفاده است (۲۶، ۲۵). از آنجا که پرندگان اپی‌گلوت ندارند، حلق در آن‌ها به راحتی در دسترس است در نتیجه لوله گذاری نایی در شتر مرغ همانند سایر پرندگان ساده انجام می‌پذیرد (۲۷، ۹). بسته به اندازه پرنده لوله نایی با قطر داخلی ۱۸-۱۰ میلی‌متر مناسب است (۲۷، ۱۲). استفاده از ایزوفلوران در نگهداری حالت بیهوشی توصیه می‌شود. برای شترمرغ‌های زیر ۱۳۰ کیلوگرم از دستگاه‌های بیهوشی استنشاقی ویژه دام‌های کوچک و برای شترمرغ‌های بزرگتر از دستگاه‌های بیهوشی استنشاقی ویژه دام‌های بزرگ باید استفاده نمود. غلظت القای بیهوشی این دارو ۵-۴ درصد است که این غلظت برای نگهداری وضعیت بیهوشی به ۳-۲ درصد کاهش می‌یابد. برای رسیدن به وضعیت پایدار بیهوشی ۶۰-۳۰ دقیقه زمان لازم است (۲۲، ۱۴). در مدت دوره به‌هوش آمدن، باید اجازه داد تا شترمرغ در محیطی تاریک، ساکت، مسقف با دیوارهای صاف و بستری نرم و مناسب به‌هوش آید. در صورت نیاز می‌توان از داروی بنزودیازپین برای جلوگیری از آسیب بیشتر در حین به‌هوش آمدن استفاده نمود (۲۷، ۱۹).

پروپوفل

این دارو از طریق تشدید اثر انتقال دهنده عصبی مهاری گابا ایجاد بیهوشی می کند و کاهش متابولیکی مغز را باعث می گردد. به طور کلی پروپوفل ۴۰-۲۰ ثانیه بعد از تزریق وریدی بیهوشی را القا می کند. کوتاه بودن طول اثر این دارو به‌دلیل توزیع مجدد سریع دارو از مغز به سایر بافت‌ها و متابولیسم سریع آن است. استفاده از داروهای آرام بخش پیش از القای بیهوشی با پروپوفل الزامی نیست، زیرا این دارو سبب تحریک و تشنج نخواهد شد (۱۵)، لذا داروی مناسبی برای موارد فوریت بشمار می‌آید (۲۹، ۱۵). داروی پروپوفل در ایجاد بیهوشی در شترمرغ ایمن است، اما میزان حجم مورد نیاز این دارو برای ایجاد بیهوشی زیاد است و دلیل آن غلظت ۱۰ mg/ml پروپوفل در داروهای تجاری است. دوز تزریق این دارو در شترمرغ ۴ mg/kg گزارش شده است (۲۹). این دارو در ویال‌های ۵۰ میلی‌لیتری و غلظت ۱۰ mg/ml در دسترس است.

بحث و نتیجه‌گیری

به دلیل تفاوت در فیزیولوژی تنفس در پرندگان، عمل جذب اکسیژن و دفع دی‌اکسید کربن با کارآیی بالایی انجام می‌شود زیرا بر خلاف پستانداران، به‌دلیل وجود کیسه های هوایی تبادل گازی در هر دو مرحله دم و بازدم انجام می گیرد. این مسئله سبب سرعت در القای بیهوشی استنشاقی و بازگشت از آن شود. در صورت دسترسی، بیهوشی استنشاقی بهترین روش برای القا و ادامه بیهوشی به‌شمار می‌آید. به‌دلیل داشتن دیافراگم ناقص، در جراحی های محوطه شکمی باید به شترمرغ تنفس مصنوعی داده شود. به هنگام بازگشت از بیهوشی ممکن است پرنده به شدت بال بزند و یا با حرکات تند پاها به افراد اطراف خود آسیب وارد نماید (۱۵). در این مرحله بهتر است پرنده در محیطی تاریک، ساکت، دارای سقف بلند با دیوار های صاف سطوح با پوشش مناسب قرار داده شود، به‌نحوی که در اثر برخورد به آن ها آسیبی به پرنده وارد نشود. همچنین در صورت نیاز می توان از داروهای مشتق بنزودیازپین‌ها برای جلوگیری از ورود آسیب و جراحات بیشتر استفاده کرد (۲۷، ۱۹).

برای کاهش خطر استفراغ و آسپیره در طول دوره بیهوشی در شترمرغ های بالغ ۱۲ تا ۲۴ ساعت قبل از بیهوشی، باید غذا را از دسترس آن ها خارج نمود (۳۲). از آنجایی که این پرندگان میزان متابولیسم بالایی دارند، شترمرغ‌هایی که بیش از ۲۴ ساعت گرسنگی را تحمل کنند، دوره بیهوشی مشکل و پیچیده تری دارند (۳۳). منع مصرف غذایی برای جوجه شترمرغ ها توصیه نمی گردد چرا که دچار هیپوگلیسمی می‌شوند (۳۲). در روند بیهوشی شترمرغ، توجه به مراحل القا، کیفیت القا ، مرحله نگهداری، زمان و کیفیت بازگشت از بیهوشی بسیار مهم است (۲۹).

در تحقیقات نشان داده شده است که بعد از تجویز آسپرومازین تغییر خاصی در علائم حیاتی پرنده مشاهده نگردیده و پرنده ساکت و آرام بوده و به راحتی مقید شده است.هنگام استفاده از زایلازین به عنوان داروی پیش بیهوشی اثراتی چون عدم تحرک، شلی عضلانی ملایم و آرام بخشی مشاهده شده است که با افزایش دوز این دارو این اثرات تشدید شده است (۲۹).

با تجویز وریدی زایلازین برادیکاردی و عدم تعادل ملایم مشاهده شده است (۳۰). از این دارو به تنهایی برای القای آرام بخشی و عدم تحرک در شترمرغ و یا به صورت ترکیب با کتامین جهت مقید کردن های طولانی مدت استفاده می شود. از آنجا که زایلازین اثر کاهنده بر سیستم قلبی-تنفسی دارد بنابراین در شترمرغ‌های بیمار استفاده نمی‌شود (۲۹). با این وجود از این دارو برای انجام دستکاری های اندک جراحی و انجام روش های تشخیصی همانند رادیوگرافی استفاده می‌شود (۲۸).

در شترمرغ دیازپام به عنوان شل کننده عضلات و ضد تشنج در مرحله بازگشت از بیهوشی استفاده می‌شود. از آنجا که جذب این دارو از طریق بافت ماهیچه ای آهسته و همراه درد است، تجویز وریدی آن توصیه می‌شود (۲۰، ۱۹). بعد از مقید کردن بیمار، دارو را باید از طریق ورید وداجی راست و یا ورید براکیال تزریق شود. از آنجا که ورید وداجی راست برجسته تر است، استفاده از آن در تزریق وریدی مناسب‌تر است (۲۹).

استفاده از دیازپام در شترمرغ‌ها باعث می‌شود تا دوره بازگشت از بیهوشی یکنواختی داشته باشد و استفاده از داروهای بیهوشی راحت‌تر صورت گیرد. محققان معتقدند این دارو را می‌توان هم در پرندگان سالم و هم بیمار استفاده نمود و از آنجا که این دارو اثرات آرام کنندگی مناسبی در شتر مرغ دارد، توصیه می‌شود که به هنگام مقید کردن، از این دارو استفاده شود (۱۹، ۱۸).

در تزریق وریدی کتامین هیدروکلراید در شترمرغ‌هایی که از زایلازین به عنوان داروی پیش بیهوشی استفاده شده است، تشنج، تحریک پذیری و افت تنفسی مشاهده گردیده است (۲۴، ۱۲) و ریسک بالایی دارد. اما تجویز وریدی این دارو در شترمرغ‌هایی که از دیازپام به عنوان داروی پیش بیهوشی استفاده شده است هیچ‌گونه تشنج، تحریک پذیری و افت تنفسی را به دنبال نداشته است و دستگیری و مقید کردن آن‌ها به سادگی صورت پذیرفته است (۲۰، ۱۹).

در شترمرغ‌هایی که با پروپوفل القای بیهوشی شده‌اند تغییرات مهمی در علائم حیاتی آن‌ها مشاهده نشده است. این دارو کیفیت خوبی در القای بیهوشی و بازگشت از بیهوشی دارد. ۱۰ تا ۲۰ ثانیه پس از تجویز وریدی این دارو، شترمرغ‌ها به‌راحتی خوابانیده می‌شوند (۲۹). با استفاده از این دارو در القای بیهوشی، شترمرغ‌ها علاوه بر شلی عضلانی کاملا بی تحرک هستند و وضعیت ایستاده خود را از دست می‌دهند (۳۱). این تاثیرات و همچنین سازگاری دیازپام با کتامین نشان می‌دهد که این ترکیب، بیهوشی یکنواختی را در شترمرغ ایجاد می‌نماید و از آنجایی‌که عوارض جانبی به‌دنبال نداشته است، این ترکیب برای ایجاد بیهوشی در شترمرغ مناسب عنوان شده است (۲۸). بعد از تزریق ترکیب تایلتامین-زولازپام در شتر مرغ‌ها، تشنج و اضطراب مشاهده شده است (۲۴، ۱۲).

در پایان می‌توان عنوان کرد که آشنایی با داروها و ترکیبات مورد استفاده در آرام بخشی و مقیدسازی، بیهوشی و مراقبت‌های آن برای دامپزشکان فعال در طب این پرنده از اهمیت شایانی برخوردار است.

منابع

1. Bruning DF, Dolensek EP. Ratites (Struthioniformes, Casuariiformes, Rheiformes, Tianim-iformes and Apterygiformes). In: Fowler ME (ed.), *Zoo and Wild Animal Medicine*. Philadelphia WB, Saunders, 1986; 277-297.
2. Anonim. The ostrich ana biritannica. *Ana Yayincilik* 1987; 7: 198-199.
3. Palomeque J, Pinto D, Viscor G. Hematologic and blood chemistry values of The Masaı Ostrıch (Struthio Camelus). *J Wildl Dis* 1991;27 (1): 34-40.
4. Deeming DC. The Ostrich: Biology, Production and Healty. In: *The Ostrich: Biology, Production and Health*. Deeming DC (Ed.). CAB International, Wallingford, UK 1999; 293-346.
5. Yuksek N Z, Agaoglu A, Kaya L, et al. Stomach impaction in ostriches (Struthio camelus) blood chemistry hematology and treatment. *Avian Dis* 2002; 46: 757-760.
6. Alkan I, Aslan L, Karasu A, et al. Foreign body observed in ostrichs and treatment. *J Turk Vet Surg* 2001; 7: 63-65.
7. Aslan L, Kaya A, Karasu A, Ve Ozkan C. Devekusu yavrularinda gorulen sarikese enfeksiyonu ve sagaltimi uzerine arastirmalar. *YYU Vet Fak Derg* 2008; 19: 35-39.
8. Speer BL. Developmental Problems in Young Ratites. In: Tully Jr, Shane SM (eds.), *Ratite Management*. Malabar, Florida, Krieger Publishing Co., 1996; 1-188.
9. Komnenou AT, Georgiades GK, Savvas I, et al. Surgical treatment of gastric impaction in farmed ostriches. *J Vet Med* 2003; 50: 474-477.
10. Ludders JW, Matthews N. Birds. In: Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson G J, et al (eds.). *Veterinary anesthesia*, 3ed. Baltimore, Lea & Febiger 1996;645 -669.
11. Linn KA, Gleed RD. Avian and wildlife anesthesia. In: Short CE (ed.), *Principles & practice of veterinary anesthesia*. Baltimore, Willians & Wilkins, 1987;322-329.
12. Lin HC. Dissociative anesthetics. In Thurmon

JC, Tranquilli WJ, Benson G J et al (eds.), *veterinary anesthesia*, 3ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996; 241-296.
13. Muir WW, Hubbell JAE. *Handbook of Veterinary Anesthesia*. Mosby inc, 1989; 15-28, 75-79, 82-86, 97-107.
14. Al-Sobayil FA, Omer OH. Serum biochemistry of adult ostriches (Struthio camelus) anesthetized with xylazine, ketamine and isoflurane. *J Avian Med & Sur* 2011; 25 (2): 97-101.
15. Vesal N. *Basics of veterinary anesthesia*, 4ed . Shiraz un Press, 2008, (in Persian).
16. Cullen LK, Goerke MA, Swan RA et al. Ostrich anaesthesia: xylazine premedication followed by alphaxalone/alphadolone and isoflurane. *Aust Vet J* 1995; 72 (4): 153-154.
17. Yucel R, Ozsoy S, Altunatmaz K. Bir devekusunda (Struthio camelus) parmak deformasyonu ve operatif sagaltimi. *Istanbul Univ Vet Fak Derg* 2002; 28: 281-286.
18. Perk EC, Gulanber EG. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Teknik Yayinlari, Istanbul. Istanbul 2003.
19. Sanli Y, Kaya S. Veteriner Farmakoloji ve llacla Sagitim Secenekleri Medisan Yayinlari Ankara 1991.
20. Koc B, Saritas ZK. Veteriner anesteziyoloji ve Reanimasyon Medipres Yayincilik, Ankara 2004.
21. Bailey J, Heard D, Schumacher J, et al. Midazolam/butorphanol/ketamine and the clinically effective dose of isoflurane anesthesia of ostriches (Struthio camelus). *Vet Anaesth Analg* 2001; 28 (2): 97-110.
22. De Lucas J, Rodríguez C, Marín M, et al. Pharmacokinetics of Intramuscular Ketamine in Young Ostriches Premedicated with Romifidine. *Jou Vet Med Series A* 2007; 54 (1): 48-50.
23. Zci C. veteriner Cerrahide Reanimasyon Selcuk Universitesi Yayinlari Konya. 1996.
24. Hall LW. *Wright's Veterinary anaesthesia and analgesia* 7 Ed. London: Baillière Tindall, 1976.
25. Perelman B. Health Management and Veterinary Procedures. In: Deeming DC (ed.), *The Ostrich, Biology, Production Health*. CABI Publishing, New York, USA, 1999; 321-346.
26. Onuk B, Hazıroğlu RM, Kabak M. The Gross Anatomy of Larynx, Trachae and Syrinx in Goose (Anser anser domesticus). *Kafkas Univ Vet Fak Derg* 2010; 16 (3): 443-450.
27. Skadhauge E, Dawson A. *"Physiology", OSTRICH: BIOLOGY, PRODUCTION AND HEALTH*. 1999; 51-81.
28. Oktay D, Alper D, Yalcin D, et al. comparison of three different anaesthesia protocols in the anaesthesia induction of ostrich (struthio camelus). *Jou Animal vet Adv* 2013; 12 (8): 882-887.
29. Ciboto R, Cortopassi SRG, Lopes MAE, et al. Comparison of chemical restraint techniques in Ostrich (Struthio Camelus). *Bra jou pou sci* 2006; 8 (2): 119-123.
30. Cornick-Seahorn JL. anesthesiology of ratites.in: Tully TN, Shane SM (eds.), *Ratite management and surgery. Malabar*. Krieger Publishing; 1996.
31. Mama KR, Philips LG, Pascoe PJ. Use of propofol for induction and maintenance of anesthesia in a barn owl (Tyto alba) undergoing tracheal resection. *Jou Zoo Wi Med* 1996; 27 (3): 397-401.
32. Ostrowski S, Ancrenaz M. Chemical immobilization of red-necked ostriches (Struthio camelus) under field condition. *Vet Rec* 1995; 136: 145-147.
33. Jensen JM, Johnson JH, Weiner ST. Husbandry and Medical Management of Ostrich, Emus and Rheas. Santa Barbara, CA: *Wildlife and Exotic Animal Teleconsultants*, Veterinary Practice Publishing Company; 1992.

Abstracts in English

Review of sedative and anesthetic protocols in ostrich

Ostrich breeding is considered as a growing industry in Iran. Due to its increasing development, the industry's need for health and veterinary services is inevitable. Industrial Ostrich raising, like other animal species, has made it necessary to pay attention to some surgical skills such as anesthetic protocol to address some of the problems including complications of gastrointestinal, motor limbs and other. In this paper, we have tried to provide regular and coherent information on pre-anesthetic, anesthetics drugs and their consumption in ostriches.

