

ISSN 2423-5695

التیام

نشریه علمی ترویجی

مفصل اسب

سردبیر مهمان
دکتر کامران سرداری



فیصل بیک، سیلمی، اسب اصیل خالص ایرانی،
یزد، ایران

دوره ۴. شماره ۱. ۱۳۹۶



Your Dream Jumps Beyond Your Wishes

ساینوژل®:

سرنگ‌های از پیش پر شده ساینوژل (SYNOGEL®)، سدیم هیالورونات استریل با وزن ملکولی بالا (2×10^6 D) است. از مزایای این فرآورده تعداد دفعات کمتر تزریق و طول اثر بیشتر بخاطر داشتن وزن ملکولی بالا، ویسکوزیته بالا و اثر ضد التهابی بیشتر است. SYNOGEL® می‌تواند به مدت یک سال اثر بخشی خود را به دنبال یک دوره تزریق حفظ کند. یکی از عوارض جانبی کلیه فرآورده‌های تزریقی هیالورونات در بازار دارویی دنیا، درد در حین، پس از تزریق و التهاب مختصر است. ساینوژل (SYNOGEL®) حتی نسبت به سایر محصولات برتر دنیا تا حد ممکن فاقد این عوارض بوده و درد و التهاب بسیار کمتری در حین تزریق و پس از آن به همراه دارد و علت این موضوع استفاده از هیالورونات خطی و سیستم اولترا فیلتراسیون بسیار قوی در پروسه ساخت ساینوژل (SYNOGEL®)، به جای استفاده از گرما است، این فرآورده بدون استفاده از هیچ نوع بیحس کننده و بخاطر سیستم اولترا فیلتراسیون ذکر شده در فرایند ساخت، روند تزریق را برای شما آسان و بدون استرس می‌کند، و درد و التهاب اولیه پس از تزریق را به همراه نخواهد داشت.

به نام خدا

التیام

(نشریه علمی ترویجی انجمن جراحی دامپزشکی ایران)

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

دوره ۴. شماره ۱. ۱۳۹۶

التیام

(مفصل اسب)

Print ISSN: 2423-5695

صاحب امتیاز: انجمن جراحی دامپزشکی ایران

سر دبیر: دکتر احمد رضا محمدنیا

سر دبیر مهمان: دکتر کامران سرداری

(متخصص جراحی دامپزشکی، استاد جراحی اسب دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)

هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر محسن احمدی نژاد (استادیار دانشگاه علمی کاربردی تهران)

دکتر محمدرضا امامی (دانشیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)

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

دکتر سیامک زارعی (متخصص جراحی بخش خصوصی، تهران)

دکتر کامران سرداری (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)

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

دکتر علی قشقایی (استادیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه رازی کرمانشاه)

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

دکتر مجید مسعودی فرد (دانشیار تصویربرداری تشخیصی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)

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 نمابر: ۰۵۱-۳۶۵۷۹۴۳۰

وبسایت: www.eltiamjournal.ir

پست الکترونیکی: eltiam.ivsa@gmail.com

التیام از سال ۱۳۹۳ به انتشارات کشور پیوست. این دو فصل‌نامه که با هدف ترویج علوم دامپزشکی به‌ویژه جراحی دامپزشکی توسط انجمن جراحی دامپزشکی ایران راه‌اندازی شده از آغاز کار تا کنون توانسته است پنج شماره به زیور طبع آراسته نماید و در بین نشریات علمی ترویجی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری قرار گیرد. باید باور کرد که نشریات ترویجی در بین انتشارات دامپزشکی بنابر سیاست‌های وزارت علوم، تحقیقات و فناوری (عتف) از یک‌سو و همچنین باورهای عمومی جای‌چندانی ندارد و این مهم منجر به عدم فعالیت هیچ یک از شاخه‌های علوم دامپزشکی در این حوزه شده است به‌گونه‌ای که هیچ نشریه علمی ترویجی در حوزه دامپزشکی بغیر از التیام درخواست مجوز نکرده و ثبت نشده است. بدون تردید در مراحل نگرش علمی چندین مرحله کاملاً قابل شناسایی است.

- در مرحله اول آموزش به شکل بسیار نهادین شکل می‌گیرد به گونه‌ای که مراحل بسیار گوناگونی برای آن ترسیم شده و از آموزش ابتدایی شروع شده تا بالاترین سطوح آموزشی ادامه پیدا می‌کند. امروزه بر اساس مصوبات و قوانین آموزشی حتی دوره‌های پسا دکتري نیز طراحی شده که در برخی از رشته‌های تخصصی فعال است و دانشجویان و متقاضیان در آن مشغول به کار می‌شوند.

- از سوی دیگر از ملزومات این آموزش، پژوهشی مستمر است به گونه‌ای که ضرورت اولیه برای بسیاری از دوره‌های تحصیلات تکمیلی است و حاصل آن مقالات ارزشمند داخلی و خارجی است که بنابر آن ارتقا سطح علمی کشور در زمینه‌های مختلف سنجیده می‌شود. این مقالات به فراوانی در نشریاتی که توسط وزارت عتف ارزش‌گذاری شده، منتشر می‌گردد. این مهم باعث شده که نشریات بسیار متعددی در این زمینه شکل گرفته باشد به گونه‌ای که با مراجعه به آخرین انتشار نشریات علمی مصوب وزارت عتف تاکنون ۱۲۵۸ مجله ثبت شده که بیشتر آن‌ها علمی پژوهشی بوده است و متأسفانه سهم دامپزشکی از این تعداد خیلی زیاد نیست و شاید کمتر از ۲۰ عنوان باشد.

- در نهایت ضرورتی که در بسیاری از مواقع دور از دید مانده است ترویج و بکارگیری این آموزش‌ها و پژوهش‌ها است. همانگونه که عنوان شد در دامپزشکی تنها مجله التیام تلاش می‌کند که این رسالت را به عهده گیرد که البته در گام‌های اول شاید هنوز موفقیت چندانی نداشته است.

همچنین امروزه نگاه به نشر و کتاب‌خوانی در ایران خود بیانگر یکی دیگر از مشکلات است و شاید یکی از دلایل زمان نسبتاً کم مطالعه در ایران، نبود منابع مطالعاتی مناسب برای خواندن باشد چرا که بسیاری از خوانندگان شاید بر این باور باشند که مثلاً مطالب یک کتاب یا نشریه ارزش خواندن ندارد و پر از اشتباه، تکراری یا فاقد نوآوری و جاذبه است. نظر به تخصصی شدن روز افزون علوم و وجود متخصصین برجسته در کشور، هیات تحریریه التیام بر آن شد تا در هر شماره از توان تخصصی یکی از بزرگان به عنوان سردبیر مهمان بهره گیرد و ایشان بر اساس حوزه تخصصی خود از نیروی همکاران ارزشمند به‌ویژه جوانان مستعد بهره گرفته و حاصل در نشریاتی که هدف ویژه‌ای را دنبال می‌کنند گردآوری شود. به این ترتیب هر شماره التیام به یک زمینه تخصصی اختصاص داده می‌شود و البته در صورتی که مقالات ترویجی دیگری از نگارندگان ارزشمند دریافت گردد به شکل مقالات مستقل منتشر خواهد شد. با عنایت به تمام این‌ها انجمن جراحی دامپزشکی ایران بر این باور است که با فراهم سازی بستری مناسب برای ترویج علوم دامپزشکی به‌ویژه جراحی دامپزشکی که امروزه متخصصین زیادی را به خود اختصاص داده است، بتواند گامی در بهبود آموزش مداوم یا آموزش ضمن خدمت بردارد و خوانندگان و مخاطبان خود را با مطالب روز آشنا سازد. انتخاب زبان مادری در این نشریه زمینه بسیار مناسبی برای ارتباط با مخاطبین و برگردان مطالب مناسب را ایجاد می‌نماید که ضمن ارایه مطالب جدید، زمینه‌ها را برای برقراری نقدهای سازنده و بحث‌های مفید را نیز فراهم می‌آورد. امید است با بهره‌گیری از این نگاه بتوانیم گامی مؤثر در ترویج علوم دامپزشکی برداشته و همکاران خود در اقصی نقاط کشور را از دستاوردهای نوین این علوم بهره‌مند سازیم. لطفاً با پشتیبانی‌های مادی و معنوی خود ما را در بهینه‌سازی این مسیر یاری فرمایید. باشد تا با همکاری دیگر نهادهای دامپزشکی همچون سازمان نظام دامپزشکی، سازمان دامپزشکی، دانشگاه‌ها و سایر انجمن‌ها بتوانیم قدم‌های موثرتری در به روز رسانی دانش همکاران و در نهایت دستیابی به آرمان‌های آورده شده در سوگندنامه دامپزشکی برداریم.

دکتر احمد رضا محمدنیا

دانشیار جراحی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

سردبیر نشریه التیام

فهرست مطالب

۳	پیام سردبیر مهمان
۵	آناتومی و فیزیولوژی مفصل در اسب (سمانه قاسمی، احمد رضا راجی)
۱۶	پاتوفیزیولوژی استئوآرتریت در اسب (فریبرز معیر، احسان لجمیری)
۳۲	علائم بالینی، تشخیص و درمان استئوآرتریت در اسب (محمد مهدی علومی، کامران سرداری، سمانه قاسمی)
۴۹	آرتریت عفونی در اسب (سعید عزیزی، یگانه مهرانی)
۶۵	رهیافت‌های تزریق داخل مفصلی در اسب (سمانه قاسمی، علیرضا رعایت جهرمی، کامران سرداری)
۹۵	اسید هیالورونیک (هادی اسماعیلی)

پیشرفت علوم مختلف در ده‌های اخیر مدیون توجه به تحقیقات بنیادین با رویکرد کاربردی کردن آن‌ها بوده است. در این میان روش‌های نوین درمانی در علم دامپزشکی نیز جایگاه ویژه‌ای را به خود اختصاص می‌دهند که این جایگاه ویژه به دو علت حاصل شده است، اول نیاز و توجه خاص بشر به سلامت حیوانات اهلی و همراه و دوم به علت برقراری پلی میان کاربردی کردن تحقیقات در طب انسانی بوده است. امروزه کاربردی کردن تحقیقات بنیادین و بالینی و همچنین تجربیات بدست آمده توسط محققین، کلینیسین‌ها و سایر افراد فعال در این زمینه نیازمند گذراندن مراحل خاص و اعمال استانداردهای تعریف شده می‌باشد. در علم امروز معمولاً تحقیقات در قالب مقالات تحقیقی منتشر می‌شود، سپس تحقیقات دیگر در دنیا با توجه به ماهیت و عوامل دیگر که مجال سخن از آن‌ها در این نوشتار نیست با اشاره به مقالات چاپ شده، نسبت به تایید یا رد نتایج حاصل اظهار نظر می‌نمایند. به‌طور خلاصه نکته اصلی، زمانی آغاز می‌شود که با توجه به اهمیت و ماهیت مطالب منتشر شده در قالب مقالات مختلف، مراکز علمی و یا شرکت‌ها جهت تجاری سازی و کاربردی کردن نتایج حاصل از تحقیقات چاپ شده اقدام به راستی‌آزمایی کنند. در این مرحله نتایج منتشر شده در صورت تایید به راحتی در کتب مرجع جهت استفاده افرادی نظیر کلینیسین‌ها گنجانده می‌شود.

باید توجه داشت که روش‌ها و پروتکل‌های درمانی استاندارد معمولاً حاصل در هم آمیختن تحقیقات بنیادین و نتایج بالینی است و استفاده از نتایج بالینی بدون ثبت دقیق آن‌ها و معاینه بیمار بر اساس یک استاندارد مرجع ممکن نخواهد بود. به همین دلیل امروزه در علم دامپزشکی برای معاینه و ثبت اطلاعات بیمار از روشی به نام (Problem Oriented Medical Record: SOAP) استفاده می‌شود. اطلاعات این روش ضمن آسان و استاندارد کردن مسیر معاینه و کمک به کلینیسین جهت تشخیص، به آسانی قابل استخراج و استفاده در تحقیقات بالینی خواهد بود. اگر چه امروزه تقریباً برای تمام بیماری‌ها، روش‌ها و پروتکل‌های درمانی استاندارد وجود دارد اما رسیدن به تشخیص نهایی بسیار مهم خواهد بود چرا که پس از تشخیص، منابع موجود ادامه مسیر را تسهیل

کرده‌اند. این هم نمونه‌ای از استانداردسازی در قرن بیست و یکم است!

مسیر رسیدن به تشخیص نهایی بدون استفاده از مراحل تعریف شده در SOAP، کاری بسیار دشوار است که معمولاً نیازمند اعمال تجربیات شخصی در مسیر معاینه، تشخیص و درمان خواهد بود. اعمال تجربیات شخصی برای همه و به خصوص در افراد جوان و دارای تجربه کمتر، همواره چالش برانگیز و گاهی موجب انحراف از مسیر درست خواهد شد. زیرا تجربیات شخصی معمولاً استاندارد شده نیستند و اصول علمی مربوطه را ندارند. از همه مهم‌تر به دلیل ماهیت برخی بیماری‌ها، درمان‌های علامتی انجام شده سبب از بین رفتن علائم می‌شود و علت اصلی بیماری هرگز مشخص نخواهد شد. لذا نتایج و تجربیات حاصل از مسیر نادرست معاینه و درمان هرگز مفید نیست و سبب گمراهی خواهند شد.

از نگاه دیگر باید عنوان نمود کلینیسینی که به ارائه خدمات بالینی مشغول و متعهد به ارائه درمان به دام‌های بیمار شده است باید از پروتکل‌های استاندارد موجود در منابع معتبر (کتاب‌های مرجع) استفاده کند و استفاده صحیح و اصولی این پروتکل‌ها ضامن موفقیت خواهد بود. این موفقیت نه تنها برای شخص مجری بلکه به دلیل ثبت و طی مراحل استاندارد می‌تواند در دراز مدت پس از راستی‌آزمایی سبب تحولات شگرف در حرفه شود. کلینیسین‌ها با ثبت و ارائه اصولی خدمات می‌تواند استفاده و راستی‌آزمایی از تجربیات شخصی، گزارش‌های موردی و مقالات تحقیقی را به مراکز پژوهشی و تحقیقاتی واگذار کند، همانگونه که در سه دهه اخیر در کشورهای توسعه یافته در طب بالینی شاهد آن بوده‌ایم.

اسب در تاریخ، فرهنگ، تمدن و مذهب ایران و ایرانیان همواره جایگاه ویژه‌ای داشته است. همانگونه که پیامبر اکرم حضرت محمد (ص) فرمودند اسب را گرمی دارید که در پیشانی او برکت است. در حال حاضر توجه به این حیوان در ایران همانند سایر نقاط دنیا به صنعتی بی‌نظیر تبدیل شده است به طوری که هم اکنون سرمایه‌ای که توسط بخش خصوصی در ارتباط با رشته‌های گوناگون ورزش سوارکاری در ایران هزینه گردیده است با هیچ رشته ورزشی دیگری در کشور قابل مقایسه نیست. این صنعت رو به رشد و چشم‌انداز

آینده آن، توجه خاص به مبحث آموزش و دامپزشکی را در طب اسب در کشور دوچندان می‌کند. خصوصیات ویژه اسب شامل قدرت، جسارت و نجابت در کنار ظرافت موجود در این حیوان نیازمند اتخاذ رهیافتی مناسب، هنگام برخورد با اسب بیمار است. با توجه به اهمیت مفاصل در اسب، در این شماره نشریه التیام تلاش شده است با زبانی ساده و کاربردی از

جوانب مختلف به مشکلات مفصلی در اسب پرداخته شود. در برخی موارد مفصل فتلاک به‌عنوان الگو مورد استفاده قرار گرفته است. امید است با توجه به رشد روز افزون صنعت اسب در ایران، این‌گونه مطالب ترویجی یاری دهنده همکاران کلینیسین در به‌روز رسانی اطلاعات، مدیریت و درمان صحیح بیماری‌ها باشد.

دکتر کامران سرداری

متخصص جراحی دامپزشکی، استاد جراحی اسب،

دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

بهمن ۱۳۹۶



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

آناتومی و فیزیولوژی مفصل در اسب

سمانه قاسمی^۱، احمدرضا راجی^{۲*}

۱. دانش آموخته دکتری تخصصی جراحی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد
۲. دانشیار آناتومی و بافت شناسی دامپزشکی، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

*rajireza@um.ac.ir

چکیده

ساختار اسکلتی اسب متشکل از استخوان‌های مختلفی است که توسط مفاصل در کنار هم قرار گرفته‌اند. انواع مختلفی از مفاصل وجود دارند اما مفاصل سینوویال نقش مهمی را در عملکرد سیستم اسکلتی بر عهده دارند. مفاصل سینوویال، مفاصل هستند که در آن‌ها انتهای سطوح مفصل شده استخوان‌های توسط غضروف هیالین پوشیده شده است و توسط کپسول مفصلی به هم متصل می‌شوند. فضای مفصلی بین استخوان‌ها که توسط غشای سینوویال پوشانده شده است حاوی مایع مفصلی است. مفاصل سینوویال مفاصلی متحرک با دامنه حرکتی آن‌ها بسیار متنوع هستند. مفاصل واقع در اندام‌های حرکتی اسب در این گروه قرار می‌گیرند. در این مقاله به ویژگی‌های آناتومی و فیزیولوژی مفاصل ارائه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: مفصل، سینوویال، آناتومی، فیزیولوژی

مقدمه

بخش‌هایی از استخوان‌هایی است که به هم مفصل می‌شوند (۱، ۲).

عملکرد مفاصل

مفاصل علاوه بر این‌که استخوان‌ها را به هم متصل می‌کنند، امکان حرکت کل بدن و اندام‌های حرکتی، انجام حرکات مختلف و منظم و انتقال وزن از یک استخوان به استخوان دیگر را فراهم می‌آورند. میزان حرکت‌پذیری مفاصل ارتباط مستقیمی با ساختار آن‌ها دارد (۱، ۲).

سیستم اسکلتی اسب از بیش از ۲۰۰ استخوان تشکیل شده است که توسط عضلات، تاندون‌ها (زردپی‌ها) و لیگامان‌ها (رباط‌ها) حمایت می‌شوند. مفاصل موجود در اندام‌های حرکتی، به‌عنوان بخش مهمی از سیستم عضلانی اسکلتی نقش بسیار مهمی را در عملکرد ورزشی اسب‌ها بر عهده دارند (۱، ۲).

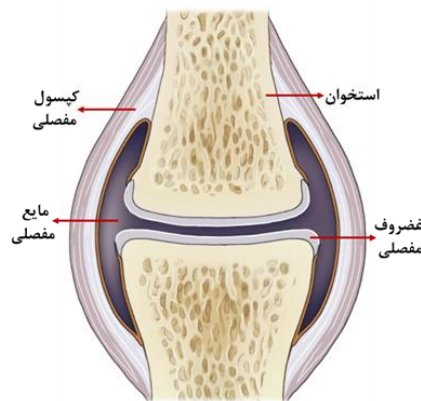
مفصل

مفاصل محل اتصال دو یا چند استخوان با یکدیگر هستند. نام‌گذاری مفاصل به‌طور عمده مطابق با استخوان‌ها و یا

انواع مفاصل

سینوویال، مفاصلی هستند که غضروف هیالین انتهایی استخوان‌های مفصل شده را می‌پوشاند و همچنین کپسول مفصلی حاوی مایع مفصلی، استخوان‌ها را به هم متصل می‌کند (شکل ۱). این مفاصل متحرک دارای دامنه حرکتی متنوعی هستند که مفاصل واقع در اندام‌های حرکتی اسب نظیر مفصل قلمی-بندانگشتی (فتلاک، Fetlock) در این گروه قرار می‌گیرند (۲-۴).

مفاصل به روش‌های مختلفی تقسیم‌بندی می‌شوند. تقسیم‌بندی بر اساس ساختار بافتی بین دو استخوان مفصل شده و حضور و یا عدم حضور کپسول مفصلی (Joint capsule) حاوی مایع مفصلی یکی از رایج‌ترین این تقسیم‌بندی‌ها است. بر این اساس، مفاصل به ۳ گروه مفاصل فیبروزی، غضروفی و سینوویال تقسیم می‌شوند. مفاصل

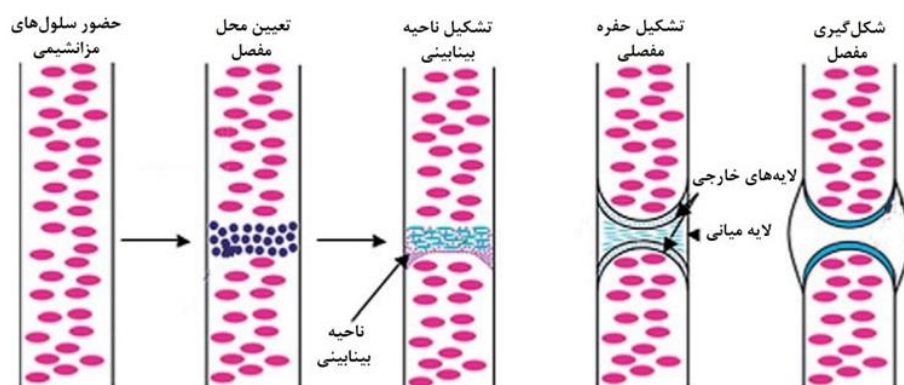


شکل ۱. مفصل سینوویال و اجزای مختلف تشکیل‌دهنده آن (۳)

بین گونه‌های مختلف در تشکیل این ناحیه وجود دارد. در اسب در روز ۴۰ دوره جنینی، ناحیه بینابینی تشکیل می‌شود که امکان تشکیل بخش‌های مختلف مفاصل را دارند. ژن‌های زیادی نیز در مراحل مختلف تشکیل مفاصل مشارکت دارند (۳-۵)، (شکل ۲).

تکامل مفاصل سینوویال در دوران جنینی

ظهور مفاصل سینوویال در طی دوران جنینی پس از تشکیل ساختار اولیه استخوان‌های بلند از بافت مزانشیمی بلاستما (Blastemal mesenchyme tissue) و با تشکیل بخشی به نام ناحیه بینابینی (Interzone) رخ می‌دهد. تفاوت‌هایی

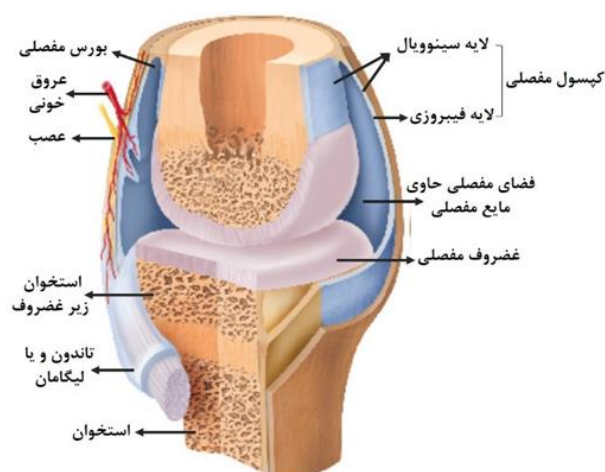


شکل ۲. تشکیل مفاصل سینوویال در دوره جنینی (۵)

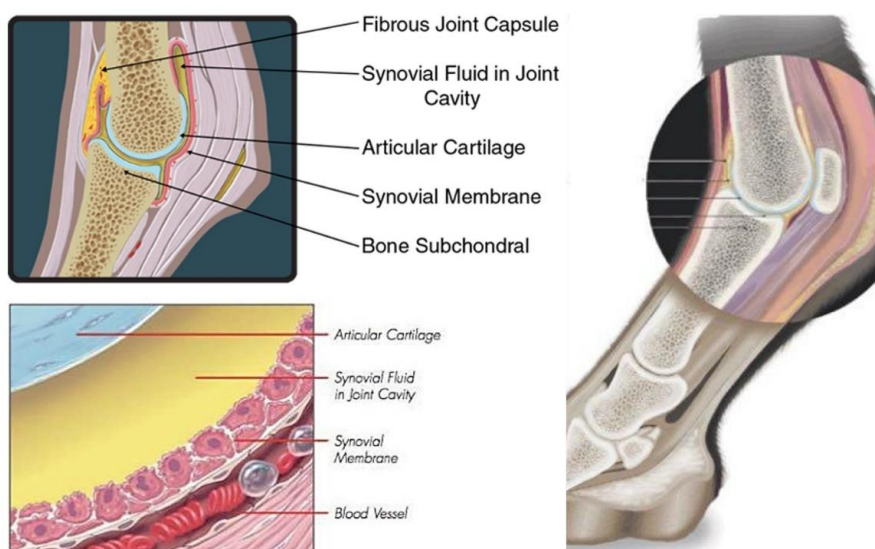
ساختار مفاصل

سینوویال حضور دارند (۳)، (شکل‌های ۳ و ۴).

اگر چه تفاوت‌هایی در بین ساختارها در مفاصل سینوویال وجود دارد اما بخش عمده‌ای از آن‌ها در تمام مفاصل



شکل ۳. ساختارهای مختلف موجود در مفاصل سینوویال (۶)



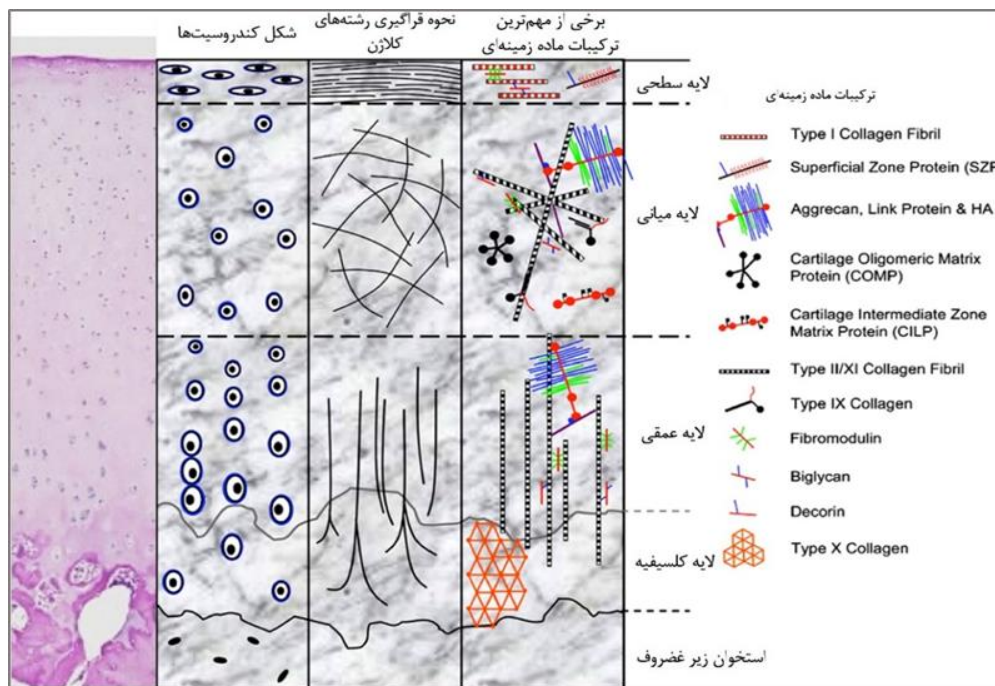
شکل ۴. ساختارهای مختلف موجود در مفاصل سینوویال

کندروسیت‌ها به میزان ۱۲٪-۱۰٪ به‌عنوان بخش مفصلی و ماده زمینه‌ای است. ماده زمینه‌ای بخش عمده غضروف مفصلی را به‌خود اختصاص می‌دهد و شامل آب و ماده خشک می‌شود. میزان آب غضروف مفصلی بسته به سن بین ۸۰٪-۷۰٪ متغیر خواهد بود. علی‌رغم میزان بالای محتوای آب، غضروف مفصلی ساختاری به‌نسبت شکننده و حساس دارد. مابقی ماده زمینه‌ای غضروف مفصلی را نیز ماده خشک به‌خود اختصاص می‌دهد که شامل کلاژن (۵۰٪)، پروتئوگلیکان‌ها (۳۵٪)، گلیکوپروتئین‌ها (۱۰٪)، مواد معدنی (۳٪)، چربی (۱٪) و سایر مواد (۱٪) می‌شود (شکل ۵).

غضروف مفصلی: غضروف مفصلی: غضروف مفصلی که سطوح استخوان‌های مفصل شده را می‌پوشاند یکی از بخش‌هایی که نقش مهمی را در عملکرد و سلامت مفاصل بر عهده دارد. ضخامت غضروف مفصلی بسته به نوع و موقعیت مفصل و سن اسب متغیر است اما به‌طور معمول در اسب ۴-۱ میلی‌متر ضخامت دارد. به‌لحاظ میکروسکوپی، غضروف مفصلی شامل ۴ لایه است. غضروف مفصلی فاقد عروق خونی، لنفاوی و اعصاب است و یکی از ویژگی‌های منحصر به‌فرد آن، دریافت مواد مغذی و دفع مواد زائد طی پدیده انتشار (Diffusion) است (۷، ۸). غضروف مفصلی متشکل از

قرارگیری رشته‌های کلاژن در لایه‌های مختلف غضروف مفصلی متفاوت است. الگوی قرارگیری در طی دوره رشد و تحت تاثیر نیروهای مکانیکی شکل می‌گیرد و نقش مهمی را در بیومکانیک مفاصل بر عهده دارد (۸، ۷، ۴، ۳).

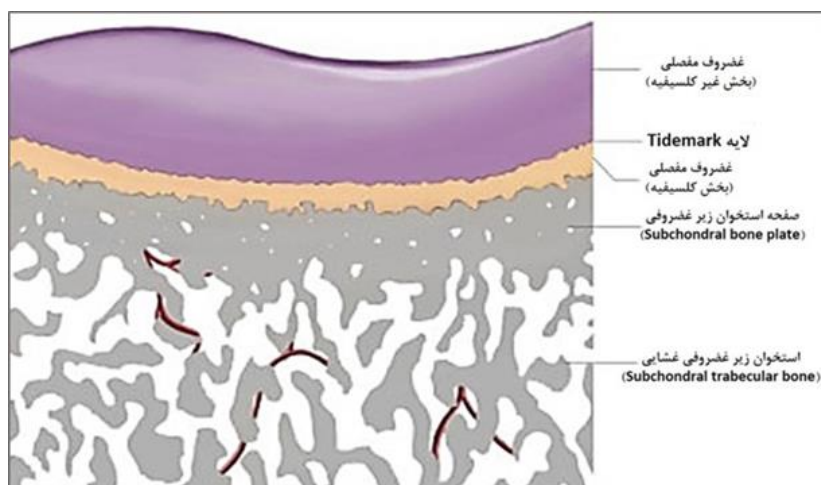
رشته‌های کلاژن موجود در غضروف مفصلی ویژگی‌های بیومکانیکی، عملکردی و استحکام غضروف مفصلی را تعیین می‌کنند. کندروسیت‌ها مسئول تولید رشته‌های کلاژن هستند. کلاژن نوع ۲، ۹۵٪-۹۰٪ کلاژن موجود در غضروف مفصلی را به‌خود اختصاص می‌دهد. ساختار و الگوی



شکل ۵. ساختار و ترکیبات موجود در غضروف مفصلی (۹)

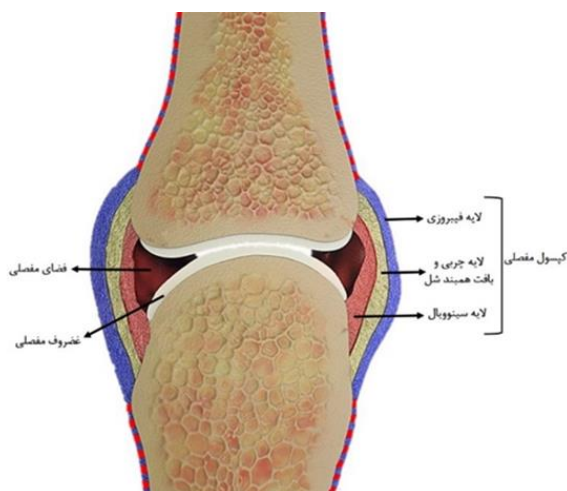
استخوان زیر غضروفي حاوی عروق و رشته‌های عصبی است که انشعابات باریکی از آن‌ها نیز به سمت غضروف مفصلی ادامه می‌یابد. استخوان زیر غضروفي که به لحاظ متابولیسی بسیار فعال است همراه با مایع مفصلی، نقش مهمی را در متابولیسم غضروف مفصلی و تغذیه آن دارد. این ساختار همچنین عملکرد بسیار مهمی را در حمایت از غضروف مفصلی بر عهده دارد به طوری که بخش عمده نیروهای وارد شده بر مفصل توسط این ساختار تعدیل می‌شوند. گیرنده‌های درد موجود در استخوان زیر غضروفي همراه با گیرنده‌های درد موجود در کپسول مفصلی و بافت‌های نرم اطراف مفصلی نظیر تاندون‌ها و لیگامان‌ها در درک حس درد حاصل از بیماری‌ها و جراحات مفصلی موثر هستند (۱۲-۱۰، ۸-۶، ۳).

