

ISSN 2423-5695

التيام

نشریه علمی



مشکلات تاندون، لیگامان و غلاف تاندونی در اسب میوانات خانگی و پرندگان

سردبیر مهمن

دکتر رحیم محمدی



۱۳۹۹. ۷۵. دو

به نام خدا

التيام

نشریه علمی انجمن جراحی دامپزشکی ایران (ترویجی)

با اعتبار علمی به شماره ۸۴/۱۸/۸۰۵۵ مورخ ۱۳۹۳/۱۰/۲۵ از وزارت علوم،
تحقیقات و فناوری



نمایه شده در پایگاه استنادی علوم جهان اسلام

دوره ۷. شماره ۱۳۹۹.۲

Print ISSN: 2423-5695

التیام

مشکلات تاندون، لیگامان و غلاف تاندونی در اسب

حیوانات خانگی و پرندگان

صاحب امتیاز: انجمن جراحی دامپزشکی ایران

سردبیر: دکتر احمد رضا محمدنیا

سردبیر مهمان: دکتر رحیم محمدی

(دانشیار گروه جراحی و تصویر برداری تشخیصی دانشکده دامپزشکی ارومیه)

مدیر داخلی: دکتر مرضیه فائزی

هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر بهارک اختردانش (استاد داخلی دام های کوچک، دانشکده دامپزشکی شهید باهنر کرمان)

دکتر آذین توکلی (دانشیار جراحی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد گرمسار)

دکتر محمد مهدی دهقان (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)

دکتر ابوتراب طباطبایی نایینی استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز)

دکتر محمد مهدی علومی (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان)

دکتر سید مهدی قمرصی (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)

دکتر احمد رضا محمدنیا (دانشیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)

دکتر ایرج نوروزیان (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)

آدرس دبیرخانه: خراسان رضوی - مشهد - بزرگراه آسیایی - روبروی بیمارستان رضوی - بیمارستان و

پلی کلینیک تخصصی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، کد پستی: ۹۱۸۷۱۹۵۷۸۶

تلفن: ۰۵۱-۳۶۵۷۹۴۳۰ نمایر: ۰۵۱-۳۶۵۷۹۴۳۰

وبسایت: www.eltiamjournal.ir

پست الکترونیکی: eltiam.ivsa@gmail.com

سخن سردبیر

گستره علوم دامپزشکی در برگیرنده طیف نسبتاً بزرگی از فعالیت‌های بهداشتی است. جدا از گونه‌های جانوری متعددی که تحت پوشش مراقبت‌های دامپزشکی قرار می‌گیرند، تمرکز بر علوم پایه، دانش مواد غذایی، بهداشت عمومی و بسیاری دیگر از شاخه‌های بهداشتی از این حرفه جایگاه ویژه‌ای ساخته است.

تمرکز بر ترویج علوم متاسفانه در ایران جایگاه والای ندارد به گونه‌ای که کمتر نشریه یا نگاشته‌ای تنها با هدف ترویج علوم منتشر می‌گردد که این خود نه تنها حاصل عدم باور به ترویج است بلکه حاصل نگاه متفاوت وزارت علوم، تحقیقات و فناوری به این قسمت نیز می‌باشد. در نگاه‌های وزارت علوم یک مقاله ترویجی هیچ‌گاه جایگاه یک مقاله تحقیقی بویژه اگر ارجاع بالایی داشته باشد را پیدا نمی‌کند که این نگاه روند بسیار کند یا شاید متوقف شده‌ای در ترویج علوم در ایران ساخته است.

مجله‌التیام از ابتدای تشکیل با عنایت به دیدگاه ترویجی، تاکنون توانسته است گام‌های موثری در این زمینه بردارد که شماره‌های منتشر شده قبلی گواه بر این مدعای است. حضور همکاران جوان‌تر به عنوان سردبیر مهمان برای مجله‌التیام افتخاری بسیار بزرگ است چرا که بدون تردید این همکاران با توانایی‌ها و نگاه‌های متفاوت خود می‌توانند بر توان ترویجی مجله بیفزایند.

برخود لازم می‌دانم که از تاخیر بوجود آمده پوزش بخواهم، متاسفانه شماره حاضر که باید به عنوان جراحی‌های چشم آمده می‌شد توسط سردبیر مهمان به موقع آمده نشد و به شکلی موجب بهم خوردن مسیر انتشار مجله گردید. در هر صورت شماره حاضر حاصل تلاش سردبیر محترم مهمان آقای دکتر رحیم محمدی و گروهی که ایشان تشکیل داده اند می‌باشد. این گروه جوان کاری در خورتحسین انجام داده‌اند و بر یکی از کلیدی‌ترین مشکلات دام تکیه کرده و با مرورهای عالی نگاهی متفاوت به شناسایی و درمان جراحات تاندونی را فراهم نموده‌اند.

از کلیه اندیشمندانی که در زمینه‌ای خاص تجربه داشته و علاقه به ترویج علوم در آن زمینه دارند دعوت می‌نمایم تا ما را به عنوان سردبیر مهمان برای شکل‌دهی شماره‌هایی خاص از نشریه‌التیام یاری فرمایند. همچنین مجله‌التیام آمادگی دریافت مقالات ارزشمند شما بزرگان در زمینه‌های مختلف علوم دامپزشکی را دارد که در بخش مقالات مجله آورده خواهد شد.

دکتر احمد رضا محمدنیا

سردبیر مجله‌التیام

فهرست مطالع

۱	سخن سردبیر مهمان
۲	لیگامان‌های اندام حرکتی اسب، آسیب‌ها و درمان آن (رحیم محمدی، فرشید داودی)
۱۵	مروری بر شایعترین آسیب‌های غلاف تاندونی در اسب (رحیم محمدی، نیما مظفری)
۲۶	التهاب و کمانی‌شدن (BOWED TENDON) تاندون خم‌کننده سطحی انگشت (SDF) (سعید عزیزی، نیما مظفری، فرشید داودی)
۳۵	نگاهی تازه به آخرین روش‌های درمانی طب ترمیمی و مکمل در آسیب‌های اندام حرکتی اسب‌های ورزشی: با تأکید بر ضایعات بافت نرم (امیر زکیان، فرشید داودی)
۶۰	تاندون، اختلالات تاندونی و سلول درمانی در تاندون (مهردی بهفر، محمد حسین فرجاه)
۷۲	مروری بر مشکلات تاندون و لیگامنت در پرنده‌گان (نیکتا مقدسی، عباس رئیسی، حسن نوروزیان)
۸۲	آسیب‌های رباط و مدیریت آن در اندام خلفی سگ‌ها (رامین مظاہری خامنه، محمدمهدی گوران، سید سیاوش قریشی)
۹۱	ترمیم و بازسازی تاندون با نانوذرات (دارا عزیزی، سارا جوانمردی)
۹۸	تفاوت‌های بیهوشی در سگ و گربه با اسب (دکتر ناصر وصال)

سخن سردبیر مهمان

اسب که آن را نمادی از زیبایی و نجابت ذکر نموده‌اند، یکی از پرنقش‌ترین حیوانات اهلی در ظهر و سقوط تمدن‌های بشری بوده و در دنیای اساطیری ایران نیز جایگاه ویژه‌ای را به خود اختصاص داده است. به رد پای زربن اسب در لایه‌لای تاریخ و فرهنگ اقوام ایرانی می‌توان به سادگی دست یافت. حرکت در اسب از میلیون‌ها سال پیش به واسطه جنگ و گریز و یافتن غذا نهادینه شده و ساختار آناتومی و فیزیولوژیک کنونی اسب را شکل داده است. برخلاف باور عموم، اگرچه اسب به طور ذاتی مشتق حرکت و جست و خیز است، ولی به طور بنیادین برای حرکات ورزشی امروزی و پرش آمادگی نداشته و به طور طبیعی در طی دوره‌ی تکاملی بیش از پنجاه میلیون ساله‌ی خود برای حرکاتی چون پیافه، کورب و جفتک پرانی سازگاری یافته است. از آنجایی که اسب یک دونده‌ی سریع است، برای رسیدن به حداقل سرعت، اندام‌های حرکتی طویل شده و بخش پایینی اندام‌ها تا حد امکان سبک شده است. به طوری که اسب در بخش پایین تارس و کارپ فاقد عضله می‌باشد. کشش عضلات بالایی به واسطه تاندون‌های بلند به اندام‌های زیرین منتقل می‌شود. از سوی دیگر با توجه به سنگینی و حجم روده‌ها، عدم انعطاف پذیری مناسب ستون فقرات، هنگام ورزش‌های سنگین فشار مضاعفی به اندام‌های حرکتی و به‌ویژه اندام‌های قدامی وارد می‌شود و با این اوصاف این ساختارها را در مواجه با تمرینات سخت و غیر اصولی و ورزش‌های سنگین آسیب‌پذیرتر می‌کند.

در خصوص دام‌های کوچک نیز تاندون‌ها و لیگامان‌ها همواره جزو ساختارهای آسیب‌پذیر در مواجه با حرکات سریع و تصادمات بوده‌اند.

در پرندگان نیز تاندون نقش بسیار پررنگی در عملکرد داشته و آسیب به آن می‌تواند باعث بروز مشکلات جبران ناپذیری در آن‌ها شود.

در این شماره تلاش گردید تا خواننده را با کلیات مشکلات تاندونی و ساختارهای وابسته و عمدت‌ترین مشکلات موجود آشنا نموده تا خواننده‌ی گرامی بتواند به فراخور حوزه‌ی کاری خود با نگاه عمیق تری نسبت به مدیریت درمانی ساختارهای مذکور مبادرت ورزد. مجموعه‌ی مقالات ارایه شده در شماره حاضر از سوی جمعی از اساتید، دستیاران جراحی، دانش آموختگان و دانشجویان دامپزشکی دانشکده‌های دامپزشکی دانشگاه‌های شیراز، ارومیه، تبریز و لرستان تهیه گردیده و به همت سردبیر، مدیر داخلی و سایر دست اندکاران محترم نشریه‌التیام به زیور طبع آراسته شده است.

از آنجایی که علی‌رغم تلاش‌های زیاد، کار بنده هیچ‌گاه عاری از نقص و خطأ نبوده است، به همین سبب از همه‌ی خواننده‌گان محترم توقع تذکر و راهنمایی دارم. ضمن سپاس‌گزاری و ارج نهادن به پدیدآورندگان این شماره امیدوارم مطالب ارایه شده مورد اقبال خواننده‌گان محترم قرار گیرد.

با احترام

دکتر رحیم محمدی

دانشیار گروه جراحی و تصویر برداری تشخیصی دانشکده دامپزشکی ارومیه



التيام

eltiam.ivsa@gmail.com

ليگامان‌های اندام حرکتی اسب، آسیب‌ها و درمان آن

رحیم محمدی^{*}، فرشید داودی^۱

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

r.mohammadi@urmia.ac.ir

چکیده

اختلالات و مشکلات ليگامان‌های اندام‌های حرکتی از مواردی هستند که به شدت روی کارایی اسب تاثیر می‌گذارند و سبب ساز لنگش هستند. تشخیص، اقدامات مدیریتی و درمانی به موقع، سبب بهبود پیش آگهی حاصل از درمان خواهد شد. آسیب به ليگامان‌های ساختار معلقه که شامل ليگامان‌های معلقه و ليگامان‌های کنجدی دیستال می‌باشند از مهم‌ترین آسیب‌های ليگامانی اندام‌های حرکتی به حساب می‌آیند. علیرغم پیشرفت‌های صورت گرفته و مراقبت‌هایی که از اسب‌ها به عمل می‌آید اما همچنان آسیب‌های ليگامان‌ها رخ می‌دهند. در این مقاله به بررسی انواع مشکلات ليگامان‌های اندام‌های حرکتی، سبب شناسی، علائم بالینی، تشخیص، درمان و پیش آگهی می‌پردازیم.

كلمات کلیدی: ليگامان، اندام حرکتی، اسب، لنگش، درمان

مقدمه

محدود و هدایت می‌کنند و همچنین از اندام‌های داخلی پشتیبانی می‌کنند. کلاژن تنها پروتئین حیوانی فراوان در پستانداران است و تا ۳۰ درصد از کل پروتئین‌ها را تشکیل می‌دهد. مولکول‌های کلاژن به عنوان الیاف مشخصی که مسئول یکپارچگی عملکردی بافت‌ها مانند استخوان، غضروف، پوست، ليگامان و تاندون هستند، جمع می‌شوند. آنها یک چهارچوب ساختاری برای اکثر اندام‌ها ایجاد می‌کنند. پیوندهای متقابل (cross-link) بین مولکول‌های مجاور پیش نیاز الیاف کلاژن برای تحمل تنש‌های فیزیکی است که در معرض آنها قرار می‌گیرد. بسیاری از عوارض ليگامان‌ها

ليگامان‌ها بافت‌های پیوندی هستند که دارای بسته‌های فشرده‌ای از الیاف کلاژن هستند که به طور موازی در طول بافت تراز شده‌اند تا کارآمدترین مقاومت در برابر بارهای کششی را ایجاد کنند. محل اتصال ليگامان به استخوان (insertion) به خوبی با عملکرد مورد نظر خود سازگار است. پراکندگی نیرو از طریق انتقال تدریجی از ليگامان به غضروف و استخوان حاصل می‌شود. ليگامان‌ها به عنوان بافت پیوندی متراکم و منظم طبقه بندی می‌شوند و عمده‌تاً از کلاژن رشته‌ای تشکیل شده‌اند. این نوارهای کوتاه بافت فيبری، استخوان را به استخوان متصل می‌کنند، حرکت را

تاندون خم کننده انگشتان (به همراه لیگامان‌های فرعی آن) از باز شدن بیش از حد مفصل بخلق جلوگیری می‌کنند (۲).

(suspensory apparatus)

ساختار معلقه از اتصالات لیگامانی تشکیل شده است که از انتهای پروگزیمال استخوان متاکارپ / متاتارس سوم تا انگشت ابتدایی و میانی امتداد می‌یابد. این ساختار متشکل از لیگامان معلقه (suspensory ligament) یا لیگامان بین استخوانی (interosseous ligament) همراه با استخوان‌های کنجدی پروگزیمال (proximal sesamoid bones) تعییه شده در آن و لیگامان‌های (distal sesamoidean ligaments) کنجدی دیستال (distal) می‌باشد. تاندون سطحی خم کننده انگشتان (SDFTs) و تاندون عمقی خم کننده انگشتان (DDFTs) به همراه لیگامان‌های فرعی (accessory ligaments) آنها به ساختار معلقه مفصل فتلک (fetlock joint) در معلق نگه داشتن، جلوگیری از باز شدن بیش از حد این مفصل و کلپس آن در حین وزن‌گیری کمک می‌کنند. اختلال در ساختار معلقه، باعث ایجاد تغییر در حمایت آن از فتلک شده و در نتیجه باز شدن بیش از حد (sinking) مفصل فتلک رخ می‌دهد (۲).

(Suspensory Ligament)

منشاء لیگامان معلقه در اندام قدمای از لیگامان پالمار کارپال (palmar carpal ligament) و سطح کف دستی (palmar surface) استخوان متاکارپ شماره ۳ در قسمت پروگزیمال آن می‌باشد و از بین استخوانهای شماره ۲ و ۴ متاکارپ پایین می‌آید. در اندام خلفی لیگامان معلقه از سطح کف پایی استخوان متاتارس شماره ۳ در قسمت پروگزیمال آن منشا می‌گیرد. در اندام خلفی یک لیگامان فرعی (plantar) accessory ligament) که از سطح کف پایی (palmar) استخوان تارس شماره ۴ منشاء می‌گیرد نیز به لیگامان معلقه وصل می‌شود. در انتهای متاکارپ / متاتارس این لیگامان به دو شاخه تقسیم می‌شود که به استخوان‌های کنجدی پروگزیمال (proximal sesamoid bones) وصل می‌شوند. شاخه‌های بازکننده (extensor branches) به صورت

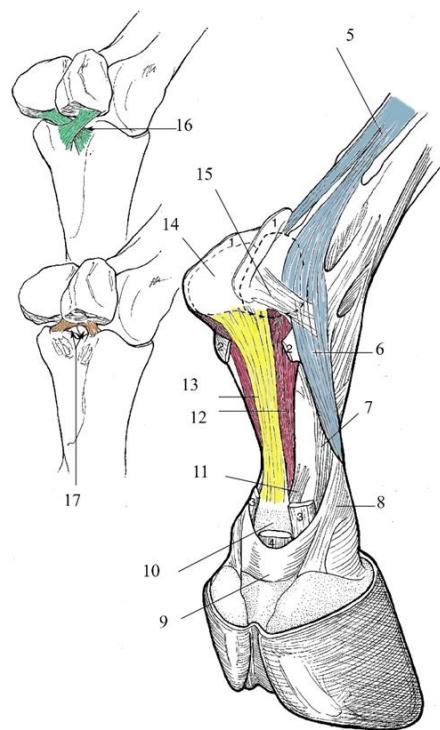
ناشی از تغییر در ماهیت و ساختار کلاژن است. چین خوردگی (Crimp) یکی از ویژگی‌های تاندون و لیگامان است و نشان‌دهنده یک الگوی سینوسی منظم در ماتریکس است. تناوب و دامنه چین خوردگی مخصوص ساختار ظاهر می‌شود و بهتر است در زیر نور پلاریزه ارزیابی شود. یک توضیح ساده عملکردی برای این الگوی شبیه آکاردن این است که مانند یک بافر عمل می‌کند که در آن ممکن است افزایش طول لندرکی بدون آسیب به فیبر ایجاد شود. این مکانیزم برای کنترل تنفس می‌باشد و به عنوان یک ضربه گیر در طول بافت عمل می‌کند. با این حال، اگر محدودیت‌های فیزیولوژیکی از لگوی چین خوردگی لیگامان فلتتر رود، تغییرات جبران ناپذیری در ساختار لیگامان رخ می‌دهد (۱).

(Stay Apparatus)

ساختار ایستایی از ماهیچه‌ها، تاندون‌ها و لیگامان‌ها و مفاصل تشکیل شده‌اند که اندام را در حالت ایستاده نگه می‌دارند. این مجموعه از ساختارها تقریباً به طور کامل به عنوان یک سیستم منفعل و مقاوم در برابر نیرو عمل می‌کند. این ساختارها به اسب اجازه می‌دهد تا با حداقل فعالیت عضلانی باشند (و بخوابد). قابلیت ارتجاعی بافت‌ها در ساختار ایستایی همچنین انرژی را هنگام تحمل وزن ذخیره می‌کند و این انرژی را در مرحله چرخش راه رفتن (swing phase of gait) به اندام باز می‌گرداند و به طور قابل توجهی کارایی حرکت را به ویژه هنگام کار با سرعت بهبود می‌بخشد. تاندون خم کننده عمقی انگشتان (DDFT) متشکل از یک بلند پیوندی پیوسته است که از لیگامان فرعی آن (carpal check surface) تا سطح کفی (solar surface) انجشت انتهایی امتداد دارد. این تاندون تنها قسمتی است که از باز شدن بیش از حد مفاصل بین انگشتی جلوگیری می‌کند. در نتیجه اختلال در این بخش از ساختار ایستایی سبب باز شدن بیش از حد مفصل بین بند دوم و سوم انگشت (joint coffin) و چرخش پا به سمت پاشنه و بلند شدن پنجه‌ها از روی زمین می‌گردد. در سطح کف دستی / پایی (palmar) در مجاورت مفصل بخلق (pastern joint) لیگامان مستقیم کنجدی پائینی (straight distal sesamoidean ligament) و

ادامه می‌یابد. لیگامان معلقه از نظر فیلوزنیکی نشان‌دهنده median interosseous عضله بین استخوانی میانی (muscle) است و همچنین تحت عنوان عضله بین استخوانی (interosseous muscle) یا لیگامان کنجدی پروگریمال proximal (superior) sesamoidean یا بالایی (ligament) نیز شناخته شده است (شکل ۱).^(۱،۲،۳)

مورب از سطح پشتی لندام حرکت می‌کنند تا به تاندون بازکننده مشترک انگشتان (common digital extensor) در قسمت پروگریمال ناحیه انگشتی وصل شوند. ساختار معلقه (suspensory apparatus) در ادامه با لیگامان‌های کنجدی دیستال مستقیم یا سطحی (straight), (oblique or middle) (or superficial) (short) و کوتاه (cruciate or deep) ضربدری یا عمیق (deep) یا عمیق (deep) یا عمیق (deep).



شکل ۱: (۱): لیگامان حلقوی کف دستی (proximal digital annular ligament)، (۲): لیگامان حلقوی انگشتی پروگریمال (palmar annular ligament)، (۳): تاندون سطحی خم کننده انگشتان (superficial digital flexor tendon)، (۴): تاندون عمیق خم کننده انگشتان (deep digital flexor tendon)، (۵): لیگامان معلقه سطحی خم کننده انگشتان (Extensor branch of suspensory ligament)، (۶): شاخه اکسنسور لیگامان معلقه (Suspensory ligament) (رنگ آبی)، (۷): لیگامان کنجدی جانبی (Elastic ligament to cartilage of distal phalanx)، (۸): لیگامان الاستیک متصل به غضروف انگشت دیستال (Collateral sesamoidean ligament)، (۹): لیگامان حلقوی انگشتی دیستال (Distal digital annular ligament)، (۱۰): صفحه فیبروکاراتلزینوس (خلط میانی) (Fibrocartilaginous plate (middle)), (۱۱): لیگامان پالمار جانبی مفصل پاسترن (Lateral palmar ligament of pastern joint)، (۱۲): لیگامان کنجدی دیستال میانی (middle distal scutum)، (۱۳): لیگامان کنجدی دیستال سطحی (Superficial distal sesamoidean ligaments) (رنگ زرد)، (۱۴): اسکلت پروگریمال (Proximal scutum)، (۱۵): لیگامان کنجدی جانبی (Lateral collateral sesamoidean ligament)، (۱۶): لیگامان‌های کنجدی صلیبی (Cruciate sesamoidean ligaments) (رنگ سبز)، (۱۷): لیگامان‌های کنجدی کوتاه (Short sesamoidean ligaments) (رنگ قهوه ای).

اندامهای خلفی بیشتر از اندامهای قدامی تحت تاثیر قرار می‌گیرند و درصد موفقیت کمتری در بازگشت به عملکرد بعد از استراحت و بهبودی دارند. احتمال بازگشت به عملکرد پس از بهبودی ۶۹٪ برای اندامهای خلفی و ۸۰٪ برای اندامهای قدامی است. آسیب ممکن است که فقط به لیگامان وارد شود و شامل پاره شدن الیاف لیگامان در منشاء (origin) لیگامان (avulsion fracture) باشد یا همراه با کنده شدن (avulsion fracture) که قسمت پروگزیمال متکارپ / متاتارس را نیز درگیر می‌کند (۲).

ضایعات میانی لیگامان معلقه (of the SL

آسیب به بدن لیگامان معلقه کمتر رایج است و بیشتر در اسبهای مسابقه ، به ویژه اسبهای مسابقه‌ای استاندارد برد رخ می‌دهد. بدن لیگامان معلقه عموماً در مواردی که التهاب degenerative suspensory (ligament desmitis) اتفاق می‌افتد درگیر می‌شود. به طور کلی آسیب‌هایی که به بدن لیگامان معلقه وارد می‌شوند در مقایسه با آسیب‌هایی که به شاخه‌های لیگامان معلقه وارد می‌شوند پیش‌آگهی بیشتری برای بازگشت به کار کامل ورزشی دارند (۲).

ضایعات در شاخه‌های داخلی / جانبی لیگامان معلقه (branch lesions)

صدمه به شاخه‌های لیگامان معلقه بیشتر در اسبهای مسابقه استاندارد برد یا اسبهای پرش رخ می‌دهد. خم شدن یا فری شدن (Bowing or springing) انتهای دیستال استخوان اسپلینت (splint bones) و شکستگی‌های دیستال استخوان اسپلینت با التهاب شاخه‌های لیگامان معلقه رخ می‌دهد. این یافته در نتیجه بزرگ شدن شاخه‌های لیگامان معلقه از نظر فیزیکی و فشار آوردن به انتهای استخوان‌های اسپلینت است. این استخوان‌های اسپلینت را در نازک‌ترین قسمت آن‌ها در

عرض شکستگی قرار می‌دهد. این شکستگی‌ها به صورت خود به خودی التیام نمی‌یابد زیرا استخوان‌های اسپلینت تحت فشار

التهاب لیگامان معلقه (desmitis)

آسیب‌های لیگامان معلقه را می‌توان به سه حوزه تقسیم کرد:

۱. ضایعات محدود به یک‌سوم پروگزیمال (proximal suspensory desmitis (PSD)

۲. ضایعات در یک‌سوم وسط ، گاهی اوقات به یک‌سوم پروگزیمال گسترش می‌یابد یا ضایعات بدن (body lesions)

۳. ضایعات در شاخه داخلی و/ یا جانبی (branch lesions)

ضایعات لیگامان معلقه در قسمت پروگزیمال (proximal suspensory desmitis)

صدمات لیگامان معلقه در قسمت پروگزیمال یک علت شایع لنگش در اندامهای قدامی و خلفی اسبهای ورزشی است و اغلب با آسیب‌های مزمن مداوم همراه است. اسبهایی که دارای التهاب لیگامان معلقه پروگزیمال (PSD) دراندام خلفی هستند غالباً درد مفصل تارسال در قسمت دیستال نیز دارند و هر دو ممکن است برای حل مشکل لنگش نیاز به رسیدگی داشته باشند. در آسیب لیگامان معلقه در بخش پروگزیمال لنگش یافته‌ای معمول هست. در اندام خلفی، PSD ممکن است انواع مختلفی از جمله لنگش ، عملکرد ضعیف/ کاهش یافته ، عدم تمایل به جلو رفتن، تعییر در راه رفتن، از دست دادن قدرت در حرکت اندام خلفی، جدا شدن یا واکنشهای رفتاری نامطلوب در شرایط ورزشی را ارائه دهد. در حالی که PSD حاد در هر دو اندام جلویی و عقبی دیده می‌شود و منجر به لنگش حاد / یا تعییر راه رفتن می‌شود ، یک فرایند مزمن و موذیانه‌تر می‌تواند منجر به لنگش متنابض یا برخی دیگر از موارد ذکر شده در بالا شود که تشخیص بیماری را دشوارتر می‌کند (۴).

PSD یا التهاب منشاء لیگامان معلقه، شایع‌ترین علت آسیب بافت نرم اندامها است که تقریباً ۳۰٪ از آسیب‌های تاندون/ لیگامان و تقریباً ۶۰٪ از آسیب‌های بافت نرم را که در قسمت پروگزیمال متکارپ / متاتارس رخ می‌دهد را شامل می‌شود.

واکنش دردناک در اسب می‌شود. لنگش به صورت خفیف تا متوسط در یورتمه دیده می‌شود و همین طور زمانی که اسب به صورت دایره‌ای حرکت داده می‌شود و اندام درگیر در خارج از دایره قرار می‌گیرد لنگش آشکارتر است. اسب‌هایی که دارای PSD در اندام خلفی هستند ممکن است دارای لنگش اندام عقبی متوسط تا شدید باشند. خم کردن قسمت‌های پایینی اندام در ۵۰ درصد اسب‌هایی که آسیب‌های لیگامان معلقه در اندام قدمی دارند لنگس را تشدید می‌کند و خم کردن مفصل تارس در ۸۵ درصد اسب‌هایی که آسیب لیگامان معلقه در اندام خلفی دارد باعث تشدید لنگش می‌شود. اسب‌هایی با پارگی لیگامان در منشاء آن یا شکستگی‌های کنده شدن به صورت مکرر تاریخچه شروع متوسط تا حاد لنگش را از خود نشان می‌دهند. وارد کردن فشار با انگشتان در منشاء لیگامان باعث القای پاسخ دردناک و تشدید لنگش می‌شود. اسب‌هایی که دارای آسیب در قسمت بدنی یا شاخه‌های لیگامان معلقه هستند عموماً تورم یا نشانه‌های التهاب حاد در محل آسیب قابل ملاحظه و قابل مشاهده است. در موارد شروع موذیانه، لیگامان بزرگ شده التهاب کمتری دارد و در لمس محکم‌تر احساس می‌شود. احساس درد ناشی از فشار انگشتان و پاسخ مثبت به تست خم کردن فتلک در اسب‌های درگیر شایع هستند (۵, ۲).

تشخیص التهاب لیگامان معلقه در بخش پروگزیمال

ارزیابی لنگش و بی‌حسی موضعی در اندام قدمی

با دلیل گرفتن انواع نشانه‌های مرتبط با PSD، تشخیص این بیماری می‌تواند شامل انواع روش‌های تشخیصی باشد. نویسنده اسب را بر روی یک خط مستقیم تند به سمت بالا، و همچنین در حرکت ۱۵ تا ۱۵ متری در پیاده روی و حرکت روی سطح سخت و نرم در دو سمت راست و چپ ارزیابی می‌کند. عموماً در درگیری‌های اندام قدمی و اندام خلفی زمانی که اسب را در حرکت دورانی راه می‌بریم موقعی که اندام درگیر در خارج از دایره قرار می‌گیرد لنگش تشدید می‌شود. به علاوه در هنگام ملامسه با انگشتان در محل درگیر حیوان درد را احساس می‌کند. تفاوت بین اندامها باید مورد ارزیابی قرار گیرد، تا

هستند. لنگش اغلب در اثر مشکلات لیگامان معلقه و نه به دلیل شکستگی‌های استخوان اسپلینت ایجاد می‌شود.

سبب شناسی

وارد شدن نیرو بیش از بر حد لیگامان معلقه ممکن است باعث صدمه به هر قسمتی از لیگامان شود، اما آسیب‌ها در اسب‌های ورزشی بیشتر در قسمت پروگزیمال (origin) دیده می‌شود. دلایل آسیب به ناحیه پروگزیمال باز شدن بیش از حد (Hyperextension) مفاصل کارپ/ تارس همراه با بازشدن ناگهانی مفصل فتلک است. به طور کلی هر چه ضربه وارد بیشتر باشد آسیب بیشتری به لیگامان وارد می‌شود. در اسب‌های کار در زمین‌های عمیق و نرم یا در مواردی که حرکت بیش از حد اندام‌ها وجود دارد، ممکن است خطر صدمات افزایش یابد. ضایعات بدنی یا شاخه‌های لیگامان معلقه نیز در اسب‌های ورزشی که در زمین نرم کار می‌کنند، رخ می‌دهد. بنابراین، آسیب‌های بافت نرم، از جمله آسیب‌های لیگامان معلقه، بیشتر در اروپا رخ می‌دهد، جایی که اسب‌ها روی چمن مسابقه می‌دهند و تمرین می‌کنند. ضایعات شاخه‌های لیگامان معلقه نیز با لنگش فتلک همراه است و نشان می‌دهد که حرکت چرخشی زیاد فتلک می‌تواند زمینه ساز آسیب شاخه‌های لیگامان باشد، همانطور که ممکن است در اسب‌های مسابقه و حیوانات با ساختار فتلک افتاده (dropped fetlock conformation) رخ دهد (۲).

علاوه بالینی

اکثر اسب‌های مبتلا به PSD دارای سابقه لنگش متناوب چند روز یا یک هفته هستند که با تمرین مجدد تشدید می‌شود. شروع ممکن است حاد یا موذی باشد. به طور کلی، گرما و تورم فقط در موارد حاد در قسمت پروگزیمال اندام قبل می‌است. در موارد مزمن متناوب، یافته‌های فیزیکی کمتر آشکار است یا ممکن است برای کمک به تشخیص وجود نداشته باشد. با این حال، تورم پروگزیمال جزئی ممکن است در سمت داخلی بین لیگامان معلقه و تاندون خم‌کننده عمقی انگشتان (DDFT) در برخی موارد احساس شود. علاوه بر این وارد کردن فشار با انگشتان در محلی که لیگامان معلقه عبور می‌کند باعث

دستی یا جانبی اندام یا در قسمت میانی استخوان کارپ فرعی بی‌حسی را انجام داد. این کار باعث بلاک شدن عصب قبل از انشعاب به شاخه‌های متاکارپال پالمار میانی و جانبی lateral and medial palmar metacarpal nerves (۵) می‌شود اما برای بی‌حسی ناحیه پروگزیمال متاتارس (proximal metatarsal region) کاربرد ندارد و باعث از بین رفتن حس توسط انشعابات نیز می‌گردد (۴، ۵).

اسب‌هایی که به هرگونه لمس انگشتان بیش از حد حساس هستند از اسب‌هایی که ممکن است با PSL درد داشته باشند، متمایز شوند (۶). یک رهیافت معمولی برای بی‌حسی تشخیصی در تشخیص PSD در اندام قدامی در شکل ۲ نشان داده شده است (۶). در اندام قدامی بی‌حسی موضعی عصب پالمار جانبی (lateral palmar nerve) معمولاً باعث بهبود لنگش می‌شود و باید برای انجام این بی‌حسی دقیقاً از زیر استخوان کارپ فرعی (accessory carpal bone) از ناحیه کف



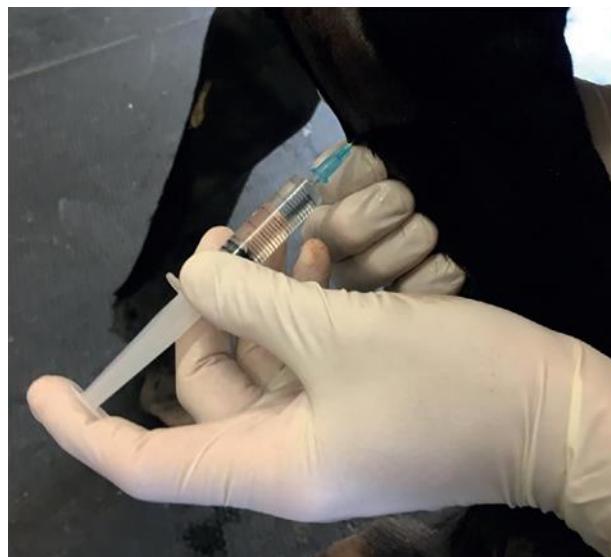
شکل ۲: بلوک عصب پالمار جانبی در قسمت مدیال استخوان کارپال فرعی چپ.

به سن ، نظم و سطح کار اسب افزایش می‌یابد. هدف از لنگش و ارزیابی سوار، تشخیص هرگونه تفاوت قابل مشاهده مداوم در راه رفتن یا انتقال یا مشکل در انجام یک حرکت خاص است و همچنین سوار را قادر می‌سازد تا احساس اسب را در زیر زین متفاوت از آنچه انتظار می‌رود درک کند. این امر باعث می‌شود پاسخ به بی‌حسی تشخیصی حتی در مواردی که لنگش خاصی قابل مشاهده نیست ، تعیین شود. یک رهیافت معمول برای بی‌حسی تشخیصی برای موضعی سازی لنگش در لیگامان معلقه در

معاینه لنگش و بی‌حسی عصبی در اندام خلفی
برخلاف PSD اندام قدامی، لنگش یک طرفه آشکار اغلب از ویژگی‌های PSD در اندام خلفی نیست. این بیماری اغلب دوطرفه است و علائم تا زمانی که شروع به ایجاد مشکلات مربوط به عملکرد نکنند ، قابل تشخیص نیستند. این ممکن است تنها زمانی رخ دهد که آسیب شناسی قابل توجهی از لیگامان معلقه قبل از رخ داده باشد. در چنین مواردی ، کاهش عملکرد اسب تنها با کمک سوار اسب در شرایط سوار شدن مشخص می‌شود و شک به PSD بسته

جانبی (lateral splint) و سوزن به صورت محوری به اسپلینت انجام داد. اغلب انجام بی‌حسی داخل مفصلی مفصل تارسومتاتارسال (tarsometatarsal joint) در یک موقعیت جداگانه برای تأیید تشخیص PSD ارزشمند است (۴، ۲).

بخش پروگزیمال اندام خلفی در شکل ۳ نشان داده شده است. در اندام خلفی بی‌حسی تشخیصی با بلوک کردن شاخه عمقی عصب پلانتر جانبی (deep branch of the lateral plantar nerve) انجام می‌شود. این بلوک را می‌توان فقط در قسمت انتهایی استخوان اسپلینت



شکل ۳: بلوک شاخه عمقی عصب پلانتر جانبی. اندام تا حدی خم شده و یک نیدل سایز ۲۲ با طول ۲/۵ سانتی متر از بین تاندون خم کننده عمقی انگشتان و لیگامان معلقه به یک سانتی متر زیر سر استخوان اسپلینت جانبی وارد می‌شود.

استخوان متاتارس (تشکیل انتزوفیت یا شکستگی کنده شدن) می‌باشدند. به طور معمول، لیگامان معلقه در سونوگرافی نسبت به بقیه ساختارهای متاتارس / متاکارپ اکوژنیسیته بالاتری دارد. مقایسه با اندام طرف مقابل باید انجام شود، اما وضعیت بیماری در درصد اسبها می‌تواند دوطرفه باشد، بنابراین باید از مقایسه‌های معمولی استاندارد نیز استفاده کرد. می‌توان هر ۶۰ روز یکبار سونوگرافی مکرر را برای ارزیابی پاسخ به درمان انجام داد. اگرچه سونوگرافی رایج‌ترین ابزار تشخیصی است، اما وجود ناهنجاری‌های سونوگرافی در پروگزیمال لیگامان معلقه لزوماً مشکل را رد نمی‌کند. MRI باید در اسب‌هایی که توسط بی‌حسی موضعی مشکل در پروگزیمال لیگامان معلقه نشده است مورد توجه قرار بگیرد. علیرغم یافته‌های طبیعی سونوگرافی، افزایش شدت سیگنال و بزرگ

تصویربرداری تشخیصی (Diagnostic Imaging)

سونوگرافی، معاینه رادیوگرافی، سینتی گرافی هسته ای، MRI و تا حدودی CT، به ویژه CT کنترast، روش‌های فعلی برای تعیین آسیب در منشا لیگامان معلقه هستند. سونوگرافی تا کنون رایج‌ترین روش مورد استفاده است زیرا در دسترس است و نسبتاً ساده انجام می‌شود. با توجه به آنچه گفته شد، ردیابی ضایعات در پروگزیمال لیگامان، به ویژه با توجه به تداخل هر دو استخوان اسپلینت (به ویژه در اندام خلفی) و تنوع در اکوژنیسیته به دلیل تفاوت در مقدار عضله موجود اغلب دشوار است. کل لیگامان باید در پلانهای عرضی و طولی تصویربرداری شود. ناهنجاری‌های اولتراسونوگرافی لیگامان که اغلب مشخص می‌شوند شامل بزرگنمایی ضعیف حاشیه‌ها، مناطق مرکزی یا محیطی هیپواکوژنیک، کاهش انتشار اکوژنیک، کانونهای بیش از حد و نامنظمی قشر پلانتر سومین

خلفی (straight hindlimb conformation) در آسیب اندام خلفی وجود ندارد. در صورتی که ارزیابی های سونوگرافی نشان دهنده بهبود عارضه باشد یورتمه پس از ۸ هفته می تواند آغاز شود. یک برنامه ورزشی آهسته و کنترل شده می تواند تا ۱۶ هفته ادامه یابد، زمانی که ارزیابی سونوگرافی بعدی انجام می شود. اگر وضعیت بهبود یافته باشد و پس از ۱۶ هفته در ارزیابی التراسوند ضایعه التیام یافته باشد، ورزش اصل می تواند افزایش پیدا کند. کل زمان بهبودی ۸ ماه است و بازگشت به عملکرد کامل رقابتی ممکن است به مدت ۱ سال امکان پذیر نباشد.(۲).

عود مجدد آسیب در اسبهایی که به طور کافی استراحت نکرده اند و در صورت وجود ناهنجاری در اندام های خلفی بیشتر است. متوازن کردن پا، استفاده از نعل های تخم مرغی (-egg bar shoes) و استفاده از باندهای ورزشی محافظ فتلارک می تواند سطح خم کننده (flexor surface) را پشتیبانی بخشد. در صورت بازگشت درد پس از شروع تمرین ، دوره نقاوت طولانی تری لازم است. استفاده از گلیکوزامینوگلیکانهای خوارکی ، گلیکوزامینوگلیکانهای پلی سولفاته سیستمیک و اسید هیالورونیک سیستمیک ممکن است سودمند باشد، هرچند اثبات نشده است. استفاده از استروئیدهای داخل بینی و مواد معدنی منع شده است. درمان های دارویی شامل تزریق مغز استخوان هدایت شده توسط سونوگرافی (BMAC) ، سلولهای بنیادی مزانشیمی اتولوگوس (MSCs) ، یا پلاکت اتولوگوس موثر بوده است. اسپلیتینگ جراحی (Surgical splitting) ، دسموتومی (fasciotomy) و فاسیوتومی (desmotomy) تحت هدایت سونوگرافی و درمان با امواج شوک (shockwave therapy) نیز برای آسیب PSD که دارای ضایعات قابل توجهی در سونوگرافی است یا مطابق انتظار در محدودیت و مدیریت پزشکی پاسخ نمی دهد، شرح داده شده است. بهبود در بیشتر اسبها در طول ۶ ماه درمان اتفاق می افتد. نورکتومی (Neurectomy) ساخه عمقی عصب پلاتنار جانبی (lateral plantar nerve) همراه با فاسیوتومی در ۸/۷۷

شدن یا تغییر شکل منشا لیگامان در MRI در اسبهای مبتلا به PSD مشاهده شده است.

ارزیابی رادیولوژی ممکن است در موارد التهاب حاد لیگامان معلقه و پاره شدن فیبرهای آن منفی باشد. با این حال اسکلرولوزه شدن قسمت پلنتار استخوان متاتارس، تغییر در الگوی ترابکولار ساب کورتیکال قسمت پلاتنار (plantar subcortical trabecular pattern) و تشکیل انتزوفیت ها (entesophyte formation) در ۲۳ اسب از ۴۷ اسب در اندام خلفی تشخیص داده شد. علاوه بر این، از رادیوگرافی می توان برای رد علل لنگش ناشی از مفاصل کارپ و تارس استفاده کرد. جذب اولیه استخوان ممکن است در منشاء لیگامان رخ داده باشد. از موارد دیگری که ممکن است در ارزیابی رادیولوژیکی مشاهده شود جدا شدن منشا لیگامان معلقه همراه با شکستگی های کنده شدگی است.

سینتی گرافی هسته ای می تواند موارد درگیر یا بازسازی استخوان را تشخیص دهد، اما در اسبهایی که منشا ضایعات معلقه تأیید شده است، حساسیت کمتر از حد انتظار بوده و نمی تواند این بیماری را به طور مؤثری تشخیص دهد. سی تی اسکن می تواند انتزوفیت های اطراف لیگامان را که در رادیوگرافی به خوبی مشخص نشده اند ، شناسایی کند.(۲).

درمان

درمان اسبهایی که دارای اختلال ساختاری در سونوگرافی / رادیوگرافی هستند شامل یک برنامه بهبودی محدودیت حرکت و بازگشت آهسته به ورزش است. مدیریت فوری پزشکی، از جمله ضد التهاب، آب درمانی و باندаж، برای کاهش هرگونه تورم و حمایت از فتلارک توصیه می شود. اگر ضایعه ای در سونوگرافی وجود داشته باشد ، در ابتداء استراحت به مدت ۲ ماه و سونوگرافی مکرر توصیه می شود. پیاده روی به مدت ۱۵ دقیقه دو بار در روز در ۴ هفته اول و به مدت ۲۰ دقیقه دو بار در روز در ۴ هفته باقی مانده می تواند انجام شود اگر اسب در حال پیاده روی سالم است، وسعت ضایعه بیش از ۵۰ درصد از سطح مقطع نیست (CSA) ، و کانفورماتیون مستقیم اندام

التهاب لیگامان در DSL های مورب ، مستقیم و صلیبی در همه انواع اسب های فعال رخ می دهد که بیشترین آسیب به DSL است. به نظر می رسد اسب هایی که پرش انجام می دهند مورب است. در این اسب های مسابقه، اسب های پرشی، شکارچیان (به عنوان مثال اسب های مسابقه)، اسب های مسابقه و کوارتری که برای اجراهای غربی مانند مهار، پرش و مسابقه با بشکه استفاده می شوند) بیشتر مستعد این آسیب ها هستند. با این حال ، آسیب به این لیگامان ها ممکن است تنها علت لنگش در بسیاری از اسب ها نباشد. گزارش آسیب به شاخه میانی DSL مورب در برخی از مطالعات بیشتر از شاخه جانبی است، اگرچه برخی دیگر فرکانس داخلی و جانبی بکسانی را گزارش می کنند و اندام های خلفی بیشتر از اندام قدامی تحت تاثیر قرار می گیرند. هنگامی که DSL مستقیم آسیب می بیند، اغلب در یک سوم دیستال لیگامان است. آسیب به DSL ها می تواند آسیب اولیه باشد یا می تواند بخشی از مجموعه ای از ضایعات باشد که همگی به بخشی از لنگش فعلی کمک می کنند. اسب هایی با اختلال والگوس یا واروس در اندام ها یا پاسترن بلند و شیب دار ممکن است در معرض خطر بیشتر آسیب DSL باشند (۲).

سبب شناسی

DSL ها ادامه عملکردی لیگامان معلقه هستند که در نزدیکی یکدیگر قرار دارند و بخش مهمی از ساختار معلقه هستند که مقاومت در برابر بازشدگی مفصل فتلک، از حد مفصل فتلک می تواند منجر فراهم می کند. بازشدن بیش از حد مفصل فتلک می تواند منجر به ایجاد فشارهای زیاد فیزیولوژیکی در ساختار معلقه شود که ممکن است منجر به آسیب به DSL ها شود. DSL مستقیم تنها لیگامان منفرد است و تصور می شود که در تثبیت ساجیتال DSL مفاصل فتلک و پاسترن نقش دارد. به احتمال زیاد DSL مستقیم در حین باز شدن بیش از حد آسیب می بیند، اما شگفت آور است که آسیب به این لیگامان نسبت به DSL مورب کمتر رخ می دهد. تصور می شود که DSL های مورب نقش برجسته ای در محدودیت چرخش و حرکت محوری مفصل فتلک دارند. معمولاً صدمات DSL مورب به صورت یک طرفه احتمالاً در نتیجه بار نامتقارن ناشی از ساختار غیرطبیعی، عدم

درصد اسب های دارای عوارض PSD موفقیت آمیز بوده است است (۲).

در التهاب لیگامان معلقه که شاخه ها را در گیر کرده است درمان هم زمان بیماری های فتلک، باندаж حمایتی و برنامه تمرینی اصلاح شده به بسیاری از اسب ها اجازه می دهد تا به فعالیت طبیعی خود ادامه دهند. درمان های ارتوپیولوژیکی داخل وریدی که قبل از توضیح داده شد نیز اغلب انجام می شود. برداشت قسمت دیستال شکستگی های اسپلینیت با جراحی مورد بحث است و ممکن است علت اصلی و لنگش را برطرف نکند (۲).

پیش آگهی

پیش آگهی PSD حاد اندام قدامی (بیش از ۸۰ درصد) برای بازگشت به کار کامل در اسب های ورزشی با PSD اندام قدامی پس از ۳-۶ ماه استراحت و ورزش کنترل شده خوب است. برای لنگش اندام خلفی، پیش آگهی به طور قابل توجهی بدتر است زیرا تنها ۱۴ تا ۶۹ درصد اسب ها بدون ردیابی لنگش قابل تشخیص به عملکرد کامل ورزشی باز می گردد (۲).

التهاب لیگامان های کنجدی دیستال (the distal sesamoidean ligaments)

لیگامان های سسموئید دیستال (DSL) شامل سه زوج (لیگامان سسموئید دیستال مورب [cDSL]، [ODSL] و [sDSL]) و یک لیگامان سسموئید دیستال مستقیم [SDSL] است که ادامه ساختار معلقه است و در هر دو اندام قدامی و خلفی، استخوان های سزانموئید پروگزیمال را به قسمت های پالمار / پلانتر انگشت پروگزیمال یا انگشت میانی وصل می کند. cDSL و sDSL ساختارهای بسیار کوچکتری هستند و نقش کمتری در حمایت متاکارپو / تارسوفالانژیال دارند و بندرت در لنگش نقش دارند. ODSL جانبی و داخلی یک شکل V تشکیل می دهد و روی بخش دیستوپالمار (distopalmar) انگشت پروگزیمال (P1) قرار می گیرد. آسیب به SDSL و ODSL نادر است، اما در سال های اخیر با بهبود تصویربرداری مشخص شده است (۷).

low four-) یا بلوک چهار نقطه ای پایینی (abaxial) (point block ضروری باشد (۲, ۷).

تشخیص

تشخیص هایی که ممکن است به ثبت ناهنجاری در یکی از DSL ها کمک کنند، شامل رادیوگرافی، سونوگرافی و MRI است. ناهنجاری های رادیوگرافی که ممکن است نشان دهنده آسیب قبلي یا همزمان یک DSL باشد، شامل تشکیل انتزوفیت، شکستگی کنده شدگی / قطعات شکستگی و dystrophic (mineralization) در یکی از DSL ها است. تشکیل انتزوفیت در محل اتصال DSL مورب در بخش پالمار / پلاتنتر P1 یافته ای نسبتاً رایج است و ممکن است تصادفی باشد. اعتقاد بر این است که تشکیل انتزوفیت در قسمت پروگزیمال P1 و در قاعده استخوان سزاموئید پروگزیمال شواهدی از آسیب به DSL صلیبی یا کوتاه است.

شکستگی ها / تکه های قاعده استخوان سزاموئید پروگزیمال می تواند DSL ها را در گیر کند. قطعاتی از جنبه پشتی قاعده استخوان سزاموئید پروگزیمال یا حاشیه مفصلی پالمار / پلاتنتر P1 معمولاً DSL کوتاه را هم در گیر می کند. قطعات استخوانی نیز در انتهای پروگزیمال غیر مفصلی P1 و در پایه استخوان های کنجد مشاهده شده است. این قطعات شکستگی ممکن است DSL های مورب ، صلیبی یا کوتاه را در گیر کنند. مینرالیزاسیون دیستروفیک مرتبط با DSL ها نیز ممکن است در رادیوگرافی ، معمولاً در پایه استخوان های کنجدی وجود داشته باشد. مهم است که مینرالیزاسیون دیستروفی را از شکستگی های ناشی از استخوان کنجدی تمایز کنیم ، زیرا قطعات شکستگی می تواند و باید برداشته شود، در حالی که معمولاً درمانی برای مینرالیزاسیون وجود ندارد.