Key words: Ostrich, Anesthetic, pre-Anesthetic, Sedative

التیام، دوره ۳، شماره ۲: ۱۷-۱۱، ۱۳۹۵

Eltiam 3 (2): 11-17, 2016

التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

مروری بر بیهوشی و آرام بخشی در پرندگان

عباس رئیسی*

استادیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه لرستان

*Raisi.a@lu.ac.ir

چکیده

معاینه و کارهای درمانی بر روی پرندگان مثل سایر حیوانات نیاز به مقید سازی دارد. برای پرندگان می‌توان از روش مقید سازی فیزیکی و شیمیایی استفاده کرد. در موارد اعمال جراحی روی آن‌ها، آرام بخشی و بی‌دردی لازم است. به‌خاطر تفاوتهای آناتومیکی و فیزیولوژیکی پستانداران با پرندگان استفاده تکنیک‌های معمول بیهوشی در پستانداران محدودیت‌هایی در بیهوشی پرندگان دارد. بیهوشی استنشاقی روش انتخابی می‌باشد که دارای مزیت‌های زیادی مثل القا و برگشت از بیهوشی سریع است. بیهوشی تزریقی مزیت‌هایی دارد که شامل استفاده آسان در حیات وحش و طبیعت، ارزان بودن و در دسترس بودن تجهیزات، روش آسان تزریق و القای سریع می‌شود. یکی از معایب این روش بیهوشی حذف دارو از بدن است که بستگی به متابولیسم و دفع دارو دارد. برای بیهوشی در پرندگان با توجه به گونه، نوع عمل جراحی، مدت زمان لازم برای بیهوشی و آرام بخشی و همچنین امکانات موجود بهترین روش بیهوشی و کم خطرترین انتخاب و استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: بیهوشی، پرندگان، بیهوشی استنشاقی، بیهوشی تزریقی

مقدمه

در طی سالیان اخیر شاهد رشد بی‌سابقه شاخه‌های علم دامپزشکی در جوامع علمی دنیا بوده‌ایم که هر یک از این شاخه‌ها به سهم خود پرده اسرار نهان دنیای شگفت انگیز حیوانات از جمله پرندگان را کنار می زند و برای رفع معضلات آن‌ها می‌کوشد. معاینه و کارهای درمانی بر روی پرندگان مثل سایر حیوانات نیاز به مقید سازی دارد. برای مقید سازی پرندگان می توان از روش مقید سازی فیزیکی و شیمیایی استفاده کرد. بیهوشی عمومی به مسمومیت قابل برگشت سیستم اعصاب مرکزی، از دست رفتن هوشیاری و عدم پاسخ به تحریکات دردناک اطلاق می گردد. استفاده تکنیک های معمول مورد استفاده بیهوشی در حیوانات دیگر به خاطر تفاوت های آناتومیکی و فیزیولوژیکی پرندگان محدودیت هایی دارد. در موارد اعمال جراحی روی آن‌ها بسته به نوع و مدت زمان عمل آرام بخشی و بی‌دردی لازم می‌باشد. قبل از این‌که به روش‌های بیهوشی و آرام بخشی در پرندگان بپردازیم به برخی خصوصیات فیزیولوژیکی و آناتومی آن‌ها اشاره می‌کنیم.

آناتومی

دستگاه تنفس پرندگان با دستگاه تنفس پستانداران تفاوت عمده‌ای دارد زیرا علاوه بر ششها کیسه‌های هوایی (Air sac) نیز ملحق به دستگاه تنفسی است. شش بین قفسه سینه قرار گرفته و به دنده ها چسبیده است. نای در پرندگان از دو قسمت یکی در بالای حنجره (Larynx) که کار ایجاد صوت را بر عهده دارد و در پایین سیرنکس (Syrinx) تشکیل شده است. نای در انتها به دو نایچه تقسیم می شود که هریک به یک ریه وارد می شود. طناب های صوتی در پرندگان فوق العاده قوی است و در قسمت پایین حنجره تولید صوت می کند. در جلو ریه ها بوسیله یک پرده و دیافراگم کاذب محدود می‌شود. کیسه‌های هوایی به هر یک از دو ریه متصل می‌شود. این کیسه‌ها چهار جفت است که از قسمت گردن تا کمر در دو طرف ستون فقرات قرار گرفته است و یک کیسه هوایی دیگر در محوطه سینه قرار دارد. این کیسه در ناحیه گردن، بطن، سینه و بین ترقوه واقع شده است. وجود این کیسه‌های هوایی علاوه بر این‌که به عمل تنفس کمک می‌کند سبب سبک شدن بدن و در نتیجه تسهیل پرواز و همچنین سبب حفظ تعادل بدن در هنگام پرواز می گردند (۱). در هنگام تنفس هوا بداخل کیسه‌های هوایی می‌رود و مقداری از گازها در این کیسه‌ها جذب می‌شود بدین ترتیب علاوه بر ششها این کیسه‌های هوایی نیز به کار تنفس کمک می‌کند در ضمن مسیر عبور هوا به‌صورتی است که هم موقع دم و هم موقع بازدم پرنده هوای تازه جذب می کند بر خلاف دیگر حیوانات که فقط در موقع دم هوا جذب می نمایند. البته نای در گونه‌های مختلف پرندگان نیز تفاوت دارد به‌عنوان مثال در درنای امریکایی (*Grus americana*) نای تا کلوآک ادامه دارد بعد برمی گردد و قبل از وصل شدن به سیرینکس وارد قفسه سینه می‌شود (۱).

فیزیولوژی

پرندگان به‌خاطر این‌که فاقد دیافراگم هستند در نتیجه فعالیت‌های تنفسی آن‌ها تحت کنترل عضلات ناحیه است. در هنگام دم انقباض عضلات دمی (بین دنده‌ای خارجی) باعث کاهش فشار هوا بین کیسه‌های هوایی و اتمسفر شده که هوا وارد سیستم تنفسی می‌شود و در هنگام دم ۵۰ درصد هوا وارد ششها و کیسه‌های هوایی قدامی و ۵۰ درصد دیگر وارد کیسه‌های هوایی خلفی می‌شود. انقباض عضلات بازدمی (بین دنده‌ای داخلی و شکمی) هوا را از کیسه‌های هوایی خلفی به سمت ششها و کیسه‌های قدامی هدایت می‌کنند و هوای ششها وکیسه‌های هوایی قدامی از طریق نای خارج می‌شوند. بنابراین در هنگام مقید کردن آن‌ها باید به این نکته توجه داشت که آن‌ها محکم نگه داشته نشوند به‌خاطر این‌که این امر موجب اختلالات تنفسی در آن‌ها خواهد شد (۲).

ملاحظات پیش بیهوشی

در پرندگان هم به مانند سایر حیوانات ارزیابی بیمار برای بیهوشی و جراحی اهمیت بالایی دارد. ارزیابی پیش بیهوشی شامل تاریخچه و معاینات بالینی مانند ارزیابی سیستم قلبی-تنفسی، لمس چینه‌دان برای وجود غذا یا مایعات، میزان هیدراتاسیون بدن و لمس شکم برای وجود تخم یا توده‌های دیگر است. آزمایش‌های پاراکلینیکی بسته به وضعیت عمومی بیمار انجام می‌شود. در مورد مساله پرهیز غذایی بحث‌های مختفی است به‌طوری‌که می‌توان گفت پرهیز غذایی در گونه‌های که بیش از ۱ کیلوگرم وزن دارند به مدت ۱۲-۸ساعت و گونه‌های با وزن کمتر به مدت حدود ۶-۳ ساعت و گونه‌هایی با وزن کمتر از ۱۰۰ گرم، هیچ‌گونه پرهیز غذایی در آن‌ها داده نمی‌شود (۳). همین‌طور به‌خاطر متابولیسم بالا در پرندگان در صورتی که پرهیز غذایی در آن‌ها به‌طور بسیار طولانی انجام گرفته باشد، دچار هیپوگلیسمی شده و باید مایع درمانی صورت گیرد. در پرندگان داروهای پیش بیهوشی به‌ندرت استفاده می‌شود و از داروهای آنتی‌کولینرژیک مثل آتروپین به‌خاطر غلیظ شدن ترشحات نای و احتمال انسداد استفاده نمی‌شود (۳). درنهایت قبل از بیهوشی و جراحی بیمار آماده‌سازی وسایل و داروهای مورد نظر ضروری است.

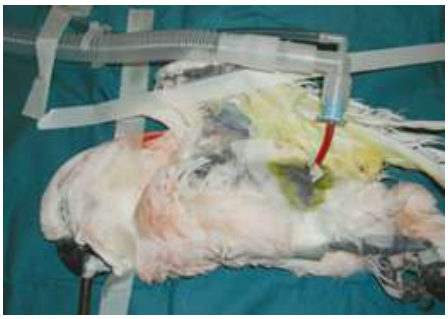
بیهوشی استنشاقی

بیهوشی استنشاقی روش انتخابی می‌باشد که دارای مزیت‌های

زیادی مثل القا و برگشت از بیهوشی سریع است. کنترل عمق بیهوشی هم با توجه به تجهیزاتی که مورد استفاده قرار می‌گیرد، قابل انجام است اما با توجه به این‌که نیاز به تجهیزات گرانقیمت دارد استفاده از این روش در طبیعت یا حتی بیمارستان محدودیت‌هایی دارد. بیهوشی استنشاقی معمولا بیش از بیهوشی تزریقی در پرندگان استفاه می‌شود. ایزوفلوران در حال حاضر داروی انتخابی بیهوشی استنشاقی است، اگر چه سووفلوران بسیار عالی است، البته گران‌تر است (۴). مزایای استفاده از سووفلوران در مقابل ایزوفلوران در پرندگان شامل القا و بهبود سریع‌تر به علت حلالیت کمتر آن در خون و بافت‌ها است (۵). القا بیهوشی استنشاقی در پرندگان از پستانداران به دلیل داشتن سطح ریه بیشتر که باعث تبادل بیشتر داروهای استنشاقی از آلوئول‌ها به خون می‌شود، سریع تر است (۶). بنابراین نظارت بر بیهوشی و تنظیم تبخیر کننده باید با دقت انجام شود.

روش بیهوشی استنشاقی

بیهوشی استنشاقی در پرندگان نیز به علت مشاهده و دسترسی آسان به نای (پشت زبان) به راحتی امکان پذیر است اما با این وجود در پرندگانی که وزنی کمتر از ۱۰۰ گرم دارند این مسئله با مشکل روبرو خواهد شد و در نتیجه باید فرآیند بیهوشی استنشاقی را با ماسک صورت و یا با قرار دادن آن‌ها در محفظه بسته انجام داد. یک روش تناوبی استفاده از داروهای استنشاقی در پرندگان، کاتتر گذاری کیسه هوا (شکل ۱) و تجویز داروها از این مسیر است. این روش در زمان انجام جراحی‌های مختلف بر روی دهان و یا زمانی‌که انسداد راه‌های هوایی وجود دارد بسیار موثر خواهد بود.



شکل ۱. بیهوشی استنشاقی از طریق گاتتر گذاری در کیسه هوایی پرنده

۱. ماسک‌ها به‌صورت تجاری در دسترس برای سگ و گربه طراحی شده‌اند که می‌تواند برای القای بیهوشی پرندگان استفاده شود .البته با بستن انتهای این ماسک‌ها با دستکش لاتکس و ایجاد سوراخ بیضی شکل در وسط دستکش می‌توان برای بیهوشی پرنده استفاده کرد (شکل ۲). استفاده از یک دستکش لاتکس برای واشر که اگر بیمار (به‌عنوان مثال، یک طوطی با منقار بزرگ) دستکش را گاز بگیرد، ساده و ارزان است و هنگامی‌که کار رو به اتمام است، دستکش لاتکس دور انداخته می‌شود و ماسک ضد عفونی شده و در بیمار بعدی استفاده می‌شود. اندازه ماسک اجازه می‌دهد تا تمام سر و منقار در آن قرار داده شود، در حالی‌که فضای مرده به حداقل می‌رسد. ماسک می‌تواند به‌طور گسترده‌ای در تغییرات آناتومیک متنوع از گونه‌های پرندگان ساخته شود مثلا، برای مرغ عشق و فنچ، از سرنگ ۳یا ۶ سی‌سی می‌توان استفاده کرد به‌طوری که از وسط برش داده شود و قسمت جلویی آن استفاده گردد، نمونه دیگر، استفاده از یک بطری نوشیدنی ۱ تا ۲ لیتری نرم است.

شکل ۲. ماسک‌هایی که با بستن انتهایی آن‌ها با دستکش لاتکس برای پرندگان استفاده می‌شود.

۲. مقید سازی فیزیکی و استفاده از ماسک

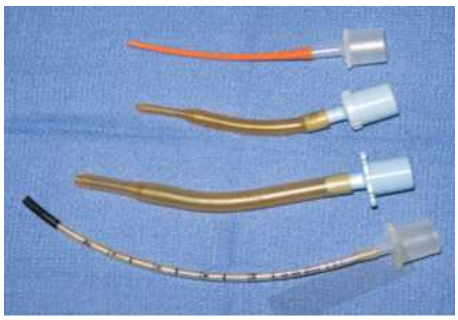
۳. بیهوشی استنشاقی در پرندگان نیز به علت مشاهده و دسترسی آسان به نای (پشت زبان) به‌راحتی امکان پذیر است اما با این وجود در پرندگانی که وزنی کمتر از ۱۰۰ گرم دارند این مسئله در آن‌ها با مشکل روبرو خواهد شد و در نتیجه باید فرآیند بیهوشی استنشاقی را با ماسک صورت و یا با قرار دادن آن‌ها در محفظه بسته انجام داد (۷، ۱). یک روش تناوبی

استفاده از دارو های استنشاقی در پرندگان، کاتتر گذاری کیسه هوا و تجویز داروها از این مسیر است (۱). این روش در زمان انجام جراحی مختلف بر روی دهان و یا زمانی‌که انسداد راه‌های هوایی وجود دارد بسیار موثر خواهد بود. با توجه به مطالب گفته شده در این بررسی سعی شده است به تمامی روش‌های استفاده از داروهای استنشاقی و تزریقی، در گونه‌های مختلف پرندگان اشاره شود.

بیهوشی تزریقی، مانند پروپوفول یا مدتومیدین-کتامین ممکن است برای مکان‌هایی که در آن استفاده از گازهای بیهوشی خطرناک، پیچیده و یا ممنوع است یا برای استفاده در پرندگان بزرگ که القای ماسک ممکن است به چالش کشیده شود (به عنوان مثال، شترمرغ)، قابل استفاده است. بیشتر اطلاعات مربوط به بیهوشی در پرندگان را می توان در بیهوشی‌های تزریقی یافت.

لوله گذاری داخل نای

در پرندگان برای جراحی هایی که بیش از ۳۰ دقیقه طول می‌کشد لوله گذاری لازم است. قرار دادن لوله نایی وقتی است که پرنده در سطح بیهوشی متوسط باشد (همراه با شل شدگی عضلات یا عدم پاسخ به تست پینچ). لوله باید طوری باشد که گازها به بیرون نشت نکنند و همچنین به دیواره نای نباید فشار بیاورد. به‌خاطر این‌که حلقه‌های نای در پرندگان کامل است از لوله‌های نای بدون کاف استفاده شود. لوله‌های نایی نوع Cole برای پرندگانی مانند طوطی، کبوتر، و بیشتر شکاری استفاده می‌شود چون که این لوله ها در دهانه ی حنجره به خوبی قرار می گیرند و نشت گاز از اطراف آن خیلی کم است (۸، ۷، ۱)، (شکل ۳).



شکل ۳. انواع لوله نایی بدون کاف مورد استفاده در پرندگان

عیب این لوله‌های نایی این است که طول کوتاه دارند و تنها ۱/۵ تا ۲ سانتی‌متر لوله به داخل نای قرار داده می‌شود، پس در نگه داشتن آن‌ها در نای باید دقت زیادی شود. (شکل ۴). لوله‌های نایی بدون کاف یک جایگزین مناسب برای نوع Cole است. لوله نایی با اندازه مناسب برای پرندگان با وزن کمتر از ۱۰۰ گرم به‌صورت تجاری در دسترس نیست. لوله معدی را می‌توان قطع کرد، به‌صورت مورب برید و با سمباده صاف کرد و به‌عنوان لوله نایی استفاده کرد اما احتمال انسداد نای در اثر تجمع مخاط هنگام استفاده از لوله های کوچک در پرندگان حین عمل جراحی وجود دارد (۸).

گلوت در وضعیت خلفی زبان است. لوله نایی با باز کردن منقار بالا و پایین و قراردادن در ناحیه پشتی زبان از زیر فضای Intermandibular کارگذاشته می شود، در حالی‌که برای قرار دادن لوله نایی زبان به جلو کشیده می‌شود.

هنگامی‌که لوله نایی کار گذاشته شد، مهار کردن فک و گردن برای جلوگیری از پیچ خوردگی نای انجام شود. کاپنوگرافی برای نظارت بر تهویه مناسب در طول بیهوشی بسیار مفید است. اگر در پرنده دی‌اکسید کربن افزایش یافته یا تنگی نفس و یا اگر فاز بازدمی طولانی باشد، نای دچار پیچ خوردگی یا انسداد شده است. لوله گذاری باید به آرامی به انجام شود، زیرا ضربه به نای باعث نکروز ، فیبروز یا تنگی می‌شود (۸).

شکل ۴: لوله گذاری نای و تثبیت آن به طور صحیح ، در ناحیه گردن پرنده پیچ خوردگی نداشته باشد.

بیهوشی تزریقی

بیهوشی تزریقی مزیت‌هایی دارد که شامل استفاده آسان در

حیات وحش و طبیعت، ارزان و در دسترس بودن تجهیزات، روش آسان تزریق و القای سریع می‌شود. از معایب این روش بیهوشی می‌توان به حذف دارو که بستگی به متابولیسم و ترشح دارو از بدن دارد، را نام برد (۷).