استخوان زیر غضروفي (Subchondral bone): تعاریف مختلفی برای استخوان زیر غضروفي به لحاظ موقعیت آناتومی آن ارائه شده است اما به طور کلی بافت استخوانی که بلافاصله زیر لایه کلسیفیه (کلسیمی شده) غضروف مفصلی قرار دارد از مقبولیت بیشتری جهت تعریف به عنوان استخوان زیر غضروفي برخوردار است (شکل ۶). ضخامت استخوان زیر غضروفي در بین مفاصل مختلف و حتی بخش‌های مختلف یک مفصل متغیر است. میزان توزیع معدنی شدن استخوان زیر غضروفي نیز دارای تفاوت‌هایی است. در نواحی از این استخوان که تحت وزن‌گیری بیشتری قرار دارند، میزان معدنی شدن بیشتر از سایر نواحی است. استخوان زیر غضروفي حاوی حفراتی است که ارتباط دهنده غضروف مفصلی با این استخوان هستند. بر خلاف غضروف مفصلی،



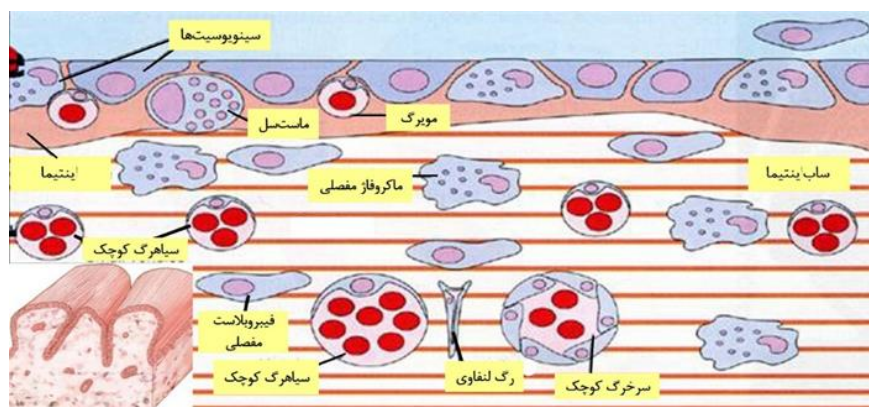
شکل ۶. استخوان زیر غضروفی (۱۱)

هستند. شبکه‌ای از عروق خونی و لنفاوی و همچنین رشته‌های عصبی در غشای سینوویال وجود دارند (شکل ۸). عدم حضور غشای پایه، وجود فاصله (۱۰-۵ میکرومتر) بین سلول‌ها همراه با حضور تعداد فراوانی از عروق خونی، موجب تسهیل عبور ترکیبات پلاسمایی از خون به فضای مفصلی می‌شود. قابل ذکر است که تفاوت‌هایی بین سلول‌ها و ترکیبات مختلف غشای سینوویال در گونه‌های مختلف وجود دارد. غشای سینوویال علاوه بر مفاصل در غلاف‌های تاندون و ساختارهای بورس‌ی نیز حضور دارد. حمایت از ثبات و عملکرد مفاصل، تولید اسید هیالورونیک و تغذیه کندروسیت‌ها از جمله مهم‌ترین عملکردهای لایه سینوویال هستند (۱۸-۱۴، ۷، ۴، ۳).

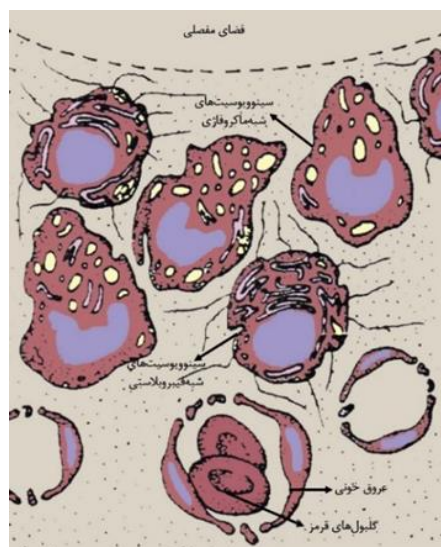


شکل ۷. بخش‌های مختلف کپسول مفصلی (۱۹)

کپسول مفصلی: کپسول مفصلی متشکل از دو لایه مجزا است. لایه خارجی کپسول مفصلی لایه فیبروزی (Fibrous layer, Stratum fibrosum) نامیده می‌شود و بافت فیبروزی سفت و به نسبت محکمی است که اغلب به ساختارهای اطراف مفصلی مانند لیگامان‌ها متصل است و نقش مهمی در استحکام مکانیکی مفصل دارد. علاوه بر این انتهای تعداد فراوانی عصب نیز در این لایه قرار دارند که اطلاعاتی نظیر موقعیت مفاصل در ارتباط با محیط را به مغز مخابره می‌کنند. لایه داخلی که فضای مفصلی را می‌پوشاند تحت عنوان غشای سینوویال یا سینوویوم (Synovial membrane, Synovium) نامیده می‌شود. بین این دو لایه نیز لایه‌ای متشکل از چربی و بافت همبند شل قرار دارد (شکل ۷). غشای سینوویال شامل ۲ لایه اینتیمای (Intima) و ساب‌اینتیمای (Subintima) است. لایه ساب‌اینتیمای یا لایه عمقی، بافت همبند سست با ضخامت‌های مختلف و ترکیبات گوناگونی نظیر کلاژن، بافت چربی و فیبروزی است. لایه اینتیمای لایه‌ای بسیار نازک و متشکل از ۵-۱ لایه سلول فاقد غشای پایه است. ماده زمینه‌ای موجود در لایه اینتیمای حاوی ترکیبات مختلف از جمله رشته‌های کلاژن، الاستین، لامینین، فیبرونکتین، گلیکوز‌آمینوگلیکان‌های سولفات‌دار و اسید هیالورونیک است. سینوویوسیت‌ها (فیبروبلاست‌ها و ماکروفاژهای سینوویال)، سلول‌های چربی و ماست‌سل‌ها از جمله مهم‌ترین سلول‌های قابل مشاهده در غشای سینوویال



ویلی‌ها حضور دارند و جمعیت غالب سلول‌های غشای سینوویال هستند. این سلول‌ها در تولید و ترشح مواد مختلفی مانند اسید هیالورونیک، فیبرونکتین، کلاژن و گلیکوپروتئین‌های موجود در ماده زمینه‌ای خارج سلولی و مایع مفصلی علاوه بر هومئوستاز مفاصل مشارکت دارند. این سلول‌ها همچنین دارای عملکرد حسی هستند و در درک و کنترل واکنش‌های شیمیایی و مکانیکی مانند تغییر فشار، گرانش و تغییر ترکیبات شیمیایی نیز موثر هستند. نوع دیگری از سلول‌های حد واسط (سینوویوسیت‌های نوع C) یا سلول‌های گذرا (Transitional cell, Type c synovocyte) شناسایی شده‌اند؛ هر چند در مورد این سلول هنوز اتفاق نظر وجود ندارد (۲۱، ۲۰، ۱۳، ۳).



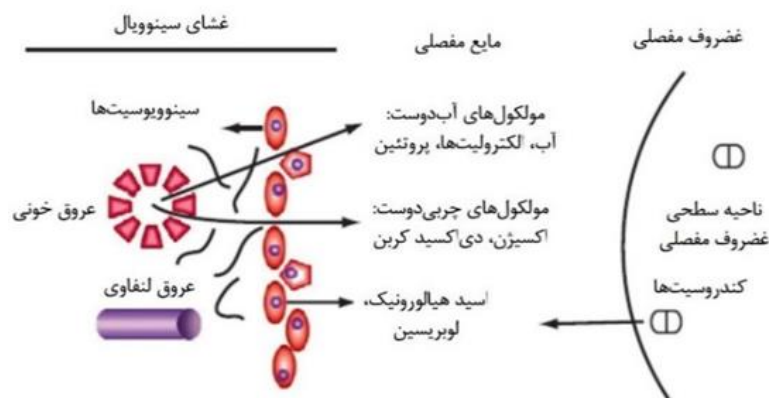
شکل ۹. سینوویوسیت‌های شبه‌ماکروفازی و شبه‌فیبروبلاستی موجود در غشای سنوئال (۳۰)

غشای سینوویال علاوه بر مفاصل در غلاف‌های تاندون و ساختارهای بورسی نیز حضور دارد. حمایت از ثبات و عملکرد مفاصل، تولید اسید هیالورونیک و تغذیه کندروسیت‌ها از جمله مهم‌ترین عملکردهای لایه سینوویال هستند. سلول‌های موجود در لایه اینتما سینوویوسیت (Synoviocyte) نامیده می‌شوند که بر اساس ویژگی‌های ظاهری به دو نوع قابل تقسیم هستند (شکل ۹). ماکروفاژهای سینوویال یا سینوویوسیت‌های شبه‌ماکروفاژی (سینوویوسیت‌های نوع A) (Synovial macrophages, type A macrophage-like synoviocytes) دارای منشا ماکروفاژی هستند که از مغز استخوان منشا می‌گیرند و دارای فعالیت فاگوسیتی هستند در جذب و تجزیه مواد زائد موجود در فضای مفصلی و واکنش‌های ایمنی، بازسازی ترکیبات موجود در مایع مفصلی و واکنش‌های التهابی علاوه بر هومئوستاز مفاصل (Joint homeostasis) مشارکت دارند. این سلول‌ها در شرایط پاتولوژی قابلیت تحریک سلول‌های دیگر را به‌منظور تولید آنزیم‌های تجزیه کننده ماده زمینه‌ای دارند. پراکندگی این سلول در نواحی مختلف ویلی‌های سینوویال متفاوت است به‌طوری‌که حداکثر تجمع این سلول در ناحیه فوقانی ویلی است. فیبروبلاست‌های سینوویال یا سینوویوسیت‌های شبه‌فیبروبلاستی (سینوویوسیت‌های نوع B) (Synovial fibroblasts, synoviocyte-like synoviocytes) دارای منشا مزانشیمی هستند که امکان بیان رشته‌های کلاژن را دارند. این سلول‌ها در تمام طول

هیالورونیک آن در مقایسه با اسید هیالورونیک پلاسما است. همچنین در مقایسه با پلاسما، مایع مفصلی حاوی تعداد کمتری سلول و پروتئین است ولی گلوکز و الکترولیتها به میزان مشابهی وجود دارند. سلولهای تک هسته‌ای از جمله سینوویوسیتها، لنفوسیتها، مونوسیتها و ماکروفاژها، جمعیت غالب سلولهای موجود در مایع مفصلی را به خود اختصاص می‌دهند. اسید هیالورونیک مسئول بسیاری از خواص بی‌نظیر مایع مفصلی و گرانیوی (Viscosity) آن است. قابل ذکر است که حضور اسید هیالورونیک یکی از عوامل کاهش درد در مفاصل است. اسید هیالورونیک ساختار پیوندی بسیار مقاوم با وزن مولکولی زیاد دارد که جاذب آب است. برخی از مواد کوچک امکان عبور از مایع مفصلی را دارند در حالی که برخی مواد بزرگتر امکان عبور را ندارند. رخداد هر نوع جراحات یا بیماری در مفصل بر ترکیب مایع مفصلی موثر است به‌طوری‌که ویژگی‌های فیزیکی و شیمیایی مایع مفصلی و برخی از شاخص‌های مفصلی موجود در این مایع در جراحات و بیماری‌های مفصلی تحت تاثیر قرار می‌گیرند که قابل ارزیابی هستند (۲۸-۲۲، ۸، ۳).

ساختارهای داخل مفصلی: اغلب مفاصل شامل ساختارهای نظیر لیگامانها و مینیسکها هستند که علاوه بر استحکام مکانیکی مفاصل، در بهبود حرکات و تعدیل نیروی وارد مفاصل نیز مشارکت دارند. آسیب به این ساختارها می‌تواند موجب اختلال در ثبات مفاصل و سطوح وزن‌گیری، ایجاد درد و استئوآرتریت شود (۱۳).

مایع مفصلی (Synovial fluid): مایع مفصلی، مایعی شفاف متمایل به زرد کم‌رنگ است که فضای داخل مفاصل سینوویال را فرا می‌گیرد. ساختار مولکولی و شیمیایی مایع مفصلی، آن را به ترکیبی بی‌نظیر به لحاظ ساختاری و عملکردی تبدیل کرده است. این مایع که حاصل تصفیه پلاسما، خون و مولکول‌های ترشح شده توسط فیبروبلاستهای سینوویال (سینوویوسیتها) نظیر اسید هیالورونیک (هیالورونان) (Hyalonic acid, Hyaloran)، مولکول‌های لغزنده کننده و پروتئوگلیکانها است (شکل ۱۰)، فضای موجود بین سینوویوسیتها، مکانی مناسب را به منظور تبادل مواد بین پلاسما و مایع مفصلی فراهم می‌آورد. تفاوت عمده مایع مفصلی با پلاسما، بالا بودن مقادیر اسید

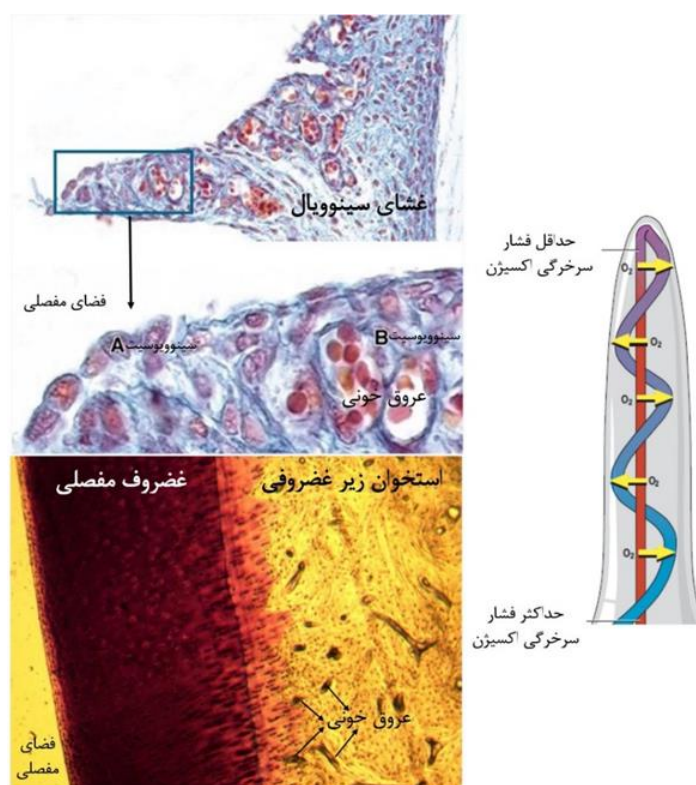


شکل ۱۰. نحوه تشکیل مایع مفصلی (۲۷)

فشار و وزن‌گیری بیشتر، میزان تجمع عروق خونی بیشتر است. به دلیل تفاوت در فشار سرخرگی موجود در طول ویلیها، نواحی فوقانی ویلی جایی که حداقل فشار سرخرگی اکسیژن وجود دارد بیشتر مستعد کاهش خون‌رسانی است (شکل ۱۱). جراحات مختلف مفصلی به‌طور قابل توجهی موجب کاهش خون‌رسانی به مفاصل می‌شوند (۱۸).

خون‌رسانی به مفصل

غضروف مفصلی بافتی فاقد عروق خونی است در حالی که استخوان زیر غضروفي، کپسول مفصلی و بافت‌های نرم اطراف و داخل مفصلی دارای عروق خونی هستند که وظیفه خون‌رسانی به غضروف مفصلی را بر عهده دارند. عروق خونی در غشای سینوویال نیز پراکنده هستند که در نواحی تحت

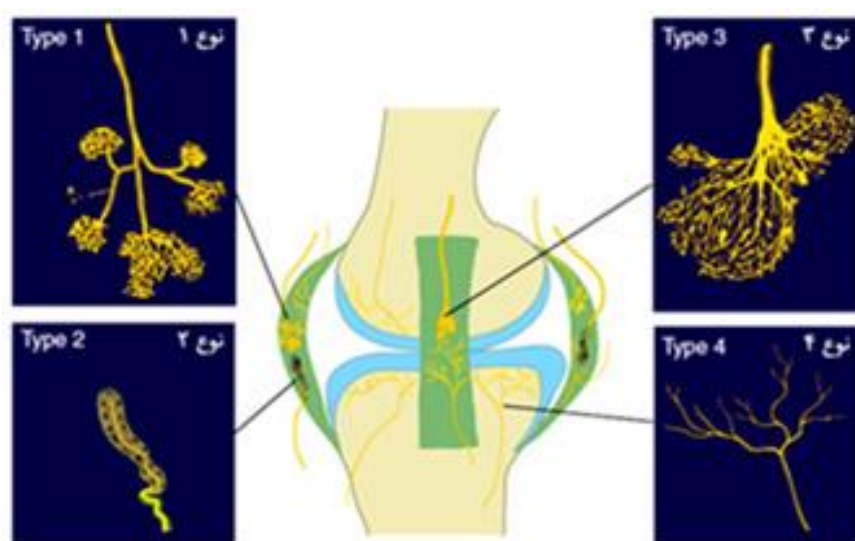


شکل ۱۱. نحوه خون‌رسانی به مفصل (۱۸، ۲۸، ۲۹)

عملکرد و آستانه تحریک مختلف انجام می‌شود که در سایر بافت‌های مفصلی نظیر استخوان زیر غضروفی، کپسول مفصلی و بافت‌های نرم اطراف و داخل مفصلی قرار دارند. توزیع و تعداد و محل قراگیری این گیرنده‌ها در مفصل متفاوت است. (۳)، (شکل ۱۲).

عصب‌رسانی به مفصل

غضروف مفصلی بافتی فاقد عصب است که این امر موجب می‌شود تا بسیاری از جراحات ابتدایی و اندک غضروف مفصلی در شروع رخداد قابل تشخیص نباشند. وظیفه اصلی تعصیب مفاصل توسط ۴ نوع گیرنده عصبی با ساختار،



شکل ۱۲. نحوه عصب‌رسانی به مفصل (۳۰)

فیزیولوژی مفصل

عملکرد مناسب و حفظ محیط طبیعی مفاصل حاصل عملکرد هماهنگ و تعادل موجود بین هر یک از اجزای تشکیل دهنده و همچنین ترکیبات بیوشیمیایی و مولکول‌هایی است که در مفصل تولید می‌شوند و بر هم خوردن تعادل بین آن‌ها زمینه بروز آسیب را فراهم می‌آورد. کندروسیت‌ها و سلول‌های سینوویال تعداد فراوانی از ترکیبات بیوشیمیایی را تولید می‌کنند که در هومئوستاز مفاصل بسیار مهم هستند. به‌طور کلی این ترکیبات به ۳ گروه مولکول‌های سازنده (آنابولیک) (Anabolic agents)، تجزیه‌کننده (کاتابولیک) (Catabolic agents) و عوامل متعادل‌کننده (Regulatory agents) قابل تقسیم هستند. شرایط بیماری‌زا زمانی رخ می‌دهد که ترکیبات کاتابولیک زیاد تولید می‌شوند و یا ترکیبات آنابولیک نقش خود را به‌درستی ایفا نمی‌کنند و در نهایت تعادل بین این دو گروه از ترکیبات بر هم می‌خورد (۳۴-۳۱). حضور ماتریکس متالوپروتئینازها (Matrix metalloproteinases, MMPs) و کنترل مقادیر تولید شده آن‌ها به واسطه مکانیسم‌های مختلفی که مهم‌ترین آن‌ها، حضور دسته‌ای از

مواد با نام مهارکننده‌های بافتی متالوپروتئینازها (Tissue inhibitors of metalloproteinases, TIMPs) می‌باشد، در بازآرایی و ثبات ماده زمینه‌ای و شکل‌گیری برخی از اعمال سلولی و برقراری تعادل بافتی مفاصل در شرایط فیزیولوژیک نیاز است. سلول‌های مختلفی مانند فیبروبلاست‌ها، سینوویوسیت‌ها، کندروسیت‌ها و همچنین سلول‌های التهابی مانند ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها قادر به تولید ماتریکس متالوپروتئینازها در مفاصل هستند. ماتریکس متالوپروتئینازها با اثر بر روی اجزای مختلف بافت همبند نظیر کلاژن، ژلاتین، الاستین، فیبرونکتین، ویترونکتین، لامینین، آگرکان و کارژین نقش مثبت خود را در تثبیت ماده زمینه‌ای ایفا می‌کنند. عدم تعادل بین تولید و مهار آن‌ها و در نتیجه افزایش ماتریکس متالوپروتئینازها موجب رخداد روند بیماری‌زایی در مفاصل می‌شود (۳۹-۳۵، ۷).

در پایان باید توجه داشت که مفصل همانند بسیاری از ساختارهای دیگر، به‌عنوان یک ارگان مطرح است که دلیل آن حضور بافت‌های مختلفی است که در تعامل بیومکانیکی و بیوشیمیایی با یکدیگر، هم‌ایستایی مفاصل را فراهم می‌کنند.

منابع

- Fortier LA, Motta T, Greenwald RA, Divers TJ, Mayr KG. Synoviocytes are more sensitive than cartilage to the effects of minocycline and doxycycline on IL-1 α and MMP-13-induced catabolic gene responses. *J Orthop Res* 2010; 28:522-528.
- Oke S. Joint Structure and Function. Fact Sheet. The Horse.com. The Horse: Your Guide to Equine Health Care, Blood-Horse Publications. PLATINUM; 2011.
- van Weeren PR. General Anatomy and Physiology of Joints. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 1-24.
- Paul H. Wooley, Michele J. Grimm, Eric L. Radin. The structure and function of joints. In: Khurana JS, editor. *Bone pathology*. Humana Press; 2005. p. 51-605.
- Khan IM, Redman SN, Williams R, Dowthwaite GP, Oldfield SF, Archer CW. The development of synovial joints. In: Schatten G, editor. *Current topics in developmental biology*. San Diego, CA: Elsevier; 2007; 79: p. 1-36.
- Tate P. Seeley's principles of anatomy and physiology. 2nd ed. McGraw-Hill Global Education Holdings, LLC; 2012. p. 176-183.
- Frisbie DD. Synovial joint biology and pathobiology. In: Auer JA, Stick JA, editors. *Equine surgery*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2012. p. 1096-1114.
- van Weeren PA, Brama PAJ. Physiology and pathology of the equine joint. *Pferdeheilkunde* 2001; 307-318.
- Di Bella C, Fosang A, Donati DM, Wallace GG, Choong PFM. 3D bioprinting of cartilage for orthopedic surgeons: reading between the lines. *Front Surg* 2015; 2:39.
- Madry H, van Dijk CN, Mueller-Gerbl M. The basic science of the subchondral bone. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; 18(4):419-33.

11. Li G, Yin J, Gao J, Cheng TS, Pavlos NJ, Zhang C, Zheng MH. Subchondral bone in osteoarthritis: insight into risk factors and microstructural changes. *Arthritis Res Ther* 2013;15(6):223.
12. Sharma AR, Jagga S, Lee SS, Nam JS. Interplay between cartilage and subchondral bone contributing to pathogenesis of osteoarthritis. *Int J Mol Sci* 2013; 14(10):19805-19830.
13. Blom AB, van den Berg WB. The synovium and its role in osteoarthritis. In: Bronner F, Farach-Carson MC, editors. *Bone and osteoarthritis*. London: Springer; 2007. p. 65-79.
14. Iwanaga T, Shikichi M, Kitamura H, Yanase H, Nozawa-Inoue K. Morphology and functional roles of synoviocytes in the joint. *Arch Histol Cytol* 2000; 63(1):17-31.
15. Malcolm D Smith. The Normal Synovium. *Open Rheumatol J* 2011; 5:100-106.
16. Malcolm D. Smith, Mihir D. Wechalekar. The normal synovium. In: *Protein purification and analysis II: methods and applications*. Australia: iConcept Press; 2014.
17. Tiwari N, Chabra S, Mehdi S, Sweet P, Krasieva TB, Pool R, Andrews B, Peavy GM. Imaging of normal and pathologic joint synovium using nonlinear optical microscopy as a potential diagnostic tool. *J Biomed Opt* 2010; 15(5):056001.
18. Bertone AL. Joint physiology: responses to exercise and training. In: Hinchcliff KW, Kaneps A, Geor R, Andris, editors. *Equine sport medicine and surgery*. 1st ed. St. Louis, MO: Saunders Elsevier; 2004. p. 159-160.
19. Bahe A, Chadha Y, Resnick D. MR Imaging of Rheumatoid Arthritis. MRI Web Clinic; 2016. Available from: <http://radsourc.us/mr-imaging-rheumatoid-arthritis>.
20. Bartok B, Firestein GS. Fibroblast-like synoviocytes: key effector cells in rheumatoid arthritis. *Immunol Rev* 2010; 233(1):233-255.
21. Shikichi M, Kitamura HP, Yanase H, Konno A, Takahashi-Iwanaga H, Iwanaga T. Three-dimensional ultrastructure of synoviocytes in the horse joint as revealed by the scanning electron microscope. *Arch Histol Cytol* 1999; 62(3):219-229.
22. McIlwraith C, Billingham R, Frisbie D. Current and future diagnostic means to better characterize osteoarthritis in the horse-routine synovial fluid analysis and synovial fluid and serum markers. In: *Proceedings of the 47th Annual Conference of the American Association of Equine Practitioners*. Lexington (KY): American Association of Equine Practitioners; 2001. p. 171-179.
23. Steel CM. Equine synovial fluid analysis. *Vet Clin Equine* 2008; 437-454.
24. Tamer TM. Hyaluronan and synovial joint: function, distribution and healing. *Interdiscip Toxicol* 2013; 6(3):111-125.
25. Hui AY, McCarty WJ, Masuda K, Firestein GS, Sah RL. A systems biology approach to synovial joint lubrication in health, injury, and disease. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* 2012; 4(1):15-37.
26. de Grauw J. Molecular monitoring of equine joint homeostasis. Dissertation Utrecht University, Faculty of Veterinary Medicine. 2010.
27. Bresnihan B, Flanagan AM, Firestein GS. Synovium. In: Firestein G, Budd R, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell J, editors. *Kelley and Firestein's textbook of rheumatology*. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2013. p. 29.
28. Muthuvelu P, Ellis RE, Green EM, Attenburrow D, Barrett R., Arkill K, et al. Microvasculature, blood flow and tissue structure at the subchondral plate using an X-ray fluorescence technique. *JRNC* 2016; 271(3):771-775.
29. Mescher AL. Junqueira's basic histology: Text and Atlas. 14th ed. The McGraw-Hill Companies; 2009. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com>.
30. Brodal P. The central nervous system (structure and function). 4th ed. Oxford University Press, Inc; 2010. p.180-181.
31. Carmona, J.U, Prades, M. Pathophysiology of osteoarthritis. *Compendium Equine: Comp Cont Educ Pract* 2009; 28-40.
32. Lories RJU. Joint homeostasis, restoration, and remodeling in osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22(2):209-220.

Abstracts in English

Anatomy and physiology of joint in horse

Samaneh Ghasemi¹, Ahmad Reza Raji^{2*}

1. DVM, DVSc in Veterinary Surgery, Graduated from Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

2. Assoc.Prof. Veterinary Anatomy and Histology, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

*rajireza@um.ac.ir

The equine skeletal system is comprised of various bones that came together with joints. There are different types of joints but, the synovial joints have an important role in function of skeletal system. Synovial joints are the joints that the ending of articulating surfaces of bones covered with the hyaline cartilage and interconnect with joint capsule. The joint cavity between bones that lined by a synovial membrane contains synovial fluid. The synovial joints are the movable joints with a wide range of movement. The joints of the equine limbs are in this group. The characteristics of joints anatomy and physiology are presented in this article.

Key words: Joint, Synovial, Anatomy, Physiology



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

پاتوفیزیولوژی استئوآرتریت در اسب

فریبرز معیر^{۱*}، احسان لجمیری^۲

۱. استادیار پاتولوژی دامپزشکی، گروه پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

۲. رزیدنت جراحی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

*Fariborz.moayer@yahoo.com

چکیده

استئوآرتریت رایج‌ترین عارضه مفصلی است که لنگش حاصل از آن یکی از مهم‌ترین اختلالات در سیستم عضلانی اسکلتی اسب‌های ورزشی است. عوامل بیوشیمیایی و بیومکانیکی مختلفی در روند بیماری‌زایی استئوآرتریت مشارکت دارند. از میان این عوامل، کاهش تولید و فقدان پروتئوگلیکان‌ها و افزایش تولید و ترشح ماتریکس متالوپروتئینازها از جمله اصلی‌ترین عوامل شناخته شده در شکل‌گیری استئوآرتریت و تداوم اثرات مخرب آن هستند. تخریب پیش‌رونده غضروف مفصلی به‌واسطه توانایی ضعیف این ساختار جهت التیام و ترمیم، تغییر در استخوان زیر غضروفی، التهاب غشای مفصلی، التهاب کپسول مفصلی و آسیب بافت‌های نرم اطراف از جمله برخی از مهم‌ترین ویژگی‌های استئوآرتریت هستند. آشنایی با عوامل مختلف مسبب استئوآرتریت نقش مهمی را در درمان و پیشگیری از این عارضه دارد. در این مقاله بیماری‌زایی استئوآرتریت، تغییرات حاصل از آن در مفصل و ترمیم غضروف مفصلی شرح داده می‌شود.

واژه‌های کلیدی: استئوآرتریت، اسب، مفصل، پاتوفیزیولوژی

مقدمه

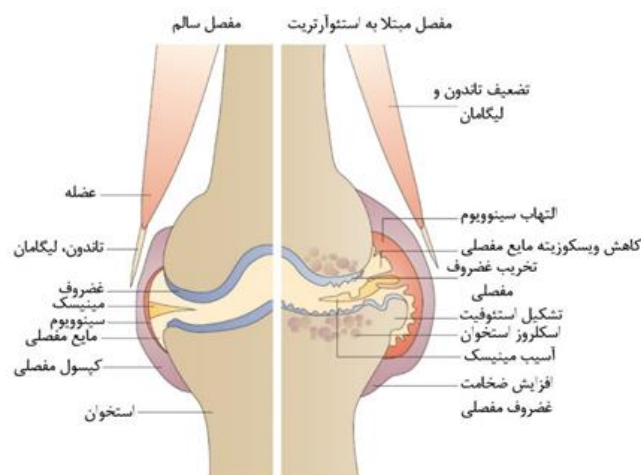
درد، اثر بر عملکرد ورزشی حیوان و تحمیل هزینه‌های بالای درمان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. اثبات شده است که رخداد جراحی در هر یک از ساختارهای مفصل شامل استخوان زیر غضروفی، غشای سینوویال، کپسول مفصلی، لیگامان‌ها و بافت‌های نرم اطراف مفصلی نیز می‌تواند باعث بروز استئوآرتریت شود (۱، ۲).

استئوآرتریت (Osteoarthritis) یا بیماری تحلیل برنده مفاصل (Degenerative joint disease, DJD)، رایج‌ترین عارضه مفصلی است که علاوه بر انسان، گونه‌های مختلف حیوانات را درگیر می‌کند. این عارضه، یکی از مهم‌ترین شایع‌ترین اختلالات در سیستم عضلانی اسکلتی در اسب‌ها است که با درگیری ۶۰٪ جمعیت اسب‌ها و همچنین به دلیل

استئوآرتريت

در حال حاضر، استئوآرتريت در اسب، تحت عنوان گروهی از اختلالات تعريف می‌شود که مرحله نهایی و مشترک تمام آن‌ها، تخریب پیش‌رونده غضروف مفصلی همراه با تغییراتی در استخوان و بافت‌های نرم اطراف است که به‌نوعی با تعريف ارائه شده توسط بسیاری از نهادهای علمی که استئوآرتريت را تحت عنوان گروهی از اختلالات با عوامل مسبب مجزا که در

نهایت نتایج بیولوژیکی، مورفولوژیکی و بالینی مشترک را به‌دنبال دارند، معرفی می‌نمایند، مطابقت دارد. تخریب پیش‌رونده غضروف مفصلی به‌واسطه قابلیت ضعیف این ساختار جهت التیام و ترمیم، تغییر در استخوان زیر غضروف، التهاب غشای مفصلی، التهاب کپسول مفصلی و حتی درگیری بافت‌های نرم اطراف از جمله برخی از تظاهرات و ویژگی‌های استئوآرتريت هستند (۱، ۲)، (شکل ۱).