شواهد سونوگرافی التهاب حاد DSL ها با افزایش منظر در اندازه لیگامان، پارگی فیر، ضایعات هسته ای جدا (discrete core lesions) و مایع اطراف لیگامانی که لیگامان آسیب دیده را احاطه کرده است، آشکار می شود. التهاب DSL مورب

تعادل نواحی جانبی / میانی سم ، حرکت نادرست یا سم ضعیف رخ می دهد. خدمات DSL مورب شایع تر از جراحات مستقیم یا صلیبی است، اگرچه آسیب های همزمان به های مستقیم و مورب گزارش شده است (۲, ۷).

علائم بالینی

اسب هایی با التهاب حاد اغلب با شروع ناگهانی لنگش ظاهر می شوند. تورم خفیف سطح پالمار / پلاتنتر در ناحیه پاسترن ممکن است در نتیجه افیوژن غلاف انگشتی وجود داشته باشد. افیوژن بیشتر در موارد حاد (کمتر از ۳ هفته) دیده می شود، اما تورم بافت نرم معمولاً در بیشتر موارد آشکار نیست. گرما و درد با فشار انگشتان نیز ممکن است در آسیب های حاد قبل از شروع لنگش موزیانه تری داشته باشند. گرما ، درد و تورم آشکار به ندرت وجود دارد و محل دقیق لنگش اغلب باید با بی حسی عصبی موضعی مشخص شود. گاهی در لمس عمیق رباط درد وجود خواهد داشت. لنگش معمولاً از نظر شدت خفیف تا متوسط، پاسخ مثبت به خم شدن فتلک یا خم شدن انگشتان و وقتی اندام آسیب دیده در جرکت دایره ای در داخل دایره قرار می گیرد بدتر می شود. هنگام لمس DSL ها بهتر است پا روی زمین نگه داشته شود و مفصل فتلک خم شود تا تاندون های خم کننده شل شوند. متورم شدن DSL باید از تورم شاخه میانی یا جانبی تاندون سطحی خم کننده انگشتان (SDFT) تفرق داده شود که در ناحیه میانی پاسترن نیز قرار دارد. خم شدن فتلک و خم شدن انگشتان معمولاً در دنارک است و فشار انگشتی مستقیم روی ناحیه متورم DSL به مدت ۳۰ ثانیه ممکن است علائم لنگش را افزایش دهد. اگرچه یافته های بالینی ممکن است نشان دهنده وجود مشکلی در ناحیه پالمار / پلاتنتر پاسترن باشد، اما باید بی حسی عصبی انجام شود تا در گیری همزمان ساختارها رد شود. بی حسی عصب پالمار دیجیتال در قاعده استخوان سسموئید (بلوک بازیس ساموئید) در اغلب موارد لنگش را بهبود می بخشد. با این حال ، اگر آسیب لیگامان به صورت نزدیک پاسترن قرار داشته باشد، ممکن است بلوک عصبی سسموئید خارج محوری

همراه با بخش پروگزیمال انگشت میانی (P2) است. SDSL در نمای عرضی و طولی (transverse and longitudinal views) با استفاده از رهیافت \پالمار\پلانتار مورد بررسی قرار می‌گیرد. باید دقت شود تا از تفسیر نادرست ناحیه هیپوکوئیک نرمال موجود در SDSL در خط میانی در نزدیکی اتصال آن در P2 به عنوان آسیب جلوگیری شود، که بین حیوانات متغیر است و همچنین در تعدادی از توالی‌های MRI نیز قابل مشاهده است. پروگزیمال ترین تصاویر بالافاصله دیستال به استخوان‌های سازموئید پروگزیمال (PSBs) از جنبه‌های میانی/جانبی و پالمار/پلانتار اندام با ترانسdiyور زاویه دار به سمت بالا به نحوی که پرتو اولتراسوند به الیاف DSL عمود باشد، اخذ می‌شوند (شکل ۴) (۷).



شکل ۴: (الف): موقعیت یابی پروب سونوگرافی برای به دست آوردن یک تصویر طولی از قسمت پروگزیمال ODSL. (ب): موقعیت پروب اولتراسوند برای بدست آوردن تصویر عرضی از یک سوم پروگزیمال ODSL.

نیاز نگه داشت. NSAID را می‌توان تا ۳-۲ هفته پس از آسیب تجویز کرد. در صورت امکان عدم بالانس سم‌ها و محور سم-پاسترن باید اصلاح شود. پس از تشخیص قطعی، در حال حاضر ۶ ماه استراحت و برنامه توانبخشی توصیه می‌شود. این معمولاً بسته به شدت آسیب (۳ تا ۶ هفته) شامل یک دوره کوتاه محدودیت در اصطبل می‌شود و به دنبال آن دوره‌های پیاده روی و ورزش کنترل شده افزایش می‌یابد. دست گردان معمولاً با ۵ دقیقه یک یا دو بار در روز، ۳-۵ روز در هفته

درمان

به طور کلی، آسیب‌های DSL بسیار شبیه به سایر مشکلات بافت نرم مانند تاندونیت درمان می‌شود. در موارد حاد، محدودیت حرکتی، سرما درمانی، بسته‌های فشار و حمایت و تجویز NSAID توصیه می‌شود. سرمادرمانی به شکل ترکیب آب و یخ به مدت ۳۰ دقیقه دو بار در روز در مرحله التهابی حاد مفید است. باندаж‌های فشاری را می‌توان در بین سرمادرمانی‌ها اعمال کرد و به مدت ۲ تا ۳ هفته یا به مقدار

با استفاده از روش جراحی سوراخ کلید (keyhole) از طریق غلاف تاندون خم کننده انگشتان برداشته شوند. با این رهیافت، قطعات با سوزن موضعی شده و با استفاده از روشهای آرتروسکوپی برداشته می‌شوند. ۹ اسب از ۱۰ اسب که تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند به کار مورد نظر بازگشتند (۲).

پیش آگهی

پیش‌بینی برای بازگشت اسب‌ها با آسیب‌های DSL به عملکرد ، به دلیل احتمال زیاد جراحت مجدد از نظر تاریخی محافظت شده و محظاًه است. با این حال ، مطالعات اخیر پیش آگهی بسیار بهتر نشان داده است. هفتاد و شش درصد و ۹۰ درصد از اسب‌ها با آسیب DSL یا شکستگی ناشی از کنده‌شدنگی استخوان‌های پروگزیمال سزمائوئید پس از درمان به عمل کرد بازگشتند. علاوه بر این ، مشکلات اسکلتی عضلانی هم‌زمان مانند استئوآرتریت مفصل پاسترن، سندروم ناویکولا و التهاب لیگامان معلقه اغلب پیش آگهی بهبودی کامل را کاهش می‌دهند (۲).

شروع می‌شود و سپس ۴-۵ دقیقه در هفته افزایش می‌یابد. ارزیابی بالینی باید در هفته ۴-۶ انجام شود و در صورت بهبود اسب ، می‌توان ورزش کنترل شده را افزایش داد. اگر ناهنجاری‌ها در سونوگرافی آشکار بود ، ارزیابی مجدد ۳-۲ ماه پس از آسیب توصیه می‌شود. بسته به یافته‌های سونوگرافی، توصیه‌های بیشتر ورزشی کنترل شده ارائه می‌شود. در تحقیقی که روی ۲۷ اسب با آسیب DSL انجام شد ، ۷۶٪ از اسبها پس از ۶ ماه تمرین ورزشی کنترل شده عملکرد خود را با موفقیت از سر گرفتند (۷،۲).

درمان‌های کمکی که ممکن است علاوه بر پروتکل توانبخشی مورد استفاده قرار گیرد شامل امواج شوک خارج از بدن، تقسیم لیگامنی، تزریق کورتیکواستروئیدها و هیالورونان به داخل غلاف تاندون‌های خم کننده و درمان داخل لیگامان آسیب دیده با سلول‌های بنیادی یا پلاسمای غنی از پلاکت (PRP) است. قطعات شکستگی کوچک غیر مفصلی استخوان کنجدی که ممکن است با آسیب‌های کنده شدنگی DSL همراه باشد باید

منابع

1. Lane JG, Amiel D. Ligament Histology, Composition, Anatomy, Injury, and Healing Mechanisms. In: Gobbi A, Espregueira-Mendes J, Lane JG, Karahan M, editors. Bio-orthopaedics: A New Approach. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017. p. 291-312.
2. Baxter GM. Adams and Stashak's lameness in horses: John Wiley & Sons; 2020.
3. Moyer W, Raker CW. Diseases of the suspensory apparatus. The Veterinary Clinics of North America Large Animal Practice. 1980;2(1):61-80.
4. Anderson J. An overview of proximal suspensory ligament desmitis. UK-Vet Equine. 2019;3(5):175-81.
5. Meehan L, Labens R. Diagnosing desmitis of the origin of the suspensory ligament. Equine Veterinary Education. 2016;28(6):335-43.
6. Castro FA, Schumacher JS, Pauwels F, Blackford JT. A new approach for perineural injection of the lateral palmar nerve in the horse. Veterinary Surgery. 2005;34(6):539-42.
7. Hawkins A, O'Leary L, Bolt D, Fiske-Jackson A, Berner D, Smith R. Retrospective analysis of oblique and straight distal sesamoidean ligament desmitis in 52 horses. Equine Veterinary Journal. 2021

Abstract in English

Horse limb ligaments, injuries and its treatment

Rahim Mohammadi^{1*}, Farshid Davoodi²

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

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

*r.mohammadi@urmia.ac.ir

Disorders and problems of the ligaments of the motor limbs are among the things that severely affect the performance of the horse and cause lameness. Early diagnosis, management and treatment measures will improve the prognosis of treatment. Damage to the ligaments of the suspensory apparatus, which includes the suspensory ligament and distal sesamoidean ligaments, is one of the most important ligament injuries of the fore and hind limbs. Despite advances in horse care, ligament injuries continue to occur. In this paper, we review the types of ligament problems in the limbs, etiology, clinical signs, examination, diagnosis, treatment and prognosis.

Keywords: ligament, limb, horse, lameness, treatment



مروری بر شایع‌ترین آسیب‌های غلاف تاندونی در اسب

رحیم محمدی^{۱*}، نیما مظفری^۲

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

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

*r.mohammadi@urmia.ac.ir

چکیده

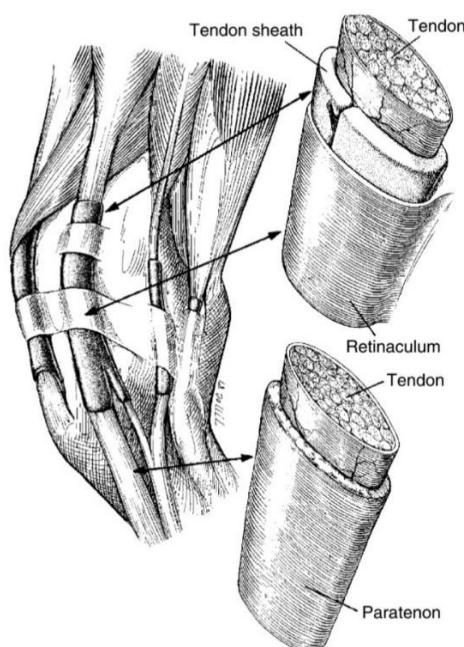
غلاف تاندونی از جنس بافت پیوندی است که وظیفه اصلی آن محافظت از تاندون در قسمت‌هایی است که بیشتر در معرض آسیب هستند. یکی از عوامل نسبتاً شایع لنگش و ناهنجاری در اندام‌های حرکتی اسب آسیب غلاف تاندونی می‌باشد. شیوع آسیب در غلاف‌های خم کننده انگشت، تارس و کارپ بیشتر از غلاف‌های تاندونی سایر قسمت‌های اندام‌های حرکتی است. لنگش و تورم در محل ضایعه، یافته بالینی مشترک در بسیاری از آسیب‌های غلاف‌های تاندونی است. تشخیص اولیه التهاب غلاف تاندونی با کمک تاریخچه حیوان و توجه به علایم بالینی امکان پذیر است. برای تشخیص قطعی و همچنین شناسایی عامل اولیه عارضه و یا آسیب بافت‌های اطراف، استفاده از ابزارهای تشخیصی کمکی به خصوص تصویربرداری تشخیصی بسیار کمک کننده است. درمان قطعی باید پس از شناسایی عامل اصلی التهاب غلاف انجام شود، البته درمان‌هایی نظیر استراحت، استفاده از ضد التهاب‌ها و سرمادمانی در کاهش التهاب و بهبود علایم بالینی موثر است.

کلمات کلیدی: غلاف تاندون، لنگش، اسب، التهاب غلاف تاندونی

مقدمه

التهاب غلاف تاندونی یکی از علل مهم لنگش در تک سمی‌ها به شمار می‌رود. غلاف‌های تاندونی که بیشتر تحت تاثیر آسیب قرار می‌گیرند عبارتند از: غلاف تاندون خم کننده انگشت یا به اختصار DFTS ، غلاف تارس، غلاف کارپ و غلاف‌های تاندون‌های بازکننده انگشت در قسمتی که از ناحیه پشتی مج عبور می‌کنند (۱). در ادامه برخی از رایج‌ترین آسیب‌های غلاف تاندونی مورد بحث قرار می‌گیرد.

بافت‌های پیوندی همراه تاندون‌ها غلاف تاندونی و رتیناکولوم (Retinaculum) می‌باشند. غلاف تاندونی دورتادور ساختار تاندون را، غالباً در مناطقی مانند مفاصل که احتمال آسیب بالاتر است (شکل ۱)، در بر می‌گیرد و تاندون را در مایع مفصلی شناور می‌سازد (۱، ۲). غلاف تاندونی همانند کپسول مفصلی از ۲ لایه تشکیل شده است. لایه خارجی فیبروزی و لایه داخلی از جنس غشای سینوویال می‌باشد (۳). آسیب و

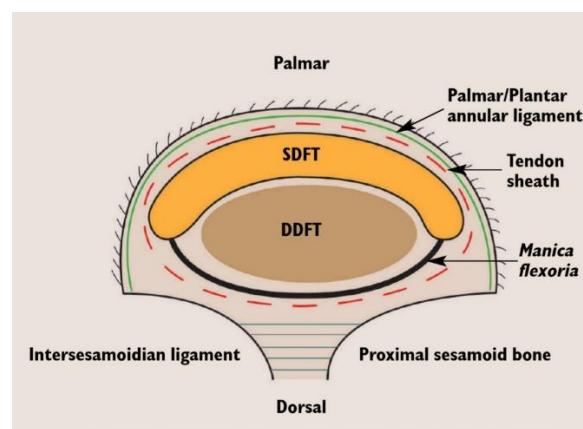


شکل ۱: طرحی از ساختار تاندون و ارتباط آن با غلاف تاندونی و رتیناکولوم.

محل مفصل بخلق تسهیل می‌کند. از دیگر ساختارهای مهم مرتبط با این غلاف تاندونی، لیگامنت حلقوی کف دستی/اکف پایی (PAL) که در محل مفصل قلمی – بند انگشتی قرار دارد و مانیکا فلکسوریا (Manica Flexoria) یا به اختصار MF را می‌توان نام برد (شکل ۲). وظیفه لیگامنت حلقوی نگهداری تاندون‌ها در داخل غلاف و محدود کردن جابه‌جایی استخوان‌های کنجدی در زمان باز شدن مفصل بخلق است و نقش MF نگهداری تاندون‌های خم کننده انگشت در مرکز غلاف تاندونی است (۴، ۵).

التهاب غلاف تاندون خم کننده انگشت (DFTS) **Tenosynovitis** آناتومی

DFTS یک ساختار سینوویال است که در سطح کف دستی/اکف پایی هر چهار اندام، تاندون‌های خم کننده انگشت سطحی (SDF) و عمقی (DDF) را در بر می‌گیرد. این ساختار از یک سوم انتهایی سومین استخوان قلم تا دومین بند انگشت امتداد یافته است. حرکت تاندون‌های خم کننده انگشت را در



شکل ۲: تصویر سطح مقطع غلاف تاندون خم کننده انگشت. موقعیت آناتومی ساختارهای مهم مرتبط با غلاف نشان داده شده است. محدوده‌ی غلاف تاندون با خط چین قرمز مشخص شده است. لیگامنت حلقوی کف دستی/اکف پایی با رنگ سبز و لیگامنت بین استخوان‌های کنجدی با رنگ آبی

مشخص شده‌اند.

سبب شناسی

دارو در محل التهاب را نشان می‌دهد، باید در نظر گرفته شود(۱).

علایم بالینی

شدت لنگش از خفیف تا شدید متغیر است. التهاب در ناحیه غلاف اغلب با یک تقریر در سطح کف دستی/کف پایی لیگامنت معلقه و بالای استخوان کنجدی قابل لمس است (شکل ۳)(۴). التهاب غلاف عفونی حاد با پیدایش ناگهانی لنگش خفیف تا شدید همراه با تورم گرم و دردناک در ناحیه DFTS قابل تشخیص است (۱). لنگش عموماً با خم کردن قسمت انتهایی اندام شدت می‌یابد (۶).

التهاب DFTS ممکن است به صورت خود به خودی و بدون نشانه‌های غیر طبیعی در ساختارهای اطراف و همچنین بدون بروز لنگش ایجاد شود. در اغلب موارد همراه با لنگش و تورم مشخص غلاف تاندون، ضربه به ساختارهایی نظیر: تاندون‌های خم کننده انگشت، استخوان‌های کنجدی و لیگامنت‌های بین آنها، خود غلاف تاندون خم کننده انگشت یا لیگامنت حلقوی کف دستی/کف پایی محتمل است. التهاب غلاف عفونی به خصوص در مواقعی که تاریخچه حیوان زخم متنفذه و یا تزریق



شکل ۳: تورم مشخص در قسمت بالایی غلاف تاندون خم کننده انگشت. به تقریر در ناحیه لیگامنت حلقوی کف دستی دقت شود.

شود (۴، ۵). ام آر آی و سی تی اسکن ناحیه بخلق می‌تواند در تشخیص ضایعاتی که به وسیله رادیوگرافی و سونوگرافی شناسایی نشده‌اند، استفاده شوند. تنوسکوپی DFTS یک ابزار تشخیصی قطعی برای ثبت ضایعات داخل غلافی تاندون‌های خم کننده انگشت سطحی و عمقی است که ممکن است به وسیله سونوگرافی تشخیص داده نشود. مزیت دیگر تنوسکوپی توانایی دبرید کردن ضایعات حاشیه‌ای خصوصاً فیبروز و چسبندگی‌های اضافی و پارکی‌های مانکیا فلکسوریا است (۷). برای تشخیص لنگش با منشا DFTS بی‌حسی موضعی هم کاربرد دارد و بهبود علایم ممکن است پس از بی‌حسی داخل غلافی مشاهده شود. در برخی موارد، بلاک عصبی^۴ یا نقطه‌ای

تشخیص

معاینه بالینی معمولاً برای تشخیص التهاب DFTS کفايت می‌کند. رادیوگرافی معمولاً برای شناسایی آسیب‌های استخوانی همراه با التهاب نظیر: شکستگی استخوان کنجدی و یا معدنی شدن بافت‌های نرم اطراف کاربردی است (۱). سونوگرافی رایج-نرین روش تشخیصی برای ارزیابی غلاف تاندون و بافت‌های نرم همراه آن است. در ارزیابی سونوگرافی DFTS هر دو تاندون خم کننده انگشت باید از نظر افزایش اندازه و منظم بودن الگوی رشته‌ای بررسی شوند. همچنین لیگامنت حلقوی هم باید در نقاط مختلف بررسی و با لیگامنت حلقوی اندام سالم مقایسه

برای از بین بردن لنگش نیاز است. بهبودی جزیی پس از بلاک عصب کنجدی جانبی هم گزارش شده است (۴).

پیش‌آگهی

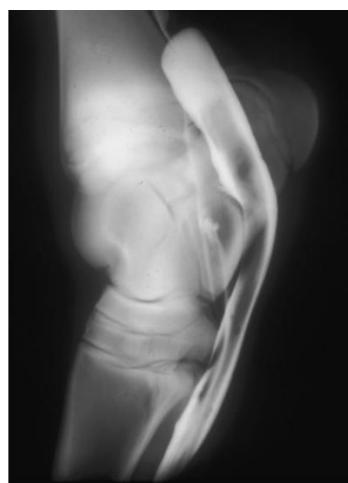
پیش‌آگهی در اسبهایی با التهاب تاندونی DFTS خوب در نظر گرفته می‌شود و احتمال برطرف شدن عالیم ۶۸٪ و همچنین بازگشت به فعالیت پیشین ۵۴٪ گزارش شده است (۱).

التهاب غلاف تارس (Tarsal Sheath tenosynovitis) آناتومی

تاندون عضله خم کننده جانبی انگشت (LDFT) توسط غلاف تارس پوشانده شده است. غلاف تارس در سطح میانی تارس قرار گرفته و از ۵-۸ سانتی متر در بالا و سطح داخلی مالئولوس (Malleolus) تا یک سوم بالایی استخوان قلم امتداد می‌یابد (شکل ۴). غلاف تارس طولی حدود ۲۱-۳۲ سانتی متر و حجمی معادل ۲۰-۵۰ میلی لیتر دارد (۹).

درمان

درمان شامل استراحت، سرمادرمانی با کمک آب سرد و استفاده موضعی و سیستمیک از ضد التهاب‌های غیر استروئیدی می‌باشد. در مواردی که پس از ۲ تا ۳ هفته درمان، پاسخ رضایت‌بخش مشاهده نمی‌شود و رادیوگرافی و سونوگرافی هم موارد غیر طبیعی را نشان نمی‌دهند، بذل مایعات و تزریق موضعی داروهایی نظیر هیالورونان و کورتیکواستروئیدها می‌نواند کمک کننده باشد. در نتیجه با کمک جراحی در موارد التهاب غلاف عفونی که به درمان پاسخ نداده است و یا فیبروز گستردگی که به وسیله تنوسکوپی خارج نشده است، کاربرد دارد. به دلیل تحرك بالای غلاف تاندونی گسیختگی خط برش از عوارض شایع این جراحی است (۱).



شکل ۴: ماده حاجب تزریق شده در داخل غلاف تارس به خوبی مرز ابتدایی و انتهایی این غلاف را در سطح داخلی مفصل تارس نشان می‌دهد.

التهاب غلاف تاندونی ایدیوپاتیک نامیده می‌شود. البته به کمک آندوسکوپی دلیل بسیاری از موارد ایدیوپاتیک، عواملی نظیر التهاب تاندون خم کننده جانبی انگشت و یا آسیب به ساستنتاکولوم تالی (Sustentaculum Tali) شناسایی شده است. در اغلب موارد التهاب غلاف تارس ایدیوپاتیک دو طرفه بوده و به کانفورمیشین اندام برمی‌گردد. احتمالاً بیشترین

سبب شناسی

التهاب غلاف تاندونی در علافل تارس دارای منشا عفونی یا غیر عفونی می‌باشد. التهاب غلاف تارس تروپین (Thoroughpin) نامیده می‌شود که توصیف مورفولوژیک تورم به حساب می‌آید. معمولاً دلیل تورم در غلاف نامشخص است و به دلیل عدم وجود نشانه‌ای در سونوگرافی و رادیولوژی،

یافته اما پس از حمل و نقل طولانی اسب و یا استراحت طولانی مدت در جایگاه افزایش می‌یابد. بسیاری از موارد التهاب غلاف ایدیوپاتیک فاقد لنگش بوده که در این موارد نیازی به درمان وجود ندارد. اسب‌هایی با التهاب غلاف تارس غیرعفونی در اثر تروما، معمولاً دارای تورم در سطح میانی تارس و لنگش هستند. این لنگش از نظر شدت در اکثر اسب‌ها، لنگش درجه ۲ تا ۳ نمره‌بندی می‌شود. همچنین پاسخ به تست خمش مفصل تارس در این اسب‌ها مثبت است. لنگش غالباً پس از بی‌حسی داخل غلافی بهبود می‌یابد (۱).

التهاب غلاف تارس عفونی: در اسب‌های مبتلا به عفونت غلاف تارس معمولاً عدم وزن گیری روی اندام مبتلا و درد در هنگام لمس ناحیه درگیر دیده می‌شود. گرما و تورم ناحیه از ذکر علایم باز این نوع التهاب غلاف تارس است. همانطور که ذکر شد این نوع التهاب اکثراً در نتیجه ضربه و زخم باز ایجاد می‌شود، بنابراین مشاهده زخم متنده یا حتی شکستگی باز در ناحیه التهاب دور از ذهن نیست (۹، ۱۱).

رخداد این نوع التهاب در اثر ضربه به ساستناتاکولوم تالی باشد، چرا که این قسمت از استخوان در سطح میانی تارس و بسیار سطحی و در معرض آسیب می‌باشد (۱، ۹). آسیب‌های متنده و زخم‌های باز می‌توانند به التهاب غلاف تاندونی عفونی منجر گردند. همچنین التهاب عفونی غلاف تارس با منشا خونی هم گزارش شده است (۱). استئومیلیت ساستناتاکولوم تالی در اسب‌های مبتلا به التهاب عفونی تارس یافته‌ای متداول است (۱۰).

علایم بالینی

التهاب غلاف تارس غیرعفونی: تورم با شدت متوسط غلاف تارس غالباً به صورت یک تورم دو قسمتی در قدم تاندون کالکانئال (calcaneal tendon) در هر دو سمت جانسی و میانی قسمت انتهایی درشت‌نی دیده می‌شود (شکل ۵). در موارد شدیدتر ممکن است تورم تا قسمت‌های پایین‌تر مانند سطح داخلی مفصل تارس پایینی و درست تا بالای جسم بلوطی (chestnut) ادامه داشته باشد. اتساع و تورم متعاقبالتهاب غلاف تاندونی ایدیوپاتیک معمولاً پس از ورزش کاهش



شکل ۵: تصاویر رادیوگرافی و بالینی مربوط به تورم سطح جانبی تارس در یک اسب مبتلا به تروپین.

لنگش استفاده می‌شود، به خصوص در مواقعی که در تصویربرداری تشخیصی مورد غیر طبیعی یافت نشود. اگرچه

تشخیص

بی‌حسی داخل غلافی برای تایید غلاف تارسی به عنوان مشا

دبرید کردن ضایعات تاندونی، خارج کردن توده و چسبندگی-های فیبروزی موجود در غلاف و خارج کردن قطعات شکسته شده استخوان به کمک روش تنوسکوپی قابل اجرا است (۱)، (۱۳).

التهاب غلاف تارس عفونی: بهترین درمان برای التهاب‌های عفونی ترکیبی از درمان ضد میکروبی سیستمیک، شست و شوی مفصل و در صورت نیاز تجویز ناحیه‌ای داخل وریدی ضدمیکروب‌ها می‌باشد. مداخله جراحی در برخی از موارد شامل: برش غلاف تارس جهت تسهیل تخلیه ترشحات، قرار دادن درین، تنوسکوپی غلاف و برش رتیناکلوم خم کننده تارس می‌باشد. همچنین در صورت وجود مشکلات استخوانی به خصوص در ساستنتاکلوم تالی، این مشکلات به عنوان منشا اصلی التهاب عفونی درمان شوند (۱).

پیش‌آگهی

پیش‌آگهی بیماری تا حدود زیادی بستگی به منشا ایجاد عارضه دارد. اسباب‌هایی با التهاب غلاف تارس ایدیوپاتیک به غیر از جنبه زیبایی و نمایشی آن، پیش‌آگهی بسیار خوبی دارند. اگرچه موارد مزمن که با شکستگی در ساستنتاکلوم تالی همراه‌اند دارای پیش‌آگهی ضعیفی از حیث برگشت به ورزش و فعالیت بدنی می‌باشند (۱).

تورم غلاف کارپ (Carpal Sheath efusion)

آناتومی

غلاف تاندون خم کننده کارپ یا به اختصار غلاف کارپ یک حفره سینوویال است که دورتا دور تاندون خم کننده انگشت سطحی (SDFT)، تاندون خم کننده انگشت عمقی (DDFT) و لیگامنت‌های جانبی را در محل مفصل کارپ فراگرفته و انتقال مواد غذایی و محافظت از این ساختارها را بر عهده دارد (شکل ۶). این غلاف تاندونی از ۸-۱۰ سانتی‌متری بالای استخوان‌های جانبی کارپ آغاز شده و به طرف انتهای اندام تا حدود ۱۰ سانتی‌متر پایین‌تر از کارپ، درست در محل تلاقی لیگامنت جانبی تاندون خم کننده انگشت عمقی و تاندون خم کننده انگشت سطحی پایان می‌یابد. تشخیص غلاف کارپ از طریق ملامسه و سونوگرافی، به جز در موارد تورم غلاف، دشوار

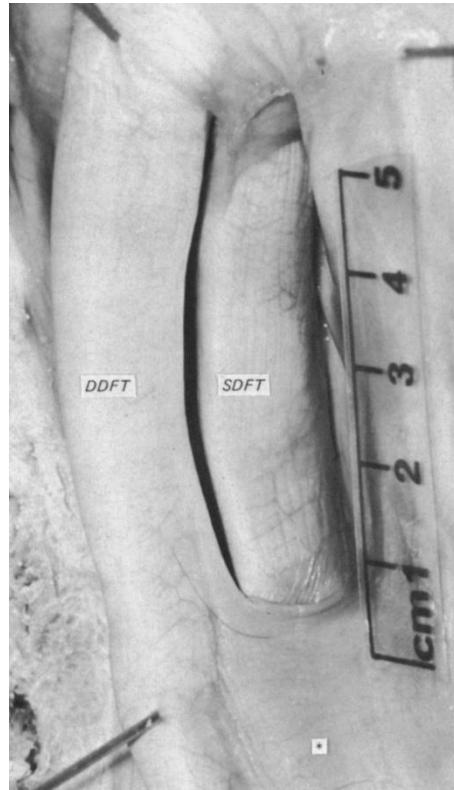
غالباً بعد از بی‌حسی درشت‌نی و نازک‌نی (tibial nerve، peroneal nerve) بهبود بیشتری در لنگش اسب نسبت به بی‌حسی داخل غلافی دیده می‌شود. از سونوگرافی برای سنجش ویژگی‌های مایع سینوویال، وجود فیرین، میزان چسبندگی و آسیب‌های تاندون خم کننده جانبی انگشت استفاده می‌شود. پارگی‌های طولی تاندون خم کننده جانبی انگشت و ساییدگی سطحی تاندون شایع‌ترین ضایعات شناسایی شده با کمک سونوگرافی است و نباید با هایپرپلازی غلاف تارس اشتباه شود (۱۲).

برای رادیوگرافی علاوه بر نمای استاندارد تارس، نماهای اسکای لاین (Sky line) و خمیده برای تمرکز بهتر بر ساستنتاکلوم تالی و ناحیه کف‌پایی تارس مورد نیاز است. ضایعات حادی مثل تورم متعاقب شکستگی به خوبی در رادیوگراف قابل تشخیص‌اند. ضایعات مزمن‌تر سبب تغییرات استخوانی نظیر پرولیفراسیون در ساستنتاکلوم تالی می‌شوند، همچنین ممکن است معدنی شدن تاندون خم کننده جانبی انگشت در بخش‌هایی از غلاف تارس مشاهده شود. رادیوگرافی با ماده حاجب برای بررسی شکل و محل غلاف تارس قابل استفاده است، البته به ندرت از این تکنیک استفاده می‌شود. در مورد التهاب عفونی غلاف تارس هم آنالیز کلینیکال پاتولوژی مایع سینوویال اخذ شده از غلاف ملتهب در کنار سایر راههای تشخیص ذکر شده کاربرد دارد (۱).

درمان

التهاب غلاف تارس غیرعفونی: در موارد حاد التهاب غلاف استراحت، درمان با ضدالتهاب‌های غیراستروییدی و سرمادرمانی باید انجام شود. تزریق داخل غلافی هیالورونان و کورتیکواسترویید کوتاه اثر می‌تواند در ازین رفتان التهاب مفید باشد. اگرچه تجویز کورتیکواسترویید باید در موارد آسیب تاندونی با احتیاط انجام شود. چنان‌چه التهاب و لنگش برطرف نشود، از تنوسکوپی غلاف تارس می‌توان کمک گرفت (۱). درمان صحیح موارد مزمن مستلزم تنوسکوپی است، تا به کمک آن بتوان علل عارضه را پیدا کرد. به عنوان مثال ضایعات غلاف تارس و تاندون خم کننده جانبی انگشت و یا جدادشگی‌های ساستنتاکلوم تالی به کمک تنوسکوپی قابل شناسایی هستند.

است (۱۴، ۱۵).



شکل ۶: تصویری از تاندون‌های خم کننده انگشت در محل مفصل کارپ که توسط غلاف کارپ پوشانده می‌شوند.

شده که در میان این آسیب‌ها، آسیب به عضلات و تاندون خم کننده انگشت سطحی از سایر بافت‌های نرم ناحیه بیشتر است (۱۵).

در یک مطالعه انجام شده برروی اسب‌های مبتلا به تورم غلاف کارپ بدون در نظر گرفتن علت اولیه و منشا این تورم، در ۶۹٪ از این اسب‌ها لنگش ثبت شده است که این لنگش از نظر شدت و شیوع با افزایش سن نسبت مستقیم دارد (۱۵). سایر عالیم مانند درد در هنگام ملامسه، تورم و حتی گرمی ناحیه می‌تواند مشاهده شود که بسته به علت اصلی التهاب غلاف، نوع عالیم بالینی متفاوت است (۱۸).

تشخیص

به دلیل طیف وسیع عوامل مسبب تورم غلاف کارپ، راه‌های تشخیص هم متفاوت است. با کمک عالیم بالینی می‌توان التهاب غلاف را بدون شناخت علت اصلی تشخیص داد. برای آگاهی بیشتر از آسیب‌های بافت‌های اطراف غلاف از ابزارهای

سبب شناسی

شیوع التهاب غلاف تاندون خم کننده کارپ بسیار کمتر از التهاب غلاف تاندون خم کننده انگشت می‌باشد. تورم در غلاف کارپ می‌تواند علل بسیار متفاوتی داشته باشد و تشخیص بالینی این تورم چندان معمول نیست، اما ممکن است نشانه‌ای از آسیب سایر ساختارها باشد که در آینده می‌تواند عملکرد حیوان را تحت تاثیر قرار دهد. اگرچه آسیب به ساختارهای مجاور سبب تورم غلاف کارپ می‌شود، اما در مقالات اخیر برروی استئوکوندرومای اولیه کارپ یا انتهای درشتی و همچنین اگزوسیوزها به عنوان عوامل اصلی تأکید بیشتری شده است (۱۶، ۱۷). در برخی موارد، متعاقب التهاب لیگامنت جانبی تاندون خم کننده انگشت سطحی (AL-SDFT) تورم در غلاف کارپ مشاهده می‌شود (۱). در یک مطالعه دیگر که برروی اسب‌هایی با تورم غلاف تاندونی کارپ انجام شد، آسیب بافت نرم بیشتر از آسیب‌های استخوانی منجر به ایجاد تورم غلاف

استفاده از بانداژ فشاری برای ۲-۳ هفته می‌تواند مفید باشد. در نظر داشتن این نکته که درمان قطعی التهاب غلاف کارپ مستلزم شناسایی و درمان عامل اولیه آن است ضروری است. به عنوان مثال چنان‌چه تورم غلاف ناشی از وجود اگزوستوز باشد تنها درمان موثر، خارج کردن اگزوستوز به کمک جراحی و یا تنوسکوپی است (۱).

پیش‌آگهی

بهبود بیماری و بازگشت اسب به شرایط پیش از بیماری بستگی به نوع عامل پدیدآورنده التهاب غلاف و تشخیص و درمان صحیح آن دارد. بنابراین برای تمامی مبتلایان به تورم غلاف کارپ پیش‌آگهی یکسانی در نظر گرفته نمی‌شود.

تشخیصی مانند تصویربرداری تشخیصی استفاده می‌شود. به عنوان مثال با کمک رادیوگراف می‌توان شکستگی استخوان جانبی کارپ، استئوکوندروما و همچنین وجود اگزوستوز که همه از علل التهاب غلاف هستند، را اثبات کرد. از سونوگرافی و تنوسکوپی هم برای تایید آسیب بافت‌های نرم ناحیه مانند DDFT، SDFT و لیگامنت جانبی استفاده می‌شود (۱، ۱۷).

درمان

در موارد حاد التهاب غلاف کارپ تزریق موضعی کورتیکواسترویید و هیالورونیک اسید پیشنهاد می‌شود (۱۹). استراحت در جایگاه به مدت ۴-۶ هفته و دستگردان کردن اسب از هفته سوم توصیه می‌شود. تجویز ضد التهاب‌های غیراستروییدی به صورت سیستمیک در صورت نیاز مفید است.

منابع

1. Baxter, Gary M., ed. Adams and Stashak's lameness in horses. John Wiley & Sons, 2020
2. Budras, Klaus Dieter, et al. Anatomy of the horse. Schlütersche, 2012.
3. Auer, Jorg A., and John A. Stick. Equine Surgery-E-Book. Elsevier Health Sciences, 2018.
4. Findley, Judith. "Injuries to the digital flexor tendon sheath in the horse." UK Vet Companion Animal 17.7 (2012): 10-13.
5. Denoix, Jean-Marie. "Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes)." Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 10.2 (1994): 273-322.
6. Fraser, B. S. L., and B. M. Bladon. "Tenoscopic surgery for treatment of lacerations of the digital flexor tendon sheath." Equine veterinary journal 36.6 (2004): 528-531.
7. Edinger, J., G. Möbius, and J. Ferguson. "Comparison of tenoscopic and ultrasonographic methods of examination of the digital flexor tendon sheath in horses." Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology 18.04 (2005): 209-214.
8. Cauvin, E. R. J., et al. "Endoscopic examination of the tarsal sheath of the lateral digital flexor tendon in horses." Equine veterinary journal 31.3 (1999): 219-227.
9. Archer, D. C., P. D. Clegg, and G. B. Edwards. "Septic tenosynovitis of the tarsal sheath of an Arab gelding and suspected sepsis of the lateral digital flexor tendon subsequent to bacterial peritonitis." Veterinary record 155.16 (2004): 485-489.
10. Hand, D. Reese, et al. "Osteomyelitis of the sustentaculum tali in horses: 10 cases (1992–1998)." Journal of the American Veterinary Medical Association 219.3 (2001): 341-345.
11. Schneider, R. K., et al. "A retrospective study of 192 horses

- affected with septic arthritis/tenosynovitis." Equine Veterinary Journal 24.6 (1992): 436-442.
12. Davis, Weston, et al. "Clinical and diagnostic imaging characteristics of lateral digital flexor tendinitis within the tarsal sheath in four horses." Veterinary Radiology & Ultrasound 55.2 (2014): 166-173.
 13. Santschi EM, Adams SB, Fessler JF, et al. Treatment of lesions of the sustentaculum of the calcaneus accompanied by tarsal sheath synovitis. Proceedings Am Assoc Equine Pract 1993;39: 249–250.
 14. Leach, D., R. Harland, and B. Burko. "The anatomy of the carpal tendon sheath of the horse." Journal of anatomy 133.Pt 2 (1981): 301.
 15. Jorgensen, Joan S., et al. "Musculoskeletal lesions and lameness in 121 horses with carpal sheath effusion (1999–2010)." Veterinary Radiology & Ultrasound 56.3 (2015): 307-316.
 16. Nixon, Alan J., Ben L. Schachter, and Roy R. Pool. "Exostoses of the caudal perimeter of the radial physis as a cause of carpal synovial sheath tenosynovitis and lameness in horses: 10 cases (1999–2003)." Journal of the American Veterinary Medical Association 224.2 (2004): 264-270.
 17. Stashak, T. S. "Lameness: the forearm: osteochondroma formation at the distal radius (supraccarpal exostosis)." Adams' lameness in horses. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins (2002): 864-867.
 18. Cauvin, E. R. J., G. A. Munroe, and J. S. Boyd. "Endoscopic examination of the carpal flexor tendon sheath in horses." Equine veterinary journal 29.6 (1997): 459-466.
 19. Denoix, Jean-Marie, and Soufiane Yousfi. "Spontaneous injury of the accessory ligament of the superficial digital flexor tendon (proximal check ligament): a new ultrasonographic diagnosis." Journal of Equine Veterinary Science 16.5 (1996): 191-194.

Abstract in English

A review of the most common tendon sheath injuries in horses

Rahim Mohammadi^{1*}, Nima Mozaffari²

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

r.mohammadi@urmia.ac.ir*

Tendon sheath is a connective tissue that main function is to protect the tendon in the areas that are most vulnerable to damage. One of the relatively common causes of lameness and abnormalities in the limb of horses is tendon sheath damage. Injuries to the digital tendon sheath, tarsus, and carp are more common than tendon sheaths in other parts of the limbs. Lameness and swelling at the site of the lesion are common clinical findings in many tendon sheath injuries. Primary diagnosis of tendon sheath inflammation is possible with the help of animal history and clinical signs. The use of diagnostic tools, especially diagnostic imaging, is very useful for definitive diagnosis and identifying the primary cause of the disorders or damage to the surrounding tissues. Complete treatment should be done after identifying the underlying cause of sheath inflammation, although treatments such as rest, the use of anti-inflammatory drugs, and cold therapy are effective in reducing inflammation and improving clinical signs.

Keywords: tendon sheath, lameness, horse, tenosynovitis



التيام

eltiam.ivsa@gmail.com

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

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

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

*s.azizi@urmia.ac.ir

چکیده

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

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

مقدمه

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

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

بیشتر در اسب‌های مسابقه و اسب‌های کهنسال که در مرتع می‌دوند رخ می‌دهد. (۵)

مکان‌های کمتر متداول آسیب‌های SDFT عبارتند از دیستال متاکارپ/متلتارس، شاخه‌های SDFT در ناحیه پاسترن، SDFT پروگریمال در سطح کارپوس و بالاتر و ضایعات در محل اتصال ماهیچه‌ای-تاندونی می‌باشد. ضایعات در دیستال استخوان متاکارپ ۳ (cannon bone) (اغل به عنوان کمان پایینی low bows) نامیده می‌شود و می‌تواند با تنوسیونویت غلاف انگشتی یا تنگ‌شدن رباط حلقوی همراه باشد. تاندونیت شاخه‌های SDFT به سختی قابل تشخیص است زیرا این محل شایع آسیب نیست و تورمی که در سایر نقاط ممکن است وجود نداشته باشد در این ناحیه دیده نمی‌شود. (۵)

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

سبب شناسی

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

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

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

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

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

ماتریکس و تولنایی محدود در ترمیم و التیام رخ می‌دهد (۱۰، ۱۱). افزایش سن و تمرین و ورزش بیش از حد به دلیل تجمع میکروتروما بدون ترمیم کافی، می‌تواند منجر به التهاب تاندون تحت پالینی شود. اگر نیروهای بیومکانیکی فراوان باشند، تاندونیت بالینی کامل ایجاد می‌شود. تاندون‌های اسب بالای ۲ سال دارای خواص مکانیکی سفتتری هستند. تصور می‌شود که این افزایش سفتی با کاهش چین‌ها (crimp)، وجود تعداد زیاد پیوندهای متقاطع غیرقابل کاهش (nonreducible cross-links) و کاهش اندازه فاسیکل‌ها در تاندون‌های قدیمی‌تر مرتبط است. علت کاهش اندازه فاسیکل ناشناخته است اما ممکن است نشان‌دهنده تقسیم یا انحطاط فاسیکل‌های تاندون با افزایش سن باشد (۱).

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



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

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

در آسیب‌های جدی SDF، بزرگ و ضخیم‌تر شدن تاندون و

علائم بالینی

توانایی ما را در تشخیص دقیق عارضه و تخمین شدت آن بسیار افزایش داده است. سونوگرافی کامل ناحیه از قسمت بالایی متاکارپ یا متابارس آغاز شده و تا ناحیه پاشنه امتداد می‌باید و سطح عرضی تاندون SDF و ضایعات احتمالی آن را از بالا تا پایین نشان می‌دهد. مقایسه سونوگرافی اندام درگیر با اندام مقابل کمک کننده است. مطالعه مقطع طولی در سونوگرافی امکان تایید ضایعات ساختاری و ارزیابی هم راستایی فیبرها را فراهم می‌کند. هیپوکوزنیستیه می‌تواند ناشی از اختلالات ساختار فیبرها و یا فرایندهای التهابی (خونریزی، ادم و نفوذ سلولی در مراحل اولیه) باشد (۳، ۱۴).

چنانچه آسیب تاندون SDF حاد و یا تحت حاد و همراه با علایم بالینی نظیر التهاب باشد، تکرار سونوگرافی دو هفته بعد و پس از فروکش کردن علایم التهاب ضروری است. نواحی هایپوکوزنیک مشاهده شده در تاندون می‌تواند نشان دهنده ادم یا خونریزی پس از آسیب تاندونی باشد و لزوماً بیانگر تخریب ساختار فیبرها نیست. اما در صورتی که علایم حاد مربوط به آسیب تاندون برطرف شده باشد و نقاط هایپوکوزنیک همچنان در سونوگرافی دیده شوند، احتمالاً تخریب ساختار تاندون رخ داده است (شکل ۲). ام آر آی در تشخیص فیبروز از تاندون نرمال در موارد مزمن التهاب تاندون نسبت به سونوگرافی ارجحیت دارد (۱۵).

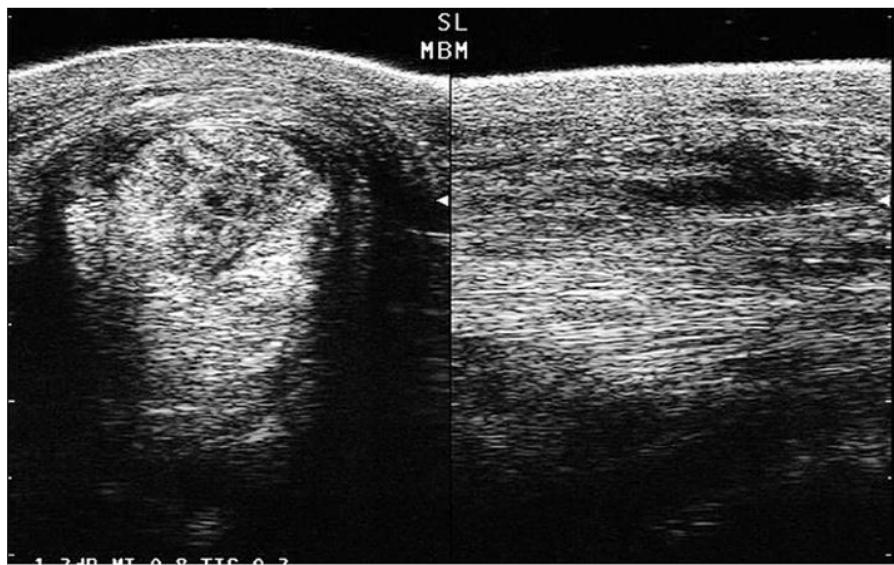
به طور خلاصه مهمترین نشانه های سونوگرافی مرتبط با آسیب تاندون شامل: افزایش محدوده تاندون در مطالعه مقطع عرضی، وجود نواحی هایپوکوزنیک (سیاه رنگ) درون تاندون، به هم ریختگی در الگوی خطی تاندون و تغییر در شکل و محدوده تاندون می‌باشد (۷).

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

تشخیص

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

تجهیزات تشخیصی پیشرفته خصوصاً سونوگرافی و ام آر آی



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

درمان

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

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



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

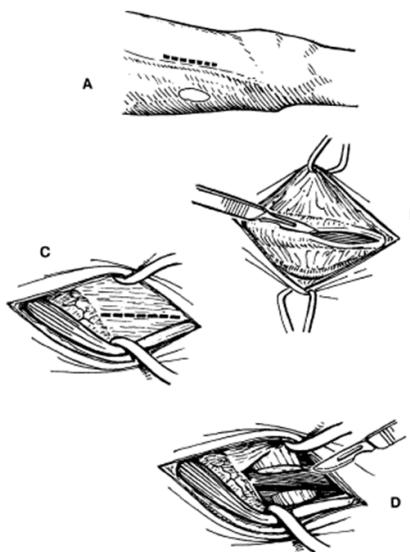
به تبع آن پیشرفت التیام مرکز ضایعه در تاندون آسیب دیده مورد حمایت قرار گرفته است. نکته مهم در این روش توجه به شکافتن فیبرهای تاندون درجهت طولی و عدم قطع آنهاست (5, 18, 19).