اثرات فیزیولوژی و دوزهای درمانی داروهای بیهوشی تزریقی برای پرندگان بسیار متنوع است. بعضی از آن‌ها سطح بیهوشی کافی ایجاد نمی‌کنند که زندگی پرنده را به خطر می‌اندازد. از آنجایی‌که اکثر داروهای بیهوشی تزریقی شاخص درمانی نزدیک به هم دارند و پاسخ گونه‌های مختلف پرندگان متنوع است به دامپزشکان توصیه می‌شود که از دوز پایین‌تر برای بیهوشی شروع کنند (۸). کتامین یک داروی بیهوشی تزریقی است که در گونه‌های مختلف حیوانات استفاده شده است (۹). کتامین به‌تنهایی برای بیهوشی استفاده نمی‌شود و برای کم کردن یا حذف برخی از اثرات سو اگر به‌تنهایی استفاده شود با داروهای تزریقی دیگر مثل آلفا دو آگونیست‌ها یا بنزودیازپین‌ها ترکیب می‌شود. در پستانداران کتامین از طریق کبد و کلیه متابولیزه و دفع می‌شود ولی در مورد پرندگان مطالعه‌ای در مورد متابولیسم کتامین در پرندگان وجود ندارد (۸). پروپوفول دارویی دیگر است که برای القای سریع و آرام استفاده می‌شود و به‌خاطر این‌که متابولیسم آن سریع انجام می‌شود برگشت از بیهوشی نیز سریع است. این دارو همچنین برای بیماران با ترومای سر استفاده می‌شود چون فشار خون در مغز را پایین می‌آورد. در یک مطالعه بر روی جوجه مرغ استفاده پروپوفول (۴/۹-۵/۷ به‌ازای یک کیلوگرم)، باعث کاهش فعالیت قلبی تنفس شد و تزریق مداوم (۰/۵میلی‌گرم به‌ازای یک کیلوگرم) آن برای ۲۰ دقیقه باعث مرگ جوجه ها شد. در مطالعه‌ای دیگر استفاده ازپروپوفول در جغد شب (Bam owl) (۴ میلی‌گرم به ازای یک کیلوگرم برای القا و ۰/۵ میلی‌گرم به ازای یک کیلوگرم در هر دقیقه) بیهوشی مطمئن و موثر ایجاد کرده است (۱). بنزودیازپین‌ها می‌توانند شلی عضلانی بدهند و به‌عنوان داروهای آرام بخش می‌توانند اضطراب و هیجان زمان القا و برگشت از بیهوشی را کم کنند. آلفا دو آگونیست‌ها مانند زایلازین داروهای شل کننده عضلانی، آرام بخش و ضد درد هستند که القا و برگشت از بیهوشی با استفاده از آن‌ها بدون هیجان ایجاد می‌شود (۱۰).

روش‌های استفاده از داروهای بیهوشی تزریقی

داروهای بیهوشی تزریقی بیشتر به طور معمول به صورت تزریق وریدی، عضلانی و زیر پوستی به‌کار می‌روند (۱، ۷، ۸). البته این روش های تزریق در پرندگان با توجه به گونه های مختلف دارای محدودیت‌هایی است. تزریقات عضلانی در پرندگان را (شکل ۵)، می‌توان در عضلات سینه و ران انجام داد اما در عضله ران به‌بخاطر سیستم باب کلیوی همیشه مقداری دارو در کلیه تجزیه می شود و عضله سینه نیز چون در پرواز پرندگان نقش به سزایی را ایفا می کند (۷)، تزریقات دارو در این ناحیه باعث اختلال در پرواز آن‌ها می‌شود.

شکل ۵. بیهوشی در یک بهله سارگپه به روش عضلانی با ترکیب کتامین–دیازپام–ترامادول (دانشکده دامپزشکی لرستان)

با این اوصاف به‌عنوان یک اصل می‌توان گفت که پرندگانی که پرواز می کنند (پلیکان، درنا، لک لک، مرغ ماهی خوار، عقاب، قوش و ...) بهتر است داروها را در عضله ران و آن‌هایی که راه می‌روند (مرغ و اردک خانگی) تزریقات در عضله سینه انجام گیرد. البته این روش‌های تزریق در پرندگان با توجه به گونه‌های مختلف دارای محدودیتهایی است. به‌طور مثال در پرندگان با وزن کمتر از ۱۰۰ گرم تزریق دارو در رگ و حتی عضله سینه ممکن است باعث تزریق اشتباه دارو (مثلا قلب) شود و باعث مرگ شود (۱۰). امروزه با پیشرفت علم، روش تزریق داخل بینی داروهای بیهوشی در پرندگان گزارش شده که با نتایج نسبتا خوبی هم همراه بوده است (شکل‌های ۶ و ۷)، (۱۰-۱۳).

شکل ۶. روش تزریق داخل بینی در یک کلاغ (دانشکده دامپزشکی لرستان)

شکل ۷. تزریق داخل بینی در پرنده

نتیجه‌گیری

در انتها می‌توان یادآور شد که برای بیهوشی در پرندگان باید با توجه به خصوصیات گونه‌ای که دارند، نوع عمل جراحی، مدت زمان لازم برای بیهوشی و آرام بخشی همچنین امکانات موجود بهترین روش بیهوشی و کم خطرترین را انتخاب و استفاده کرد.

منابع

1. Miller W, Buitrick M. Current anesthesia recommendations for companion birds. Iowa State University veterinarian 1999; 61: 2, Article 3.
2. Ludders J. Respiratory physiology of birds: considerations for anesthetic management. *Sem in Avian and Exot Pet Med* 1998; 7 (1): 3-9.
3. Abou-Madi N. Avian anesthesia. *Vet Clin North Am Exotic Anim Pract* 2001; 4 (1): 147-167.
4. Heard DJ. Avian anesthesia: present and future trends. Proc Assoc Avian Vet 1997:117-122.
5. Quandt JE, Greenacre CB. Sevoflurane anesthesia in psittacines. *J Zoo Wildl Med* 1999; 30 (2): 308-309.
6. Orosz SE. The avian respiratory system. Compend Contin Educ Pract Vet 1999; 21 (10): 935-943. Ludders JW, Matthews N. Anesthesia and immobilization of birds. In: Thumon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ (eds), *Lumb and Jones' veterinary anesthesia*. 3rd ed. Baltimore: The William & Wilkins Co, 841-868. 1996.
7. Degernes L. Anesthesia for Companion Birds. *Compendium* 2008; 1-11.
8. Kamiloglu A, Atalan G, Kamiloglu NN. Comparison of intraosseous and intramuscular drug administration for induction of anaesthesia in domestic pigeons. *Res Vet Sci* 2008; 85 (1): 171-175.
9. Vesal N, Eskandari MH. Sedative effects of midazolam and xylazine with or without ketamine and detomidine alone following intranasal administration in Ring-necked Parakeets. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228 (3): 383-388.
10. ZamaniMoghadam A, BighamSadegh A, Sharifi S, et al. Comparison of intranasal administration of diazepam, midazolam and xylazine in Pigeons: clinical evaluation. *I JV ST* 2009; 1 (1): 19-26.
11. Vesal N, ZareP. Clinical evaluation of intranasal benzodiazepines, α2-agonists and their antagonists in canaries. *Vet Anaesth Analg* 2006; 33: 143-148.

Abstract in English

A review on anesthesia and sedation in birds

Restraint is requiring for clinical examination and treatment on birds like others animals. Both physical and chemical restraint can be used in birds. In surgical procedures on birds sedation and analgesia are important. Because mammals have different anatomy and physiology, there are limitations to the use of common anesthesia techniques in avian anesthesia. Inhalation anesthesia is the veterinarian's method of choice that has many advantages such fast induction of anesthesia and recovery from anesthesia. Ease of use in the field and Wildlife, better speed of induction of anesthesia, the need for minimal equipment and low cost are some advantages for injectable anesthesia. One disadvantage of this method is elimination of drug from body that is dependent on biotransformation and excretion. For avian anesthesia, according to species, type of surgical procedure, duration of anesthesia and sedation and availability of equipment, the best method of anesthesia and least dangerous should be chosen and used.

Key words: Anesthesia, Birds, Inhalation anesthesia, Injectable anesthesia

التیام، دوره ۳، شماره ۲: ۲۶-۱۸، ۱۳۹۵

Eltiam 3 (2): 18-26, 2016

التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

شوک، شرایط اورژانسی در حیوانات

حسین کاظمی مهرجردی*[۱]، زهرا نوری[۲]

۱- دانشیار بخش جراحی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

۲- رزیدنت جراحی و بیهوشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

*h-kazemi@um.ac.ir

چکیده

شوک مرحله پایانی یا پایان مسیر بسیاری از بیماری‌هاست. معمولا فکر می‌کنیم که شوک رویدادی است که به‌دنبال خون‌ریزی شدید یا اندوتوکسمی رخ می‌دهد و باعث تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه، کاهش فشار خون، دپرشن، گیجی، کما، دهیدراتاسیون و غشاهای مخاطی غیرطبیعی می‌شود. این علائم بالینی شاید وابسته به شوک باشند و سریع شناسایی شوند اما در شرایط دیگر هم دیده می‌شوند. علائم بالینی شوک منعکس کننده پاسخ‌های همودینامیک است. این پاسخ‌ها در نتیجه مکانیسم‌های کنترل شده عصبی-هورمونی است که به‌وسیله کاهش حجم موثر در گردش راه اندازی می‌شوند. شوک به‌عنوان عدم تعادل بین دریافت و مصرف اکسیژن هم شناخته می‌شود. سرعت دریافت اکسیژن از خون باید با احتیاجات متابولیکی بافت برای ادامه متابولیسم هوازی متعادل باشد زیرا اکسیژن در بافت ذخیره نمی‌شود. وقتی احتیاج اکسیژن برای متابولیسم بیشتر از اکسیژن دریافتی بافت باشد، متابولیسم غیرهوازی شروع می‌شود که در نتیجه متابولیسم هوازی تولید انرژی کاهش می‌یابد و وقتی سلول‌های این بافت تغییر قابل ملاحظه‌ای در عملکرد ارگان ایجادکنند، این شرایط به‌عنوان شوک شناخته می‌شود. این شرایط اگر درمان نشود، هیپوکسی پیشرونده بافت منجر به تغییر متابولیسم سلولی، مرگ سلول، نارسایی ارگان و در نهایت مرگ حیوان می‌شود. در این مقاله به معرفی موارد اورژانس در دهان و دندان پرداخته می‌شود. همچنین علایم کلینیکی و تظاهرات بالینی، طرح تشخیصی و درمان اورژانسی مناسب در هر مورد توصیف می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: شوک، عصبی-هورمونی، حجم در گردش، اکسیژن، متابولیسم

مقدمه

شوک یک تصویر بالینی از اختلال گردش خون است که اکسیژن رسانی و رساندن مواد لازم برای متابولیسم به سلول‌ها و همینطور مصرف اکسیژن توسط سلول را درگیر می‌کند (۲، ۱۰). اکسیژن رسانی بستگی به برون‌ده قلب و مقدار اکسیژن سرخرگ دارد (۳). مصرف اکسیژن نشان‌دهنده توانایی سلول برای دستیابی به اکسیژن و تبدیل آن به انرژی است. هیپوکسی بافت به علت تحویل یا مصرف ناکافی اکسیژن ایجاد می‌شود.

پاسخ بدن به هیپوکسی یا شوک، باعث شروع مکانیسم‌های جبرانی برای حفظ عملکرد ارگان‌های حیاتی و زنده ماندن بیمار می‌گردد. این مکانیسم‌های جبرانی به‌عنوان نشانه‌های بالینی شوک ظاهر می‌شوند که شامل: تاکی‌کاردی (تحویل اکسیژن را افزایش می‌دهد)، تاکی‌پنه (اکسیژنه شدن خون را افزایش می‌دهد)، انقباض عروق محیطی (حفظ پرفیوژن اندام‌های حیاتی)، افسردگی (در پاسخ به کاهش پرفیوژن یا هیپوکسی ایجاد می‌شود) است. علائم بالینی، ناشی از حساسیت سلول، بافت، ارگان و پاسخ بافت به هیپوکسی است. تغییرات برون‌ده قلبی و محتوای اکسیژن سرخرگی پاسخ همودینامیک اولیه را فعال می‌کند و باعث تغییرات در متابولیسم انرژی و بیان ژن می‌شود. اختلال در بازسازی اکسیژن بافت باعث مرگ سلول و پیشرفت برگشت‌ناپذیر شوک می‌شود (۴)، (شکل ۱).

طبقه بندی شوک

شوک هیپوولمیک (Hypovolemic shock)

مهم‌ترین نوع شوک است که به علت کاهش حجم خون در گردش ایجاد می‌شود. این شوک به وسیله کاهش برگشت خون به قلب و کاهش برون‌ده قلب ایجاد می‌شود. شوک هیپوولمیک می‌تواند به علت خون‌ریزی (داخلی یا خارجی) یا کاهش دیگر مایعات بدن (اتلاف در فضای سوم، معدی-روده‌ای، ادرار و سوختگی) ایجاد شود (۴، ۲).

شوک توزیعی (Distributive shock)

شوک توزیعی با اختلال در مکانیسم تنظیم تون عروقی، توزیع بد حجم گردش خون و اتساع عروقی عمومی مشخص می‌شود. کاهش مقاومت عمومی عروق باعث می‌شود که مقدار خون داخل گردش خون برای پر کردن فضای عروق کافی نباشد و ایجاد هیپوولمی نسبی می‌کند. بیشترین علل معمول شوک توزیعی عفونت و سندرم پاسخ التهاب عمومی (Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)) است. شوک توزیعی می‌تواند به‌وسیله واکنش‌های آنافیلاکتیک (شوک آنافیلاکتیک: Anaphylactic)، داروها (بیهوشی) و آسیب شدید سیستم اعصاب مرکزی وابسته به کاهش ناگهانی تحریک اعصاب بر عروق (شوک عصبی) ایجاد شود (۴، ۲).

شوک هیپوکسیک (Hypoxic shock)

در شوک هیپوکسیک پرفیوژن بافتی مناسب است ولی محتوای اکسیژن سرخرگ کافی نیست یا مصرف اکسیژن سلولی مناسب نیست. بیشترین علل معمول شوک هیپوکسیک کم‌خونی و هیپوکسمیا است. شوک هیپوکسیک می‌تواند وابسته به سمیتی که باعث اختلال در توانایی هموگلوبین برای باند شدن با اکسیژن می‌شود مانند مت‌هموگلوبین (مسمومیت با استامینوفن در گربه‌ها) یا مسمومیت با مونوکسید کربن و یا مسمومیت با سیانید باشد. در شوک متابولیک یا سیتوپاتیک باوجود مناسب بودن سطح اکسیژن بافتی، سلول نمی‌تواند انرژی کافی تولید کند. این نوع شوک هیپوکسیک به‌وسیله تداخل درون‌سلولی با جذب اکسیژن و تولید انرژی غیرهوازی (مانند سپسیس (sepsis) و توکسین) ایجاد می‌شود (۴، ۲).

تقسیم بندی شوک برای تشخیص پاتوفیزیولوژی شوک و درمان مستقیم آن مفید است. اما شوک یک روند دینامیک است و ممکن است در یک بیمار علل مختلفی داشته باشد (۲).

شوک کاردیوژنیک (Cardiogenic shock)

درنتیجه عدم توانایی قلب برای حرکت دادن جریان خون ایجاد می‌شود. شوک کاردیوژنیک می‌تواند متعاقب هر عاملی که با توانایی قلب برای پر شدن (نارسایی دیاستولیک) یا پمپ کردن خون (نارسایی سیستولیک) مداخله کند، ایجاد شود. این نوع شوک شامل علل خارج قلبی نیز هست که از طریق فشرده‌سازی قلب یا عروق بزرگ باعث اختلال در پر کردن یا خالی کردن قلب می‌شود (۴، ۲).

پاتوفیزیولوژی شوک

اختلالات همودینامیک و متابولیک مرتبط با شوک توسط مکانیسم‌های مختلفی پاسخ‌های جبرانی را فعال می‌کنند. هدف این پاسخ‌ها محافظت از ارگان‌های حیاتی با رساندن اکسیژن کافی به آن‌هاست که شامل: حفظ فشار خون متوسط (فشار و حجم گردش خون)، حداکثر عملکرد قلبی، توزیع مجدد خون‌رسانی و بهینه‌سازی تخلیه اکسیژن است. کاهش حجم در

گردش توسط بارورسپتورهایی (Baroreceptors) که در سرخرگ‌های قفسه سینه حضور دارند (سینوس کاروتید و کمان آئورتی)، حس می‌شود و کاهش فشار توسط گیرنده‌های کشش در دهلیز و سرخرگ‌های ریوی حس می‌شود. تحریک این گیرنده‌ها باعث فعال‌سازی فوری (در عرض چند ثانیه) رفلکس سمپاتیک است (۱) که منجر به:

- انقباض اکثر آرتریول‌ها که باعث افزایش مقاومت عمومی عروقی و تغییر مسیر جریان خون به سمت ارگان‌های حیاتی می‌شود.
- انقباض وریدها و ونول‌ها باعث افزایش برگشت عروقی ((Capillary Refill Time (CRT) و کاهش حجم عروقی می‌شود (در شرایط معمول وریدها حاوی ۶۰ درصد حجم گردش خون هستند).
- افزایش مشخص ضربان قلب که باعث افزایش برون‌ده قلب می‌شود (۴).