شکل ۱. ساختارهای درگیر در روند استئوآرتريت (۳)

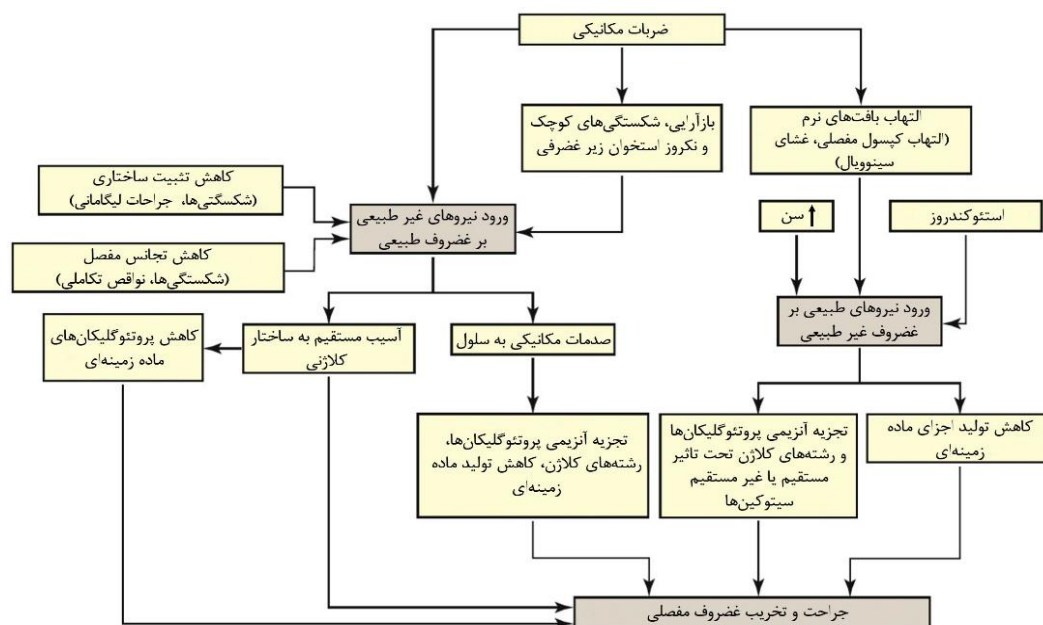
عوامل مسبب

علی‌رغم مطالعات بی‌شمار انجام شده پیرامون استئوآرتريت، هنوز هم عوامل مسبب و روند بیماری‌زایی آن به‌طور کامل آشکار نشده است و همچنان نکات مبهم بسیاری در این مورد وجود دارد. استئوآرتريت می‌تواند به‌شکل اولیه (Primary osteoarthritis) با علت ناشناخته (Idiopathic) و یا به‌شکل ثانویه (Secondary osteoarthritis) به‌دلیل حضور عواملی نظیر صدمات مکانیکی، افزایش سن، اختلالات وراثتی، تکوینی، عصبی و متابولیکی باشد. قابل ذکر است که نقش صدمات مکانیکی در بروز استئوآرتريت تا حدی مهم است که استئوآرتريت حاصل از آن تحت عنوان گروهی مجزا با عنوان استئوآرتريت پس از صدمات مکانیکی (Posttraumatic osteoarthritis)، در نظر گرفته می‌شود. مجموعه‌ای از عوامل شامل اختلالات بیوشیمیایی و بیومکانیکی بین ساختارهای مختلف در بروز استئوآرتريت مشارکت دارند. اگر چه تفاوت‌هایی بین عوامل مختلف وجود دارد اما در نهایت

روند بیماری‌زایی مشترکی دارند (۸-۴، ۱۰).

ضربات و صدمات مکانیکی: یکی از مهم‌ترین دلایل رخداد استئوآرتريت، ضربات و صدمات مکانیکی هستند که می‌تواند به‌شکل ناگهانی و با شدت زیاد و یا به‌شکل مداوم و طی فعالیت‌های ورزشی مختلف اسب، به مفصل وارد شوند و موجب آسیب در هر یک از ساختارهای مفصلی و در نهایت بروز استئوآرتريت شوند. آرتريت ضربه‌ای (Traumatic arthritis) واژه‌ای است که در توصیف ضایعات حاصل از یک ضربه و یا ضربات مکرر به‌کار می‌رود. صدمه به هر یک از بخش‌های مفصل مانند التهاب کپسول مفصلی، التهاب غشای سینوویال، صدمات به ساختارهای نرم داخل و اطراف مفاصل شامل لیگامان‌ها و مینیسک‌ها و شکستگی‌های داخل مفصلی (Intraarticular fractures) از جمله وقایعی هستند که در نهایت موجب تخریب پیش‌رونده غضروف مفصلی و به‌عبارتی استئوآرتريت می‌شوند. استئوآرتريت حاصل از ضربات را می‌توان به دو صورت تقسیم‌بندی کرد. ضربات و نیروهای

به غضروف مفصلی غیر طبیعی وارد می‌شوند (۱-۹، ۴، ۵، ۶)،
(شکل ۲).



شکل ۲. نقش ضربات و صدمات مکانیکی در رخداد استئوآرتریت (۹، ۱)

مفاصل، موجب تخریب غضروف مفصلی و استئوآرتریت می‌شوند (شکل ۳). استئوآرتریت در مفصل تارس (خرگوشی) (Tarsal (Hock) joint) به‌دنبال آسیب به لیگامان‌های جانبی (Collateral ligaments) و یا استئوآرتریت در مفصل قلمی-بند انگشتی حاصل از آسیب به لیگامان‌های جانبی و یا لیگامان‌های سزاموئیدی جانبی (Lateral collateral sesamoidean ligament) نمونه‌هایی حاصل از آسیب به بافت‌های نرم مفصل، در اسب است (۱۲-۱۰، ۹، ۴).

بی‌حرکت‌سازی اندام: همان‌گونه که انجام غیر اصولی تمرینات و حرکات زمینه‌ساز بروز استئوآرتریت است، بی‌حرکت‌سازی غیر اصولی و طولانی مدت نیز موجب افزایش استئوآرتریت خواهد شد. بی‌حرکت‌سازی اندام می‌تواند موجب کاهش پروتئوگلیکان‌ها (Proteoglycans) و به عبارتی گلیکوزآمینوگلیکان‌ها (Glycosaminoglycans)، تحلیل (Atrophy) و تجزیه (Degeneration) غضروف مفصلی شود (۸).

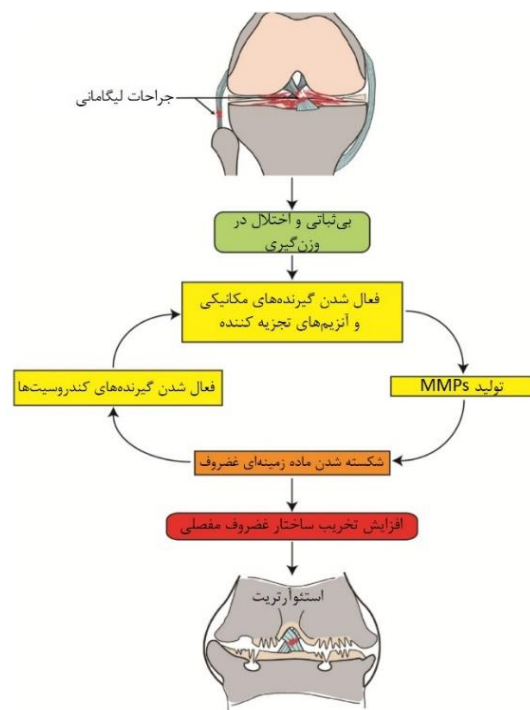
کندروسیت‌ها نقش دارد و شدت جراحات مفصلی در انسان وجود دارد. در اسب اگر چه مطالعات کاملی انجام نشده است اما مقادیر زیاد لپتین در اسب‌های چاق مبتلا به استئوآرتریت می‌تواند شهادتی بر ارتباط افزایش وزن و بروز استئوآرتریت در اسب باشد (۴).

سن: افزایش سن یکی از عوامل موثر در رخداد استئوآرتریت در انسان است. در اسب شرایط متفاوت است به‌طوری‌که محدوده سنی استئوآرتریت متفاوت و بین ۱-۲۱ سالگی گزارش شده است. دلیل این امر نیز شروع تمرینات اسب در سنین پایین است که در صورت انجام تمرینات شدید و غیر اصولی زمینه‌ساز بروز استئوآرتریت است. اما به هر حال احتمال رخداد استئوآرتریت و همچنین شدت جراحات در اسب نیز با افزایش سن نیز بیشتر می‌شود و شدت تمرینات موجب تسهیل این روند است. ارتباط سن با رخداد استئوآرتریت مرتبط با تغییرات بیوشیمیایی و تغییر در ترکیبات غضروف است (۱۴، ۸).

نعل‌بندی: انجام نعل‌بندی غیر اصولی می‌تواند موجب تغییر سطوح وزن‌گیری، افزایش فشار بر مفاصل و بروز استئوآرتریت شود. نوع نعل استفاده شده نیز در این امر موثر است (۸).

ژنتیک: نقش ژنتیک در بروز استئوآرتریت در انسان و بسیاری از حیوانات اثبات شده است. به‌عبارتی استئوآرتریت حاصل تعامل ژنتیک، محیط و عوامل خطر ساز اکتسابی است. به‌نظر می‌رسد در اسب نیز ژنتیک موثر باشد، به‌طوری‌که اسب‌های نژاد ايسلندی (Icelandic horses) از استعداد ژنتیکی بیشتری برای رخداد استئوآرتریت در مفصل تحتانی تارس (Distal tarsal osteoarthritis) برخوردار هستند (۱۶، ۱۵، ۸).

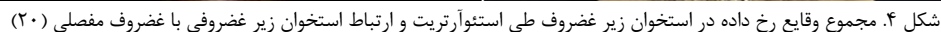
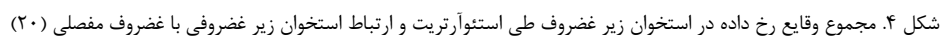
تمرینات ورزشی: اگر چه انجام تمرینات ورزشی مناسب می‌تواند موجب بهبود کیفیت غضروف مفصلی شود اما انجام تمرینات شدید به‌عنوان یکی از عوامل خطر برای استئوآرتریت مطرح است. نشان داده شده است تحمل وزنی بیش از 25 kg/cm^2 می‌تواند باعث تخریب غضروف شود. کاهش محتوای پروتئوگلیکان‌ها، افزایش آنزیم‌های تجزیه‌کننده و مرگ برنامه‌ریزی شده (Apoptosis agents) کندروسیت‌ها از جمله وقایعی هستند که در اثر صدمات ناشی از تمرینات غیر اصولی رخ می‌دهند (۹، ۷).



شکل ۳. نقش بی‌ثباتی و صدمات بافت‌های نرم داخل و اطراف مفصلی در بروز استئوآرتریت (۱۲)

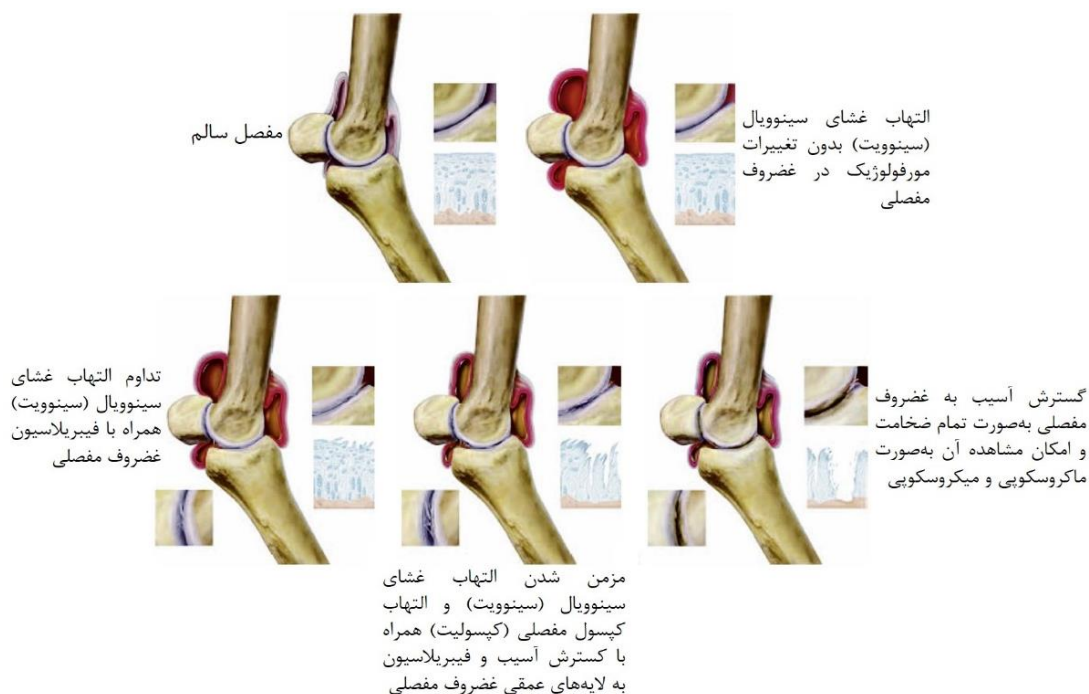
ترکیب بدنی (Conformation) و ساختار آناتومی بدن: ترکیب بدنی اسب، وضعیت اندام‌ها، ساختار اسکلتی و عضلانی می‌تواند در افزایش احتمال ابتلا به استئوآرتریت موثر باشد. به‌عنوان مثال اسب‌هایی با مفصل بین انگشتی مستقیم (Upright pastern) مستعد ابتلا به استئوآرتریت در مفصل قلمی-بندانگشتی هستند و یا اسب‌هایی با نواقص در مفاصل کارپ و تارس نیز به دلیل اختلال در وزن‌گیری، مستعد بروز استئوآرتریت در مفاصل کارپ (Carpal joint) و تارس هستند. بعضی از نژادها نیز به‌دلیل نوع ترکیب بدنی، از استعداد بیشتری به‌منظور ابتلا به استئوآرتریت در مقایسه با سایر نژادها برخوردار هستند. به‌عنوان نمونه، رخداد استئوآرتریت در اسب‌های نژاد کوارتر (Quarter horses) به‌دلیل وزن بدنی بالا و سم‌های کوچک و ترکیب نامناسب مفصل کارپ بد و مفصل بین انگشتی فوقانی مستقیم بیشتر است (۱۳، ۸). افزایش وزن به‌عنوان یکی از عوامل مرتبط با رخداد استئوآرتریت در انسان مطرح است. همبستگی بین تولید سیتوکینی به‌نام لپتین (Leptin) است که توسط بافت چربی سفید تولید می‌شود و در تنظیم اشتها، توزیع انرژی، متابولیسم استخوان و صفحات رشد، تحریک و افزایش فعالیت

استخوان زیر غضروفی و غضروف مفصلی به‌عنوان یک واحد ساختاری متحد در حفظ هم‌ایستایی مفاصل عمل می‌کنند و هر نوع تغییر در یکی از این ساختارها می‌تواند دیگری را تحت تأثیر قرار دهد. هر نوع جراحی در استخوان زیر غضروف، می‌تواند منجر به رخداد استئوآرتریت شود. صدمات مکانیکی که به استخوان زیر غضروف وارد می‌شوند، می‌توانند موجب تغییرات مختلفی نظیر تورم (Inflammation)، تغییر ضخامت (Thickening)، اسکلروز (Sclerosis)، افزایش تعداد عروق خونی (Increased vascularity) و یا تشکیل عروق جدید (Neovascularization) و خـــــــونریزی (Hemorrhage)، تشکیل کیست (subchondral bone cyst)، نکروز استئوسیت‌ها (Osteocyte necrosis)، شکستگی‌های کوچک (Microfractures) و افزایش فعالیت

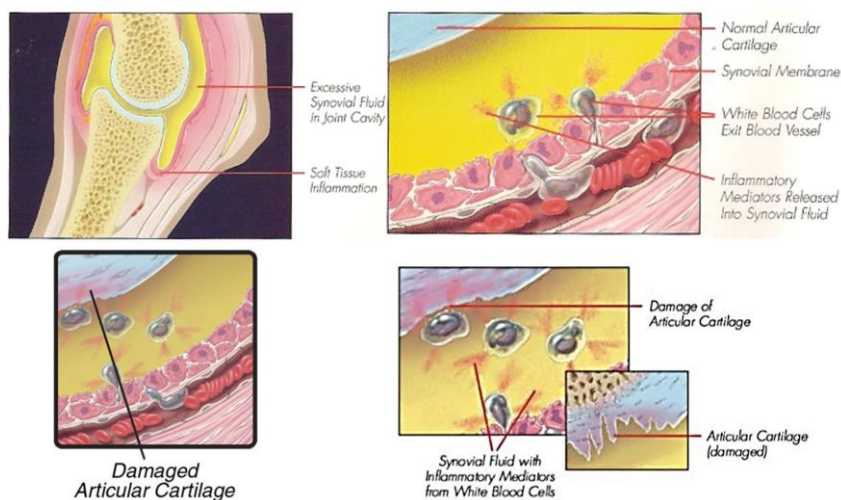


برقراری مجدد جریان خون (Reperfusion injury) و در نهایت رها سازی رادیکال های آزاد (Free radicals) شود که موجب آسیب سلولی و مولکولی می شوند. واکنش های شیمیایی و فیزیکی رخ داده در غشا و مایع مفصلی نقش قابل توجهی را در روند بیماری زایی استئوآرتریت بر عهده دارند. ایجاد درد و بخشی از علائم بالینی ناشی از استئوآرتریت مرتبط با التهاب غشای سینوویال است. تولید و آزاد سازی انواع مختلف سیتوکین ها و واسطه های التهابی مانند پروستاگلندین ها (Prostaglandins)، اینترلوکین های (Interleukins) ۱ آلفا (IL-1α)، ۶ (IL-6) و ۸ (IL-8) و همچنین عامل نکروز تومور آلفا (Tumor necrosis factor alpha: TNF-α)، عوامل جاذب شیمیایی (کموکین ها) (Chemokines)، آنزیم های پروتئاز موثر بر تخریب ماده زمینه ای مانند خانواده متالوپروتئینازها توسط سینوویوسیت ها (Synovioytes) و تاثیر بر بقا و عملکرد کندروسیت ها (Chondrocytes) از جمله مهم ترین عملکرد سلول های موجود در غشای سینوویال ملتهب هستند، (شکل ۸) (-۲۴، ۲۶، ۲۱-۲۳، ۹-۷، ۴).

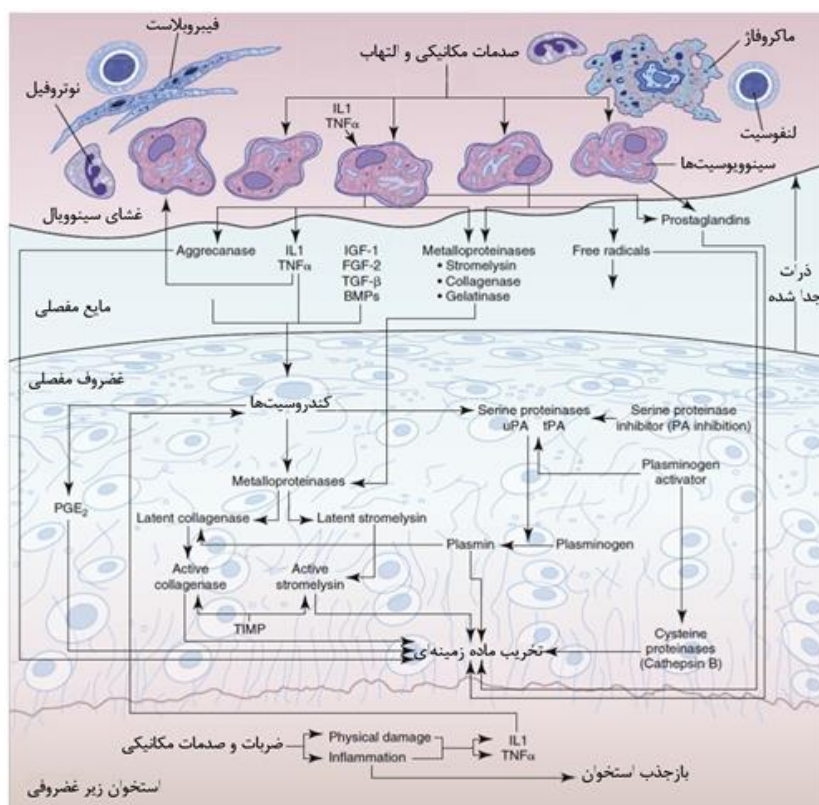
نقش غشای سینوویال (Synovial membrane) و کپسول مفصلی (Joint capsule): یکی از مهم ترین بخش های مفاصل، غشای سینوویال است که نقش بسیار مهمی را در بیومکانیک و دینامیک مفاصل بر عهده دارد. التهاب غشای سینوویال (Synovitis) عارضه ای است که در تمام انواع مختلف آرتریت ها به درجات مختلف حضور دارد. در اسب التهاب غشای سینوویال و کپسول مفصلی در مفاصل با حرکت بالا که درگیر استئوآرتریت هستند، همواره مشاهده می شود و مشارکت عمده ای در تخریب غضروف مفصلی دارد (شکل های ۶، ۷). التهاب غشای سینوویال می تواند در اثر صدمات مکانیکی، توزیع نامناسب وزن، تزریقات داخل مفصلی و یا عفونت رخ دهد. به دلیل عدم حضور حفاظت مناسب در ساختارهای سینوویال، آسیب به ساختارهایی نظیر کپسول مفصلی، لیگامان ها، تاندون ها و حتی عضلات زمینه ساز بروز التهاب غشای سینوویال است. همچنین آسیب به غشای سینوویال می تواند در غیاب نیروهای شدید نیز رخ دهد. نمونه این حالت افزایش فشار داخل مفصلی (Intraarticular pressure (IAP) است که می تواند موجب اختلال در مویرگ های سینوویال، عدم خون رسانی، آسیب ناشی از



شکل ۶ رخداد استئوآرتریت به دنبال آسیب به غشای سینوویال و کپسول مفصلی و التهاب این ساختارها (۹)



شکل ۷. التهاب غشای سینوویال و اثر آن بر آسیب غضروف مفصلی



Abbreviations: BMPs, bone morphogenetic proteins; FGF-2, fibroblast growth factor-2; IGF-1, insulin-like growth factor-1; IL1, interleukin-1; TGF-β, transforming growth factor-β; PA, plasminogen activator; PG, prostaglandin; PLA2, phospholipase A2; PGE2, prostaglandin E(2); TIMP, tissue inhibitor of metalloproteinases; TNFα, tumor necrosis factor-α; tPA, tissue plasminogen activator; uPA, urokinase plasminogen activator.

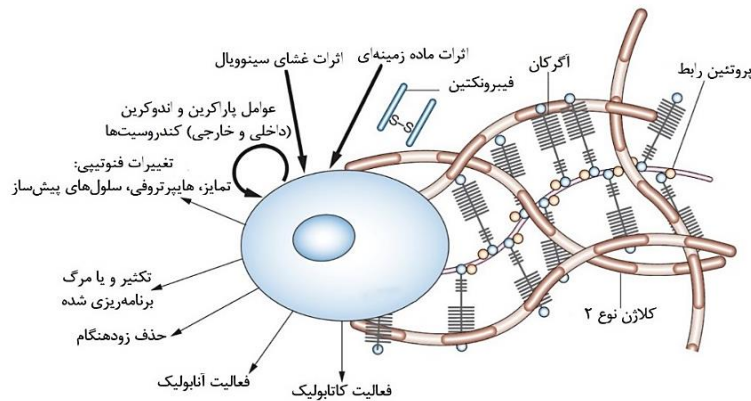
شکل ۸. واسطه‌های التهابی، عوامل رشد، رادیکال‌های آزاد و آنزیم‌های موثر در تخریب غضروف مفصلی در استئوآرتریت (۱)

ECM) و تاثیرات داخلی و خارجی خود کندروسیت‌ها و غشای سینوویال قرار می‌گیرند. بنابراین آسیب مستقیم و یا غیر مستقیم کندروسیت‌ها نقش مهمی را در استئوآرتریت

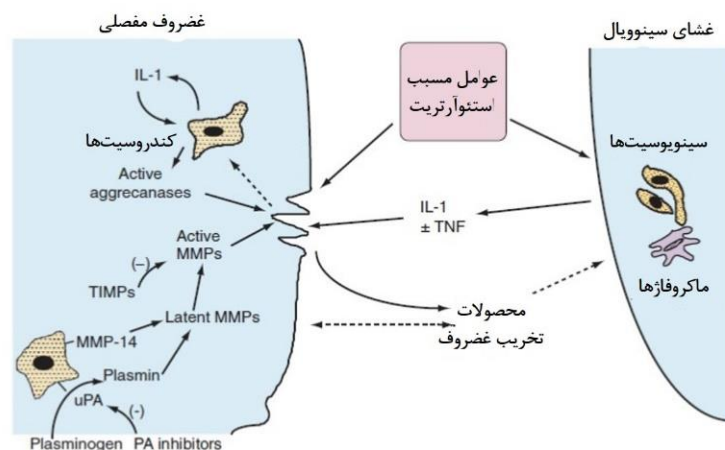
نقش کندروسیت‌ها در استئوآرتریت: در طی استئوآرتریت کندروسیت‌ها در معرض تحریکات متعددی که حاصل از آسیب به ماده زمینه خارج سلولی (Extra cellular matrix,)

کاهش استحکام غضروف می‌شود که زمینه‌ساز تخریب گسترده‌تر غضروف مفصلی خواهد بود (۲۹-۲۷)، (شکل‌های ۹، ۱۰).

دارد. مجموع این وقایع موجب تغییر در فنوتیپ، رفتار، تکثیر و بقا و مرگ کندروسیت‌ها، آزادسازی واسطه‌های التهابی، سیتوکین‌ها و آنزیم‌های تخریبی از جمله ماتریکس متالوپروتئینازها از کندروسیت‌ها، تجزیه کلاژن نوع ۲ و



شکل ۹. چگونگی پاسخ و عملکرد کندروسیت‌ها در استئوآرتریت (۲۷)



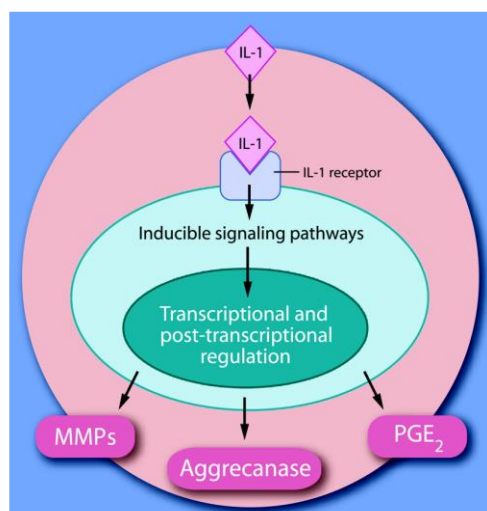
Abbreviations: MMP, matrix metalloproteinase; TIMP, tissue inhibitor of metalloproteinase; uPA, urinary plasminogen activator.

شکل ۱۰. نقش پروتئینازهای تولید شده از کندروسیت‌ها در استئوآرتریت (۲۸)

مفاصل بسیار مهم هستند. به‌طور کلی این ترکیبات به ۳ گروه مولکول‌های آنابولیک (Anabolic agents)، کاتابولیک (Catabolic agents) و عوامل متعادل‌کننده (Regulatory agents) قابل تقسیم هستند. شرایط بیماری‌زا زمانی رخ می‌دهد که ترکیبات کاتابولیک زیاد تولید می‌شوند و یا ترکیبات آنابولیک نقش خود را به‌درستی ایفا نمی‌کنند و در نهایت تعادل بین این دو گروه از ترکیبات بر هم می‌خورد (۲۹، ۱۶، ۹، ۴۰)، (شکل ۱۱).

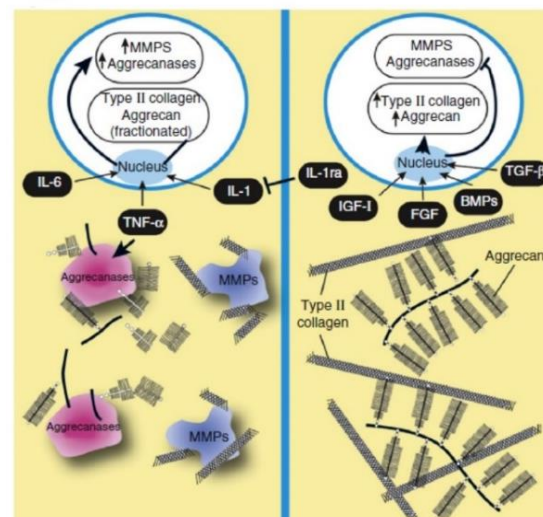
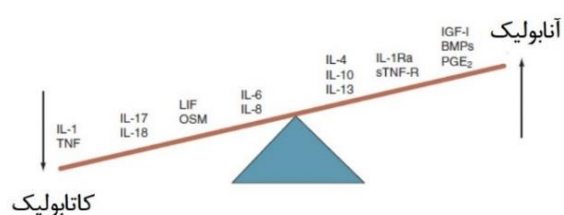
نقش عوامل بیوشیمیایی در بروز استئوآرتریت: علاوه بر عوامل فوق، عوامل بیوشیمیایی نیز در بروز استئوآرتریت موثر هستند. حفظ محیط طبیعی و عملکرد مناسب مفاصل حاصل عملکرد هماهنگ و تعادل موجود بین ترکیبات بیوشیمیایی و مولکول‌هایی است که در مفصل تولید می‌شوند و بر هم خوردن تعادل بین آن‌ها زمینه بروز استئوآرتریت را فراهم می‌آورد. عوامل متعددی می‌تواند تعادل بیوشیمیایی مفصل را متاثر کنند. کندروسیت‌ها و سلول‌های سینوویال تعداد فراوانی از ترکیبات بیوشیمیایی را تولید می‌کنند که در هم‌ایستایی

(PLA2) و به دنبال آن افزایش تولید اسید آراشیدونیک و در نهایت پروستاگلاندین E2 (Prostaglandin E2)، تحریک تولید سایر سیتوکین‌ها از سایر سلول‌ها و همچنین نیتریک اکسید (Nitric oxide, NO)، افزایش تولید پروتئازهای مانند ماتریکس متالوپروتئینازها و کاهش مهارکننده‌های آن‌ها را نیز موجب می‌شود (شکل ۱۲)، (۱، ۴، ۶، ۹، ۲۱، ۲۴، ۳۱).



شکل ۱۲. نقش اینترلوکین ۱ در پیشرفت استئوآرتریت به واسطه اثر بر پروستاگلاندین‌ها و آنزیم‌های پروتئینازی (۱)

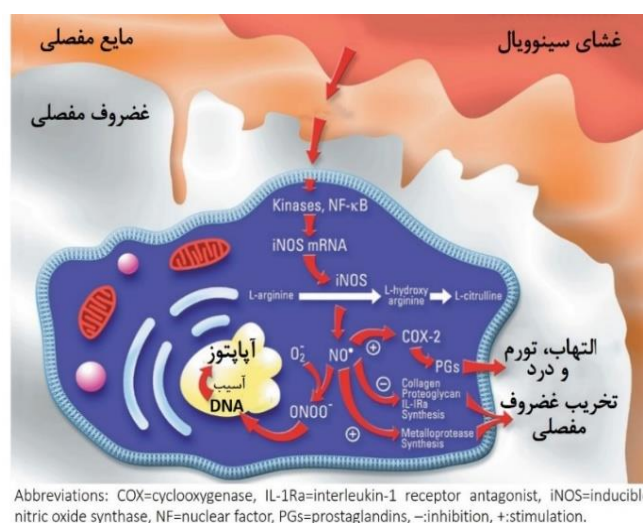
- عامل نکروز دهنده توموری آلفا ($\text{TNF-}\alpha$): عامل نکروز دهنده توموری آلفا یکدیگر از سیتوکین‌هایی است که توسط ماکروفاژها، کندروسیت‌ها، سینوویوسیت‌ها و استئوکلاست‌ها تولید می‌شود و نقشی مشابه IL-1 دارد (۱، ۴، ۶، ۹، ۲۱، ۲۴، ۳۱).
- نیتریک اکسید (NO): نیتریک اکسید، رادیکال آزادی است که توسط سلول‌های مختلفی در مفصل تولید می‌شود. کاهش حضور سولفات در زنجیره گلیکوزآمینوگلیکان‌ها، کاهش سنتز کلاژن، پروتئوگلیکان‌ها و اسید هیالورونیک، کاهش فعالیت فاکتورهای رشد مانند TGF-B و IGF-I، مرگ برنامه‌ریزی شده کندروسیت‌ها، تجزیه ماده زمینه‌ای و فعال‌سازی ماتریکس متالوپروتئینازها نیز از اثرات نیتریک اکسید است. (۱، ۴، ۸، ۹، شکل ۱۳).