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

درمان التهاب تاندون SDF با روش جراحی

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

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



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

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

پیش آگهی

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

منابع

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

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

Abstract in English

Inflammation and arcing (BOWED TENDON) of the superficial flexor tendon (SDF)

Saeed Azizi^{1*}, Nima Mozaffari², Farshid Davoodi²

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

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

*s_azizi@urmia.ac.ir

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

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



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

نگاهی تازه به آخرین روش‌های درمانی طب ترمیمی و مکمل در آسیب‌های اندام حرکتی اسب‌های ورزشی: با تاکید بر ضایعات بافت نرم

امیر زکیان^{۱*}، فرشید داودی^۲

۱. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

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

E Zakian.a@lu.ac.ir

چکیده

امروزه با توجه به فشردگی بالای مسابقات ورزشی و بروز آسیب‌های بیشتر، نقش طب ورزشی در به حداقل رساندن طول دوره درمان و برگشت دام به عملکرد قبلي با حداکثر توان پر رنگ‌تر از قبل شده است. روش‌های درمانی غیر رایجی برای این امر به کار بسته می‌شود، اما مورد پذیرش همه پزشکان و دامپزشکان در سراسر دنیا نمی‌باشد. باید طب مکمل یا جایگزین را نوعی روش درمانی دانست که در دنیای پزشکی امروز قرار ندارد و یا حتی ثبت نشده است، اما برخی از افراد و جوامع از آن به عنوان بهترین روش درمانی یاد می‌کنند و برای آن شاخه‌ها و زیر مجموعه‌هایی حرفاًی تعریف می‌نمایند. اما شاخه غیر مرسوم دیگری جهت درمان بیماری‌ها طب ترمیمی یا بازساختی است. در سال‌های اخیر، پیشرفت‌هایی در بیولوژی سلولی، ایمونولوژی ژنتیک و رشته‌های دیگر، موجب شده پزشکی ترمیمی بتواند مراقبت‌های بهداشتی را به طور اساسی تغییر دهد. از جمله وظایف سازمانهای دولتی و بین‌المللی که در امر بهداشت و درمان فعالیت دارند این است که اطلاع رسانی درست و آگاهی بخشی مناسبی نسبت به تمام رشته‌های طب مکمل و ترمیمی برای درمانگران و مالکین اسب‌ها ایجاد کنند تا هر فرد پس از بررسی و مشاوره گرفتن، به فراخور نیاز و مشکلات خود از این شاخه‌های طب استفاده کند. در سالیان اخیر پیشرفت‌های شگرفی در زمینه این دو شاخه طب ورزشی ایجاد شده است اما متأسفانه تا به آمریکای شمالی در سطح آکادمیک و مجامع علمی دامپزشکی به خصوص در شاخه طب ورزشی ایجاد شده است اما متأسفانه تا به حال در کشورمان به درستی به این نوع درمان‌ها پرداخته نشده و همین مسئله باعث شده که این درمان‌ها ناشناخته بمانند و یا به روش غلط انجام گیرند و نه تنها فواید درمانی نداشته باشند بلکه باعث وارد آمدن آسیب‌های جدی به اسب‌ها می‌شود. لذا در مقاله حاضر قصد داریم تا به تفصیل این روش‌های علمی آنها را در طب اسب بررسی نموده و تاثیرات درمانی این روش‌ها در اختلالات اندام‌های حرکتی اسب را توضیح دهیم.

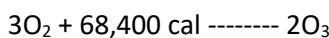
کلمات کلیدی: طب ورزشی، طب مکمل، طب جایگزین، اندام حرکتی

مقدمه

طب ترمیمی (Regenerative medicine) شاخه‌ای از علم نوین پژوهشکی است که هدف آن ترمیم و احیای بافت یا اندام‌های آسیب دیده یا از دست رفته می‌باشد که با توجه به نوع رویکرد و روش درمانی به انواع گوناگونی از قبیل سلول درمانی، درمان با استفاده از سلول‌های خود بیمار، درمان با بهره گیری از سلول‌های غیر خودی، درمان با عوامل رشد، استفاده از پروتئین‌های نوترکیب، مهندسی بافت و زن درمانی شاخه بندی می‌گردد. در افسانه‌های یونانی پرومودیوس مناسب‌ترین نمونه سمبولیک برای پژوهشکی ترمیمی می‌باشد. در این افسانه زئوس برای تنبیه پرومودیوس دستور داد تا او را بر تخته سنگی به زنجیر بکشند و سپس عقابی را فرستاد تا پاره‌ای از جگر او را هر روز بخورد اما در کمال تعجب سلولهای کبدی پرومودیوس قادر به ترمیم کبد او بودند و او توانست زنده بماند. امروزه محققین علمی و پژوهشکان امیدوارند که بتوانند بواسطه روش‌های مختلف درمانی به ترمیم و بازسازی اندام‌های از دست رفته یا آسیب دیده بپردازنند بطوريکه این افسانه را به واقعیت پیوند دهند (۲). طب مکمل (Alternative or complementary medicine) تمامی روش‌های درمانی است که در حیطه پژوهشکی رسمی (مدرن) قرار نگرفته‌است یا اثربخشی آن‌ها اثبات نشده و یا غیرقابل اثبات است. انسان در درازای تاریخ، شیوه‌های گوناگونی برای درمان و بهداشت به کار برده است؛ از طب سنتی تا هومئوپاتی، گیاه درمانی، سنگ درمانی، آب درمانی، انرژی درمانی، پژوهشکی کهن ایرانی، مصری، چینی و طب سنتی. درمان‌های جایگزین، مشخصاً روش‌هایی هستند که مورد تأیید دانش پژوهشکی قرار نگرفته‌اند. مخصوصاً، طرفداران این نوع از درمانگری، ضمن رد روش‌های درمانی پژوهشکی مدرن، از روش‌های درمانی سنتی و جایگزین برای بهبود و علاج بیماری‌ها استفاده می‌کنند. در مقابل، متخصصان پژوهشکی رایج نیز، روش‌های درمانی سنتی و جایگزین را غیرعلمی و نوعی از شبه‌علم می‌دانند (۳). اهداف درمانی برای اسب‌های مبتلا به آسیب دیدگی‌های مفاصل، تاندون، لیگامان‌ها و عضلات، بازگرداندن عملکرد و توانایی دام

اسب از دیرباز به عنوان یک موجود ورزشکار خارق العاده که این ویژگی را در نتیجه تکامل به عنوان یک علفخواران در سطح مراتع آزاد به دست آورده، شناخته می‌شود. شناسن بقای این حیوان در سطح مراتع در گروی افزایش توان فیزیکی و سرعت آنها جهت فرار از چنگال حیوانات شکارچی و افزایش توان استقامت آنها به منظور پیمودن مسافت‌های طولانی در جست و جوی آب و غذا بوده و به مرور زمان به این سطح از تکامل رسیده اند. این ویژگی‌های اسب در ادامه و متعاقب پرورش انتخابی و به گزینی توسط انسان اصلاح یا افزایش یافته است. امروزه در کتب مرجع به این نکته اشاره می‌شود که اسب‌های ورزشی بسیار شبیه به ستارگان لیگ ملی بسکتبال ایالات متحده هستند، که این شباهت به تنوع آسیب‌های ورزشی و شناس بالای بروز آنها اشاره دارد. هر گونه آسیب و ضرب دیدگی ناشی از تمرین‌های سنگین و مسابقات فشرده می‌توان باعث کشیدگی یا پارگی تاندون‌ها، رباطها و حتی آسیب دیدگی مفاصل شود. متعاقب شرکت در مسابقات کورس، استقامت، پرش، درساژ و چوگان شناس آسیب دیدگی‌های لیگامان معلقه (Suspensory Ligament)، تاندون خم کننده عمقی انگشتان (DDFT)، ضایعات مفصلی و جراحتات عضلانی افزایش می‌یابد. آسیب‌های تاندون و لیگامان‌ها در تمامی اسب‌های ورزشی رایج است به خصوص زمانی که فشار وارد به دام بیشتر از توان فیزیکی و یا آمادگی بدنی آن باشد. تاندون و لیگامان‌ها بافت‌های به شدت سازمان یافته‌ای هستند که توان عملکردی آنها به قدرت و ساختار ماتریکس خارج سلولی (ECM) بستگی دارد. لذا چنانچه فشار وارد به آنها از مقاومت ساختاریشان بالاتر باشد سبب دفورمه شدن فیبرهای کلاژن و اصطلاحاً لیز خوردگی فیبریلار، پارگی و کشیدگی تاندون‌ها می‌شود. اگرچه تاندون و لیگامان‌ها توانایی بهبودی با گذر زمان را به صورت خودبخودی دارند اما بافت جوانه گوشته که به دنبال این بهبودی طولانی مدت ایجاد می‌شود از نظر بیومکانیکی سبب افت عملکردی دام و افزایش احتمال آسیب دیدگی‌های آتی و لنگش راجعه می‌شود (۱).

از این رو امکان ذخیره سازی آن وجود ندارد و باید بلافارسله مصرف شود چون نیمه عمر این گاز در دمای ۲۰ درجه سانتی گراد کمتر از ۴۰ دقیقه است. O_3 یک مولکول به شدت واکنش پذیر می‌باشد که خواص درمانی بسیار متنوعی دارد اما در صورتیکه به درستی از آن استفاده نشود ممکن است سبب آسیب‌های بافتی، استرس اکسیداتیو، آپوپتوز و نکروز سلولی شود. متاسفانه جمع کثیری از کلینیسین و متخصصین طب بالینی در دامپرژکسی آشنایی چندانی با فواید، اثرات درمانی و مکانیسم عمل O_3 ندارند. طی دو دهه اخیر دانشمندان تلاش-های زیادی برای درک هر چه بهتر مکانیسم عمل علمی این O_3 روش درمانی در سطح علوم پایه و بالین انجام داده‌اند. امروزه به عنوان یکی از درمان‌های انتخابی برای بسیاری از بیماری‌های اسب شناخته می‌شود. دزهای پایین O_3 بلافارسله توسط سیستم آنتی اکسیدانی خون خنثی و دزهای بالای آن سبب بروز واکنش‌های التهابی در بدن می‌شود لذا ذکر این نکته حائز اهمیت است که تاثیرات درمانی O_3 به شدت وابسته به غلظت و دز مصرفی آن دارد. در طبیعت O_3 با تابش نور به اکسیژن تولید می‌شود اما در محیط آزمایشگاهی می‌توان با عبور دادن گاز اکسیژن از یک گذرگاه الکتریکی دارای اختلاف پتانسیلی در حدود ۱۰۰۰۰ ولت براساس واکنش شیمیایی زیر این گاز مفید پرکاربرد را تولید کرد (۴) :



این واکنش شیمیایی باید در محیطی خاص و یا به وسیله دستگاه‌های تخصصی ازون ساز انجام شود که محیط و جنس بدن آنها از ترکیبات مقاوم به O_3 مانند تفلون، شیشه، سیلیکون و یا استیل ضد زنگ ساخته شده باشد تا نسبت به واکنش‌های شیمیایی متعاقب اکسیداسیون آسیب نبینند. علاوه بر آن این دستگاه‌ها باید مجهز به فوتومتر برای تعیین غلظت O_3 تولیدی و سنسورهای سنجش دما و رطوبت باشند. به طور کلی سه نوع دستگاه ازون ساز به شکل تجاری موجود است که شامل مدل corona discharge (دارای الکترودهای پیشرفته)، مدل لامپ فرابینفس (دارای لامپ meshed-plate فرابینفس با طول موج ۱۸۵ نانومتر) و مدل راکتور پلاسمای

به بالاترین سطح ممکن و جلوگیری از آسیب دیدگی مجدد در ناحیه مورد نظر است. در گذشته استفاده از داروهای استروئیدی و غیر استروئیدی، آنتی بیوتیک‌ها و ترکیبات تسریع کننده رشد و سازمان یافتنگی ساختارهای عضلانی-اسکلتی به عنوان روش‌های مرسوم به کار گرفته می‌شد. بازپروری و استراحت ورزشی نیز به عنوان تکیه گاه اصلی درمان و طی دوره نقاوت در آسیب‌های اندام حرکتی شناخته می‌شود. اما اخیراً طب ترمیمی و مکمل با تغییرات و پیشرفت-های چشمگیری به کمک طب رایج در درمان و کاهش طول دوره ریکاوری ناشی از آسیب‌های ورزشی آمده است. این درمان‌ها با بهره گیری از ترکیبات و پیش سازهای داخل یا خارج بدن، مولکول‌های زیستی و بهره گیری از ترکیبات حمایتی با ساختاری نزدیک به بافت‌های بدن نتایج قابل قبولی را نشان داده است. در نتیجه هدف از این نوع رژیم‌های درمانی با بهره گیری از داربست، سلول و سیگنال‌های زیست فعال، سلول‌های بنیادی، ژن، سرم و پلاسمای خودی یا غیر خودی و نیز سایر ترکیبات واکنش پذیر به عنوان محصولات ارتوپیولوژیک (Orthobiologic) حصول نتیجه مناسب و رفع آسیب‌های عضلانی-اسکلتی اسبهای ورزشی است. مطالعه حاضر مروری بر اصول و مبانی درمان‌های طب ترمیمی و طب مکمل در اختلالات اندام‌های حرکتی اسبهای ورزشی و بررسی مکانیسم عمل، چگونگی انجام و کاربرد آنها دارد. یافته-های اخیر سعی دارد تا نگرانی در مورد اثر بخشی این روش‌ها را به چالش کشیده و علاوه بر کاربرد بالینی آنها، نقاط مبهم این رهیافت‌های درمانی را نشان دهد.

ازون درمانی (Ozone therapy)

مولکول ازون (O_3) از ۳ اتم اکسیژن در یک شکل دو سطحی تشکیل شده است و همین مسئله باعث می‌شود ثبات این مولکول از اکسیژن کمتر باشد. ازون $1/6$ برابر متراکمتر و ۱۰ مرتبه حلالتی بالاتری نسبت به اکسیژن در محیط‌های آبی دارد و پس از فلور و پرسولفات به عنوان سومین عامل اکسیدان قدرتمند شناخته می‌شود. O_3 یک گاز ناپایدار، بی‌رنگ، بدبو و به شدت قابل اشتعال در فرم جامد یا مایع است.

(تصویر ۱).

مطالعات نشان داده که O_3 با تحریک سلول‌های سیستم ایمنی می‌شود. ازون درمانی سبب دفسفوریلاسیون فاکتور هسته‌ای فعال کننده سلول‌های T (NFAT) می‌شود و در ادامه با فعال شدن این واسطه رونویسی سایتوکاین‌هایی از قبیل IL-2، IL-6، TNF- α ، INF- γ آغاز می‌شود. همچنین افزایش فعالیت تیروزین کیناز به دنبال تاثیر ازون بر سلول‌های زنده سبب فسفوریلاسیون IKB به عنوان تحت واحد عملکردی NF-κB می‌گردد که به تقویت عملکردی سیستم ایمنی می‌انجامد (تصویر ۱). از دیگر اثرات ازون درمانی می‌توان به افزایش ترشح ماکروفازها و لکوسیت‌ها و ممانعت از سنتر پروستاگلاندین و آزادسازی برادری کینین اشاره کرد (۵).

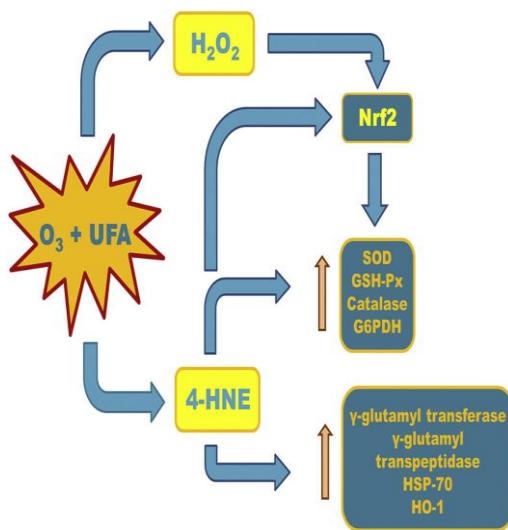
O_3 می‌تواند بر روی دیواره سلولی باکتری‌ها و غشای سیتوپلاسمی قارچ‌ها اثرات مخربی بگذارد اگرچه مطالعات نشان داده بر روی مخمرها، پروتوزوا و ویروس‌ها نیز اثرگذار است. O_3 با فعال سازی ترکیبات آروماتیک، واکنش دهنده با آمین‌ها، آمینو اسیدها و کاهش باقیمانده سولفور و نیز پیوندهای غیر اشباع فسفولیپیدها، پروتئین، پپتیدوگلیکان و لیپوپلی ساکارید سطح سلول باکتریایی موجب آسیب دیدگی غشا و افزایش نفوذ پذیری می‌گردد و در انتها با ورود O_3 به درون سلول باکتری با اسید نوکلئیک واکنش داده و باز آلی گوانین را تخریب و باعث مرگ باکتری می‌شود (۵).

نحوه انجام ازون درمانی بر حسب موضع و میزان استفاده روش‌های متفاوتی دارد و به صورت موضعی یا عمومی قابل انجام است. مهمترین روش‌های آن شامل auto-. ozone bagging .hemotherapy .intramuscular .ozone blanket .ozonated oil .ozonated water و paravertebral می‌باشد (تصویر ۲). روش ازون هموترابی به دو شکل major و minor تقسیم می‌شود. که در روش major ۲۵۰ میلی لیتر از خون اسپ اخذ و به درون لوله حاوی هپارین یا سیترات سدیم منتقل می‌شود و در طی مدت ۵ الی ۱۰ دقیقه گاز O_3 به درون خون وارد شده و در طی ۱۵ دقیقه خون ازونه از مسیر وریدی به

سرد (raig ترین نوع دستگاه) است و هر یک مزايا و معایبی دارد. بهترین غلظت درمانی O_3 تولیدی توسط مدل corona discharge تولید می‌شود اما از معایب این مدل تولید نیتروز اکسید به عنوان یک فرآورده جانبی و آلاینده سمی است. O_3 به محض برخورد با خون و دیگر مایعات بیولوژیک به اشکال متفاوتی عمل کرده و آبشاری از واکنش‌های شیمیایی با تاثیرات درمانی مفید را فعال می‌کند. O_3 با تمامی درشت مولکول‌های غشای سلولی شامل لیپیدها، پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و ساختار DNA واکنش می‌دهد. به دلیل داشتن خواص اکسیدانی، واکنش بین لیپیدها و O_3 به شدت وابسته به پیوندهای دوگانه کربنی در ساختار اسیدهای چرب غیر اشباع شده (UFA) است. به ترتیب بیشترین واکنش پذیری O_3 با UFA، پروتئین و آنتی اکسیدان‌هایی نظیر اسید آسکوربیک و گلوتاتیون است. به دنبال واکنش بین O_3 و UFA باعث تولید یک مولکول اکسیژن واکنشی (ROS) که اساساً از نوع هیدروژن پراکسید (H_2O_2) است و دو مولکول حاصل از اکسیداسیون لیپیدی (LOP) می‌شود که این واکنش به شکل زیر رخ می‌دهد (۴):



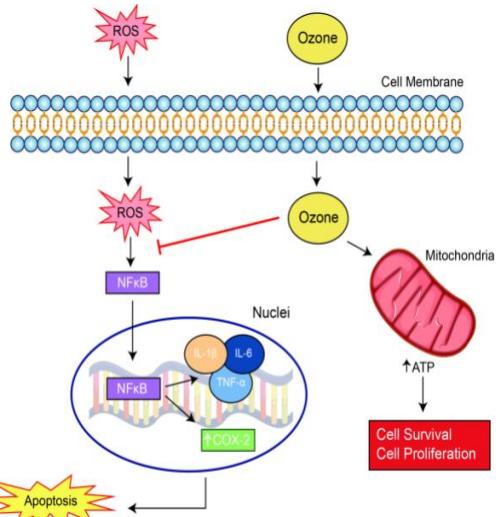
میلی لیتر گاز ازون با سرعت ۱ تا ۳ میلی لیتر در ثانیه به درون ورید تزریق می‌شود (۴، ۵). به طور کلی ازون درمانی برای تمامی بخش‌های بدن و آسیب‌های مختلف قابل استعمال است اما تنها محل منع مصرف این روش درمانی در دستگاه تنفسی است. به علت ظرفیت پایین آنتی اکسیدانی پوشش دستگاه تنفسی، استنشاق O_3 سمیت ریوی داشته و ممنوع است. علاوه بر آن توصیه می‌شود از O_3 در درمان دام‌های آبستن، مبتلا به کم خونی و هایپرتیروئنیدیسم استفاده نشود. چنانچه سرعت تزریق وریدی ازون سریع باشد به دلیل هایپر اکسیژنه شدن قلب تعداد ضربان قلب به شدت کاهش یافته و ممکن است منجر به سنکوب شود. در هنگام مصرف ازون به صورت درون مقعدی نیز اگر سرعت تزریق بالا باشد سبب هایپر اکسیژنه شدن روده، افزایش حرکات پریستالتیک، تجمع گاز، کولیک-های گذرا و اسهال می‌شود. پیش از آغاز درمان با O_3 حتماً باید غلظت و ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن بیمار سنجیده شود و چنانچه کمتر از حد قابل قبول باشد ضروری است که مصرف ویتامین C و α -توكوفرول در دستور کار قرار گیرد (۴، ۵).



تصویر ۱: سمت راست: مکانیسم عمل ازون درمانی با اثر بر غشای سلولی، سمت چپ: مکانیسم عمل اکسیداتیو ازون در بدن پستانداران. ازون با اسیدهای چرب غیر اشباع موجود در غشای سلولی واکنش داده و باعث تولید H_2O_2 و ۴-HNE می‌شود. H_2O_2 علاوه بر سنتز پیش ماده‌های مهم، آنزیم‌های اکسیداتیو را نیز ترشح می‌کند.

منظور بهبود ظرفیت آنتی اکسیدانی پیش از تمرین با غلظت O_3 با غلظت‌های ۶ تا ۱۹ میلی گرم در لیتر (۲۰ تا ۴۰ میکروگرم در هر میلی لیتر) تا به امروز در طب دامپزشکی مورد استفاده قرار گرفته است (۵). در تک سمیان استفاده از O_3 به

بدن برگردانده می‌شود. اما در روش minor مقداری در حدود ۵ میلی لیتر خون اخذ و درون لوله فاقد ماده ضد انعقاد ریخته می‌شود، سپس در طی ۱ دقیقه گاز O_3 به خون کامل اضافه شده و به صورت عضلانی در موضع مورد نظر تزریق می‌شود. این روش ازون درمانی در ایسکمی ناشی از آترواسکلروز بخش تحتانی اندام حرکتی، لامینیت مزمن و دردهای کمر اسبهای پرش کاربرد درمانی دارد. در نوع insufflation، گاز O_3 به درون حفرات بدن مانند رکتوم، واژن، کانال شنوایی، حفره صدری و حفره صفاقی از طریق شلنگ‌های با سایز مناسب و کاملاً استریل وارد می‌شود. در روش ozone bagging O_3 و O_2 به درون یک کیسه مقاوم به ازون که در اطراف موضع مورد نظر جهت درمان قرار گرفته دمیده می‌شود و جذب از طریق پوست انجام می‌شود. اما روش دیگر جهت بهره بردن از اثرات درمانی O_3 القای آن در حامل‌هایی نظیر روغن (کنجد، زیتون و یا آفتابگردان) و یا آب است و سپس مالیدن محصول آماده شده بر روی موضع مورد نظر یا قراردهی عضو آسیب دیده در آن است. در روش وریدی ۷۰ میکروگرم به ازای هر



آسیب‌های ایسکمیک عضلانی و فتح دیسک‌های بین مهره‌های، بهبود التهاب حاد و مزمن تاندونی (حتی در حضور رسوب کلسیم) و تحریک برخی مکانیسم‌های بیومکانیکی سلول‌های تاندونی کاربرد دارد (۴، ۵). استفاده از گاز O_3 در یک راس مادیان ۱۰ ساله مبتلا به لامینیت مزمن (درجه ۴ سیستم Obel) با غلظت ۱۹ میلی گرم به ازای هر میلی لیتر به روش داخل عضلانی (در ناحیه قدمی و خلفی استخوان Scapula، اطراف تاندونی (اطراف تاندون DDF) و درون رکتومی دو بار در هفته به مدت ۱۰ هفته سبب بهبودی چشمگیر اسب پس از ۶ ماه شده است (۷). همچنین استفاده از O_3 برای درمان التهاب تاندون و لیگامان‌های اسب با غلظت ۸ تا ۲۰ میکروگرم به ازای هر میلی لیتر با حجمی بین ۳۰ تا ۶۰ میلی لیتر در ناحیه مابین سومین استخوان متاکارپ و لیگامان معلقه، اثرات درمانی موثری داشته است (۴، ۵).

نشان داده است (۶). در آسیب‌های ارتوپدیک و به منظور درمان استئوآرتربیت (OA) توام با التهاب مفصلی پس از تزریق درون مفصلی ۲۰ و ۴۰ میکروگرم به ازای هر میلی لیتر کاهش التهاب و تغییر در بیومارکرهای کاتابولیسم کننده غضروفی ثابت شده است (۵). ازون درمانی می‌تواند با کاهش ترشح سروتونین و متالوپروتینازهایی از قبیل کلاژنаз (collagenase)، ژلاتیناز (gelatinase) و اگرکاناز (agrecanase) از تخریب غضروف مفصلی جلوگیری نماید (۴، ۵). همچنین با واسطه آنزیم‌های اکسیداتیو، سایتوکاین‌های بازدارنده و فاکتور رشد، عروق زایی تحریک شده و سنتز نیتریک اکساید باعث آزاد سازی اندورفین‌ها و کورتیزول می‌شود که نتیجه نهایی تمام این فرآیندها ترمیم بافت غضروفی با تولید کندروسیت‌ها، فیبروبلاست‌ها و سلول‌های بنیادی موثر در سنتز کلاژن، پروتوگلیکان و گلوکوزامین است (۴، ۵). O_3 برای درمان

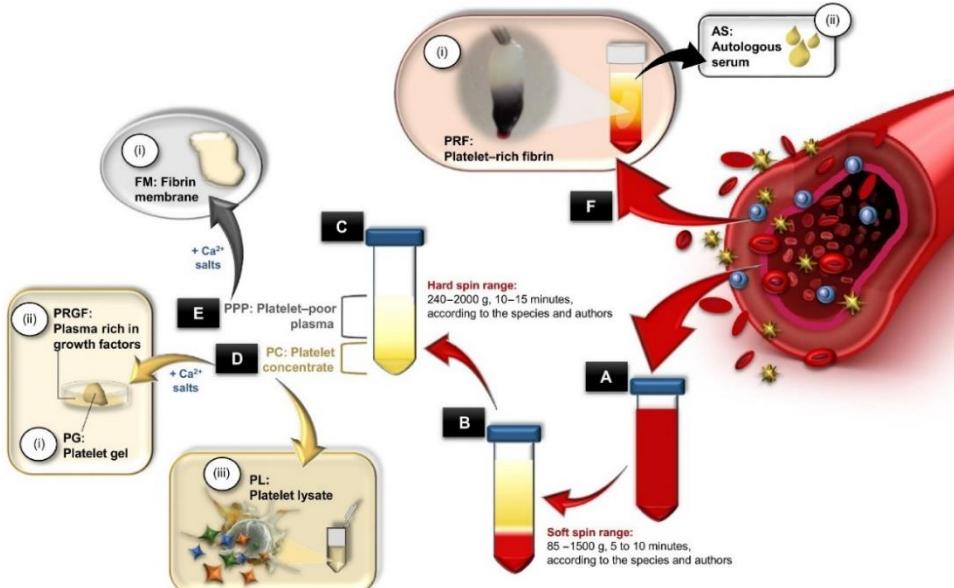


تصویر ۲: روش درمانی ozonated water (سمت راست بالا)، ازون درمانی به روش موضعی برای درمان لامینیت (سمت راست پایین) و رکتال insufflation (سمت چپ پایین)

(ایندیانا، ایالات متحده آمریکا)، Magellan (ماساچوست، ایالات متحده آمریکا)، Harvest SmartPrep (کلورادو، ایالات متحده آمریکا) و V-PET (نیویورک، ایالات متحده آمریکا) اشاره کرد. تنوع فراوانی از نظر غلظت گلوبول‌های سفید (آمریکا) اشاره کرد. تنوع فراوانی از نظر غلظت گلوبول‌های سفید و پلاکت در PRP به دست آمده با هر یک از سیستم‌های اشاره شده در بالا وجود دارد و براساس غلظت گلوبول‌های سفید و ساختار فیبرینی موجود در آن بر چهار نوع شامل PRP خالص، PRP غنی از گلوبول سفید، پلاکت غنی از فیبرین و پلاکت خالص غنی از فیبرین و گلوبول سفید است (تصویر ۳). غلظت ۱۰ درصد PRP بالاترین اثر درمانی را بر ضایعات لیکامنت‌ها دارد. یک PRP با کیفیت باید حاوی حداق ۱۴۲ هزار پلاکت در هر میکرومتر، سطح قابل قبولی از فاکتورهای رشد آزاد شده از آلفا گرانولهای پلاکت و همچنین گلوبول‌های سفید (نه زیاد و نه کم) باشد. PRP با افزایش مهاجرت سلولی، پرولیفراسیون و تمایز رده‌های سلولی باعث بهبود سنتز ماتریکس و تحریک عروق زایی می‌شود (۶، ۷).

درمان با پلاسمای غنی از پلاکت (PRP)

PRP بخشی از پلاسمای حاوی مقادیر بالاتری از پلاکت در مقایسه با خون کامل است. تاثیرات درمانی PRP عموماً به دلیل دگرانولاسیون گرانولهای نوع α پلاکت‌ها می‌باشد. دگرانولاسیون منجر به تجمع فاکتورهای رشد شامل PDGF، VEGF (transforming growth factor-β)، IGF-1 و هورمون رشد شبه انسولینی (IGF-1) است که پاسخ التیامی و بهبودی در بافت آسیب دیده را مدیریت می‌کنند (۸). PRP را می‌توان در کنار دام در محیط مزرعه با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ (یک یا دو مرحله‌ای) فیلتراسیون خون بر مبنای نیروی جاذبه و کیت‌های تجاری تهیه کرد، چون پلاکت‌ها از نظر اندازه کوچکتر و چگالی پایین‌تری نسبت به گلوبول‌های قرمز و سفید دارند. سیستم‌های تجاری متنوعی برای استحصال PRP تاکنون ساخته شده است که می‌توان به GPS III مدل‌های Arthex (فلوریدا، ایالات متحده آمریکا)،



تصویر ۳: محصولات مشتق از پلاکت. بعد از اخذ نمونه خون حاوی ضد انعقاد (A)، اولین سانتریفیوژ (B) و به دنبال آن دومین سانتریفیوژ (C) باعث به دست آمدن پلاسمای غنی از پلاکت یا PRP (D) و پلاسمای فقیر از پلاکت یا PPP (E) می‌شود (۶). اما در صورتی که خون قادر ماده ضد انعقاد اخذ شده باشد (F) دو محصول از آن قابل استحصال است: الف) در صورت سانتریفیوژ بالافاصله باعث به دست آمدن پلاکت غنی از فیبرین (PRF) و در صورت عدم سانتریفیوژ یا سانتریفیوژ دیرهنگام به دست آمدن سرم اتوлог (AS) می‌باشد.

زیر مفصلی به علت این که منبعی غنی از فاکتور رشد است، مورد توجه کلینیسین‌های طب اسب می‌باشد.

از مهمترین مزایای PRP امکان انجام در سطح مزروعه و در طی ۱۵ الی ۲۰ دقیقه است. برای این منظور باید نمونه خون به صورت استریل از ورید و داجی اخذ شده و موضع تزریق در اندام حرکتی باید اصلاح و به روش جراحی ضد عفونی شود. توصیه می‌شود با تزریق داروی بی حسی به صورت موضعی بلوك عصبی در محل مورد نظر ایجاد شود. پس از آن، موضع آسیب دیده با هدایت اولتراسونوگرافی تعیین و تزریق انجام می‌شود. بهتر است تاندون و لیگامنت در مرحله حاد و زمانی که ضایعات هایپراکوژن در اولتراسونوگرافی قابل مشاهده است درمان شود، چون خواص ذاتی ضد التهابی این محلول بسیار مفید و موثر است. تزریق مجدد باید ۳ یا ۴ هفته بعد انجام گیرد. اما در نقطه مقابل، درمان و تزریق PRP در ضایعات مزمن و هایپراکوژن به علت فیبروز بافتی دشوار بوده و شانس بازسازی و بهبود اندک است (۸).

سلول‌های بنیادی و مهندسی بافت (stem cell and tissue engineering)

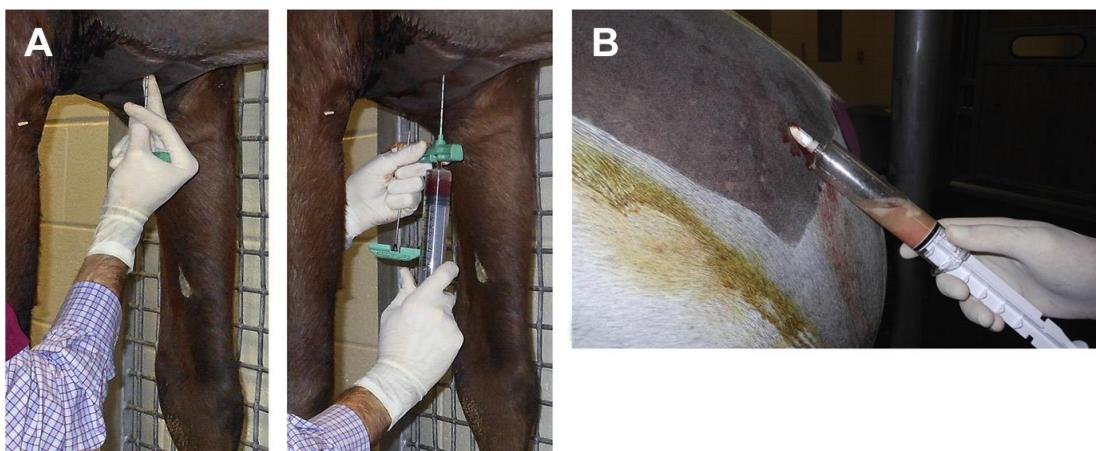
سلول درمانی ترمیمی یکی از زیرشاخه‌های مهندسی بافت محسوب می‌شود. سلول‌های بنیادی یا سلول‌های پیش ساز، سلول‌های تمایز نیافته‌ای هستند که قادر به بازسازی و تمایز به رده‌های سلولی متفاوتی را دارا هستند. بر اساس توئایی سلول‌های بنیادی در تمایز یافتنی به ۴ دسته طبقه بندی می‌شوند که شامل: totipotent (توانا در به وجود آوردن همه رده‌های سلولی، مثل سلول‌های جنینی)، pluripotent (توانا در تمایز به هر سه لایه سلول‌های زایا، مثل سلول‌های جنینی و سلول‌های بنیادی رویانی)، multipotent (توانا در تمایز به چندین سلول کاملاً وابسته، مثل سلول‌های بنیادی بالغ) و unipotent (توانا در به وجود آوردن تنها یک نوع رده سلولی خاص، مثل سلول‌های progenitor که اگرچه شبیه به سلول‌های بنیادی هستند اما بسیار تخصصی‌تر عمل می‌کنند) است. سلول‌های بنیادی مزانشیمی (MSCs) بیشتر برای درمان آسیب‌های تاندون و لیگامنتی اسب استفاده می‌شوند.

مطالعات متعددی در طب اسب نشان داده که استفاده از PRP سبب افزایش استحکام و الاستیسیته تاندون و لیگامنت‌های آسیب دیده شده و احتمال بروز ضایعات را کاهش داده است (۱۰). تحقیقات آزمایشگاهی ثابت کرده که کشت سلولی SDFT در محیط PRP سبب افزایش بیان ژن‌های اختصاصی cartilage oligometric matrix protein (COMT) تاندون شامل افزایش نسبت کلازن نوع I به کلازن نوع III و عدم تغییر در بیان ماتریکس متالوپروتئیناز می‌شود (۱۱). مطالعات میدانی نیز نشان داده استفاده از PRP در درمان التهاب تجربی ایجاد شده در SDF (القایی به روش جراحی) رضایت بخش بوده و میزان کلازن، گلیکوزآمینوگلیکان و عروق زایی افزایش قابل توجهی داشته است (۸). Castelijns در سال ۲۰۱۱ تأثیر تزریق ۲/۵ میلی لیتر PRP بر روی ۱۱ راس اسب مبتلا به التهاب لیگامنت معلقه را بررسی کرد و نتایج آن حاکی از کاهش امتیاز لنگش، التیام کامل پس از ۳ ماه و بازگشت ۵ راس از اسب‌ها به عملکرد کامل پیش از آسیب دیدگی داشت (۱۲). در مطالعه دیگری Bazzano در سال ۲۰۱۳ میان ۰/۵ تا ۵ میلی لیتر PRP را با هدایت اولتراسونوگرافی در SDF و ۵۰ ملتهب شده ۱۵ راس اسب تزریق کرد. نتایج نشان داد روز پس از درمان مشخصه‌های اولتراسونوگرافیک تاندون-های آسیب دیده بسیار شبیه به تاندون‌های سالم بود و این اسب‌ها از زمان درمان تا یک سال پس از آن دچار هیچ اختلالی در نواحی تحت درمان نشدنند. همچنین Scala در سال ۲۰۱۴ به بررسی تأثیر تزریق PRP درون ضایعات اسب‌های دچار التهاب تاندون و لیگامنت همزمان کرد که حاصل آن بهبودی کامل بالینی در ۸۱ درصد و بهبودی نسبی در ۱۲ درصد جمعیت مورد بررسی بود. دیگر مطالعات نیز نشان داده استفاده از یک مرحله PRP درمانی در التهاب تاندون‌های القا شده به روش مکانیکی در اندام حرکتی قدامی اسب سبب افزایش کلازن، گلیکوزآمینوگلیکان و DNA می‌گردد که این نتایج از وجود تاثیرات آنابولیک PRP درمانی حمایت می‌کند (۱۳). تزریق درون مفصلی PRP در سال‌های اخیر بسیار مورد توجه قرار گرفته و در درمان استئوارتیت‌ها و همچنین کیست‌های

تولید بافت مناسب حاوی محصولات ماتریکس خارج سلولی (روش مستقیم) یا با تاثیرات trophic از طریق تولید پروتئین‌های زیست فعال مانند فاکتورهای رشد، فاکتورهای ضد آپوپتوز و عوامل کموتاکتیک (روش غیر مستقیم) امکان پذیر است. علاوه بر آن مطالعات جدید از خواص ضد التهابی سلول‌های بنیادی پرده برداشته است و تزریق *MSCs* از فعال سازی لمفوسیت‌های T و B و سلول‌های natural killer ممانعت به عمل می‌آورد (۸).

MSCs بالغ از منابع مختلفی مانند مغز استخوان، چربی، مفصل، پالپ (مغز) دندان، تاندون، عضله و پریوست استخوان قابل استحصال است. این در حالی است که *MSCs* جنینی از آمنیون، خون بند ناف و بافت بند ناف مشتق می‌شود. مغز استخوان و بافت چربی متداول‌ترین نوع بافت‌ها به عنوان منبع *MSCs* جهت استفاده در سطح بالین هستند اما مغز استخوان ارجح‌تر است. مغز استخوان با آرامبخشی اسب در حالت ایستاده از ناحیه جناغ یا tuber coxa قابل استحصال (در لوله حاوی هپارین) است، اما بافت چربی از پهلوها و بخش قاعده دام قابل جمع آوری است (تصویر ۴).

آنها در دسته سلول‌های multipotent قرار می‌گیرند که از مزودرم مشتق شده و توانایی تمایز و تکثیر به رده‌های سلولی متفاوتی از جمله استخوان، غضروف، بافت چربی، تاندون و سایر بافت‌های همبندی را دارند (۱۵، ۱۴، ۸). اساساً مکانیسم عمل سلول‌های بنیادی در تمایز یافتنی آنها به غالب‌ترین رده سلولی در محل مورد استفاده است. اگرچه امکان تمایز و پیوند کامل وجود ندارد اما سلول‌های بنیادی با رشد خود در موضع مورد استفاده سبب اصلاح فعالیت التهابی در بافت میزان، التیام و طی کردن فاز ترمیم به دنبال آسیب دیدگی می‌شوند. از طریق فعالیت و توانایی پاراکرین، سلول‌های بنیادی به عنوان تبدیل کننده عملکرد سیستم ایمنی، عروق زایی، ضد آپوپتوز، اثر *trophic* (مولکول‌هایی که به نورون‌ها اجازه گسترش فعالیت و حفظ ارتباط با بافت‌های همسایه را می‌دهند) عمل می‌کنند و در عین حال القای مهاجرت و تمایز جمعیت سلول‌های progenitor موجود در موضع می‌شوند (۱۶). هدف از استفاده از سلول‌های بنیادی مهندسی و تولید یک بافت تاندونی جدید با استفاده از سنتر سلولی است. نیل به این هدف از طریق تمایز درون فنوتیپ سلولی یک بافت اختصاصی و



تصویر ۴: مغز استخوان و بافت چربی رایج ترین منبع سلول‌های بنیادی مزانشیمی هستند. مغز استخوان از جناغ اسب در حالت ایستاده و پس از آرامبخشی با استفاده از سوزن بیوپسی (A) و از چربی‌های ناحیه پهلو با استفاده از سوزن‌های شیار دار منحنی با منفذ‌های بزرگ (B)

استخوان یا بافت چربی سانتریفیوژ شوند، غلظت سلول‌های *progenitor* اندکی در آن افزایش می‌یابد اما در عین حال

می‌توان محصول به دست آمده را سانتریفیوژ و یا کشت داده و سپس استفاده کرد. اگر بلافارسله پس از جمع آوری مغز

سلول‌های بنیادی در لیگامنت و تاندون را می‌توان با هدایت اولتراسونوگرافی انجام داد. تزریق محصول سلولی باید با استفاده از یک سوزن با قطر داخلی ۲۰ الی ۲۳ انجام شود تا از تخریب سلول‌ها و آسیب دیدن صفحه و غلاف تاندون یا لیگامنت جلوگیری شود. بهینه ترین دوز سلول‌های مورد نیاز برای تزریق در موضع باید چیزی در حدود 10×10^6 باشد. تزریق سلول‌های بنیادی باید هر ۴ هفته تکرار شود و این درمان باید ۳ یا ۴ مرحله انجام گیرد. چنانچه ضایعات وسیعی در SDFT و یا لیگامنت معلقه وجود داشته باشد به جای تزریق درون ضایعه می‌توان با تزریق وریدی **MSCs** در عروق ناحیه آسیب دیده نتایج بهتری به دست آورده، زیرا در آسیب دیدگی‌های وسیع تزریق درون ناحیه آسیب دیده دشوار بوده و عموماً نتایج مطلوبی در بی نخواهد داشت (۲۲، ۸).

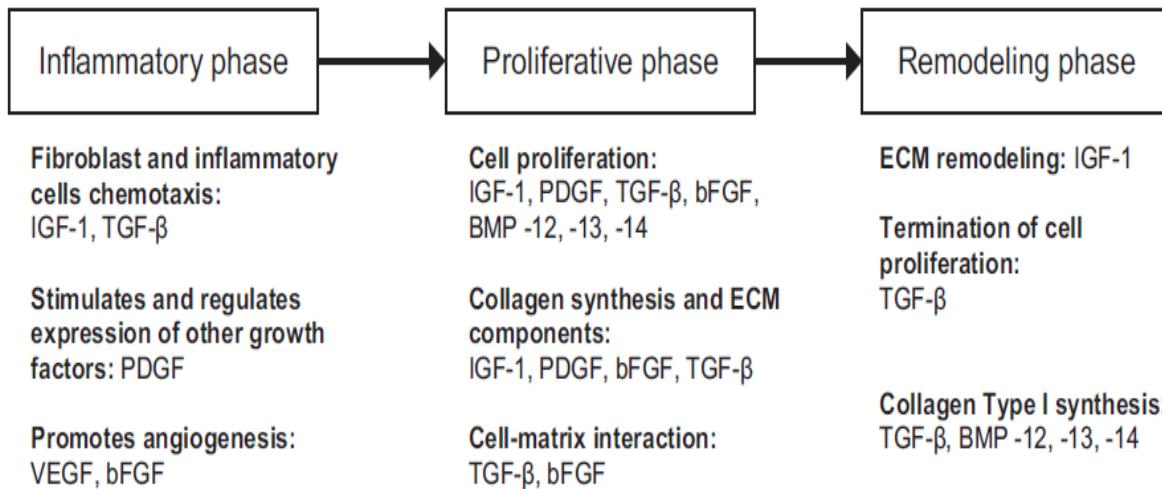
Growth factor با استفاده از فاکتور رشد (therapy)

درمان آسیب دیدگی‌های تاندون و لیگامنت با فاکتورهای رشد متفاوت و سایتوکاین‌ها مرسوم شده است. فاکتورهای رشد و سایتوکاین‌ها منجر به تحیریک تمایز یافتن سلول‌های بنیادی ECM، مهاجرت سلولی، پرولیفراسیون و سنتز ماتریکس می‌شود. آنها نقش مهمی در تنظیم تمایز یافتن سلول‌های بنیادی و تسریع روند التیام زخم دارند. در طی ترمیم تاندون، این فاکتورها توسط فیبروبلاست و سلول‌های التهابی بیان شده و با فعل سازی سلول‌های اختصاصی باعث تنظیم عملکرد زن‌های نظارت کننده بر فعالیت‌های زیستی می‌گردد (تصویر ۵). حاصل این فرآیند، سنتز کلژن، ماتریکس و عروق زایی به عنوان بخشی از فاز جبرانی ترمیم تاندون است. IGF-1 به مقادیر بالایی در طی فاز التهابی ترمیم بیان می‌شود که سبب مهاجرت و پرولیفراسیون سلول‌های متفاوتی مانند فیبروبلاست، سلول‌های تاندونی و سلول‌های التهابی از قبیل نوتروفیل و مکروفائزها می‌شود. TGF- β در تمام مراحل التیام تاندون نقش دارد و اعمال اثرات درمانی آنها از طریق سنتز ماتریکس و تولید کلژن است. مطالعات نشان داده TGF- β شکل قابل توجهی باعث افزایش کلژن تیپ I و III در غلاف

تعداد **MSCs** کاهش قابل توجهی پیدا می‌کند. یک مزیت این عمل افزایش سرعت جهت استفاده و تزریق در سطح بالین است اما محدودیتی که نسبت به روش آزمایشگاهی و کشت در محیط مناسب دارد در این است که میزان سلول‌های مفید و موثر آن بسیار اندک است (۱۷). در بسیاری از آسیب‌ها وجود جمعیت بالایی از سلول‌های **progenitor** مطلوب است، بنابراین کشت **MSCs** مغز استخوان یا چربی در محیط کشت به مدت ۲ تا ۴ هفته بسته به پروتکل جداسازی لازم است تا به غلظتی در حدود ۱ تا 2×10^6 از **MSCs** برسیم. پالپ دندان به عنوان منبع غیر تهاجمی سلول‌های بنیادی در انسان و اسب شناخته می‌شود که می‌توان سلول‌ها را از کانال دندان کشیده شده استخراج نمود. اخیراً **Bertone** و همکاران تاثیر تزریق یک محصول تجاری با نام **Pulpcyte** (محصول ایالات متحده آمریکا که حاوی بافت همبندی پالپ دندانی است) را در اسب-های مبتلا به استئوارتریت، التهاب تاندون و التهاب لیگامنت بررسی کرده‌اند که نتایج همراه با بهبود درجه لنگش بود (۱۸، ۱۹). در اسب درمان بر پایه سلول‌های بنیادی بر دو نوع **autologous** (اخذ سلول‌های بنیادی از اسب بیمار برای درمان خودش) و **allogeneic** (اخذ سلول‌های بنیادی از اسی دیگر) است. اثرات درمانی سلول‌های بنیادی رویانی و سلول‌های بنیادی **pluripotent** نیز در آسیب‌های عضلانی-اسکلتی اسب مانند التهاب SDF القایی با کلزاپر بررسی شده و نتایج نشان داده که سبب بهبود در آرایش و سازمان یافتنی بافتی، کاهش اندازه ضایعه و هم تراز شدن فیبرهای بخش فوقانی ناحیه آسیب دیده می‌شود (۲۰، ۸، ۲۱). چندین مطالعه بالینی و تجربی نیز نشان داده استفاده از **MSCs** برای درمان آسیب‌های SDFT و لیگامنت معلقه بسیار مفید بوده و باعث بهبود عملکرد بیومکانیکی بخش آسیب دیده و جلوگیری از بروز آسیب دیدگی مجدد می‌گردد (۲۰). **Godwin** و همکاران دریافتند که استفاده از **BM-MSCs** برای درمان اسب‌های نژاد تروبرد مبتلا به التهاب SDF به طرز چشمگیری باعث کاهش احتمال آسیب دیدگی مجدد در مقایسه با اسب‌های درمان شده با داروهای شیمیایی می‌شود (۲۱). درمان با استفاده از

دیگر فاکتور رشد شناخته شده می‌باشد که مسئول اصلی عروق زایی و خلق بستر عروقی در محل ترمیم تاندون به شمار می‌رود. پروتئین مورفوژنتیک استخوانی (BMP) در رشد و شکل گیری استخوان‌ها و تولید بافت‌های همبندی شبیه تاندونی دخالت دارد (۲۳، ۸). مطالعات نشان داده استفاده توامان از PDGF و IGF-1 در درمان تاندون‌های آسیب دیده اسب موثر بوده و سبب کاهش التهاب می‌شود. در این مطالعه بیش از ۶۲ درصد اسب‌ها توانستند به عملکرد قبلی خود برگردند (۲۴).

تاندون می‌شود (۲۳). فاکتور رشد مشتق از پلاکت (PDGF) نیز در کنار دیگر فاکتورهای رشد در مراحل آغازین ترمیم تاندون به سنتز ترکیبات اساسی موثر در پروسه التیام کمک می‌کند. این پارامتر در پرولیفراسیون سلولی و سنتز حجم کلی کلازن دخالت دارد. فاکتور رشد پایه‌ای فیبروبلاستی (bFGF) نیز یک فاکتور توانمند در عروق زایی و مهاجرت سلولی و پرولیفراسیون است که در مدل‌های زیستی *in vivo* *in vitro* تأثیرات شگرفی در پروسه التیام زخم و تسريع در التیام تاندون داشته است. فاکتور رشد آندوتلیوم عروقی (VEGF)



تصویر ۵: بیان فاکتورهای رشد در مراحل مختلف فاز التیام تاندون

ترمیمی اسب محصولات درمانی متنوعی از نظر بیولوژیکی مرتبط و مشتق شده از بافت آمنیوتیک و مایعات آن هستند. این بافت زمانی که در مان زخم بکار گرفته شود سبب کاهش چشمگیر scar و جلوگیری از بروز فیروز در پروسه التیام می‌شوند. علاوه بر آن محصولات به دست آمده از آمنیون برای درمان آسیب‌های بافت نرم، لامینیت، آسیب‌های مفصلی و اختلالات تاندون / لیگامنت موثر است (۸، ۲۵، ۲۶).