تحت این شرایط جریان خون به‌طور انتخابی به سمت ارگان‌های حیاتی تغییر مسیر می‌دهد که جریان از طریق یک سیستم خودتنظیم شونده حفظ می‌شود. این جریان وابسته به سیستم سمپاتیک و فشارخون است. این مکانیسم‌های محافظتی به حفظ پرفیوژن کافی کمک می‌کنند. افزایش مقاومت عروقی در پوست و گردش خون احشایی رخ می‌دهد و باعث بعضی از علائم شوک می‌شود که شامل: کم‌رنگ بودن غشاهای مخاطی، افزایش زمان پرشدن مجدد مویرگی و سردی اندام‌های انتهایی است (۴، ۱).

کمورسپتورها (Chemoreceptors) وابسته به بارورسپتورها هستند و در بدنه کاروتید و آئورت قرار دارند. این گیرنده‌ها در پاسخ به کاهش اکسیژن و افزایش دی‌اکسید کربن یا یون هیدروژن، سیستم اعصاب سمپاتیک را فعال می‌کنند. کمورسپتورهای محیطی مانند بارورسپتورها عمل می‌کنند ولی نقش مهم‌تری در تنظیم تهویه دارند. فعال‌سازی کمورسپتورها باعث افزایش تعداد تنفس، افزایش اکسیژنه شدن خون و حذف دی‌اکسید کربن می‌شود (۴، ۱).

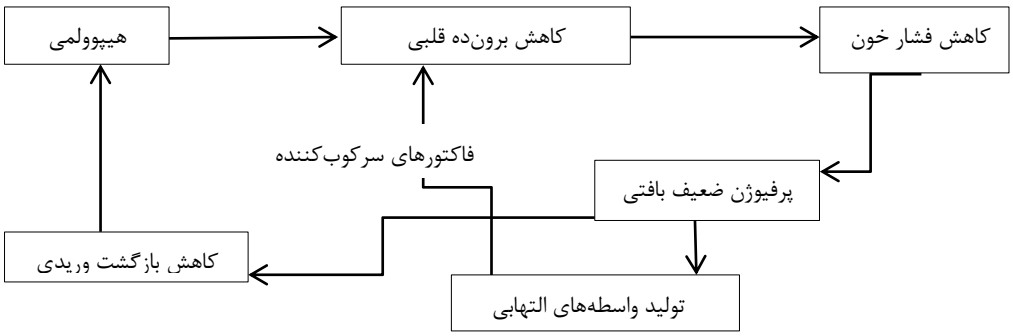
فعال‌سازی سمپاتیک به‌وسیله پاسخ نوروآندوکرین (Neuroendocrine) با آزادسازی آنژیوتنسیون (Angiotensin) وازوپرسین (Vasopressin) افزایش می‌یابد. آنژیوتنسین در طول هیپوولمی از طریق فعال‌سازی سیستم کلیوی رنین (Renin)-آنژیوتنسین-آلدسترون (Aldosterone) در پاسخ به کاهش کشش شریان آوران گلومرولی و کاهش سدیم تحویلی در سطح ماکولادنسا (Macula densa) تولید می‌شود. سیستم رنین-آنژیوتنسین-آلدسترون به‌طور مستقیم می‌تواند به‌وسیله تحریکات سمپاتیک فعال شود. رنین، آنژیوتنسینوژن را به آنژیوتنسین II تبدیل می‌کند که یک تنگ‌کننده عروقی و محرک برای احتباس آب و یون سدیم در کلیه است. آنژیوتنسین II همچنین افزایش‌دهنده ترشح آلدسترون است که باعث افزایش نگه‌داری سدیم در خون می‌شود (۱). هورمون وازوپرسین توسط هیپوتالاموس سنتز و از هیپوفیز خلفی ترشح می‌شود و ترشح آن توسط اسمولاریته پلاسما تنظیم می‌شود. در شرایط فیزیولوژیک باعث حفظ آب در مجرای جمع کننده کلیه‌ها می‌گردد. در طول هیپوولمی، کاهش فشار و حجم خون باعث آزادسازی وازوپرسین می‌شود. در این شرایط وازوپرسین نه تنها باعث بقای آب در کلیه می‌شود بلکه به‌عنوان یک تنگ‌کننده عروقی قوی هم عمل می‌کند (۱).

یک بخش از پاسخ نوروآندوکرین به شوک، فعال کردن سیستم هیپوتالاموس-هیپوفیز-بخش مرکزی آدرنال توسط سیستم اعصاب سمپاتیک است که هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (Corticotropin releasing hormone) از هیپوتالاموس، هورمون آدرنوکورتیکوتروپی (Adrenocorticotropic hormone) از هیپوفیز و در نهایت کورتیزول از غده آدرنال ترشح می‌شود. کورتیزول به همراه هورمون رشد (مترشحه از هیپوفیز)، اپی‌نفرین و گلوکاگون (با تحریک سمپاتیک از پانکراس ترشح می‌شود) باعث می‌شود که گلوکز خارج سلولی و انرژی در دسترس افزایش یابد (۱).

کاهش متوسط فشار سرخرگی همراه با انقباض آرتریول‌های پیش‌مویرگی منجر به افت فشار هیدروستاتیک مویرگ‌ها می‌شود که باعث تغییر جهت مایعات بدن از فضای بینابینی به داخل عروق و افزایش حجم گردش خون می‌گردد. این مکانیسم جبرانی یک علت مهم برای کاهش پروتئین تام و

هماتوکریت است که در بیماران با شوک هموراژیک می‌تواند مشاهده شود. در سگ کاهش هماتوکریت نسبت به پروتئین تام کمتر قابل پیش‌بینی است زیرا سیستم سمپاتیک باعث انقباض طحال و آزادسازی حجم بالای گلبول قرمز به داخل گردش خون می‌شود. در شوک هموراژیک حاد هماتوکریت ۴۵-۳۵ درصد و پروتئین تام g/dl ۵-۴/۵ است (۴).

هدف اصلی پاسخ‌های عصبی و عصبی-هرمونی در شوک، حفظ و بازسازی حجم داخل رگی و جریان خون به بافت‌هاست (۱). هیپوکسی بافت باعث کاهش فشار اکسیژن بافت می‌شود که منجر به انتشار اکسیژن به بافت می‌گردد. علاوه بر این توسعه اسیدوز موضعی باعث کاهش پیوستگی اکسیژن با هموگلوبین می‌شود که تخلیه اکسیژن در بافت را افزایش می‌دهد.



شکل ۱. جریان شوک در یک نگاه (۱)

سیستم‌های تشخیص و نظارت

شوک نقطه پایان بالینی شرایط پاتولوژیک مختلف است. رخداد اولیه بیشتر بیمارانی که دچار شوک می‌شوند، یکسان است. علائم و تاریخچه شاید اطلاعات مفیدی برای تشخیص علت شوک فراهم کند (۴).

ارزیابی بالینی و معاینه فیزیکی

یک آزمون فیزیکی کامل برای مدیریت بیمار تحت شوک ضروری است. تشخیص و درمان سریع نقش کاربردی در بهبود بیمار ایفا می‌کند و تشخیص اولیه باید بر اساس علائم بالینی باشد. معاینه فیزیکی اولیه باید بر روی مشکلات تهدیدکننده زندگی در سیستم‌های قلبی-عروقی، تنفس و اعصاب متمرکز شود. در شوک هیپوولمیک ساده سیستم‌های بدن در شیوه‌ای نسبتا قابل پیش‌بینی واکنش نشان می‌دهند و سیستم‌های جبرانی فعال می‌شوند. علائم کلینیکی به مقدار، نوع و سرعت از دست دادن مایعات بستگی دارد (۴، ۲).

مراحل بالینی شوک

۱. جبرانی

مکانیسم‌های جبرانی پارامترهای همودینامیک را از طریق افزایش میزان متابولیسم و مصرف انرژی، ثابت نگه می‌دارند. علائم حیوان در این مرحله شامل: تاکی‌کاردی، مقدارجزئی کاهش فشار خون، اندام‌های انتهایی گرم، CRT نرمال، تاکی‌پنه، کاهش دفع ادرار و از لحاظ روانی نرمال است (۴، ۲).

۲. ابتدای غیرقابل جبران

مکانیسم‌های جبرانی نمی‌توانند برای مدت طولانی ثبات گردش خون را حفظ کنند (فشار سرخرگی یا پرفیوژن بافتی) و شوک به‌طور مکرر پیشرفت می‌کند. جریان خون ترجیحا به سمت ارگان‌های حیاتی می‌رود و پرفیوژن سایر ارگان‌ها دچار نقص می‌شود. علائم حیوان در این مرحله شامل: تاکی‌کاردی یا تاکی‌پنه، نبض محیطی ضعیف، سیاه شدن غشای مخاطی، CRT بیش‌تر از ۲ تا ۳ ثانیه، کاهش درجه حرارت و دپریشن است (۴، ۲).

۳. انتهای غیرقابل جبران

شوک پیشرفت کرده است به حدی که به‌طور موضعی واسطه‌های گشادکننده عروق نسبت به واسطه‌های تنگ‌کننده عروق غالب‌اند و منجر به کلاپس قلبی-عروقی می‌شوند.

پرفیوژن برای مدت طولانی در اندام‌های حیاتی حفظ نمی‌شود و توقف قلبی-ریوی قریب‌الوقوع است. در این مرحله، بهبود بیمار تحت شوک ضعیف است، حتی اگر احیای شدید انجام شود. نشانه‌های پروگنوز ضعیف شامل: برادی‌کاری، هیپوگلایسمی، هیپوترمیا، اسیدوز و انعقاد داخل رگی منتشر(DIC) است (۲).

علائم بالینی وقتی‌که فرآیندهای پیچیده‌ای وجود دارد، کمتر دیده می‌شود. در شوک هیپوولومیک فعال‌سازی سیستم سمپاتیک منجر به افزایش ضربان قلب و مقاومت عروق محیطی می‌شود که به حفظ فشار مناسب سرخرگ‌ها کمک می‌کند. در فاز اولیه شوک هیپوولومیک علائم بالینی شاید نامحسوس و شامل: تاکی‌کاردی ملایم، تاکی‌پنه، نبض مکرر و هیپرکنیتیک (Hyperkinetic) (بلند و عریض) و زمان پرشدن مجدد مویرگی طبیعی یا مقداری افزایش‌یافته باشد. در این فاز حیوان مقداری دپرس است و با پیشرفت شوک، مکانیسم‌های جبرانی دچار شکست می‌شوند و علائم بالینی بیشتر قابل مشاهده می‌شود. ضربان قلب به‌طور مشخص افزایش می‌یابد و این نشانه بارز شوک در سگ است و کمتر در گربه دیده می‌شود. افزایش ضربان قلب برون‌ده قلبی را به‌طور مشخص افزایش می‌دهد. مکانیسم جبرانی به مقدار کم منجر به افزایش ضربان قلب تا ۲۴۰ در سگ می‌شود و در بیماران با افزایش شدید ضربان قلب، آریتمی اولیه باید در نظر گرفته شود. افزایش مقاومت عروقی و نقص پرفیوژن بافتی پیش‌رونده بر رنگ غشای مخاطی (از صورتی کم‌رنگ تا سفید یا خاکستری) و زمان پرشدن مجدد مویرگی (به‌طور شدید افزایش می‌یابد) تأثیر می‌گذارد، درنتیجه اندام‌های انتهایی سرد می‌شوند، کیفیت نبض کاهش می‌یابد و نبض محیطی (سرخرگ متاتارس) قابل ملامسه نخواهد بود. عدم لمس نبض در سرخرگ‌های محیطی نشان دهنده فشار سیستولیک (Systolic) کمتر از ۸۰mmHg است در حالی‌که عدم لمس نبض در سرخرگ رانی نشانه کاهش شدید فشار خون است و در این موقع فشار سیستولیک سرخرگی کمتر از ۶۰mmHg است ولی این تفسیرها از لحاظ بالینی تایید نشده است زیرا توانایی لمس نبض بستگی به فاکتورهای بیمار مانند چاقی نیز دارد. هیپوپرفیوژن مداوم باعث عملکرد بد بسیاری از ارگان‌ها می‌شود مانند: دپرس عمیق روانی، کاهش مشخص دفع ادرار و علائم معدی-روده‌ای (انسداد روده، اسهال و ملنا). علائم معدی-روده‌ای به‌طور خاص مربوط به سگ است که به‌عنوان ارگان شوک در نظر گرفته می‌شود. هیپوپرفیوژن معدی-روده‌ای به دیواره روده آسیب می‌زند و به‌دنبال آن باکتری‌ها در دیواره روده جایگزین می‌شوند و باعث ایجاد عفونت می‌گردند. در گربه ارگان شوک ریه است و علائم دیسترس تنفسی شاید در گربه تحت شوک مشاهده شود. گربه‌ها به افزایش بیش‌ازحد مایعات حساس‌ترند که باعث افزایش حرکت پروتئین به داخل ریه و به‌دنبال آن باکتریمی ایجاد می‌شود (۴).

در شوک کاردیوژنیک، اتساع ورید وداج شاید دیده شود و صدای قلبی همراه با مرمر (Murmur)، گالوپ (Gallop) یا آریتمی باشد. ادم ریوی کاردیوژنیک یا پلورال افیوژن اگر وجود داشته باشد به علت دیسترس تنفسی است و صدای کراکل (Crackle) و صدای ریوی ضعیف از ریه شنیده می‌شود. سمع قفسه سینه اطلاعات مناسبی برای تشخیص افیوژن پری‌کارد (Pericardial effusion) یا رد کردن دیگر علل شوک وابسته به دیسترس تنفسی را فراهم می‌کند و برای تشخیص علل کاردیوژنیک هیپوپرفیوژن سمع قفسه سینه مهم است زیرا مایع درمانی شدید که برای شوک توزیعی و هیپوولومیک استفاده می‌شود، باعث تشدید نارسایی قلبی خواهد شد (۴).

مانیتور کردن یا نظارت بر شوک

شوک و سپسیس باعث نقص پرفیوژن ارگان‌های حیاتی در فشارهای مختلف می‌شوند. فشارخون سرخرگی مترادف با پرفیوژن نیست. در طول شوک هیپوولومیک انقباض عروقی و تغییر مسیر جریان خون، باعث حفظ فشار سرخرگی می‌شود اما نقص زیادی در اکسیژن‌رسانی به بافت وجود دارد بنابراین فشار پایین سرخرگی نشانه دهنده مرحله غیرقابل برگشت شوک است. فشار پایین سرخرگی (فشار متوسط سرخرگی کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه) نشانه هیپوپرفیوژن شدید است ولی فشارخون نرمال هیپوپرفیوژن را رد نمی‌کند. اندازه‌گیری فشار سرخرگی تنها یک روش تشخیصی نیست و می‌تواند به

عنوان یک راهنما جهت درمان هم استفاده شود. فشارخون سرخرگی سیستولیک در اسب بین ۸۰ mmHg تا ۱۴۴ و دیاستولیک بین ۴۹ mmHg تا ۱۰۵ است (۴).

سیستم مانیتور فشارخون به دو دسته مستقیم و غیرمستقیم تقسیم می‌شود. اندازه‌گیری مستقیم نیاز به یک کاتتر شریانی متصل به مبدل الکترونیکی دارد. در این روش امکان اندازه‌گیری‌های پیوسته MAP، SAP و DAP وجود دارد و می‌توان از خون شریانی به آسانی نمونه‌گیری کرد.

در دام کوچک محل معمول کاتترگذاری سرخرگی، شریان پدال پشتی و رانی و در اسب سرخرگ دمی است.کاتتر شریانی با وجود مزیت‌هایی که دارد، زمان‌گیر است و باعث هماتوم، ترومبوز، خون‌ریزی، التهاب و نکروز اندام‌های انتهایی می‌شود (بخصوص در گربه‌هایی که کاتتر سرخرگی بیشتر از ۶ ساعت در محل باقی می‌ماند) (۳).

روش‌های غیرمستقیم نسبت به مستقیم کمتر تهاجمی هستند و آسان‌ترند اما دقت کمتری دارند. روش‌های غیرمستقیم اجازه مانیتور کردن پیوسته را نمی‌دهد. سیستم معمول برای اندازه‌گیری فشار خون غیرمستقیم داپلر (Doppler) و اوسیلومتریک (Oscillometric) است که در هر دو روش نیاز به قرارگیری یک کاف متورم با سایز مناسب در بالای یک سرخرگ دارد. برای کاهش خطا، پهنای کاف باید ۴۰ درصد دور اندام باشد.

در روش اوسیلومتریک، کاف به‌وسیله دستگاهی متورم و تخلیه می‌شود که دستگاه تفاوت فشار کاف با خون شریانی را اندازه می‌گیرد و MAP، SAP و DAP را محاسبه می‌کند. در روش داپلر پراب اولتراسوند بالای یک شریان انتهایی روی کاف قرار می‌گیرد و جریان خون تبدیل به یک صدای قابل‌شنیدن می‌شود. هرچند که روش داپلر فقط فشار سیستولیک را اندازه‌گیری می‌کند اما نسبت به روش اوسیلومتریک دقیق‌تر است. در سگ‌ها و گربه‌های کوچک و در بیماران با فشار خون پایین یا آریتمی، روش اوسیلومتریک فشار خون را پایین نشان می‌دهد و یا قابل قرائت نیست (۴).