شکل ۱۱. عوامل آنابولیک، کاتابولیک و تنظیم‌کننده در مفاصل (۳۰)

ترکیبات کاتابولیک (تجزیه کننده): این ترکیبات نقش مهمی را در اختلال روند متابولیسم مفصل و تخریب آن در استئوآرتریت بر عهده دارند (۱۶). مهم‌ترین ترکیبات کاتابولیکی حاضر در مفصل شامل موارد ذیل می‌شوند:

- اینترلوکین ۱ (IL-1): اینترلوکین ۱ مهم‌ترین سیتوکین دخیل در روند استئوآرتریت است که به مقادیر فراوان در غشای سینوویال ملتهب وجود دارد. ماکروفاژهای مفصلی مهم‌ترین منبع تولید IL-1 هستند. هر چند سینوویوسیت‌ها، کندروسیت‌ها و سایر سلول‌های التهابی نظیر لنفوسیت‌ها نیز قابلیت تولید آن را دارند. اثر بر روی کندروسیت‌ها، تخریب ماده زمینه‌ای غضروف مفصلی، کاهش تولید کلاژن نوع ۲ و پروتئوگلیکان‌ها و افزایش تجزیه و آزادسازی آن‌ها به فضای مفصلی، مرگ برنامه‌ریزی شده کندروسیت‌ها و تحریک هایپرپلازی عروق غشای سینوویال از جمله مهم‌ترین اثرات این سیتوکین التهابی است در روند استئوآرتریت هستند. فعال شدن فسفولیپاز A2 (Phospholipase A₂)،



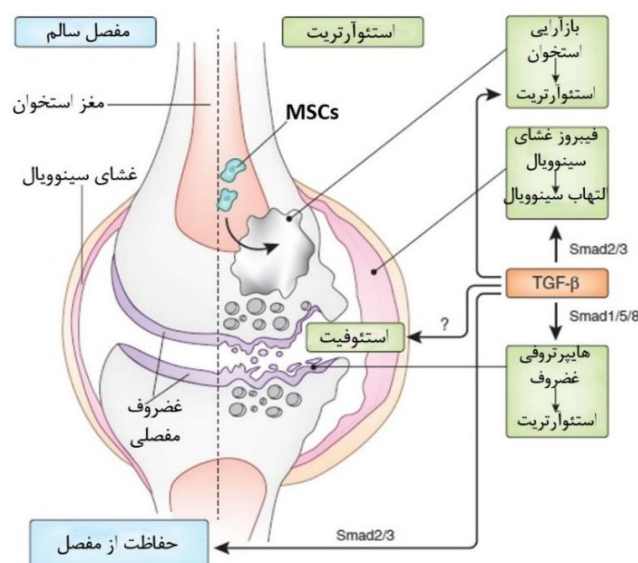
شکل ۱۳. نقش نیتریک اکسید در استئوآرتریت (۳۲)

کلاژن ۲، آگرکان و کاهش بیان آنزیم‌های تجزیه کننده و IL-1B می‌شود. سینوویوسیت‌ها و کندروسیت‌ها قادر به بیان TGF-β هستند. به دلیل اختلال در نحوه تولید و شکل‌گیری پروتئوگلیگان‌ها و تحریک تشکیل بافت فیبروزی و زوائد استخوانی (استئوفیت) تحت تاثیر TGF-β، این ترکیب قادر به ایفای نقش دوگانه در روند استئوآرتریت است. ایجاد فیبروز در کپسول مفصلی به این واسطه آنابولیکی ارتباط مستقیم دارد. (۱، ۴، ۲۱). (شکل ۱۴)

ترکیبات آنابولیک (سازنده): مهم‌ترین ترکیبات آنابولیکی

حاضر در مفصل شامل موارد ذیل می‌شوند:

- عامل رشد انسولینی (Insulin-like growth factor, IGF): این ترکیب در غضروف مفصلی تولید می‌شود و نقش مهمی در هم‌ایستایی مفصل (Joint homeostasis)، تحریک تولید ماده زمینه خارج سلولی و جلوگیری از تخریب آن، افزایش بقای کندروسیت‌ها و مهار تولید IL-1-B و ترمیم جراحات غضروف دارد (۱، ۴).
- عامل رشد تبدیل‌کننده بتا (Transforming growth factor beta, TGF-β): این عامل موجب افزایش بیان



شکل ۱۴. عملکرد دوگانه TGF-β در استئوآرتریت (۳۳)

متالوپروتئینازها یا ماتریکسین‌ها (Matrixines) گروهی از آنزیم‌های پروتئینازی وابسته به Zn^{2+} و Ca^{2+} هستند که حضور و عملکرد آن‌ها در بازآرایی و ثبات ماده زمینه‌ای به واسطه اثر بر روی اجزای مختلف بافت همبند و شکل‌گیری برخی از اعمال سلولی و برقراری تعادل بافتی در شرایط فیزیولوژی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. سلول‌های مختلفی مانند فیبروبلاست‌ها، کندروسیت‌ها و استئوبلاست‌ها در بافت پیوندی، سلول‌های پوششی و همچنین سلول‌های التهابی مانند ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها قادر به تولید ماتریکس متالوپروتئینازها هستند. بالغ بر ۲۰ نوع مختلف از ماتریکس متالوپروتئینازها شناسایی شده‌اند که بر اساس ساختار و نوع تحت تاثیر در ۶ گروه مختلف قرار می‌گیرند. افزایش تولید و ترشح انواع مختلف ماتریکس متالوپروتئینازها به عنوان گروهی از بیومارکرهای مفصلی، در مایعات مفصلی مبتلا به استئوآرتریت در مطالعات بسیاری تایید شده است. تنظیم ماتریکس متالوپروتئینازها به‌منظور جلوگیری از شرایط بیماری‌زا بسیار مهم است و با چندین روش صورت می‌گیرد. تنظیم بیان ژن ماتریکس متالوپروتئینازها می‌تواند در سطح رونوشت‌برداری و پس از رونوشت‌برداری انجام شود. همچنین کنترل فعالیت ماتریکس متالوپروتئینازها در بافت‌های بدن بر عهده مهارکننده‌های بافتی ماتریکس متالوپروتئینازها (Tissue inhibitors of metalloproteinases, TIMPs) است. این ترکیبات توانایی جلوگیری از فعالیت شکل فعال ماتریکس متالوپروتئینازها و همچنین جلوگیری از عدم تبدیل شکل غیر فعال ماتریکس متالوپروتئینازها به شکل فعال دارند. بر هم خوردن تعادل شامل افزایش بیان ماتریکس متالوپروتئینازها و یا کاهش بیان مهارکننده‌های بافتی آن‌ها می‌تواند زمینه تخریب مفصل را فراهم آورد. در شرایط طبیعی تنها ۵٪ ماتریکس متالوپروتئینازها فعال هستند و مابقی به صورت غیر فعال حضور دارند. به دنبال رخداد استئوآرتریت و تحت تاثیر واسطه‌های التهابی مختلف نسبت ماتریکس متالوپروتئینازها فعال نسبت به شکل غیر فعال افزایش می‌یابد و روند تخریب شروع می‌شود. میزان درجه تخریب مفصلی ارتباط مستقیمی

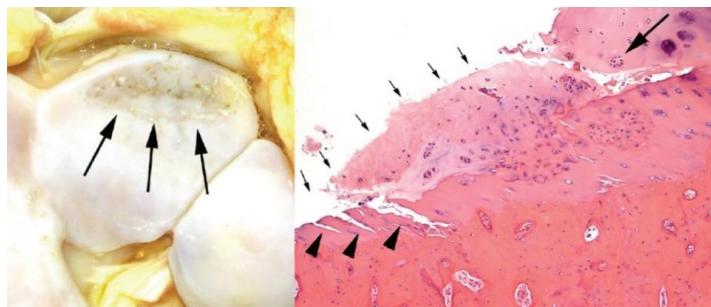
- عامل رشد فیبروبلاستی (Fibroblast growth factors, FGF): این ترکیب عملکردهای مختلفی را در مفاصل از جمله اثر مثبت بر روند غضروف‌زایی (Chondrogenesis) و حفاظت از غضروف (Chondroprotective effect) و بازسازی دارد (۳۴).
(۹، ۲۸).

ترکیبات تنظیم‌کننده: برخی از این ترکیبات شامل IL-4، IL-6، IL-10، IL-13 می‌شود. کاهش سیتوکین‌های مخرب از جمله IL-1 و TNF- α و افزایش بیان مهارکننده‌های آن‌ها نظیر آنتاگونیست گیرنده اینترلوکین ۱ (Interleukin-1 receptor antagonist (IL-1RA) و همچنین افزایش مهارکننده‌های بافتی متالوپروتئینازها، از جمله وظایف این ترکیبات است. هر چند این ترکیبات می‌توانند دارای نقش التهابی نیز باشند. ماکروفاژها، کندروسیت‌ها، سینوویوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها قادر به تولید این ترکیبات هستند (۲۱).
آنزیم‌های تجزیه‌کننده ماده زمینه خارج سلولی (Extracellular matrix degrading enzymes): انواع مختلفی از آنزیم‌های تجزیه‌کننده ماده زمینه‌ای شناسایی شده‌اند که وظایف مهمی را در بسیاری از عملکردهای طبیعی بدن مانند واکنش‌های دفاعی، توسعه ارگان‌ها، انعقاد خون، مرگ برنامه‌ریزی شده و هضم بر عهده دارند. اما این عملکرد باید تحت کنترل باشد بر هم خوردن تعادل در تولید این ترکیبات موجب رخداد بسیاری از بیماری‌ها و شرایط غیر طبیعی می‌شود. آنزیم‌های تجزیه‌کننده پروتئین‌ها (پروتئینازها، پروتئازها) (Proteinase, Proteases) قابلیت تجزیه پیوندهای پپتیدی (Peptides) موجود در زنجیره‌های پلی‌پپتیدی (Polypeptide chains) را دارند. آنزیم‌های متعددی در تجزیه ماده زمینه خارج سلولی مشارکت دارند اما ماتریکس متالوپروتئینازها یکی از مهم‌ترین آنزیم‌های موثر در این روند هستند که افزایش تولید و ترشح آن‌ها از اصلی‌ترین عوامل شناخته شده در شکل‌گیری و تداوم اثرات مخرب استئوآرتریت است. (۳۷).

ماتریکس متالوپروتئینازها (Matrix metalloproteinases, MMPs): ماتریکس

تغییرات حاصل از استئوآرتریت در مفاصل

تغییرات متعددی ماکروسکوپی و میکروسکوپی به دنبال استئوآرتریت شامل تغییر رنگ غضروف مفصلی، کاهش استحکام، مشاهده فیبریلایسون و جراحات در سطح آن، کاهش محتوای پروتئوگلیکان‌ها، تخریب رشته‌های کلاژن، شکاف در ماده زمینه‌ای و تکثیر یا مرگ کندروسیت‌ها قابل مشاهده هستند (۴۶)، (شکل ۱۵).

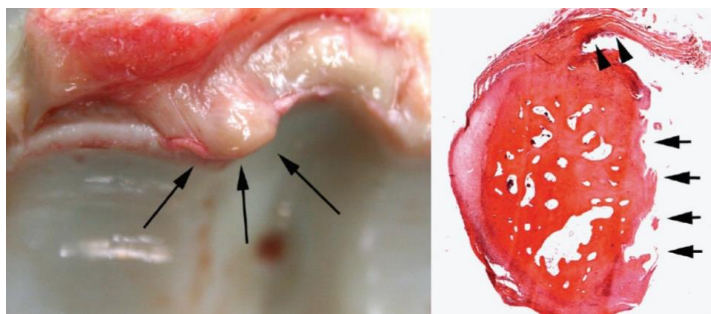


شکل ۱۵. تغییر رنگ و ایجاد شکاف در غضروف مفصلی، از بین رفتن غضروف مفصلی و تکثیر کندروسیت‌ها (۴۶)

شکستگی‌های کوچک هستند (۴۶)، (شکل ۱۶).

با فعالیت ماتریکس متالوپروتئینازها دارد. اگرچه تمام ماتریکس متالوپروتئینازها در تجزیه ماده زمینه‌ای غضروف مفصلی مهم هستند اما از این میان، کلاژناز ۱ (MMP-1)، کلاژناز ۲ (MMP-8)، کلاژناز ۳ (MMP-13)، ژلاتیناز آ (MMP-2)، ژلاتیناز بی (MMP-9) و استرومیلین ۱ (MMP-3) مهم‌ترین آنزیم‌های پروتئازی دخیل در تخریب و تجزیه ماده زمینه‌ای غضروف هستند که افزایش آن‌ها در جراحات مفصلی تایید شده است (۳۶-۴۵).

مهم‌ترین تغییرات در استخوان زیر غضروفی شامل اسکروز، تشکیل کیست و شکاف، زوائد استخوانی (استئوفیت) و حتی

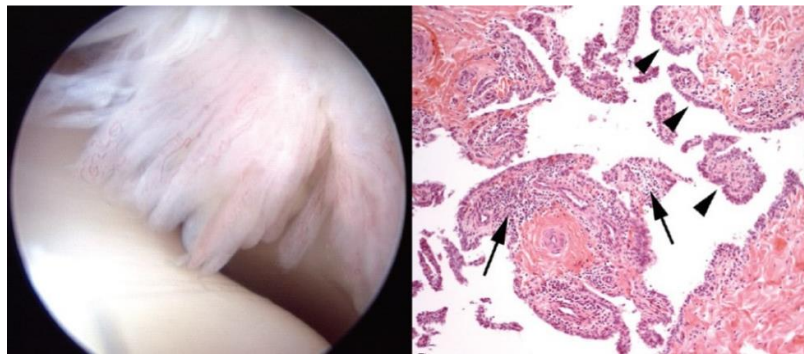


شکل ۱۶. تشکیل شکستگی‌های استخوانی-غضروفی و تخریب غضروف مفصلی (۴۶)

مقادیر کافی ژل هیدراته پروتئوگلیکان‌ها و آب که به‌طور طبیعی موجب حفظ و نگهداری رشته‌های کلاژن هستند، موجب کلاپس رشته‌های کلاژن در امتداد خطوط عمود بر سطح مفصل خواهند شد. در مفاصل (به‌خصوص مفاصل لولایی (Hinge-type joint)) اسب شیارهای خطی ظاهر می‌شوند که بیانگر دپرسیون‌های خطی و نکروز کندروسیت‌ها است. در مراحل اولیه، از بین رفتن غضروف مفصلی با کندرومالاسی همراه است که در صورت پیشرفت، آروزیون‌ها

التهاب و تورم در کپسول مفصلی، پر خونی، تغییر رنگ به زرد تا قهوه‌ای، افزایش ویلی‌ها، فیبروز و نشت سلول‌ها و حتی درگیری بافت‌های اطراف از جمله تغییرات قابل مشاهده در کپسول مفصلی و غشای سینوویال به دنبال استئوآرتریت هستند (۴۶)، (شکل ۱۷). در دید میکروسکوپی، یافته‌های مراحل اولیه بیماری دژنراتیو مفاصل شامل از بین رفتن کانونی لایه پوشاننده سطح غضروف مفصلی و سائیده شده رشته‌های کلاژن سطحی است. در ادامه روند بیماری، فقدان

سینوویال حاوی اکسودا نبوده و به این علت شفاف و بی رنگ است اما به واسطه افزایش تصفیه پلاسما نسبت به گلیکوزامینوگلیکان‌ها در مایع سینوویال و نیز افزایش دژنراسیون گلیکوزامینوگلیکان‌ها توسط آنزیم‌های متالوپروتئیناز ویسکوزیته آن کاهش می‌یابد (۴۷).



شکل ۱۷. التهاب غشای سینوویال و هایپرتروفی و فیبروز آن و نشت سلول‌های التهابی (۴۶)

فشار بر غضروف ترمیم شده به دلیل بازآرایی نامناسب لایه کلسیفیه غضروف و استخوان زیر غضروفی، موجب می‌شود تا غضروف نهایی ترمیم یافته حساس و آسیب‌پذیر باشد و عملکرد اولیه خود را نداشته باشد. عوامل متعددی شامل نوع، عمق، حجم، اندازه و وسعت ضایعه، محل ضایعه، گونه و سن حیوان در روند التیام و ترمیم غضروف مفصلی دخالت دارند. (۴۹، ۴۸، ۱۱، ۷).

آنچه باید در پایان بدان توجه کرد این است که استئوآرتریت عارضه‌ای پیچیده است که عوامل متعددی به تنهایی یا در تعامل با هم زمینه بروز آن را فراهم می‌آورند. آشنایی با نقش هر یک از عوامل در ایجاد استئوآرتریت، پاتوفیزیولوژی بیماری و روند التیام در مفاصل مبتلا به استئوآرتریت، می‌تواند در مدیریت، درمان و همچنین پیشگیری از این عارضه در اسب‌ها موثر باشد.

عمیق تر شده و به واسطه سائیده شدن آشکار، رشته‌های کلاژن در طول آرایش شعاعی خود قابل مشاهده‌اند. مشخصه بارز التهاب سینوویال، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های سینووسیت و ارتشاح سلول‌های التهابی مانند لنفوسیت‌ها، پلاسماسل و ماکروفاژها است. در التهاب‌های مزمن مایع

ترمیم و التیام غضروف مفصلی

روند ترمیم، التیام و بازسازی در غضروف مفصلی به دلیل ساختار خاص آن، با بسیاری از بافت‌های دیگر متفاوت است به طوری که غضروف مفصلی التیام یافته، هیچ‌گاه به حداکثر عملکرد ساختاری و عملکردی خود باز نمی‌گردد. از مهم‌ترین دلایل این امر، عدم حضور خون‌رسانی و عصب‌رسانی کافی و همچنین حضور نواقص استخوانی-غضروفی است. زمان بازسازی ماده زمینه‌ای غضروف مفصلی متغیر است و این زمان برای رشته‌های کلاژن طولانی‌تر و از چند روز تا چند سال متغیر است. ترمیم در غضروف مفصلی همراه با جایگزینی غضروف فیبروزی به جای غضروف هیالین است و به عبارتی با حضور کلاژن نوع ۱ که ساختاری شکننده‌تر در مقابل کلاژن نوع ۲ دارد، همراه است. عدم حفظ ساختار ماده زمینه اولیه همراه با ناکامل و ضعیف بودن بودن ماده زمینه جایگزین شده و فشار روی غضروف جدید و همچنین افزایش

منابع

1. McIlwraith CW, Frisbie DD and Kawcak CE. The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis. *BJR* 2012; 1(11): 279-309.
2. Steinert AF, Ghivizzani SC, Rethwilm A, et al. Major biological obstacles for persistent cell-based regeneration of articular cartilage. *Arthritis Res Ther* 2007; 9, 213.

3. Wieland HA, Michaelis M, Kirschbaum BJ, Rudolphi KA. Osteoarthritis - an untreatable disease? *Nat Rev Drug Discov* 2005; 4(4):331-344.
4. Carmona, J.U, Prades, M. Pathophysiology of osteoarthritis. *Compendium Equine: Comp Cont Educ Pract* 2009; 28-40.
5. Frisbie DD. Synovial joint biology and pathobiology. In: Auer JA, Stick JA, editors. *Equine surgery*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2012. p. 1096-1114.
6. Kawcak CE. Models of equine joint disease. In: Ross MW, Dyson SJ, editors. *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 1st ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2003. p. 594-598.
7. Kidd JA, Fuller C, Barr ARS. Osteoarthritis in the horse. *Equine Vet Educ* 2001; 3(13):160-168.
8. Schlueter AE, Orth WM. Equine osteoarthritis: a brief review of the disease and its causes. *Equine Comp Exerc Physiol* 2004; 1(4):221-231.
9. McIlwraith CW. General Anatomy and Physiology of Joints. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 1-24.
10. Simmons EJ, Bertone AL, Weisbrode SE. Instability-induced osteoarthritis in the metacarpophalangeal joint of horses. *Am J Vet Res* 1999; 60(1):7-13.
10. Lamb L, Zubrod C, Hague B, Brakenhoff J, Major M. Clinical outcome of collateral ligament injuries of the tarsus. *Can Vet J* 2012; 53(5):518-524.
11. Blalock D, Miller A, Tilley M, Wang J. Joint instability and osteoarthritis. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord* 2015; 8:15-23.
12. Ross MW. Conformation and Lameness. In: Ross MW, Dyson SJ, editors. *Diagnosis and management of lameness in the horse*. 1st ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2003. p. 30.
13. Cantley CE, Firth EC, Delahunt JW, Pfeiffer DU, Thompson KG. Naturally occurring osteoarthritis in the metacarpophalangeal joints of wild horses. *Equine Vet J* 1999; 31(1):73-81.
14. de Souza MV. Osteoarthritis in horses - Part 1: relationship between clinical and radiographic examination for the diagnosis. *Braz arch biol Technol* 2016; 59: e16150025.
15. Lories RJU. Joint homeostasis, restoration, and remodeling in osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22(2):209-220.
16. Mahjoub M, Berenbaum F, Houard X. Why subchondral bone in osteoarthritis? The importance of the cartilage bone interface in osteoarthritis. *Osteoporos Int* 2012; 8:S841-S846.
17. Guangyi Li G, Yin J, Gao J, Cheng TS, Pavlos NJ, Zhang C, Zheng MH. Subchondral bone in osteoarthritis: insight into risk factors and microstructural changes. *Arthritis Res Ther* 2013; 15(6): 223.
18. Riggs CM. Osteochondral injury and joint disease in the athletic horse. *Equine Vet Educ* 2006; 18(2):100-112.
19. Yuan XL, Meng HY, Wang YC, Peng J, Guo QY, Wang AY, Lu SB. Bone-cartilage interface crosstalk in osteoarthritis: potential pathways and future therapeutic strategies. *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22(8):1077-1089.
20. Blom AB, van den Berg WB. The synovium and its role in osteoarthritis. In: Bronner F, Farach-Carson MC, editors. *Bone and osteoarthritis*. London: Springer; 2007. p. 65-79.
21. Malcolm D Smith. The Normal Synovium. *Open Rheumatol J* 2011; 5:100-106.
22. Malcolm D. Smith, Mihir D. Wechalekar. The normal synovium. In: *Protein purification and analysis II: methods and applications*. Australia: iConcept Press; 2014.
23. Monemdjou R, Fahmi H, Kapoor M. Synovium in the pathophysiology of osteoarthritis. *Therapy* 2010; 7(6):661-668.

24. Sellam J, Berenbaum F. The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6:625-635.
25. Andersson AM. Osteoarthritis-the inflammatory reaction and medical treatment. Veterinary Medicine Programme, Department of Biomedical Science and Veterinary Public Health. Swedish University of Agricultural Sciences. 2007.
26. Aigner T, Söder S, Gebhard PM, McAlinden A, Haag J. Mechanisms of disease: role of chondrocytes in the pathogenesis of osteoarthritis-structure, chaos and senescence. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007; 3(7):391-399.
27. Goldring MB, Berenbaum F. Emerging targets in osteoarthritis therapy. *Curr Opin Pharmacol* 2015; 22:51-63.
28. Goldring MB. Cartilage and chondrocytes. In: Firestein G, Budd R, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell J, editors. *Kelley and Firestein's textbook of rheumatology*. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2013. p. 48-50.
29. McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak EC, Goodrich LR, van Weeren PR. Equine joint disease: present and future directions in research. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 384.
30. Kapoor M, Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, Pelletier JP, Fahmi H. Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2011; 7(1):33-42.
31. Pelletier JP, Martel-Pelletier J. The Novartis-ILAR rheumatology prize 2001 osteoarthritis: from molecule to man. *Arthritis Res* 2002; 4(1):13-19.
32. Bush JR, Beier F. TGF- β and osteoarthritis--the good and the bad. *Nat Med*. 2013; 19(6):667-669.
33. Henson FM, Bowe EA, Davies ME. Promotion of the intrinsic damage-repair response in articular cartilage by fibroblastic growth factor-2. *Osteoarthritis Cartilage* 2005; 13(6):537-344.
34. Rengel Y, Ospelt C, Gay S. Proteinases in the joint: clinical relevance of proteinases in joint destruction. *Arthritis Res Ther* 2007; 9:221.
35. Tokito A, Jougasaki M. Matrix metalloproteinases in non-neoplastic disorders. *Int J Mol Sci* 2016; 17, 1178.
36. Murphy G, Knäuper V, Atkinson S, Butler G, English W, Hutton M, et al. Matrix metalloproteinases in arthritic disease. *Arthritis Res* 2002; 4:S39-S49.
37. Fugler LA. Matrix metalloproteinases in the equine systemic inflammatory response: implications for equine laminitis. A Dissertation Submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy in The Interdepartmental Program in Veterinary Medical Sciences through the Department of Veterinary Clinical Sciences. Faculty of the Louisiana State University and Agricultural and Mechanical College; 2009.

Abstract in English

Pathophysiology of osteoarthritis in horse

Fariborz Moayer^{1*}, Ehsan Lajmire²

1. Assist.prof. Veterinary Pathology, Department of pathobiology, School of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Karaj Branch

2. Resident of Veterinary Suregry, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

*Fariborz.moayer@yahoo.com

Osteoarthritis is the most common of joint disease that its resulting lameness is the most important disorders of the musculoskeletal system in athletic horses. Several biochemical and biomechanical factors are contributed to the pathogenesis of osteoarthritis. Among these factors, reduced synthesis and lack of proteoglycans and increased matrix metalloproteinase production and secretion are the main well known agents in osteoarthritis formation and its ongoing destructive effects. Progressive destruction of articular cartilage due to limited capacity of this structure to repair and healing, changes in the subchondral bone, synovitis, capsulitis and damage of regional soft tissues are some important osteoarthritis features. Understanding of the different causes of osteoarthritis has an important role in treatment and prevention of this disorder. The pathophysiology of osteoarthritis and its related changes in joints and articular cartilage repair are described in this article.

Key words: Osteoarthritis, Horse, Joint, Pathophysiology



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

علائم بالینی، تشخیص و درمان استئوآرتریت در اسب

محمد مهدی علومی^۱، کامران سرداری^{۲*}، سمانه قاسمی^۳

۱. استاد جراحی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید باهنر کرمان

۲. متخصص جراحی دامپزشکی، استاد جراحی اسب، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

۳. دانش آموخته دکتری تخصصی جراحی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

*sardari@um.ac.ir

چکیده

لنگش مرتبط با استئوآرتریت یکی از مهم‌ترین علل کاهش عملکرد ورزشی اسب‌ها است که به‌طور عمده به‌دلیل درد حاصل از این عارضه رخ می‌دهد. با توجه به تخریب پیش‌رونده غضروف مفصلی در استئوآرتریت و قابلیت اندک این ساختار جهت ترمیم، تشخیص و درمان به موقع آن نقش بسیار مهمی را در جلوگیری از پیشرفت عارضه و موفقیت درمان دارد. علی‌رغم پیشرفت‌های مختلف در زمینه تشخیص و درمان استئوآرتریت، هنوز هم بخش عمده‌ای از روش‌های درمانی، معطوف به کنترل علائم بالینی استئوآرتریت است. در این مقاله تظاهرات بالینی، تشخیص، درمان و کنترل استئوآرتریت در اسب ارائه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: استئوآرتریت، اسب، لنگش، درمان

مقدمه

درد و لنگش حاصل از استئوآرتریت به‌دلیل اثر قابل توجه بر عملکرد ورزشی اسب و همچنین تحمیل هزینه‌های درمان، می‌تواند موجب خسارات اقتصادی شود. مهم‌ترین جنبه استئوآرتریت آسیب غضروف مفصلی است که به‌طور معمول غیر قابل بازگشت است (۱). بنابراین تشخیص زود هنگام و انجام اقدامات درمانی مناسب به‌منظور اخذ نتایج درمانی مطلوب و جلوگیری از پیشرفت عارضه الزامی است. بسیاری از روش‌هایی که جهت درمان استئوآرتریت توصیه می‌شوند به‌طور عمده با هدف کاهش علائم بالینی عارضه مورد استفاده

قرار می‌گیرند. این مقاله علائم بالینی، برخی از روش‌های تشخیصی، درمان و پیشگیری از استئوآرتریت را به اختصار ارائه می‌دهد.

رخداد استئوآرتریت

از میان تمام عوامل ایجاد کننده لنگش در اسب‌ها، استئوآرتریت معمول‌ترین عاملی است که می‌تواند اسب‌ها را در سنین مختلف و با فعالیت‌های ورزشی متفاوت درگیر نماید. اگر چه همانند بسیاری از گونه‌ها، احتمال رخداد استئوآرتریت در اسب، با افزایش سن بیشتر می‌شود اما علاوه

عدد استخوان‌های کنجی فوقانی (Proximal sesamoid bones) است که توسط کپسول مفصلی ضخیم و مجموعه‌ای از لیگامان‌ها در کنار هم محکم شده‌اند (شکل ۱). محدوده حرکتی زیاد همراه با حضور سطح مقاطع کوچک در این مفصل و پوشش اندک بافت نرم پیرامون آن، مفصل قلمی-بندانگشتی را مستعد به آسیب‌های متعدد می‌کند. نیروهای مکرر وارد شده از سوی زمین و همچنین عضلات حین وزن‌گیری و حرکت موجب می‌شود تا جراحات مفصل قلمی-بندانگشتی، یکی از رایج‌ترین دلایل بازنشستگی اسب‌ها از فعالیت‌های ورزشی باشد (۷-۴، ۳، ۲، ۱).

بر اسب‌های مسن، اسب‌های ۲-۳ ساله نیز احتمال درگیری با آن را دارند که دلیل آن نیز، هم‌زمان شدن شروع تمرینات و فعالیت‌های ورزشی است. قابل ذکر است که استئوآرتریت علاوه بر اسب‌های ورزشی در اسب‌های غیر ورزشی نیز دیده می‌شود. احتمال درگیری تمام مفاصل اندام‌های حرکتی اسب با استئوآرتریت وجود دارد اما این احتمال برای مفصل قلمی-بندانگشتی (Metacarpophalangeal (MCP joint) اندام حرکتی قدامی و پس از آن مفصل کارپ (Carpus) بیش از سایر مفاصل است. مفصل قلمی-بندانگشتی، مفصل واقع بین انتهای تحتانی استخوان قلم اصلی، انتهای فوقانی بند اول انگشت (First phalanx) و دو



شکل ۱. مفصل قلمی-بندانگشتی/فتلاک (۱۰-۸)

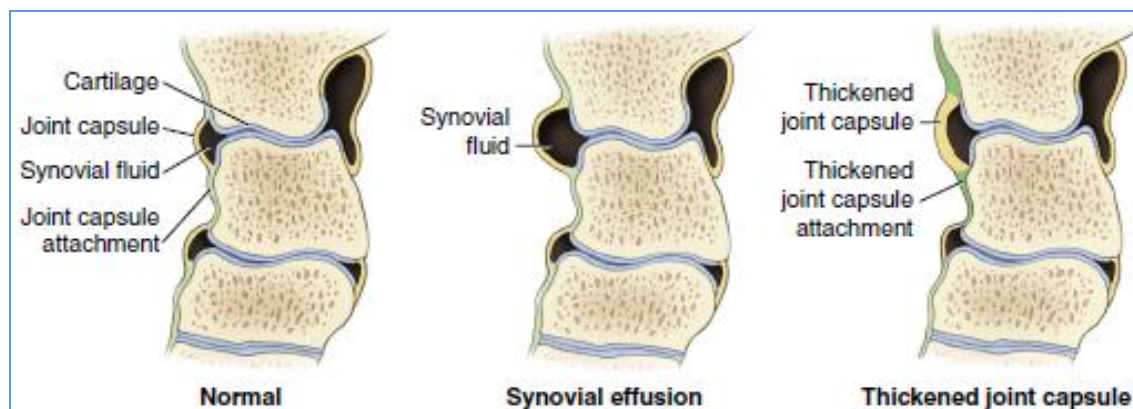
علائم بالینی

مفصلی و سایر ساختارهای موجود در مفصل، علائم بالینی مختلفی قابل مشاهده هستند. افزایش تولید مایع مفصلی و به دنبال آن اتساع مفصل مبتلا به استئوآرتریت یکی دیگر از رایج‌ترین علائم استئوآرتریت است (شکل ۲). باید توجه

استئوآرتریت می‌تواند موجب بروز علائم بالینی متفاوتی در اسب مبتلا شود. در مراحل اولیه عارضه ممکن است تنها علامت بالینی، کاهش عملکرد ورزشی اسب مورد توجه قرار بگیرد. به تدریج با پیشرفت عارضه و آسیب بیشتر به غضروف

مفصلی، آسیب به بافت‌های نرم داخل و اطراف مفصل و همچنین استخوان زیر غضروفی (Subchondral bone) زمینه‌ساز بروز درد در مفاصل مبتلا به استئوآرتریت خواهد بود. همچنین باید توجه داشت که رخداد استئوآرتریت در مفاصل بین مهره‌ای واقع در نواحی کمری-سینه‌ای یا کمری می‌تواند فقط همراه با درد در ناحیه کمر (Back pain) یا توام با تغییراتی در گام‌های حیوان باشد. به‌طور کلی درد به‌ویژه حین خم کردن مفاصل، درجات مختلفی از لنگش یک طرفه و یا دو طرفه، تورم و افیوژن مفصلی و تورم بافت نرم، گرما، افزایش ضخامت کپسول مفصلی، کاهش دامنه حرکات و افت عملکرد و تغییر در کیفیت و کمیت گام‌ها از جمله مهم‌ترین علائم بالینی استئوآرتریت هستند (۱۴-۱۱، ۴)، (شکل‌های ۴، ۵، ۶، ۷).