این پرده بلافضله بعد از تولد از روی بدن کره اسب قابل جمع آوری است. پس از جمع آوری به دقت و به آرامی برداشته می‌شود تا علاوه بر حفظ یکپارچگی، احتمال آلودگی آن به حداقل برسد. بسته به نوعی از محصول که مورد نظر است، نحوه آماده سازی بافتی نیز فرق می‌کند و لذا می‌توان بخش

آمنیون درمانی (Amniotic membrane therapy or AMT

رویان در ابتدای شکل گیری در رحم به وسیله آمنیون یا پرده آمنیونی احاطه می‌شود. این پرده دارای امتیازهای ایمنی بخشی ویژه‌ای است که به علت حضور کلازن، فاکتورهای رشد متنوع، ماتریکس خارج سلولی و برخی پروتئین‌های مفید که دارای خاصیت‌های ضد التهابی، ضد فیروز، ضد باکتریایی و رشد و ترمیم اپیتلیوم و بافت پوششی می‌باشد. این ساختار نسبتاً شبیه به پوست است و با مایعی به نام مایع آمنیون پر شده که دارای مواد مغذی و فاکتورهای رشدی است که رشد جنین را تسهیل، از ورود ضربات مکانیکی جلوگیری و با رشد جنین این کیسه نیز رفته بزرگ‌تر می‌شود (۸). در طب

اصلاح کننده عملکرد اینمی در سلول‌های تاندونی ملتهب شده در شرایط *in vitro* است و به دنبال تزریق آن در انسان‌های مبتلا به اختلالات تاندونی، درد کاهش می‌یابد (۲۵، ۲۶). اما در حال حاضر و بر مبنای یافته‌های علمی تا به امروز، توصیه به استفاده از آن در اسب کمی بحث برانگیز بوده و نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

ذخیره شده را در دمای اتاق نگهداری کرد یا لیوفیلیزه نمود. علاوه بر آن، محصولات مشتق از آمنیون به صورت تجاری وجود دارد که لیوفیلیزه نیستند اما نسبتاً منجمد بوده و در شکل مایع در دمای -۸۰ درجه سانتی گراد نگهداری می‌شوند تا پروتئین‌های مفید آنها که در شکل لیوفیلیزه ممکن است تخریب شوند، کیفیت خود را حفظ نمایند (تصویر ۶). مطالعات نشان داده که پرده آمنیون انسان دارای ترکیبات مفید و نقش



تصویر ۶: مراحل جمع آوری و پردازش آمنیون اسب برای اهداف درمانی

آن نقش مهمی در بیماری‌های عضلانی-اسکلتی مانند استئوآرتیت ایفا می‌کند. بازدارنده این سایتوکاین نقش درمانی بسیار مهمی در جلوگیری از بروز استئوآرتیت دارد. پروتئین آنتاگونیست گیرنده اینترلوکین ۱ (IRAP) یک درمان جدید برای بیماری‌های دژنراتیو مفصلی اسب مانند استئوآرتیت و سینوویت است که امروزه کاربرد آن در کشورهای اروپایی رو-به افزایش است. IRAP از اتصال IL-1 به گیرنده اش در بافت-های مفصلی جلوگیری می‌کند و در نتیجه مانع عملکرد التهابی IL-1 می‌شود. محلول پروتئینی خودی (APS) یا Pro-Stride یک محلول درمانی جدیدتر است که از ترکیب PRP

درمان به وسیله سرم و محلول پروتئینی خودی **Autologous conditioned serum or (protein solution)**

Autologous conditioned serum (ACS) از خون خود اسب به دست آمده و در بخش آسیب دیده بدن به منظور درمان التهاب و دیگر کمپلیکاسیون‌های التهابی مانند بیماری دژنراتیو مفصلی (DJD) تزریق می‌شود. اینترلوکین-۱ (IL-1) یک سایتوکاین است (پیش ماده‌ای که به وسیله برخی سلول‌ها آزاد شده و بر روی دیگر سلول‌ها تاثیر می‌گذارد) که واسطه و میانجی کلیدی بیماری‌های مفصلی محسوب می‌شود. علاوه بر

باعث شده تا تهیه Pro-Stride نیازی به طی دوره انکوباسیون نداشته باشد بنابراین امکان آماده سازی و استفاده آن در سطح مزروعه وجود دارد. برای تهیه Pro-Stride ۲۵ میلی لیتر خون وریدی با استفاده از سرنگ‌های فیلتردار اخذ می‌شود و پس از سانتریفیوژ (۱۵ دقیقه با سرعت ۳۲۰۰ دور) PRP به دست می‌آید. در ادامه PRP به یک سرنگ مخصوص دیگر منتقل می‌شود که تولید IRAP در آن تحریک می‌گردد. سپس محلول مورد نظر مجدداً سانتریفیوژ (۲ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور) می‌شود، حالا نمونه مورد نظر حاوی PRP و ACS است و می‌توان آن را در بافت‌های آسیب دیده تزریق کرد (۲۹). عموماً با هر بار نمونه گیری ۳ تا ۴ سرنگ حاوی Pro-Stride به دست می‌آید (تصویر ۷). پس از تزریق ۳ تا ۷ روز اسب باید استراحت کند.

IRAP تشکیل شده است. این ترکیب درمانی علاوه بر خواص ضد التهابی دارای ویژگی‌های ترمیم کنندگی بافت‌های آسیب دیده است و ترکیبی از فاکتورهای رشد، سلول‌ها، پلاکت‌ها و پروتئین‌های ضد التهابی مانند IL-1Ra می‌باشد (۲۷، ۲۸). برای درمان به روش ACS خون وریدی اخذ شده به درون لوله دارای مهره‌های شیشه‌ای از جنس بروسیلیکات منتقل و یک شبانه روز در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد. پروسه انکوباسیون سبب تحریک تولید IL-1Ra به وسیله مونوکسیت‌ها و سایر فاکتورهای رشد مانند IL-10، فاکتور رشد فیبروبلاستی، فاکتور رشد آندوتلیوم عروقی، IGF-1، FGF-2، transforming growth factor- β رشد مشتق از پلاکتی و استراحت از بدن اسب حدوداً ۵/۸ برابر بیشتر از میزان IRAP موجود در گردش خون است (۲۹، ۸). تفاوت در تکنولوژی استحصال محصولات درمانی



تصویر ۷: سمت راست: نحوه جمع آوری و چگونگی استفاده از Pro-Stride در اسب. سمت چپ: سرنگ‌های مخصوص استحصال Pro-Stride

غضروفها می‌شود (۲۷). مطالعات اخیر نیز ثابت کرده روش‌های درمانی بر پایه ACS به شکل معنی‌داری باعث کاهش لنگش و بهبود توانایی و دامنه حرکت عمودی مفصل در مقایسه

مطالعات نشان داده درمان اسب‌ها با IRAP سبب کاهش شدت لنگش، بهبود در پوشش و یکپارچگی مفصلی و حفاظت از

BAU (BAU) باعث تحریک سنتز VEGF درگیر در فرآیندهای ضد آپوپتوز می‌شود. علاوه بر آن بهبود عملکردی پرولیفراسیون و مهاجرت سلول‌های آندوتیالی، تحیریک به عروق زایی و جذب سلول‌های آندوتیالی از مغز استخوان، تحریک فعالیت سلول‌های pericytes (سلول‌های دیواره عروقی در غشاء مویرگی) و تثبیت عروق خونی تازه شکل گرفته از سایر نقش‌های این ژن‌ها می‌باشد (۳۰). VEGF باعث جذب شیمیایی سلول‌های عضلانی صاف، مونوسیت‌ها، ماکروفازها و گرانولوسیت‌ها می‌شود که تمامی این موارد در پروسه التیام زخم نقش اساسی دارند. FGF2 نیز دارای نقش میتوژنیک و عروق زایی بوده و یک فاکتور نوروتروفیک محسوب می‌شود و باعث بازسازی اعصاب، عضلات و بافت همبندی می‌گردد. از دیگر ژن‌های DNA مفید جهت استفاده در ژن درمانی می‌توان به پلاسمید مربوط به pI-VEGF165 اشاره کرده به عنوان یک عامل عروق زا شناخته شده و در انسان علاوه بر موثر بودن کاملاً بی خطر نیز هست و در درمان بیماران مبتلا به ایسکمی مزمن بخش پایینی اندام حرکتی و آرتروواسکلروز محیطی رضایت بخش بوده است (۳۰). برای ژن درمانی علاوه بر استفاده و ساخت پلاسمید می‌توان از ویروس‌های نوترکیب نیز به عنوان حامل ژن بهره برد اما ویروس‌ها محدودیت‌هایی را ایجاد می‌کنند که در مورد پلاسمید وجود ندارد. ساخت پلاسمیدها راحت‌تر بوده، مقدار ساخت آنها بیشتر است، حداقل واکنش ایمونوژنیک را به دنبال دارند و از همه مهم‌تر در مای اتفاق قابل نگهداری هستند (۳۰). با این وجود کماکان نیاز به تحقیق و بررسی بیشتر در خصوص مکانیسم عمل ژن‌ها ضروری است و باید در مطالعات کنترل شده in vitro و in vivo تأثیر ژن درمانی بر بین میزان ژن در سطوح بافتی، آنالیز کلائز و بررسی عملکرد و توزیع پروتئین‌های درون سلولی به دقت ارزیابی شوند.

استفاده از پلاسمید ساخته شده در درمان اختلالات اندام حرکتی در اسب بررسی شده است. در یک مطالعه ۱۲ راس اسب (۸ راس دچار التهاب SDF و ۴ راس دچار التهاب SL) ژن درمانی (pDNA) شدند. در اسبهای دچار التهاب SL بعد

با گروه کنترل می‌گردد (۸). استفاده از IRAP در اسبهایی که عالیم رادیوگرافی ملایم تا متوسطی از بیماری دژنراتیو مفصلی نشان داده‌اند و عالیم لنگش تنها در یک مفصل خاص دیده می‌شود، بسیار موثر است. مطالعات محدودی در خصوص تاثیر ACS بر التهاب تاندون‌ها و لیگامان‌ها وجود دارد که در یکی از آنها نتایج نشان داده یک مرتبه تزریق ACS در درمان التهاب تاندون SDF رخ داده در ۱۵ راس اسب موثر بوده است. همچنین نتایج یک مطالعه بر روی مدل التهاب تاندون آشیل موش نشان داده تزریق ACS باعث بهبود عملکرد بیومکانیکی تاندون و مشخصه‌های بافتی آن می‌شود (۸). استفاده از Pro-Stride در درمان التهاب تاندون SDF و التهاب بخش فوقانی لیگامنت معلقه اسب در سطح بالینی بررسی شده و نتایج مطلوبی داشته اما چون این مطالعات کنترل شده نبوده اند، نتایج آنها کمی بحث برانگیز است. اما به طور کلی توصیه می‌شود که از ACS و APS در شکستگی‌های استخوانی، مفاصل دچار شکستگی‌های جزئی (chip fragment) حتماً پس از آرتروسکوپی انجام شود (۸).

ژن درمانی (Gene therapy)

ژن درمانی یک شاخه جدید و به سرعت در حال پیشرفت از طب ترمیمی در پزشکی و دامپزشکی است که می‌تواند باعث تحریک ممتد و بازسازی بافتی همیشگی شود. امروزه استفاده از پلاسمید تخصصی واسته به گونه دامی در درمان ترومما در اسب مورد توجه است. گروهی از دانشمندان در روسیه و بریتانیا ساخت و تاثیرات یک محصول برای ژن درمانی بافت‌های نرم آسیب دیده اسب را بررسی کردند. این ژن ساخته شده، پلاسمید DNA (pDNA)، کد کننده ژن‌های اختصاصی دامی pBUDK-ecVEGF164- است. ساختن یک پلاسمید ecFGF2 بر مبنای یک حامل pBudCE4.1 که حاوی توالی-های کدهای بهینه سازی ژن‌های اسب، یک فاکتور رشد آندوتیلیوم عروقی (VEGF164) و یک فاکتور رشد پایه‌ای فیبروبلاست (FGF2) در زیر سطح عملکردی یک پیش برنده یوکاریوتی EF-1 α (CMV) و پیش برنده این ژن‌ها بر اساس دلایل منطقی انتخاب می‌شوند به عنوان مثال

می تواند به عنوان نشانه تشخیصی وجود آسیب های پاتولوژیک به ویژه در سیستم اسکلتی عضلانی (۳۳) استفاده شود. مبنای فلسفی AP در طب سنتی دامپزشکی چین، به ویژه در درمان اسب به سال ۲۲۱-۴۷۵ قبل از میلاد بر می گردد. تمدن غرب بعدها طب سنتی چینی را تایید و سعی نمود تا مکانیسم های آن را به طور علمی توضیح دهد. یافته های حاصل از تحقیقات علوم پایه پزشکی نشان می دهد که تحریک با طب سوزنی باعث ترشح انوروفین، سروتونین، انکفالین، C-آمینو بوتیریک اسید (GABA؛ انتقال دهنده عصبی اصلی مهار کننده مغز)، نوراپی نفرين و دوپامین می شود و مبنای فارماکولوژیکی دارد. ملامسه و معاینه بالینی کلاسیک همراه با آگاهی در خصوص نقاط طب سوزنی (acupoints)، کمک بسزایی در درک هرچه بهتر نقاط می کند (تصویر ۸). بدین صورت که در آن نقاط ساختارهایی وجود دارد که همچون ماشه یک اسلحه نقش اساسی در آغاز فرآیند تشخیصی و درمانی برای بیماری های مختلف دارد. این ساختارها به شکل قابل توجهی در مدیریت بیماری های موثر بر سیستم حرکتی دخیل هستند (۳۴).

از گذشت ۲۰ روز از شروع درمان شدت لنگش افت محسوسی داشت و مشخصه های سونوگرافیک (کاهش ناحیه آسیب، تغییر اکوژنسیته و آرایش فیبرهای در حال ساخت، افزایش خونرسانی بافتی) بهبود یافت. در روز ۴۰ پس از درمان هیچ درد و التهابی در لیگامنت معلقه دیده نشد و بعد از ۱۲ هفته هیچ کدام از اسب ها مشکلی در اندام درگیر نداشتند. در خصوص SDF نیز از روز ۲۰ پس از درمان تمایل به بهبودی در بررسی های سونوگرافیک مشهود بود و سه ماه پس از درمان کاملا به حالت طبیعی برگشتند (۳۱، ۳۲).

طب سوزنی (Acupuncture)

کلمه "طب سوزنی" (AP) از کلمه لاتین "acus" (سوزن) و "pungere" (برای سوراخ کردن / متنه زدن) آمده است و شامل بسیاری از تکنیک ها با هدف تحریک نقاط طب سوزنی برای کمک به بهبود و حفظ هموستاز ارگان های بدن است. تحریک این نقاط منجر به القای اثرات درمانی شده و همچنین افزایش حساسیت به لمس، حرارت یا محرک های الکتریکی



تصویر ۸: برخی نقاط طب سوزنی اندام حرکتی قدامی و خلفی اسب ارائه شده توسط اتحادیه بین المللی طب سوزنی دامپزشکی (ISVA)

و نامهای خاص مربوط به طب سوزنی دارد. به عنوان مثال *Ai Hui* به معنای ۱۰۰ برخورد (واکنش) است که اشاره به برخورد

شناخت هرچه بهتر طب سوزنی نیاز به داشتن اطلاعات اولیه از زبان و حروف طب سنتی چینی در مورد الگوهای بالینی رایج

بیماری، علائم بالینی مانند وجود درد، تغییرات اشتها، علائم عصبی، سیستم گوارشی، تغییرات مخاطی و اندام‌های حسی باید در نظر گرفته شود. بنابراین می‌توان آسیب‌های تاندونی، لیگامان‌ها، مفاصل، استخوان و عضلات را در اندام‌های حرکتی تشخیص داد (۳۳). طب سوزنی با تغییر در مکانیسم‌های هموستاتیک بدن، میزان استفاده از داروهای شیمیایی را کاسته و همچنین عوارض جانبی مربوط به مصرف دارو را به حداقل می‌رساند. طب سوزنی یک روش ساده، ارزان و کاربردی است که حتی در مکان‌های فاقد تجهیزات پزشکی نیز قابل استفاده است. اما رعایت جانب احتیاط در استفاده از طب سوزنی جهت درمان بیماری‌های مزمن اسب ضروری است. بسته به شدت و درجه مزمن بودن عارضه، طول و تداوم دوره درمانی متفاوت است. بنابراین، توصیه می‌شود که شرایط عود مجدد عارضه یا بدتر شدن وضعیت اسب به دقت کنترل شود و در برخی از بیماری‌های مزمن از سایر درمان‌های طب نوین به طور همزمان استفاده شود (۳۵). اما در این بین معايیت برای روش طب سوزنی در منابع مختلف مورد اشاره قرار گرفته که شامل ایجاد استرس و خطر انتقال عفونت ناشی از ورود چندین سوزن یا کارگذاری مواد خارجی در بدن حیوان است. چنانچه درد و اسپاسم عضلانی پس از ورود سوزن به پوست تا چند دقیقه ادامه داشته باشد می‌تواند ناشی از انتخاب نقاط نامناسب برای درمان و یا عدم پاسخ درمانی از طرف دام به این روش درمانی باشد. با این حال، اگر طب سوزنی توسط افراد متخصص و آموزش دیده انجام شود، خطرات روش‌های تهاجمی بسیار کم و جزئی است (۳۳).

و تلاقي اعصاب در شبکه عصبی کمری - خاجی دارد، همچنین Ho-Hai (تحت عنوان GV1 شناخته می‌شود) به معنی گل لوتوس است که در کود (اشاره به مدفوع و ناحیه رکتوم) رشد می‌کند و به نقطه‌ای نزدیک به اسفنگتر مقعده اشاره دارد. اسب‌ها در مقایسه با دیگر گونه‌های دامی حساسیت بالایی نسبت به ملامسه نقاط طب سوزنی از خود نشان می‌دهند. این امر امکان بررسی کامل بدن حیوان برای تشخیص و محدود سازی این نقاط واکنش پذیر (Ashi Points) در نواحی درگیر شده را فراهم می‌کند. عمده‌ترین کاربردهای بالینی طب سوزنی در اسب، برای تشخیص و درمان لنگش است (۳۳). طب چینی از روش‌های تشخیصی ترکیبی که بر اساس طیف وسیعی از اطلاعات از جمله تغییر در نقاط طب سوزنی یک یا چند کanal، Shu-Association، حساسیت در نقاط اطراف مهره‌ای، تئوری پنج عنصر (چوب، آتش، زمین، فلز و آب) و با در نظر گرفتن عوامل بیماری زای داخلی و خارجی می‌باشد، استفاده می‌کند. تئوری پنج عنصر یک ایده قدیمی به منظور تعادل برای کنترل و تحریک اندام‌های داخلی بدن است که بسیار شبیه ایده فیدبک مثبت و منفی هورمونی است که در فیزیولوژی غدد درون ریز و تعادل غده ای-هورمونی وجود دارد. مفهوم دیگر در طب سوزنی وجود عوامل داخلی و خارجی است که وضعیت حیوان را در صورت ابتلا به ویروس، باکتری یا سایر میکرو ارگانیسم‌ها (پاتوژن خارجی) یا بروز مشکلات هورمونی و فیزیولوژیکی (پاتوژن داخلی) شرح می‌دهند. علاوه بر این، در طب سنتی عباراتی مانند باد، سرما، رطوبت، گرما، آتش و خشکی اشاره نمادین به عوامل بیماریزا محسوب می‌شوند و با مفاهیم طب غربی مرتبط هستند (جدول ۱). جهت تشخیص

جدول ۱: پارامترها و مولفه‌های بیماریزای طب سنتی چینی و ارتباط علمی و توجیه آنها با استفاده از طب مدرن غربی

پارامترهای بیماریزای طب سنتی	مشخصه و ویژگی‌ها	ارتباط آنها با طب مدرن غربی
باد	علایم حاد، سرگیجه، درد، تهییج و تشنج	علایم عصبی، عوامل ویروسی، بیماریهای تنفسی، سندروم دهلیزی و مغزی، خارش، روماتیسم
سرما	فاکتور Yin عموماً مربوط به فعل زمستان، دردهای موضعی شدید، نبض عمقی، اختلال در گردش خون، انقباضات، افت متابولیسم بدن	انقباضات عضلانی، دردهای عصبی، استئوآرتیت، التهاب و درد عضلانی، دردهای ناشی از دیسک بین مهره‌ای و فلنجی، اسهال آبکی و استفراغ
رطوبت	فاکتور Yin، کندی حواس، ادم، زخم‌های مزمن و بدبو و دردناک، افزایش تعداد نبض، افزایش ترشح بزاق	لمفانزیت، اسپوندیلیوز، سینوزیت، التهاب مثانه، التهاب و تورم مفاصل
گرما	فاکتور Yang، التهاب، درد، افزایش متابولیسم، پرخونی مخاطلات، نبض سطحی و قوی، درگیری در بخش‌های فوقانی بدن	التهاب، زخم‌های پس از جراحی، همه بیماری‌های التهابی تب دار، پرخونی، کاهش حجم و غلظت ادرار، مدفوع خشک، پر کاری تیروئید، پرکاری غده فوق کلیوی
آتش	دهیدراتاسیون، آشفتگی، اولسرهای دهانی - مخاطی، بیماری روانی، التهاب لثه، خون در ادرار و مدفوع	اولسر، دهیدراتاسیون، کاهش حجم ادرار، افزایش دمای بدن، عفونت، پتشی، خونریزی، بیماری عفونی، بیماری‌های با واسطه ایمنی پوستی مثل لوپوس و پمفیگوس
خشکی	دهیدراتاسیون، کاهش حجم مایعات بدن	خشکی پوست، خشکی چشم، آسم، فکالیت

و Front Mu ۱۰ به عنوان نقاط انتخابی که تحریک آنها باعث متعادل سازی عملکرد بدن می‌شود) و اثرات سیستمیک (توجه به نقش برخی نقاط در اختلالات سیستمیک، مانند اصلاح نقطه SP10 جهت کنترل خونریزی، GV14 برای فروکش کردن تب و یا Feng جهت رفع اختلالات حرکتی) می‌باشد (۳۶).

mekanisim اثر تحریک نقطه‌ای به بازیابی تعادل بین Yin و Yang متنکی است که می‌تواند به دنبال فروکش یا تشدید بیماری از سر گرفته شود. مفهوم این است که در طب سوزنی نقاط را باید به گونه‌ای متعادل تحریک کنید تا شرایط مسبب درد یا ناهنجاری سرکوب شود. توانایی تشخیص اینکه شرایط در حالت تشدید (بار اضافی) و یا افت (فروکش شدن) هست،

با این حال از بین رفتن اسپاسیم یا درد عضلانی می‌تواند نسبتاً سریع و در عرض ۱۰ ثانیه ابتدایی (نهایتاً در عرض کمتر از ۵ دقیقه) پس از آغاز درمان رخ دهد. بسیاری از نقاط طب سوزنی در فرورفتگی‌های کم عمق عضلات یا مفاصل و نواحی پوستی دارای مقادیر زیادی از پایانه‌های آزاد عصبی، شبکه‌های عصبی، ماست سل‌ها، عروق لنفاوی، سرخرگ و سیاهرگ‌ها قرار دارند. تحریک نقطه طب سوزنی اثرات درمانی را به چندین روش مختلف می‌تواند القا کند: شامل اثر بر ساختارهای موضعی (مثلاً نقاط نزدیک به سم بر عملکرد سم موثر است)، نواحی از راه دور یا با فاصله (استفاده از کانال‌های ۱۲ گانه Yin و Yang یا با فاصله (استفاده از کانال‌های ۱۲ گانه Yang و Yin) که در اندام‌های حرکتی قدامی و خلفی قرار گرفته است و بر عملکرد تمام بدن موثر است)، ارگان‌های خاص و عملکردهای مرتبط با طب سنتی چینی (وجود نقاطی مانند back-shu

گردن، مفصل ناحیه پس سری، گیجگاهی-فكی و اسپاسم و درد چشم) است (۳۳).

Dry needling برای درمان درد و اختلال عملکرد فیبرهای عضلانی استفاده می‌شود. سوزن‌ها برای "آزاد سازی" یا رفع انسداد در نواحی عضلانی خاصی (معروف به نقاط مانشهای) وارد می‌شوند (۳۷). نقاط مانشهای در نوارهای کششی عضلات اسکلتی به خصوص در گروه عضلانی بزرگتر قرار دارند (تصویر ۹) و نسبت به لس، گرما، الکتریسیته و سوزن زدن بسیار حساس هستند. این روش درمانی درد، اختلال عملکرد اعصاب خود مختار و اختلال در حس proprioceptive (عدم آگاهی از محیط پیرامون و موقعیت اندام در فضا) را مرتفع می‌کند. نقاط مانشهای در عضلات اسب در ناحیه شانه می‌توانند به آغازگر و نگهدارنده درد یا اسپاسم ناحیه شانه یا گردن و یا تثبیت کننده عدم تعادل در اندام حرکتی فوقانی باشند. Dry needling در این نقاط مانشهای می‌تواند علائم بالینی را خیلی سریع مهار یا مرتفع کند (۳۲). یک نقطه مانشهای مهم در عضله قرار دارد که اگر اسب دچار لنگش در اندام حرکتی قدامی باشد در اغلب موارد در صورت ملامسه این نقطه حساسیت و واکنش رخ می‌دهد.

به مهارت‌های تشخیصی طب سنتی چینی نیاز دارد که ممکن است شامل معاینه زبان و بررسی نبض و ملامسه بدن باشد. در طب سنتی هر یک از پنج اندام اصلی Yin (کبد، قلب، طحال، ریه و کلیه) بر اندام حسی خاصی تأثیر می‌گذارد و دارای یک ویژگی‌های آسیب شناختی و رفتاری خاص هستند. به عنوان مثال کبد (LV) بر چشم (بینایی) تأثیر می‌گذارد و ایستایی و سکون در کانال LV به دلیل انسداد جریان Qi (انرژی) می‌تواند به صورت عصبانیت، خشم و یا حتی شرارت و تهییج آشکار شود. طب سوزنی اسب با استفاده از این اصول قدیمی برای بهبود و افزایش اثر بالینی بیان شده است. به عنوان مثال، کیسه صfra حاکم بر عملکرد لیگامان و تاندون‌ها و عملکرد حرکتی است. اگرچه اسب‌ها به صورت فیزیکی فاقد کیسه صفرای هستند، اما آنها یک کانال GB (کیسه صfra) دارند که مقلد تمامی فرآیندها و عملکردهای کیسه صfra است. در حقیقت GB34-Yanglingquan اسب، خواه برگرفته از موقعیت آناتومیکی در انسان باشد و خواه در محل آناتومیکی صحیح قرار داشته باشد (ناحیه میانی-جانبی زانو، پشت کندیل استخوان ران)، قادر تمندترین نقطه طب سوزنی بدن اسب برای مشکلات حرکتی و تاندون یا اختلالات عصبی-عضلانی (stifle semimembranosus / semitendinosus) بخش جانبی ران، مفصل ران، لگن، کمر، خط میانی-جانبی،



تصویر ۹: راست: کاربرد طب سوزنی در نقطه BaiHui (بیکان سفید). چپ: طب سوزنی در ناحیه تاج سم. خونریزی از تبعات معمول پس از ورود سوزن به یک نقطه طب سوزنی

لیزر درمانی (Laser therapy)

لیزر درمانی اخیرا در طب ورزشی اسب جایگاه قابل قبولی پیدا کرده است. واژه LASER light amplification by stimulated emission of radiation وسیله‌ای است برای تولید نور مسنجم، موازی و تک رنگ از طریق یک فرآیند تقویت نوری با تکیه بر براینگختگی پرتوی تابش الکترومغناطیسی این عمل را انجام می‌دهد. لیزر درمانی با کمک نوری که در محدوده قرمز و بخش فروسرخ از طیف الکترومغناطیس قرار دارد، عمل می‌کند (۴۰). لیزرهای بر اساس قدرت یا انرژی پرتو و طول موج تابش ساطع شده به چهار دسته تقسیم می‌شوند. لیزرهای کلاس ۱ توانایی ایجاد تشعشعات آسیب رسان را ندارند مانند پرینترهای لیزری، لیزرهای کلاس ۲ تشعشعاتی که ساطع می‌کنند در بخش قابل مشاهده طیف بینایی است و چنانچه به صورت مستقیم و برای مدت طولانی به تشعشعات آن نگاه کنید برای چشم مضر هستند، لیزرهای کلاس ۳a چنانچه با چشم غیر مسلح و برای مدت کوتاهی به آنها خیره شویم نمی‌توانند باعث آسیب به چشم شوند مانند لیزر HeNe با قدرت تشعشعی برابر با ۵-۱ میلی وات (mW)، لیزرهای کلاس ۳b می‌توانند سبب آسیب شدید چشم شوند اگر به طور مستقیم به آن نگاه شود یا بازتاب آن (از طریق سطح درخشان) به چشم بخورد. لیزر HeNe با قدرت تشعشعی ۵۰۰-۵ میلی وات (mW) و لیزرهای کلاس ۴ که در هر شرایطی برای چشم مضر بوده و می‌توانند باعث بروز آتش سوزی و سوختگی پوست شوند. درمان با دستگاه‌های LLLT لیزر کلاس ۳b را اصطلاحاً لیزر درمانی کم توان (HILT) می‌گویند، در حالی که استفاده از لیزرهای درمانی با قدرت بالاتر (کلاس ۴) را لیزر درمانی پر توان (AhShi) می‌گویند (۴۰). انرژی تحويل داده شده توسط دستگاه‌های لیزر بر حسب طول موج (بر حسب نانومتر) مشخص می‌گردد. نور لیزر در طول موج بالاتر از ۹۵۰ نانومتر به شدت توسط آب جذب (۶۰ درصد بدن پستانداران از آب تشکیل شده است) می‌شود. درصد از این انرژی مربوط به نور تابانده شده به پوست قبل از نفوذ به پوست جذب می‌شود و منجر به خطر بالای ایجاد آسیب‌های ناشی از دما (سوختگی) و نیز عمق پایین نفوذ به بدن می‌گردد. لیزرهای کلاس ۳b حداکثر توان تولید انرژی آن‌ها کمتر از ۹۵۰ نانومتر

برخی مطالعات نشان می‌دهد که به کارگیری طب سوزنی توان با اصلاح مناسب سم می‌تواند عملکرد اسباب‌های مبتلا به اختلالات حرکتی را در ۸۵ تا ۹۰ درصد موارد بهبود بخشیده و پس از ۱ الی ۴ جلسه طب سوزنی، اسباب‌ها به سطح عملکرد اصلی خود و یا حتی فراتر از آن برسند (۳۳). مطالعات نشان داده که طب سوزنی برای درمان مشکلات مفصل خرگوشی و stifle، لامینیت، سندرم ناویکولار و اختلالات تاندون و لیگامنت موثر است. طب سوزنی در درمان موارد لامینیت ۸۰ تا ۹۰ درصد با موفقیت همراه است و موارد حاد پاسخ درمان مطلوب تری نسبت به مزمن دارد. مهمترین نقاط برای درمان لنگش FL21 (در پشت سم و ناحیه میانی و جانبی غضروف) و ۲۲ (در مرکز فضای خالی بالای سم) است. نقطه ۱۹ FL19 نیز در ناحیه عروق انگشتی باید مورد توجه قرار گیرد. علاوه بر آن BL40 یا SI08، BL23، BL18 یا LU07 در درمان لامینیت و سندرم ناویکولار مهم است. لیزر درمانی در نقطه LI04 و LU07 به مدت ۱۰ ثانیه در هر دوره درمانی باعث افزایش اثرات طب سوزنی می‌شود. برای درمان لنگش با منشا شانه نیز باید کانال‌های TH14، TH16، SI10، BL22 و LI15 مورد توجه قرار بگیرد و به روش طب سوزنی ساده (۲۰ تا ۳۰ دقیقه هر ۴ روز یکبار) یا الکتریکی (۱۰ تا ۲۰ ثانیه در هر نقطه هر ۴ روز یکبار) قابل درمان است (۳۸).

برای انجام طب سوزنی، سوزن‌های رشته مانند با قطر داخلی ۲۶-۳۰ که از جنس استیل ضد زنگ هستند استفاده می‌شوند. این سوزن‌ها از استحکام، دوام و هدایت الکتریکی بالای برخوردار هستند. استفاده از سوزن‌های زیر پوستی، ۷۰-۵۰ میلی متری با قطر داخلی ۲۰-۲۲ نیز در گاوهای و اسباب مناسب است (۳۹). مطالعات نشان داده که قرار دادن سوزنهای زیر پوستی (قطر بالا) سریع‌تر و راحت‌تر از سوزن‌های نازک رشته مانند (قطر پایین) است. طول دوره درمانی باید ۱ تا ۴ دوره (میانگین ۳ دوره) بوده و هر ۲ تا ۴ روز یکبار (میانگین هر سه روز یکبار) انجام شود. در موارد مزمن باید ۱ تا ۱۲ دوره درمانی (میانگین ۶ دوره) هر ۳ تا ۷ روز یکبار انجام گیرد (۳۸).

برای مدیریت اختلالات تاندونی، شکستگی های استخوانی و استئوآرتیت مرسوم شد (۴۲). از ویژگی های امواج تولیدی توسط این دستگاه از جمله غیرخطی بودن، یک فشار بالا که همراه با فشار پایین و همچنین طول موج های کوتاه آن می باشد. آنها دارای یک پالس واحد، دامنه فرکانس گسترده (-۰.۲۰ مگاهرتز) و دامنه فشار بالا (۱۲۰ -۰ مگاپاسکال) هستند.

mekanisim عمل این روش درمانی ایجاد فشار ناشی از امواج صوتی است که می توان از آن برای دردهای کاتونی یا اختلالات پاتولوژیک بهره برد. این امواج باعث افزایش سریع فشار در ناحیه مورد استفاده و ایجاد نیروی مکانیکی به صورت مستقیم و غیر مستقیم می شود. ایجاد نیروی مکانیکی غیر مستقیم به روش cavitation ایجاد می شود، پروسه ای که در آن نیروی کششی حاصل از موج شوک نسبت به توان جنبشی نیروی کششی آب بیشتر شده و در نتیجه شکل گیری حباب های گاز و سپس ترکیین حباب ها از داخل و ایجاد یک موج انرژی ثانویه است که می تواند باعث تاثیر منفی یا آسیب به بافت ها شود (۴۳). این ویژگی ها فاز مثبت و منفی موج شوک را ایجاد می کنند. به عبارت دیگر فاز مثبت، نیروهای مکانیکی مستقیم را تولید می کند، در حالی که فاز منفی حفره هایی با فضای خالی و گاز ایجاد می کند که در پی آن با سرعت زیاد منفجر می شوند و موج دوم شوک موج را ایجاد می کنند. در مقایسه با امواج اولتراسوند، حداقل فشار موج شوک تقریباً ۱۰۰۰ بار بیشتر از فشار حداکثری یک موج اولتراسوند است.

ESWT متمنکر را می توان با استفاده از سیستم الکترومغناطیسی، الکتروهیدرولیکی و یا پیزوالکتریکی تولید کرد. ESWT غیر متمنکر یا شعاعی (RPWs) به شکل سطحی عمل کرده، توان نفوذ بافتی را نداشته و عمق نفوذ موج قابل تنظیم نیست. RPW توانایی درمان نواحی بزرگتری را در مقایسه با ESWT دارد، اما دستگاه های RPW به دلیل ماهیت سطحی بودن اثرشان توانایی درمان اختلالات عمقی عضلانی-اسکلتی را ندارند. میزان انرژی به ازای هر واحد پالس در شوک موج درمانی شار ریزش انرژی (EFD) نامیده می شود که بر حسب mJ/mm^2 بیان می شود. در دستگاه های ESWT میزان EFD ایجاد شده بر بافت هدف بالا است در

است. در حالی که لیزر های کلاس ۴ عموماً طول موجی بالاتر از ۹۸۰ نانومتر دارند. در منابع علمی تا به امروز ثابت نشده است که قدرت بالاتر و طول موج بالاتر قطعاً بهتر است. پنجره درمانی قابل قبول برای کفایت اثر لیزر و بهینه ترین عملکرد بین ۶۰۰ تا ۹۵۰ نانومتر به خصوص در دامنه ۶۵۰ تا ۹۳۰ نانومتر است (۴۰، ۴۱).

مطالعات متعددی نشان داده که نور لیزر خاصیت ضد التهابی، ضد دردی و برطرف کننده ادم را دارد. علاوه بر آن می تواند باعث تسريع در فعالیت فیبروبلاست ها، پرولیفراسیون بافتی و افزایش تولید ATP شود. بنابراین در طی لیزر درمانی به علت افزایش فرآیندهای متابولیکی بافتی، دمای ناحیه مورد درمان افزایش می یابد (۴۰، ۴۱). لیزر درمانی باعث تسريع در روند التیام و بازسازی بافتی می گردد. در نتیجه برای مدیریت درد، آسیب های تاندون و لیگامنت (افزایش توانایی کششی)، پارگی عضلات، آسیب های عصبی و به منظور تحريك نقاط طب سوزنی می توان از آن استفاده برد (۴۰، ۴۱). مطالعه ای اخیرا ثابت کرد که استفاده از لیزر درمانی در مدیریت درمان آسیب های لیگامنت میانی carpal collateral و استئوآرتیت اسپ موثر است. Zielinska و همکاران در سال ۲۰۲۰ تاثیر ۱۵ مرحله درمانی با استفاده از لیزر پر توان (کلاس ۴) را در درمان آسیب های تاندونی (التهاب در DDF، SDF و SL) راس اسپ بررسی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد پس از پایان دوره درمانی اندیس های بالینی از قبیل درد، التهاب و لنگش از بین رفت و نیز در بررسی سونوگرافیک شواهدی از اکوژنسیته ضایعه تاندونی دیده نشد و درصد کاهش ضایعه در گروه درمان شده با لیزر پر توان در مقایسه با گروه کنترل معنی دار بود (۴۱).

موج شوک درمانی (shockwave therapy)

موج شوک درمانی خارج پیکری (ESWT) برای اولین بار به عنوان روشی جهت شکستن سنگ ها و رسوبات شکل گرفته در کلیه و کیسه صفرا به کار گرفته شد. در ادامه مشخص شد که بر روی لگن اثر گذاشته و سبب افزایش دانسیته استخوانی می شود و پس از آن به عنوان یک درمان کمکی غیر تهاجمی

درمان ضایعات SL اسب باعث شده تا تعداد فیبرهای کوچک کلازن در بخش آسیب دیده و بیان transforming growth factor $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) افزایش یابد که باعث سنتز فیبروبلاست‌های کلازن، فیبرونکتین و گلیکوزآمینوگلیکان می‌شود. درمان با شوک موج سبب افزایش عروق زایی از طریق فعال سازی بیان ژن‌های مسئول این فرآیند (ادرگیر شدن کمپلکس‌های حسی مکانیکی) و بازسازی و ترمیم سلول‌های عضلانی می‌گردد (۴۵). علاوه بر این افزایش میزان نفوذ لکوسیتها نیز در موضع آسیب دیده را سبب می‌شوند. در یک مطالعه از سه مرحله موج شوک درمانی شامل ۵۰۰ پالس با استفاده از پرپار ۳۵ میلی متری از جهت palmar ۵۰۰ پالس با استفاده از پرپار ۵ میلی متری از جهت palmar-medial و ۵۰۰ پالس از جهت palmar-lateral برای درمان آسیب واردہ به بخش بالایی SL استفاده شده است که این پالس‌ها دارای محدوده انرژی 0.14 mJ/mm^2 بوده و نتایج درمانی رضایت بخشی در بررسی‌های اولتراسونوگرافیک به جا گذاشته است. در تحقیقی دیگر مشخص شد ۵۳ درصد از اسب‌های مبتلا به لنگش مزمن اندام حرکتی قدمامی (به مدت ۳ ماه یا بیشتر) ناشی از ضایعات واردہ به SL، ۶ ماه پس از درمان با RPWT به طور کامل بهبود یافته‌اند (۴۵).

حالیکه در دستگاه‌های RPW میزان EFD پایین‌تری ایجاد می‌کند. بیشترین نفوذ انرژی و اثرات بیولوژیکی شوک موج در نواحی آناتومیکی با بافت‌های متفاوت مانند محل‌های تلاقی استخوان و بافت نرم است (۴۶).

اثرات مولکولی ESWT بر تاندون و لیگامنت‌ها در انسان و حیوانات بررسی شده است. یک مطالعه in vivo نشان داده RPW توانسته باعث پروسه‌های پیش التهابی و کاتابولیک در تاندون آشیل انسان شود که ناشی از خروج ماتریکس تاندون تخریب شده بعد از آسیب است. یک مطالعه in vitro دو نوع ESWT (0.36 mJ/mm^2 و 0.68 mJ/mm^2) سلول‌های تاندون موش را ارزیابی کرده و نتایج نشان داده زنده مانی سلول‌ها به صورت واپس‌نمایی به دوز شوک موج‌ها کاهش می‌یابد در گروه‌هایی که در معرض EFD بالاتری بوده اند. علاوه بر درمان با توان 0.36 mJ/mm^2 باعث افزایش سنتز کلازن در سلول‌های تاندون می‌شود. یک مطالعه در پونی به تاثیر امواج دستگاه ESWT با EFD برابر با 0.14 mJ/mm^2 باعث افزایش سنتز گلیکوزآمینوگلیکان (GAG) و پروتئین تام سلول‌های تاندونی ۳ ساعت بعد از اثر درمانی ESWT می‌شود. همچنین استفاده از EFD با ESWT برابر با 0.15 mJ/mm^2 در

منابع

- Hinchliff KW, Kaneps AJ, Geor R. Equine sport medicine and surgery. 2nd edition, Elsevier Saunders Ltd.; 2014
- Atala A, Lanza R, Mikos T, Nerem R. Principles of regenerative medicine. 3rd edition, Academic Press, Elsevier Saunders Ltd.; 2018
- Yuan CS, Bieber E, Bauer BA. Textbook of complementary and alternative medicine. 2nd edition, Informa Healthcare, NY.; 2006
- Bhatt J, Bhat AR, Dhama K, Amarpal D. An overview of ozone therapy in equine-an emerging healthcare solution. Journal of Experimental Biology and Agricultural Science. 2016;4:S205-S210
- Sciorsci RL, Lillo E, Occhiogrosso L, Rizzo A. Ozone therapy in veterinary medicine: A review. Research in Veterinary Science. 2020;130:240-246
- Tsuzuki N, Endo Y, Kikkawa L, Korosue K, Kaneko Y, Kitauchi A, Torisu S. Effects of ozonated autohemotherapy on the antioxidant capacity of Thoroughbred horses. Journal of Veterinary Medicine and Science. 2015;77:1647-1650

7. Coelho CS, Abreu-Bernadi W, Ginelli AM, Spagnol T, Gardel LS, Souza VRC. Use of ozone therapy in chronic laminitis in a horse. *Journal of Ozone Therapy.* 2015;1:30-35
8. Ortved KF. Regenerative medicine and rehabilitation for tendinous and ligamentous injuries in sport horses. *The Veterinary Clinics of North America: Equine practice.* 2018;34:359-373
9. Textor J. Autologous biologic treatment for equine musculoskeletal injuries: platelet-rich plasma and il-1 receptor antagonist protein. *The Veterinary Clinics of North America: Equine practice.* 2011;27:275-298
10. Romero A, Barrachina L, Ranera B, Remacha AR, Moreno B, de Blas I, Sanz A, Vazquez FJ, Vitoria A, Junquera C, Zaragoza P, Rodellar C. Comparison of autologous bone marrow and adipose tissue derived mesenchymal stem cells, and platelet rich plasma, for treating surgically induced lesions of the equine superficial digital flexor tendon. *Veterinary Journal.* 2017;224:76-84
11. Schnabel LV, Sonea OH, Jacobson MS Fortier, LA. Effects of platelet rich plasma and acellular bone marrow on gene expression patterns and DNA content of equine suspensory ligament explant cultures. *Equine Veterinary Journal.* 2008;40(3):260-5
12. Castelijns G, Crawford A, Schaffer J, Ortolano GA, Beauregard T, Smith RKW. Evaluation of a filter-prepared platelet concentrate for the treatment of suspensory branch injuries horses. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2011;24:363-9
13. Scala M, Lenarduzzi S, Spagnolo F. Regenerative medicine for the treatment of Teno-desmic injuries of the equine. A series of 150 horses treated with platelet-derived growth factors. *In Vivo.* 2014;6:1119–11124
14. Spencer ND, Gimble JM, Lopez MJ. Mesenchymal stromal cells: past, present, and future. *Veterinary Surgery.* 2011;40:129-139
15. Youngstrom DW, Ladow JE, Barret JG. Tenogenesis of bone marrow-, adipose-, and tendon-derived stem cells in a dynamic bioreactor. *Connective tissue research.* 2016;7:125
16. Fu Y, Karbaat L, Wu L, Leijten J, Both SK, Karperien M. Trophic Effects of Mesenchymal Stem Cells in Tissue Regeneration. *Tissue engineering: Part B Review.* 2017;23:515-528
17. Cuomo AV, Virk M, Petriglano F, Morgan EF, Lieberman J. Mesenchymal Stem Cell Concentration and Bone Repair: Potential Pitfalls from Bench to Bedside. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 2009;91(5):1073-832009
18. Ishikawa S, Horinouchi C, Murata D. Isolation and characterization of equine dental pulp stem cells derived from Thoroughbred wolf teeth. *Journal of Veterinary Medical and Science.* 2017;79:47-51

19. Bertone AL, Reisbig NA, Kilborne AH. Equine dental pulp connective tissue particles reduced lamness in horses in a controlled clinical trial. *Frontier Veterinary Science*. 2017;4:31
20. Burk J, Berner D, Brehm W, Hillmann A, Horstmeier C, Josten C, Paebst F, Rossi G, Schubert S, Ahrberg AB. Long-Term Cell Tracking Following Local Injection of Mesenchymal Stromal Cells in the Equine Model of Induced Tendon Disease. *Cell Transplant*. 2016;25:2199-2211
21. Godwin EE, Young NJ, Dudhia J, Beamish IC, Smith RKW. Implantation of bone marrow-derived mesenchymal stem cells demonstrates improved outcome in horses with overstrain injury of the superficial digital flexor tendon. *Equine Veterinary Journal*. 2012;44:25-32
22. Pacini S, Spinabella S, Trombi L, Fazzi R, Galimberti S, Dini F, Carlucci F, Petrini M. Suspension of bone marrow-derived undifferentiated mesenchymal stromal cells for repair of superficial digital flexor tendon in race horses. *Tissue Engineering*. 2007;13:2949-2955
23. Ho JOY, Sawadkar P, Mudera V. A review on the use of cell therapy in the treatment of tendon disease and injuries. *Journal of Tissue Engineering*. 2014;5:1-18
24. Witte TH, Yeager AE, Nixon AJ. Intralesional injection of insulin-like growth factor-I for treatment of superficial digital flexor tendonitis in Thoroughbred racehorse: 40 cases (2000-2004). *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 2011;234
25. Hortensius RA, Ebens JH, Harley BAC. Immunomodulatory effects of amniotic membrane matrix incorporated into collagen scaffolds. *Journal of Biomedicine Material Research A*. 2016;104:1332-1342
26. Gellhorn AC, Han A. The use of dehydrated human amnion/chorion membrane allograft injection for the treatment of tendinopathy or arthritis: a case series involving 40 patients. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2017;9:1236-1243
27. Clarke KL, Reardon R, Russell T. Treatment of osteochondrosis dissecans in the stifle and tarsus of juvenile thoroughbred horses. *Veterinary Surgery*. 2015;44:297-303
28. House AM, Morton A. Interleukin-1 receptor antagonist protein (IRAP) therapy for equine osteoarthritis. Extension file. College of Veterinary Medicine University of Florida. 2008
29. Tatarniuk DM, Groschen, DM, Merritt, KA, Maher MC, Ernst NS, Brown MP, Trumble TN. Discrepant Interleukin-1 receptor antagonist concentrations between serum and synovial fluid after intra-articular administration of Autologous Conditioned Serum into equine osteoarthritic distal interphalangeal joints. Orthopedic Research Seminar, Annual Meeting. 2016:0534
30. Zakirova E, Milomir K, Zhuravleva M, Rutland CS, Rizvanov A. Gene therapy as a modern method of treating

- naturally occurring tendinitis and desmitis in horses. IntechOpen Access, equine science. 2020;1-10
31. Kovac M, Litvin YA, Aliev RO, Zakirova EY, Rutland CS, Kiyasov AP. Gene therapy using plasmid DNA encoding vascular endothelial growth factor 164 and fibroblast growth factor 2 genes for the treatment of horse tendinitis and Desmitis: Case reports. Frontiers in Veterinary Science. 2017;4
 32. Kovac M, Litvin YA, Aliev RO, Zakirova EY, Rutland CS, Kiyasov AP. Gene therapy using plasmid DNA encoding VEGF164 and FGF2 genes: A novel treatment of naturally occurring tendinitis and Desmitis in horses. Frontiers in Pharmacology. 2018;9
 33. Pellegrini DZ, Muller TR, Fonteque JH, de Souza LP, de Souza AF, Joaquim JGF. Equine acupuncture methods and applications: A review. 2020;32:268-277
 34. Michelotto J, Bastos PV, Sotomaior LF, Pimpao CT. Acupuncture diagnosis in equine stifle disease. Journal of Equine Veterinary Science. 2014;34:967-971
 35. Wen TS. Acupuntura Classica Chinesa, 2nd edition, Cultrix, Sao Paulo; 2009
 36. Silva MAH, Dorsher P.T. Neuroanatomic and clinical correspondences: acupuncture and vagus nerve stimulation. Journal of Alternative and Complementary Medicine. 2014;20:233-240
 37. Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. Physical Therapy Reviews. 2014;19:252-265
 38. International Veterinary Acupuncture Society. <https://www.med-vetacupuncture.org/english/vet/horse4.htm>
 39. Rogers P. Gold bead implantation (GBI) in dogs: Good medicine or malpractice? Medical Acupuncture Web Page. <https://www.med-vetacupuncture.org/english/articles/hipbead.html>. 2009
 40. Pluim M, Martens A, Vanderperren K, van Weeren R, Oosterlinck M, Dewulf J, Kichouh M, Van Thielen B, Koene HW, Luciani A, Plancke L, Delesalle C. High-Power Laser Therapy Improves Healing of the Equine Suspensory Branch in a Standardized Lesion Model. Frontier Veterinary Science. 2020. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00600>
 41. Zielinska P, Nicpon J, Kielbowicz Z, Soroko M, Dudek K, Zaborski D. Effects of High Intensity Laser Therapy in the Treatment of Tendon and Ligament Injuries in Performance Horses. Animals. 2020;10:1327
 42. Coombs R, Zhou S, Schaden W. Musculoskeletal Shockwave Therapy. Greenwich Medical Media, Valley Stream, New York. 2000
 43. Yocom AF, Bass LD. Review of the application and efficacy of

- extracorporeal shockwave therapy in equine tendon and ligament injuries. Equine Veterinary Education. 2019;31:271-277
44. Waugh CM, Morrissey D, Jones E, Riley GP, Langberg H, Screen HR. In vivo biological response to extracorporeal shockwave therapy in human tendinopathy. European Cells and Materials. 2015;29:268-280
45. Loske AM. Shock waves as used in biomedical applications. In: Medical and Biomechanical Applications of Shock Waves. Springer, Cham, Switzerland. 2017;19-33, 189-203

Abstract in English

A fresh look at the latest treatment methods of complementary and regenerative medicine in sports horse Injuries: With an emphasis on soft tissue disorders

Amir Zakian^{1*}, Farshid Davoodi²

1. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran
2. Department of Surgery and Diagnostic Imaging, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran

Zakian.a@lu.ac.ir

Nowadays, due to compression of sports competitions and the occurrence of more injuries, the role of sports medicine in minimizing the recovery and returning the animal to its previous performance with maximum power is more prominent than before. Various remedies are employed for these cases, but they are not accepted by all physician and veterinarian around the world. Complementary or alternative medicine should be considered as a type of treatment that is not in the medical world today or is not even registered, but some individuals and communities refer to it as the best treatment and define professional branches and sub-categories for it. But another unusual branch for treating diseases is regenerative or reconstructive medicine. In recent years, advances in cell biology, genetic immunology, and other fields have enabled regenerative medicine to fundamentally change health care. One of the duties of governmental and international organizations working in the field of health and treatment is to provide proper information and appropriate awareness of all fields of complementary and regenerative medicine for therapists and horse owners so that each person, after reviewing and consulting, can use these branches of medicine according to their needs and problems. Recently, significant progress has been made in the field of these two branches of unconventional medicine in European countries and North America at the academic level and veterinary scientific societies, especially in the field of sports medicine. Unfortunately, this type of treatment has not been used properly in our country so far and has caused these treatments to remain unknown or to be performed in the wrong way, and not only do they not have therapeutic benefits, but they also cause serious injuries to horses. Therefore, in this paper, we intend to study in detail these treatment methods and their scientific basis in equine medicine and explain the therapeutic effects of these methods in disorders of the horse's locomotor organs.