فشار مرکزی ورید ((Central Venous Pressure (CVP) یک فشار هیدروستاتیک است که به‌وسیله کاتتر اندازه‌گیری می‌شود. بدین منظور کاتتر در سگ و گربه در سیاهرگ اجوف قدامی یا خلفی یا دهلیز راست قرار داده می‌شود و فشار ورید مرکزی در سگ و گربه بین ۰-۵ cmH_2O است. در اسب از کاتتر گیج ۱۲ استفاده می‌شود که در ورید وداج راست قرارداده می‌شود و میانگین CVP در اسب‌های بالغ در حالت ایستاده ۱۲ cmH_2O است. اما مقداری تفاوت شخصی گزارش‌شده است.

فشار ورید مرکزی می‌تواند تحت تاثیر نوسانات فشار قفسه سینه برای سیاهرگ اجوف قدامی و محوطه شکمی برای سیاهرگ اجوف خلفی باشد. بنابراین اندازه‌گیری آن در بیماران با دیسپنه و تحت تهویه با فشار مثبت یا پاتولوژی محوطه شکمی باید به‌طور مداوم ارزیابی شود. فشار مرکزی ورید هنگامی که انسداد عروقی وجود ندارد، بستگی به فشار انتهای دیاستول بطن راست دارد. این اندازه‌گیری برای تخمین حجم بطن راست در پایان دیاستول به‌وسیله قانون فرانک-استارلینگ (Frank-Starling law) استفاده می‌شود و این یکی از مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده حجم ضربه‌ای است. فشار مرکزی ورید برای ارزیابی وضعیت حجم در گردش و عملکرد سمت راست قلب استفاده می‌شود. مانیتور فشار مرکزی ورید اجازه مایع درمانی بهتری نسبت به ارزیابی بالینی به‌تنهایی می‌دهد. مانیتور فشار مرکزی ورید در حین مایع درمانی برای بررسی برگشت حجم مناسب خون به قلب استفاده می‌شود و از مایع درمانی ناکافی یا ازدیاد حجم جلوگیری می‌کند. در بیماران مبتلا به شوک هیپوولمی یا اتساع عروق، فشار مرکزی ورید به‌طور معمول کاهش می‌یابد (0> cmH_2O). در شوک کاردیوژنیک اغلب فشار مرکزی ورید افزایش‌یافته است (10< cmH_2O). علل معمول افزایش فشار مرکزی ورید، نارسایی سمت راست قلب، ازدیاد حجم، افیوژن پریکارد، بیماری فضای جنب و افزایش فشار داخل قفسه سینه است (۳، ۴).

تغییرات فشار مرکزی ورید به دنبال دریافت مایعات می‌تواند برای هدایت مایع درمانی استفاده شود. اگر فشار مرکزی ورید افزایش نیابد یا افزایش گذرا داشته باشد، افزایش حجم مایعات مورد نیاز است. جایگزینی مناسب مایعات منجر به افزایش پایدار در فشار مرکزی ورید (رنج فیزیولوژی ۳-۶ cmH_2O)

همراه با بهبود سایر پارامترهای بالینی مانند ضربان قلب، برون‌ده قلبی عامل تعیین‌کننده اصلی پرفیوژن عمومی بوده و اندازه‌گیری آن، همراه با محتوای اکسیژن ورید و سرخرگ است بنابراین برون‌ده قلبی می‌تواند برای ارزیابی روش‌های درمانی و تحویل اکسیژن به بافت استفاده شود. برای اندازه‌گیری برون‌ده قلبی در دام کوچک کاتتر داخل سرخرگ ریوی قرار داده می‌شود. کاتتر سرخرگ ریوی می‌تواند دیگر متغیرهای قلبی مانند: فشار مرکزی ورید و فشار سرخرگ ریوی را نیز اندازه بگیرد. در حال حاضر اندازه‌گیری برون‌ده قلبی در مدیریت بالینی دام کوچک به‌ندرت استفاده می‌شود. برای اندازه گیری برون ده قلبی در اسب یک کاتتر داخل یک رگ محیطی و یک کاتتر داخل رگ وداج قرار داده می‌شود و همین‌طور می‌توان از داپلر سونوگرافی استفاده کرد (۴).

افزایش غلظت لاکتات (Lactate) خون و اسیدوز متابولیک یک نشانه معمول در بیماران تحت شوک است و یک روش خوب برای مانیتور کردن مصرف اکسیژن توسط بافت اندازه‌گیری لاکتات سرم یا خون است. لاکتات خون به‌عنوان یک نشانه برای تشخیص شوک و ارزیابی کارهای درمانی استفاده می‌شود. کاتابولیسم غیرهوازی تنها منبع تولید لاکتات نیست و منابع دیگر افزایش لاکتات خون شامل: نارسایی کبد و نقص در پاکسازی لاکتات توسط کبد، آلکالوز، فعالیت شدید عضلانی و تولید توسط میکروب‌های روده است. به همین دلیل ارزیابی پاکسازی لاکتات یا روند تغییرات غلظت لاکتات در خون بهتر از به دست آوردن یک عدد واحد است. برای مثال، روند رو به کاهش لاکتات به دنبال مایع درمانی در شوک، از غلظت پایین لاکتات در یک نمونه علامت بهتری است. افزایش پایدار لاکتات نشان‌دهنده پیش‌آگهی ضعیف است. مطالعات بالینی نشان داده است که می‌توان از غلظت لاکتات به‌عنوان شاخص تشخیصی در سگ استفاده کرد. غلظت طبیعی لاکتات در سگ‌های بالغ و گربه‌ها معمولا زیر ۲ mmol/L است و بالای ۶ mmol/L نشان‌دهنده افزایش شدید لاکتات خون است. لاکتات به‌عنوان شاخص هیپوپرفیوژن در بعضی مشکلات است. غلظت لاکتات در خون تحت تأثیر تعادل بین تولید و پاکسازی آن است. در شرایط نرمال کبد و کلیه‌ها تاثیر بالایی در متابولیزه کردن کیفیت نبض، دفع ادرار و فشارخون می‌شود (۴).

لاکتات و نگه‌داری غلظت آن در محدوده فیزیولوژیک، حتی در حضور هیپوپرفیوژن دارند. در مقابل بیماری که پاکسازی لاکتات را تحت تأثیر قرار می‌دهد، شاید باعث افزایش لاکتات خون شود، هرچند تولید لاکتات نرمال باشد. جمع‌آوری و حمل نامناسب نمونه‌ها می‌تواند باعث افزایش مصنوعی غلظت لاکتات شود. علت معمول افزایش لاکتات خون اکسیژن‌رسانی نامناسب به بافت‌هاست (اسیدوز لاکتات نوع A) اما هیپرلاکتاتمی با اکسیژن‌رسانی مناسب هم می‌تواند رخ دهد (اسیدوز لاکتات نوع B). اسیدوز لاکتات نوع B وقتی رخ می‌دهد که در عملکرد میتوکندری اختلال ایجاد شود (به‌طور مثال، داروها، توکسین‌ها و عفونت). این نوع هیپرلاکتاتمی وابسته به بیماری‌هایی مانند عفونت، دیابت ملیتوس و نئوپلازی است. هیپوکسی طولانی می‌تواند باعث آسیب میتوکندری و ایجاد هر دو نوع اسیدوز شود. بعد اولین اکسیژن‌رسانی به بافت لاکتات می‌تواند به عنوان منبع سوخت بافت‌هایی مانند: قلب، مغز، کبد و ماهیچه اسکلتی استفاده شود (۳، ۴).

پرفیوژن

برون‌ده قلبی، فشارخون و غلظت لاکتات منعکس‌کننده وضعیت پرفیوژن کلی است. به علت تفاوت در جریان خون و اکسیژن‌رسانی در طول شوک، این شاخص‌های عمومی شاید انعکاس مناسبی از وضعیت پرفیوژن یک اندام یا بافت نباشند. کاهش جریان خون بعضی ارگان‌ها به‌ویژه پوست و سیستم معدی-روده‌ای قبل از هیپوپرفیوژن عمومی ظاهر می‌شود. توانایی مانیتور کردن جریان خون و اکسیژن‌رسانی به این بسترهای عروقی می‌تواند به تشخیص و درمان اولیه نقص پرفیوژن کمک کند. روش‌های زیر برای ارزیابی جریان خون و اکسیژن‌رسانی منطقه‌ای استفاده می‌شود (۳، ۴).

- دمای مقعدی: جریان خون مجرای معدی-روده‌ای در طول شوک کاهش می‌یابد. یک تغییر اساسی به همراه کاهش پرفیوژن کولون و رکتوم کاهش درجه حرارت مقعدی است. تشخیص هیپوترمی در بیماران تحت شوک باید فقط بعد از بهبود پرفیوژن بافتی باشد. در بیماران با

هیپوپرفیوژن و انقباض عروق محیطی، ممکن است دما نرمال باشد (۴).

- کپنومتری زیرزبانی (Sublingual capnometry) یا تنومتری معدی (Gastric tonometry): تنومتری معدی تکنیکی است که پرفیوژن سیستم معدی-روده‌ای را از طریق اندازه‌گیری فشار دی‌اکسید کربن بخشی از موکوس معده ارزیابی می‌کند. برای این منظور یک لوله با بالون سیلیکون متورم نفوذپذیر به دی‌اکسیدکربن وارد لومن معده می‌شود. بالون با سالین پر شده است. پس از ۶۰-۹۰ دقیقه بالون خارج می‌شود و فشار دی‌اکسید کربن تعیین می‌گردد. اگر غلظت بی‌کربنات سرخرگی تعیین شود، pH مخاط روده‌ای را می‌توان با معادله هندرسون (Henderson) تعیین کرد. این تکنیک در دامپزشکی مورد آزمایش قرار نگرفته است. کپنومتری زیرزبانی، فشار دی‌اکسید کربن زیر زبان را اندازه می‌گیرد و یک روش دقیق برای بررسی هیپوپرفیوژن بافتی است ولی آزمایش بالینی در این‌باره در دامپزشکی انجام نشده است (۴).
- طیف‌سنجی نزدیک مادون قرمز (Near-infrared spectroscopy) یک روش غیر تهاجمی است که برای مانیتور اشباع اکسیژن بافت ماهیچه اسکلتی استفاده می‌شود. طریقه بررسی آن خاصیت جذبی متفاوت هموگلوبین اکسیژنه و غیر اکسیژنه است (۴).

منابع

1. Slatter D, *Small animal surgery*. Vol. 1. 2003, USA: Elsevier Science.
2. Dugdale A, *Veterinary Anaesthesia*. 2010, United Kingdom: Blackwell Publishing.
3. Auer JA, *Equin Surgery*. 3th ed. 2006, United States of America: Elsevier.
4. Tobias KM, Johnston SA. *Veterinary surgery small animal* Vol. 1. 2012, USA: Elsevier.

Abstract in English

Shock, emergency condition in animals

Shock is the end stage or final common path of many diseases. We commonly think that shock is an event that follows severe hemorrhage or endotoxemia and causes tachycardia, tachypnea, hypotension, depression, stupor, coma, dehydration and abnormal mucous membranes. These clinical signs may be associated with shock and are easily recognized, but they are common to many other condition. The clinical signs of shock reflect hemodynamic responses that are the result of exquisitely controlled neurohumoral mechanisms triggered by depletion of effective circulating volume. Shock can be defined as an imbalance between oxygen delivery and oxygen consumption. Because oxygen is not stored in tissues, the rate of oxygen uptake from the capillaries must match the metabolic requirements of the tissues for aerobic metabolism to continue. When metabolic demand for oxygen exceeds the rate of oxygen uptake by the tissues, anaerobic metabolism ensues, resulting in decreased energy production. When cell dysoxia produces a measurable change in organ function, the condition is commonly known as shock. If it left untreated, progressive tissue hypoxia leads to altered cellular metabolism, cell death, organ failure, and, ultimately, the death of the animal.

Key words: Shock, Neurohumoral, Circulating volume, Oxygen, Metabolism

التیام، دوره ۳، شماره ۲: ۳۳-۲۷، ۱۳۹۵ Eltiam 3 (2): 27-33, 2016

التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

چسبندگی های شکمی بعد ازعمل جراحی : پیشگیری و درمان

سارا جوانمردی*[۱]، سپهر عزیزی[۲]

۱- استادیار بخش جراحی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز

۲- دانشجوی دکتری حرفه‌ای، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز

*s.javanmardi@tabrizu.ac.ir

چکیده

چسبندگی شکمی از عوارض مهم پس از اعمال جراحی ناحیه شکمی و لگنی است. متعاقب ۵۰ تا ۱۰۰ درصد بعد از همه جراحی‌های ناحیه شکمی رخ می‌دهد و می‌تواند باعث انسداد ناقص یا کامل روده‌ها، ناباروری در حیوانات ماده و دردهای مزمن شکمی شود. کمبود دستورالعمل‌های بالینی برای تشخیص، درمان و مواد مناسب برای کاهش چسبندگی احساس می‌شود. در برابر این پس زمینه، این مقاله به این موضوع پرداخته است.

- افزایش آگاهی کلینیسین‌ها از چسبندگی‌ها و عواقب ناشی از آن
- ارائه مروری برآسیب شناسی چسبندگی
- توصیف روش‌ها و سیاست‌هایی کاربردی جهت کاهش تشکیل چسبندگی‌ها
- معرفی محصولات تجاری برای کاهش چسبندگی

واژه‌های کلیدی: چسبندگی بعد از عمل، عوارض، پیشگیری

تعریف

چسبندگی‌های صفاقی اتصالاتی غیر معمول در میان بافت‌ها و اعضا هستند، که به دنبال آسیب به سطوح صفاقی ایجاد می‌شوند. این اتصالات می‌توانند به‌صورت باند (با یا بدون عروق خونی) شفاف و ظریف یا متراکم و سفت باشند، و نیز می‌توانند به‌صورت چسبیدن دو سطح به یکدیگر بدون وجود باند بین آن‌ها مشاهده شوند (۱). چسبندگی می‌تواند به صورت اکتسابی یا مادرزادی ایجاد شود. نوع اکتسابی عمدتا پس از آسیب پریتونئال (Peritoneal)، ناشی از جراحی شکمی است. اما به میزان کمتر ناشی از شرایط التهابی، عفونت داخل شکمی و یا تروما به شکم می‌باشد (۲، ۳).

تشخیص

چسبندگی های داخل شکمی عمدتا موقع جراحی تشخیص داده می‌شوند. اخذ تاریخچه دقیق می‌تواند کمک کننده باشد. با این حال هیچ روش قابل اعتمادی برای تشخیص چسبندگی شکمی وجود ندارد و علایم مربوط به چسبندگی

غیر اختصاصی هستند. باندهای چسبندگی ممکن است با حرکات نرمال روده ها و فرآیند انتقال مواد غذایی در طول آن مداخله کنند. در مجموع هر کدام از علائم نفخ مزمن (دائمی یا موقت)، کرامپ شکمی و صدای قر قر شکمی، تغییر حالات دفعی،یبوست یا مدفوع اسهالی، حالت تهوع، علائم مربوط به انسداد کامل یا ناقص روده، خونریزی مقعدی و درد هنگام مدفوع کردن ممکن است ناشی از چسبندگی های داخل شکمی باشد. در تک سمی ها کولیک راجعه بعد از عمل جراحی ناشی از چسبندگی بسیار شایع است. در ضمن بیمارانی که علائم بالینی چسبندگی آن ها تشخیص داده نشده و درمان موثر انجام نمی‌شود یا به اشتباه اختلالات عملکردی روده، مانند سندرم روده تحریک پذیر تشخیص داده می شوند. شواهد نشان می دهد اولتراسونوگرافی با وضوح بالا و یا MRI می توانند در زمینه تشخیص چسبندگی مفید باشند در هر دو تکنیک حرکات محدود ارگان‌ها در اثر احتمال چسبندگی به ارگان‌های دیگر قابل تشخیص است. با این حال هیچ یک از این دو روش در تشخیص بالینی معمول جای ندارند.

عوارض ناشی از چسبندگی‌های بعد از عمل جراحی

چسبندگی های شکمی که از ابتدای جراحی شروع به شکل‌گیری می کنند می‌توانند سبب مشکلاتی در آینده برای حیوان شوند. انسداد ناقص یا کامل روده‌ها، اختلالات حرکتی روده ها، ناباروری در جنس ماده و دردهای مزمن ناحیه لگنی از عوارض چسبندگی شکمی هستند (۴).