داشتن که افزایش مایع مفصلی (Joint effusion) در برخی از مفاصل مانند مفصل قلمی-بند انگشتی (فتلاک) و مفصل کارپ به‌سهولت قابل تشخیص و ملامسه است در حالی که در برخی دیگر از مفاصل مانند مفصل شانه (Shoulder) به‌دلیل وجود حجم زیاد عضلات در ناحیه ممکن است به‌سختی قابل مشاهده باشد (شکل ۳). همچنین ملامسه افیوژن مفصلی در مواردی که افزایش ضخامت کپسول مفصلی و غلاف تاندونی به‌شکل مزمن وجود دارد ممکن است دشوار و یا قابل تشخیص نباشد. برخی صدمات دیگر مانند آسیب به تاندون‌ها، غلاف تاندونی (Tendon sheath) و یا سایر ساختارهای نرم اطراف مفاصل نیز می‌توانند باعث تورم گردند که باید از تورم مرتبط با استئوآرتریت تفکیک شوند. اتساع کپسول مفصلی (Capsulitis) به‌دنبال افزایش حجم مایع



شکل ۲. مفاصل سالم در کنار مفاصل مبتلا به افیوژن مفصلی کپسول مفصلی ضخیم شده حاصل از استئوآرتریت (۱۴)



شکل ۳. افیوژن حاصل از استئوآرتریت در مفاصل مختلف



شکل ۴. برخی از علائم بالینی استئوآرتریت در مفصل کارپ

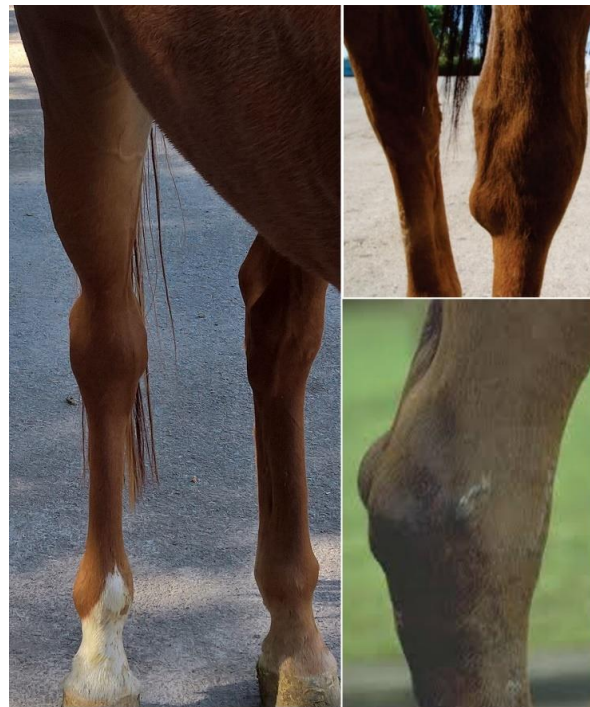


شکل ۵. علائم بالینی شامل تورم، افیوژن مفصلی و افزایش ضخامت کپسول مفصلی در مفاصل فتلاک مبتلا به استئوآرتریت



شکل ۶. حضور تورم و افیوژن مفصلی در مفصل پسترن مبتلا به استئوآرتریت

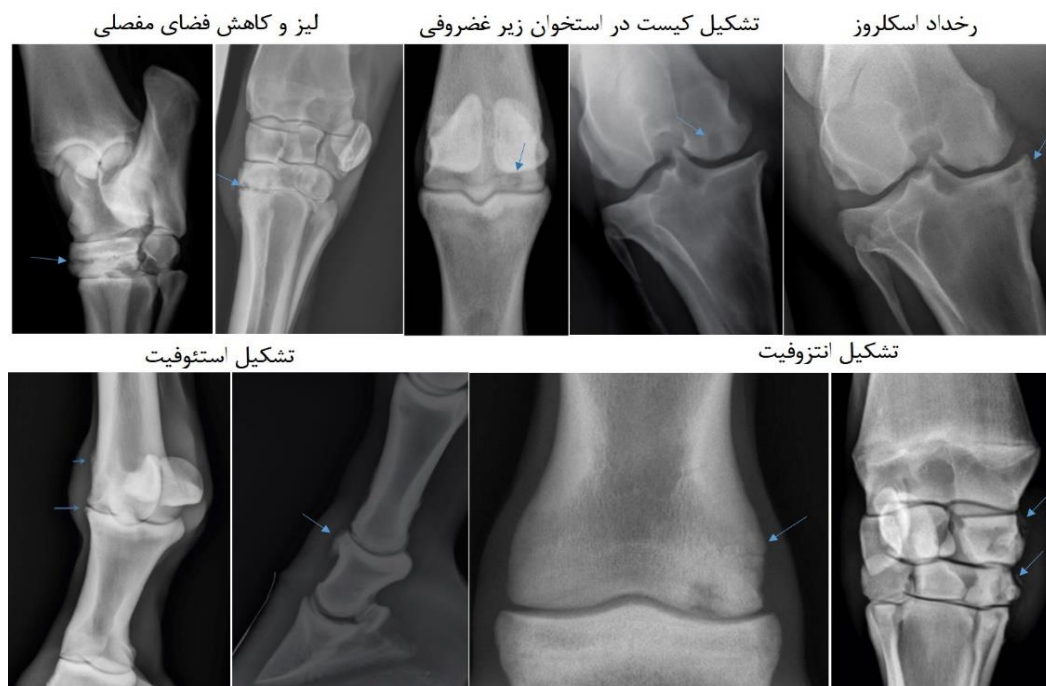
یافتن موارد غیر طبیعی مانند گرما، تورم، افزایش ضخامت و درد مرحله دیگری از معاینه بالینی است که در کنار ارزیابی حرکات اسبها و وضعیت گامها در مسیرها و سطوح مختلف طی قدم و یورتمه به منظور تعیین اندام و ناحیه درگیر الزامی است. استفاده از آزمونهای خمشی پس از تعیین اندام درگیر و ارزیابی مجدد حرکات و گامهای اسب مرحله بعدی در معاینه بالینی است. در نهایت جهت تشخیص دقیق تر ناحیه درگیر و موضعی کردن عارضه، استفاده از روشهای بیحسی تشخیصی باید مد نظر قرار بگیرد. از میان روشهای مختلف تصویربرداری تشخیصی، رادیولوژی همچنان پرکاربردترین روش قابل استفاده در ارزیابی استئوآرتрит است. علائم رادیوگرافی شامل کاهش فضای مفصلی، اسکروز استخوان زیر غضروف، تشکیل زوائد استخوانی (استئوفیت Osteophytes)، لیز و کیست استخوان زیر غضروف، فیبروزه شدن شدن کپسول مفصلی، تشکیل برجستگیهای استخوانی (انتریوفیت) (Enthesiophytes) در محل لیگامان و تاندونها و جدا شدن قطعات کوچک استخوانی، در استئوآرتريت قابل مشاهده خواهند بود (شکل ۳). ارزیابی و اندازه گیری برخی از شاخصهای زیستی (بیومارکرها) موجود در مایعات مفصلی و خون نیز به عنوان روشی مناسب جهت تشخیص استئوآرتريت قابل استفاده است. تغییرات مایع مفصلی در استئوآرتريت شامل کاهش کمیت و کیفیت و تغییرات ظاهری، کاهش قوام به دلیل کاهش اسید هیالورونیک و افزایش شکسته شدن آن، افزایش مقادیر پروتئین، افزایش تعداد سلول و افزایش حجم مایع مفصلی می شود (۱۶-۱۲، ۵، ۴)، (شکل ۸).



شکل ۷. تورم و افیوژن مفصلی در مفصل تارس مبتلا به استئوآرتريت

تشخیص

معاینه بالینی دقیق، استفاده از آزمونهای خمشی و بیحسیهای تشخیصی، تکنیکهای مختلف تصویربرداری مانند رادیولوژی (Radiology) و سونوگرافی (Ultrasonography)، ام آر آی (Magnetic Resonance Imaging (MRI)) و سی تی اسکن (Computed Tomography (CT)) که قابلیت ارزیابی بافتهای نرم و سخت دارد و در نهایت آرتروسکوپی از جمله روشهای قابل استفاده به منظور تشخیص استئوآرتريت هستند. پیش از انجام معاینه بالینی اخذ تاریخچه و آگاهی از اطلاعاتی مانند سن، نژاد، نوع و سطح فعالیت ورزشی اسب، سابقه لنگش و یا سایر بیماریها و همچنین اقدامات درمانی و نوع داروهای استفاده شده ضروری است. مشاهده و بررسی دقیق ترکیب بدنی اسب، وضعیت اندامها، ساختار اسکلتی و عضلانی بخش مهمی از معاینات بالینی است زیرا وجود برخی ترکیببندیهای (Conformation) خاص در اندامهای حرکتی، می تواند اسب را مستعد ابتلا به استئوآرتريت در برخی مفاصل نماید. ملاسمه دقیق نواحی درگیر به منظور



شکل ۸. علائم رادیولوژی حاصل از استئوآرتریت در مفاصل (۱۷)

درمان‌های دارویی

داروها و ترکیبات مختلفی به‌منظور بهبود علائم بالینی استئوآرتریت مورد استفاده قرار می‌گیرند که به برخی از مهم‌ترین آن‌ها در ادامه اشاره می‌شود.

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs))

رایج‌ترین ترکیبات قابل استفاده در کاهش علائم استئوآرتریت هستند که به‌صورت عمومی (سیستمیک) (Systemic) تجویز می‌شوند. کاهش علائم درد، التهاب و لنگش، مهار سیکلواکسیژناز (Cyclooxygenase, COX) و جلوگیری از تبدیل اسید آراشیدونیک (Arachidonic acid) به پروستاگلاندین‌ها (Prostaglandins) و ترومبوکسان‌ها (Thromboxanes) مهم‌ترین عملکرد داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی در درمان استئوآرتریت است. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی مختلفی جهت استفاده در بهبود علائم استئوآرتریت در اسب قابل استفاده هستند. برخی از اثرات سوء این داروها بر بدن و غضروف مفصلی باید مورد توجه قرار بگیرد (۲۲-۲۰، ۱۳)، (جدول ۱).

درمان

بهترین زمان درمان، (در صورت تشخیص به‌موقع) پیش از ظهور علائم بالینی و رادیولوژی است اما استئوآرتریت به‌طور معمول زمانی تشخیص داده می‌شود که جراحات به غضروف مفصلی رسیده است که در این زمان، درمان چالش برانگیز است. درمان استئوآرتریت به‌دلیل عدم شناسایی عامل اولیه بیماری، قابلیت کم غضروف مفصلی برای ترمیم و تداوم روند تخریب، دشوار است. عمده روش‌های درمانی استئوآرتریت منوط به درمان علائم بیماری به‌ویژه درد و تورم حاصل و بهبود عملکرد بیمار است و نقش چندانی در جلوگیری از پیشرفت بیماری و تخریب غضروف مفصلی ندارد. درمان‌های حمایتی و محافظه‌کارانه مانند استراحت، کاهش فعالیت و حرکت، تزریقات داخل مفصلی، آب‌درمانی، تمرینات اصولی، استفاده از سلول‌های بنیادی و روش‌های جراحی از جمله روش‌های درمانی قابل استفاده در استئوآرتریت هستند. در عمده موارد استفاده هم‌زمان از چندین روش درمانی به‌منظور اخذ نتایج مناسب، مورد نیاز است (۱۹، ۱۸، ۲۰، ۱).

رایج‌ترین کورتیکواستروئید مورد استفاده برای تزریقات مفصلی در اسب مبتلا به استئوآرتریت است. مطالعات آزمایشگاهی و بالینی بسیاری در زمینه هر یک از داروهای کورتیکواستروئیدی، نحوه اثربخشی به‌دنبال تجویز داخل مفصلی و اثرات آن‌ها بر غضروف مفصلی در درمان استئوآرتریت انجام شده است. به عنوان نمونه نشان داده شده است که تریامسینولون استوناید دارای حداقل اثرات مخرب بر غضروف مفصلی در مقایسه با متیل‌پردنیزولون استات است. استفاده مقادیر زیاد متیل‌پردنیزولون استات می‌تواند موجب مهار سنتز پروتئوگلیکان‌ها، تغییر در ساختار رشته‌های کلاژن، نکرز کندروسیت‌ها و تخریب استخوان زیر غضروفی شود. این در حالی است که استفاده در دوز تعیین شده متیل‌پردنیزولون استات دارای برخی اثرات مثبت بر حفاظت غضروف مفصلی است. همچنین مشخص شده است که تریامسینولون ترکیب بهتری جهت تزریق داخل مفصلی در مفاصلی با دامنه حرکت بالا در مقایسه با متیل‌پردنیزولون استات است. به دلیل وجود برخی گزارشات مبنی بر رخداد آنکیلوز مفصلی پس از تجویز داخل مفصلی متیل‌پردنیزولون استات، توصیه می‌شود، این ترکیب در مفاصلی با محدوده حرکتی اندک مورد استفاده قرار بگیرد. همچنین متیل‌پردنیزولون استات دارای طول مدت اثر بیشتری در مقایسه با تریامسینولون استوناید است، به همین دلیل توصیه می‌شود در اسب‌هایی که فعالیت ورزشی گسترده‌ای دارند، به کار نروند. علی‌رغم مطالعات انجام شده پیرامون کاربرد ترکیبات بتامتازون، استفاده از آن در اسب هنوز نیازمند مطالعات بیشتری است. اگر چه در مورد استراحت اسب پس از تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها اتفاق نظر وجود ندارد اما به دلیل وجود تغییرات بیوشیمیایی و بیومکانیکی رخ داده در غضروف مفصلی به‌دنبال تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها و همچنین جذب موضعی بهتر این داروها و در نتیجه بهبود عملکرد مفصل، استراحت اسب برای مدت

ضدالتهاب‌های غیر استروئیدی	دوز و روش تجویز
کارپروفن (Carprofen)	۰/۷ میلی‌گرم بر کیلوگرم، داخل رگ یا خوراکی
فلونکسین مگلومین (Flunixin meglumine)	۱/۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم، داخل رگی یا عضلانی
کتوپروفن (Ketoprofen)	۲/۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم، خوراکی
فنیل بوتازون (Phenylbutazone)	۲/۲ تا ۴/۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم، داخل رگی یا خوراکی
ناپروکسن (Naproxen)	۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، خوراکی
فیروکوکسیب (Firocoxib)	۰/۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم، خوراکی

جدول ۱. برخی از مهم‌ترین داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی قابل استفاده در استئوآرتریت (۲۲)

کورتیکواستروئیدها (Corticosteroides): کاهش درد و واسطه‌های التهابی که مهم‌ترین آن‌ها کاهش پروستاگلاندین‌ها از طریق مهار فسفولیپاز A2 (Phospholipase A2:PLA2) مهم‌ترین اثر داروهای کورتیکواستروئیدی در درمان استئوآرتریت است. استفاده از این داروها به‌طور معمول به‌صورت تزریق داخل مفصلی انجام می‌شود. این داروها نیز می‌توانند همراه با اثرات نامناسبی بر روی بدن و غضروف مفصلی باشند. باید توجه داشت که کورتیکواستروئیدها اگر به‌درستی استفاده شوند، می‌توانند اثرگذار باشند به‌طوری‌که تزریق داخل مفصلی آن‌ها در مراحل آغازین استئوآرتریت می‌تواند مانع اثرات مخرب بر غضروف مفصلی، به‌واسطه برقراری تعادل بین فعالیت‌های آنابولیکی و کاتابولیکی کندروسیت‌ها شود. اگر چه ترکیبات کورتیکواستروئیدی مختلفی قابل تجویز هستند اما متیل‌پردنیزولون استات، تریامسینولون استوناید و ترکیبات بتامتازون مهم‌ترین داروهای کورتیکواستروئیدی هستند که به‌صورت داخل مفصلی در درمان استئوآرتریت در اسب مورد استفاده قرار می‌گیرند. از این میان متیل‌پردنیزولون استات

یک هفته پس از تزریق داخل مفصلی و سپس بازگشت تدریجی اسب به فعالیت ورزشی توصیه می‌شود. یکی از عوارض مطرح شده در برخی از گزارشات، رخداد لامینیتیس (Laminitis) پس از استفاده از تجویز داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها به‌ویژه تریامسینولون استوناید است که عمده موارد گزارش شده به‌طور معمول پس از استفاده از مقادیر زیاد این دارو بوده است. بنابراین نکته مهمی که باید در هنگام استفاده از تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئیدها به آن توجه داشت این است که به‌منظور اخذ نتایج مطلوب درمان و همچنین جلوگیری از عوارض نامطلوب کورتیکواستروئیدها، این داروها فقط در مقادیر توصیه شده استفاده شوند (۲۴-۲۱)، (جدول ۲).

کورتیکواستروئیدها	دوز تجویز داخل مفصلی
متیل پردنیزولون استات (دپومدرول) Methylprednisolone) acetate, Depo-Medrol)	۱۲۰-۴۰ میلی گرم به‌ازای هر مفصل
تریامسینولون استوناید Triamcinolone) (acetonide)	۱۸-۶ میلی گرم به‌ازای هر مفصل
بتامتازون (استات/فسفات) Betamethasone) compounds, acetate, (phosphate)	۱۸-۳ میلی گرم به‌ازای هر مفصل
ایزوفلوپردون استات (Isoflupredone acetate)	۲۰-۵ میلی گرم به‌ازای هر مفصل
فلومتازون (Flumethasone)	۲/۵-۱/۵ میلی گرم به‌ازای هر مفصل

جدول ۲. داروهای کورتیکواستروئیدی و مقادیر توصیه شده آن‌ها جهت استفاده به‌صورت داخل مفصلی (۲۲)

موجود در مفصل را که به‌دنبال استئوآرتریت رخ می‌دهد جبران کند. اثرات ضد التهابی، کاهش درد، بهبود وضعیت زیست‌پویایی مفصل، کاهش مهاجرت و آزادسازی سلول‌های التهابی، کاهش پروستاگلاندین‌ها و رادیکال‌های آزاد از جمله اثرات مثبت تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک در درمان استئوآرتریت هستند که تحت تاثیر وزن مولکولی اسید هیالورونیک قرار دارند، به‌طوری‌که در ترکیبات اسید هیالورونیک با افزایش وزن مولکولی، خواص درمانی به‌شکل قابل توجهی افزایش می‌یابد. به‌منظور اخذ نتایج مطلوب، حداقل ۲۰ میلی گرم از این ترکیب به‌ازای هر مفصل مبتلا به استئوآرتریت باید به‌صورت داخل مفصلی تزریق شود. ضمن این‌که توصیه می‌شود، تزریق اسید هیالورونیک هفته‌ای یکبار برای مدت ۳ هفته انجام شود. اثرات مثبت درمانی تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک به‌طور عمده جهت بهبود جراحات خفیف استئوآرتریت است. استفاده از ترکیب اسید هیالورونیک همراه با کورتیکواستروئیدها به‌صورت داخل مفصلی یکی از روش‌های رایج در درمان استئوآرتریت در اسب است. اثرات هم‌افزایی اسید هیالورونیک و داروهای کورتیکواستروئیدی در بهبود استئوآرتریت در مطالعات مختلف گزارش شده است. اشکال وریدی و خوراکی اسید هیالورونیک به‌منظور استفاده در پیشگیری و درمان استئوآرتریت موجود هستند (۲۴، ۲۲، ۲۱).

گلیکوزآمینوگلیکان‌های پلی‌سولفات (Polysulfated

Glycosaminoglycan- PSGAG): نحوه اثربخشی این ترکیبات هنوز به‌طور دقیق مشخص نیست اما اثرات ضد التهابی مانند کاهش مهاجرت سلول‌های التهابی، تولید اینترلوکین ۱ و نیتریک اکسید، ممانعت از عملکرد آنزیم‌های پروتئازای مانند ماتریکس متالوپروتئینازها (Matrix metalloproteinases: MMPs)، الاستاز و لیزوزوم هیدرولاز و همچنین افزایش تولید اسید هیالورونیک مهم‌ترین عملکردهای استفاده از این ترکیبات در درمان استئوآرتریت هستند. این ترکیبات به‌شکل تزریق داخل مفصلی و سیستمیک وجود دارند (۲۲، ۲۱).

اسید هیالورونیک (Hyaluronic acid): اسید هیالورونیک (هیالورونان) (Hyaluronan) ماده ضروری در ترکیب مایع مفصلی است که بسیاری از ویژگی‌های مایع مفصلی به آن وابسته است. نشان داده شده است که استفاده از تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک، می‌تواند کاهش اسید هیالورونیک

استئوآرتریت مطرح هستند که می‌توانند موجب فراهم‌سازی محیط مناسب برای مفصل، افزایش عوامل آنابولیک و کاهش عوامل کاتابولیک شود هر چند پیرامون اثربخشی آن‌ها اتفاق نظر وجود ندارد (۲۱).

درمان‌های حمایتی

این گروه از درمان‌ها به‌طور عمده شامل استفاده از روش‌هایی می‌شود که موجب حفاظت خارجی از ساختار مفصل و بهبود استحکام و عملکرد مفصل و ساختارهای مرتبط می‌شود. **استفاده از بانداژ:** استفاده از بانداژ با هدف حمایت بیشتر از ساختارهای اطراف مفصل و ثبات مفصل می‌تواند در جلوگیری از آسیب‌های بیشتر به مفصل و ساختارهای اطراف آن موثر باشد اما بی‌حرکت‌سازی غیر اصولی زمینه آسیب بیشتر مفصل را فراهم می‌آورد (۲۵)، (شکل ۸).



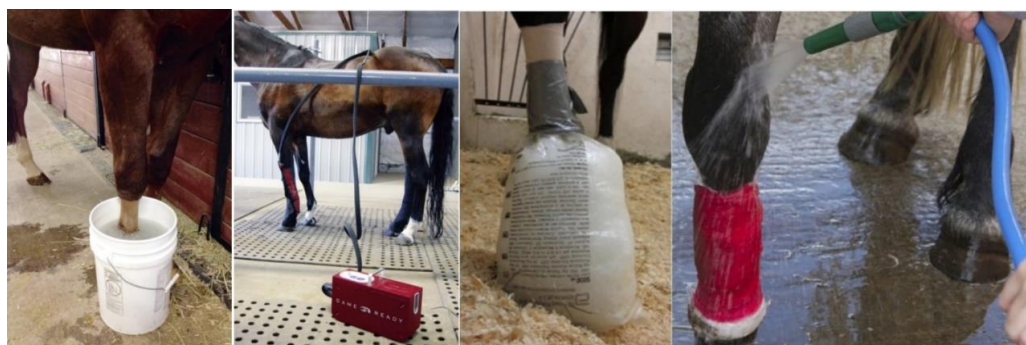
شکل ۸. استفاده از بانداژ در مفصل مبتلا به استئوآرتریت در اسب

التهابی مانند IL-1 و TNF- α مورد استفاده قرار می‌گیرد. استفاده از سرما به‌صورت موضعی همچنین می‌تواند موجب کاهش خون‌رسانی و ادم بافتی و افزایش استحکام لیگامان‌ها و عضلات به‌منظور محافظت بهتر از مفصل آسیب دیده شود (۲۵)، (شکل ۹).

پنتوزان پلی‌سولفات (Pentosan polysulfate): کاهش فیبریلایسیون غضروف مفصلی، بهبود علائم بالینی و هیستولوژی مفاصل درگیر، کاهش تجزیه کلاژن (Collagen) و مقادیر پروتئین در مایع مفصلی و افزایش تولید آگرکان به‌عنوان اثرات این ترکیب در درمان استئوآرتریت مطرح هستند. این ترکیب به‌طور معمول به‌صورت تزریق عضلانی هفته‌ای با دوز ۳ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن برای مدت ۴ هفته تجویز می‌شود و حداکثر اثرات مفید آن در جراحات خفیف و مراحل ابتدایی استئوآرتریت گزارش شده است (۲۴، ۲۲).

مکمل‌های خوراکی: ترکیبات متعددی مانند کندروتین سولفات، گلوکوزامین و هیالورونان به‌صورت مکمل تجاری جهت استفاده در استئوآرتریت موجود هستند. استفاده از مکمل‌های خوراکی با دو هدف درمان و پیشگیری از

سرما درمانی (کرایوتراپی) (Cryotherapy): استفاده از این روش، کم‌هزینه و مقرون به‌صرفه بوده و در مراحل ابتدایی و روزهای آغازین استئوآرتریت اثربخش می‌باشد. رساندن دما به ۱۵-۱۰ درجه سانتی‌گراد با هدف کاهش انتقال پیام‌های عصبی مرتبط با درد، کاهش متابولیسم بافتی و مرگ برنامه‌ریزی شده کندروسیت‌ها و همچنین کاهش واسطه‌های



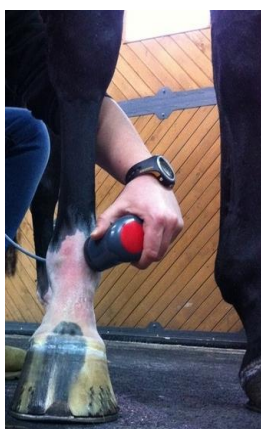
شکل ۹. استفاده از سرما درمانی در استئوآرتریت



شکل ۱۱. کاربرد شوک درمانی در مفاصل درگیر با استئوآرتریت در اسب

استفاده از امواج کوتاه دیاترمی (Shortwave Diathermy):

این روش با هدف افزایش دما و با استفاده از امواج رادیویی با طول موج کوتاه انجام می‌گیرد و موجب افزایش بیان پروتئین شوک حرارتی (Heat shock proteins: HSP) در کندروسیت‌ها و در نتیجه افزایش متابولیسم و بازسازی ماده زمینه‌ای و کاهش مرگ برنامه‌ریزی شده (Apoptosis) کندروسیت‌ها می‌شود (۲۵)، (شکل ۱۲).



شکل ۱۲. استفاده از امواج دیاترمی در مفصل مبتلا به استئوآرتریت در اسب

گرما درمانی (Heat therapy): این روش با هدف کاهش درد، بهبود عملکرد انقباضی عضلات و افزایش حرکات و همچنین بهبود عملکرد بافت نرم مورد استفاده قرار می‌گیرد. رساندن دمای مفصل آسیب دیده بین ۴۰-۴۵ درجه سانتی‌گراد بسته به مرحله آسیب اثرات مختلفی دارد. این روش نباید در مراحل حاد استئوآرتریت به کار رود (۲۵)، (شکل ۱۰).



شکل ۱۰. استفاده از آب گرم در اسب مبتلا به استئوآرتریت

شوک درمانی (Shockwave therapy):

شوک، کاهش آزادسازی واسطه‌های التهابی از غشای سینوویال و کپسول مفصلی و بهبود لنگش است. کاهش نیتریک اکسید، کاهش مقادیر پروتئین در مایع مفصلی و کاهش مرگ برنامه‌ریزی شده کندروسیت‌ها نیز به دنبال شوک درمانی قابل انتظار است. کاهش سریع درد پس از استفاده از این روش در اسب‌های مبتلا به استئوآرتریت گزارش شده است. ضمن این‌که اثرات نامناسبی با استفاده از این روش گزارش نشده است (۲۲، ۲۵)، (شکل ۱۱).

هستند. نشان داده شده است استفاده از امواج لیزر با طول موج ۹۴۰ نانومتر در درمان صدمات عضلانی اسکلتی می‌تواند موجب تسریع روند کاهش درد و بهبود عملکرد حرکتی شود (شکل ۱۴)، (۲۵).



شکل ۱۴. استفاده از لیزر و مادون قرمز در درمان مفاصل مبتلا به استئوآرتریت در اسب

استفاده از امواج الکتریکی (Electrical stimulation): کاربرد این روش به صورت موضعی در مفصل و یا به صورت عمومی باعث کاهش درد در سطح نخاع به واسطه تحریک نورون‌های مهاری و یا افزایش اندورفین‌ها (Endorphins) در مغز می‌شود. کاهش تورم، لنگش و دوره بیماری و بهبود جراحات ظاهری و علائم رادیولوژی از دیگر مزایای استفاده از این روش است (۲۵)، (شکل ۱۵).



شکل ۱۵. استفاده از امواج الکتریکی در مفاصل درگیر با استئوآرتریت در اسب

امواج اولتراسوند (Therapeutic ultrasound): استفاده از امواج اولتراسوند در مراحل مزمن استئوآرتریت باعث کاهش درد، افزایش حرکت پذیری بافت نرم، افزایش ساخت کلاژن، خون‌رسانی و افزایش متابولیسم کندروسیت‌ها می‌شود. به طور کلی استفاده از امواج اولتراسوند برای اهداف درمانی، در موارد مزمن عارضه توصیه می‌شود. نفوذ این امواج به بافت‌های عمقی و گرم شدن این نواحی می‌تواند در کاهش درد و افزایش انعطاف پذیری بافت‌های نرم زیرین موثر باشد (۲۵)، (شکل ۱۳).



شکل ۱۳. استفاده از اولتراسوند در مفصل مبتلا به استئوآرتریت در اسب

استفاده از لیزر کم‌توان و امواج مادون قرمز (Low-level laser therapy and infrared light therapy): استفاده از این روش‌ها موجب کاهش درد، بهبود عملکرد عضلات و افزایش محدوده حرکات مفاصل می‌شود. امواج لیزر با اهداف درمانی در طول موج‌های ۶۰۰-۱۳۰۰ نانومتر قابل استفاده

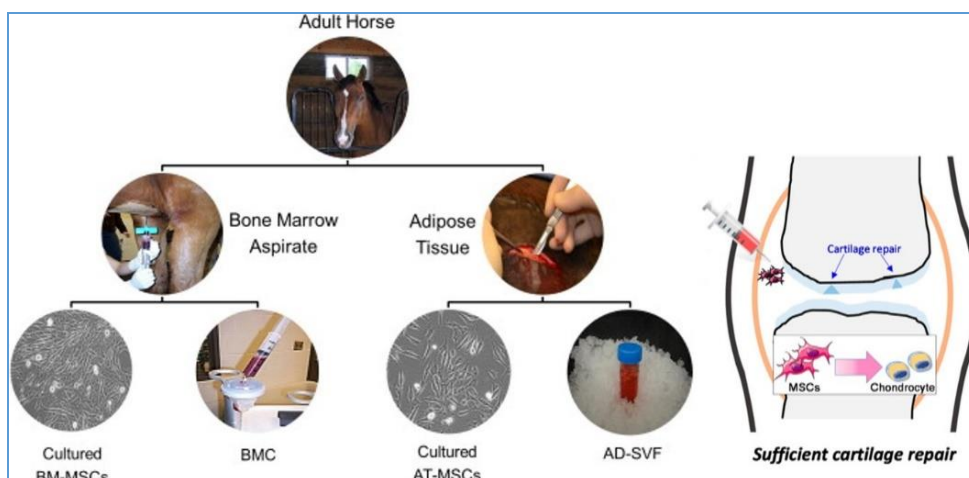
درمان‌های بیولوژیکی

استفاده از آنتاگونیست گیرنده IL-1: استفاده از این ترکیب موجب کاهش اثرات مخرب IL-1، کاهش روند تخریبی و هایپرپلازی غشای سینوویال و فیبریلایسیون غضروف مفصلی، کاهش شدت جراحات بالینی و علائم رادیولوژی و بهبود بالینی می‌شود. اگر چه اثربخشی استفاده از این روش همچنان مورد بحث است (۲۶).

استفاده از پلاسمای غنی‌شده از پلاکت (Platelet-Rich Plasma: PRP): اگر چه این روش یکی از پذیرفته شده‌ترین روش‌ها در طب ترمیمی و بازسازی (Regenerative medicine) است اما مطالعات اندکی پیرامون آن در درمان جراحات مفصلی در اسب وجود دارد. پلاسمای غنی از پلاکت حاوی فاکتورهای رشد، سیتوکین‌ها و کموکین‌های مختلفی است که طی روند التیام ضروری هستند. تسهیل روند ترمیم، تحریک پاسخ‌های التیامی، افزایش مهاجرت سینوویوسیت‌ها و تحریک تشکیل کلاژن از جمله اثرات مثبت پلاسمای غنی از

پلاکت است. این روش به‌تنهایی یا همراه با سایر روش‌ها قابل استفاده است (۲۶).

استفاده از سلول‌های بنیادی (Stem cell therapy): استفاده از سلول‌های بنیادی در درمان جراحات مفصلی افق جدیدی را در درمان استئوآرتریت گشوده است. هدف از کاربرد سلول‌های بنیادی، استفاده از قابلیت این سلول‌ها در ایجاد بافت‌های جدیدی است که جایگزین بافت‌های قدیمی آسیب دیده شود. تولید و ترشح سیتوکین‌ها که سلول‌های میزبان را وادار به بازسازی می‌کنند، قابلیت تمایز به سلول‌های محل جایگزینی در بدن میزبان و تعامل با سلول‌های میزبان از جمله فرآیندهای قابل انتظار در هنگام استفاده از سلول‌های بنیادی هستند. علی‌رغم مطالعات انجام شده و اثرات مثبت درمانی سلول‌های بنیادی، هنوز هم استفاده از آن‌ها نیازمند مطالعات جامع‌تری است (۲۶، ۱۹)، (شکل ۱۶).



شکل ۱۶. کاربرد سلول‌های بنیادی در درمان استئوآرتریت (۲۷، ۲۸)

بالینی و عملکرد مفاصل را دارند. ترکیبات مختلفی مانند کلسی-تونین (Calcitonin)، بیسفسفونات‌ها (Bisphosphonates)، مهارکننده گیرنده IL-1، داروهای گروه تتراسایکلین (Tetracycline) گلوکوزآمین‌ها و مکمل‌های خوراکی در این گروه طبقه‌بندی می‌شوند (۲۹-۲۴، ۲۰-۲۲، ۱۰).