Keywords: Sports medicine, Complementary medicine, Alternative Medicine, Limb



التيام

eltiam.ivsa@gmail.com

تاندون، اختلالات تاندونی و سلول درمانی در تاندون

مهدي بهفر^{۱*}، محمد حسين فرجاه^۲

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

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

*m.behfar@urmia.ac.ir

چکیده

تاندون یا زردبی یک باند محکم و مستحکم از جنس بافت همبند فیبروزی است، که عضله را به استخوان متصل می‌کند. این ساختار توانایی انتقال نیروهای مکانیکی حاصل از انقباض ماهیچه‌ها به سیستم اسکلتی را دارد. تندينیاتیس یک واژه‌ی عمومی است، که اغلب برای توصیف موقعیت‌های دردناک تاندون ناشی از کشیدگی‌های مداوم، استفاده‌ی بیش از حد، دژنه شدن و یا بیومکانیسم ضعیف تاندون به کار می‌رود. تندينوپاتی اغلب ناشی از تلاش‌های بی‌نتیجه بدن جهت احیای مجدد تاندون است که یک درگیری پاتولوژیکی منجر به نقص در عملکرد آن شده است. روش‌های مختلف درمانی برای مدیریت اختلالات تاندونی به کار رفته است. سلول‌های بنیادی به دو دسته تقسیم می‌شوند. سلول‌های جنبی (که بسیار بالقوه هستند ولی به علت ملاحظات اخلاقی، مطالعات محدودی بر روی آن‌ها صورت گرفته است) و سلول‌های پس از تولد. سلول‌های پس از تولد خود به دو دسته تقسیم می‌شوند که شامل، سلول‌های بنیادی خون‌ساز و سلول‌های بنیادی مزانشیمی است. سلول‌های بنیادی مزانشیمی توانایی تمایز یافتن به سلول‌های متعددی از جمله تنوسیت، کندروسیت و فیبروبلاست را دارند. بنابراین این سلول‌ها یک جایگزین بالقوه برای درمان ضایعات تاندونی هستند. این مقاله نگاهی کلی به ساختمان، بیومکانیک و اختلالات تاندونی داشته و ضمن اشاره به درمان‌های رایج امروزی، با معرفی سلول‌های بنیادی و مطالعات گذشته نگر، امکان استفاده از این سلول‌ها در درمان بهینه‌ی اختلالات تاندونی را بررسی می‌کند.

كلمات کلیدی: تاندون، سلول درمانی، کلائز

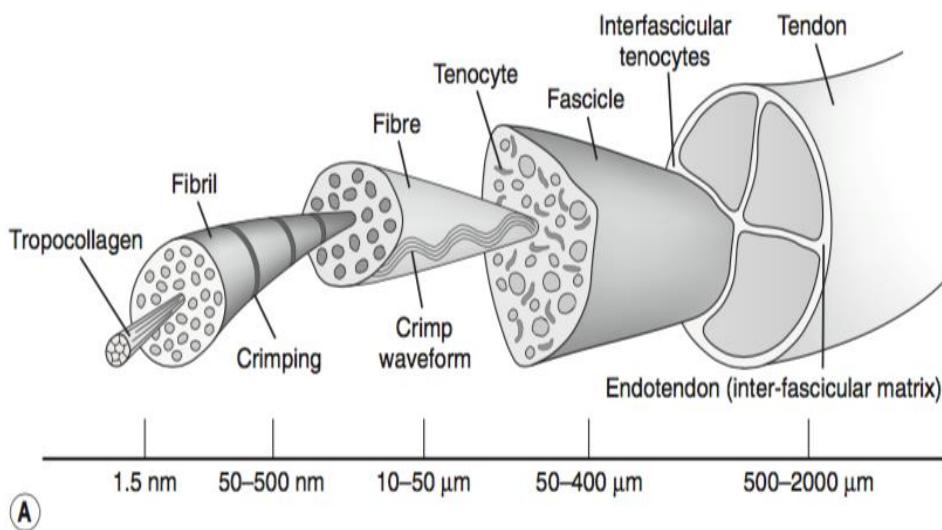
آناتومی تاندون‌ها

محل اتصال تاندون به استخوان را اتصال تاندونی استخوانی (osteotendinous junction) می‌نامند. به پروگریمال تاندون *origin* و به دیستال آن *insertion* نیز گفته می‌شود (۱). محل اتصال تاندون‌ها به استخوان و عضله از ۲ نیم کanal

هر عضله دو عدد تاندون دارد. یکی در موقعیت پروکسیمال و دیگری دیستال. از نظر بافت‌شناسی، تاندون‌ها از بافت همبند متراکم تشکیل شده‌اند. محل اتصال تاندون به عضله را اتصال تاندونی عضلانی (musculotendinous junction) و

تندون وجود دارد که سلول‌ها از طریق اتصالات با یکدیگر ارتباط برقرار می‌کنند و این تعامل به آنها توانایی تشخیص و پاسخ به بارهای مکانیکی را می‌دهد (۳). رگهای خونی ممکن است موازی با الیاف کلاژن در درون اندوتندون مشاهده شوند که بعضی مواقع با انشعابات عرضی خود آنانستوموزهایی درعرض فیبرهای تاندونی ایجاد می‌کنند. تصور می‌شود که توده داخلی تاندون فاقد فیبر عصبی است، اما اپیتنون و پاراتنون دارای پایانه‌های عصبی هستند. طول تاندون در تمام انواع آن و از فردی به فرد دیگر متفاوت است. طول تاندون، علاوه بر تعیین کننده در مورد اندازه واقعی و بالقوه عضلات است که با استعداد ژنتیکی تعیین می‌شود و بر خلاف ماهیچه‌ها که می‌توانند در اثر ضربه، استفاده نامتعادل و کمبود ریکاوری و کشش کوتاه شوند، طول تاندون در پاسخ به استرس‌های محیطی افزایش یا کاهش نمی‌باید (۴).

تشکیل شده است که به آن **conexons** نیز گفته می‌شود. جزء اصلی تاندون‌ها نوعی فیبروبلاست است که آن را تنوسیت می‌نامند. تنوسیت‌ها مسؤول تولید ماتریکس خارج سلولی (حاوی دسته‌های فراوان فیبرهای کلاژنی) هستند. فیبرهای کلاژنی نسبت به یک دیگر موازی بوده و در فاسیکل‌های تاندونی سازماندهی شده‌اند. هر فاسیکل به تنها یک توسط اندوتندینوم که یک بافت همبند نازک است، پوشیده می‌شود. فاسیکل‌ها به هم پیوسته و یک دسته از آن‌ها توسط یک بافت همبند نامنظم متراکم تحت عنوان اپیتنون محصور می‌شود. کل تاندون را فاسیا می‌پوشاند. فضای بین فاسیا و بافت تاندون توسط پاراتنون پوشیده شده است (شکل ۱). تنوسیت‌ها مولکول‌های کلاژن را تولید می‌کنند، که از انتهای به انتهای و از پهلو به پهلو تجمع می‌یابند تا فیبرهای کلاژنی تولید کنند. از دسته‌های فیبریلی، فیبرهای تاندونی تشکیل می‌شود. یک ساختار سه بعدی از فرآیندهای سلولی مرتبط با کلاژن در



شکل ۱: طبقه بندی ساختار تاندون از فیبر کلاژنی تا یک تاندون کامل (منبع ۱)

اجزای سلولی تاندون

خونی، سلول‌های سینووبیال و کندروسیت‌ها هستند (۱). تنوبلاست یک سلول نابالغ است که نهایتاً از نظر شکل و اندازه تمایز پیدا کرده و با گذشت زمان طویل‌تر و دوکی شکل‌تر

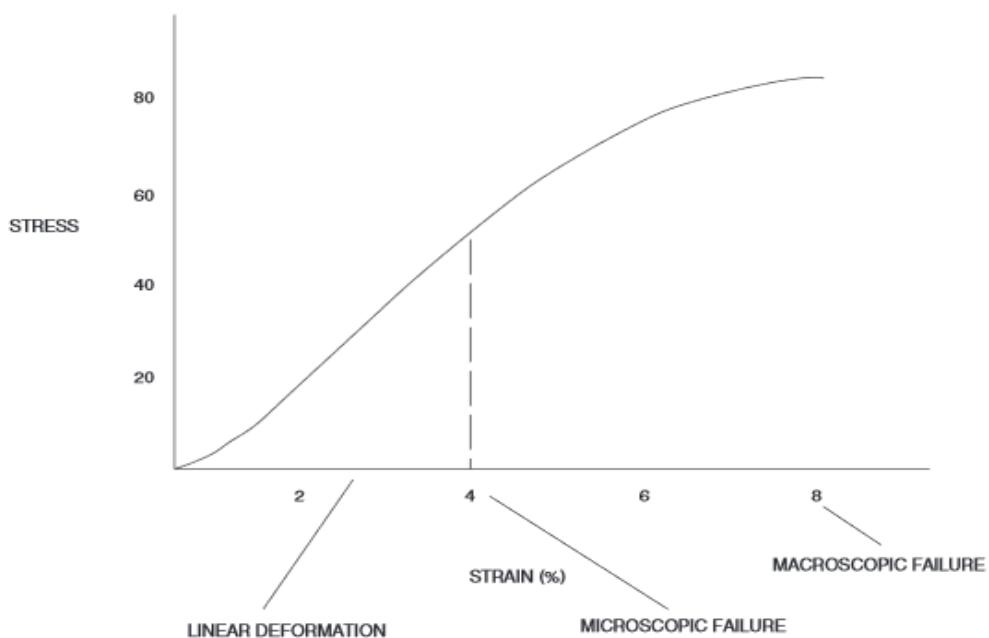
سلول‌های تاندون تحت عنوان تنوبلاست و تنوسیت شناخته می‌شوند که تقریباً ۹۵-۹۰٪ سلول‌های داخل تاندون را تشکیل می‌دهند. باقی سلول‌های تاندون شامل سلول‌های

و مسیر خارجی از طریق غلاف سینوویال یا پاراتون به تاندون خونرسانی می‌کند. خونرسانی نواحی خاص از طریق منابع مختلفی صورت می‌گیرد. شواهد نشان می‌دهد که اتصالات تاندونی عضلانی میتواند حداکثر تا یک سوم تاندون را خونرسانی کند در حالی که خونرسانی از طریق اتصالات تاندونی استخوانی فقط محدود به محل اتصال تاندون به استخوان است. در نتیجه خونرسانی قسمت وسیعی از تاندون خصوصاً قسمت میانی به عهده مسیر خارجی می‌باشد (۹و۸).

بیومکانیک تاندون:

نقش اصلی تاندون‌ها انتقال نیرو از عضلات به استخوان و جذب نیروهای خارجی جهت پیشگیری از آسیب عضلات است. از آنجایی که تاندون‌ها پلی ما بین بافتی منعطف (اعله) و بافتی سفت و محکم (استخوان) هستند، نقش آن‌ها بسیار سخت و دشوار است. می‌توان نتیجه گرفت فشاری متتمرکز در محل ادغام بافت‌ها همواره برقرار است که می‌تواند محل متداول آسیب‌ها باشد. به نظر می‌رسد ساختار تاندون‌ها متنوع است. به طور مثال در برخی قسمت‌ها تاندون‌ها سخت‌تر و در برخی دیگر منعطف‌تر هستند. هر تاندون بسته به میزان کشش در نواحی مختلف بدن متفاوت خواهد بود. رفتار کلاژن در داخل تاندون بستگی به نوع، کمیت و پیوند درون مولکولی دارد. فیبرهای کلاژنی تاندون در حالت استراحت به صورت چروکیده جمع می‌شوند و زمانی که تاندون تا ۲ درصد تحت فشار قرار می‌گیرد، فیبر‌ها و فیبریل‌ها کشیده می‌شوند. اگر فشار کمتر از ۴ درصد باشد، نشان داده شده است که فیبر‌ها و فیبریل‌ها به حالت استراحت خود بر می‌گردند اما زمانی که این کشیدگی و فشار بیش از ۸ تا ۱۰ درصد باشد، شواهد حاکی از بروز آسیب‌های میکروسکوپیک است (شکل ۲). و زمانی که فاصله بین مولکول‌ها افزایش می‌یابد، هنگام استراحت به حالت طبیعی و یک دست خود باز نمی‌گردد و این موضوع سبب بی‌نظمی و بدشکلی فیبرهای تاندونی می‌شود (۱۰و۵).

شده و سرانجام به تنوسیت تبدیل می‌شود. تنوسیت‌ها مسئول تولید ماتریکس خارج سلولی هستند. تنوسیت‌ها با توجه به وزن مکانیکی روی تاندون خودشان را با شرایط سازگار می‌کنند. آن‌ها در ردیف‌های طولی منظم شده و از طریق اتصالات بینشان ارتباطات گسترشده‌ای با سلول‌های مجاور برقرار می‌کنند (۱و۵). تاندون‌ها عمدتاً حاوی فیبرهای کلاژنی نوع ۱ و پروتئوگلیکان هستند. کلاژن نوع ۱ مسئول تحمل کشش تاندون است در حالی که پروتئوگلیکان، خاصیت ویسکوالاستیک تاندون را سبب می‌شود. فیبرهای کلاژنی در تاندون می‌توانند به صورت موازی، متقاطع ساده، دو فیبر متقاطع با یک فیبر مستقیم و یا حاوی سه رشته فیبر شامل دو فیبر موازی جهت‌گیری کنند. جهت‌گیری و سازماندهی الیاف کلاژن از تاندونی به تاندون دیگر و در موقعیت قرارگیری تاندون متفاوت است. این ویژگی بستگی به نیاز هر تاندون دارد (۶). مولکول‌های کلاژن از زنجیره‌های پلی‌پیپتیدی تشکیل شده، که سه عدد از این زنجیره‌ها با هم ترکیب شده و یک مولکول تزوپوکلاژن مارپیچ متراکم را تشکیل می‌دهند. پنج عدد از این مولکول‌ها در کنار هم میکرو‌فیبریل را تشکیل داده و سپس میکروفیبریل‌ها در کنار هم فیبریل‌ها را تشکیل می‌دهند. سپس مجموع فیبریل‌ها را فیبر و گروهی از فیبرها را دستجات فیبری می‌گویند که در نهایت یک فاسیکل را می‌سازند. فاسیکل‌ها تا قبل از بلوغ قطر کمی دارند اما با افزایش سن رشد می‌کنند تا زمانی که به اوج لندازه خود برسند (به طور مثال برای انسان در سن ۲۰ تا ۲۹ سالگی) با ادامه‌ی افزایش سن قطر تاندون کوچکتر شده که احتمالاً با کاهش قدرت عضلات در ارتباط است. همچنین شواهدی مبنی بر کاهش قطر تاندون در صورت بروز آسیب دیدگی وجود دارد (۷و۵). خونرسانی تاندون برای التیام آن بسیار حائز اهمیت است. خونرسانی تاندون به صورت کلی به دو طریق صورت می‌گیرد. مسیر داخلی و مسیر خارجی. مسیر داخلی از طریق اتصالات عضلانی تاندونی و استخوانی تاندونی



شکل ۲: منحنی استرس – کشیدگی در تاندون طبیعی (منبع ۵)

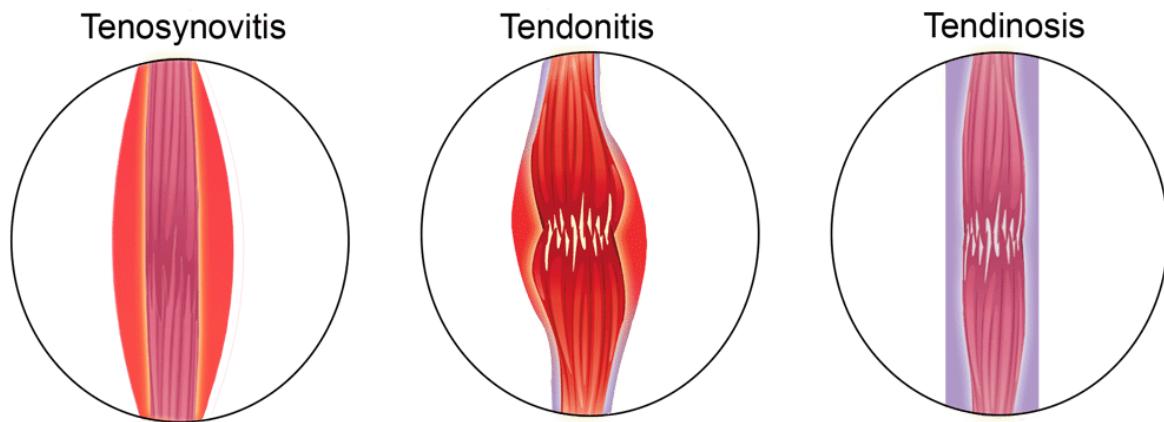
التهابی یک یافته‌ی بالینی باز نبوده و از نظر هیستوپاتولوژی، تندینوزیس با مشخصه‌ی دژنراسیون، نا منظم شدن فیبرهای کلاژنی، افزایش سلولاریتی و عروقی شدن بدون حضور چشمگیر سلول‌های التهابی توصیف می‌شود (۱۸ و ۱۹). فرایند طبیعی درمان تاندون آسیب دیده، به طور معمول از طریق تشکیل بافت اسکار صورت می‌گیرد، که ممکن است بلوغ آن ۱ تا ۲ سال طول بکشد (۲۴). در طی این دوره، سلولاریتی تاندون افزایش می‌یابد (۲۵) نوع و ویژگی‌های الیاف کلاژن در بافت اسکار ترمیمی با تاندون معمولی متفاوت است، زیرا به علت افزایش کلاژن نوع ۳ (۲۰ تا ۳۰ درصد) که در حالت معمول کمتر از یک درصد است، توهם رفتگی فیبرهای کلاژنی در بافت اسکار کاهش می‌یابد. اگرچه الیاف کلاژن نوع III خاصیت ارجاعی بالایی نسبت به الیاف نوع I دارند، اما دارای خواص استحکامی پایین‌تری هستند. این امر در درجه اول به دلیل قطر کوچکتر کلاژن نوع III در مقایسه با نوع I است. کیفیت بافت اسکار با بلوغ ناشی از افزایش توهם رفتگی فیبرهای کلاژنی، افزایش نسبت کلاژن نوع I به نوع ۳ و بزرگ‌شدگی قطر فیبرها بهبود می‌یابد. با این حال، خواص

اختلالات تاندونی

التهاب یا تحریک تاندون ناشی از فعالیت مکرر و طولانی مدت را تندینایتیس با تندونایتیس می‌گویند. این عارضه محدود به لایه‌های داخلی تاندون است و پاراتون ملتهب نیست. تنوسینوویت عبارت است از التهاب غلاف سینویال تاندون. لایه داخلی غلاف، مایع سینویال تولید می‌کند که باعث لغزندگی تاندون می‌شود. در فعالیت‌های مکرر و طولانی مدت، کشیدگی بیش از حد تاندون، استرس‌های مکانیکی موضعی و پوزیشن ایستادن نامناسب، سیستم لغزندگی تاندون چهار اختلال شده که منتهی به التهاب و تورم غلاف تاندونی می‌شود. به التهاب پاراتون، پری‌تندونیت گفته می‌شود. تغییرات دژنراتیو مزمن تاندون بدون واکنش التهابی حد را تندینوزیس می‌نامند (۱۵) (شکل ۳). در این شرایط تاندون ضخیم و نامنظم شده و خاصیت فیزیکی خود را از دست می‌دهد. واسطه‌های سلولی آزاد شده و عروق زایی رخ می‌دهد. مجموع این موارد منجر به فرسودگی و در نهایت پارگی، درد و ناتوانی در عملکرد صحیح تاندون می‌شود (۱۷). تحقیقات علمی نشان داده که تغییرات

mekanikî mord nîyaz ast, ke menjor be pshîm shden o sft shden tandonon mi shod (۲۶).

Mekanikî tandonon be dili عدم سازماندهی ساختاری مناسب و تشکیل ماتریکس ضعیف، dr hd mطلوبی باقی نمیماند. پس از آن، مقدار بیشتری از بافت فیبرینی برای جبران این نارسایی



شکل ۳: نمای مقایسه‌ی ظاهری بین تنوسینوایتیس، تندینایتیس و تندینوزیس (منبع ۱۶)

متناظری از آن گزارش شده است. درمان‌های با کمک دست در بهبود اختلالات تandonon رایج است که دو مورد رایج آن ماساژ اصطکاکی و حرکت دادن بافت نرم است. تحرک از طریق ماساژ ناحیه اطراف تandonon آسیب دیده باعث تحریک خون‌رسانی در مجاورت ناحیه مذکور می‌شود و تصور می‌شود که این امر سبب بهبودی تandonon آسیب دیده شود. استفاده از پد پاشنه برای درمان درگیری‌های تandonon آشیل از دیگر درمان‌های شایع اختلالات تandononi است. انجام تکراری انقباضات عضلانی در جهت خارج از مرکز اخیراً مطرح شده است. از دید نظری تزریق هپارین، خصوصاً در شرایط حاد می‌تواند سبب کاهش چسبندگی و ترشح فیبرین شود. در مطالعه‌ای تزریق دکستروز سبب آزاد سازی فاکتورهای رشد در بیمار مبتلا به ضایعات تندینوس شده است. از دیگر روش‌های درمانی غیر متداول می‌توان به استفاده از تزریق گلbulوں‌های قرمز خود فرد، گلیسریل تری نیترات موضعی و گلیکوز‌آمینو گلیکان پلی سولفاته اشاره کرد. با توجه به نقص و کاستی‌های درمان فعلی، بررسی پتانسیل درمانی سلول‌های بنیادی در آسیب‌های تandononi مورد توجه قرار گرفته است (۱۱).

مروری بر درمان‌های اختلالات تandononi

اساس استفاده از ضد التهاب‌های غیر استروئیدی در درمان مرحله‌ی حاد و مزمن تندینوباتی ضد و نقیض است. ضدانهاب‌های غیر استروئیدی، اثرات مستقل ضد دردی نسبت به عملکرد ضد التهابی خود دارند. تزریق کورتون‌ها درمانی رایج برای اختلالات تandononi است. تمام عوارض جانبی کورتون‌ها مانند آتروفی پوست، هایپوپیگماتانتاسیون، عفونت و ... در صورت استفاده از این درمان امکان پذیر است. از سرما درمانی برای مدیریت جراحات حاد تandononi استفاده می‌شود. سرما درمانی باعث کاهش جریان خون شده و میزان سوخت و ساز تandonon را کاهش می‌دهد و در نتیجه در فاز حاد، التهاب و تورم را کاهش می‌دهد. درمان اولتراسونیک نیز یکی از درمان‌های رایج فیزیکی برای مشکلات تandononi است که امواج فرماحت از طریق یک پراب به بیمار منتقل می‌شود. فراصوت اثر حرارتی روی بافت دارد که سبب گرمای موضعی ناحیه می‌شود. علیرغم محبوبیت بالای این روش درمانی شواهد بالینی تاثیرگذاری آن اندک است. استفاده از لیزرها با شدت کم از دیگر روش‌های درمانی اختلالات تandononi است که نتایج

مشخص نیست اما به نظر می‌رسد انجام Transdifferentiation در این سلول‌ها می‌تواند در این رابطه تاثیرگذار باشد. Transdifferentiation فرآیندی است که طی آن فاکتورهای مشخصی از بافت‌های موضعی و اطراف همانند سیگنال، جهت تغییر ماهیت سلول‌های مولد به سلول‌های باقی مانده آن بافت، آزاد می‌شود. سلول‌های مزانشیمی و مولد به فراوانی در بافت‌های مغز استخوان، بافت چربی، فولیکول مو، لیگامنت‌های اطراف دندانی، تیموس، خون بند نافی، ریه، کبد و طحال یافت می‌شوند. سلول‌های مزانشیمی همچنین در جریان خون محیطی نیز حضور دارند. این سلول‌ها می‌توانند به سلول‌های مختلفی مانند استخوان، غضروف و چربی تمایز پیدا کنند. مغز استخوان دارای سلول‌های بنیادی خون‌ساز و غیر خون‌ساز است که، مورد دوم تحت عنوان سلول‌های مولد مزانشیمی شناخته می‌شوند. این سلول‌ها می‌توانند به بافت‌های مزانشیمی مختلفی هم چون استخوان، غضروف، چربی، تاندون و عضله تمایز پیدا کنند. البته شواهد نشان می‌دهد با افزایش سن جمعیت این سلول‌ها رو به کاهش می‌رود (۱۷). در مطالعه‌ی Young و همکاران، ثابت شد که سلول‌های استرومای مغز استخوان می‌توانند تقریباً ۸ هفته پس از کارگذاری در تاندون آشیل خرگوش زنده مانده و ۵ هفته پس از کارگذاری به سلول‌های مشابه تنوسیت تمایز پیدا کنند (۱۲). Awad و همکاران تجربه‌ی مشابهی را در استفاده از سلول بنیادی مزانشیمی مغز استخوان در تاندون کشک کننده از این سلول‌ها سبب افزایش تعداد سلول‌های داد که استفاده از این سلول بنیادی مزانشیمی نتایج گروههای آزمایش نشان بافت ترمیمی و افزایش میزان فیبرکلاژنی شده که نهایتاً سبب افزایش قدرت تحمل در برابر بیشترین فشار و استرس مکانیکی و بهبود مشخصه‌های بیومکانیکی و بافت شناسی تاندون می‌شود. این مطالعه ثابت کرد که فراهم کردن تعداد کثیری از سلول‌های بنیادی مزانشیمی در محل زخم می‌تواند خصوصیات بیومکانیکی بافت ترمیمی ضایعه را به حد چشمگیری افزایش دهد (۲۷). مطالعه‌ی Hankemeier و همکاران نشان داد که تزریق با تکنیک پنجره‌ای در تاندون کشک کوش‌های صحرایی با سیستم ایمنی تضعیف شده با ترکیب سلول‌های

سلول‌های بنیادی

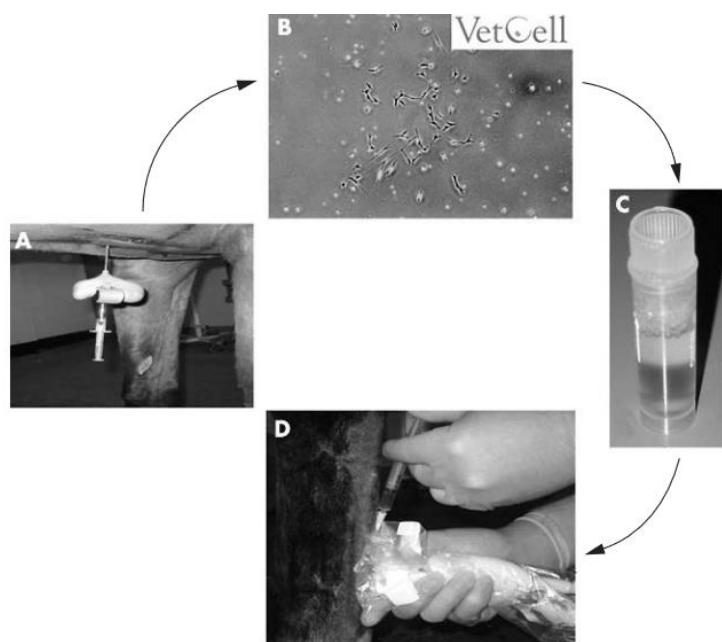
به طور معمول، التهاب تندینایتیس از طریق روش‌های درمانی شامل ضد التهاب‌های غیر استروئیدی و کورتون‌ها کنترل می‌شود که هیچ شواهد تایید کننده‌ای برای تاثیر این روش درمانی ذکر نشده است. اخیراً از تزریق خون کامل و پلاسمای غنی شده از پلاکت برای بهبود التیام تاندون استفاده می‌شود. مکانیسم هدف استفاده از این روش درمانی، آزاد شدن فاکتورهای رشد ذاتی از پلاکت‌ها و تشویق تنوسیت به مهاجرت و تمایز در محل جراحت تاندون است. اگرچه شواهد علمی موافق با این فرآیند ضعیف است. سلول درمانی این پتانسیل را دارد که جهت بازسازی تاندون آسیب دیده با حداقل عوارض، سلول‌های اختصاصی بافت را ذخیره کند. این امر توجه زیادی را به استفاده از سلول‌های توانمند مولد مانند سلول‌های بنیادی جنینی (embryonic stem cells) و سلول‌های بنیادی ضریع استخوان (periosteal cells) و سلول‌های بنیادی مزانشیمی (mesenchymal stem cells) جلب کرده است. پیشرفت‌های اخیر در سلول درمانی، مسیر درمان اختلالات اسکلتی عضلانی را هموار کرده است. از نظر فنی امکان برداشت سلول و کشت آن‌ها جهت توسعه‌ی جمعیت سلولی فراهم شده است. این موضوع سبب استفاده از حامل‌های زیست سازگار توان با کشت سلولی جهت کمک به ترمیم بهینه بافت شده است. سلول‌های بنیادی بالقوه و توانمند را می‌توان جدا کرد، کشت داد و به تاندون آسیب دیده تزریق کرد. سلول بنیادی تحت تاثیر فاکتورهای داخلی و خارجی می‌تواند به سلول مناسب تمایز پیدا کند. این تکنولوژی در حال حاضر برای ترمیم ساختار تاندون و تحریک الحقق بافتی استفاده می‌شود (۲۱ و ۲۲ و ۲۳).

استفاده از سلول‌های بنیادی در ضایعات تاندونی

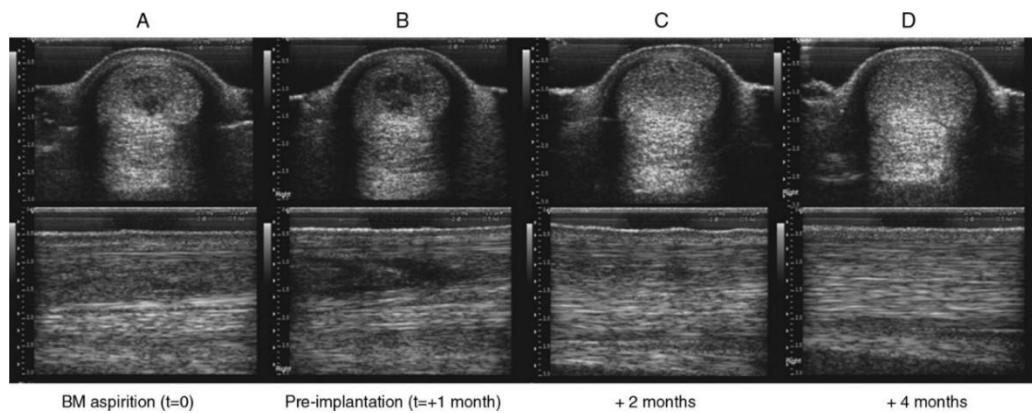
سلول مزانشیمی بنیادی برای توصیف سلول‌هایی به کار می‌رود که توانایی تکثیر و تزايد به مولدۀایی مزانشیمی بافت‌های مختلف را دارد. مکانیسم دقیق این که سلول بنیادی چه گونه می‌تواند به بازه‌ی وسیعی از سلول‌های مختلف تمایز پیدا کند

شدن سلول بنیادی مولدی را از لایه درم پوست پستانداران جدا کنند. این سلول‌ها توانایی تمایز به سلول‌های مغزی، گلیا، عضلانی و چربی را دارند. علاوه بر این در مطالعات و آزمایشات، توانایی بالایی از فیبروبلاست‌های درمی جهت ترمیم تاندون مشاهده شده است (۳۰). Connel و همکاران نشان دادند که تعداد فیبروبلاست‌ها در آزمایشگاه می‌تواند از نظر عددی بسط پیدا کرده و می‌توانند با قرارگیری در جهت طولی باعث کشش شده و مشابه توسیت‌ها کلازن را ذخیره کنند. مطالعات علمی نشان داده که سلول‌های بنیادی مولدی ذاتاً در تاندون و لیگامان وجود دارند (۲۹). در مطالعه‌ی BI و همکاران سلول‌های بنیادی تاندونی در ماتریکس خارج سلولی پیدا شد. آن‌ها از تاندون کشک موش و تاندون همسترینگ انسان، سوسپانسیون سلولی تهیه کرده و سلول‌های بنیادی را از آن جدا نمودند. نویسندها متوجه شدند که این سلول‌ها تمایز پیدا کرده و به سلول‌های مشابه تاندون تبدیل می‌شوند (۳۱). اسمیت و همکاران با استفاده از سلول‌های استرومایی مشتق از مغز استخوان برای مدیریت آسیب حاد تاندونی در اسب از درمان مبتنی بر سلول‌های بنیادی استفاده کردند. در این تکنیک سلول‌های بنیادی از مغز استخوان جدا و در شرایط آزمایشگاهی کشت داده شدند. سپس تحت هدایت سونوگرافی به هسته‌ی اصلی ضایعه در تاندون منتقل شدند (شکل ۳). بعد از تمام پروسه، اسب‌ها تحت برنامه‌ی کنترل شده‌ای تمرین داده شدند. بررسی اولتراسونوگرافی نشان داد که نقیصه اصلی حیوانات سریعاً پر شده است (۱۴ و ۱۳) (شکل ۴).

بنیادی مغز استخوان و ژل فیبرینی در مقایسه با گروه‌های التیام طبیعی، دریافت کننده فیبروبلاست و فیبرین انسانی، ژل فیبرینی به تنها ی و گروه کنترل سبب بلوغ بیشتر ساختمان بافت ترمیمی می‌شود. Chang و همکاران روی تاثیر سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان روی ترمیم تاندون آشیل خرگوش‌های سفید کار کردند. در این مطالعه تاندون یک پا سلول مزانشیمی بنیادی همراه با حامل فیبرینی و تاندون آشیل پای مقابل صرف حامل فیبرینی را بدون ترکیب با سلول بنیادی دریافت کرده است. در هفته‌های ۱، ۶، ۳، ۱۲ نمونه‌های بافتی جمع آوری شد و از جهت ارزیابی مورفو‌لوزیکی و بافت شناسی، رنگ آمیزی‌های ایمینو هیستوشیمی و آنالیزهای مکانیکی و مورفومتریک صورت گرفت. نویسندها از نظر رشد و ظاهر بافت ترمیم تفاوتی بین دو گروه آزمایشی ندیدند منتها در گروه درمانی در هفته‌ی سوم سازمان دهی فیبرهای کلازنی و پارامترهای مورفومتریک هسته‌ای نسبت به گروه کنترل برتری داشت. اگرچه در هفته‌ی ۶ و ۱۲ هیچ تفاوتی در این زمینه دیده نشد. نویسندها نتیجه گرفتند که درمان داخل سلولی تاندون با سلول‌های مزانشیم بنیادی می‌تواند پارامترهای بیومکانیکی و بافت شناسی التیام تاندون را در فازهای اولیه ترمیم بهبود ببخشد (۲۸). اگرچه سلول بنیادی مزانشیمی مغز استخوان منبع خوبی برای اخذ سلول بنیادی است ولی سلول‌های بنیادی مشتق از بافت چربی به علت گستردگی و اخذ آسان‌تر گزینه‌ی جذاب‌تری پیش روی محققان فراهم کرده است. اگرچه کاربرد آن‌ها اکنون در التیام تاندون محدود است. Toma و همکاران در سال ۲۰۰۱ موفق



شکل ۳: (منبع ۱۴)، توضیح عکس: درمان تنینوپاتی تاندون خم کننده سطحی انگشتان اسب با رویکرد مبتنی بر استفاده از سلول‌های بنیادی. نمای A آسپیره کردن مغز استخوان از جناغ اسب، نمای B گسترش و کشت سلول‌های بنیادی (سلول‌های استرومای مغز استخوان)، نمای C فراوری سوسپانسیون مجدد با رقت فراتر از 4×10^6 ، نمای D کارگذاری استریل سلول‌ها در ناحیه مرکزی ضایعه تحت هدایت سونوگرافی



شکل ۴: (منبع ۱۴)، توضیح عکس: نمای سونوگرافی (دیف بالا مقطع عرضی و دیف پایین مقطع طولی) از تاندون تحت درمان یک اسب با تکنیک استفاده از سلول بنیادی. پرشدگی سریع ضایعه در مدت یک ماه پس از کارگذاری درمان مذکور، نمای A در زمان آسپیراسیون مغز استخوان، نمای B یک ماه پس از آسپیراسیون (قبل از جایگذاری سلول بنیادی)، نمای C یک ماه پس از جایگذاری سلول بنیادی، نمای D سه ماه پس از جایگذاری سلول بنیادی، به پرشدن سریع نقیصه طی یک ماه پس از جایگذاری سلول بنیادی در محل عارضه در مقایسه با تغییر کم آن طی یک ماه قبل از جایگذاری سلول بنیادی توجه کنید.

نقیصه است. در حالی که بسیاری از مطالعات تا به امروز، روی مغز استخوان به عنوان منبع سلولی جهت ترمیم تاندون تمرکز کرده اند، بسیاری از بافت‌های مزانشیمی خصوصاً بافت

بحث

زمانی که جمعیت سلول مقیم بافت آسیب دیده‌ی تاندون کم باشد، سلول درمانی یک گزینه‌ی جذاب برای ترمیم این

شرکت‌های دارو سازی مطلوب نیست زیرا این شرکت‌ها به دنبال تولید یک دارو از یک منبع برای بسیاری از بیماران هستند (۱۷).

نتیجه گیری

مطالعات روی سلول‌های بنیادی طی سال‌های اخیر پیشرفتهای زیادی داشته است. به فواید و تاثیرات استفاده از این سلول‌ها در مشکلات و اختلالات تاندونی اشاره شد. با وجود شواهد محدود و ناکافی تاثیر بالینی این نوع درمان در انسان، نتایج مطالعات مورد اشاره در این مقاله مشوق و الهام بخش است. البته مطالعات بیشتر جهت مشخص شدن دقیق مکانیسم سلولی، بیولوژیکی و مولکولی التیام تاندون با استفاده از سلول درمانی ضروری است. در هر صورت، سلول درمانی در آینده‌ی درمان تاندون نقش مهمی خواهد داشت.

چربی و پوست غنی از سلول‌های بنیادی هستند. جهت اخذ سلول‌های بنیادی، دسترسی به این اندام‌ها آسان بوده و نیازی به روش‌های تهاجمی نیست (برعکس مغز استخوان). موانع باقی مانده کشت سلول و انتقال آن به محل عارضه است. در حال حاضر کشت و گسترش سلول‌ها برای رسیدن به تعداد کافی سلول‌ها چندین هفته زمان می‌برد. بهبود و پیشرفت تجهیزات می‌تواند منجر به کاهش این مدت زمان شود منتها همچنان فاصله‌ی زمانی قابل توجهی بین زمان رخداد عارضه، اخذ و کشت سلول بنیادی و کارگذاری آن در عارضه وجود دارد. با توجه به این که کشت این سلول‌ها نیازمند تجهیزات مخصوصی است، معمولاً پس از کشت این سلول‌ها باید از آزمایشگاه به درمانگاه منتقل شوند که در حالت انجماد صورت می‌گیرد. این موارد باعث صرف زمان و هزینه‌ی بیشتری نسبت به درمان‌های دیگر است. از طرفی سلول درمان یک نوع درمان بر اساس سلول‌های خود فرد است که چندان برای

منابع

- 1- Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2000 Dec;10(6):312-20.
- 2- Ibsen C, Schiøtz-Christensen B, Vinther Nielsen C, Hørder M, Schmidt AM, Maribo T. Assessment of functioning and disability in patients with low back pain—the low back pain assessment tool. Part 1: development. Disability and rehabilitation. 2021 Jun 2:1-2.
- 3- McNeilly CM, Banes AJ, Benjamin M, Ralphs JR. Tendon cells in vivo form a three-dimensional network of cell processes linked by gap junctions. Journal of anatomy. 1996 Dec;189(Pt 3):593.
- 4- Young M, Michael L. A review on postural realignment and its muscular and neural components. British Journal of Sports Medicine. 2002;9(12):51-76.
- 5- Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. Journal of musculoskeletal and neuronal interactions. 2006 Apr 1;6(2):181.
- 6- Thomopoulos S, Marquez JP, Weinberger B, Birman V, Genin GM. Collagen fiber orientation at the tendon to bone insertion and its influence on stress concentrations. Journal of biomechanics. 2006 Jan 1;39(10):1842-51.
- 7- Benjamin M, Kaiser E, Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. Journal of anatomy. 2008 Mar;212(3):211-28.
- 8- Lephart SM, Pincivero DM, Giraido JL, Fu FH. The role of

- proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries. *The American journal of sports medicine.* 1997 Jan;25(1):130-7.
- 9- Ackermann PW, Li J, Finn A, Ahmed M, Kreicbergs A. Autonomic innervation of tendons, ligaments and joint capsules. A morphologic and quantitative study in the rat. *Journal of Orthopaedic Research.* 2001 May;19(3):372-8.
- 10- Paxton JZ, Baar K. Tendon mechanics: the argument heats up. *Journal of Applied Physiology.* 2007 Aug 1.
- 11- Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology.* 2006 May 1;45(5):508-21.
- 12- Young RG, Butler DL, Weber W, Caplan AI, Gordon SL, Fink DJ. Use of mesenchymal stem cells in a collagen matrix for Achilles's tendon repair. *Journal of orthopaedic research.* 1998 Jul;16(4):406-13.
- 13- Smith, R.K.W., Korda, M., Blunn, G.W. and Goodship, A.E., 2003. Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment. *Equine veterinary journal,* 35(1), pp.99-102.
- 14- Smith RK, Webbon PM. Harnessing the stem cell for the treatment of tendon injuries: heralding a new dawn. *British journal of sports medicine.* 2005 Sep 1;39(9):582-4.
- 15- Bass E. Tendinopathy: why the difference between tendinitis and tendinosis matters. *International journal of therapeutic massage & bodywork.* 2012;5(1):14.
- 16- Physioexperts, <https://www.physioexperts.ca/what-is-the-difference-between-tendinitis/>, 2021 Apr.
- 17- Obaid H, Connell D. Cell therapy in tendon disorders: what is the current evidence. *The American journal of sports medicine.* 2010 Oct;38(10):2123-32.
- 18- Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Åstrom M. Histopathology of common tendinopathies. *Sports medicine.* 1999 Jun;27(6):393-408.
- 19- Ljung BO, Forsgren S, Fridén J. Substance P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow. *Journal of orthopaedic research.* 1999 Jul;17(4):554-9.
- 20- Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Tun S, Flanagan CL, Keefer CC, Mastaw J, Carpenter JE. Neer Award 1999: Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: A histologic and biomechanical study. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2000 Mar 1;9(2):79-84.
- 21- Juncosa-Melvin N, Boivin GP, Gooch C, Galloway MT, West JR, Dunn MG, Butler DL. The effect of autologous mesenchymal stem cells on the biomechanics and

- histology of gel-collagen sponge constructs used for rabbit patellar tendon repair. *Tissue engineering.* 2006 Feb 1;12(2):369-79.
- 22- Kryger GS, Chong AK, Costa M, Pham H, Bates SJ, Chang J. A comparison of tenocytes and mesenchymal stem cells for use in flexor tendon tissue engineering. *The Journal of hand surgery.* 2007 May 1;32(5):597-605.
- 23- Soon MY, Hassan A, Hui JH, Goh JC, Lee EH. An analysis of soft tissue allograft anterior cruciate ligament reconstruction in a rabbit model: a short-term study of the use of mesenchymal stem cells to enhance tendon osteointegration. *The American journal of sports medicine.* 2007 Jun;35(6):962-71.
- 24- Goodship AE, Birch HL, Wilson AM. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* 1994 Aug 1;10(2):323-49.
- 25- McIlwraith CW. Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures. Adams' lameness in horses. 2002:459-79.
- 26- Wang JH. Mechanobiology of tendon. *Journal of biomechanics.* 2006 Jan 1;39(9):1563-82.
- 27- Young RG, Butler DL, Weber W, Caplan AI, Gordon SL, Fink DJ. Use of mesenchymal stem cells in a collagen matrix for Achilles's tendon repair. *Journal of orthopaedic research.* 1998 Jul;16(4):406-13.
- 28- Awad HA, Boivin GP, Dressler MR, Smith FN, Young RG, Butler DL. Repair of patellar tendon injuries using a cell-collagen composite. *Journal of orthopaedic research.* 2003 May;21(3):420-31.
- 29- Hankemeier S, van Griensven M, Ezechiel M, Barkhausen T, Austin M, Jagodzinski M, Meller R, Bosch U, Krettek C, Zeichen J. Tissue engineering of tendons and ligaments by human bone marrow stromal cells in a liquid fibrin matrix in immunodeficient rats: results of a histologic study. *Archives of orthopaedic and trauma surgery.* 2007 Nov;127(9):815-21.
- 30- Connell D, Dahir A, Alyas F, Curtis M. Treatment of lateral epicondylitis using skin-derived tenocyte-like cells. *British journal of sports medicine.* 2009 Apr 1;43(4):293-8.
- 31- Toma JG, Akhavan M, Fernandes KJ, Barnabé-Heider F, Sadikot A, Kaplan DR, Miller FD. Isolation of multipotent adult stem cells from the dermis of mammalian skin. *Nature cell biology.* 2001 Sep;3(9):778-84.
- 32- Bi Y, Ehirchiou D, Kilts TM, Inkson CA, Embree MC, Sonoyama W, Li L, Leet AI, Seo BM, Zhang L, Shi S. Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche. *Nature medicine.* 2007 Oct;13(10):1219-27.

Abstract in English

Tendon, tendon disorders and Cell therapy in tendon

Mehdi Behfar^{1*}, Mohammad Hossein Farjah²

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

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

m.behfar@urmia.ac.ir

The tendon is a firm fibrous band of connective tissue that connects muscle to bone. This structure has the ability to transfer mechanical forces resulting from muscle contraction to the skeletal system. Tendinitis is a general term, often used to describe painful tendon situations due to constant stretching, overuse, degeneration, or poor tendon biomechanism. Tendinopathy is often the result of useless attempts by the body to regenerate a tendon, which a pathological conflict has led to a malfunction. Various treatments have been used to manage tendon disorders. Stem cells are divided into two categories. Embryonic cells (which are very potential but due to ethical considerations, limited studies have been done on them) and postnatal cells. Postnatal cells are divided into two categories, which include; Hematopoietic stem cells and mesenchymal stem cells. Mesenchymal stem cells have the ability to differentiate into multiple cells, including tenocytes, chondrocytes, and fibroblasts. these cells are a potential alternative to treating tendon lesions. This article presentan overview of the structure, biomechanics and disorders of tendon and, while pointing to the common therapies today, introduces stem cells, retrospective studies and possibility of using these cells in the optimal treatment of tendon disorders.

Keywords: Tendon, Cell therapy, Collagen



مروری بر مشکلات تاندون و لیگامنت در پرندگان

نيكتا مقدسی^۱، عباس رئيسی^۲، حسن نوروزیان^۳

۱. دانشجو دکتری عمومی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

۲. دانشیار جراحی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

۳. استادیار بیماری های طیور، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران

raisi.a@lu.ac.ir

چکیده

تاندون یک پل مکانیکی است که قدرت عضلات را به استخوان ها و مفاصل منتقل می کند. هر ساله آسیب اسکلتی- عضلانی میلیون ها دلار ضرر اقتصادی به شرکت های فعال در صنعت پرورش حیواناتی که مصرف غذایی دارند، وارد می کند. تاندون عمدتاً از سلول های تنوسیت (Tenocyte) و تنوبلاست (Tenosynovitis) تشکیل شده است و توسط الیاف کلاژن جهتگیری و سازمان دهنده می شود. آرتربیت/تنوسینوویت ویروسی (Reovirus) در طیور یکی از تظاهرات پاتولوژی عفونت رئوویروس (Gastrocnemius) پرندگان است. با مشاهدات بالینی و برسی سروولوژی و یافته های رادیولوژی آرتربیت ویروسی را می توان تشخیص داد. مطالعات نشان از تاثیر واکسن بر پیشگیری این بیماری دارند.