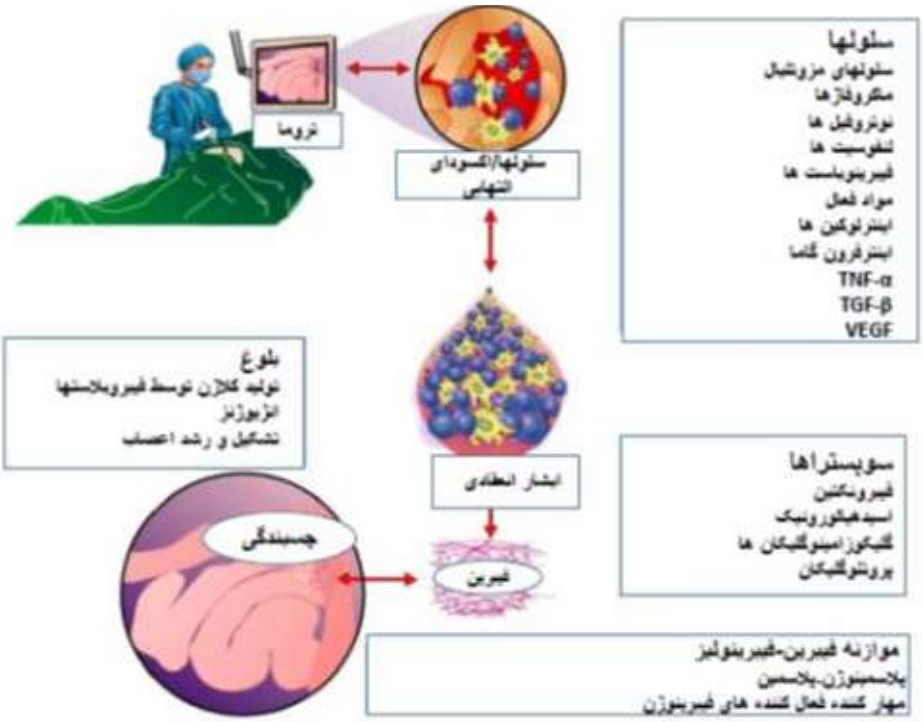
همه گیر شناسی

تخمین زده می شود که به دنبال ۹۰٪ از اعمال بزرگ شکمی ۱۰۰٪-۵۵٪ از اعمال جراحی لگنی چسبندگی ایجاد می شود. در واقع بروز چسبندگی، عارضه گریز ناپذیر اعمال جراحی شکمی و لگنی است. تعیین شیوع دقیق چسبندگی های بعد از عمل جراحی و نقش آن ها در مرگ و میر حیوانات در فیلد دامپزشکی غیر ممکن است به‌دلیل این‌که اغلب حیوانات با علائم کولیک های راجعه بعد از عمل جراحی تحت درمان دارویی قرار می گیرند یا بدون نکروپسی (Necropsy) آسان کشی می شوند و گزارشات اپیدمیولوژیک ارائه شده در این زمینه اغلب مربوط به موارد انسانی می باشند. در اسب ها شیوع چسبندگی های بعد از عمل جراحی با تظاهرات بالینی حدود ۳۲٪-۹٪ گزارش شده است. گروی و همکاران در یک مطالعه گذشته نگر ۱۰۱۴ مورد کولیک متعاقب جراحی در طی شش سال گزارش کردند. از این تعداد ۹۹ مورد نیاز به لاپاروتومی مجدد که در ۳۲٪ آن ها چسبندگی تشخیص داده شد. در اسب‌ها، چسبندگی اغلب چسبندگی‌های همراه با آسیب روده کوچک (۵۶٪) در مقابل مشکلات مربوط به روده بزرگ (۴۴٪) گزارش شده است. ۹۴٪ از چسبندگی‌های روده کوچک در مقابل ۷۱٪ از چسبندگی‌های روده بزرگ اسب همراه با علایم بالینی هستند (۵).

پاتوژنز

در زمان اعمال جراحی آسیب مزوتلیال اولیه موجب ایجاد صفحه‌ای خالی و بدون سلول می‌شود که به‌عنوان هسته شروع ترمیم زخم یا ایجاد چسبندگی عمل می کند. این آسیب مزوتلیال و آشکار شدن ماتریکس ساب‌مزوتلیال موجب فعال شدن آبشار انعقادی و رسوب فیبرین در محل ضایعه می‌شود. در شرایط طبیعی این اگزودای فیبرینی به‌عنوان صفحه‌ای برای شروع فرآیند ترمیم عمل می کند ولی در شرایط پاتولوژیک خاص، این رسوب فیبرین ممکن است به‌عنوان پلی بین بافت های مجاور عمل نماید. در طول مدت کوتاهی زخم و بافت های اطراف آن مورد حمله سلول های التهابی از منشا عروق صفاق یا مایع داخل صفاقی قرار می گیرند. این روند ۵-۴ روز پس از جراحی به حداکثر می‌رسد پس از آن پروسه فیبرینولیز و جذب مواد تجزیه شده انجام شده و منجر به اپیتلیالیزه شدن مجدد بافت و ترمیم مناسب بافت می‌شود. فعالیت فیبرینولیتیک معمولا از روند تشکیل چسبندگی های فیبرینی در عرض ۹۶-۷۲ ساعت بعد از بروز آسیب جلوگیری می کند. در هر صورت اگر فعالیت فیبرینولیتیک پریتوئن سرکوب گردد، فیبروبلاست‌ها مهاجرت نموده و تکثیر پیدا خواهند کرد و چسبندگی های فیبری با رسوب کلاژن و تکثیر عروقی ایجاد خواهد شد (۵، ۶).

دهیدراتاسیون سطوح سروزی در معرض، در اثر گرما و نور زیاد در لاپاروتومی، دهیدراتاسیون ناشی از فشار بالای گاز Co2، استفاده از گاز خشک در لاپاروسکوپی، عدم رعایت شرایط اسپسی، آسیب حرارتی (استفاده نادرست از الکترو سرجری و و ترموکوتر)، دیسکشن وسیع بافتی، ایسکمی، مواد خارجی (انواع پروتزها مثل انواع مش های شکمی و نخ های بخیه)، خون، باکتری و برخی داروها می توانند باعث تغییر در پاسخ های التهابی و ترمیم بافتی شوند. هر آسیب بافتی که با قطع و یا کاهش خون رسانی به محل ضایعه همراه شود مانند بخیه ، له شدگی و یا بستن عروق منجر به تشکیل بافت فیبروزی می شود. هدف از ایجاد این بافت ممانعت از بروز آسیب ایسکمیک با ایجاد شبکه خونرسانی جدید است. آلودگی حفره پریتونئال با مواد خارجی (پودر تالک، نخ های بخیه، ذرات مدفوعی) منجر به بروز پاسخ التهابی و به دنبال آن تشکیل بافت فیبروزی می‌شود (۸ ،۷). عفونت باکتریال هم پاسخ مشابه تولید می کند. شکل ۱ خلاصه پاتوژنز تشکیل چسبندگی بعد از عمل جراحی را نشان می‌دهد.



شکل ۱) خلاصه پاتوژنز تشکیل چسبندگی بعد از عمل جراحی . اسیب صفاق و سایر بافت های داخل شکمی منجر به ترشح اکسودای غنی از سیتوکین های التهابی و انواع سلولها می شود. این فرایند به نوبه خود باعث فعال شدن انسار انعقادی و تشکیل فیبرین می شود. در نهایت به دنبال فیبرینولیز و از جذب فیبرین تشکیل شده یا بلوغ و تبدیل ان به اتصالات چسبندگی بین سطوح می‌شود.
(Allison HM, Michael Mc. Intra-abdominal adhesions: Cellular mechanisms and strategies for prevention. Int J Surg 2011; 9: 589-594.)

آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی در صورت لزوم

پیشگیری

سیاست کاهش چسبندگی براساس مکانیسم پاتوفیزیولوژی چسبندگی بنا شده است (۱۱ ،۱۰).

- انجام جراحی در شرایط اسپتیک و استریل، تزریق
- استفاده از روش‌های جراحی که تهاجم کمتری برخوردارند و بافت کمتری در روند جراحی درگیر می‌شود.

- آسیب به سروز و استفاده از اجسام خارجی در داخل شکمی باید به حداقل برسد، استفاده از بزرگنمایی، دستکاری ظریف بافت، پرهیز از وارد کردن آسیب‌های صفاقی و تماس‌های اضافی

- هموستاز دقیق، استفاده از وسایل میکروسرجیکال، استفاده از بخیه‌های ظریفی که حساسیت بافتی ایجاد ننمایند و به‌هم رساندن دقیق بافت‌ها.

- خون و لخته داخل صفاقی به‌عنوان یک عامل بالقوه تشکیل چسبندگی محسوب می‌شوند، چرا که فیبرین اضافی بایستی توسط فعالیت فیبرینولیتیک صفاق تجزیه شود، توصیه می‌شود قبل از بستن دیواره، محل مورد نظر با دقت با استفاده از محلول سالین و رینگر به‌طور مکرر شست و شو داده شود تا لخته‌های خون اضافی با شستشو خارج شوند.

- کاهش زمان جراحی، گرما و نور

- حداقل کارگذاری اجسام خارجی داخل شکمی مثل مش ها و نخ بخیه

- استفاده از پدهای مرطوب شکمی و مرطوب کردن سطوح احشا با محلول نرمال سالین به‌منظور به حداقل رساندن دهیدراتاسیون سطوح مزوتلیال

- در جراحی لاپاراتومی از دستکش‌های جراحی که عاری از پودر هستند استفاده شود.

- در جراحی لاپاراسکوپی گازهای مرطوب شده و با فشار کم استفاده شود.

- دربیماران پر خطر می‌توان از سدهای جدا کننده در بین سطوح استفاده کرد.

معرفی روش جراحی لاپاراسکوپی در زمینه جراحی، احتمال بروز چسبندگی را به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش داده است. به‌نظر می‌رسد میزان کم گسترش چسبندگی در مداخلات لاپاراسکوپی می‌تواند برگرفته از کاهش آسیب‌های صفاقی باشد. علاوه بر آن کاهش آلودگی در محوطه شکمی و عدم نفوذ یا تماس اجسام خارجی که به‌طور بالقوه باعث چسبندگی می‌شوند سبب کاهش چسبندگی می‌شود. از دیگر مزایای این روش می‌توان به حداقل رساندن احتمال وقوع عفونت پس از جراحی و اثر تامپوناد نوموپریتونئوم (Pneumoperitoneum) در هنگام خونریزی اشاره کرد (۱۳، ۱۲). اما این روش معایبی هم دارد از جمله آن‌که فشار ناشی از گاز دمیده شده خطر آسیب به مزوتلیال را افزایش می دهد که این مشکل با رطوبت و گاز گرم شده کاهش می‌یابد اما هیچ نظر جامعی نسبت به این موضوع که در لاپاراسکوپی احتمال رجعت چسبندگی نسبت به لاپاراتومی کمتر است وجود ندارد (۱۵، ۱۴).

مواد تجاری با تاییدیه سازمان غذا و داروی امریکا شده برای جلوگیری از تشکیل چسبندگی‌های صفاقی که به‌طور وسیعی استفاده می‌شود به شرح زیر است:

- مواد دارویی

- محلول‌های کلوئیدی و کریستالوئیدی

- جداکننده‌ها: به شکل مایع کدر صفاق ریخته می‌شود یا به‌صورت صفحات فیزیکی در محل‌های مشخص و بین سطوح احشا کارگذاری می‌شوند تا از ایجاد چسبندگی جلوگیری کنند. اخیرا استفاده از پلیمرهای زیست سازگار و زیست تخریب‌پذیر در ساخت مواد جداکننده رو به گسترش بوده و به‌صورت تجاری آماده و دسترس هستند.

دارو درمانی می‌تواند شامل عوامل ضد التهاب موضعی یا سیستمیک، فیبرینولیتیک‌ها و محلول‌های آنتی‌بیوتیک باشد. محلول‌های کولوئیدی (دکستران) و محلول‌های کریستالوئیدی (رینگرلاکتات یا سالین) که به تنهایی یا همراه با کورتیکواستروئیدها و یا هپارین در محوطه صفاقی استفاده می‌شود. سپرافیلم (ترکیب هیالورونیک اسید و کربوکسی متیل سلولز) ، اسپری ژل پلی‌اتیلن گلیکول، اینترسید، ایکودکسترین جز مواد سد کننده با منشا طبیعی بوده و به‌صورت تجاری شده در بازار موجود هستند (۱۷، ۱۶).

سپرافیلم: یک غشا مصنوعی قابل جذب است که از دو پلی‌ساکارید ساخته شده است. پس از استفاده، ۴۸-۲۴ ساعت بعد سپرافیلم به لایه ژلاتینی تبدیل شده و تا یک هفته بعد جذب می شود. در حال حاضر سپرافیلم فقط در جراحی های باز استفاده میشود.

اسپری پلیاتیلن گلیکول: که یک هیدروژل سنتزی است که

پس از اسپری کردن در سطح بافت تبدیل به ژل می‌شود. این ژل به مدت ۱۴-۷ روز در سطح بافت باقیمانده، سپس جذب شده و از کلیه ها ترشح می‌شود.

اینترسید: یک غشا محافظ قابل جذب است. وقتی در سطوح پریتونئال آسیب دیده قرار می گیرد، تبدیل به ژل شده و تمام سطح را پوشانده و مانع چسبندگی اعضا به یکدیگر می شود. این ماده پس از دو هفته به‌طور کامل جذب می‌شود. قبل از استفاده از اینترسید، هموستاز کامل باید برقرار شود. آغشته شدن اینترسید با خون ممکن است، باعث تشدید ایجاد چسبندگی شود.

ایکودکسترین: یک محلول ٪۴ ایزواسمولار و غیر چسبنده است. در واقع پلیمری از گلوکز است. خاصیت اسمتیک آن سبب می‌شود که مایعات را به سمت خود جذب کند در نتیجه در محلی که این ماده تزریق می‌شود ارگان ها و سطوح آسیب دیده صفاقی از هم فاصله می‌گیرند و این روند به مدت ۳ تا ۴ روز طول می کشد و سپس توسط کلیه ها حذف می‌شود.

درمان

بیماران بایستی تحت عمل جراحی لاپاراسکوپی یا لاپاراتومی قرار گیرند و چسبندگی آن ها به وسیله اسکالپل یا الکتروکوتر برداشته شود. مشکل این است که تشکیل چسبندگی بعد از برطرف کردن رایج است. گفته می‌شود رجعت چسبندگی با روش لاپاراسکوپی کمتر نسبت به جراحی باز است. با این حال، صرف نظر از این‌که چسبندگی در جراحی لاپاراسکوپی کمتر از جراحی باز است یا نه، التهاب ناشی از برش می تواند باعث چسبندگی مجدد شود.

نتیجه‌گیری

از آنجا که درمان جراحی چسبندگی به شدت احتمال دارد با ایجاد چسبندگی جدید همراه باشد، همواره پیشگیری و کاهش چسبندگی باید به‌عنوان هدف اول جراح مد نظر باشد. روش‌های پیشگیری و نتایجی که در این مقاله مروری مطرح شد می تواند به‌صورت گسترده‌تر مورد آزمایش قرار گیرد و به اجرا گذاشته شود. داروهای تجاری می‌توانند به‌عنوان یک بازوی کمکی برای جراح مورد استفاده قرار گیرد تا از عوارض ناشی از جراحی بکاهند البته از عوارض جانبی این داروها نباید چشم پوشی کرد که این امر زمینه را برای تحقیقات گسترده‌تر جهت کاربرد داروهای مطمئن‌تر و رهیافت‌های جراحی ایمن تر فراهم می‌کند.

منابع

1. Diamond MP, El-Hammady E, Wang R, et al. Regulation of expression of tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 by dichloroacetic acid in human fibroblasts from normal peritoneum and adhesions. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 926-934.
2. Diamond MP, Freeman ML. Clinical implications of post¬surgical adhesions. *Hum Reprod Update* 2001; 7: 567-576.
3. Ellis H. The clinical significance of adhesions: focus on intes¬tinal obstruction. *Eur J Surg Suppl* 1997; 577: 5-9.
4. Attard JA, MacLean AR. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention. *Can J Surg* 2007; 50: 291-300.
5. Gorvy DA, Barrie Edwards G, Proudman CJ. Intra-abdominal adhesions in horses: a retrospective evaluation of repeat laparotomy in 99 horses with acute gastrointestinal disease. *Vet J* 2008; 175 (2): 194-201.
6. Cheong YC, Laird SM, Li TC, et al. Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. *Hum Reprod Update* 2001; 7: 556-566.
7. Reed KL, Fruin AB, Bishop-Bartolomei KK, et al. Neurokinin-1 receptor and substance P messenger RNA levels increase during intraabdominal adhesion formation. *J Surg Res* 2002; 108: 165-172.
8. Holmdahl L, Erikkson E, Risberg B. Fibrinolysis in the human peritoneum during operation. *Surgery* 1996; 119: 701-705.
9. Tietze L, Elbrecht A, Schauerte C, et al. Modulation of pro- and antifibrinolytic

properties of human peritoneal mesothelial cells by transforming growth factor-b1 (TGF-b1), tumor necrosis factor-a (TNF-a) and interleukin-1b (IL-1b). *Thromb Haemost* 1998; 79: 362-370.