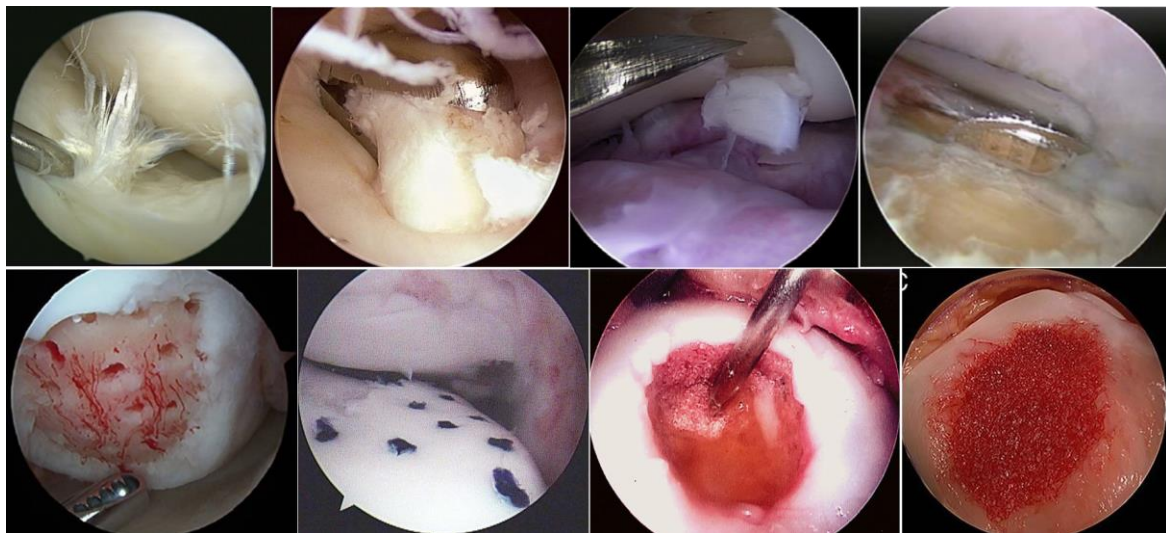
داروهای تعدیل‌کننده استئوآرتریت (Disease modifying osteoarthritic drugs: DMOADs): در سال‌های اخیر، استفاده از عوامل درمانی که قابلیت کاهش و یا توقف روند تخریب مفاصل را داشته باشند، مورد توجه قرار گرفته است. این گروه شامل ترکیبات و داروهایی هستند که قابلیت کنترل و تعدیل روند استئوآرتریت و همچنین بهبود علائم

درمان‌های جراحی

استفاده از روش‌های جراحی به‌منظور درمان استئوآرتریت، به‌طور معمول زمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد که درمان‌های دارویی و حمایتی موفقیت‌آمیز نباشند و یا در مواردی که صدمات گسترده در اجزای مفصل مانند آویخته‌های بزرگ غضروفی و شکستگی‌های داخل مفصلی مشاهده می‌شوند (۳۰).

آرتروسکوپی (Arthroscopy): استفاده از آرتروسکوپی نخستین بار در دهه ۱۹۸۰ در اسب مورد توجه قرار گرفت و

به‌تدریج رواج یافت. آرتروسکوپی هم به‌منظور تشخیص و هم درمان مورد استفاده قرار می‌گیرد هر چند پاسخ جراحات حاد به استفاده از این روش بسیار بهتر از جراحات مزمن است. شستشوی مفاصل، برداشت غشای سینوویال هایپر تروفی شده (Synovectomy) و بافت‌های نکروز شده و همچنین خروج قطعات شکستگی، پاک‌سازی سطوح و تحریک به بازسازی و استفاده از روش‌های بازسازی با استفاده از آرتروسکوپی قابل انجام هستند (۳۳، ۱۸)، (شکل ۱۷).



شکل ۱۷. کاربرد آرتروسکوپی در تشخیص و درمان استئوآرتریت، برداشت ویلی‌های هایپر تروفی شده، قطعات و آویخته‌های غضروفی یا شکستگی، خروج آن‌ها و پاک‌سازی بستر غضروفی (تصاویر بالا)، ایجاد حفرات کوچک (شکستگی‌های کوچک/Microfracture) در بستر غضروفی استخوانی به‌منظور تحریک التیام، اتصال و تثبیت مجدد آویخته‌ها و شکستگی‌های داخل مفصلی، پر کردن نواقص غضروفی و بازسازی مجدد سطوح غضروفی آسیب دیده (ردیف پایین) به‌منظور اصلاح جراحات مفصلی

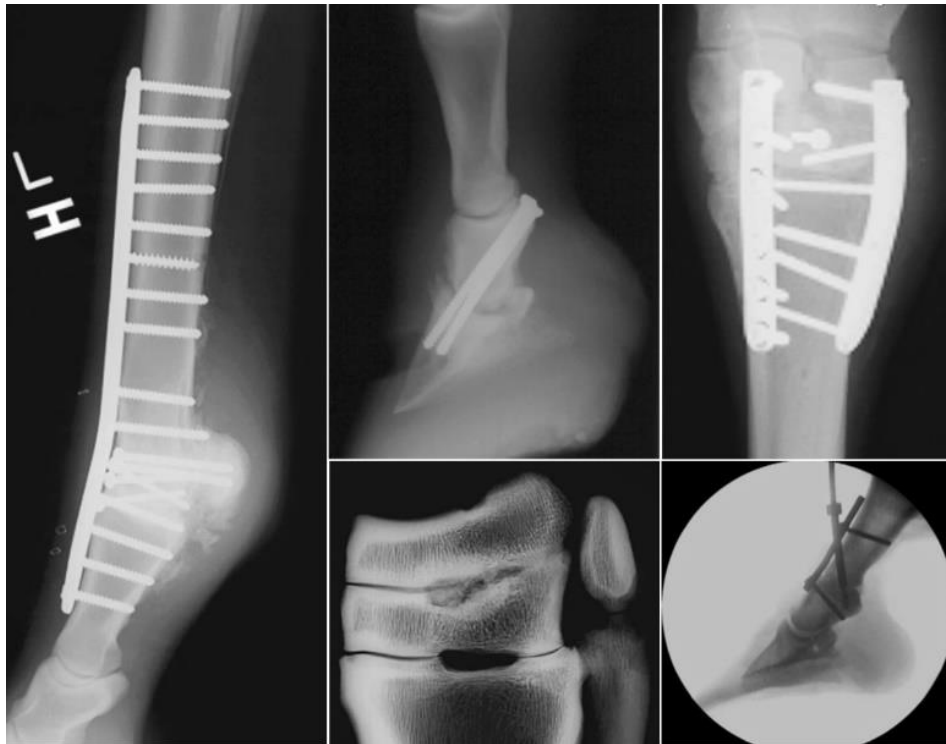
بی‌حرکت سازی مفصل (آرترودزیس) (Arthrodesis):

آرترودزیس عبارت است از بی‌حرکت سازی مفاصل که با استفاده از اتصال و جوش دادن استخوان‌های تشکیل دهنده مفصل (Ankylosis) انجام می‌شود. استفاده از این روش، به‌عنوان آخرین گزینه جهت درمان استئوآرتریت و یا صدمات مفصلی زمانی توصیه می‌شود که سایر روش‌های درمانی موثر نباشند و یا شدت آسیب به مفصل و ساختارهای مرتبط با آن بسیار گسترده است طوری‌که با سایر روش‌های ترمیمی امکان اصلاح وجود نداشته باشد. انجام این روش درمانی

موجب کاهش درد، ایجاد حس مطلوب در حیوان، بهبود عملکرد اندام و جلوگیری از آسیب‌های بیشتر خواهد شد. باید توجه داشت که این روش در تمام مفاصل اندام‌های حرکتی قابل استفاده نیست. استفاده از این روش به‌طور عمده در مفاصل با محدوده حرکتی اندک مانند مفصل بین انگشتی بالایی (پسترن) (Proximal interphalangeal joint: pastern)، مفاصل پایینی تارس (Distal intertarsal joint: tarsometatarsal joint) and تارس (Distal intertarsal joint) با هدف بازگشت اسب به عملکرد ورزشی انجام می‌شود در حالی‌که کاربرد این روش در

بی حرکت سازی مفاصل وجود دارد (شکل ۱۸). نکته مهم جهت اخذ نتایج مطلوب پس از انجام آرترودزیس، انتخاب صحیح بیمار مبتلا، مفصل درگیر و همچنین کاربرد روش مناسب می باشد (۳۳).

مفاصلی با محدوده حرکتی بالا مانند مفصل قلمی-بند انگشتی (فتلاک) به منظور استفاده بهتر اسب از اندام مبتلا و بهبود شرایط زندگی اسب مورد استفاده قرار می گیرد. روش های مختلف شیمیایی، لیزر و جراحی به منظور انجام



شکل ۱۸. آرترودزیس در مفاصل مختلف اسب (۳۳)

استفاده در فعالیت های ورزشی، ایجاد تعادل در ساختار و بخش های مختلف سم و انتخاب نعل های مناسب، شروع به موقع و انجام صحیح تمرینات ورزشی و انتخاب زمین های مناسب به منظور انجام تمرینات ورزشی از جمله مهم ترین عوامل موثر در پیشگیری از رخداد استئوآرتریت در اسب ها هستند (۳۴).

در پایان می توان بیان داشت که استئوآرتریت رایج ترین عارضه در اسب های با فعالیت های ورزشی مختلف و تمام سنین است. علی رغم وجود روش های درمانی مختلف، هنوز هم بسیاری از این روش ها فقط موجب کاهش علائم بالینی استئوآرتریت می شوند. بنابراین با توجه به روند آهسته غضروف مفصلی جهت التیام، پیشگیری از رخداد آن از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

پیش آگهی

عوامل متعددی در پیش آگهی حاصل پس از درمان استئوآرتریت موثر هستند. نتایج حاصل از درمان بستگی به شدت عارضه، تشخیص دقیق، مرحله بیماری، درمان های قبلی و میزان فعالیت اسب دارد و پیش آگهی حاصل نیز تحت تاثیر وسعت جراحات و آسیب، سن و همچنین کاربرد اسب قرار می گیرد (۳۴).

پیشگیری

حذف عامل مسبب استئوآرتریت و درمان جراحات زمینه ساز آسیب مفصلی مانند خروج قطعات شکستگی غضروفی و یا استخوانی داخل مفصلی، به حداقل رساندن ضربات و صدمات مکانیکی وارد شده به مفاصل، انتخاب اسب هایی با ساختار بدنی و وضعیت آناتومی مناسب اندام های حرکتی جهت

منابع

1. McIlwraith CW, Frisbie DD and Kawcak CE. The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis. *BJR* 2012; 1(11): 279-309.
2. Kidd JA, Fuller C, Barr ARS. Osteoarthritis in the horse. *Equine Vet Educ* 2001; 3(13):160-168.
3. Schlueter AE, Orth WM. Equine osteoarthritis: a brief review of the disease and its causes. *Equine Comp Exerc Physiol* 2004; 1(4):221-231.
4. Kawcak CE, Barrett MF, Fetlock. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 302-317.
5. Kaneps AJ. Diagnosis of lameness. In: Hinchcliff KW, Kaneps A, Geor R, Andris, editors. *Equine sport medicine and surgery*. 1st ed. St. Louis, MO: Saunders Elsevier; 2004. p. 247-259.
6. Baxter GM. Manual of equine lameness. Wiley-Blackwell; 2011. p. 293.
7. Cantley CE, Firth EC, Delahunt JW, Pfeiffer DU, Thompson KG. Naturally occurring osteoarthritis in the metacarpophalangeal joints of wild horses. *Equine Vet J* 1999; 31(1):73-81.
8. Kawcak CE, Barrett MF, Werpy NM, Selberg KS. Principles of diagnosis. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 142-144.
9. Denoix JM. *The equine distal limb: an atlas of clinical anatomy and comparative imaging*. Thieme/Manson; 2000. p. 246.
10. Sack WO, Orsini PG. Rooney's guide to the dissection of the horse, 7th ed. 2007. Available from: <http://www.vet.cornell.edu/oed/horsedissection/Display.asp?img=1142>.
11. Fortier LA, Motta T, Greenwald RA, Divers TJ, Mayr KG. Synoviocytes are more sensitive than cartilage to the effects of minocycline and doxycycline on IL-1 α and MMP-13-induced catabolic gene responses. *J Orthop Res* 2010; 28:522-528.
12. Gauchan EM. Osteoarthritis. In: Robinson NE, Causa (Liege) DH, Sprayberry KA, editors. *Current therapy in equine medicine*, 6th ed. Saunders; 2009. p. 508, 509.
13. de Souza MV. Osteoarthritis in horses - Part 1: relationship between clinical and radiographic examination for the diagnosis. *Braz. arch. biol. Technol* 2016; 59: e16150025.
14. Kawcak CE, Barrett MF, Werpy NM, Selberg K. Principles of diagnosis. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 119-123.
15. Frisbie DD. Synovial joint biology and pathobiology. In: Auer JA, Stick JA, editors. *Equine surgery*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2012. p. 1096-1114.
16. de Souza MV. Osteoarthritis in horses – Part 2: a review of the intra-articular use of corticosteroids as a method of treatment. *Braz arch biol Technol* 2016; 59: e16150024.
17. McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 296, 307, 328, 330, 348, 360, 361.
18. Frisbie DD. Surgical treatment of joint disease. In: Auer JA, Stick JA, editors. *Equine surgery*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2012. p. 1123-1130.
19. Frisbie DD. Stem cells. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 142-144.
20. Lees P. Pharmacology of drugs used to treat osteoarthritis in veterinary practice. *Inflammopharmacology* 2003; 11(4):385-399.
21. Goodrich LR, Nixon AJ. Medical treatment of osteoarthritis in the horse – A review. *Vet J* 2006; 171(1):51-69.
22. Frisbie DD. Medical treatment of joint disease. In: Auer JA, Stick JA, editors. *Equine*

- surgery*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2012. p. 1114–1122.
23. McIlwraith CW. Intraarticular corticosteroids. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 202-214.
 24. McIlwraith CW. Newer definition of best treatments for osteoarthritis. 17th proceedings of the 2010 Kentucky Equine Research. Lexington, KY; 2010. 61-81.
 25. Haussler KK, King KM. Physical rehabilitation. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 243–269.
 26. Abu-seida A. Regenerative therapy for equine osteoarthritis: a concise review. *Asian J Anim Vet Adv* 2015; 10(9):500-508.
 27. Schnabel LV, Fortier LA, McIlwraith CW, Nobert KM. Therapeutic use of stem cells in horses: which type, how, and when? *Vet J* 2013; 197 (3):570-577.
 28. Kondo M, Yamaoka K, Tanaka Y. Acquiring chondrocyte phenotype from human mesenchymal stem cells under inflammatory conditions. *Int J Mol Sci* 2014; 15(11):21270-21285.
 29. Verbruggen G. Chondroprotective drugs in degenerative joint diseases. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45:129-138.
 30. Zubrod CJ, Schneider RK. Arthrodesis techniques in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2005; 21(3):691-711
 31. Sarzi-Puttini P, Cimmino MA, Scarpa R, Caporali R, Parazzini F, et al. Osteoarthritis: an overview of the disease and its treatment strategies. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 35(1 Suppl 1):1-10.
 32. Qvist P, Bay-Jensen AC, Christiansen C, Dam EB, Pastoureaux P, Karsdal MA. The disease modifying osteoarthritis drug (DMOAD): Is it in the horizon? *Pharmacol Res.* 2008; 58(1):1-7.
 33. Frisbie DD. Future directions in treatment of joint disease in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2005; 21(3):713-24, viii.
 34. Ghasemi S. Gene expression of matrix metalloproteinases 1, 2, 9 and 13 in horse's fibroblast treated with doxycycline. Dissertation for the Degree of Doctor of Veterinary Science (DVSs) in Veterinary Surgery and Anesthesiology. Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Iran; 2017 (In Persian).

Abstract in English

Clinical signs, diagnosis and treatment of osteoarthritis in horse

Mohammad Mehdi Oloumi¹, Kamran Sardari^{2*}, Samaneh Ghasemi³

1. Prof. Veterinary Surgery, Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman

2. Prof. Equine Surgery, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

3. DVM, DVSc in Veterinary Surgery, Graduated from Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

*sardari@um.ac.ir

Lameness related to osteoarthritis is one of the most important causes of decreased athletic performance of horses that occurs generally due to pain arising from this disorder. According to progressive destruction of articular cartilage and limited ability of this structure to repair, its timely diagnosis and treatment have the very important role in prevention of disease progression and success in treatment. In spite of various advances in the diagnosis and treatment of osteoarthritis, still the major therapeutic protocols focus on control of clinical signs of osteoarthritis. The clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of osteoarthritis in horse are presented in this article.

Key words: Osteoarthritis, Horse, Lameness, Treatment



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

آرتریت عفونی در اسب

سعید عزیزی*^۱، یگانه مهرانی^۲

۱. استاد جراحی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه

۲. رزیدنت جراحی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

*s.azizi@urmia.ac.ir

چکیده

آرتریت عفونی یکی از علل بسیار مهم در بروز لنگش مزمن در اسب است که در صورت عدم درمان زود هنگام، پیشرفت می‌کند و می‌تواند تهدید کننده زندگی اسب باشد. بنابراین آرتریت عفونی باید به عنوان شرایط اورژانسی در نظر گرفته شود و اقدامات درمانی مناسب به سرعت انجام شود. حذف و برداشت عامل ایجاد کننده و بافت‌های عفونی، شستشو و پاک‌سازی داخل مفصلی، کنترل عفونت و آنتی‌بیوتیک تراپی مهم‌ترین اصول درمانی پس از تشخیص آرتریت عفونی می‌باشند. در این مقاله عوامل مسبب آرتریت عفونی، پاتوفیزیولوژی، علائم بالینی، تشخیص و درمان آن به اختصار بیان می‌شود.

واژه‌های کلیدی: آرتریت عفونی، اسب، مفصل، باکتری‌ها

مقدمه

اقدامات درمانی جهت بهبود شرایط و حفظ عملکرد اسب الزامی است.

آرتریت عفونی

آرتریت عفونی تحت عنوان نوعی از شرایط التهابی مفاصل قابل تعریف است که به واسطه نفوذ میکروارگانیسم‌های عفونی‌زا و به‌طور عمده باکتری‌ها به فضای مفصلی رخ می‌دهد و موجب واکنش‌های التهابی، اتصال و تکثیر باکتری و در نهایت تثبیت عفونت در فضای مفصلی می‌شود (۲-۵).

آرتریت عفونی (Septic arthritis/infectious arthritis) که به واسطه ورود باکتری به داخل مفصل رخ می‌دهد یکی از رایج‌ترین علل لنگش شدید و مزمن در اسب است که در صورت عدم تشخیص و درمان مناسب موجب بروز خسارات اقتصادی و صدمات جبران ناپذیر می‌شود. نفوذ باکتری به داخل مفصل علاوه بر ایجاد التهاب، می‌تواند موجب صدمات گسترده مانند چسبندگی و فیبروز داخل مفصلی و آسیب غیر قابل بازگشت غضروف مفصلی شود (۱). به همین دلیل آشنایی کامل با این عارضه، تشخیص مفصل مبتلا و انجام

سبب شناسی

- ورود عامل عفونی‌زا به مفاصل ممکن است به ۴ صورت رخ دهد (۴-۶).
- جراحات متنفذه که مهم‌ترین عامل مسبب رخداد آرتریت عفونی در اسب‌های بالغ است (شکل ۱).
 - گسترش عفونت از طریق جریان خون و ورود آن به غشای سینوویال و سپس فضای مفصلی که مهم‌ترین عامل مسبب آرتریت عفونی در کره اسب‌ها است.
 - ورود عفونت به‌دنبال مداخلات تشخیصی، درمانی یا جراحی مانند تزریقات داخل مفصلی و آرتروسکوپی که یکی دیگر از دلایل رخداد آرتریت عفونی در اسب‌های بالغ است.
 - وجود عفونت در بافت‌های آسیب دیده اطراف مفصل و به‌دنبال آن نفوذ و گسترش عفونت به مفصل که این عامل به ندرت در آرتریت عفونی مطرح است.



شکل ۱. جراحات متنفذه به‌عنوان مهم‌ترین عامل مسبب آرتریت عفونی در اسب

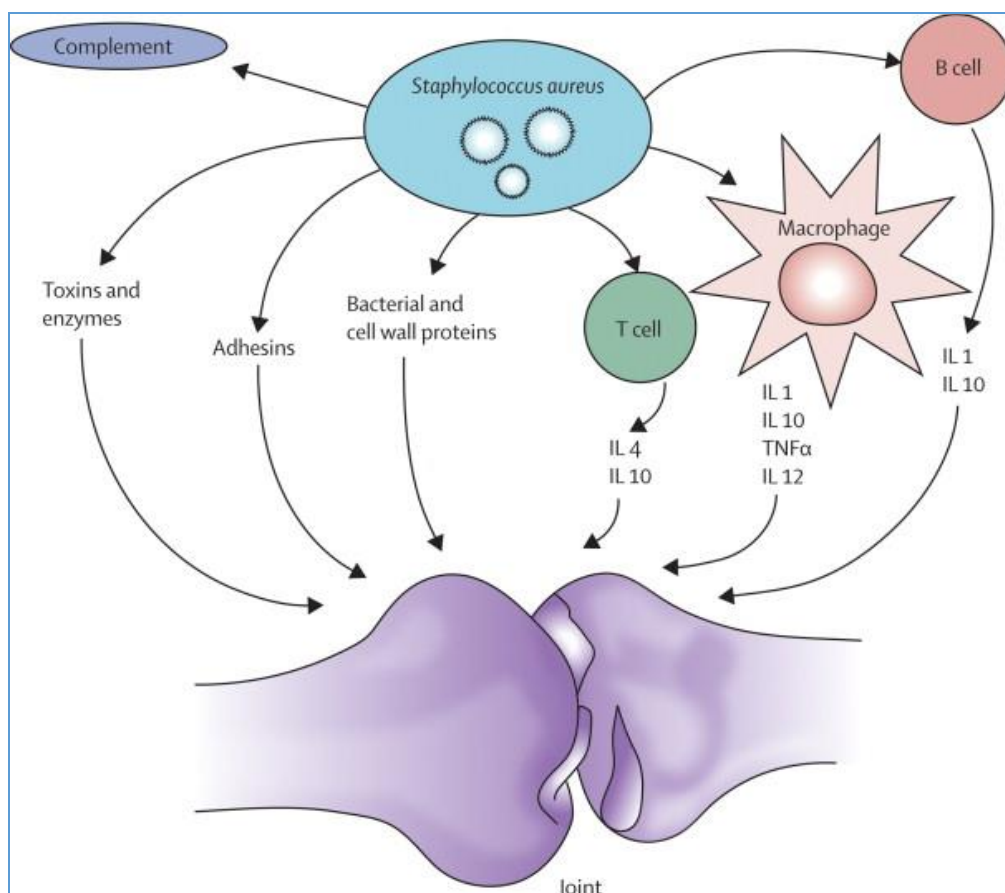
شده از آرتریت عفونی در اسب‌های بالغ می‌باشند. در کره اسب‌ها عوامل باکتریایی متعددی به‌ویژه باکتری‌های گرم منفی به‌عنوان عامل مسبب از مفاصل مبتلا به آرتریت عفونی جدا شده‌اند. یادآوری می‌شود احتمال جدا شدن هم‌زمان چندین باکتری با هم در کره اسب‌ها نیز رایج است. ای‌کولای، گونه‌های سالمونلا، سودوموناس (*Pseudomonas*)، انتروباکتر، اکتینوباسیلوس (*Actinobacillus*)، استرپتوکوکوس، رودوکوکوس (*Rhodococcus*) و پروتئوس (*Proteus*) از جمله مهم‌ترین عوامل جدا شده در مفاصل کره اسب‌های مبتلا به آرتریت عفونی می‌باشند (۳، ۵، ۶).

میکروارگانیزم‌های باکتریایی گرم مثبت و گرم منفی مختلفی می‌توانند موجب ایجاد آرتریت عفونی شوند. در اسب‌های بالغ عمده عوامل جدا شده شامل گونه‌های استافیلوکوکوس (به‌ویژه اورئوس) (*Staphylococcus aureus*) و گونه‌های استرپتوکوکوس (*Streptococcus spp*) می‌شود. علاوه بر این عوامل، باکتری‌های دیگری مانند گونه‌های سالمونلا (*Salmonella*)، انتروباکتر (*Enterobacteriaceae*)، ایشرشیا کولای (*Escherichia coli*)، کورینه باکتریوم (*Corynebacterium*) و همچنین باکتری‌های بی‌هوازی نیز از جمله مهم‌ترین باکتری‌های جدا

بیماری‌زایی

باکتری‌های بیماری‌زا شوند. به دنبال جایگزینی باکتری، غشای سینوویال پر خون شده و نفوذپذیری عروقی آن افزایش می‌یابد که این خود موجب خونریزی داخل مفصلی و موجب خروج فیبرین و نفوذ ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و سایر سلول‌های التهابی از غشای سینوویال و آزادسازی واسطه‌های التهابی مختلف خواهد شد. انواع مختلف سیتوکین‌ها و واسطه‌های التهابی به‌ویژه اینترلوکین‌های (Interleukins) آلفا ۱ ($IL-1\alpha$) و عامل نکروز تومور آلفا (Tumor necrosis factor α : TNF- α), عوامل جاذب شیمیایی (کموکین‌ها) و آنزیم‌های پروتئازی موثر بر تخریب ماده زمینه‌ای از جمله موادی هستند که از سینوویوسیت‌های موجود در غشای سینوویال ملتهب تولید و آزاد می‌شوند (۶)، (۵)، (شکل ۲).

غشای سینوویال علاوه بر ایجاد محیط بیوشیمیایی مطلوب همانند یک سد فیزیکی نقش مهمی را در جلوگیری از ورود میکروارگانیسم‌ها به داخل مفصل بر عهده دارد. در صورت بروز آسیب، به دلیل عدم وجود غشای پایه در ساختار غشای سینوویال، باکتری‌ها و سایر میکروارگانیسم‌ها قادر به نفوذ به داخل مفصل می‌باشند. جریان اندک مایع مفصلی در ابتدا و ویلی‌های موجود در غشای باکتری امکان چسبیدن و تکثیر باکتری را فراهم می‌آورد. اگر چه غشای سینوویال به واسطه حضور سینوویوسیت‌های نوع A (ماکروفاژهای سینوویالی) و آزادسازی سیتوکین‌ها و واسطه‌های التهابی قادر به مقابله با عامل بیماری‌زا است اما عوامل متعددی مانند نوع، تعداد و حدت باکتری وارد شده و وضعیت ایمنی اسب می‌توانند مانع از عملکرد دفاعی مناسب غشای سینوویال در مقابله با



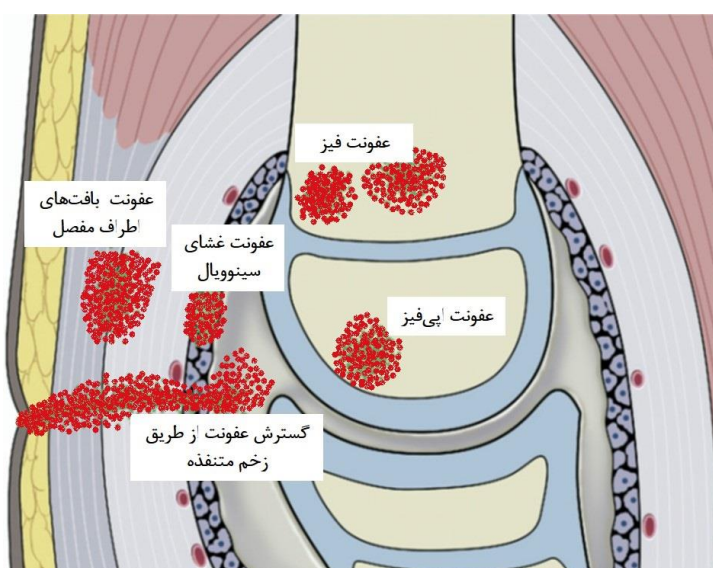
شکل ۲. چرخه و روند بیماری‌زایی استافیلوکوکوس در مفصل (۶)

اغلب منجر به شکل گیری توده‌های فیبرینی-سلولی داخل سینوویالی یا پانوس (Pannus) می‌شود. پانوس به عنوان یک هسته برای عفونت‌های مداوم عمل می‌کند که سبب تداوم چرخه التهابی مخرب، ممانعت از انتشار غشایی و تبادلات مواد مغذی و جلوگیری از نفوذ داروهای آنتی‌میکروبیال می‌شود. در صورت عدم درمان به موقع و تداوم آسیب صدمات مفصلی غیر قابل جبران خواهند بود (۵، ۶).

آرتریت عفونی در کره اسب‌ها

آرتریت عفونی یکی از رایج‌ترین بیماری‌ها در کره اسب‌های تازه متولد شده است که به‌طور عمده به‌واسطه عفونت بند ناف، سپتیسمی و کمبود ایمنی حاصل از عدم دریافت آغوز کافی رخ می‌دهد. همچنین سایر عوامل مسبب ذکر شده در رخداد آرتریت عفونی در اسب‌های بالغ می‌توانند موجب رخداد آرتریت عفونی در کره اسب نیز شوند. آرتریت عفونی یکی از مهم‌ترین و رایج‌ترین دلایل مرگ و میر در کره اسب‌ها در هفته نخست تا یک ماهگی است. آرتریت عفونی در کره اسب‌ها بر اساس نوع درگیری بافت‌های مفصلی به ۴ دسته نوع سینوویال (S)، اپی‌فیزی (E)، فیزیال (P) و نوع T قابل تقسیم است. کره اسب‌ها بیشتر به انواع S و E عارضه درگیر می‌شوند (۷، ۶، ۳)، (شکل ۶-۳).

کندروسیت‌ها نیز مانند سینوویوسیت‌ها قادر به آزادسازی این مواد و در نتیجه مشارکت در روند آرتریت عفونی می‌باشند. همانند آنچه در روند استئوآرتریت رخ می‌دهد اما با شدت بیشتر، تولید ترکیبات کاتابولیک افزایش می‌یابد و در نتیجه بر هم خوردن تعادل بین ترکیبات کاتابولیک و آنابولیک در کنار تولید و آزادسازی مواد مخرب توسط باکتری‌ها نظیر سموم باکتریایی زمینه بروز آسیب گسترده غضروف مفصلی را فراهم می‌آورد. تولید ماتریکس متالوپروتئینازها و افزایش ترشح آن توسط سینوویوسیت‌ها، کندروسیت‌ها، استئوبلاست‌ها، ماکروفاژها و سلول‌های اندوتلیال یکی از مهم‌ترین عوامل شناخته شده در شکل‌گیری و تداوم تخریب غضروف مفصلی به دنبال آرتریت عفونی است. کاهش تولید پروتئوگلیکان‌ها و تغییرات ساختاری آن‌ها و همچنین تخریب رشته‌های کلاژن موجب تضعیف ساختار غضروف مفصلی و عدم مقاومت آن در برابر نیروهای وارد شده می‌شود. اثرات فیزیکی ناشی از افیوژن مفصل، تجمع فیبرین و تغییرات در بیومکانیک غضروف نیز در روند بیماری مشارکت دارند. افزایش تولید مایع مفصلی و به دنبال آن افزایش فشار داخل مفصلی موجب ایجاد درد، کاهش جریان خون به سینوویال و ایسکمی کپسول مفصلی و استخوان زیر غضروفی می‌شود. تولید و تجمع فیبرین در غشای سینوویال و مایع مفصلی



شکل ۳. روش‌ها رخداد آرتریت عفونی و انواع آن در کره اسب (۷)

نوع T آرتريت عفونی: در این نوع از عارضه، یکی از استخوان‌های مکعبی (Cuboid bones) تارس و یا کارپ درگیر می‌شود (۳، ۶، ۷)، (شکل ۶).



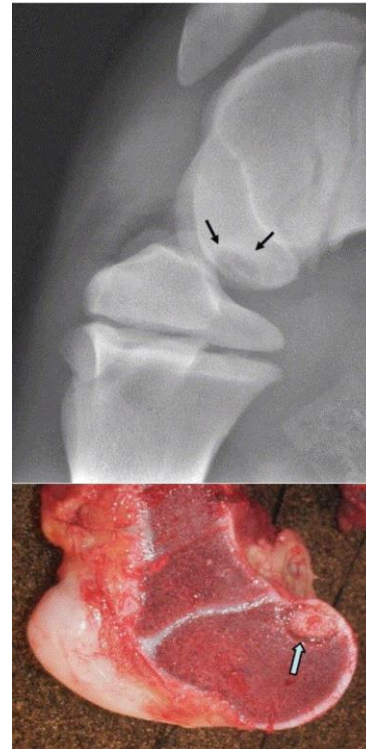
شکل ۶. نوع T آرتريت عفونی در کره اسب (۷)

شیوع آرتريت عفونی

احتمال درگیری تمامی اسب‌ها در سنین مختلف و با فعالیت‌های ورزشی گوناگون با آرتريت عفونی وجود دارد. تمام مفاصل نیز ممکن است به این عارضه مبتلا شوند. در مطالعه‌ای پیرامون رخداد آرتريت عفونی در اسب بیشترین میزان درگیری به ترتیب در مفاصل تیپوتارسال، فتلاک، کارپ، پسترن و استایفل مشاهده شده است. احتمال رخداد آرتريت عفونی پس از جراحات متنفذه در مفاصل واقع در نواحی تحتانی اندام‌های حرکتی که بافت‌های نرم حمایت کننده کمتری دارند بیشتر است. در یک مطالعه دیگر که پیرامون رخداد آرتريت عفونی حاصل از زخم‌های متنفذه صورت گرفته است، بیشترین میزان درگیری با آرتريت عفونی به ترتیب در مفاصل فتلاک، تیپوتارسال و پسترن مشاهده شده است. همچنین در مطالعات مشابه دیگر مفاصل تیپوتارسال، استایفل و همچنین اسب‌های نژادهای سنگین از شانس بیشتری برای رخداد آرتريت عفونی پس از جراحی آرتروسکوپی برخوردار بوده‌اند. همچنین در مطالعه‌ای نشان داده شده است که اسب‌های استانداردبرد از احتمال بیشتری برای ابتلا به آرتريت عفونی پس از انجام تزریقات داخل مفصلی برخوردار می‌باشند (۵، ۶، ۸-۱۱). رخداد آرتريت عفونی در کره اسب‌ها به‌طور معمول در ۳۰ روز نخست

نوع S (سینوویال) آرتريت عفونی: در این نوع فقط غشای سینوویال و مایع مفصلی درگیر می‌شوند و هیچ نوع درگیری استخوانی وجود ندارد (۳، ۶، ۷).