معدنی شدن تاندون در طیور می تواند جزئی از روند طبیعی باشد یا بر اثر افزایش سن یا آسیب های واردہ بر تاندون ایجاد شود. رسوب مواد معدنی در تاندون ها باعث تبدیل آن به ساختاری سخت با قابلیت انعطاف کمتر می شود. خصوصیات ریخت شناسی بافت و سلول های تاندون معدنی شده مورد بررسی قرار گرفته است. مطالعاتی درباره اثرات فعالیت بر روی تاندون گاستروکنمیوس (Gastrocnemius) پرندگان صورت گرفته است. از جمله آسیب های تاندون مربوط به تاندون پاتاژیال (Patagial) است که با قرار گرفتن تحت عمل جراحی به خوبی به درمان پاسخ می دهد.

تاندون نقش بسیار پررنگی در عملکرد پرندگان دارد و آسیب به آن می تواند باعث بروز مشکلات جبران ناپذیری در آنها شود. در نتیجه شناخت ساختار و عملکرد دقیق آن در جلوگیری از آسیب و همچنین درمان موثرتر آن ها الزامی است.

كلمات کلیدی: ساختار تاندون، آرتربیت ویروسی، معدنی شدن، فعالیت پرندگان، تاندون گاستروکنمیوس، تاندون پاتاژیال

مقدمه

۴) کمک به حفظ حالت بدن از طریق خواص حس عمقی خود
(۴)

تاندون‌های ذخیره ساز انرژی مانند تاندون آشیل می‌توانند همزمان با حرکت مفصل، نیروی ذخیره شده در خود را در یک لحظه آزاد کند. تاندون‌ها عموماً کشش عضلات را در ناحیه کوچکی مرکز می‌کنند. این امر باعث می‌شود که عضله جهت کشش را تغییر داده و از راه دور عمل کند.

تاندون‌ها لزوماً عملکرد مشابه از خود نشان نمی‌دهند. مثلاً بعضی‌ها عمدتاً مسئول تنظیم موقعیت هستند (タンدون (۵)). بعضی) و بعضی اثر فرمانده از خود نشان داده و باعث بهبود مصرف انرژی می‌شوند (تاندون خیره سازی انرژی). (۵).

ساختر تاندون

(۱) درصد آب

۲) درصد وزن خشک کلاژن
۳)٪ الاستین
۴) تا ۵ درصد پروتئو گلیکان

۵) ۰/۰ درصد از اجزای غیر آلی مانند مس و منگنز و کلسیم میزان تولید اکسیژن تاندون‌ها و ریاطها ۷.۵ برابر کمتر از ماهیچه‌های اسکلتی است. نرخ متabolیک پایین و ظرفیت تولید بی‌هوای توسعه یافته برای حمل بار و حفظ تنش برای مدت طولانی ضروری است و خطر ایسکمی و نکروز بعدی را کاهش می‌دهد. با این حال، میزان متabolیسم پایین منجر به بهبود کند پس از آسیب می‌شود (۳).

جزء سلولی تاندون

انواع سلول‌های تاندونها، تنوسیت و تنوبلاست هستند. تنوسیت‌ها سلول‌های مسطح و مخروطی هستند که به صورت طولی، دوکی‌شکل و در سطح مقطع ستاره ای هستند. تنوسیت‌ها به ندرت در ردیف‌های بین فیبرهای کلاژن قرار می‌گیرند. آن‌ها از طریق فرآیندهای سلولی ارتباط برقرار

تاندون یک پل مکانیکی است و قدرت عضلات را به استخوان‌ها و مفاصل منتقل می‌کند (۱). تاندون‌ها بافتی بسیار محکم و قوی تر از ماهیچه‌ها هستند، که هم تحت فشار کششی و هم تحت فشار زیاد قرار می‌گیرند و می‌توانند ۱۷ برابر وزن بدن را تحمل کنند.

هر ساله آسیب اسکلتی - عضلانی میلیون‌ها دلار ضرر اقتصادی به شرکت‌های فعال در صنعت پرورش حیواناتی که مصرف غذایی دارند، وارد می‌کند. در صنعت طیور، بیشتر مشکلات بافت نرم باعث کاهش رتبه لاشه و درآمد می‌شود. اما آمارهای سال ۱۹۹۹ نشان داد که حذف لاشه در کشتارگاه به دلیل مشکلات تاندون از جمله تورم، پارگی و التهاب بافت سینوویال تقریباً ۳۱ میلیون دلار برای صنعت طیور هزینه داشته است (۲). علاوه بر این هزینه‌های مستقیم، احتمال کاهش بیشتر سود به دلیل دور انداختن تمام یا بخشی از پا به دلیل مشکلات تاندون و پا وجود دارد (۲).

آسیب‌های تاندون به صورت حاد یا مزمن است و توسط عوامل درونی یا بیرونی، به تنهایی یا ترکیبی از عوامل مختلف ایجاد می‌شوند. در ترومای حاد بیشتر عوامل خارجی نقش دارند (۳).

اهمیت و نقش تاندون

تاندون جز کلیدی واحد اسکلتی-عضلانی است. تاندون بافتی بسیار محکم است که در سال‌های اخیر، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است.

تاندون‌ها ماهیچه را به استخوان متصل می‌کنند و اجازه انتقال نیروهای ایجاد شده توسط ماهیچه به استخوان را می‌دهند و در نتیجه حرکت مفصل ایجاد می‌شود (۳).

وظایف تاندون

۱) وظیفه اصلی آن انتقال نیروها از ماهیچه‌ها به اهرم‌های سفت و محکم استخوان

۲) جاذب شوک

۳) محل ذخیره انرژی

تندون دارد. (۶). در جایی که کشش در همه جهات اعمال می‌شود دسته‌های فیبر بدون جهت گیری منظم در هم تنیده شده و بافت‌ها به صورت نامنظم چیده شده اند و اگر تنفس فقط در یک جهت باشد، الیاف دارای ترتیب موازی منظمی هستند(۴).

واحد ساختاری کلاژن تروپوکلاژن (Tropocollagen) است که در سلول فیبروبلاست (Fibroblast) به عنوان پروکلاژن تشکیل می‌شود و سپس ترشح شده و در خارج سلول شکسته می‌شود تا به کلاژن تبدیل شود. پنج واحد تروپوکلاژن برای تشکیل فیبریل متعدد می‌شوند. چندین فیبریل (Fibril) موازی که در ماتریکس خارج سلولی تعییه شده است یک فیبر (Fiber) را تشکیل می‌دهد. گروهی از الیاف یک فاسیکل (Fascicle) که کوچکترین ساختار کلاژنی قابل ازمايش است را تشکیل میدهند. بافت همبندی که فیبرها، فاسیکول‌ها و کل ماهیچه را احاطه کرده است عمدتاً از نوع کلاژن نوع یک و مقدار جزئی از کلاژن نوع ۳ تشکیل شده است. فاسیکول‌ها توسط اندوتون (Endotenon)، ایتی‌تنون (Epitenon) و پاراتنون (Paratenon) احاطه شده اند. اندوتون یک شبکه از بافت همبند است که دسته‌های کلاژن‌ها را احاطه می‌کند. اندوتون‌های کلاژن را کنار هم نگه میدارد، اجازه حرکت برخی از دسته‌های کلاژن نسبت به یکدیگر را می‌دهد و رگهای خونی، لنفاوی و اعصاب را حمل می‌کند. اپیتنون غلاف بافت همبند است که در سراسر سطح داخلی با اندوتون پیوسته شده است و تمام آن را احاطه می‌کند. پاراتنون بیرونی ترین لایه است که از بافت سست و چربی و آرئولار اطراف تندون تشکیل شده است و اعصاب و عروق خونی از طریق آن عبور می‌کنند. مایعی بین پاراتنون و اپیتنون وجود دارد که از اصطکاک جلوگیری می‌کند (شکل ۱).

می‌کنند و ممکن است متحرک باشند. تنبولات ها سلول‌های دوکی شکل یا ستاره‌ای با هسته‌های مسطح طولانی، باریک و اوزینوفیلی هستند. تنبولات ها متحرک و بسیار تکثیری هستند. آنها دارای شبکه آندوبلاسمی خشن و توسعه یافته‌ای هستند که روی آن پلی پپتید‌های پیش‌ساز کلاژن، الاستین، پروتئوگلیکان و گلیکوپروتئین‌ها سنتز می‌شود. تنبولات ها در یک تندون ممکن است عملکردهای متفاوتی داشته باشند مانند اپی‌تنوسیت (Epitenocyte) به عنوان تنبولات اصلاح شده، دارای قابلیت ترمیم است(۴).

ماده زمینه‌ای

مخلط پیچیده‌ای از پروتئوگلیکان‌ها و گلیکوپروتئین‌هاست که فیبرهای کلاژن را احاطه می‌کند، اسکوژیت به الایی دارند که پشتیبانی ساختاری دارند و فاصله ضروری بین الیاف برای لغزیدن و برهم کنش بین بافت‌ها را فراهم می‌کند و همچنین برای انتشار مواد مغذی و گازها کاربرد دارند. آب ۸۰ تا ۱۰ درصد از وزن کل ماده زمینه‌ای را تشکیل می‌دهد(۴).

غلاف‌های تندون

غلاف‌های تندون ساختارهای پیرو هستند که وظیفه اصلی انها تسهیل لغزش بافت تندون در اطراف ساختارهای ا Anatomiکی و همچنین تندون را در برابر از دست دادن آن در حین انقباض ماهیچه جلوگیری می‌کند.

غلاف‌های تندونی شامل:

- ۱) غلاف سینوویال
- ۲) غلاف اطراف تندونی
- ۳) غلاف فیبروزی (۱)

آرایش الیاف تندون

جهت گیری و سازماندهی الیاف کلاژن از تندونی به تندون دیگر بسته به مکان تندون متفاوت است که بستگی به نیاز

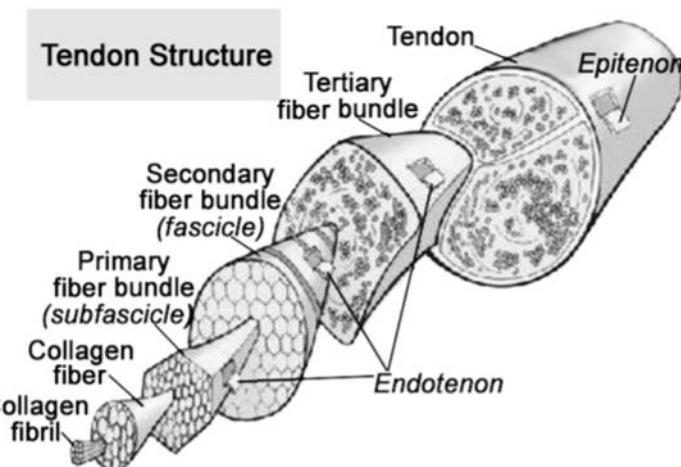


Fig. 1
Anatomy of a normal tendon.

شكل ۱ : ساختار تاندون (۳)

- مقاومت در برابر اتر و یا کلروفرم، حرارت و اسید
- غیر فعال شدن توسط RNase اما نه توسط

DNase

- تثبیت کاتیونی دو ظرفیتی (حرارت)
- مقاومت در برابر مهار توسط IUDR
- رنگ آمیزی سبز سیتوپلاسمی توسط آکریدین نارنجی و یا ظاهر شدن اجسام گنجایش سیتوپلاسمی (۷).

رشد ویروس در کشت سلولی

دانشمندان کشت عامل آرتیت ویروسی در فیبروبلاست جنین مرغ و همچنین در محیط کشت سلولهای کلیه مرغ را گزارش دادند (۷).

اثر سیتوپاتیک عفونت رئوویروس پرنده‌گان در کشت سلولی به طور کلی به عنوان ایجاد حفره‌های کوچک در ورقه‌های سلولی با کوچک شدن سلول‌های جداگانه و همچنین تشکیل اجسام گنجاندن داخل سیتوپلاسمی گزارش شد (۷).

آسیب شناسی

آسیب شناسی آرتیت/ تنوسینوویت ویروسی توسط چندین نویسنده شرح داده شده است. علائم لنگش در سن ۶ تا ۷ هفتگی با مرگ و میر ۱۲ تا ۱۶ درصد توسط جانسون و وان در هاید (۱۹۷۱) گزارش شد (۷). در بسیاری از پرنده‌گان ران به

پاره‌ای از مشکلات تاندون در پرنده‌گان

۱) آرتیت/ تنوسینوویت ویروسی

معرفی

آرتیت/ تنوسینوویت ویروسی در طیور یکی از تظاهرات پاتولوژی عفونت رئوویروس پرنده‌گان است. در اصل آرتیت ویروسی/ تنوسینوویت به عنوان بخشی از سندرم سینوویت در طیور شناخته شد. رئوویروس پرنده‌گان می‌تواند به تنها یکی از عنوان عامل بیماری زا عمل کند یا در ترکیب با یک یا چند عامل اتیولوژیکی دیگر، مانند مایکوپلاسما سینوویه یا استا فیلوکوکوس spp باعث مشکلات مفصلی و ویروسی شود و این امر می‌تواند منجر به ایجاد تصویر بالینی متنوعی از آرتیت/ تنوسینوویت در مرغداری‌ها شود (۷).

ویژگی‌های ویروس

رئوویروس مرغ (ARV) در بسیاری از سندرم‌های پاتولوژیک مرغ از جمله هر دو سندرم اصلی آرتیت ویروسی و سندرم کوتاهی قد نقش دارد که تاثیرات منفی زیادی بر صنعت طیور دارد (۸).

بررسی با میکروسکوپ الکترونی ذرات ویروسی با کپسید دو گانه، بدون غشا، با قطر تقریبی ۷۰ نانومتر را نشان داده است. برخی از خواص فیزیکی- شیمیایی و بیولوژیکی و ریخت شناسی این ویروس شامل موارد زیر است:

ضایعات ذکر شده در بالا منجر به لنگش دردناک و عدم تمایل به راه رفتن در جوجه های مبتلا به آرتربیت/ تنوسینوویوت ویروسی می شود (۷). در موارد مزمن ، بی حرکتی تاندون ها تو سط فیبروز منجر به ایجاد راه رفتن کچ می شود. عالم بالینی دستگاه تنفسی یا روده به طور طبیعی در شیوع آرتربیت/ تنوسینوویوت ویروسی گزارش نشده است.

ساخیات ضایعات مرتبط با آرتربیت/ تنوسینوویوت ویروسی عفونت در قلب جوجه هایی که به طور تجربی مبتلا شده بودند و همچنین در پرنده‌گان آلوده که به طور طبیعی مبتلا شده بودند توصیف شده است (۷). نفوذ هتروفیل ها و لنفوسيت ها و تکثیر سلول رتیکولار ضایعات اصلی در قلب بود (۷).

کر و السون (۱۹۶۹) هیپرپلازی لنفوسيتی در طحال و ایجاد هسته های پیکنوتیک در بورس فابریسیوس مرغ های آلوده به ویروس آرتربیت را گزارش کردند (۷).

در گیری جزئی التهابی در مغز ، ریه ها ، پیش بطن، پرزهای روده کور، کیسه صفراء و کلیه توسط کر و اولسون توصیف شده اند (۱۹۶۹) (۷).

رادیو گرافی

ضایعات رادیوگرافی ناشی از آرتربیت/ تنوسینوویوت ویروسی در اندام های لگن جوجه ها توسط اولسون و کر (۱۹۷۰) با جزئیات شرح داده شد (۷). دخالت بافتی های نرم مفصلی و مقداری استئولیز اولیه در استخوان مفصل تارسال مشاهده شد با این حال، استخوان سازی در اطراف استخوان های مفصل تارسال در مراحل مزمن وجود داشت. هیچ مدرکی مبنی بر دژنراسیون کیستیک در استخوانها وجود نداشت. همچنین معدنی شدن در تاندون ها مشاهده شد (۷).

سرولوژی

پاسخ ایمونولوژیکی به عفونت رئوویروس مرغی پرنده‌گان به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است و آزمایش الایزا در این زمینه بیشترین کاربرد را دارد (۷).

درمان و پیشگیری

همانطور که می‌توان برای عفونت ویروسی انتظار داشت ، مشخص شد که عامل آرتربیت ویروسی به آنتی بیوتیک ها حساس نیست.

مشکی و آبی می گراید که در کالبد شکافی، پارگی تاندون ها و رگ های خونی دیده می شود. پاره شدن تاندون ها به صورت یک یا دو طرفه بودند (۷).

ضخیم شدن قابل توجه غلاف های تاندون خم کننده در بخش هایی که در مجاورت مفصل تیبیو تارسال- تارسومتا تارس قرار گرفته اند یافت شد. بسیاری از بافت های همبند سست اطراف غلاف های تاندون با پیوند گرانولوماتوز و فیبروزی جایگزین شدند. بافت گرانولوماتوز گاهی اوقات به داخل تاندون نفوذ کرده و باعث چسبندگی سفت تاندونها به غلاف اطراف می شود. مقداری نفوذ کانونی به همراه سلولهای تک هسته ای، سلولهای پلاسمما و ماکروفاژها می تواند در تاندونها و بافتی های اطراف دیده شود. معمولاً دو یا سه ندول لنفوئیدی را می توان در یک بخش یافت (۷).

بعلاوه کر و اولسون (۱۹۶۹) همچنین توسعه ضایعات ایجاد شده در مفصل تارسال را توضیح دادند (۷). هیپرترووفی اولیه و هیپرپلازی سلولهای سینوویال در غشای سینوویال مفصل و نفوذ هتروفیل در بافت های اطراف سینوویال و در حفره سینوویال که جای خود را به لنفوسيت های متعدد، ماکروفاژها و سلول های رتیکولار در بافت های اطراف سینوویال دادند مشاهده شد (۷).

در موارد حاد آرتربیت/ تنوسینوویوت ویروسی، مقدار متفاوتی از ترشحات سروز با اگزودا سروزی - خونی بین تاندون ها و غلاف تاندون های کششی متاتارس و خم کننده انگشتان و در ناحیه تاندون گاستروکنیمیوس، و همچنین در حفره مفصل تیبیو متاتارس مشاهده می شود. ترشحات از سروز به سروزی- چرکی در حدود ۷ روز پس از عفونت جوجه های ۱ روزه تغییر کرد (۷).

اولسون و سلیمان (۱۹۶۸) ، با توصیف شیوع طبیعی آرتربیت ویروسی در جوجه ها، مجدداً نشانه تورم و ادم غلاف های تاندون کشنده تیبیو متاتارس و تاندون های خم کننده انگشتان و همچنین در گیری مفاصل بال را گزارش کردند (۷).

پارگی تاندونها با آرتربیت/ تنوسینوویوت ویروسی نیز توسط جانسون (۱۹۷۲) و جونز و همکاران (۱۹۷۵) (گزارش شده است (۷).

بگیرنده، تاندون ها به ویژه در معرض آسیب به دنبال افزایش سن و آسیب بعد از آن هستند (۹). معدنی شدن تاندون می تواند باعث ایجاد درد و ضعف شود که آن را به یک هدف مهم در تحقیقات اسکلتی-عضلانی تبدیل می کند (۹). در برخی موارد از دزنسیسیون و بیماری تاندون، مواد استخوانی مانند در بافت آسیب دیده پیدا شده است.

رسوب مواد معدنی در تاندون ها یا تبدیل آن به ساختار استخوانی یا غضروفی نتیجه تبدیل بافت به ساختار با سفتی و سختی بیشتر است که نمی تواند طیف گسترده ای از حرکات موردنیاز برای انتقال تنفس و نیرو از ماهیچه به استخوان را انجام دهد. هنوز مشخص نیست که چگونه این فرایند معدنی شدن رخ می دهد و اینکه برخی از تاندون ها بیشتر از دیگران تحت تأثیر قرار می گیرد.

دو نوع معدنی شدن می تواند در داخل تاندون ایجاد شود:

(۱) کلسیفیکاسیون (Calcification) (رسوب مواد معدنی روی تاندون)

(۲) استخوانی شدن (گذاشتن مواد استخوانی جدید) شواهدی وجود دارد که نشان می دهد تشکیل این رسوبات آهکی ناشی از یک فرآیند با واسطه سلول است (۹).

خصوصیات سلولهای تاندون استخوانی شده پرندۀ در یک جمعیت ناهمگن

سلولهای مناطق استخوانی و غیر استخوانی شده تاندونها برداشته و کشت داده شد که منجر به پنج نوع جمعیت مختلف شد:

- EDL غیر استخوانی (tEDL)
- oEDL استخوانی شده (oEDL)
- FDL غیر استخوانی (tFDL)
- oFDL استخوانی شده (oFDL)
- AT غیر استخوانی شده (tAT) (شکل ۲)

به نظر میرسد که منطقه استخوانی شده و منطقه غیر استخوانی شده تاندون بالغ EDL و FDL شامل یک جمعیت ناهمگن از سلول ها است که شامل انواع زیر می شود:

- ۱) سلول هایی با شکل دوکی شکل
- ۲) سلول هایی با ضلع های بیشتر

اولسون و همکاران (۱۹۵۷) فقدان ارزش درمانی کلتراسایکلین وفوراً ولیدون در برابر عوامل تولید کننده سینوویت را شرح دادند (۷).

پس از حذف موقفیت آمیز غفونت مایکوپلاسمای سینوویه از اکثر جوجه های گوشتی، مادر و اجداد، مشخص شد که بروز آرتربیت/تنوسینوویت ویروسی یک پدیده بیماری زا است که از طریق تخم مرغ به جوجه منتقل می شود و مصنونیت مادری در پیشگری از آن نقش دارد (۷).

گسترش افقی غفونت آرتربیت/تنوسینوویت ویروسی از طریق تماس مستقیم توسط کر و اولسون (۱۹۶۹)، گلس و همکاران (۱۹۷۳)، ون در هاید و همکاران (۱۹۷۴)، و جونز و دیگران (۱۹۷۵) گزارش شده است (۷). نقش احتمالی واکسیناسیون مرغ مادر در کنترل آرتربیت/تنوسینوویت ویروسی توسط ون در هاید و همکاران مورد مطالعه بیشتر قرار گرفت. (۱۹۷۶) (۷).

واکسیناسیون مرغ مادر گوشتی پرورشی در سن ۳۰ هفتگی از طریق آب آشامیدنی با ویروس تنوسینوویت زنده (سویه کانکتیکت ۱۳۳ SI ۷۲، ۵۱ پاساژ در جنین مرغ) منجر به محافظت کافی از نتاج آنها در برابر چالش دهانی در سن یک روزگی با رئویروس حاد عامل تنوسینوویت شد. در مقابل، نتایج حاصل از مرغ مادر واکسینه نشده گروه کنترل، پس از چالش دهانی در سن ۱ روزگی دچار ضایعات تنوسینوویت شدند. داده های تجربی همچنین نشان داد که اینمن سازی گله های پرورش دهنده فقط نسل اول را محافظت می کند اما اثر محافظتی بر نسل دوم ندارد. به نظر می رسد نتایج تحقیقات واکسیناسیون گله های مادر نشان می دهد که این روش ممکن برای کنترل آرتربیت/تنوسینوویت ویروسی مفید باشد است (۷).

۲) معدنی شدن تاندون

معرفی

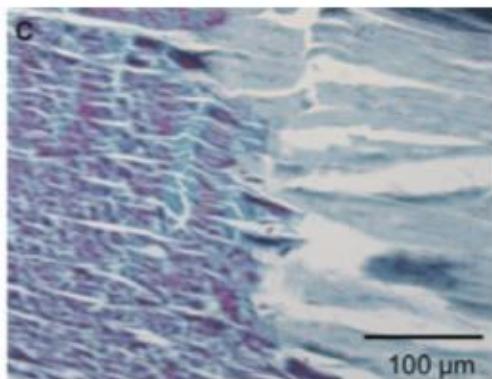
همانطور که در مطالعات مختلف در سراسر اروپا نشان داده شده است، موارد آسیب شناسی تاندون در دو دهه گذشته افزایش یافته است (۹).

با وجود استحکام کششی فوق العاده بالای تاندون، برخی از انها توانایی آن را دارند که تحت فشار بیش از ۴۰۰۰ N قرار

تفاوت معنا دار از نظر آماری بین تاندون استخوانی، غیر استخوانی و جنینی پیدا نشده است^(۹).

۳) سلول های مکعبی

فرایند معدنی شدن بر رشد سلولی تأثیر نمی گذارد. در هر دو سلول EDL و FDL، افزایش بیان ژن کلائز ذکر شد، اگرچه



شکل ۲: مرزبین منطقه استخوانی شده و استخوانی نشده^(۹)

های موجود در بافت تاندون تحریک می‌شود. بررسی بیشتر در مورد شکل پذیری این سلول‌ها باید به درک بهتر این فرایند و در نتیجه، معدنی شدن تاندون در آسیب، افزایش سن و مرض منجر شود^(۹).

۳) اثرات فعالیت بر تاندون گاستروکنمیوس پرنده‌گان معرفی

در مطالعات پستانداران، عدم فعالیت بدنی یا بی‌حرکتی باعث کاهش بازسازی کلائز می‌شود و بر خصوصیات بیومکانیکی تاندون تأثیر منفی می‌گذارد^(۲). مطالعات که مربوط به مرغ انعام شده در هنگامی که فعالیت مربوط به تغییر سنتز پروتئوگلیکان‌ها در تاندون گاستروکنمیوس پاشد و بر عملکرد کلی بیومکانیکی سیستم اسکلتی عضلانی پا تاثیر داشته است نتایج مشابهی پیدا کرده است^(۲).

نتایج حاصل از روش درمانی با ترمیم

از زیبای بیومکانیکی تاندون‌ها نشانه‌ای از تغییرات استحکام حاصل از ساختار در اثر فعالیت را ارائه می‌دهند. درمان ترمیم در سختی تاندون، سفتی، رفتار استراحت و مقاومت در برابر شکست تاثیری نداشت، اما به نظر می‌رسد درمان بر روی هندسه تاندون تأثیر می‌گذارد، به طوری که در لندازه گیری ریخت شناختی تاندون‌های تحت فعالیت منظم قرار گرفته، یک نظم در هندسه تاندون مشاهده شد، پرنده‌گانی که

ریخت شناسی بافت

تجزیه و تحلیل ریخت شناسی بافت وجود دو ناحیه متمایز در تاندون بالغ را نشان می‌دهد:

- منطقه غیر استخوانی شده
- منطقه استخوانی شده.

هر دو این مناطق زوال در ریخت شناسی چروکیده‌ی کلائز در مقایسه با تاندون جنینی را نشان می‌دهد که مشخصه پیری و آسیب در تاندون است^(۹). مرز واضح بین نواحی استخوانی شده و غیر استخوانی شده تاندون بالغ، نشان می‌دهد که استخوانی شدن تاندون می‌تواند در روند شکل گیری انتزیس، مانند موارد تاندون‌پاتی کلسفیک الگو باشد^(۹).

ریخت شناسی ظاهر بافت و سلولها از جمله تعداد سلول ریخت شناسی و الگوهای بیان خارج سلولی پروتئین‌های ماتربیسی (ECM) با هم منجر به نظریه استخوانی شدن داخل غضروفی برای تاندون اندام عقبی پرنده‌گان می‌شوند^(۹).

نتایج اظهار شده

این مطالعه بافت تاندون پرنده استخوانی شده را در گونه‌های مرغ مشخص کرد و نشان می‌دهد که فرایندی شبیه به استخوانی شدن اندوکوندرال مسئول معدنی شدن غیر آسیب شناسی تاندون است. این فرایند به احتمال زیاد توسط سلول

• کاهش آگرکان

• کاهش کراتان سولفات

نکته جالب دیگر این بود که تمام بریدگی های پیدا شده روی تاندون ها دقیقاً بعد از منشعب شدن اتفاق افتاده است (۲).

(۴) آسیب تاندون پاتاژیال در طاووس

تاریخچه و مشاهده بالینی

دو طاووس بالغ به وزن ۳.۵ کیلوگرم و ۴.۲ کیلوگرم از ناحیه بال آسیب دیدند. معاینات بالینی نشان داد، هوشیاری و تنفس (۱۰ و ۱۲ سیکل در دقیقه) و ضربان قلب (۱۵۲ و ۱۵۶ ضربه در دقیقه) طبیعی است. بررسی بیشتر از جراحات رشتہ پروپاتاژیوم (Propatagium) از لبه انتهای بال، تاندون پاتاژیال و عضله دو سر در بال چپ قطع شده بود (۱۰).

درمان

به پرنده‌گان لاکتان رینگرز گرم (39-40 C) پنج درصد وزن بدن به صورت داخل وریدی داده شد. زخم ها با محلول ید پوویدون تمیز شدند و پرنده‌گان تحت بیهوشی با ۵٪ ایزوفلوران در ۱۰۰٪ اکسیژن با استفاده از ماسک صورت قرار گرفتند و با در ۱.۵ درصد تا دودرصد ایزوفلوران در اکسیژن ۱۰۰ درصد با لوله نایی در بیهوشی باقی ماندند.

زخم برای جراحی آماده شد و پارامترها حیاتی (ضربان قلب و تنفس) پرنده‌گان در طول جراحی تحت نظر قرار گرفتند. نسبت سطح بدن به حجم پرنده‌گان زیاد است و در معرض این هستند که گرمای بدن را با سرعت بسیار سریع ازدست بدنه‌ند بنا بر این پرنده‌گان برای جلوگیری از دست دادن گرما بدن در حین جراحی در کیسه‌های آب گرم قرار داده شدند و در حوله‌ها بسته شدند.

تاندون پاتاژیال قطع شده شناسایی و باویکریل ۳-۰ (نخ بخیه) با استفاده از الگوی تکی بخیه زده شد. عضله دوسر متقابل با ویکریل ۰-۲ در الگوی تکی بخیه شد ولایه پشتی و شکمی پروپاتاژیوم با الگوی سراسری باویکریل ۳-۰ بخیه زده شد. با استفاده از بانداز ۸ شکل پوشانده با بسته پوشانده دامپزشکی تثبیت شد (۱۰) (شکل ۳).

تحت قدم زدن مداوم قرار گرفته لند، افزایش عرض بافت و بریدگی در سطح مفصل تیبیوتارسال را نشان دادند. درمان ترمیمی تاثیری در میزان پروکلاژن درون تاندون نداشت و هیچ ناهنجاری سلولی پیدا نشد.

گروهی از نویسنده‌گان گزارش دادند که قدرت تاندون در الیاف با قطر بزرگ و پیوند عرضی نهفته است اما آگر کاربرد ورزش افزایش یابد این احتمال وجود دارد که تاندون ورزیده بارگذاری فیزیولوژیکی بدون افزایش زیاد استرس در بافت را بیشتر بپذیرد (۲). کاهش استرس باعث کاهش احتمال آسیب های کوچکی می‌شود که در نهایت می‌تواند منجر به ضعف بافت و فرصت برای شکست شود.

افزایش انطباق به بافت اجراه می‌دهد تغییر شکل و انتشار فشار بیشتری را بپذیرد با این حال، لزوماً پیزگی های قدرت اضافی به تاندون عطا نمی‌کند. توضیح افزایش انطباق می‌تواند در سازماندهی مجدد ماتریس باشد.

آسیب های کوچک که در نتیجه تمرینات با شدت زیاد اتفاق می‌افتد میتواند به چسبندگی در تاندون معالجه شده تبدیل شود، که باعث افزایش سختی می‌شود. به نظر می‌رسد که تمرکز اصلی برای بررسی این پاسخ به ترکیبات ماتریس و تغییرات احتمالی در سازمان های ماتریس باشد (به عنوان مثال، اتصال عرضی فیبرهای کلاژن). محققان مشاهده کردند که در تاندون های درمانی به نظر می‌رسد که مقدار بیشتری از بافت تاندون با بریدگی داشته باشید. تجزیه و تحلیل آماری هیچ ارتباطی بین لندازه بریدگی و درمان نشان نداد. با این حال، تقریباً ۳۳٪ از تاندون های درمانی دارای بریدگی بودند (در مقایسه با > ۱۰٪ تاندون های کنترل). علاوه بر این، از تاندون های بریده شده، گروه گام-تردمیل به طور مداوم بافت بیشتری در منطقه بریده شده وجود دارد.

یون و همکاران (۲۰۰۴) تغییرات کمی در پروتئوگلیکان ها در تاندون های گاستروکنیمیوس جوجه های نابالغ تحت درمان ترمیمی را نشان دادند:

- افزایش اسید هیالورونیک
- افزایش سطح دکورین



شکل ۳: بی حرکتی بال با باندаж ۸ شکل بعد از ترمیم جراحی (۱۰)

نتیجه گیری

تندون نقش بسیار پررنگی در عملکرد پرندگان دارد و آسیب به آن می‌تواند باعث بروز مشکلات جبران ناپذیری در آنها شود در نتیجه شناخت ساختار و عملکرد دقیق آن در جلوگیری از آسیب و همچنین درمان موثر تر آن‌ها الزامی است. بر این اساس مطالعاتی بر روی تندون پرنده صورت گرفته و پاره‌ای از مشکلات آن شناسایی شده و روش‌های درمانی که برخی از آن‌ها موثر واقع شده‌اند پیشنهاد شده اما همچنان نیاز به بررسی و مطالعه بیشتر در این زمینه نیاز است.

ظرف ۲۴ ساعت از عمل جراحی پرندگان شروع به مصرف خوارک و آب کردند. انروفلوكساسین ۱۰ میلی گرم/ کیلوگرم بدن و ملوکسیکام ۰/۱ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن داده شد. O.I.D به مدت پنج روز به همراه پانسمان روزانه داده شد. در هر دو، ریکاوری بدون مشکل بود. زخم ظرف هفت روز بدون مشکل بهبود یافت (۱۰).

منابع

1. Bordoni, B., Varacallo, M. Anatomy, tendons. NCBI Bookshelf.2018:pages 2-3
2. Foutz T, Rowland G, Halper J. Effect of activity on avian gastrocnemius tendon. Poultry Science.2007:pages 211-218.DOI:10.1093/ps/86.2-211
3. Sharma p, Maffulli n. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. The journal of bone and joint surgery.2005:pages 187-202. DOI:10.2106/jbjs.D.01850
4. Murfulli N, Renstrom P, Leadbitter BW. Tendon injuries: basic science and clinical medicine. British library cataloguing. 2005:pages 3-13
5. Thrope TC, Brich LH, Clegg DP, Cscreen RH. The role of the non-collagenous matrix in tendon function.J.EXP.Path. 2013;94:pages 248-259. DOI:10.1111/iep.12027
6. Thomopoulos S, Maeguez PJJ, Weinberger B, Birman, Genin MG. collagen fiber orientation at the tendon to bone insertion and its influence on stress concentration.J. Biomechanics 39 .2006: Pages 1842-1851

7. L. Van Der Heide. Viral arthritis/tenosynovitis: A review, Avian Pathology.1977;6:4,271-284
8. Mansour sh, Orabi A, Elbakrey RM, Ali H, Isolation and detection of avian reovirus from tenosynovitis and malabsorption affected broiler chickens with involvement of vertical transmission. J. of virol. Sci. 2018; vol.4:1.
9. Agabalyan AN, Evans RJD, Stanley LR. Investigating tendon mineralisation in the avian hindlimb: a model for tendon ageing, injury and disease.2013:pages 262-277.DOI:10.1111/joa.12078
10. Sutaria TV, Sutaria P. Patagial tendon in peacocks (Pavocristatus). Intatus polivent.2012; Vol.13(11): 258-258.

Abstract in English

An overview of avian tendon and ligament problems

Nikta Moqadasi¹, Abbas Raisi ^{2*}, Hassan Norouzian³

1.Student of DVM, Faculty of Veterinary Medicine,Lorestan University,Khorramabad, Iran

2.Associated Professor of Veterinary Surgery, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran

3.Assistant Professor of Poultry Disease, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khorramabad, Iran

* raisi.a@lu.ac.ir

Tendon is a mechanical bridge that transmits muscle strength to the bones and joints. Musculoskeletal disorders damages millions of dollars in economic losses each year to companies in the animal husbandry industry that inflict food. The tendon is mainly composed of tenocyte and tenoblast cells and is oriented and organized by collagen fibers. Viral arthritis / tenosynovitis in poultry is one of the pathological manifestations of avian reovirus infection. Viral arthritis can be diagnosed by clinical observations and serological examination and radiological findings. Studies show the effect of vaccines on the prevention of this disease. Tendon mineralization in poultry can be a part of the natural process or can be caused by aging or tendon damage. Mineral deposition in tendons makes it a hard structure with less flexibility. The morphological properties of tissue and mineralized tendon cells have been studied. Several studies on the effects of activity on avian Gastrocnemius tendon have been performed. One of the tendon injuries is related to the patagial tendon, which responds well to treatment after surgery. The tendon plays a vital role in function of birds and is damaged, which causes irreparable problems. Therefore, it is necessary to know its structure and precise function in preventing damage as well as their more effective treatment.

Keywords: Tendon structure, Viral arthritis, Mineralization, Bird activity, Gastrocnemius tendon, Patagial tendon



آسیب‌های رباط و مدیریت آن در اندام خلفی سگ‌ها

رامین مظاہری خامنه^۱، محمدمهری گوران^۲، سید سیاوش قریشی^۲

۱. گروه جراحی و تصویر برداری تشخیصی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
۲. دستیار جراحی دامپزشکی، گروه جراحی و تصویر برداری تشخیصی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

* r.mazaheri@urmia.ac.ir

چکیده

آسیب‌های رباط یکی از جراحات شایع در دام‌های کوچک می‌باشد. این جراحات می‌توانند باعث ایجاد درد ناگهانی، لنگش و حتی عدم تحمل وزن شوند. تشخیص به موقع و اقدامات درمانی سریع، احتمال موفقیت درمان را بسیار بالا می‌برد. جراحات مزمن معمولاً پاسخ مناسبی به درمان نمی‌دهند و پیش‌آگهی درمان را ضعیف می‌کنند. آسیب به رباط‌های صلیبی و به دنبال آن آسیب به رباط‌های کولترال از شایع‌ترین جراحات‌های مفصل زانو می‌باشد. راه‌های زیادی برای تشخیص و تایید این آسیب‌ها وجود دارد؛ که از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به اولتراسونوگرافی و رادیوگرافی اشاره کرد. راه‌کارهای زیادی جهت تشخیص و درمان جراحات‌های رباط در مطالعات پیشین ارائه شده است که در طی این مطالعه سعی شده است که به بخشی از آن‌ها اشاره شود.

كلمات کلیدی: رباط، اندام خلفی، سگ‌ها

مقدمه

(۱). رباط‌های کولترال داخلی و جانبی در دو طرف مفصل زانو قرار دارند و قسمت جانبی آن در قسمت بیرونی مفصل و قسمت داخلی آن در قسمت داخلی مفصل زانو قرار دارد (۱). عملکرد این دو رباط برای ثابتی کناره‌های مفصل است و از لغزش استخوان‌ها بر روی یکدیگر در جهت داخلی یا جانبی هنگام باز شدن مفصل زانو جلوگیری می‌کند. رباط‌های کشک وظیفه دارند که کشک زانو را در جای خود نگهدارند و هنگام کشش و خم شدن زانو حرکت آن را امکان‌پذیر سازند (۱). هر سن، نژاد یا جنسیت سگ می‌تواند مستعد آسیب رباط کولترال

در ک آسیب‌های زانو مستلزم درک اولیه از آناتومی مفصل است. مفصل استایفل یا زانو، مفصل بین استخوان ران و درشت نی است. بین دو استخوان یک بالشتک غضروفی به نام منیسک قرار دارد که از دو تکه غضروف به شکل C تشکیل شده است (۱). مفصل زانو توسط یک سری رباط‌ها ثابت می‌شود؛ رباط‌های صلیبی جلویی و خلفی، رباط‌های کولترال داخلی و جانبی و رباط‌های کشک (۱). رباط‌های صلیبی قدامی و خلفی از قسمت قدامی مفصل زانو عبور کرده و وظیفه‌ی آن‌ها جلوگیری از حرکت استخوان درشت نی به جلو یا خلف است

آسیب جدی به رباط دارند، جراحی توصیه می‌شود. تکنیک جراحی شامل تعویض رباط در موقعیت طبیعی آناتومیک و لنگر انداختن آن در محل با پیچ است (۱،۲). اگر پارگی جزئی باشد، انتهای رباط را می‌توان به هم بخیه زد و سپس با پیچ لنگر انداخت. پس از ترمیم جراحی، اندام به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز در یک بانداژ نرم و آتل قرار می‌گیرد. ورزش باید فقط به تمرینات توانبخشی جسمانی (فیزیوتراپی) خاص و راه رفتن به مدت ۶ هفته با قلاده محدود شود؛ سپس می‌توان حیوان را به تدریج در مدت ۶ هفته به فعالیت بدنی عادی بازگرداند (۱).

کشیدگی رباط

آسیب‌های رباط به عنوان کشیدگی شناخته می‌شوند. کشیدگی براساس شدت به عنوان درجه ۱ (خفیف)، درجه ۲ (متوسط) و درجه ۳ (شدید) طبقه‌بندی می‌گردد. بیشتر آسیب‌های درجه ۲ و همه‌ی درجه ۳‌ها نیاز به مداخله‌ی جراحی دارند (۳).

أنواع کشیدگی‌های رباط

کشیدگی درجه ۱

آسیب‌دیدگی درجه ۱ شامل کشیدگی بیش از حد رباط بدون قطع شدگی است. در نمای میکروسکوپی این نوع آسیب، خونریزی، کشش و پارگی فیبرهای کلاژن مشاهده می‌شود. در بالین لنگش جزیی همراه با تورم خفیف تا متوسط بافت نرم در ناحیه‌ی مفصل وجود دارد. درمان مناسب برای کشیدگی‌های درجه ۱ شامل، سرما درمانی، یک دوره محدود کردن حرکتی و استفاده از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) می‌باشد (۳).

کشیدگی درجه ۲

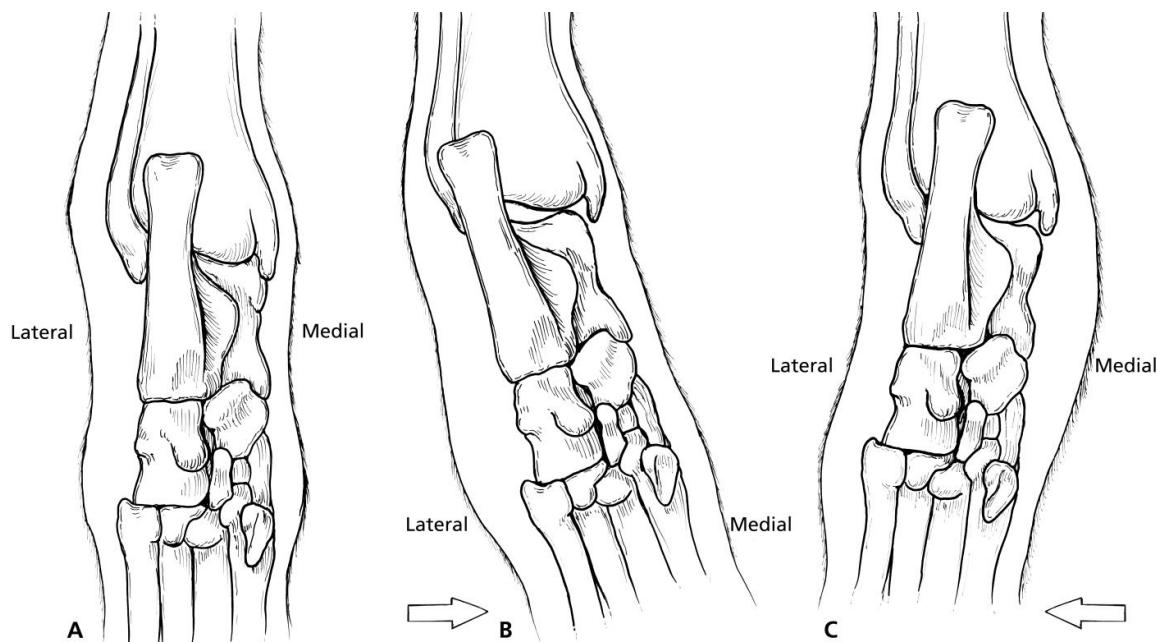
کشیدگی درجه ۲ پارگی جزئی رباط است، اگرچه هنوز پیوستگی رباط وجود دارد، اما قدرت آن به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. در این نوع آسیب، تورم گستردگر و لنگش نمایان‌تری وجود دارد. درد مشخصی در هنگام لمس مشاهده می‌شود و مقاومت در برابر دستکاری وجود دارد. در رادیوگرافی تورم بافت نرم مشخص می‌شود اما ضایعات استخوانی بهندرت دیده می‌شود. برای تایید بی‌ثباتی رباط‌ها نیاز به تهیه‌ی عکس

جانبی باشد و از آن رنج ببرد. گربه‌ها نیز می‌توانند تحت تأثیر قرار گیرند. به طور کلی، آسیب‌های مفصل زانو در سگ‌های بزرگ‌تر، به ویژه آن‌هایی که اضافه وزن دارند و بسیار فعال هستند، رخ می‌دهد (۱). شایع ترین علامت بالینی آسیب رباط کولترال جانبی لنگش است. درجه لنگش در بین بیماران بر اساس شدت آسیب متفاوت است. آسیب می‌تواند از یک کشیدگی ساده تا یک پارگی کامل متفاوت باشد (۱). سگ پای آسیب دیده را کمتر مورد استفاده قرار می‌دهد و ممکن است علائم درد و ناراحتی را نشان دهد. تشخیص آسیب رباط کولترال جانبی بر اساس لمس است و می‌توان از آن برای تعیین شدت آسیب استفاده کرد. تشخیص یکپارچگی رباط با باز نگهداشت مفصل زانو اندام و انجام تست استرس واروس انجام می‌شود (۲). اگر رباط کولترال جانبی پاره شود، باز شدن مفصل ظاهر می‌شود؛ به عبارت دیگر، استخوان ران و ساق پا جدا می‌شوند، زیرا این رباط سالم نیست (۲). رادیوگرافی همچنین ممکن است برای رد کردن هرگونه مشکل همزمان دیگر، مانند قطعات استخوان، انجام شود. با توجه به آنatomی و بیومکانیک مفصل زانو، این مفصل مستعد آسیب زیادی در سگ‌های بزرگ و دارای اضافه وزن می‌باشد (۱). آسیب مفصل زانو، معمولاً در حین تمرین حیوان یا هنگام حادثه‌ای آسیب‌زا رخ می‌دهد. آسیب رباط کولترال جانبی، معمولاً در انحرافه شدید به طرف مفصل یا حرکت پیچشی، به ویژه در سرعت بالا ایجاد می‌شود (۱). رباط آسیب دیده ممکن است کشیده یا کاملاً پاره شود. توجه به این نکته ضروری است که آسیب‌های رباط کولترال جانبی اغلب ثانویه به سایر آسیب‌های رباط مفصل استایفل، مانند پارگی رباط صلیبی جلویی یا خلفی است (۱). آسیب‌های رباط کولترال جانبی را می‌توان با استفاده از روش دارودرمانی یا جراحی درمان کرد (۲). روش درمانی بر اساس میزان آسیب و این که آیا آسیب به سایر ساختارهای مفصل زانو وارد شده است یا خیر تعیین می‌شود. درمان محافظه‌کارانه در مواردی که آسیب کمتری وجود دارد استفاده می‌شود و شامل استراحت، محدودیت ورزش، داروهای ضد التهاب و در مواردی قرار دادن گچ فایبرگلاس به مدت ۲ هفته به منظور بی‌حرکت نگه داشتن مفصل و بهبود آن است (۱). برای بیمارانی که

کشیدگی درجه ۳

کشیدگی درجه ۳ گستینگی کامل در تمام الیاف کلائز است. بیمار لنگش شدید داشته و غالباً تحمل وزن ندارد. تورم وسیعی وجود دارد که ممکن است کل پنجه را درگیر کند. درد شدیدی در هنگام دستکاری وجود دارد. در رادیوگرافی‌ها ضایعات استخوانی به طور مکرر وجود دارد و شکستگی‌های کوچک به صورت جدا شدگی یا قلوه‌کنی (Avulsion) شایع است. درفتگی ناقص ممکن است در رادیوگرافی‌های ساده تشخیص داده شود؛ اما در صورت عدم مشاهده توسط رادیوگرافی تحت استرس مشخص می‌شود (شکل ۱). درمان‌های مورد استفاده در درمان کشیدگی درجه ۳ شامل سرما درمانی، بانداز فوری برای بی‌حرکتی و راحتی، استفاده از داروهای مسکن، عوامل محافظت کننده از غضروف و تثبیت به شیوه جراحی است (۳).

به وسیله‌ی رادیوگرافی تحت استرس می‌باشد. درمان‌های مورد استفاده در درمان کشیدگی درجه ۲ شامل سرمادرمانی، محدود کردن فعالیت، NSAID‌ها، عوامل محافظت از غضروف و بی‌حرکتسازی توسط آتل است. در صورت مشاهده عدم ثبات در رادیوگرافی تحت استرس، تثبیت به وسیله‌ی جراحی عموماً برای برگرداندن عملکرد طبیعی، صورت می‌گیرد. جثه و فعالیت بیمار تا حدی بر نیاز به جراحی تأثیر می‌گذارد. یک حیوان کم تحرک و کوچک که دارای کشیدگی درجه ۲ است، اگر به صورت غیرجراحی درمان شود، ممکن است نتیجه‌ی مطلوبی داشته باشد (۳).