10. Dizerega GS, Campeau JD. Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation. *Hum Reprod Update* 2001; 7: 547-555.
11. Liakakos T, Thomakos N, Fine PM, Dervenis C, Young RL. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. *Dig Surg* 2001; 18: 260-273.
12. Dubcenco E, Assumpcao L, Dray X, et al. Adhesion formation after peritoneoscopy with liver biopsy in a survival porcine model: comparison of laparotomy, laparoscopy, and transgastric natural orifice transluminal endoscopic surgery (NOTES). *Endoscopy* 2009; 41: 971-978.
13. Menzies D. Prospective adhesions: their treatment and relevance in clinical practice. *Ann R Coll Surg Engl* 1993; 75: 147-153.
14. Torre M, Favre A, Pini Prato A, Brizzolara A, Martucciello G. Histologic study of peritoneal adhesions in children and rat model. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 673-176.
15. Golan A, Winston RML. Blood and intraperitoneal adhesion formation in the rat. *J Obstet Gynaecol* 1989; 9: 248-452.
16. Peng Y, Zheng M, Ye Q, et al. Heated and humidified CO2 prevents hypothermia, peritoneal injury, and intraabdominal adhesions during prolonged laparoscopic insufflations. *J Surg Res* 2009; 151: 40-47.
17. Dizerega GS, Verco SJS, Young P, et al. A randomized, controlled pilot study of the safety and efficacy of 4% icodextrin solution in the reduction of adhesions following laparoscopic gynaecological surgery. *Hum Reprod* 2002; 17: 10311038.
18. Mais V, Bracco GL, Litta P, Gargiulo T, Melis GB. Reduction of postoperative adhesions with an auto-crosslinked hyaluronan gel in gynaecological laparoscopic surgery: a blinded, controlled, randomized, multicentre study. *Hum Reprod* 2006; 21: 1248-1254.

Abstracts in English

Post-operative abdominal adhesions: prevention and treatment

Intra-abdominal adhesion is one of the most important post-surgical complications in pelvic and abdominal operations. They occur after 50% to 100% of all surgical intervention in abdomen and can cause intestinal obstruction (partial/complete), female infertility and chronic abdominal pain. There is a lack of clinically oriented guidelines for the diagnosis, treatment and options for reduction of adhesions. Against that backdrop this article sets out to:

- Increase clinicians' awareness of adhesions and their consequences
- Offer an overview of the pathogenesis of adhesions
- Describe universally applicable and readily implemented strategies to reduce the occurrence of adhesions
- Introduce commercial products for reduction of adhesions.

Key words: Post-operative adhesion, Complications, Prevention

التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

ارزیابی تغییرات لوکوسیتی، شاخص‌های التهابی و آسیب عضلانی در سرم متعاقب ترمیم جراحت‌های عضلانی ناشی از زخم‌های تروماتیک در سگ

زهرا نیکوصفت*[۱]، موسی جاودانی [۲]

۱- استادیار بخش علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه رازی کرمانشاه

۲- استادیار بخش جراحی و رادیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد

*nikousefatz@razi.ac.ir

چکیده

وقوع فرآیند التهاب، پاسخی ضروری جهت التیام و ترمیم عضله است که توسط سیستم ایمنی اعمال می‌شود. به‌دنبال جراحت‌های عضلانی ناشی از زخم‌های تروماتیک، سیستم ایمنی می‌تواند در فرآیند ترمیم و بازسازی عضله و بافت همبند پیرامونی نقشی مهم ایفا کند. تجمع پروتئین‌های تخریبی می‌تواند پاسخ التهابی را به راه اندازد و در این میان پاسخ بدن به جراحت‌های عضلانی، مشابه واکنش در مقابل عفونت‌های حاد می‌باشد. تنظیم پاسخ‌های ایمنی به آسیب و التهاب عضلانی توسط پیام‌رسانانی به نام سایتوکاین از جمله MCP-1 صورت می‌گیرد .نشانه‌های آزمایشگاهی تخریب عضلانی شامل افزایش کراتین‌کیناز و لاکتات‌دی‌هیدروژناز در سرم است. همچنین لوکوسیت‌ها در بازسازی و ترمیم بافت عضلانی پس از تخریب شرکت دارند. از این رو، با اندازه‌گیری لوکوسیت‌ها، شاخص‌های التهابی و سایتوکاین‌های حاضر در خون می‌توان به شدت پاسخ ایمنی و التهابی پس از آسیب عضلانی پی برد و روند التیام را پیگیری نمود. هدف از این مطالعه ارزیابی نحوه پاسخ‌دهی فاکتورهای ایمنی و لوکوسیتی در پاسخ به روند التهاب و التیام در جراحت‌های تروماتیک عضلانی در سگ می‌باشد. از این رو تعداد ۶ قلاده سگ واجد زخم و جراحت تروماتیک مورد مطالعه قرار گرفت. بدین منظور فاکتورهای التهابی و عضلانی سرم و تغییرات لوکوسیتی در زمان مراجعه اولیه و پس از التیام زخم مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج نشان داد که لوکوسیتوز نوتروفیلی و لنفوسیتوز، افزایش معنی‌دار کورتیزول و MCP-1، CPK و LDH در موارد آسیب‌های تروماتیک عضلانی مشاهده می‌شود. پس از التیام زخم CPK و LDH و کورتیزول به حد پایه بازگشته و تغییرات لوکوسیتی به صورت مونوسیتوز و لوکوسیتوز خفیف بدست آمد و مقادیر MCP-1 واجد افزایشی معنی‌دار به نسبت زمان مراجعه اولیه بود. می‌توان نتیجه گرفت که متعاقب اقدامات درمانی و ترمیم مناسب با گذشت زمان فاکتورهای آزادشده در خلال تخریب عضلانی و التهاب تشدید نمی‌شوند و از اندازه‌گیری MCP-1 جهت ارزیابی فعال بودن روند التیام می‌توان بهره جست.

واژه‌های کلیدی: سگ، جراحت تروماتیک عضلانی، شاخص‌های التهابی

مقدمه

آسیب‌های تروماتیک و به‌دنبال آن جراحات عضلانی، مجموعه‌ای از پاسخ‌های التهابی را به راه می‌اندازد (۱) که مرحله اول آن دارای ماهیت مکانیکی است و مستقیما ناشی از درگیری تارهای عضلانی است؛ در حالی که تخریب ثانویه ناشی از افزایش جریان لوکوسیت‌ها به فیبرهای آسیب دیده و افزایش تولید سایتوکاین‌های التهابی است (۲). در واقع اولین مرحله التهاب شامل فراخوانی و فعال‌سازی لوکوسیت‌ها و پروتئین‌های پلاسما در محل به منظور نابودی عوامل تخریب کننده بافتی است. پس از وقوع تخریب عضلانی، سلول‌های کشنده طبیعی، مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در جریان خون افزایش می‌یابند. مونوسیت‌ها به بافت نفوذ کرده و به ماکروفاژها تمایز می‌یابند. سلول‌های عضلانی زیر گروهی از سایتوکاین‌ها به نام کموکاین‌های التهابی مانند Monocyte Chemotactic Protein-1 (MCP-1) را آزاد می‌کنند که نوتروفیل‌ها را به عضله تخریب شده جذب می‌کند (۳). نوتروفیل‌ها با تحریک تخریب اکسایشی در غشاء سلول عضلانی و دفع بقایای سلولی همراه با فعالیت فاگوسیتوزی ماکروفاژها در ترمیم عضله درگیر نقش دارند. سلول‌های کشنده طبیعی احتمالا برای حفظ فراخوانی مستمر مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها به جریان خون از طریق مبادلات سایتوکانی عمل می‌کنند (۴). در واقع پاسخ سلولی متعاقب آسیب‌های عضلانی همراهی فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی با عملکرد نوتروفیلی و پاسخ لنفوسیتی می‌باشد. پاسخ التهابی موضعی در مرحله بعدی با پاسخ سیستماتیک آشکاری همراه می‌شود که پاسخ مرحله حاد نامیده می‌شود. این پاسخ با ایجاد تب، بی‌اشتهایی، بی‌حالی، افزایش سنتز هورمون‌هایی مانند هورمون‌های آدرنوکورتیکوئید و کورتیزول، افزایش لوکوسیتوز و تغییر در تولید انواع پروتئین‌های کبدی مانند پروتئین واکنشگر-C (CRP) مشخص می‌شود. این پروتئین‌ها که سطح آن‌ها در طی التهاب تغییر می‌کند، به پروتئین‌های مرحله حاد معروف هستند (۵). اگر تخریب عضلانی بسیار شدید باشد و یا بر اثر مدیریت ضعیف وضعیت بدن با دهیدراتاسیون یا استرس حرارتی همراه شود، ممکن است منجر به مشکلات مخاطره‌آمیزی همچون رابدومیولیز، از کار افتادگی کلیوی حاد، هیپوکالمی و در مواردی آسیب‌های جبران ناپذیر به اعصاب می‌گردد (۶).

در بررسی‌های آزمایشگاهی، شاخص‌های تخریب عضله اسکلتی، غلظت سرمی کراتین‌کیناز (CPK) و لاکتات‌دی‌هیدروژناز (LDH) معرفی شده‌اند (۸ ،۷). کراتین‌کیناز (CK) دارای سه ایزوآنزیم سیتوپلاسمی است که از این میان تنها KC-MM در عضله اسکلتی وجود دارد و در حدود ۵ تا ۱۰ درصد کل آن در ساختار خط M در مرکز سارکومر می‌باشد. خط M تنها ساختار سارکومری است که رشته‌های ضخیم میوزین را مستقیما به هم متصل نگه می‌دارد و پایداری فیزیکی در طی انقباض برای میوزین‌ها فراهم می‌کند. بنابراین، تخریب در ساختارهای سارکومری موجب افزایش CK سرمی می‌شوند (۹). اما مقدار کل کراتین‌کیناز پلاسمایی نیز نمی‌تواند شدت تخریب را به خوبی انعکاس دهد؛ زیرا از ایزوآنزیم‌های مختلف (CK-MM، CK-MB، CK-BB) با منشاء متفاوت تشکیل شده است (۱۰). لاکتات‌دهیدروژناز، نیز مانند CK، در زمان تخریب عضلانی به طور معناداری افزایش دارد. افزایش پاسخ LDH، ۳ تا ۵ روز پس از تخریب عضلانی ادامه دارد و در موارد نادری جریان LDH از بافت به جریان خون تا ۹ روز پس از تخریب نیز کماکان ادامه می‌یابد (۸).

MCP-1 به طور کلی به عنوان یک سایتوکاین پیش التهابی در نظر گرفته می‌شود و یکی از عوامل بسیار مهم در فعال‌سازی و تمرکز فاگوسیت‌های تک هسته‌ای مونوسیت در ناحیه التهاب عنوان شده است. این سایتوکاین با فعال‌سازی اینتگرین‌ها عمل می‌کند و عامل کموتاکسی محسوب می‌شود (۱۱). MCP-1 توسط انواع مختلف سلولی مانند سلول‌های اندوتلیال و میوسیت‌ها ترشح می‌شود (۱۲).

پژوهشی مبنی بر ارزیابی آزمایشگاهی آسیب عضلانی در سگ و پیگیری روند ترمیم عضلات در این حیوان یافت نشد. لذا، مطالعه حاضر تغییرات لوکوسیتی، شاخص‌های التهابی و آسیب

عضلانی در سرم سگ‌های مبتلا به جراحات تروماتیک عضلانی را متعاقب ترمیم این جراحت‌ها ارزیابی می‌کند.

مواد و روش کار

در پژوهش یک ساله حاضر، تعداد ۶ قلاده سگ گله نژاد مخلوط با سن ۲۰-۸ ماه از هر دو جنس مبتلا به آسیب‌های تروماتیک عضلانی مورد مطالعه قرار گرفت. سگ‌های مورد ارزیابی در زمان ارجاع فاقد تب بوده، لیکن واجد پارگی محرز پوست و عضلات بوده که نوع زخم‌ها تمیز-آلوده بوده و البته فاقد بافت گرانوله در محل جراحت بودند. این جراحات دربرگیرنده عضلات اندام حرکتی قدامی و خلفی (۵ مورد) و عضلات ناحیه تنه (۱ مورد) بود. این حیوانات مبتلا به دریدگی ناشی از گاز گرفتگی (۴ مورد) و بریدگی عضلات ناشی از اجسام برنده (۲ مورد) بودند که مدیریت درمانی این جراحات شبیه به یکدیگر بوده و شامل لاواژ و شستشوی فراوان جرح، دبریمان دقیق، بخیه یک لایه پوست و بافت‌های زیرین با استفاده از نخ نایلون و بانداژ محل جراحت و عضو درگیر بود. صرفاً یک دوز آنتی‌بیوتیک تجویز شده و هیچ‌گونه داروی ضد التهاب و حمایتی تجویز نشد. شاخص‌های التهابی و آسیب عضلانی در سرم در این حیوانات در زمان ارجاع به درمانگاه و در زمان التیام مشخص بالینی مورد مقایسه قرار گرفتند. به دنبال جمع‌آوری نمونه‌های خون در ویال‌های حاوی و فاقد EDTA، و به‌دنبال بررسی‌های هماتولوژی با دستگاه سل کانتر Sysmex K21، تعداد کل گلبول‌های سفید و شمارش افتراقی آن‌ها صورت گرفت. سپس در نمونه‌های سرم، به کمک دستگاه اتوآنالیزور Hitachi 717، آنزیم‌های CRP، CPK و LDH نیز ارزیابی شدند. همچنین کورتیزول و MCP-1 به کمک دستگاه Liazon و کیت تشخیصی (eBioscience, Lot# 88-7399-22) و با تکنیک کمی لومینسانس بر روی نمونه‌های سرم اندازه‌گیری شدند. یافته‌های پژوهش حاضر به فرم Mean±SD گزارش شد و ضمن مقایسه این یافته‌ها با دامنه طبیعی این شاخص‌ها در سگ، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت تغییرات ثبت شده در دو زمان پیش از التیام (زمان ارجاع) و پس از التیام مقایسه ($P<0/05$) شد.

نتایج

جدول ۱ داده‌های بدست آمده را به اختصار نشان می‌دهد. در ارزیابی شاخص‌های به دست آمده در زمان ارجاع بیماران به درمانگاه و پیش از التیام آسیب عضلات و مقایسه با دامنه طبیعی آن‌ها، لوکوسیتوز، نوتروفیلی، لنفوسیتوز، افزایش معنی‌دار کورتیزول و MCP-1، CPK و LDH ثبت شد. پس از التیام جراحت، CPK و LDH و کورتیزول به حد پایه بازگشته و تغییرات لوکوسیتی به صورت کاهش تعداد لنفوسیت‌ها، مونوسیتوز و لوکوسیتوز خفیف ثبت گردید و مقادیر MCP-1 دارای افزایش معنی‌دار به نسبت زمان مراجعه اولیه نشان داد. همچنین میزان CRP در زمان التیام بیش از زمان مراجعه اول و قبل از التیام بود (جدول ۱).