نوع E (اپیفیز) آرتريت عفونی: در این نوع اپیفیز همراه استخوان زیر غضروفی درگیر می‌شود (۳، ۶، ۷)، (شکل ۴).



شکل ۴. نوع E (اپیفیزی) آرتريت عفونی در کره اسب (۶، ۷)

نوع P (فیز) آرتريت عفونی: در این نوع صفحه رشد (فیزیس) همراه متافیز درگیر می‌شود (۳، ۶، ۷)، (شکل ۵).



شکل ۵. نوع P (فیزیال) آرتريت عفونی در کره اسب (۶، ۷)

ملاسمه و همچنین تورم در بافت‌های نرم اطراف مفصل است. یکی از علائم بسیار معمول اسب مبتلا به آرتریت عفونی، شروع ناگهانی لنگش است که می‌تواند در آغاز خفیف باشد اما به سرعت شدت آن افزایش دارد و حتی موجب عدم تحمل وزن در اندام درگیر خواهد شد. علائم حیاتی حیوان به‌طور معمول در محدوده طبیعی قرار دارد اما در صورت افزایش شدت درد، ممکن است افزایش تعداد ضربان قلب و تنفس مشاهده شود. وجود زخم و آسیب در بافت‌های اطراف مفاصل یکی دیگر از یافته‌های دیگر در مواردی است که آرتریت عفونی به‌واسطه حضور جراحات متنفذه رخ داده است (۴-۶)، (شکل ۷).

زندگی رخ می‌دهد که میانگین کره اسب‌های ارجاعی به‌طور معمول در سن ۸ روزگی قرار دارند. در کره اسب‌ها، مفصل تارس رابج‌ترین مفصل برای ابتلا به آرتریت عفونی است و پس از آن مفاصل استایفل، کارپ و فتلاک بیشترین میزان درگیری با آرتریت عفونی را دارند. اگر چه به‌دلیل انتشار عفونت از طریق خون، آرتریت عفونی در کره اسب‌ها به‌طور معمول و غالب به شکل درگیری چندگانه مفاصل (Polyarthritis) بروز می‌کند (۳، ۵، ۱۲).

علائم بالینی

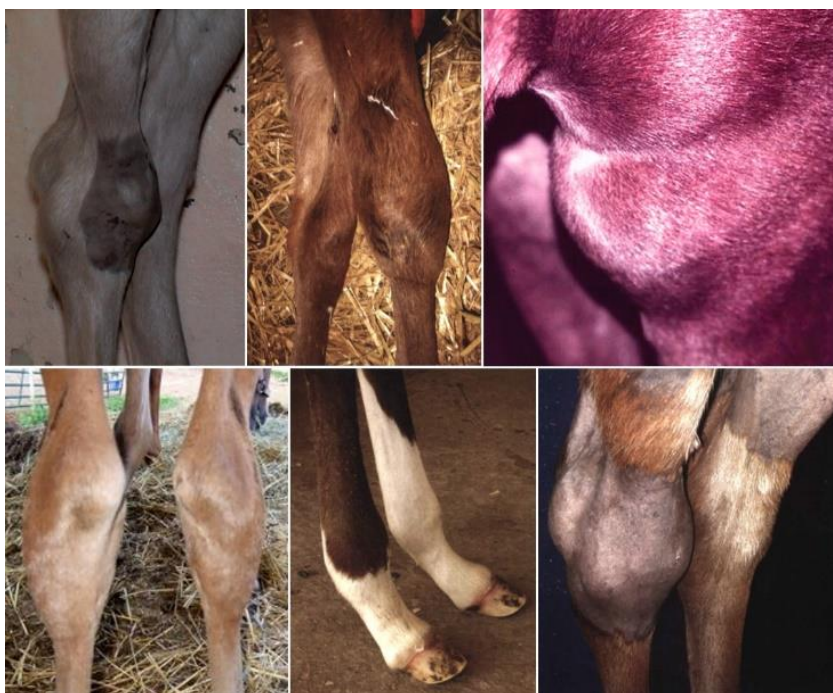
علائم بالینی به‌طور معمول شامل اتساع و افیوژن آشکار در مفصل مبتلا به آرتریت عفونی همراه با گرمی و درد در



شکل ۷. علائم بالینی شامل تورم، افیوژن مفصلی در مفاصل مبتلا به آرتریت عفونی در اسب

بدن، بی‌حالی و سایر علائم مرتبط با سپتی‌سمی و عفونت عمومی و عفونت بند ناف قابل مشاهده خواهد بود (۳-۷)، (شکل‌های ۸ و ۹).

در کره اسب‌های مبتلا به آرتریت عفونی لنگش و عدم وزن‌گیری بر روی اندام‌ها، اتساع و افیوژن مفصلی که به‌طور معمول در چندین مفصل قابل مشاهده است. درد و گرمی در ملاسمه مفاصل مبتلا و تورم بافت‌های اطراف، افزایش دمای



شکل ۸. علائم بالینی شامل تورم، افیوژن مفصلی در مفاصل مبتلا به آرتریت عفونی در کره اسب



شکل ۹. کره اسب مبتلا به آرتریت عفونی در دو مفصل کارپ و استایفل (۱۳)

تشخیص

مفصلی از داروهایی مانند کورتیکواستروئیدها و سابقه مداخله جراحی بر روی مفاصل در شناسایی احتمال وجود آرتریت عفونی الزامی است. همچنین نواحی اطراف مفاصل متورم باید

اخذ تاریخچه دقیق و ثبت اطلاعاتی مانند رخداد زخم و یا جراحات تروماتیک، تزریقات داخل مفصلی، استفاده داخل

فضای مفصلی قرار داده شود و سپس با یک سرنگ، مقداری سرم سالین نرمال یا رینگر تزریق شود. خروج مایعات از محل زخم بیانگر وجود ارتباط بین زخم موجود با فضای مفصلی است (۵، ۶)، (شکل ۱۰).



شکل ۱۰. نحوه ارزیابی ارتباط بین زخم و فضای مفصلی

جهت پیدا کردن زخم و یا سایر جراحات بررسی شوند. در صورت مشاهده زخم در نواحی نزدیک مفاصل وضعیت ارتباط زخم با ساختار داخل مفصل حتما ارزیابی شود. برای این منظور پس از فراهم آوردن شرایط استریل، یک سوزن در

باید انجام شود (۷-۳). تغییرات رادیوگرافی حاصل از آرتریت عفونی در مفاصل به طور معمول چند هفته تا چند ماه پس از رخداد آرتریت عفونی قابل مشاهده است. توصیه می شود جهت ارزیابی تغییرات رخ داده، تهیه تصاویر رادیوگرافی با فواصل مناسب تکرار شود. رادیوگرافی با استفاده از ماده حاجب را نیز می توان به منظور ارزیابی وجود ارتباط بین زخم موجود و ساختارهای داخل مفصلی مورد استفاده قرار بگیرد. افیوژن مفصلی، فیبروز شدن کپسول مفصلی، اسکروز استخوان زیر غضروف، تشکیل زوائد استخوانی (استئوفیت) (Osteophytes)، لیز استخوان زیر غضروف، واکنش های پریوستی و جدا شدن قطعات کوچک استخوانی، در تصاویر رادیوگراف اخذ شده از مفاصل مبتلا به آرتریت عفونی قابل مشاهده می باشند. اگر چه مشاهده التهاب و عفونت اپی فیز و یا استخوان (استئومیلیت) در اسب های بالغ مبتلا به آرتریت عفونی چندان رایج نیست ولی رخداد این عوارض یافته ای معمول در کره اسب های مبتلا به آرتریت عفونی است (۷، ۶، ۳)، (شکل های ۱۱ و ۱۲).

اخذ مایع مفصلی و ارزیابی ویژگی های ظاهری، فیزیکی و شیمیایی آن و همچنین کشت مایع مفصلی نیز یکی دیگر از روش های تشخیص است. مایع مفصلی اخذ شده از مفصل سالم دارای ظاهری شفاف با رنگ زرد روشن است در حالی که مایع مفصلی اخذ شده از مفصل مبتلا به آرتریت عفونی دارای کدورت و رنگ زرد متمایل به نارنجی و گاهی قرمز است. کاهش قوام مایع مفصلی، مشاهده لخته های فیبرین، افزایش تعداد سلول ها و گلبول های سفید، لخته شدن سریع، افزایش میزان پروتئین تام و غلظت لاکتات همراه با کاهش PH و کاهش غلظت گلوکز از جمله مهم ترین تغییرات رخ داده در مایع مفصلی به دنبال آرتریت عفونی است. ارزیابی کامل نمونه خون و سرم اخذ شده و همچنین اندازه گیری برخی از شاخص های زیستی (بیومارکرها) موجود در مایعات مفصلی و خون نیز از جمله روش های دیگر جهت تایید تشخیص آرتریت عفونی در اسب ها است. روش های مختلف تصویربرداری شامل رادیولوژی ساده و یا با استفاده از ماده حاجب، سونوگرافی، ام آر آی، سی تی اسکن و آرتروسکوپی نیز به منظور تایید وجود آرتریت عفونی و تعیین وسعت آسیب نیز



شکل ۱۱. علائم رادیولوژی حاصل از آرتریت عفونی در مفاصل اسب‌های مبتلا



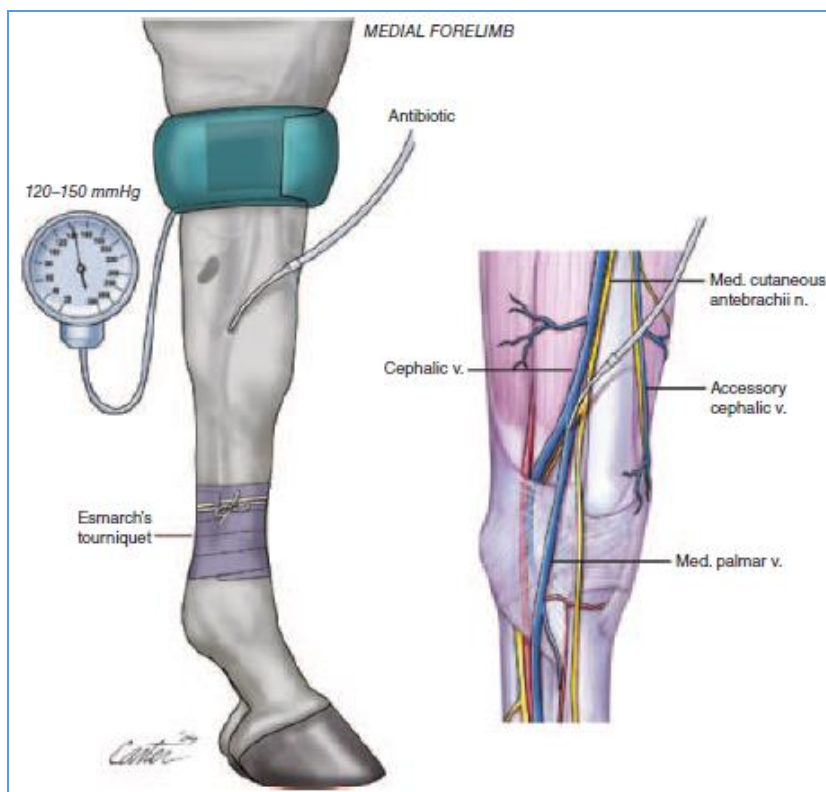
شکل ۱۲. علائم رادیولوژی حاصل از آرتریت عفونی در مفاصل کره اسب‌های مبتلا

درمان

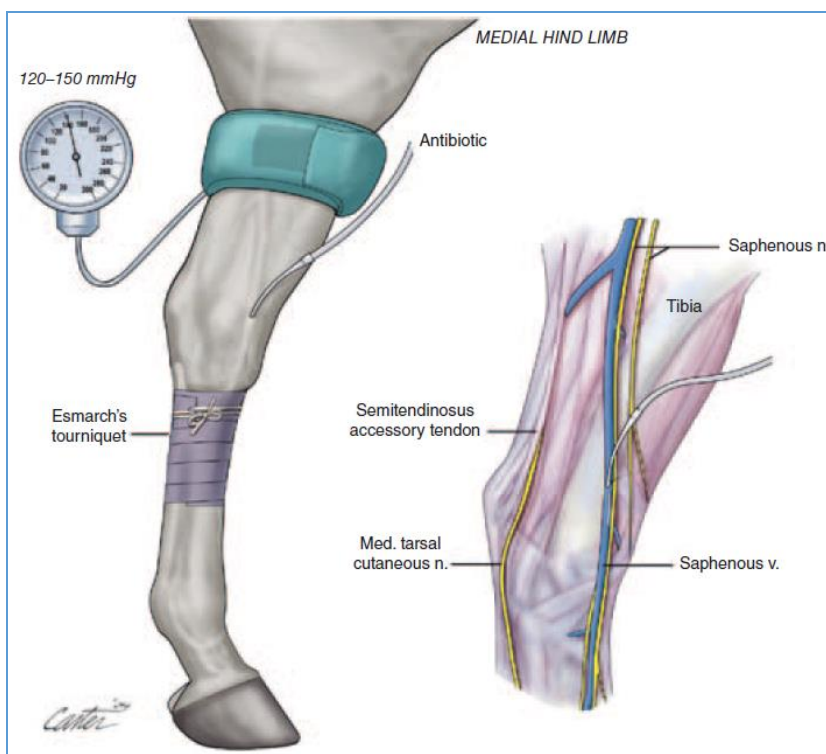
جهت اخذ نتایج مطلوب و جلوگیری از صدمات بیشتر باید بلافاصله پس از تشخیص آرتریت عفونی اقدامات درمانی مناسب آغاز شود. از جمله مهم‌ترین اقدامات درمانی در آرتریت عفونی می‌توان به حذف عفونت و جلوگیری از گسترش آن، کاهش التهاب و درد و ایجاد محیط مطلوب در مفصل مبتلا اشاره کرد. به‌طور معمول استفاده هم‌زمان از چندین روش درمانی مانند شستشو و لاواژ مفصلی، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به‌صورت عمومی و موضعی، استفاده از ضد التهاب‌ها، تزریقات داخل مفصلی و روش‌های جراحی به منظور درمان آرتریت عفونی و اخذ نتایج مطلوب نیاز است. استراحت دادن به اسب و محدود کردن فعالیت ورزشی آن و همچنین بی‌حرکت سازی و استفاده از بانداژ جهت بهبود زخم‌های موجود، جلوگیری از آلودگی‌های بیشتر و آسیب‌های بیشتر داخل مفصلی نیز باید مورد توجه دامپزشک قرار بگیرد (۳، ۵، ۶).

درمان آنتی‌بیوتیکی: تجویز آنتی‌بیوتیک به صورت عمومی و موضعی یکی از نخستین اقدامات درمانی در آرتریت عفونی است که بلافاصله پس از تشخیص عارضه باید آغاز شود. به دلیل تنوع باکتری‌های دخیل در آرتریت عفونی، استفاده عمومی از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف باید مد نظر قرار بگیرد که می‌تواند به‌صورت وریدی، عضلانی و یا خوراکی تجویز شود. هر چند تجویز داخل وریدی باید در اولویت باشد. توصیه می‌شود انتخاب نوع آنتی‌بیوتیک بر اساس نتایج کشت باکتری انجام شود. در صورت عدم بهبود در علائم بالینی در مدت ۷۲ ساعت، ارزیابی مجدد نمونه‌های اخذ شده انجام شود. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های عمومی باید برای ۲-۴ هفته پس از کاهش علائم بالینی ادامه یابد. کاربرد آنتی‌بیوتیک‌ها به‌صورت موضعی و با هدف رساندن سریع و با غلظت مناسب به مفصل درگیر با استفاده از روش‌های تزریق داخل مفصلی، پرفیوژن موضعی دارو (Regional limb perfusion)، تزریق داخل استخوانی (Intraosseous perfusion) و سیستم‌های آنتی‌بیوتیکی اشباع آهسته رهش (Antibiotic-

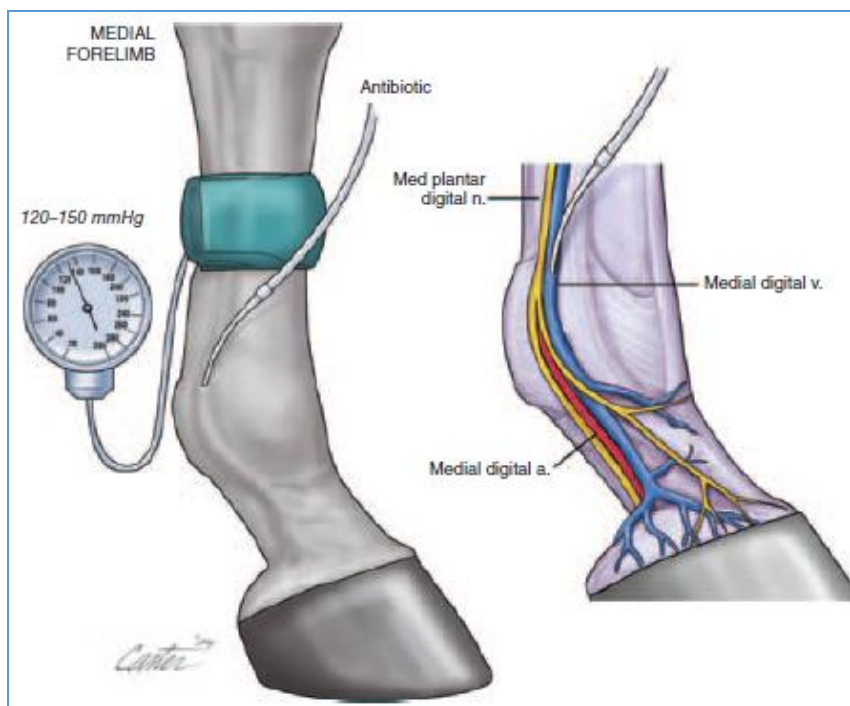
impregnated delivery system) از جمله روش‌هایی است که همراه با تجویز آنتی‌بیوتیک عمومی در نظر گرفته می‌شوند. تجویز داخل مفصلی آنتی‌بیوتیک‌ها به‌طور معمول هم‌زمان با شستشو و لاواژ مفصل و پس از آن قابل انجام است. در حال حاضر استفاده از پرفیوژن موضعی دارو روش رایج در درمان آرتریت عفونی است. ممکن است جهت انجام این روش نیاز به استفاده از آرام‌بخشی و در مواردی نیز بی‌هوشی جهت سهولت انجام کار باشد. در این روش غلظت بالایی از دارو در ورید نزدیک مفصل مبتلا تزریق می‌شود. بدین منظور به‌طور معمول یک تورنیکت در بخش بالایی مفصل و یا استخوان درگیر بسته می‌شود و سپس دارو حل شده در حجم مناسبی از مایعاتی مانند سالین نرمال در آنژیوکت تثبیت شده در ورید تزریق می‌شود. در برخی موارد و نواحی ممکن است نیاز باشد دو تورنیکت یکی در بخش فوقانی و یکی دیگر در بخش تحتانی مفصل درگیر بسته شود. استفاده از روش پرفیوژن موضعی دارو در مفاصل بالاتر از کارپ و تارس به دلیل عدم قرارگیری صحیح تورنیکت از لحاظ تکنیکی ممکن نیست. سیاهرگ‌های انگشتی کف دستی/ کف پای، صافن و سفالیک عروق قابل استفاده در این روش هستند (شکل‌های ۱۳، ۱۴، ۱۵). برای جذب موضعی بهتر و جلوگیری از جذب عمومی آنتی‌بیوتیک تورنیکت برای ۳۰-۲۰ دقیقه در موضع باقی می‌ماند و سپس باز می‌شود. حجم مایع حاوی آنتی‌بیوتیک باید در حدی باشد که موجب افزایش فشار داخل وریدی و در نتیجه انتشار مناسب دارو به بافت‌های اطراف شود. حجم معمول توصیه شده جهت رقیق‌سازی و تجویز دارو ۳۰-۶۰ میلی‌لیتر است. اما در مطالعات اخیر به منظور اثر بخشی بیشتر افزایش حجم مایع (حدود ۱۰۰ میلی‌لیتر) توصیه شده است. اگر چه ترکیبات آنتی‌بیوتیکی مختلفی به شکل مجزا یا در ترکیب با هم قابل استفاده می‌باشند اما آمیکاسین به میزان ۵/۰ تا ۱ گرم رایج‌ترین آنتی‌بیوتیک قابل استفاده در روش پرفیوژن موضعی دارو است (۱۵، ۱۴، ۷-۵، ۳)، (شکل ۱۶).



شکل ۱۳. استفاده از ورید سفالیک در اندام حرکتی قدامی در روش پرفیوژن موضعی دارو (Regional limb perfusion)، (۱۴)



شکل ۱۴. استفاده از ورید صافن در اندام حرکتی قدامی در روش پرفیوژن موضعی دارو (Regional limb perfusion)، (۱۴)



شکل ۱۵. استفاده از ورید انگشتی کف دستی/کف پای در اندام حرکتی قدامی/خلفی در روش پرفیوژن موضعی دارو (Regional limb perfusion)، (۱۴)

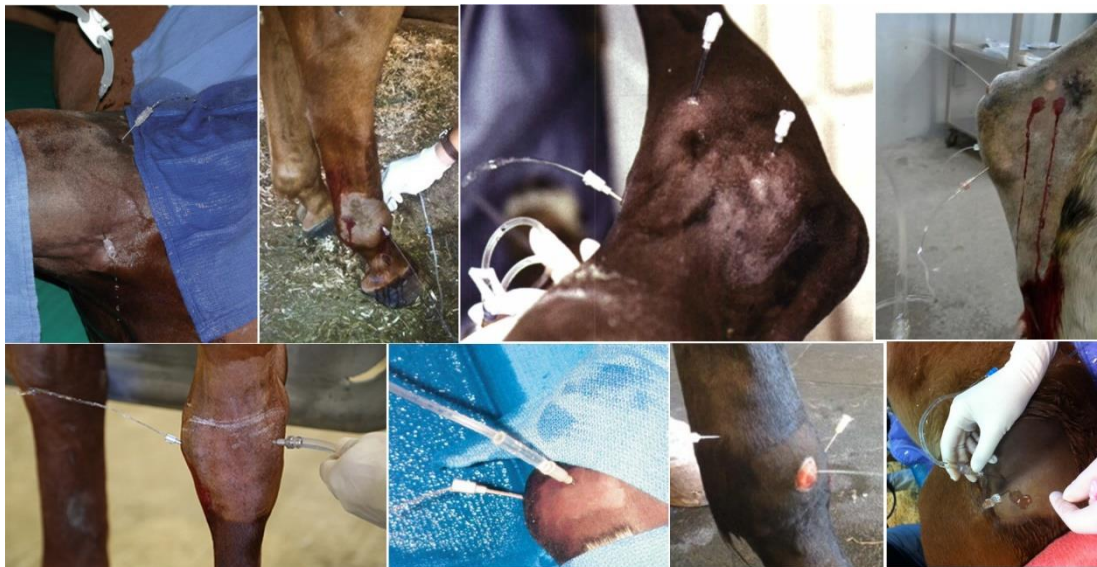


شکل ۱۶. استفاده از پرفیوژن موضعی دارو (Regional limb perfusion) در اسب

انجام این عمل در مواردی نیاز به استفاده از آرام‌بخشی و یا بیهوشی است. ساده‌ترین روش جهت شستشو و لاواژ مفصل، فراهم آوردن شرایط استریل و قرار دادن تعدادی سوزن در فضاهای مفصلی و سپس تزریق مایعات مناسب است. بهترین مایعات قابل کاربرد جهت شستشو و لاواژ مفصل، سالین نرمال استریل و یا رینگر استریل می‌باشد که باید در حجم مناسب (حدود ۴-۶ لیتر) مورد استفاده قرار بگیرد. می‌توان از بتادین ۱۰٪ یا رقت ۱٪ در سالین نرمال و یا برخی آنتی‌بیوتیک‌ها نیز در ترکیب مایعات شستشو استفاده نمود (۷-۵، ۳)، (شکل ۱۷).

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی: این گروه از داروها نیز باید با هدف کاهش علائم درد، التهاب و لنگش به واسطه کاهش واسطه‌های التهابی در درمان آرتریت عفونی مورد استفاده قرار بگیرند (۵).

شستشو و لاواژ مفصل: انجام شستشو و لاواژ مفصل به منظور خروج باکتری‌ها، بافت‌های عفونی و نکروز شده، فیبرین و واسطه‌های التهابی و سایر مواد مخرب آزاد، تغییر PH و همچنین فراهم آوردن محیط فیزیولوژی مناسب جهت عملکرد مناسب سلول‌های موجود در ساختار مفاصل، یک روش ضروری در درمان مفاصل مبتلا به آرتریت عفونی است که به روش‌های غیر جراحی و جراحی قابل انجام است. جهت



شکل ۱۷. شستشو و لاواژ مفصل مبتلا به آرتریت عفونی در اسب

کاهش نشت سلول‌های التهابی از غشای سینوویال و کاهش تشکیل بافت گرانوله در کنار حفظ و بهبود ساختار طبیعی غشای سینوویال از جمله مزایای استفاده از تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک در مفاصل مبتلا به آرتریت عفونی است (۶، ۵).

روش‌های جراحی: استفاده از روش‌های جراحی شامل آرتروتومی و آرتروسکوپی به منظور شستشو و لاواژ مفاصل، پاک‌سازی بستر، خروج بافت‌های ملتهب و عفونی، لخته‌های فیبرین، اجرام خارجی، غشای سینوویال هایپرپلازی شده و

تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک (Hyaluronic acid):

اسید هیالورونیک (هیالورونان) (Hyaluronan) ماده‌ای مهم در ترکیب مایع مفصلی است که بسیاری از ویژگی‌های مایع مفصلی و عملکرد مفاصل به آن وابسته است. نشان داده شده است که استفاده از تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک پس از شستشو و لاواژ مفصل نقش موثری در بهبود عملکرد مفاصل مبتلا به آرتریت عفونی در اسب دارد. کاهش لنگش، درد و افیوژن مایع مفصلی و همچنین کاهش غلظت پروتئین و گلبول‌های سفید موجود در فضای مفصلی،

آویخته‌های بزرگ غضروفی و شکستگی‌های داخل مفصلی در درمان مفاصل مبتلا به آرتريت عفونی بخش مهمی از درمان است که باید مورد توجه قرار بگیرند (۵، ۶)، (شکل ۱۸).



شکل ۱۸. استفاده از آرتروسکوپی در تشخیص و درمان آرتريت عفونی در اسب. تورم غشای سینوویال و تکثیر ویلی‌ها در مفصل مبتلا به آرتريت عفونی (تصویر بالا). برداشت توده‌های فیبرینی/پانوس و ویلی‌های سینوویال (تصویر پایین) با استفاده از آرتروسکوپی (۱۶)

پیش‌آگهی

عوامل متعددی در پیش‌آگهی حاصل پس از درمان آرتريت عفونی در اسب‌های بالغ موثر هستند. عامل و میکروارگانیسم مسبب، طول مدت عفونت، درجه التهاب، میزان درگیری بافت‌های اطراف، زمان ارجاع، تعداد گلبول‌های سفید شمارش شده، میزان ماتریکس متالوپروتئینازهای اندازه‌گیری شده و نوع روش درمان از جمله عوامل موثر در پیش‌آگهی آرتريت عفونی می‌باشند. هر چند پیش‌آگهی در اسب‌های مبتلا به آرتريت عفونی جهت بازگشت اسب به عملکرد ورزشی مناسب محتاطانه تا ضعیف گزارش شده است اما استفاده از

درمان‌های نوین و روش‌های جراحی به‌ویژه آرتروسکوپی جهت حذف بافت‌های عفونی، خروج عوامل مسبب و شستشوی مفاصل موجب بهبود پیش‌آگهی خواهد شد. در کره اسب‌های مبتلا پیش‌آگهی به عوامل متعددی از جمله شرایط عمومی کره اسب، سن حیوان، نوع میکروارگانیسم، شدت عفونت، تعداد و نوع مفاصل درگیر، وسعت آسیب و درگیری استخوان‌ها و زمان تشخیص و درمان وابسته است. به هر حال باید توجه داشت که حتی پس از درمان، بسیاری از تغییرات دژنراتیو و مخرب مفصل در محل باقی می‌مانند لذا تشخیص و درمان به‌موقع عارضه در بهبود پیش‌آگهی آرتريت عفونی در اسب حائز اهمیت است (۱۲، ۷-۵، ۳).

پیشگیری

جلوگیری از ورود عوامل عفونی و میکروارگانیسم‌ها به مفصل، به حداقل رساندن ضربات و صدمات مکانیکی وارد شده به مفاصل و بافت‌های نرم اطراف، رعایت شرایط مناسب و استریل در زمان اخذ مایع مفصلی، تزریق‌ات داخل مفصلی و مداخلات جراحی بر روی مفصل، نگهداری حیوان در محیط مناسب در اسب‌های بالغ و همچنین کره اسب‌ها، خوراندن آغوز کافی به کره اسب‌ها و ضد عفونی کردن بند ناف از جمله مهم‌ترین عوامل موثر در پیشگیری از رخداد آرتريت عفونی در اسب‌ها می‌باشد که باید مورد توجه قرار گیرد (۵-۷، ۳). همانطور که ذکر شد آرتريت عفونی عارضه‌ای بسیار مهم و مزمن در اسب‌های بالغ و همچنین کره اسب‌ها است که عدم توجه به آن و به تاخیر انداختن درمان موجب آسیب گسترده به ساختار مفاصل و در نهایت صدمات و خسارات غیر قابل جبران می‌شود. علی‌رغم پیشرفت‌های اخیر در روش‌های درمانی، اگر چه پیشگیری از این عارضه بسیار مهم است اما تشخیص به موقع و درمان زود هنگام نقش بسیار مهمی را در جلوگیری از صدمات بیشتر، اخذ نتایج مناسب و بهبود عملکرد اسب خواهد داشت.

منابع

1. Schneider RK. Treatment of posttraumatic septic arthritis. In: Orthopedic, In *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP* 1998; 44: 167-171.
2. Colavite PM, Sartori A. Septic arthritis: immunopathogenesis, experimental models and therapy. *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis* 2014; 20:19.
3. Annear MJ, Furr MO, White NA. Septic arthritis in foals. *Equine vet Educ* 2011; 23(8): 422-431.
4. Motta RG, Martins LSA, Motta IG, Guerra ST, et al. Multidrug resistant bacteria isolated from septic arthritis in horses. *Pesq Vet Bras* 2017; 37(4):325-330.
5. Morton AJ. Diagnosis and treatment of septic arthritis. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2005; 21(3):627-649.
6. van Weeren PR. Septic arthritis. In: McIlwraith CW, Frisbie DD, Kawcak CE, van Weeren R, editors. *Joint disease in the horse*. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. p. 99-104.
7. Hardy J. Etiology, diagnosis, and treatment of septic arthritis, osteitis, and osteomyelitis in foals. *Clin Tech Equine Pract* 2006; 5:309-317.
8. Brunsting JY, Pille FJ, Oosterlinck M, Haspeslagh M, Wilderjans HC. Incidence and risk factors of surgical site infection and septic arthritis after elective arthroscopy in horses. *Vet Surg* 2017; 1-8.
9. Schneider RK, Bramlage LR, Moore RM, Mecklenburg LM, et al. A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. *Equine Vet J* 1992; 24(6):436-442.
10. Olds AM, Stewart AA, Freeman DE, Schaeffer DJ. Evaluation of the rate of development of septic arthritis after elective arthroscopy in horses: 7 cases (1994-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229(12):1949-1954.
11. Pille F, Martens A, Oosterlinck M, Dumoulin M, et al. A retrospective study on 195 horses with contaminated and infected synovial cavities. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 2009; 78:97-104.
12. Vos NJ, Ducharme NG. Analysis of factors influencing prognosis in foals with septic arthritis. *Ir Vet J* 2008; 61 (2):102-106.
13. Taghavi Razavizadeh AL, Ghasemi S, Kazemi Mehrjerdi H. Septic arthritis caused by *Streptococcus zooepidemicus* in a newborn foal. In *Proceedings of 2nd National Congress of Equine Health and Disease*. Shiraz 2013; 783-786 (in Persian).
14. Orsini JA. Management of severely infected wounds in the equine patient. *Clin Tech Equine Pract* 2004; 3:225-236.
15. Kelmer G. Regional limb perfusion in horses. *Vet Rec* 2016; 178 (23):581-584.
16. McIlwraith CW, Wright I, Nixon AJ. Diagnostic and surgical arthroscopy in the horse, 4th. Philadelphia, USA: Elsevier, 2015; 411, 414.

Abstract in English

Septic arthritis in horse

Saeed Azizi^{1*}, Yeganeh Mehrani²

1. Prof. Veterinary Surgery, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University

2. Resident of Veterinary Suregry, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

*s.azizi@urmia.ac.ir

Septic arthritis is one of the most important causes of chronic of lameness in horse which if not treated early, it progresses and can be life-threatening in horse. So septic arthritis should be as an emergency condition and suitable therapeutic options are performed immediately. Elimination and removal of causative agent and infected tissue, intraarticular joint lavage and debridement, infection control and antibiotic therapy are the most important therapeutic principles after diagnosis of septic arthritis. Causes of septic arthritis, its pathophysiology, clinical signs, diagnosis and treatment are presented in this article.