شکل ۱: رادیوگرافی تحت استرس برای بررسی آسیب کشیدگی. A: وضعیت طبیعی تارس. B: استرس واروس: متاتارس‌ها برای بررسی بی‌ثباتی جانبی به سمت داخل کشیده می‌شوند. C: استرس والگوس: متاتارس‌ها به سمت خارج کشیده می‌شوند تا بی‌ثباتی داخلی بررسی شود (۳).

رادیوگرافی تحت استرس با اعمال یک نیروی کنترل شده بر روی مفصل جهت نشان دادن بی‌ثباتی مفصل انجام می‌شود.

تکنیک‌ها، تشخیص و درمان غیر جراحی برای آسیب کشیدگی رباط: رادیوگرافی تحت استرس

دهنده‌ی تغییر بیش از حد ناشی از سرما است. احتیاط لازم در زمان استفاده از مخلوط آب و الکل جهت سرما درمانی در مدت زمان طولانی‌تر توصیه می‌شود زیرا در این موارد احتمال آسیب‌دیدگی ناشی از سرما افزایش می‌یابد (۵).

گرما درمانی

وقتی دوره التهاب حاد فروکش کرد، گرما درمانی جایگزین سرما درمانی می‌شود. هدف از استفاده از گرما، اتساع عروق خونی پوستی است. گرما درمانی همچنین باعث شل شدن عضلات می‌شود. گرما را می‌توان با استفاده از پک‌های خانگی متشکل از حolle‌های گرم و مرطوب اعمال کرد. بسته‌های تجاری می‌توانند مدت زمان بیشتری گرما را تحويل دهنده و می‌توانند به صورت کمپرس سرد یا گرم عمل کنند. گرما به مدت ۲۰ دقیقه ۳ تا ۶ بار در روز اعمال می‌شود. گرما درمانی در طی التهاب حاد، در ناحیه‌ای از خونریزی زیر جلدی یا پوستی، ترومبوفلمبیت، ادم حاد یا در زخم‌های باز منع مصرف دارد (۶).

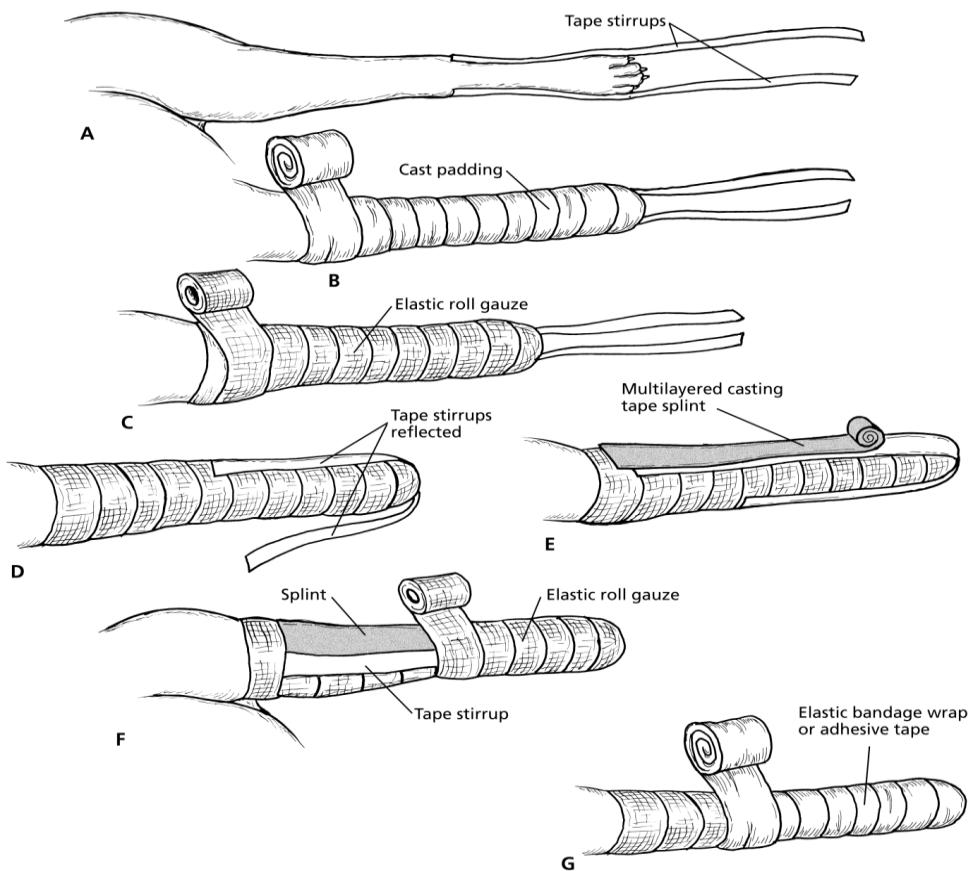
بانداز

بانداز اندام می‌تواند با فشرده‌سازی عروق لنفاوی و رگ‌های خونی، جریان مایعات را به فضای بینابینی محدود کند و به این وسیله ادم را کاهش دهد. کشیدگی درجه‌ی ۲ یا ۳ در ابتدا با یک باند نرم بی‌حرکت می‌شوند. در شکل ۲ مراحل و نحوه قرارگیری بانداز روی اندام نشان داده شده است (۳).

رادیوگرافی برای ارزیابی باز شدگی بیش از حد سطوح مفصلی گرفته می‌شود (۴).

سرما درمانی

سرما درمانی در مرحله حاد پیچ‌خوردگی یا آسیب کشیدگی استفاده می‌شود. به طور معمول برای ۲-۱ روز اول پس از کشیدگی، اثرات فیزیولوژیک سرما درمانی شامل کاهش ادم از طریق انقباض عروق، کاهش جریان خون و کاهش متابولیسم سلولی است. سرما درمانی همچنین باعث کاهش درد از طریق کاهش سرعت هدایت عصب می‌شود. یک روش معمول سرما درمانی استفاده از کمپرس یخ است که در انواع خانگی و تجاری وجود دارند. برای تهیه یک بسته یخ خانگی، یک کیسه فریزر را با یخ خرد شده پر می‌کنند، در یک پارچه مرطوب و نازک(مانند یک بالش) می‌پیچند و مستقیماً بر روی ناحیه‌ی آسیب دیده قرار می‌دهند. بسته‌های سرد را می‌توان با مخلوط کردن ۳ قسمت آب به ۱ قسمت الکل، قرار دادن در کیسه‌های دو لایه تهیه کرد و قبل از استفاده در فریزر قرار داد. برای جلوگیری از آسیب دیدن پوست، حوله یا پارچه‌ای بین پوست و کیسه یخ قرار می‌گیرد. بسته‌های سرد هر بار تقریباً برای ۲۰-۲۱ دقیقه استفاده می‌شود. درمان‌های سرما درمانی در طی ۱-۲ روز اول پس از آسیب ۳ تا ۶ بار در روز انجام می‌شود. پوست برای پاسخ به سرما درمانی تحت نظر قرار می‌گیرد. نزدیک به پایان یک جلسه ۲۰ دقیقه‌ای طبیعی است که پوست اریتماتیک به نظر برسد؛ اما پوست رنگ پریده یا سفید نشان



شکل ۲: کارگذاری آتل بر روی قسمت انتهایی اندام. A: باریکه‌ی نواری از نوار چسب با عرض ۱ اینچ بر روی قسمت داخلی و جانبی پنجه قرار می‌گیرد. B: ۳ تا ۴ لایه به وسیله بانداز مخصوص، از ناحیه انگشتان تا استخوان درشت‌نی باند پیچی می‌شود. باید توجه داشت هر دور باند حدود ۵۰٪ با لایه‌ی قبلی هم پوشانی داشته باشد. C: دو لایه باند کشی روی اندام تعییب می‌شود. D: باریکه‌های نواری پیچ خورده و بر روی اندام قرار می‌گیرند، به گونه‌ای که از طرف چسب روی باند قرار گیرند. E: یک آتل چند لایه روی قسمت جانی اندام قرار می‌گیرد. F: یک لایه اضافی از باند کشی روی آتل قرار می‌گیرد تا آن را ثابت کند (۳).

مدت ۳ روز در مفصل می‌ماند. گلیکوزآمینوگلیکان پلی سولفاته باعث مهار آنزیم‌های التهابی مخرب در محل مفصل‌ها و همچنین تحريك تولید ماتریکس غضروف و هیالورونان می‌شوند. عوامل محافظت کننده خوراکی حاوی گلیکوزآمین و کندروتین باعث کاهش التهاب و بهبود ماتریکس غضروفی در محل مفصل‌ها می‌شوند. عوامل محافظتی خوراکی برای ۴ تا ۶ هفته اول تجویز می‌شوند و سپس به دوز نگهدارنده کاهش می‌یابند (۷).

درمان جراحی آسیب‌های کشیدگی رباط

رباط‌های ترمیم شده بعد از عمل ثابتیت می‌شوند. یک بانداز نرم و آتل که از انگشتان تا قسمت ابتدایی استخوان درشت‌نی

داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDs)

به طور کلی، NSAID‌ها به عنوان داروهای هدف قرار دهنده آنزیم سیکلواکسیژناز ۲ (COX 2) انتخاب می‌شوند. یک روش تجویز NSAIDs برای آسیب کشیدگی، تجویز دوز کامل به مدت ۱ تا ۲ هفته، سپس نصف دوز به مدت ۱ تا ۲ هفته و سپس کاهش آن در صورت نیاز می‌باشد (۳).

عوامل محافظت کننده از غضروف

عوامل محافظت کننده از غضروف به صورت خوراکی و تزریقی موجود است. گلیکوزآمینوگلیکان پلی سولفاته تزریقی ۲ ساعت پس از تزریق عضلانی به مایع سینوویال رسیده و به

پس از جراحی مجدد افزایش می‌یابد؛ اما آسیب غضروف با جابجایی سریع و ناگهانی مفصل رخ می‌دهد. جابجایی مجدد پیشرونده به حفظ یک‌پارچگی غضروف کمک می‌کند و می‌تواند با تبدیل از یک فیکساتور خارجی، به یک آتل سپس به یک بانداز نرم و بعد از آن بدون بانداز با ورزش کنترل شده انجام شود (۹).

تشخیص و درمان جراحی پارگی رباطهای کوتاه و بلند داخلی و جانبی

رادیوگرافی تحت استرس

تشخیص براساس معاینه بدنی و رادیوگرافی تحت استرس است. درفتگی‌های ناقص ممکن است در نماهای رادیوگرافی جانبی و جلویی-پشتی استاندارد دیده نشود و از رادیوگرافی تحت استرس برای ارزیابی کامل ثبات مفصل استفاده می‌شود. معاینه کننده یک استرس والگوس را برای نشان دادن پارگی رباط داخلی و یک استرس واروس را برای نشان دادن پارگی رباط جانبی اعمال می‌کند (شکل ۱). فضای مفصلی گستردگه نشان دهنده‌ی بی‌ثباتی رباط جانبی است (۴).

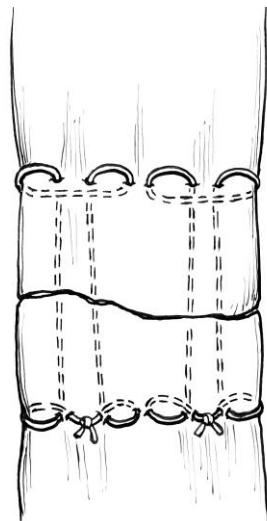
الگوی بخیه حلقه‌ی قفل کننده

الگوی حلقه قفل کننده ۴ حلقه بخیه ایجاد می‌کند که هنگام محکم شدن بخیه دسته‌های بافتی را می‌گیرد. در شکل ۳ نحوه کارگذاری این الگو نمایش داده شده است. در صورت تمایل ممکن است بخیه‌های تکی یا تشکی افقی قابل جذب در لبه‌های تاندون قرار گیرد. در رباطهای بزرگ‌تر می‌توان ۲ الگوی حلقه قفل کننده را در کنار هم قرار داد. این عمل ترمیم قوی‌تری نسبت به قرار دادن یک بخیه (شکل ۴) فراهم می‌کند (۳).

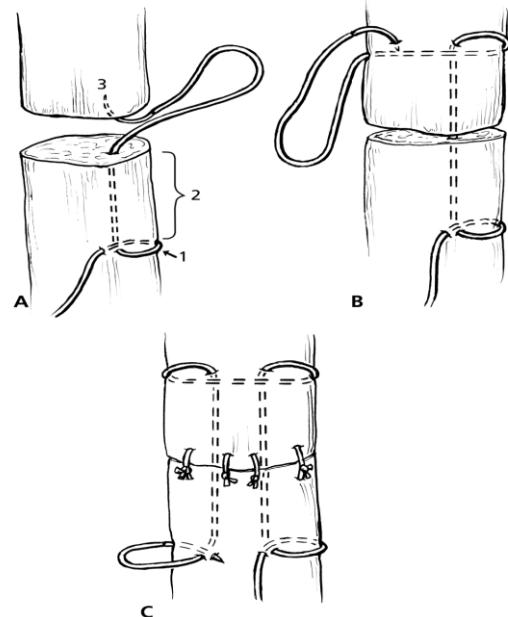
در آن قرار می‌گیرند، به مدت ۴ تا ۶ هفته کارگذاری شده و به صورت هفتگی تعویض می‌شود. بعد از برداشت آتل، یک بانداز نرم به مدت ۲ هفته روی اندام قرار می‌گیرد. برای تثبیت بعد از عمل می‌توان یک فیکساتور خارج مفصلی را به جای آتل قرار داد. تثبیت خارجی چنان بی‌حرکتی سفت و سختی را ایجاد می‌کند که نباید بیش از حد طولانی نگه داشته شود و باید به گونه‌ای مدیریت شود که به تدریج حرکت بیشتری به مفصل منتقل گردد. ورزش در ۱۲ هفته‌ی اول پس از ترمیم کشیدگی درجه ۳ به شکل پیاده‌روی کنترل شده با قلاده محدود می‌شود و سپس طی ماه آینده به تدریج به سطح نرمال افزایش می‌یابد. داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی ممکن است به مدت ۲ تا ۴ هفته پس از جراحی با دوز کم تجویز شوند. مکمل‌های گلوكوز‌آمن-کندرویتین ممکن است به مدت ۱۲ تا ۱۶ هفته یا بیشتر تجویز شوند (۸).

معایب و مزایا

بخیه حلقه قفل شونده (locking loop) یک روش ساده برای نزدیک کردن دو انتهای رباط پاره شده است (۸). بافت‌ها عموماً آنقدر آسیب دیده‌اند که نمی‌توان به عنوان تنها روش ترمیم به آن‌ها اعتماد کرد. بخیه لنگری (Anchor suture) نسبت به پیچ و واشر برای این جراحی مزایایی دارند (۸). بخیه لنگری خطر لغزش بخیه را که می‌تواند هنگام استفاده از پیچ و واشر رخ دهد، از بین می‌برند. نسخه‌های جدیدتری از مواد بخیه مصنوعی متشكل از پلی‌اتیلن یا پلی‌استر وجود دارد که در مقایسه با نایلون مقاومت و سختی بیشتری دارند. قرار دادن یک فیکساتور خارجی تهاجمی‌تر از قرار دادن آتل است و می‌تواند با بی‌حرکتی مفصل و در نتیجه کاهش انتشار مواد مغذی به غضروف، باعث آسیب بیشتر غضروف شود (۹). بی‌حرکتی توسط فیکساتور خارجی به مدت ۴ هفته باعث کاهش پروتئوگلیکان غضروف می‌شود. محتوای پروتئوگلیکان



شکل ۴. بخیه حلقه قفل کننده دوتایی (۳).



شکل ۵. بخیه حلقه قفل کننده (۳).

داخلی به ۲ قسمت تقسیم می‌شود که از زیر رباط کولترال بلند داخلی عبور می‌کنند (۵). یک قسمت این رباط به استخوان تالوس متصل می‌شود و قسمت دیگر به اولین و دومین استخوان متاتارس متصل می‌شوند. رباط کولترال کوتاه جانبی شامل ۲ جز افقی می‌باشد. یکی از رباط‌های کوتاه، فیبولاکالکانثال نام دارد که از قوزک فیبولا جدا می‌شود و از زیر رباط بلند عبور می‌کند و به استخوان کالکانئوس متصل می‌شود. رباط کوتاه دیگر، فیبولوتالار نام دارد که به لبه‌ی جانبی استخوان تالوس متصل می‌شود (۵، ۲). ناپایداری کم، چرخشی در صورت پارگی رباط فیبولاکالکانثال یا هر دو رباط ایجاد می‌شود، هر چند که از هم گسیختگی رباط فیبولوتالار به تنها یاب منجر به ایجاد شواهد ناپایداری نمی‌شود (۵). همراه با ناپایداری، حرکات مشخص یا صدای کلیک در مفصل تارسوکرووال می‌تواند با انجام تست خمشی احساس شود. رباط کوتاه فیبولوتالار می‌تواند از محل الصاقش جدا شود، و یک قطعه استخوانی را از لبه تالار در داخل مفصل به جای بگذارد. هرچند که از هم گسیختن این رباط به تنها یاب

Prosthetic Imbrication

در این تکنیک یک نخ تکرشته‌ای ضخیم در ناحیه‌ی مبدأ و محل اتصال رباط با استفاده از پیچ و واشر نگه داشته می‌شود. نخ بخیه پایداری اولیه را فراهم می‌کند و الگویی برای ایجاد فیبروبلازی جهت پایداری طولانی مدت را فراهم می‌کند. نخ‌های بخیه نگهدارنده شبیه به پیچ‌های استخوانی سنتی که در بدنه رزوهدار هستند، می‌باشند اما به یک سوراخ در قسمت بالا برای عبور مواد بخیه مجهز شده‌اند. اکثر محصولات دارای پیچ‌گوشی تخصصی متناسب با بخیه‌های نگهدارنده هستند و برای کارگذاری دستگاه در استخوان استفاده می‌شوند. از پیچ‌ها و واشرهای سنتی می‌توان به جای لنگرهای مخصوص بخیه و بخیه‌های نگهدارنده اختصاصی استفاده کرد (۱۰).

اطلاعات کلی (آناتومی و ساختار رباط‌های کولترال) رباط کولترال کوتاه حرکات چرخشی مفصل تارسوکرووال را با قرار دادن مفصل در حالت خم محدود می‌کند. رباط می‌تواند متعاقب کشش یا قلوه‌کنی (Avulsion) از استخوان جدا شود. رباط کولترال کوتاه

این نمای رادیوگرافی برای ترسیم برجستگی تروکلای تالوس استفاده می‌شود. در یک نمای استاندارد کرانیوکودال تارسوس، کالکانئوس لبه‌ی خارجی تروکلثا را می‌پوشاند. در صورت وجود تردید به پارگی رباط کولترال کوتاه خارجی، ارزیابی برجستگی تروکلثای خارجی برای یک تکه استخوانی کنده شده مفید است. برای این نمای رادیوگراف به آرامبخشی نیاز است. برای این نمای از سگ به حالت پشتی قرار بگیرد، جعبه‌ای بر روی میز قرار داده و اندام خلفی تحت حمایت قرار می‌گیرد؛ همچنین می‌توان از کیسه‌های شنبی و میز (V) شکل برای حمایت قفسه سینه استفاده کرد. دیستال اندام از ناحیه مفصل زانو و تارسال خمیده شده و مفصل تارس بر روی جعبه قرار می‌گیرد. از چسب برای در کنار هم قرار دادن دو زانو به حالت خمیده می‌توان کمک گرفت. از یک سیستم حالت‌دهی (اسفنج با ضخامت تقریبی ۵ سانتی‌متر یا کتان رول شده) برای قرار دادن بین راست و چپ مفصل تارس کمک می‌گیریم. مفصل تارس به حالت خمیده در زاویه ۱۰ تا ۱۵ درجه بین محور طولی خود اندام و اشعه رادیولوژی قرار می‌گیرد. پرتوهای اشعه ایکس برای رسیدن به حداقل جزئیات مفصل تارس باید کاملاً موازی باشند (۴).

مراقبت‌های بعد از درمان غیر جراحی آسیب ناشی از کشیدگی رباط

کشیدگی درجه ۱

سرما درمانی به مدت ۱ تا ۲ روز اعمال می‌شود و پس از آن گرمایی درمانی به مدت ۱ تا ۲ روز انجام می‌شود. حمایت خارجی لازم نیست. حیوانات به مدت ۱ هفته تحت درمان با داروهای ضدالالتهابی غیراسترونیدی (NSAIDs) قرار می‌گیرند و ورزش فقط به پیاده روی کوتاه (۵ دقیقه‌ای) ۳ تا ۴ بار در روز به مدت ۷ تا ۱۰ روز محدود می‌شود و پس از آن ۷ تا ۱۰ روز دیگر ورزش‌های سبک مانند پیاده روی با قلاده یا حرکت آزاد در یک محدوده انجام می‌شود (دویدن کوچک). در

نمی‌تواند منجر به ناپایداری مشخص مفصل شود، قطعه منجر به ایجاد اختلال در سطح مفصلی تالار می‌شود و نیاز دارد که مجدد در جای خود قرار گیرد و تثبیت شود. به دلیل این که استخوان کالکانئوس با سطح جانبی استخوان تالار همپوشانی دارد، معاینه رادیوگرافی برای قطعه استخوانی در این ناحیه نیازمند به نماهای رادیوگرافی بیشتری از دو نمای استاندارد جانبی و دورسوپلنتار می‌باشد (۴). نمای رادیوگرافی دورسوپلنتار خمیده مفصل تارسوکوروال، می‌تواند جهت مشاهده لبه‌ی جانبی استخوان تالار استفاده شود (۴). جراحات ناشی از کشیدگی رباط درجه ۲ به ۳ در رباط کولترال داخلی و جانبی کوتاه با استفاده از بخیه یا تکیک ایمبریکیشن ترمیم می‌شوند و قطعه‌های جدا شده استخوان در صورتی که به اندازه کافی بزرگ باشند باید در جای خود قرار گیرند و تثبیت شوند (۱۰).

تشخیص و درمان آسیب‌های رباط‌های کولترال کوتاه داخلی و جانبی

معاینه بدنی

تشخیص پارگی رباط‌های کولترال کوتاه نیازمند تشخیص دقیق است زیرا قسمت‌های سالم و بلند رباط‌ها ایجاد ثبات واروس و والگوس می‌کنند. گاهما برای معاینه نیاز به آرامبخشی می‌باشد. برای تایید عدم پایداری اندام آسیب دیده با اندام طرف مقابل مقایسه می‌شود. در حالی که مفصل تارسوکوروال در ۶۰ تا ۹۰ درجه خم شده نگه داشته می‌شود، استخوان درشت‌نی با یک دست ثابت می‌شود در حالی که پا با دست دیگر به صورت داخلی و جانبی چرخانده می‌شود. عدم پایداری مرتبط با چرخش خارجی پنجه با بی‌ثباتی رباط کولترال کوتاه داخلی و عدم پایداری مرتبط با چرخش داخلی پنجه با بی‌ثباتی رباط کولترال جانبی کوتاه سازگار است (۵).

رادیولوژی نمای رادیوگرافی دورسوپلنتار (خمیده)

۸ هفته پس از آسیب به آرامی به حالت عادی افزایش می‌یابد؛ اگرچه باید حداقل ۱۲ هفته پس از آسیب هیچ گونه فعالیت فشرده‌ای وجود نداشته باشد. داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی با دوز کمتری تجویز می‌شود که ۲ تا ۴ هفته توصیه شده است. گلیکوزآمینوگلیکان پلی سووفل شده تزریقی با کاهش تدریجی میزان دارو (Taper)، به مدت ۴ تا ۱۲ هفته تجویز می‌شود (۵).

پلیان هفته سوم، به اکثر حیوانات اجازه فعالیت بدون محدودیت داده می‌شود (۵).

کشیدگی درجه ۲

در مواردی که درمان محافظه کارانه انجام می‌شود، مفصل با آتل به مدت ۲ هفته بی‌حرکت می‌شود و سپس ۱ تا ۲ هفته در یک باند نرم قرار می‌گیرد. فعالیت سبک با برداشتن آتل شروع می‌شود و بین ۶ تا

منابع

- Piermattei D. The stifle joint. Brinker, Piermattei, and Flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair. Saunders Philadelphia: ELSEVIER; 1997.
- Piermattei DL, Johnson KA, ScienceDirect. An atlas of surgical approaches to the bones and joints of the dog and cat. Saunders Philadelphia: ELSEVIER; 2004.
- Swaim SF, Welch JA, Gillette RL. Management of small animal distal limb injuries: CRC Press; 2015.
- Miyabayashi T, Biller D, Manley P, Matushek K. Use of a flexed dorsoplantar radiographic view of the talocrural joint to evaluate lameness in two dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1991;199(5):598-600.
- Sjöström L, Håkanson N. Traumatic injuries associated with the short lateral collateral ligaments of the talocrural joint of the dog. Journal of Small Animal Practice. 1994;35(3):163-8.
- Millis DL, Levine D, Taylor RA, Adamson CP. Sample protocols. Canine rehabilitation & physical therapy: Elsevier; 2004. p. 472-86.
- Todhunter R, Lust G. Polysulfated glycosaminoglycan in the treatment of osteoarthritis. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1994;204(8):1245-51.
- Roe S. Injury and diseases of tendons. Canine Sports Medicine and Surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p: 92-99.
- Jaeger G, Roe S. Isometry of potential suture attachment sites for the medial aspect of the tibiotarsal joint. Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology. 2005;18(02):73-6.
- Aron D. Prosthetic ligament replacement for severe tarsocrural joint instability. Journal of the American Animal Hospital Association. 1987;23(1):41-55.

Abstract in English

Ligament injuries and their management in the hind limbs of dogs.

Ramin Mazaheri-Khameneh^{1*}, Mohammad Mahdi Gooran², Seyed Siavash Ghoreishi²

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

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

*: r.mazaheri@urmia.ac.ir

Ligament injuries are one of the most common injuries in small animals. These injuries can cause sudden pain, lameness and even weight intolerance. Early diagnosis and prompt treatment greatly increase the likelihood of successful treatment. Chronic injuries usually do not respond well to treatment and weaken the prognosis of treatment. Injury to the cruciate ligaments, followed by damage to the collateral ligaments, is one of the most common injuries to the knee joint. There are many ways to diagnose and confirm these injuries. These include ultrasonography and radiography. Numerous strategies for diagnosing and treating ligament injuries have been presented in previous studies, some of which have been attempted during this study.

Key words: Ligament, hind limb, dog



ترمیم و بازسازی تاندون با نانوذرات

دارا عزیزی^۱، سارا جوانمردی^{۲*}

۱. دانش اموخته دوره دکتری عمومی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۲. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

*S.javanmardi@tabrizu.ac.ir

چکیده

بافت تاندون دارای پتانسیل بازسازی محدودی می‌باشد و معمولاً تشکیل بافت اسکار باعث ایجاد خواص مکانیکی پایین می‌شود. نانوذرات را می‌توان به طرق مختلف برای بهبود ترمیم و بازسازی تاندون استفاده کرد که عبارت‌اند از ساخت داربست (افزایش قدرت و تحمل و یا خاصیت ضد چسبندگی، خواص ضد میکروبی و ضد التهابی) تا ژن درمانی. هدف این مقاله جمع‌بندی مهم‌ترین مطالعات مرتبط با کاربرد بالقوه نانوذرات برای بازسازی بافت تاندون است.

كلمات کلیدی: نانوذرات، جراحات تاندونی، داربست

دوره طولانی ۱۲-۴ ماه توصیه می‌شود. برای غلبه بر این مشکلات راهکارهای جدیدی بر اساس پیوند سلول‌های بنیادی و عوامل رشد پیشنهاد شده است (۳). توانایی چندین عامل رشد برای بهبود ترمیم و کاهش تشکیل بافت اسکار در مطالعات مختلف پیش بالینی توضیح داده شده است (۳). علاوه بر استفاده از فاکتور رشد و پیوند سلول‌های بنیادی، تحقیقات جدیدی بر لزوم توسعه داربست‌های نانوذرات برای بهبود ترمیم در آسیب‌های تاندون متمن‌کرگرده است (۴). ساختار تاندون و ماتریکس خارج سلولی مرتبط، از مواد نانوذره تشکیل شده‌اند. به همین دلیل، در سال‌های اخیر علاقه‌مندی برای توسعه مواد نانوی جدید برای بازسازی تاندون وجود دارد. با درنظر گرفتن

مقدمه

خدمات تاندون در اثر ضربه ایجاد می‌شوند، اما بیشتر آنها ناشی از ساییدگی و پارگی تدریجی تاندون در اثر استفاده بیش از حد یا پیری است (۱). آسیب تاندونی ممکن است ناگهانی به نظر برسد اما معمولاً ناشی از پارگی‌های بسیار ریز است که در طول زمان اتفاق افتاده است (۲). تاندون دارای پتانسیل بازسازی محدودی است و بیشتر اوقات تشکیل بافت اسکار، خواص مکانیکی با کیفیت پایین ایجاد می‌کند (۲). از نظر بالینی، بهبود تاندون آشیل معمولاً ۴-۸ هفته طول می‌کشد. با این حال، بازگشت کامل به فعالیت‌های ورزشی تنها پس از یک

استفاده می‌شود. دونرت و همکاران امکان بهبود حمل و نقل دارو را در طول یونتوفورزیس و فونوفورزیس با استفاده از نانوذرات طلا (GNPs) به عنوان حامل نانوئی دارو مورد مطالعه قرار داده است (۵). استفاده از نانوذرات طلا فعال شده با دیکلوفناک دی اتیل آمونیوم را در درمان تاندینوپاتی در مدل حیوانی مطالعه شد. نتایج این مطالعه نشان داده که استفاده از نانوذرات طلا با تعديل قوی پاسخ التهابی (کاهش β -IL-2 و TNF- α) همراه است که منجر به افزایش انتقال دارو به محل آسیب می‌شود (۵). نانوذرات طلا دارای خاصیت ضدالتهابی و سینرژیستی هستند که امکان انتقال داروی مورد استفاده و تقویت نقش درمانی یونتوفورزیس و فونوفورزیس را فراهم می‌نماید (۵).

نанوذرات منتقل کننده microRNA

انتقال اسید نوکلئیک در داخل بدن ترجیحاً با استفاده از ناقل‌های ویروسی منجر به نگرانی‌هایی در مورد این روش‌ها در بیماران گردیده است (۶). با استفاده از فناوری نانو چندین نانوذره گسترش یافته‌اند که برای ژن درمانی به منظور جایگزینی ناقل‌های ویروسی و جلوگیری از عوارض جانبی آنها مورد استفاده قرار می‌گیرد (۷). Zhou و همکاران استفاده از نانوذرات را به عنوان ناقل غیرویروسی برای ژن درمانی به منظور جلوگیری از تشکیل چسبندگی اطراف تاندون ارزیابی نموده و گزارش کردند که miRNA‌ها منجر به کاهش بیان TGF- $b1$ (باعث ایجاد تغییرات فیبروتیک و تشکیل چسبندگی در بافت‌هایی مانند تاندون‌ها می‌گردد) در پلاسمید شده و سپس پلاسمیدهای تولید شده به منظور جلوگیری از چسبندگی اطراف تاندون، در نانوذرات PEI-polylactic-co-glycolic acid (PLGA) قرار داده می‌شوند (۷،۸). جالب اینجاست که آنها مطالعه خود را در شرایط آزمایشگاهی، با استفاده از محیط کشت تنوسیت‌های اولیه از تاندون خم‌کننده مرغ نزاد لگهورن و در داخل بدن با استفاده از همان نوع تاندون انجام دادند. تجزیه و تحلیل داده‌های به دست آمده با استفاده از تصویربرداری میکروسکوپ الکترونی، تکنیک‌های بیولوژیکی مولکولی و آزمایشات بیومکانیکی، بر پتانسیل

محدوده زیر ۱۰۰ نانومتر قانون کلاسیک فیزیک تغییر می‌نماید و در نتیجه خواص فیزیکی جدیدی ایجاد می‌شود که به محققان اجازه می‌دهد مواد جدیدی با خواص دقیق مانند اندازه و استحکام فراتر از محدوده متعارف تولید کنند. نانومواد برای بهبود بازسازی تاندون و کاهش شکل بافت اسکار و چسبندگی‌های فیبرینی پیشنهاد شده است. ابعاد نانوذرات (NPs) تقریباً زیر ۱۰۰ نانومتر می‌باشد. نانوذرات‌ها پلی ما بین مواد با اندازه معمولی و ساختارهایی در سطح اتمی می‌باشند. در واقع، مهندسی زیست‌پژوهی برای چندین دهه ویژگی‌های مهم (اندازه، قابلیت مغناطیس‌پذیری، عملکرد) مورد استفاده برای ایجاد راهکارهای درمانی جدید در زمینه‌های مختلف پژوهشی (انکولوژی، بازسازی بافت، بیماری‌های عفونی، رادیولوژی و غیره) را مورد مطالعه قرار داده است. هدف این مقاله بررسی و بحث در مورد پیشرفت‌های فعلی در کاربردهای نانوذرات برای بازسازی بافت تاندون است. نانوذرات را می‌توان به روش‌های مختلف مورد استفاده قرار داد. این مواد در ساخت داربست، افزایش استحکام و استقامت و یا خواص ضد چسبندگی، خاصیت ضد میکروبی و خاصیت ضد التهابی همچنین به عنوان حامل ژن درمانی. برای استفاده از خاصیت ضد چسبندگی و ضد التهابی از ماتریکس خارج سلولی (ECM) و سطوح سلول استفاده می‌گردد. با استفاده از خواص ضدالتهابی برای کمک در عمل یونتوفورزیس (ورود یون‌ها به بدن به منظورهای درمانی) و فونوفورزیس (استفاده از التراسوند به منظور درمانی) همچنین نشانه گذاری و ردیابی سلول‌های بنیادی با MRI استفاده می‌گردد.

استفاده نانوذرات برای کاربردهای پژوهشی

استفاده از نانوذرات به عنوان سیستم منتقل کننده نانو برای درمان تاندونیت انجام شده است. خصوصاً، نانوذرات در یونتوفورزیس و فونوفورزیس که تکنیک‌هایی برای افزایش نفوذ داروها در پوست هستند، استفاده شده است. فونوفورزیس از امواج اولتراسوند و یونتوفورزیس از جریان پایین الکتریکی برای انتقال داروها از طریق پوست استفاده می‌کند. هر دو روش معمولاً برای درمان بیماری‌های التهابی مانند التهاب تاندون

poly-b-(1-4)-D-SF) معرفی شده است. کیتوزان [glucosamine پلی ساکاریدی پایدار، زیست سازگار، تجزیه‌پذیر و ضدمیکروبی است که در بسیاری از زمینه‌های کاربردی از اهمیت بالای برخوردار است. الیاف با روش‌های میکروبیولوژیکی، میکروسکوپ الکترونی روبشی (SEM)، طیف سنجی مادون قرمز، مطالعات AFM و تجزیه و تحلیل گرماسنجدی حرارتی آزمایش شدند (۱۱). فعالیت ضد میکروبی نانوذرات وارد باکتری‌ها شده، سنتز ATP را مهار می‌نمایند و DNA را تغییر نمی‌دهد و زنجیره تنفسی را مسدود می‌کند) و پایداری حرارتی را افزایش می‌دهد (۱۱). این فیبر ممکن است یک ماده امیدوار کننده در ترمیم زخم و بازسازی تاندون باشد (۱۱، ۱۲). نانوذرات نقره (AgNPs) در غشاء فیبری گرفته‌اند (۱۲). غشاهای فیبرینی الکترونی عبوری (TEM) الیاف نشان داد که نانوذرات نقره در فیبرهای پلی لاکتیک اسید خاصیت آزادسازی یون نقر را دارند (۱۲). اثر ضد تکثیر غشاهای فیبرینی پلی لاکتیک اسید همراه با نانوذرات نقره برروی فیبروبلاست‌ها مشاهده شده و هیچ سمیت سلولی تشخیص داده نشد. گستره طیف موضعی ضد میکروبی غشاهای فیبرینی پلی لاکتیک اسید همراه با نانوذرات نقره علیه باکتری‌های استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، سودوموناس آیروؤنزا تایید شده است. این ویژگی‌ها یونهای نقره را برای درمان سریع ضد چسبندگی همراه با پیشگیری زودهنگام از عفونت مناسب می‌کند. در واقع، پیشگیری از چسبندگی باکتریایی باید به کاهش عفونت مرتبط با دستگاه کمک کند. مطالعات آزمایشگاهی نشان داد که غشاهای فیبرینی پلی لاکتیک اسید همراه با نانوذرات نقره تأثیر قابل توجهی در جلوگیری از چسبندگی و تکثیر سلولی بدون سمیت سلولی قابل توجه دارد (۱۲).

ترکیبی از ایبوپروفن (IBU) و یون نقره برای کاهش

نانوذرات PLGA به عنوان یک عامل نواور و کارآمد برای انتقال ژن در تاندون تاکید می‌کند. در حقیقت، انتقال miRNA توسط نانوذرات PLGA منجر به مهار بیان ژن TGF-b1 شده که به نوبه خود باعث ترمیم تاندون‌های گروه (۸). نتایج این مطالعه نشان داد که استحکام تاندون‌های گروه تحت درمان به دلیل پایین بودن مهاجرت سلول‌ها، تکثیر، چسبندگی، آپوپتوز و ترشح ECM مربوط به مهار ژن-TGF b1 کمتر از گروه کنترل می‌باشد. نویسنده‌گان به این نتیجه رسیدند که صرفاً مهار بیان ژن TGF نمی‌تواند به اثر درمانی مطلوب تاندون آسیب دیده برسد درنتیجه با ترکیب پلاسمید حاوی miRNA TGF-b1 با دیگر miRNA با این نتیجه ژنهای فاکتور رشد، می‌توان نتایج بهتری در ترمیم تاندون به دست آورد، که به صورت هم‌زمان توسط نانوذرات منتقل می‌گردد (۸). عملکردهای نانوذرات مزوپروس سیلیکا (MSN) با L-هیستیدین نشان از کارآیی بهتری از MSN با MSN هیستیدین کاربردی شده در انتقال سلول‌ها نسبت به با ایمیدازول یا آمینو کاربردی شده است (۹). این مطالعه به صورت in vivo و in vitro در تاندون آشیل موش انجام گردید (۹). عملکرد ژن منتقل کننده در شرایط آزمایشگاهی خوب ولی در شرایط in vivo کمتر بود (۹). با این حال، مطالعات بیشتری در زمینه اصلاح MSN جهت افزایش پتانسیل آنها به عنوان سیستم منتقل کننده اسید نوکلئیک برای درمان آسیب‌های تاندون در حال انجام است.

نانوذرات جهت ساخت داربست

داربست‌های بیولوژیکی یا صناعی برای حمایت مکانیکی از تاندون در طول روند بهبودی معرفی شده است (۱۰). در طبع پژشکی بازساختی، داربست‌ها اغلب در ترکیب با فاکتورهای رشد و سلول‌های بنیادی برای حمایت ساختاری (مکانیکی) و بیولوژیکی برای بهبود بافت استفاده می‌شوند. در مهندسی بافت، داربست‌ها همچنین می‌توانند با استفاده از نانوذرات، ویژگی‌های شیمیایی و فیزیکی جدیدی به آنها بدهند (۱۱). داربستی برای تولید الیاف زیستی کاربردی حاوی الیاف ابریشم Ag-C (SF) با روکش کیتوزان و آغشته به نانوذرات نقره (-C) با روش کیتوزان و آغشته به نانوذرات نقره (-C)

می‌گیرد. از نانوبولرهای سلولزی (CNCs) به عنوان نانوکامپوزیت‌های پلیمری تقویت کننده استفاده شده است. محققین امکان ساخت نانوالیاف بافته نشده، الکتروریسی شده، همراستا و تک محوری از سلولز پنبه و کاربرد بالقوه آتها در مهندسی بافت را ارزیابی کردند. بررسی مورفولوژی از تصاویر میکروسکوپ الکترونی نشان داد که اکثر نانوالیاف سلولز به دست آمده در یک راستا هستند و با ترکیب نانو بلورهای سلولزی می‌توان مورفولوژی یکنواختتری را بدست آورد. آزمایشات کشت سلولی نشان داد که سلولز الکتروریسی شده و تقویت شده با نانو بلورهای سلولزی باعث اتصال و تکثیر سلول‌های فیبروبلاست در کل داربست می‌شود(۱۵).

نانوذرات جهت ترمیم تاندون (اثر ضد میکروبی، اثر ضد چسبندگی، تلفیق و ترکیب ماتریکس خارج سلولی)

نانوذرات نقره به عنوان عامل ضد میکروبی شناخته شده‌اند زیرا مانع سنتز ATP در میکروارگانیسم‌ها می‌گردد، DNA را از بین می‌برند و زنجیره تنفسی را مسدود می‌کنند. نانوذرات نقره نه تنها اثر ضد میکروبی دارند، بلکه به دلیل اثرات ضد التهابی آنها قادر به تسريع بهبود زخم‌های سوختگی هستند (۱۶، ۱۷، ۱۸).

اثرات نانوذرات نقره در روند بهبود تاندون آشیل موش صحرایی در شرایط *in vivo* و *in vitro* مورد بررسی قرار گرفته است. در ارزیابی آزمایشگاهی، نشان داده شده که نانوذرات نقره تکثیر سلول‌های اولیه تنوسیت و تولید اجزای ماتریکس خارج سلولی را افزایش می‌دهد. در ارزیابی *in vivo*، قدرت کششی گروه تحت درمان با نانوذرات در مقایسه با گروه کنترل به طور قابل توجهی افزایش یافته بود. نانوذرات نقره روند بهبود تاندون را تسريع کرده و باعث بهبود کیفیت ماتریکس خارج سلولی (فیبرهای کلازن با کیفیت بیشتر و بهتر) می‌شود. نانوذرات نقره از طریق تقویت تکثیر سلولی و تحریک تولید کلازن و پروتئوگلیکانها سبب بهبود تاندون می‌شود. همچنین نانوذرات نقره با خاصیت ضد التهابی باعث کاهش تشکیل بافت اسکار و چسبندگی می‌شود (۱۹). توانایی نانوذرات (NPs) در تعديل

آسیب‌های کلیوی و کبدی ناشی از دوز بالای یون نقره تهیه شده، در حالی که اثر ضد چسبندگی مناسب را همچنان حفظ کردن (۱۳). همچنین در این مطالعه آزمایشگاهی، نشان داده شد که غشاء فیبرینی پلی لاکتیک اسید همراه با یون‌های باردار نقره و ایپوپروفن (Ag/IBU) نه تنها از چسبندگی و تکثیر سلولی جلوگیری می‌کند بلکه از طریق انتشار پایدار یونهای نقره واپوپروفن (IBU) از عفونت باکتریایی جلوگیری می‌کند (۱۳).

در مطالعه‌ی دیگر، پلی لاکتیک اسید با فاکتورهای رشد (محل اتصال هپارین به فاکتور رشد فیبروبلاست اساسی [bFGFs]) همراه شده بود، نشان داده شد که bFGF باعث ایجاد رگزایی، تمایز سلولی، مهاجرت، تکثیر و سنتز ماتریکس در شرایط *in vivo* و *in vitro* در انواع تاندون‌ها می‌شود. عوامل رشد را می‌توان برای ارتقاء تمایز سلول‌های تاندون استفاده کرد، اما یکی از محدودیت‌های اصلی مربوط به استفاده از آنها در بالین به دلیل عدم تنوع زیستی ضعیف آنها در داخل بدن است. راه ممکن برای غلبه بر این مشکل استفاده از عوامل رشد همراه با داربست است. در این مطالعه، یکی از نانوذرات شیشه‌ای دکستران (DGNs) همراه شده با bFGF به صورت فیبر کوپلیمر پلی لاکتیک اسید الکتروریسی شد تا فعالیت بیولوژیکی bFGF را به طور پایدار حفظ کند و در نتیجه باعث بهبود التیام تاندون و همزمان جلوگیری از چسبندگی اطراف تاندون شود (۱۴).

تجزیه و تحلیل داده‌ها در شرایط *in vivo* و *in vitro* تاندون آشیل موش صحرایی نشان داد که کارایی کپسوله کردن bFGF/DGNs پلی لاکتیک اسید همراه با درمدت نزدیک ۳۰ روز مناسب است. غشاء فیبرینی پلی لاکتیک اسید همراه با bFGF/DGN می‌تواند فاکتور رشد bFGF را به طور پایدار آزاد کرده و فعالیت زیستی فاکتور رشد bFGF را بهتر سازد. محققین به این نتیجه bFGF/DGNs رسانیدند که غشاء پلی لاکتیک اسید همراه با می‌تواند از فعالیت زیستی فاکتور رشد bFGF به منظور بهبود تاندون و جلوگیری از چسبندگی همزمان محافظت کند (۱۴). اخیراً، نانو سلولز برای طراحی داربست مورد استفاده قرار

نتیجه گیری

ساختار تاندونها و ماتریکس‌های خارج سلولی مرتبط از نانومواد تشکیل شده‌اند. به همین دلیل، در سال‌های اخیر علاقه به استفاده از نانومواد برای بازسازی تاندون در بین محققین رو به افزایش است. نانوذرات که تعقیباً اندازه آنها کمتر از ۱۰۰ نانومتر است، نشان‌دهنده پلی بین مواد با اندازه معمولی است. در این مقاله مژوی، سعی شده نقش نانوذرات در بهبود التیام تاندون (اثرات ضد التهابی و ضد میکروبی همچنین ضد چسبندگی نانوذرات، استفاده از نانوذرات در ترکیب نانوکامپوزیت‌ها به عنوان داریست، نانوذرات حامل ژن درمانی و سیستم‌های دارورسان نانوذره‌ای، نشان دار TSC‌ها برای MRI) توضیح داده شود. ارزیابی ایمنی و سمیت این نانوذرات در بدن نکته مهمی است که قبل از استفاده بالینی آنها باید مورد توجه قرار گیرد. برای یافتن بهترین رویکرد برای بازسازی تاندونها، کارهای بیشتری باید انجام شود. نانو تکنولوژی پتانسیل بزرگی در این زمینه دارد. که به چالشی چندرشتی‌ای تبدیل شده است، همکاری بین جراحان و متخصصان نانوتکنولوژی می‌تواند این چالش را حل نماید.

پاسخ‌های سلولی و خواص مکانیکی ماتریکس خارج سلولی نشان داده است (۲۱، ۲۰).

نانوذرات و تصویر برداری با تشیدید مغناطیسی (MRI)

از نانوذرات می‌توان برای بهبود کیفیت MRI استفاده کرد. سلول‌های بنیادی تاندون (TSCs) نشان‌دارشده با نانوذرات اکسید آهن فوق مغناطیسی (SPIO) برای ردیابی TSCs در داخل بدن با استفاده از MRI مورد مطالعه قرار گرفته است. اگرچه سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان برای ترمیم تاندون‌های آسیب دیده استفاده می‌شوند، اما اغلب باعث تشکیل استخوان در تاندون‌های بهبود یافته می‌شوند. بنابراین، TSC‌ها ممکن است مناسب‌تر از BMSC‌ها برای ترمیم موثر آسیب‌های حاد و مزمن تاندون یا رباط باشند. در مطالعه‌ای TSCs خرگوش مورد استفاده قرار گرفت نتایج این مطالعه نشان داد که TSC‌ها ویژگی‌های بیولوژیکی خود را حفظ کرده و با MRI قابل ردیابی هستند (۲۲).

منابع

- Thomopoulos S, Parks WC, Rifkin DB, Derwin KA. Author manuscript; available in PMC 2016 Jun 1. Published in final edited form as: J Orthop Res. 2015;33(6):832-9.
- Molloy A, Wood EV. Complications of the treatment of Achilles tendon ruptures. Foot and ankle clinics. 2009 Dec 1;14(4):745-59.
- Sahni V, Tibrewal S, Bissell L, S Khan W. The role of tissue engineering in achilles tendon repair: a review. Current stem cell research & therapy. 2015 Jan 1;10(1):31-6.
- Oragui E, Sachinis N, Hope N, Khan WS, Adesida A. The use of nanotechnology in tendon regeneration and repair. Journal of stem cells. 2012 Apr 1;7(2):121.
- Dohnert,M.B.,Ferreira,G.K.,Silveira, P.C.,Zanoni,E.T.,Dohnert,L.H., de Souza,C.T.,etal. Inflammatory cytokines content in Achilles tendinopathy after phonophoresis treatment combined with gold nanoparticles and diclophenac diethylammoniumrads. Inflammation. 2015; 38,1044–1049.
- Vannucci L, Lai M, Chiuppesi F, Ceccherini-Nelli L, Pistello M. Viral vectors: a look back and ahead on gene transfer technology. New Microbiol. 2013 Jan 1;36(1):1-22.
- Estevanato L, Cintra D, Baldini N,

- Portilho F, Barbosa L, Martins O, Lacava B, Miranda-Vilela AL, Tedesco AC, Bão S, Morais PC. Preliminary biocompatibility investigation of magnetic albumin nanosphere designed as a potential versatile drug delivery system. International journal of nanomedicine. 2011;6:1709.
8. Zhou Y, Zhang L, Zhao W, Wu Y, Zhu C, Yang Y. Nanoparticle-mediated delivery of TGF- β 1 miRNA plasmid for preventing flexor tendon adhesion formation. Biomaterials. 2013 Nov 1;34(33):8269-78
 9. Brevet, D., Hocine, O., Delalande, A., Raehm, L., Charnay, C., Midoux, P., et al. Improved gene transfer with histidine-functionalized mesoporous silica nanoparticles. *Int.J.Pharm.* 2014;471:197–205.
 10. Longo UG, Lamberti A, Petrillo S, Maffulli N, Denaro V. Scaffolds in tendon tissue engineering. *Stem cells international*. 2012 Jan 1;2012.
 11. Karthikeyan K, Sekar S, Devi MP, Inbasekaran S, Lakshminarasaiah CH, Sastry TP. Fabrication of novel biofibers by coating silk fibroin with chitosan impregnated with silver nanoparticles. *Journal of Materials Science: Materials in Medicine*. 2011 Dec 1;22(12):2721-6.
 12. Liu S, Zhao J, Ruan H, Wang W, Wu T, Cui W, Fan C. Antibacterial and anti-adhesion effects of the silver nanoparticles-loaded poly (L-lactide) fibrous membrane. *Materials Science and Engineering: C*. 2013 Apr 1;33(3):1176-82.
 13. Chen, S., Wang, G., Wu, T., Zhox, X., Liu, S., Li, G., et al. Silver nanoparticles/ibuprofen-loaded poly (L-lactide) fibrous membrane anti-infection and anti-adhesion effects. *Int.J.Mol.Sci.* 2014;15,14014–14025
 14. Liu S, Qin M, Hu C, Wu F, Cui W, Jin T, Fan C. Tendon healing and anti-adhesion properties of electrospun fibrous membranes containing bFGF loaded nanoparticles. *Biomaterials*. 2013 Jun 1;34(19):4690-701.
 15. He X, Xiao Q, Lu C, Wang Y, Zhang X, Zhao J, Zhang W, Zhang X, Deng Y. Uniaxially aligned electrospun all-cellulose nanocomposite nanofibers reinforced with cellulose nanocrystals: scaffold for tissue engineering. *Biomacromolecules*. 2014 Feb 10;15(2):618-27.
 16. Klueh U, Wagner V, Kelly S, Johnson A, Bryers JD. Efficacy of silver-coated fabric to prevent bacterial colonization and subsequent device-based biofilm formation. *Journal of Biomedical Materials Research: An Official Journal of The Society for Biomaterials, The Japanese Society for Biomaterials, and The Australian Society for Biomaterials and the Korean Society for Biomaterials*. 2000;53(6):621-31.
 17. Kumar R, Howdle S, Münstedt H. Polyamide/silver antimicrobials: effect of filler types on the silver ion release. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials: An Official Journal of The Society for Biomaterials, The Japanese Society for Biomaterials, and The Australian Society for Biomaterials and the Korean Society for Biomaterials*. 2005 Nov;75(2):311-9.
 18. Morones JR, Elechiguerra JL, Camacho A, Holt K, BV J, Kouri, JT Ramirez and MJ Yacaman 2005. *Nanotechnology*,;16:2346-53.