جدول ۱. تغییرات لوکوسیتی، شاخص‌های التهابی و آسیب عضلانی در سرم سگ‌های مبتلا به جراحات تروماتیک عضلانی

	LDH (IU/L)	CPK (IU/L)	MCP-1 (Nanog/dl)	CRP (mg/dl)	کورتیزول (µgr/dl)	مونوسیت (%)	لنفوسیت (%)	نوتروفیل (%)	لوکوسیت ($x10^3/\mu l$)
پیش از آغاز التیام	۳۴۳±۲۵	۴۶۱±۱۲	۸۰±۸	۲±۲/۱	۷/۵±۲/۱	۴±۱	۲۰±۵	۷۶±۴	۲۲/۵±۳/۱
پس از روند التیام	۱۱۵±۱۳	۴۲±۱۰	۱۱۱±۱۲	۶±۲/۵	۱/۲±۰/۵	۱۰±۳	۲۹±۴	۶۱±۵	۱۰/۲±۲/۳

وجود تفاوت معنی‌دار ($P<0/05$) در تمام پارامترهای اندازه‌گیری دیده می‌شود. CRP (پروتئین واکنشگر C)؛ MCP-1 (Monocyte Chemotactic Protein-1)؛ CPK

(کراتین‌کیناز سرمی)؛ LDH (لاکتات‌دهیدروژناز)

بحث

مطالعه حاضر برای نخستین بار با دیدگاهی آزمایشگاهی به ارزیابی زخم‌های تمیز-آلوده عضلات و فرایند ترمیم رشته‌های عضلانی در سگ پرداخته است. ایجاد جراحت‌ها و آسیب‌های پوستی-عضلانی در سگ به وفور ایجاد می‌شود. این جراحات می‌تواند به دنبال آسیب‌هایی چون گازگرفتگی توسط دیگر حیوانات، اجسام محیطی تیز و آسیب‌رسان و تصادفات روی دهد. بسته به شکل و فرم جراحت و عامل آسیب‌رسان طبقه-بندی‌های مختلفی برای این زخم‌ها قایل می‌شوند. سگ‌های مورد ارزیابی در این مطالعه به گونه‌ای انتخاب شدند که همگی آسیب عضلانی مشابه یکدیگر داشته، واجد جراحتی تازه و زمان ایجاد آسیب کمتر از یکروز بوده و علاوه بر آن، درمان آن‌ها مشابه بود. در حقیقت ایجاد آسیب‌های تروماتیک شدید، همراه یا بدون وجود عفونت، می‌تواند پاسخ التهابی عمومی بدن برانگیزد. التهاب را پاسخی فیزیولوژیک و محافظت کننده عنوان کرده‌اند. بر اساس یافته‌های این پژوهش، پاسخ ایمنی سلولی و سیستمیک به آسیب عضلانی و التیام آن مشهود است. افزایش تعداد کل لوکوسیت‌ها و زیرجمعیت‌های نوتروفیلی و مونوسیتی دیده می‌شود. پس از ایجاد جراحت‌های تروماتیک و به دنبال افزایش در رهایی سایتوکاین‌های التهابی، لوکوسیت-ها به بافت تخریب شده فراخوانی شده و پاسخ التهابی شروع می‌شود. هم‌چنین، کاهش تدریجی لوکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و افزایش مونوسیت‌ها در زمان التیام، می‌تواند موید کاهش پاسخ ایمنی به التهاب و تخریب بافتی بوده و از سوی دیگر نفوذ آن‌ها از خون به بافت آسیب دیده و باز توزیع آن‌ها از خون به دیگر بافت‌ها نیز علت این کاهش باشد. از طرفی دیگر کاهش نسبی تعداد لنفوسیت‌ها پس از تخریب عضلانی احتمالاً به دلیل افزایش دیگر زیر جمعیت‌های لوکوسیتی شامل نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها باشد (۱۳). همانند نتایج بدست آمده در مطالعه حاضر، علت افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون محیطی در حین و بلافاصله پس از آسیب عضلانی را غالباً به علت افزایش تعداد نوتروفیل‌ها و به میزان کمتری لنفوسیت‌ها می‌دانند. هر چند که تعداد مونوسیت‌ها نیز ممکن است افزایش پیدا کند. برخی از پژوهشگران عقیده دارند که افزایش گلبول‌های سفید خون بیشتر متاثر از آسیب عضلات اسکلتی است. این گونه آسیب‌ها باعث آغاز پاسخی التهابی شده که در نتیجه آن نوتروفیل‌ها به بافت آسیب دیده مهاجرت می‌کنند و پس از آن افزایش مونوسیت‌ها شروع می‌شود (۱۴). نوتروفیل‌ها منبع اصلی سلول‌های ایمنی واجد سایتوکین‌های التهابی در پاسخ به آسیب عضلانی مطرح شده‌اند؛ چرا که به طور چشمگیری پس از تخریب عضلات افزایش پیدا می‌کنند. با این وجود بر نقش مونوسیت‌ها در روند التیام و رهایی MCP-1 در مقایسه با نقش نوتروفیل‌ها تاکید شده است (۱۵). پایداری تخریب عضلانی، ۲ تا ۳ روز پس از آسیب اولیه به دلیل تجزیه ثانویه تشدید می‌شود. التهاب ثانویه توسط فعالیت فاگوسیتی و تولید رادیکال‌های آزاد در سلول‌های عضلانی تخریب شده احتمالاً آسیب استرس مکانیکی اولیه را تشدید می‌کند (۱۶). در این زمان احتمالا مقدار MCP-1 حداکثر افزایش حداکثری یافته و مونوسیت‌ها به سمت بافت‌های آسیب دیده حرکت می‌کنند (۱۷، ۱۵). در مطالعه ویور و همکاران (۲۰۱۵) با استفاده از یک مدل به ایجاد تخریب عضلانی به بررسی پاسخ‌های اولیه نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها در جریان خون پرداختند. نتایج به این ترتیب بود که آسیب متوسط تا شدید ماهیچه‌ای بلافاصله هماهنگ با افزایش معنی‌داری در فعالیت CPK سرمی بود (۱۸). در مطالعه‌ای دیگری توسط اسمیت و همکاران (۲۰۰۷)، تغییراتی در تعداد نوتروفیل‌های گردش خون پس از آسیب عضلانی مشاهده گردید. تعداد نوتروفیل‌ها به طور معنی‌داری در زمان‌های ۲، ۳ و ۴ ساعت پس از تخریب عضلانی افزایش داشت. هم‌چنین تعداد مونوسیت‌ها نیز افزایش معنی‌داری در بازه زمانی ۴ تا ۱۲ ساعت پس از تخریب عضلانی مشاهده

گردید (۱۱). در مطالعه نیمن و همکاران (۲۰۱۳)، به مقایسه پاسخ‌های التهابی، تخریب و کوفتگی عضلانی و عملکرد ایمنی ذاتی پرداخته شده است. ایشان افزایشی معنی‌دار در MCP-1 را در نتیجه تخریب و کوفتگی عضلانی و التهاب سیستمیک گزارش کردند (۱۹). پاسخ دستگاه ایمنی به تخریب عضلانی با اندازه‌گیری تغییرات در تعداد لوکوسیت‌ها صورت گرفته است. همچنین پاسخ التهابی با اندازه‌گیری MCP-1 بررسی شده و مشخص شده که یکی از عوامل بسیار مهم در فعال‌سازی و تمرکز فاگوسیت‌های تک هسته‌ای و مونوسیت‌ها در ناحیه پدیده التهاب است (۲۰). فراخوانی لوکوسیت‌ها به محل التهاب شدیداً توسط عمل سایتوکاین‌های کموتاکتیکی همچون MCP-1 و MIP-1β تقویت می‌شود که برای تمرکز دفاع ایمنی و التهابی در اطراف میکروارگانیسم مهاجم یا آسیب عمل می‌کنند. کاهش فعالیت و یا فراخوانی نوتروفیلی را از ۷۲ ساعت پس از وقوع آسیب عضلانی گزارش کرده‌اند (۱۱). تحلیل داده‌ها در این پژوهش، اختلافی معنی‌دار در مقادیر کورتیزول پیش از التیام و پس از دوره التیام را نشان داد. افزایش کورتیزول به دلیل آزادسازی اینترلوکین-۶ (IL-6) می‌باشد که در پاسخ حاد به آسیب عضلانی نقشی اصلی را ایفا می‌نماید. همزمان با افزایش کورتیزول، افزایش انرژی مصرفی، افزایش لیپولیز، افزایش اکسیداسیون چربی و افزایش رهاسازی گلوکز با کاهش سیگنال‌دهی انسولین اتفاق می‌افتد. در مطالعه‌ای دیگر سطوح بالاتر CRP در ۳۸ ساعت پس از تخریب عضلانی در مقایسه با سایر سایتوکاین‌ها مشهود بود (۱۹). در مورد عدم مشاهده تغییرات در CRP، می‌توان عنوان کرد که احتمالاً در بازه‌های زمانی بیش از ۲۴ ساعت پس از آسیب عضلانی، تغییرات مشاهده می‌شود. به نظر می‌رسد که آزادسازی IL-6 موجب افزایش سنتز و ترشح CRP کبدی می‌گردد؛ اما افزایش CRP، هم سو با مطالعه حاضر، در دوره ترمیم عضلانی مشاهده شود؛ که عامل بازسازی و پاک‌سازی سلول‌های آسیب دیده و ساز و کارهای ترمیم بافتی می‌باشد. افزایش CRP به صورت وابسته به زمان مشاهده می‌شود و تنها در آسیب‌های عضلانی که در زمان مراجعه اولیه بیش از ۳ روز از جراحت عضلانی گذشته افزایش CRP را به همراه دارد که این موارد با کاهش CPK سرم نیز همراه است.

در تحقیقی دیگر سطوح کراتین‌کیناز (CK) پلاسما، لاکتات‌دهیدروژناز (LDH)، گلوتامیک اگزالواستات ترانس‌آمیناز (GOT)، تعداد لوکوسیت‌ها و سطوح سرمی IL-1b و IL-6 قبل و پس از القا تخریب عضلانی اندازه‌گیری شد. تغییراتی محسوس در اکثر اندازه‌گیری‌ها به استثناء در تعداد لکوسیت‌ها مشاهده شد. تغییرات مشاهده شده در سایتوکاین‌ها با تغییرات در لوکوسیت‌ها مرتبط نبود. آزادسازی تاخیری زیادی در سطوح پلاسمایی CK، LDH و GOT در گردش خون پس از ساعات اولیه از القاء تخریب عضلانی مشاهده شد. اما در یک هفته پس از وقوع تخریب عضلانی و آغاز روند ترمیم، افزایش مشاهده نشد که با نتایج بدست آمده در مطالعه حاضر مطابقت دارد (۲۰). ایجاد تغییرات در سطوح کراتین‌کیناز پس از آسیب عضلانی مشاهده شده است، که این تغییرات به گونه‌ای معنی‌دار در زمان‌های ۳، ۶، ۹ و ۱۲ ساعت پس از وقوع تخریب عضلانی مشاهده شد (۱۱). در نتیجه می‌توان گفت که آسیب عضلانی موجب افزایش اولیه سریع در تعداد نوتروفیل‌ها و لوکوسیتوز نوتروفیلی می‌شود. نفوذ نوتروفیلی به محل‌های تخریب عضلانی می‌تواند تا ۴۸ ساعت پس از آسیب ادامه یابد (۲۱). ساعاتی پس از تخریب عضلانی، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها در عضله اسکلتی حضور می‌یابند. بنابراین، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها احتمالاً دارای نقش مهمی در استرس اکسایشی و التهاب پس از تخریب و جراحت عضلانی داشته باشند. سپس، لنفوسیت‌ها از دیگر ذخایر بافتی به جریان خون فراخوانی می‌شوند. تعداد سلول‌هایی که به گردش خون وارد شده‌اند، با شدت محرک تعیین می‌شوند. اگر آسیب عضلانی به‌صورت مزمن و یا همراه با شدتی بسیار بالا باشد، غلظت کل لنفوسیت‌ها کاهش می‌یابد. مکانیسم این امر احتمالاً کمبود سلول‌های بالغی باشد که می‌توانند فراخوانی شوند و همچنین، باز توزیع لنفوسیت‌ها از جریان خون به اندام‌ها و بافت‌ها است. نفوذ ماکروفاژها به بافت‌ها با کموکاین‌هایی چون MCP-1 میانجی‌گری می‌شوند و غلظت پلاسمایی MCP-1 افزایش

می‌یابد و در زمان روند التیام همچنان در سطح بالایی می‌ماند. تصور می‌شود مونوسیتوز متعاقب نتایج تاخیری آسیب عضلانی از آزادسازی کاتکول‌آمین‌ها و کورتیزول منشا گرفته باشد و در زمان روند التیام نیز ناشی از افزایش جریان خون عروقی حاوی فاکتور MCP-1 باشد (۲۱ ،۱). در این میان متعاقب اقدامات درمانی و آغاز ترمیم مناسب، با گذشت زمان فاکتورهای التهابی و عضلانی آزادشده، تشدید نمی‌شوند و تنها از اندازه‌گیری شاخص MCP-1 جهت ارزیابی فعال بودن روند التیام می‌توان بهره گرفت.

منابع

1. Haramizu S, Ota N, Hase T, et al. Catechins suppress muscle inflammation and hasten performance recovery after exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2013; 45: 1694-1702.
2. Pokora I, Kempa K, Chrapusta SJ, et al. Effects of downhill and uphill exercises of equivalent submaximal intensities on selected blood cytokine levels and blood creatine kinase activity. *Biol Sport* 2014; 31: 173-178.
3. Tidbal JG. Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005; 288: R345-R353.
4. Jamurtas Z, Garyfallopoulou A, Theodorou AA, et al. A single bout of downhill running transiently increases HOMA-IR without altering adipokine response in healthy adult women. *Eur J Appl Physiol* 2013; 113: 2925-2932.
5. Khan AF, Khan MF, Inflammation and acute phase response. *Int J Appl Biol Pharm* 2010; 1: 312-321.
6. Thiebaud RS. Exercise-Induced Muscle Damage: Is it detrimental or beneficial? *J Trainology* 2012; 36-44.
7. Mougios V. Reference intervals for serum creatine kinase in athletes. *Br J Sports Med* 2007; 41: 674-678.
8. Brancaccio P, Maffulli N, Buonauro R, et al. Serum enzyme monitoring in sports medicine. *Clin Sports Med* 2008; 27: 1-18.
9. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull* 2007; 81-82: 209-230.
10. McKune A, Semple S, Peters-Futre E. Acute Exercise-Induced Muscle Injury. *Biology of Sport* 2012; 29:3-10.
11. Smith LL, McKune AJ, Semple SJ, et al. Changes in serum cytokines after repeated bouts of downhill running. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 3: 233-240.
12. Kawanishi N, Kato K, Takahashi M, et al. Curcumin attenuates oxidative stress following downhill running-induced muscle damage. *Biochem Biophys Res Commun* 2013; 441: 573-578.
13. Chaplin DD. Overview of the immune response. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: S3-23.
14. Beutler B. Innate immunity: an overview. Mol *Immunol* 2004; 40: 845-859.
15. Deshmane SL, Kremlev S, Amini S, et al. Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1): an overview. *J Interferon Cytokine Res* 2009; 29: 313-326.
16. Turvey SE, Broide DH. Innate immunity. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: S24-32.
17. Dolci MB, Fortes FS, Walker A, et al. Repeated muscle damage blunts the increase in heat strain during subsequent exercise heat stress. *Eur J Appl Physiol* 2015; 115 (7): 1577-1588.
18. Vyver M, Engelbrecht L, Smith C, et al. Neutrophil and monocyte responses to downhill running: Intracellular contents of MPO, IL-6, IL-10, pstat3, and SOCS3. *Scand J Med Sci Sports* 2015.
19. Nieman DC, Luo B, Dreau D, et al. Immune and inflammation responses to a 3-day period of intensified running versus cycling. *Brain Behav Immun* 2013; 39: 180-185.
20. Trevor SS, Chen C. Effects of 7-days eccentric

training period on muscle damage and inflammation. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1732-1738.

21. Spangler JB, Moraga I, Mendoza JL, et al. Insights into cytokine-receptor interactions from cytokine engineering. *Annu Rev Immunol* 2015; 33: 139-167.

Abstracts in English

Assessment of leukocyte changes, inflammatory markers and muscular damage in serum following the repair of traumatic muscular wounds in dogs

Occurrence of Inflammation process is a vital response induced by immune system for muscle repair. Following of muscular damage in traumatic wounds, immune system may play an important role in rehabilitation and repair of muscular and surrounding connective tissue. Aggregation of destructional proteins may initiate inflammatory responses which would be similar to acute phase reactions. Regulation of immune responses to muscular damage and inflammation is modulated by special messengers named cytokines including MCP-1. Increased activity of Keratin kinase and Lactate dehydrogenase values considered laboratory signals of muscular destructions. Additionally, leukocytes are participating in rehabilitation and repair of muscular damage. Therefore, the severity of immune reactions and inflammatory responses after muscular damage and also repair process would be assessed by leukocyte count, inflammatory markers and presenting cytokines in the blood. The aim of this study was to evaluate the immune and leukocyte responses in inflammation and repair process in macular traumatic wounds in dogs. To this point, 6 number of dogs with ulcer and traumatic wounds were selected, serum inflammatory and muscular markers and leukocyte changes were studied in the first referral and after wound repair. The results showed that neutrophilic leukocytosis and lymphocytosis, significant increase of cortisol level and MCP-1, CPK and LDH were observed in traumatic wounds. After tissue repair, CPK and LDH were returned to the basic value and leukocyte changes were found as monocytosis and slight leukocytosis and MCP-1 value climbed markedly compared to the first referral. It would be concluded that released factors in the time of muscular damage and inflammation were not accelerated after performing appropriate treatment and repair and measurement of MCP-1 values would be helpful in determination of active repair process.

Key words: Dog, Muscular traumatic wound, Inflammatory markers

Eltiam

Print ISSN: 2423-5695

Publisher: Iranian Veterinary Surgery Association (IVSA)

Editor-in-charge: Dr. Ahmadreza Mohammadnia
(President of IVSA)

Manager: Dr. Samaneh Ghasemi
(Resident of veterinary surgery and Anesthesiology, Ferdowsi University of Mashhad)

Editorial Board

Dr. Seyed Mohsen Ahmadinejad (Assist.prof. University of Applied Science and Technology, Tehran)
Dr. Mohammadreza Emami (Assoc.Prof. Veterinary Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)
Dr. Mohammad Mehdi Dehghan (Prof. Veterinary Surgery, University of Tehran)
Dr. Siamak Zarei (Veterinary Surgeon, Tehran)
Dr. Kamran Sardari (Prof. Veterinary Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)
Dr. Mohamad Mehdi Oloumi (Prof. Veterinary Surgery, Shahid Bahonar University of Kerman)
Dr. Ali Ghashghaii (Assist.prof. Veterinary Surgery, Razi University of Kermanshah)
Dr. Majid Masoudi fard (Assoc.Prof. Veterinary Diagnostic Imaging, University of Tehran)
Dr. Ahmadreza Mohammadnia (Assoc.Prof. Veterinary Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)
Professor Iradj Nowrouzian (Prof. Veteinary Surgery, University of Tehran)

Postal Adress: Asian Highway, Opposite to Razavi Hospital, Faculty of Veterinary Medicine

Teaching Hospital, Secretariet of IVSA, Mashhad, Iran

PostalCode: 9187195786

Phone: 0098-5136579430 **Fax: 0098-5136579430**

Email Adress: eltiam.ivsa@gmail.com

نشریه علمی ترویجی التیام دو بار در
سال چاپ می‌شود.