19. Takenaka S, Karg E, Roth C, Schulz H, Ziesenis A, Heinzmann U, Schramel P, Heyder J. Pulmonary and systemic distribution of inhaled ultrafine silver particles in rats. *Environmental health perspectives.* 2001 Aug;109(suppl 4):547-51.
20. Fisher JW, Sarkar S, Buchanan CF, Szot CS, Whitney J, Hatcher HC, Torti SV, Rylander CG, Rylander MN. Photothermal response of human and murine cancer cells to multiwalled carbon nanotubes after laser irradiation. *Cancer research.* 2010 Dec 1;70(23):9855-64.
21. Kwan KH, Liu X, To MK, Yeung KW, Ho CM, Wong KK. Modulation of collagen alignment by silver nanoparticles results in better mechanical properties in wound healing. *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology and Medicine.* 2011 Aug 1;7(4):497-504.
22. Yang Y, Zhang J, Qian Y, Dong S, Huang H, Boada FE, Fu FH, Wang JH. Superparamagnetic iron oxide is suitable to label tendon stem cells and track them in vivo with MR imaging. *Annals of biomedical engineering.* 2013 Oct 1;41(10):2109-19.

Abstract in English

Nanoparticles for Tendon Healing and Regeneration

Dara Azizi¹, Sara Javanmardi ^{2*}

1. Graduated, Faculty of Veterinary medicine, University of Tabriz, Tabriz, Iran

2. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tabriz, Tabriz, Iran

s.javanmardi@tabrizu.ac.ir*

Tendon tissue has limited regeneration potential and usually the consequent formation of scar tissue causes inferior mechanical properties. Nanoparticles could be used in different way to improve tendon healing and regeneration, ranging from scaffolds manufacturing (increasing the strength and endurance or anti-adhesions, anti-microbial, and anti-inflammatory properties) to gene therapy. This paper aims to summarize the most relevant studies showing the potential application of nanoparticles for tendon tissue regeneration.

Keywords: nanoparticles, tendon injuries, scaffold



تفاوت‌های بیهوشی در سگ و گربه با اسب

دکتر ناصر وصال

استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

vesaln@yahoo.com

چکیده

بهیوشی دامپزشکی علم نسبتاً جدیدی است که با استفاده از داروها و تکنیک‌های مختلف، شرایط لازم (بی‌دردی، بی‌حرکتی، شلی عضلانی و احتمالاً فراموشی) Analgesia, immobility (sleep), muscle relaxation & amnesia را برای انجام انواع پروسه‌های درمانی و جراحی در گونه‌های مختلف حیوانی فراهم می‌نماید (۱ و ۲) برای استفاده صحیح و ایمن از داروهای آرامبخش، ضددرد، بی‌حسی و بهیوشی عمومی، داشتن اطلاعات کافی از آناتومی، فیزیولوژی و فارماکولوژی گونه‌های مختلف حیوانی ضروری است. دامهای کوچک (سگ و گربه) و اسب معمول‌ترین گونه‌های ارجاعی به کلینیک‌های دامپزشکی محسوب می‌شوند که برای انجام اعمال جراحی به انواع تکنیک‌های آرامبخشی، بی‌حسی موضعی یا بهیوشی عمومی نیاز دارند. البته جراحی‌های مختلف بر روی نشخوارکنندگان نیز انجام می‌شود اما به دلیل ملاحظات اقتصادی، عوارض متعدد بهیوشی عمومی (مانند نفخ و بالا آوردن مواد غذایی (Bloat & regurgitation) و هم چنین سهولت انجام جراحی در حالت ایستاده (به خصوص گاو)، بندرت از بهیوشی عمومی استفاده می‌شود. تفاوت‌های عمدی از نظر آناتومی، فیزیولوژی، فارماکولوژی، اندازه جثه و خلق و خوی دامهای کوچک (سگ و گربه) و اسب وجود دارد که اطلاع از آنها برای ارائه یک بهیوشی مناسب و ایمن ضروری است. در این نوشتار سعی شده است برخی از اختلافات عمدی، که باید قبل از برنامه‌ریزی برای بهیوشی در این گونه‌های حیوانی مد نظر قرار داد، مورد بحث قرار گیرد.

کلمات کلیدی: بهیوشی، اسب، آرامبخشی، بی‌دردی، بی‌حسی موضعی، بهیوشی عمومی

ریسک بهیوشی

مرگ و میر ناشی از بهیوشی در اسب حدوداً یک درصد است که حداقل ۱۰ برابر با مرگ و میر بهیوشی در دامهای کوچک و حداقل ۱۰۰ برابر با بهیوشی انسان اختلاف دارد. بالاتر بودن ریسک بهیوشی در اسب به جثه حیوان، خلق و خوی، دپرس

مرگ و میر (Anesthetic mortality) ناشی از بهیوشی در دامهای کوچک می‌تواند بین یک در هزار تا ۴ در ده هزار متغیر باشد که حداقل ۱۰ برابر بالاتر از انسان است. خطر مرگ و میر گربه بیشتر از سگ گزارش شده است (۸).

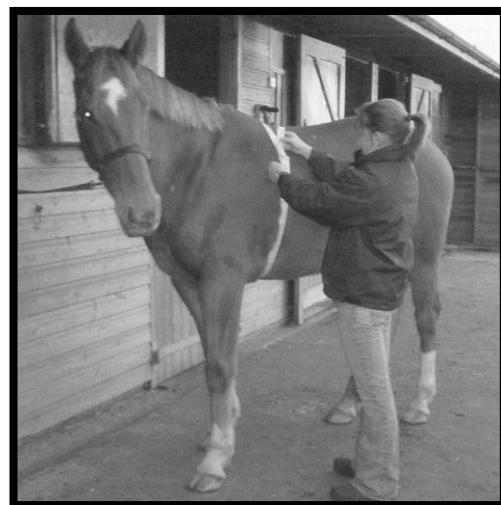
برای یک گربه پرشین $1/5$ کیلوئی، منجر به تجویز ۲ برابری دارو خواهد شد.

اگرچه در اسب نیز بهترین روش تعیین وزن، استفاده از ترازوی دیجیتال است اما در صورت عدم دسترسی می‌توان از نوار یا فرمول تعیین وزن استفاده کرد (11 و 15) که تخمین قابل قبولی را ارائه می‌کنند (شکل ۱ و ۲). با توجه به حاشیه اینمی داروهای مورد استفاده، حتی اشتباہ $20-30$ کیلوئی در تخمین وزن یک اسب $300-400$ کیلوئی قابل اغماض است.

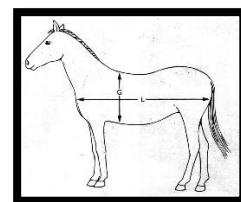
بسیار شدیدتر سیستم قلبی-تنفسی ناشی از داروهای بیهوشی و خواباندن حیوان (آفت فشار خون و هیپوکسی) و هم چنین خطر صدمات فیزیکی در زمان القاء و ریکاوری نسبت داده می‌شود (5 ، 11 و 15).

تعیین وزن

برای تعیین وزن دامهای کوچک باید از ترازوهای دقیق استفاده شود. باید توجه داشت که تخمین اشتباہ وزن 3 کیلو



شکل ۱: استفاده از نوار برای تخمین وزن اسب



شکل ۲: استفاده از فرمول برای تخمین وزن اسب

$$\text{Body weight (kg)} = \frac{\text{Heart girth (cm)}^2 \times \text{length (cm)}}{8717}$$

شد که می‌تواند باعث التهاب و تنگی مری (esophagitis & esophageal stricture) در دوره بعد از عمل نیز شود (1 و 8).

با توجه به مطرح نبودن احتمال بروز استفراغ در اسب، مهم‌ترین هدف پرهیز غذایی، کاهش حجم دستگاه گوارش و کاهش فشار آن بر دیافراگم و در نتیجه ممانعت از کاهش حجم

پرهیز غذایی

مهمنترین هدف پرهیز غذایی کاهش حجم دستگاه گوارش و کاهش احتمال وقوع استفراغ یا بالا آوردن مواد غذایی و در نتیجه آن آسپیره شدن ترشحات به داخل ریه است. کاهش احتمال وقوع بالا آوردن مواد غذایی مانع از بروز رفلакс معدی-مری (Gastro-esophageal reflux) نیز خواهد

آرامبخشی و پیش بیهودشی

بر اساس وضعیت بیمار می‌توان داروها یا ترکیبات داروئی مختلفی برای آرامبخشی و پیش بیهودشی استفاده کرد. از جمله آسپرومازین، ترکیب آسپرومازین با مخدراها (مانند مرفین، متادون، بوپرنورفین)، آگونیست‌های آلفا ۲ (دтомیدین، دکس‌دتمیدین و بندرت زایلازین) و گاهی بنزودیازپین‌ها در ترکیب با داروهای مخدر. داروی آسپرومازین را باید قبل از استفاده در سگ و گربه رقیق کرد. نکته مهم این که به دلیل عوارض قلبی-عروقی شدید، استفاده از آگونیست‌های آلفا ۲ فقط در حیوانات سالم و جوان توصیه می‌شود. شایان ذکر است که استفاده از داروهای آنتاگونیست آلفا ۲ (از جمله اتیپامزوول (Atipamezole) برای کوتاه کردن طول مدت آرامبخشی در سگ و گربه متداول است (۱، ۲، ۳ و ۸). در اسب پایه و اساس آرامبخشی و پیش بیهودشی را استفاده از داروهای آگونیست‌های آلفا ۲ (زایلازین، دتمیدین و رامیفیدین) تشکیل می‌دهد (۱۰). البته استفاده از آگونیست‌های آلفا ۲ در ترکیب با آسپرومازین و مخدراها نیز به خصوص در جراحی‌های ایستاده اسب بسیار متداول است. برخلاف دام‌های کوچک، معمولاً از داروی زایلازین ۱۰ درصد (۱۰۰ mg/kg) در اسب استفاده می‌شود تا حجم مورد نیاز کاهش یابد. به دلیل احتمال بروز تحریک و هیجان‌زدگی، بکارگیری داروهای آنتاگونیست آلفا ۲ (از جمله اتیپامزوول) برای کوتاه کردن طول مدت آرامبخشی در اسب توصیه نمی‌شود. البته در مواردی که به اشتباه دوز بالای داروی آگونیست آلفا ۲ تجویز شده یا در موارد اورژانسی (مانند ایست قلبی ریوی) می‌توان از داروهای آنتاگونیست آلفا ۲ استفاده کرد (۸، ۱۱ و ۱۵).

پیش بیهودشی و القاء بیهودشی

در صورت نیاز، امکان تجویز هم زمان داروهای پیش بیهودشی و برخی داروهای بیهودشی (از جمله کتامین و آلفاکسالون (alphaxalone)) به صورت عضلانی وجود دارد. البته روش متداول، تجویز داروهای آرامبخش و پیش بیهودشی به صورت عضلانی و القاء بیهودشی به روش وریدی است. حتماً باید ابتدا داروهای آرامبخش تجویز شده باشد به طوری

تنفسی ریه‌ها به خصوص در اسب خوابیده به پشت می‌باشد. در صورت پر بودن دستگاه گوارش احتمال بروز کولیک ناشی از انباشتگی (Impaction colic) در دوره بعد از عمل نیز وجود دارد (۱۱ و ۱۵). در اسب کولیکی مبتلا به اتساع معده ممکن است هم زمان با القاء بیهودشی پارگی معده (Gastric rupture) روی دهد، لذا تخلیه محتویات معده با استفاده از لوله بینی-معدی (Nasogastric tube) قبل از القاء بیهودشی ضروری است.

لوله‌گذاری نای

با دید مستقیم و با استفاده از لارنگوسکوپ و معمولاً از طریق دهان (Orotracheal intubation) انجام می‌شود. لوله‌های نایی مورد استفاده بر اساس جثه در سگ از ۴-۶ mm و برای گربه از ۲-۶ mm متغیر است. لوله‌های نایی مورد استفاده در دام‌های کوچک به دلیل تشابه اندازه با لوله‌های انسانی، به سادگی و با قیمت مناسب در داخل کشور قابل تهیه است و می‌توان از آن به صورت یکبار مصرف استفاده کرد. البته استفاده یکبار مصرف لوله نایی هیچ ضرورتی ندارد و می‌توان با شستشوی صحیح و در صورت لزوم ضدعفونی کردن، تا زمانی که کاف لوله سالم است آن را مورد استفاده قرار داد. لوله نایی انسانی فقط تا اندازه ۱۱ mm در دسترس است زیرا قطر نای در انسان در مقایسه با حیوانات کوچک‌تر است (۱ و ۲).

به صورت کور (Blind intubation) و بدون نیاز به استفاده از لارنگوسکوپ و معمولاً از طریق دهان انجام می‌شود. در جراحی‌های محوطه دهانی اسب بالغ یا در بیهودشی کره اسب، لوله‌گذاری نای از طریق بینی (Nasotracheal intubation) نیز امکان‌پذیر است. لوله‌های نایی مورد استفاده بر اساس جثه در اسب بالغ از ۲۵-۳۵ mm و برای کره از ۱۶-۲۲ mm متغیر است. لوله‌های نایی اسی توسط چند شرکت معدود خارجی تولید می‌شوند و به دلیل قیمت بسیار بالای آن، موضوع یکبار مصرف بودن کاملاً منتفی است (۸، ۱۱ و ۱۵). برای جلوگیری از ورود بقایای مواد غذائی به ریه در زمان لوله‌گذاری نای در اسب، شستشوی دهان قبل از القاء بیهودشی ضروری است. برای باز نگهداشتن دهان حیوان در طول بیهودشی، باید از دهان بازکن استفاده شود.

و در گربه از سوند شماره ۲۰ (بزرگترین قطر) تا ۲۴ (کوچکترین قطر) استفاده می‌شود که طول آن‌ها معمولاً حدود ۲-۴ cm است. تثبیت سوند بر روی اندام‌ها با استفاده از چسب لکوپلاست و در صورت نیاز بانداز انجام می‌شود (۱، ۲ و ۸).

معمولًاً از ورید وداج (در گردن) استفاده می‌شود (شکل ۳). البته در صورت نیاز می‌توان از وریدهای جانبی سینه‌ای (Lateral thoracic vein)، سفالیک یا سافن نیز استفاده نمود. در اسب بالغ از سوند شماره ۱۲ (بزرگترین قطر) تا ۱۶ (کوچکترین قطر) و در کره اسب از سوند شماره ۱۴ (بزرگترین قطر) تا ۱۸ (کوچکترین قطر) استفاده می‌شود که طول آن‌ها معمولاً حدود ۱۰-۱۴ cm است. تثبیت سوند وداجی با استفاده از بخیه به پوست انجام می‌شود. در تزریق دارو با سرسوزن یا سوندگذاری ورید وداج در اسب، باید احتمال ورود سوند به شریان کاروتید را در نظر گرفت (۱۱ و ۱۵).



شکل ۳: سوندگذاری ورید وداج در اسب (۱۱)

که به دلیل بیماری شدید یا تروما زمین‌گیر شده باشد، القاء بیهوشی به صورت استثناء در حالت خوابیده انجام می‌شود. سقوط ناگهانی حیوان در زمان القاء، مخاطرات فیزیکی برای حیوان و پرسنل در برخواهد داشت (۳، ۸، ۱۱ و ۱۵).

ب- روش تجویز داروی القاء

معمولًاً دارو به صورت تدریجی و بر اساس واکنش بیمار (تیتراسیون (Titration)) تجویز می‌شود. البته امکان القاء بیهوشی با تجویز دارو به روش عضلانی نیز وجود دارد (۱، ۲ و

که علائم بروز حداکثر آرامبخشی کاملاً مشهود باشد و سپس القاء بیهوشی به روش وریدی انجام شود. زمان انتظار بعد از تزریق وریدی داروهای آلفا ۲ آگونیست حدود ۵-۱۰ دقیقه است. هرگز نباید نسبت به القاء بیهوشی در اسبی که داروی آرامبخش دریافت نکرده یا علی‌رغم دریافت دارو، آرامبخشی کافی ایجاد نشده است، اقدام کرد. در صورت ناکافی بودن آرامبخشی، می‌توان یک چهارم تا یک سوم دوز اولیه را تکرار نمود. لازم به ذکر است که آسپرومازین به تنهایی، یک پیش‌بیهوشی مناسب برای القاء با کتامین محسوب نمی‌شود (۱۱ و ۱۵).

سوندگذاری وریدی

معمولًاً از وریدهای سفالیک (Cephalic vein) (در دست) و سافن (Saphenous vein) (در پا) استفاده می‌شود. البته در صورت نیاز می‌توان از وریدهای رانی (Femoral vein) یا وداج (Jugular vein) (در گردن) نیز استفاده نمود. در سگ از سوند شماره ۱۸ (بزرگترین قطر) تا ۲۲ (کوچکترین قطر)



القاء بیهوشی

الف- وضعیت بیمار در زمان القاء بیهوشی

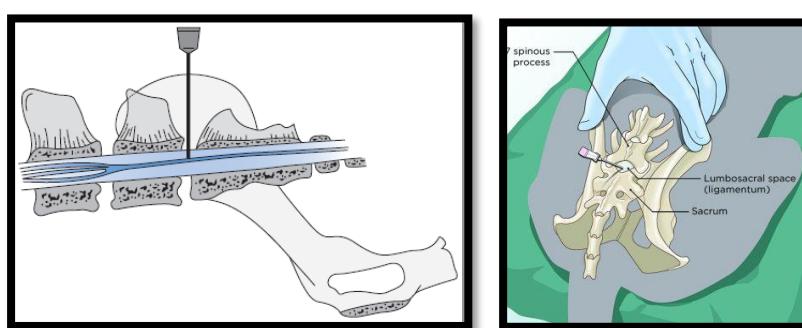
حیوان معمولاً داروی آرامبخش دریافت کرده و بر اساس عمق آرامبخشی در حالت خوابیده روی سینه یا پهلو قرار دارد. حیوان در حالت ایستاده قرار دارد و پس از القاء بیهوشی، اسب با جثه سنگین خود به یکباره از حالت ایستاده به حالت خوابیده (روی سینه یا پهلو) در می‌آید. البته بدیهی است که در اسبی

تیوپنتال در برخی کشورها، از جمله آمریکا، متوقف شده است. در اسب بالغ استفاده از پروپوفل به دلیل القاء نامناسب و غیرقابل پیش‌بینی بیهوشی، دپرس تنفسی (آپنه) (Apnea) و هیپوکسی، حجم بالای موردنیاز دارو و قیمت بالا مرسم نیست (۱۱). البته از پروپوفل می‌توان در بیهوشی کره اسب استفاده کرد. القاء بیهوشی با داروهای استنشاقی با استفاده از لوله بینی-نایی در کره اسب امکان‌پذیر است (۱۱ و ۱۵).

بی‌حسی اپیدورال

در دامهای کوچک استفاده از بی‌حسی اپیدورال قدمایی به صورت هم زمان با بیهوشی عمومی، در جراحی‌های قسمت خلفی بدن بسیار متداول است. با استفاده از بی‌حسی اپیدورال، علاوه بر تأمین بی‌دردی حین جراحی و بعد از آن، از میزان داروی بیهوشی استنشاقی مورد نیاز و در نتیجه عوارض قلبی ریوی آن نیز کاسته می‌شود و بیهوشی یکنواخت و با ثبات تری ایجاد خواهد شد (۳ و ۸). از داروها یا ترکیبات داروئی مختلف مانند لیدوکایین، بوپیوکایین و مرفین برای تزریق در فضای بین مهره‌ای کمری-خارجی (Lumbosacral space) استفاده شده است (شکل ۴).

با توجه به این که اسب برای ایستاندن در زمان ریکاوری به وجود قدرت و تعادل کافی در پاهای نیاز دارد، استفاده هم زمان از بی‌حسی اپیدورال و بیهوشی عمومی مرسم نیست. استفاده از بی‌حسی اپیدورال خلفی (تزریق در فضای بین مهره‌های دمی ۱ و ۲ همراه با آرامبخشی برای انجام جراحی‌های ناحیه خلفی (مانند ناحیه واژن، رکتوم و پرینه) در اسب ایستانده متداول است (۱۰) (شکل ۵).

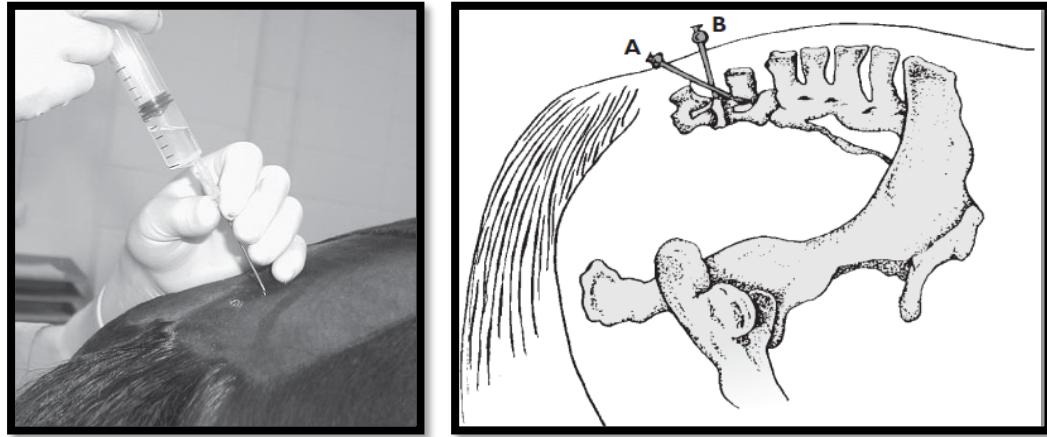


شکل ۴: بی‌حسی اپیدورال در سگ (تزریق دارو در فضای بین مهره‌ای کمری خاجی) (۳)

دارو باید به صورت یکجا (بولوس (Bolus)) تجویز شود. در صورت تجویز تدریجی دارو، القاء بیهوشی و مرحله افتادن حیوان کنترل شده نخواهد بود و خطر صدمه دیدن حیوان یا پرسنل وجود دارد. القاء بیهوشی به روش عضلانی اصولاً مطرح نیست. در کره اسب‌های نوزاد یا با وزن کم، می‌توان داروی القاء را به صورت تیتراسیون تجویز کرد. با توجه به جثه و وزن بالای اسب، از تکنیک‌های مختلفی برای کنترل حیوان در زمان Free fall/ Pushing the horse against a wall/ Squeezing the horse between Fixation to a surgical tilt-a wall & a large door (table) استفاده می‌شود که طبعاً در دامهای کوچک کاربردی ندارد (۱۱ و ۱۵).

ج- نوع داروی القاء

بر اساس وضعیت بیمار می‌توان داروها یا ترکیبات داروئی مختلفی برای القاء بیهوشی استفاده کرد. از جمله پروپوفل، ترکیب دیازپام (میدازولام)-کتابمین، آلفاکسان، اتونیدات یا ترکیبات نورولپت‌آنالژری (Neuroleptanalgesia) (مانند میدازولام-فنتانیل) به خصوص در حیوانات بدهال. البته در موارد خاص ممکن است استفاده از تجویز داروی بیهوشی استنشاقی با ماسک (Mask induction) یا جعبه القاء (Induction box) ضرورت یابد (۱، ۲، ۳ و ۸). در حال حاضر کتابمین تقریباً تنها دارویی است که برای القاء بیهوشی در اسب استفاده می‌شود. برای سالیان متداول استفاده از تیوپنتال برای القاء بیهوشی در اسب متداول بود و البته در صورت دسترسی کماکان قابل استفاده است. تولید



شکل ۵: بی‌حسی اپیدورال خلفی در اسب (۳)

قطورتر (با قطر ۵۰ mm)، کیسه ذخیره تنفسی بزرگ‌تر (با حجم ۲۰-۳۰ لیتر) و ونتیلاتور با حجم بالا (در صورت موجود بودن) استفاده شود (شکل ۶). در غیر این صورت، بروز مقاومت شدید در مسیر تنفس حیوان، ناکافی بودن حجم کیسه ذخیره تنفسی در زمان دم و عدم کارآیی حجم سودالایم در حذف دی اکسید کربن، منجر به هیپوکسی، هیپرکاربی (تجمع دی اکسید کربن) و افزایش شدید فعالیت عضلات تنفسی (برای مقابله با مقاومت ایجاد شده) خواهد شد. البته برای کره اسب‌های با وزن کم تر از ۱۰۰-۱۲۰ کیلوگرم می‌توان از دستگاه بیهوشی دام‌های کوچک استفاده کرد. در زمان بیهوشی استنشاقی در اسب بالغ، باید حتماً یک سرنگ حاوی داروی بیهوشی (تیوپنتال یا ترکیب زایلازین-کتامین) به سوند و داجی حیوان متصل باشد تا در صورت سطحی شدن بیهوشی بتوان به سرعت نسبت به عمیق کردن بیهوشی اقدام کرد زیرا با توجه به حجم داخلی بالای دستگاه بیهوشی و هم‌چنین حجم ریه و مجاری هوایی اسب بالغ، نمی‌توان صرفاً با بالا بردن واپورایزر عمیق بیهوشی را با سرعت کافی تغییر داد. البته ممکن است به طور هم زمان افزایش درجه واپورایزر نیز ضروری باشد. با توجه به شیوع بالای بروز هیپوکسی در حین بیهوشی (و ضرورت تجویز اکسیژن خالص) و هم‌چنین گازدار بودن دستگاه گوارش در اسب، استفاده از نیتروز اکسید توصیه نمی‌شود (۱۱ و ۱۵).

ادامه بیهوشی (Maintenance)

الف- داروهای تزریقی

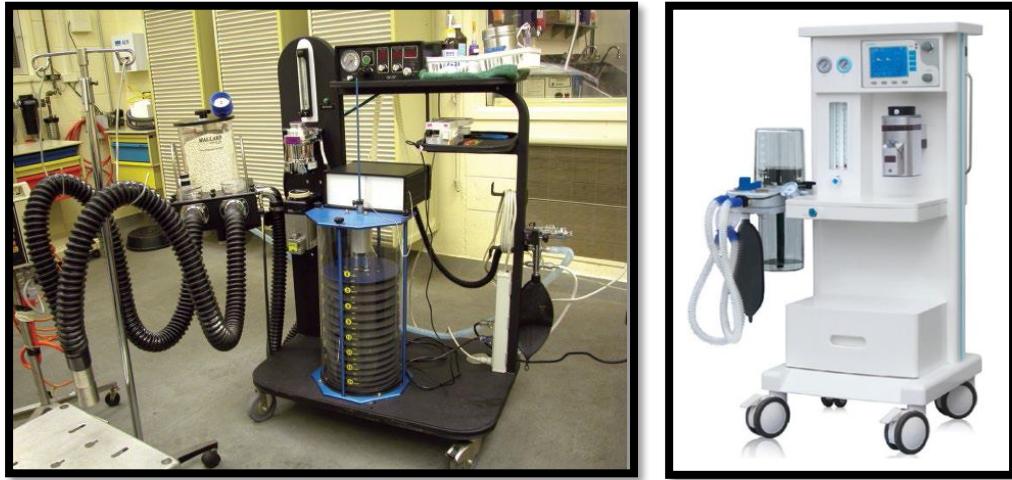
معمولًا از پروپوفل برای ادامه بیهوشی استفاده می‌شود. برای بیهوشی کوتاه مدت می‌توان از ترکیب کتامین با بنزو دیازپین‌ها (ترجیحاً میدازولام) استفاده کرد.

معمولًا برای بیهوشی کوتاه مدت و صحرابی از ترکیب زایلازین-کتامین استفاده می‌شود. در صورت در دسترس بودن می‌توان از ترکیب سه گانه گوایفنزین-زایلازین-کتامین برای ادامه بیهوشی استفاده کرد. به دلیل احتمال بروز عدم تعادل در زمان ریکاوری، تکرار تجویز بنزو دیازپین‌ها برای ادامه بیهوشی در اسب توصیه نمی‌شود (۲، ۳، ۸، ۱۱ و ۱۵).

ب- داروهای استنشاقی

برای بیهوشی استنشاقی در دام‌های کوچک می‌توان از دستگاه‌های بیهوشی انسانی استفاده کرد (شکل ۶). در صورت سطحی شدن عمق بیهوشی، معمولًا با بالا بردن درجه واپورایزر می‌توان بیهوشی را عمیق کرد. اگرچه امروزه چندان معمول نیست اما می‌توان برای ادامه بیهوشی از داروی نیتروز اکسید (N₂O) به عنوان یک بیهوشی کمکی به همراه ایزوفلوران استفاده کرد (۸).

در اسب باید از دستگاه بیهوشی دام بزرگ که دارای مخزن سودالایم بزرگ‌تر (حداقل ۵-۶ لیتر)، لوله‌های خرطومی



شکل ۶: دستگاه بیهوشی استنشاقی با ونتیلاتور- (راست) دام بزرگ، (چپ) دام کوچک

بازگشت خون سیاهرگی به قلب (Venous return)، افت فشار خون تشدید خواهد شد. افت فشار خون در اسب می‌تواند به دلیل جثه بزرگ و عضلانی حیوان، عوارضی از جمله میوپاتی بعد از عمل نیز به دنبال داشته باشد. بنابراین برای حفظ بروند قلبی و فشار خون شریانی در اسب، استفاده از تجویز دائمی داروهای اینوتروپ (Inotrope) (مانند دوپامین و دوبیوتامین (Dopamine & dobutamine)) معمول است و غالباً از ابتدای بیهوشی، به خصوص در جراحی کولیک، استفاده می‌شود. سرعت تزریق دارو بر اساس پاسخ بیمار و حفظ میانگین فشار خون شریانی در حد بالاتر از ۷۰- mmHg ۶۵ تنظیم می‌شود (۳، ۸، ۱۱، و ۱۵).

ج- کاپنوگراف

برای پایش عملکرد سیستم تنفسی (تعداد تنفس) و اندازه‌گیری دی‌اکسید کربن هواهای انتهایی بازدمی، هر دو نوع کاپنوگراف (مسیر اصلی) (Main-stream capnograph) [حسگر (سنسور) در محل اتصال لوله نایی به سه راهه لوله Side-stream (carrying می‌گیرد] و مسیر جانبی (Side-stream capnograph) [حسگر درون محفظه اصلی دستگاه قرار دارد) قابل استفاده است (شکل ۷). البته باید مزایا و معایب هر یک را در نظر گرفت.

در اسب با توجه به این که حسگر کاپنوگراف مسیر اصلی بسیار حجمی خواهد بود لذا از کاپنوگراف مسیر جانبی استفاده

مراقبت‌های حین بیهوشی الف- رفلکس پلکی (Palpebral reflex) و موقعیت چشم

در مرحله بیهوشی جراحی با داروهای استنشاقی، معمولاً رفلکس پلکی به طور کامل از بین می‌رود و کره چشم در حالت چرخش به سمت پایین و داخل (Ventromedial rotation) قرار می‌گیرد (۸ و ۱۱).

اگرچه رفلکس پلکی ضعیف خواهد شد اما معمولاً نباید رفلکس پلکی به طور کامل محو شود زیرا می‌تواند بیانگر بیهوشی عمیق باشد. در اسب چرخش کره چشم به سمت پایین و داخل چندان محسوس نیست و در مرحله بیهوشی جراحی، چشم تقریباً در مرکز قرار می‌گیرد (۱۱ و ۱۵).

ب- فشار خون

اگرچه افت فشار خون، به خصوص در طی بیهوشی استنشاقی، در همه گونه‌ها مطرح است اما میزان وقوع آن در اسب بسیار شایع‌تر است. در اسب، تأثیر دپرس کنندگی داروهای بیهوشی بر روی سیستم‌های قلبی تنفسی شدیدتر بوده و به علاوه خواباندن حیوان، که یک حالت غیر طبیعی محسوب می‌شود، این عوارض را تشدید خواهد کرد. از طرف دیگر به دلیل استفاده متداول از ونتیلاتور، به خصوص در اسب خوابیده به پشت، کاهش بروند قلبی ناشی از افزایش فشار داخلی قفسه سینه (Intrathoracic pressure) و در نتیجه کاهش

را به حسگر موجود در دستگاه منتقل می‌کند.

می‌شود. در این نوع کاپنوگراف، حسگر مربوطه درون دستگاه قرار دارد و یک لوله جانبی با ایجاد مکش، نمونه هوای بازدمی



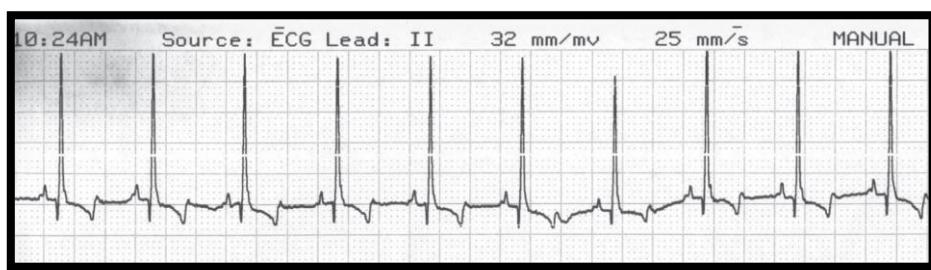
شکل ۷: کاربرد کاپنوگراف مسیر جانبی در سگ- (راست) کاپنوگراف مسیر جانبی- یک لوله جانبی نمونه گاز انتهای بازدمی را به حسگر مستقر در دستگاه منتقل می‌کند (۳)- (چپ) کاپنوگراف مسیر اصلی- حسگر کاپنوگراف بین لوله نایی و سه راهه لوله خرومومی قرار داده شده است (۱۲).

الکترود دست راست روی گردن در ناودان و داجی راست،
الکترود دست چپ روی قلب (فضای بین دنده‌ای پنجم در
سمت چپ) و الکترود پای چپ روی گردن یا شانه نصب و بر
روی دستگاه الکتروکاردیوگرام اشتقاق انتخاب می‌شود (۳).
باید توجه داشت که در این اشتقاق کمپلکس QRS منفی
خواهد بود (شکل ۹).

د- الکتروکاردیوگرام

معمول‌آز اشتقاق (Lead) II برای مونیتورینگ حین بیهوشی استفاده می‌شود. در این اشتقاق کمپلکس QRS مثبت خواهد بود(شکل ۸).

معمول‌آز اشتقاق قاعده‌ای-راسی (Base-apex lead) برای مونیتورینگ حین بیهوشی استفاده می‌شود. در این اشتقاق



شکل ۸: الکتروکاردیوگرام طبیعی در اشتقاق II در سگ- کمپلکس‌های QRS مثبت هستند (۳).



شکل ۹: الکتروکاردیوگرام طبیعی در اشتقاق قاعده‌ای-رأسی در اسب- کمپلکس‌های QRS منفی هستند (۳).

اطمینان حاصل شود. بروز خیز ناحیه بینی (Nasal edema) و عدم برقراری جریان هوا می‌تواند باعث خفگی شود (۳، ۸، ۱۱ و ۱۵). برای مدیریت این مشکل از قرار دادن لوله در بینی و چکاندن قطره فنیل افرین استفاده می‌شود. از آنجایی که اسب لوله نایی را به خوبی تحمل می‌کند، در برخی کلینیک‌ها خارج کردن لوله را به زمان بعد از ایستادن حیوان موقول می‌کنند تا از عدم بروز انسداد مجاری هوایی اطمینان حاصل شود(شکل ۱۰). البته باید احتمال صدمه دیدن لوله نایی نیز در نظر گرفته شود.

بازگشت از بیهوشی (ریکاوری)

الف- خارج کردن لوله نایی

در این مرحله باید پس از بازگشت رفلکس بلع و خارج کردن لوله نایی، دهان حیوان باز نگه داشت و زبان را بیرون کشید تا امکان برقراری تنفس از مسیر دهان و بینی وجود داشته باشد. اسب حیوانی است که اجباراً از بینی تنفس می‌کند (Obligatory nasal breather). بنابراین باید بعد از خارج کردن لوله نایی، از برقراری جریان هوا از طریق مجاری بینی



شکل ۱۰: ریکاوری اسب با وجود لوله نایی در محل (۱۱)

و حتی مرگ و میر در زمان ریکاوری روی می‌دهد زیرا برخلاف مرحله القاء و ادامه بیهوشی، کمترین کنترل مربوط به زمان ریکاوری و ایستادن اسب است. یکی از مهم‌ترین دلایل معدوم‌سازی (Euthanasia) اسب، بروز شکستگی‌های اندام‌های حرکتی در زمان ریکاوری است. بنابراین تا زمان ایستادن کامل و بدون عدم تعادل اسب، نباید بیهوشی و جراحی را

ب- ریکاوری کامل

در دام‌های کوچک ممکن است حیوان پس از جراحی، بسته به نوع و میزان تهاجمی بودن عمل، ساعتها در حالت خوابیده به پهلو یا بر روی سینه قرار داشته باشد.

در اسب ریکاوری کامل زمانی است که حیوان با تعادل کافی در حالت ایستاده قرار گیرد. بسیاری از صدمات وارد به حیوان

آرامبخش و بی‌حسی موضعی به صورت ایستاده انجام داد (۱۰). انجام جراحی‌های ناحیه واژن، پرینه و رکتوم (از جمله پرولاپس رحم یا رکتوم، عمل کسلیک Caslick's closure)، جراحی میزراه، اخته نریان یا خارج کردن تخمدان توموری در مادیان، جراحی چشم (از جمله تخلیه چشم Eye enucleation) یا برداشت پلک سوم، لپاراسکوپی، تراکنوستومی، کشیدن دندان و جراحی سینوس‌ها به طور معمول در اسب ایستاده انجام می‌شود (۶، ۱۳ و ۱۴). در برخی موارد حتی انجام جراحی‌های پیچیده مانند کولیک و ارتوپدی بخش انتهایی اندام‌های حرکتی (از جمله خارج کردن پیچ و پلیت) نیز در حالت ایستاده گزارش شده است (۴ و ۹).

لازم به ذکر است که مهم‌ترین عامل در رسیدن به یک نتیجه موفقیت‌آمیز در انجام جراحی ایستاده، انتخاب دقیق بیمار (Careful patient selection) یکی دیگر از فاکتورهای تعیین‌کننده به شمار می‌رود، زیرا حیوان باید بتواند در طول عمل، به خصوص در جراحی ارتوپدی، به طور متنارن و بدون حرکت باشند و اجازه انجام جراحی را بدهد. به عنوان مثال، اسبی که حتی با آرامبخشی عمیق، اجازه دستکاری و معاینه چشم را نمی‌دهد، کاندید مناسبی برای عمل بیرون آوردن چشم در حالت ایستاده نیست. علاوه بر انتخاب دقیق بیمار، تجربه، مهارت و سرعت عمل جراح نیز در درستیابی به نتیجه مطلوب بسیار حائز اهمیت است.

موفقیت‌آمیز تلقی کرد. در بیهوشی اسب، برخلاف دامهای کوچک، کیفیت ریکاوری و زمان ایستادن (Quality of recovery & standing time) بسیار حائز اهمیت است. گاهی برای بهبود شرایط ریکاوری و جلوگیری از برخاستن زود هنگام حیوان، از تجویز دوز پایین داروهای آلفا ۲ آگونیست در زمان ریکاوری استفاده می‌شود. به علاوه برای بهبود شرایط ریکاوری و کاهش صدمات فیزیکی ناشی از آن از انواع امکانات و تجهیزات مانند استخر آب (Hydropool system) (شکل ۱۱)، تشک‌های بادشونده (Inflating-deflating air pillow)، میزهای متحرک (عمودی) (Tilt table) (شکل ۱۲)، آویر (Sling)، اتصال طناب به سر و دم (Head & tail rope) (شکل ۱۳) برای کمک به تعادل حیوان در زمان ریکاوری استفاده شده است. در صورت قرار دادن اسب بر روی بستر نامناسب یا حالت گماری نادرست در طی بیهوشی و در نتیجه وارد شدن فشار بیش از حد به عضلات و اندام‌های حرکتی، به خصوص توأم با افت شدید فشار خون شریانی، احتمال بروز صدمات عصبی-عضلانی بعد از عمل (Postoperative neuropathy & myopathy) به شدت افزایش می‌یابد که در زمان ایستادن حیوان بروز می‌نماید. شایان ذکر است که در بیهوشی اسب، برخلاف دامهای کوچک، برای جابجایی حیوان از اتاق القاء به سالن جراحی و هم چنین از سالن جراحی به اتاق ریکاوری، به بالابر (جرثقیل) نیاز است (شکل ۱۴).

در اسب برخی از جراحی‌ها را می‌توان با استفاده از داروهای



شکل ۱۱: استفاده از استخر آب در زمان ریکاوری اسب



شکل ۱۲: استفاده از میز متحرک (عمودی) برای القاء و ریکاوری اسب (۳)



شکل ۱۳: استفاده از طناب متصل به سر و دم برای کمک به حفظ تعادل حیوان در زمان ایستادن



شکل ۱۴: انتقال اسب بیهوش شده با استفاده از بالابر (۱۱)

حد زیادی از بروز عوارض ناخواسته و احیاناً مرگ و میر بیمار جلوگیری نماید. برای دستیابی به یک نتیجه مطلوب، داشتن اطلاعات بالینی کافی، تجربه، تجهیزات و امکانات لازم برای هر گونه حیوانی، مونیتورینگ بیمار از زمان قبل از تجویز دارو تا ریکاوری کامل و سرعت عمل برای مقابله با عوارض و حوادث حین بیهوشی ضروری است.

نتیجه گیری

در دامپزشکی، کلینیسین با گونه‌های حیوانی مختلفی روپرورست که در نتیجه نیازهای دارویی و هم چنین تکنیک‌های مورد استفاده در هر گونه حیوانی بر اساس آناتومی، فیزیولوژی، فارماکولوژی، اندازه جثه، خلق و خوی و نوع عمل جراحی متفاوت خواهد بود. اطلاع از تفاوت‌های بین گونه‌ای و آماده‌سازی حیوان قبل از شروع بیهوشی و جراحی می‌تواند تا

منابع

- ۱- وصال، ناصر (۱۴۰۰): اصول بیهوشی دامپزشکی. چاپ پنجم، انتشارات دانشگاه شیراز.
- ۲- وصال، ناصر (۱۳۹۸): بیهوشی گاربردی در دامپزشکی. چاپ دوم، انتشارات دانشگاه شیراز.
- 3- Clarke KW, Trim CM, Hall LW. Veterinary Anaesthesia. 11th ed., 2014, Elsevier Ltd., Edinburgh, UK.
- 4- Compston PC, Payne RJ. Standing fracture repair – a new chapter. Equine Vet Educ; 2013, 25, 386-388.
- 5- Corley K, Stephen. The Equine Hospital Manual. 2008, Blackwell Publishing Ltd., Oxford, UK.
- 6- Dixon PM, Dacre I, Dacre K, et al. Standing oral extraction of cheek tooth in 100 horses (1998-2003). Equine Vet J; 2005, 2: 105-12.
- 7- Doherty TJ, Valverde A. Manual of Equine Anesthesia and Analgesia. 2006, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA.
- 8- Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, et al. Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones. 2015, John Wiley & Sons, Inc, USA.
- 9- Howes DA, Kerr TA, McQuillan R, et al. Successful small intestinal resection and anastomosis in a late term broodmare with colic via a standing left flank laparotomy. Eq Vet Edu, 2018, 30(10), 531-535.
- 10- Michou J, Leece E. Sedation and analgesia in the standing horse 1. Drugs used for sedation and systemic analgesia. In Pract; 2012, 34: 524-531.
- 11- Muir WW III, Hubbell JAE. Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy. 2009, 2nd ed., Saunders-Elsevier, St. Louis, Missouri, USA.
- 12- Muir WW III, Hubbell JAE, Bednarski RM, et al. Handbook of Veterinary Anesthesia. 2013, 5th ed., Elsevier/Mosby, St. Louis, Missouri, USA.
- 13- Pollock PJ, Russel T, Hughes TK, et al. Transpalpebral eye enucleation in 40 standing horses. Vet Surg; 2008, 37: 306-309.
- 14- Schumacher J, Dutton DM, Murphy DJ, et al. Paranasal sinus surgery through a frontonasal flap in sedated, standing horses. Vet Surg; 2000, 29, 173-177.
- 15- Taylor PM, Clarke KW. Handbook of Equine Anaesthesia. 2nd ed., 2007 Saunders Elsevier, Edinburgh, UK.

Abstract in English**Differences of anesthetic management between small animals and horse****Nasser Vesal**

Depatmenr of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz, Iran

vesaln@yahoo.com

Veterinary anesthesia is a relatively new science that uses different drugs and techniques to provide optimal conditions (analgesia, immobility, muscle relaxation and amnesia) to perform various medical, diagnostic and surgical procedures in domestic, exotic and wild animals. In order to perform a safe sedation, analgesia, local and general anesthesia, adequate scientific knowledge of anatomy, physiology and pharmacology of the species are required. The most common species referred for surgical procedures are small animals (cats and dogs) and horses. Although surgical procedures are also performed on ruminants, general anesthesia is not common in these species due to some specific reasons (economic costs, bloat, regurgitation and easily performed standing surgeries in cattle). There are several anatomical, physiological and pharmacological differences as well as difference in body weight and temperament between small animals and horses that should be considered before anesthesia.

The present paper discusses the major differences that require appropriate preoperative preparation when conducting anesthesia in small animals and horses.

Key words: General anesthesia, Horse, Local anesthesia, Analgesia, Tranquilization

Table of English Abstract

Horse limb ligaments, injuries and its treatment (Rahim Mohammadi, Farshid Davoodi)	14
A review of the most common tendon sheath injuries in horses (Rahim Mohammadi, Nima Mozaffari)	24
Inflammation and arcing (BOWED TENDON) of the superficial flexor tendon (SDF) (Saeed Azizi, Nima Mozaffari, Farshid Davoodi)	33
A fresh look at the latest treatment methods of complementary and regenerative medicine in sports horse Injuries: With an emphasis on soft tissue disorders (Amir Zakian, Farshid Davoodi)	58
Tendon, tendon disorders and Cell therapy in tendon (Mehdi Behfrar, Mohammad Hossein Farjah)	70
An overview of avian tendon and ligament problems (Nikta Moqadasi, Abbas Raisi , Hassan Norouzian)	80
Ligament injuries and their management in the hind limbs of dogs. (Ramin Mazaheri-Khameneh, Mohammad Mahdi Gooran, Seyed Siavash Ghoreishi)	90
Nanoparticles for Tendon Healing and Regeneration (Dara Azizi, Sara Javanmardi)	97
Differences of anesthetic management between small animals and horse (Nasser Vesal)	110

Eltiam

Tendon, Ligament and Tendon Sheath in Horse, Companion Animals and Birds

Print ISSN: 2423-5695

Publisher: Iranian Veterinary Surgery Association (IVSA)

Editor-in-chief: Dr. Ahmadreza Mohamadnia

Guest Editor: Dr. Rahim Mohammadi
(Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University)

Manager: Dr. Marzieh Faezi
(DVM, Ph.D. Candidate)

Editorial Board (Alphabetical order)

Dr. Baharak AkhtarDanesh (Prof. Small animal internal medicine, Shahid Bahonar University of Kerman)

Dr. Seyed Mehdi Ghamsari (Prof. Veterinary Surgery, University of Tehran)

Dr. Mohammad Mehdi Dehghan (Prof. Veterinary Surgery, University of Tehran)

Dr. Mohamad Mehdi Oloumi (Prof. Veterinary Surgery, Shahid Bahonar University of Kerman)

Dr. Ahmadreza Mohamadnia (Assoc.prof. Veterinary Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)

Dr. Iraj Nowrouzian (Prof. Veterinary Surgery, University of Tehran)

Dr. Abutorab Tabatabai Naini (Prof. Veterinary Surgery, Shiraz University)

Dr. Azin Tavakoli (Assoc.prof. Azad Islamic University of Garm sar)

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

Teaching Hospital, Secretariat of IVSA, Mashhad, Iran

PostalCode: 9187195786

Phone: 0098-5136579430

Fax: 0098-5136579430

Website: www.eltiamjournal.ir

Email Adress: eltiam.ivsa@gmail.com

Eltiam

(Iranian Veterinary Surgery Association Journal)

ISSN 2423-5695

Volume 7. Issue 2. 2020



نشریه علمی التیاه دو بار در سال
چاپ می شود