Key words: Septic arthritis, Horse, Joint, Bacteria



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

رهیافت‌های تزریق داخل مفصلی در اسب

سمانه قاسمی^۱، علیرضا رعایت جهرمی^۲، کامران سرداری^{۳*}

۱. دانش آموخته دکتری تخصصی جراحی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

۲. دانشیار جراحی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

۳. متخصص جراحی دامپزشکی، استاد جراحی اسب، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

*sardari@um.ac.ir

چکیده

علی‌رغم پیشرفت روش‌های درمانی در استئوآرتروز در چند سال اخیر، استفاده از تزریقات داخل مفصلی هنوز هم رایج‌ترین روش به‌منظور کاهش درد و لنگش در اسب مبتلا به استئوآرتروز است. همچنین اخذ مایع مفصلی و انجام بی‌حسی داخل مفصلی ارزشمندترین ابزارها به‌منظور تشخیص بالینی استئوآرتروز و سایر آسیب‌های مفصلی است. اگر چه کاربرد تزریقات داخل مفصلی با هدف تشخیص یا درمان، نیازمند تجهیزات اندک است اما انجام رهیافت‌های صحیح تزریق داخل مفصلی مستلزم درک کامل آناتومی اندام‌ها، مهارت‌های فردی و تجربیات بالینی است. در این مقاله، برخی از رهیافت‌های تزریقات داخل مفصلی ارائه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: اسب، مفصل، تزریق، داخل مفصلی

مقدمه

(تزریق پروتئین آنتاگونیست گیرنده IRAP/IL-1)، رساندن بهتر ترکیبات دارویی نظیر کورتیکواستروئیدها، اسید هیالورونیک و حتی مواد بازسازی کننده به مفصل آسیب دیده مورد استفاده قرار می‌گیرد. همچنین اخذ مایع مفصلی و ارزیابی آن روش قابل کاربردی دیگری جهت تشخیص استئوآرتروز است (۱-۴). باید توجه داشت که علی‌رغم پیشرفت روش‌های تشخیصی در طب ورزشی اسب در چند سال اخیر، بی‌حسی تشخیصی شامل بی‌حسی عصبی و

استئوآرتروز رایج‌ترین عارضه مفصلی در اسب‌ها است که مهم‌ترین علائم بالینی آن درد، کاهش حرکات مفصلی و در نتیجه کاهش عملکرد ورزشی اسب است. کاهش درد و بهبود عملکرد مفصل همواره به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین ارکان درمان استئوآرتروز در نظر گرفته می‌شود. علی‌رغم استفاده از درمان‌های عمومی به‌منظور کاهش علائم بالینی، استفاده از تزریقات داخل مفصلی پرکاربردترین روش درمان استئوآرتروز است که با هدف جلوگیری از پیشرفت ضایعات

بی‌حسی داخل مفصلی هنوز هم ارزشمندترین ابزار به‌منظور تشخیص بالینی لنگش است که نیاز به تجهیزات اندک و ارزان بودن آن، امکان انجام در محل معاینه بیمار و مشاهده سریع نتایج حاصل از آن، موجب شده است تا این روش همچنان جایگاه خود را در شناسایی موضعی لنگش حفظ کرده باشد. انجام روش‌های صحیح تزریقات داخل مفصلی مستلزم درک کامل آناتومی اندام‌ها، مهارت‌های فردی و تجربیات بالینی است (۵، ۶). با توجه به اهمیت تزریقات داخل مفصلی، آشنایی با اصول صحیح تزریقات داخل مفصلی برای تمام دامپزشکان طب ورزشی اسب الزامی است. در این مقاله، برخی از مهم‌ترین روش‌های تزریقات داخل مفصلی در اندام‌های حرکتی قدامی و خلفی ارائه می‌شود.

تجهیزات مورد استفاده

همانگونه که ذکر شد انجام تزریقات داخل مفصلی نیازمند تجهیزات اندکی است. دستکش استریل، سوزن و سرنگ با اندازه‌های مختلف، مواد آنتی‌سپتیک و برخی دیگر از تجهیزات بسته به نظر دامپزشک مورد نیاز هستند (۶).

آماده‌سازی حیوان

انجام تزریقات داخل مفصلی در شرایط امن و مناسب الزامی است. چنانچه تزریقات داخل مفصلی با هدف تشخیص لنگش صورت می‌گیرد استفاده از روش‌های مقیدسازی فیزیکی به دلیل عدم تداخل با عملکرد داروهای بی‌حس کننده موضعی و ارزیابی درد، تا حد امکان بر روش‌های شیمیایی ارجح است. در صورت عدم همکاری حیوان استفاده از آسپرومازین (Acepromazine) ($0.02-0.04 \text{ mg/kg}$) به صورت داخل وریدی حداقل تداخل را در هنگام معاینه لنگش پس از کاربرد بی‌حس کننده موضعی در مقایسه با سایر داروهای آرام‌بخش نظیر آلفا دو آگونیس‌ها (Alpha-2 agonists) دارد (۶).

آماده‌سازی موضع تزریق

یکی از نکات مهم در هنگام انجام تزریقات داخل مفصلی، نحوه آماده‌سازی موضع است. هدف از این کار به حداقل رساندن و ممانعت از ورود آلودگی‌های خارجی به فضای داخل مفصلی و پیشگیری از آرتريت عفونی است. پیرامون

تراشیدن موهای ناحیه تزریق اتفاق نظر وجود ندارد اما تمیز کردن ناحیه تزریق از آلودگی‌های خارجی الزامی است. اگر چه تراشیدن موهای ناحیه تزریق ضروری نیست و حتی بر اساس برخی از مطالعات تراشیدن موها می‌تواند موجب افزایش آلودگی به واسطه ورود موهای کوچک به داخل مفصل شود اما در مواردی که موهای ناحیه کثیف و یا آغشته به مواد آلوده باشند و یا بلندی موها موجب عدم تشخیص صحیح در موقعیت آناتومی محل تزریق شود، تراشیدن موها الزامی است. همچنین توصیه می‌شود در هنگامی که از سوزن‌های بلند مانند سوزن‌های نخاعی (Spinal needle) با قطر زیاد (شماره‌های ۲۰، ۱۸، ۱۶) جهت ورود موهای بلند به داخل فضای مفصل، موهای ناحیه تراشیده شوند. علاوه بر این، باید توجه داشت که به‌منظور به حداقل رساندن آلودگی فضای مفصلی، ورود سوزن در نواحی که پوست محل تزریق صدمه دیده است و دارای جراحاتی مانند تورم، التهاب و زخم است انجام نشود. همچنین بهتر است از سوزنی با قطر کمتر استفاده شود و از استفاده مجدد سوزن‌ها جهت تزریق اجتناب شود.

آماده‌سازی محل تزریق با مواد آنتی‌سپتیک و رعایت شرایط آسپتیک در هنگام تزریق در ساختارهای سینوویال پیش از تزریق الزامی است. ترکیبات مختلفی نظیر بتادین (Povidone-iodine)، کلرهگزیدین گلوکونات (Chlorhexidine gluconate) به شکل مجزا و یا در ترکیب با الکل جهت آماده‌سازی محل تزریق قابل استفاده هستند که باید در دفعات و مدت زمان تماس مناسب با موضع به کار روند. در مواردی که زمان کافی برای انجام کار وجود دارد توصیه می‌شود تمیز کردن و اسکراب ناحیه تزریق با توجه به نوع ماده مورد استفاده، ۵-۲ دقیقه انجام و برای ۲ بار تکرار شود. کاربرد صحیح و دقیق این ترکیبات در محل تزریق، نقش بسیار مهمی را در جلوگیری از آلودگی داخل مفصل در هنگام تزریق دارد. برخی از دامپزشکان در هنگام انجام تزریقات داخل مفصلی به‌منظور کاهش احتمال آلودگی از آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده می‌کنند که در این میان آمیکاسین (Amikacin) انتخاب مناسبی است هر چند برخی مطالعات

مفصلی ضروری نمی‌دانند (۱۳-۵).



شکل ۱. نمای آناتومی مفصل بین انگشتی تحتانی

تحمیل وزن باشد. سوزن ۱/۵-۱ سانتی‌متر بالاتر از نوار تاجی سم و در ۲-۳ سانتی‌متر در طرفین تاندون مشترک بازکننده انگشتان (Common digital extensor tendon) با زاویه ۴۵ درجه به سمت پایین و متمایل به مرکز وارد می‌شود (شکل‌های ۳، ۲، ۸، ۷).

استفاده از آنتی‌بیوتیک را در هنگام انجام تزریقات داخل

روش انجام تزریقات داخل مفصلی

تزریقات داخل مفصلی در مفاصل بین انگشتی تحتانی (Coffin joint)، بین انگشتی فوقانی (Pastern joint) و قلمی-بند انگشتی (فتلاک) (Fetlock joint) در اندام‌های حرکتی قدامی و خلفی به روش مشابهی انجام می‌شود.

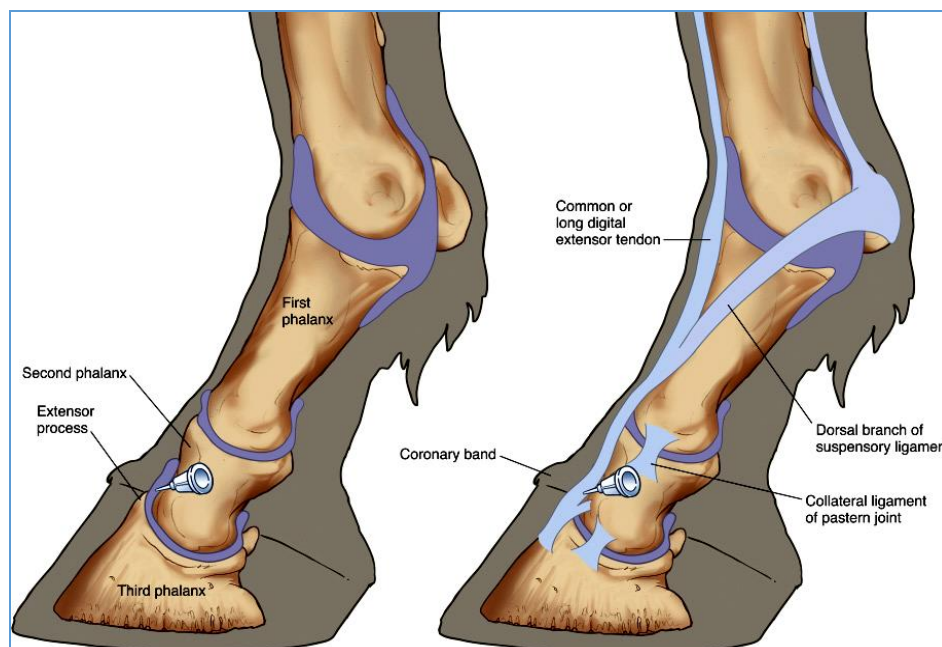
مفصل بین انگشتی تحتانی/کافین (Distal

interphalangeal/coffin joint): مفصل بین بندهای دوم و سوم انگشتان، مفصل بین انگشتی تحتانی نام دارد که در داخل جعبه شاخی سم قرار دارد. فضای مفصلی در سطح پشتی گسترده است و امکان ورود سوزن در آن به سهولت امکان دارد (۱۴، ۹)، (شکل ۱).

رهیافت‌های مختلفی به‌منظور انجام تزریقات در مفصل بین انگشتی تحتانی (کافین) وجود دارد که شامل موارد ذیل می‌شود:

رهیافت جانبی پشتی (Dorsolateral approach): استفاده

از این رهیافت یکی از رایج‌ترین رهیافت‌های مورد استفاده در مفصل بین انگشتی تحتانی است. اندام حرکتی باید در حالت



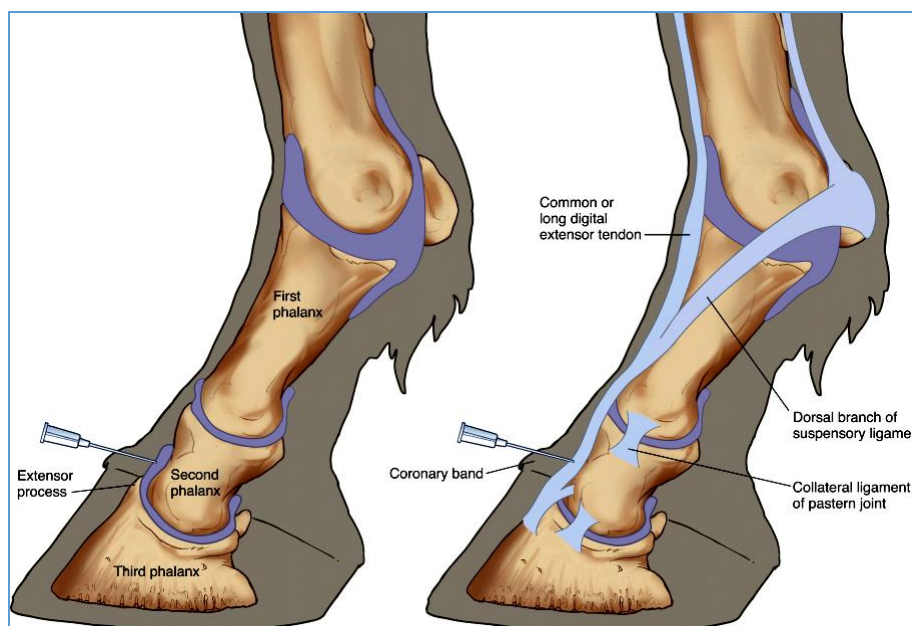
شکل ۲. استفاده از رهیافت جانبی پشتی (Dorsolateral approach) به‌منظور تزریق در مفصل بین انگشتی تحتانی (۷)



شکل ۳. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی تحتانی با استفاده از رهیافت جانبی پشتی (Dorsolateral approach)

سوزن ۱/۵ سانتی‌متر بالاتر از نوار تاجی سم و در وسط دیواره پشتی سم از طریق تاندون مشترک بازکننده انگشتان به شکل مستقیم موازی با سطح زمین وارد می‌شود (شکل‌های ۴، ۵، ۷-۹).

رهیافت موازی پشتی (Dorsal parallel approach): این رهیافت نیز همانند رهیافت جانبی پشتی، یکی دیگر از معمول‌ترین روش‌های قابل استفاده برای مفصل بین انگشتی تحتانی است. اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد.



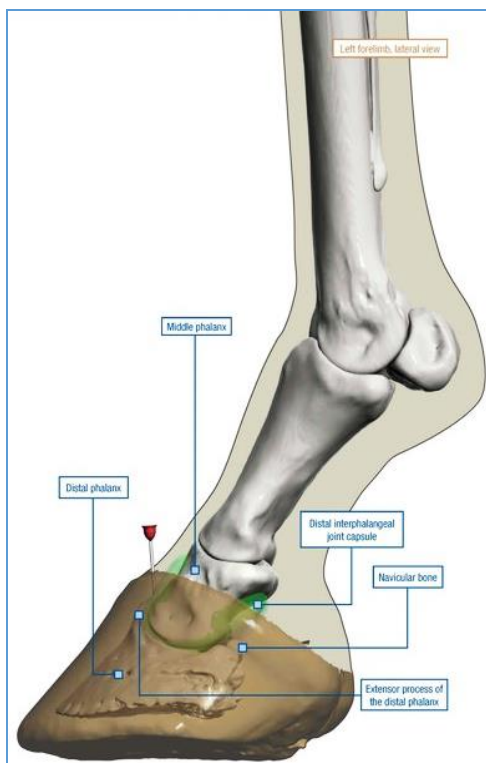
شکل ۴. استفاده از رهیافت موازی پشتی (Dorsal parallel approach) به منظور تزریق در مفصل بین انگشتی تحتانی (۷)



شکل ۵. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی تحتانی با استفاده از رهیافت موازی پشتی (Dorsal parallel approach)

دیواره پشتی سم از طریق تاندون مشترک بازکننده انگشتان به شکل عمود بر سطح تحمل وزن وارد می شود (شکل های ۷، ۶، ۸، ۷).

رهیافت عمودی پشتی (Dorsal prependingular approach): اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن ۱-۱/۵ سانتی متر بالای نوار تاجی سم و در وسط



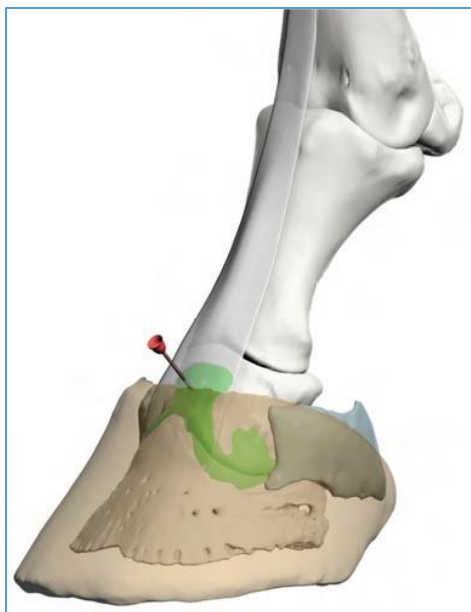
شکل ۶. استفاده از رهیافت عمودی پشتی (Dorsal prependingular approach) به منظور تزریق در مفصل بین انگشتی تحتانی



شکل ۷. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی تحتانی با استفاده از رهیافت موازی پشتی (Dorsal prepandicular approach)

می‌شود. استفاده از این رهیافت، روشی آسان و با احتمال رخداد خطای کمتری در مقایسه با دو روش عمودی پشتی و جانبی پشتی است (شکل‌های ۹، ۸، ۱۶، ۱۵، ۶).

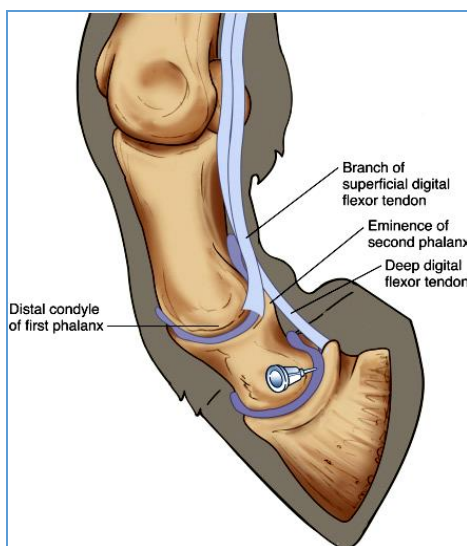
رهیافت مورب پشتی (Dorsal inclined approach): اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن $1-1/5$ سانتی‌متر بالای نوار تاجی سم و در وسط دیواره پشتی سم به شکل عمود بر سطح پوست وارد و به سمت پایین وارد



شکل ۸. استفاده از رهیافت مورب پشتی (Dorsal inclined approach) به منظور تزریق در مفصل بین انگشتی تحتانی



شکل ۹. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی تحتانی با استفاده از مورب پشتی (Dorsal inclined approach)



شکل ۱۰. استفاده از رهیافت جانبی (Lateral approach) به منظور تزریق در مفصل بین انگشتی تحتانی (۷)

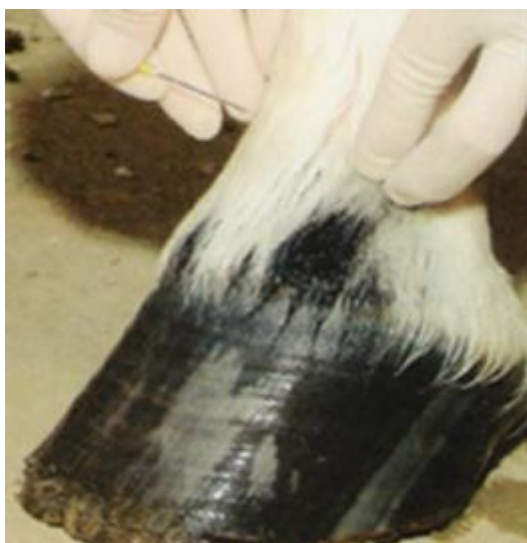
رهیافت جانبی (Lateral): استفاده از این روش به ندرت جهت تزریقات مفصل بین انگشتی تحتانی مورد استفاده قرار می‌گیرد. اندام حرکتی از روی زمین بلند شود. هر چند اندام می‌تواند در حالت تحمل وزن نیز باشد. سوزن در لبه فوقانی غضروف جانبی بند سوم در حد واسط لبه بالایی و پایینی بند دوم و با زاویه ۴۵ درجه در جهت میانی اندام وارد شود. احتمال ورود سوزن به بورس ناویکولار و غلاف تاندون‌های خم کننده انگشتان (Digital flexor tendon sheath) با استفاده از این رهیافت وجود دارد (شکل‌های ۱۱، ۱۰، ۱۸)، ۱۷، ۹-۷.



شکل ۱۱. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی تحتانی با استفاده از جانبی (Lateral approach)

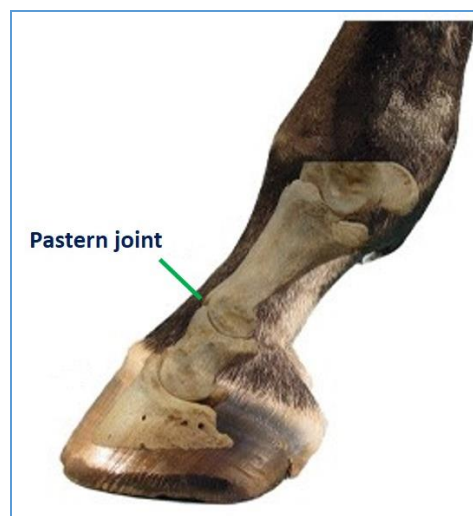
دوم قرار دارد (۵)، (شکل ۱۲). تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی فوقانی با استفاده از رهیافت‌های زیر قابل انجام است:

مفصل بین انگشتی فوقانی/پسترن (Proximal interphalangeal/pastern joint): این مفصل بین انتهای تحتانی استخوان بند اول و انتهای فوقانی استخوان بند



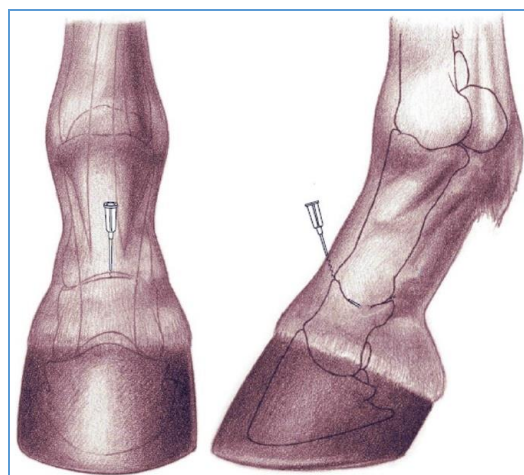
شکل ۱۴. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی فوقانی با استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach)

رهیافت جانبی پشتی (Dorsolateral approach): این رهیافت، رایج‌ترین رهیافت جهت انجام تزریقات داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی فوقانی است. اندام حرکتی می‌تواند در حالت تحمل وزن باشد و یا از روی زمین بلند شود. سوزن به‌صورت موازی با سطح زمین با فاصله ۱ سانتی‌متر پایین‌تر از برجستگی کنبدیلی جانبی (Lateral condylar eminences) لبه پایینی بند اول در زیر لبه تاندون مشترک بازکننده انگشتان وارد می‌شود. رهیافت جانبی پشتی در مقایسه با رهیافت پشتی، نیاز به جابجایی کمتر سوزن جهت ورود به فضای مفصلی دارد (شکل‌های ۱۶، ۱۵)، (۷، ۸، ۱۷).

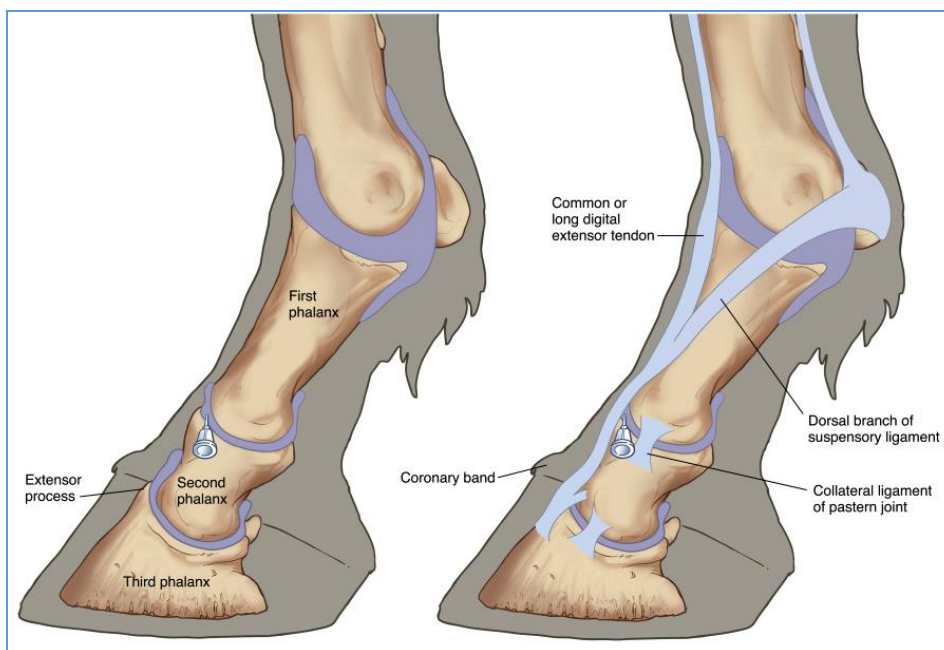


شکل ۱۲. نمای آناتومی مفصل بین انگشتی فوقانی

رهیافت پشتی (Dorsal approach): اندام حرکتی بهتر است در حالت تحمل وزن باشد اما می‌تواند از روی زمین نیز بلند شود. سوزن از طریق تاندون مشترک بازکننده انگشتان اندکی بالاتر (۵/۰ سانتی‌متر) از وسط خط فرضی که برجستگی‌های جانبی و میانی (Lateral and medial eminences) انتهای فوقانی بند دوم را به هم وصل می‌کند (حدود ۳ سانتی‌متر بالاتر از نوار تاجی سم) در جهت پایین وارد می‌شود (شکل‌های ۱۴، ۱۳)، (۵، ۸، ۹).



شکل ۱۳. استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach) به‌منظور تزریق در مفصل بین انگشتی بین انگشتی فوقانی



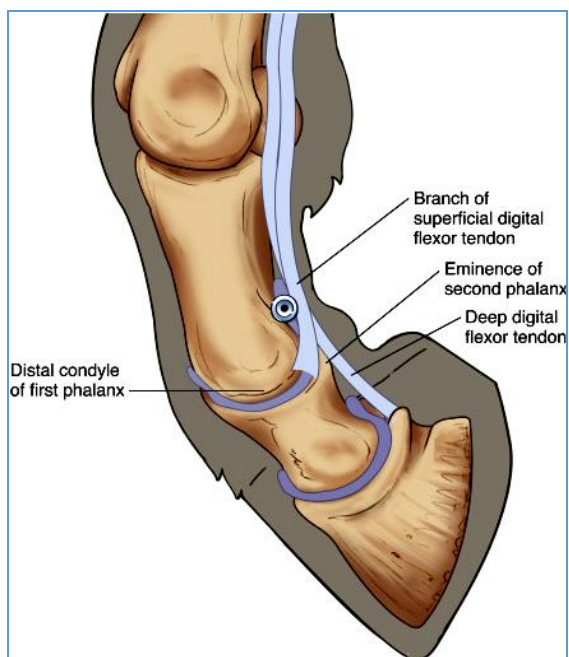
شکل ۱۵. استفاده از رهیافت پشتی-جانبی (Dorsolateral approach) به منظور تزریق در مفصل بین انگشتی بین انگشتی فوقانی (۷)



شکل ۱۶. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی فوقانی با استفاده از رهیافت پشتی (Dorsolateral approach)

محور طولی اندام از خارج به سمت محور میانی آن در فضای شکل ۷ حاصل از لبه کف دستی/پایی بند اول و شاخه جانبی تاندون خم کننده سطحی وارد شود. محل ورود سوزن در واقع در سطح کف دستی/کف پای لبه پایینی بند اول و اندکی بالاتر از برجستگی عرضی (Transverse bony prominence) واقع در سطح فوقانی-کف دستی/پایی بند دوم است (شکل‌های ۱۸، ۱۷)، (۹-۷).

رهیافت کف دستی/پایی (Palmar/plantar approach) یا رهیافت کف دستی/پایی جانبی (Palmar/plantarolateral approach): اندام حرکتی از روی زمین بلند شود و بهتر است مفصل بین انگشتی فوقانی نیز اندکی خم شود. برجستگی عرضی جانبی واقع در بخش فوقانی بند دوم انگشت (Lateral transverse bony prominence of P2) ملاسمه شود. سوزن به صورت عمود بر

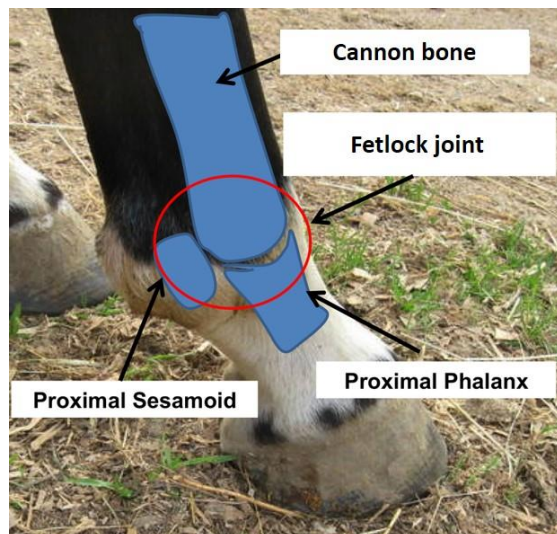


شکل ۱۷. استفاده از رهیافت کف دستی/پایی (Palmar/plantar approach) به منظور تزریق در مفصل بین انگشتی بین انگشتی فوقانی (۷)



شکل ۱۸. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین انگشتی فوقانی با استفاده از رهیافت پشتی (Palmar/plantar approach)

مختلف ذیل جهت انجام تزریقات در مفصل قلمی-بند انگشتی قابل استفاده است:



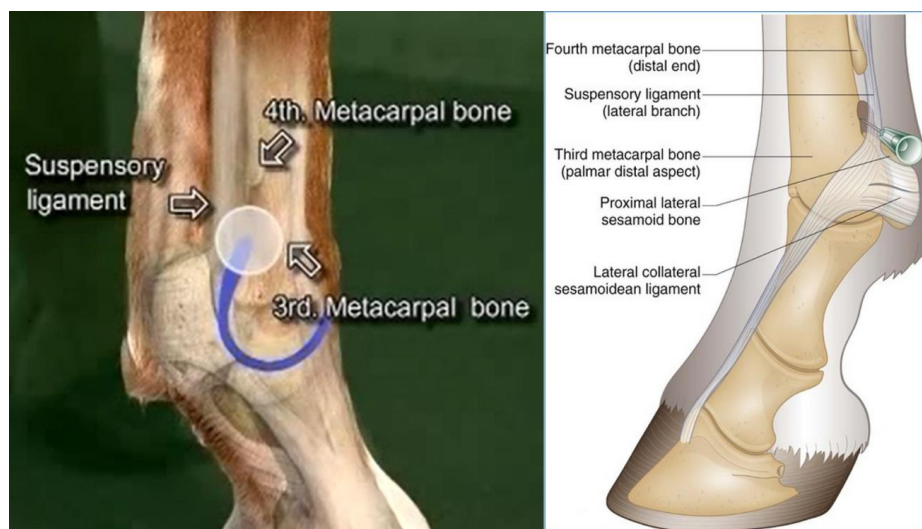
شکل ۱۹. نمای آناتومی مفصل قلمی-بند انگشتی

رہیافت فوقانی-کف دستی/پایی (Proximal palmar/plantar approach): این بخش از مفصل قلمی-بند انگشتی (فتلاک) بین ساختارهای زیر محصور شده است. لبه کف دستی/کف پایی استخوان قلم اصلی (Palmaro/plantarodistal aspect of the cannon bone) در سطح پشتی این فضا، شاخه جانبی (خارجی) لیگامان معلقه (Suspensory ligament) در سطح کف دستی/کف پایی این فضا، انتهای تحتانی استخوان قلم فرعی ۴ (Distal end of the fourth splint bone) در سطح فوقانی این فضا و استخوان کنجی فوقانی جانبی (خارجی) (Lateral proximal sesamoid bone) همراه با لیگامان کنجی جانبی (Lateral collateral sesamoidean ligament) در سطح تحتانی این فضا قرار دارند (شکل ۲۰)، (۷-۹).

امکان اخذ حجم قابل قبولی از مایع مفصلی با رهیافت کف دستی/کف پایی وجود دارد اما ممکن است این حجم زیاد مایع مفصلی اخذ شده علاوه بر مایع موجود مربوط به مفصل بین انگشتی پایینی، به دلیل اخذ مایع مفصلی از غلاف تاندون‌های خم کننده انگشتان (Digital flexor tendon sheath) باشد. بنابراین امکان آسیب به غلاف تاندون‌های خم کننده انگشتان در این رهیافت بسیار بیشتر از رهیافت‌های پشتی و جانبی پشتی است. فضای مفصلی در این بخش گسترده است و بنابراین این رهیافت امکان تزریق حجم بیشتری از دارو را در مقایسه با دو رهیافت پشتی و جانبی پشتی را فراهم می‌آورد. به نظر می‌رسد رهیافت پشتی-جانبی رهیافت مناسب‌تری جهت انجام تزریق در مفصل بین انگشتی فوقانی برای دامپزشکان تازه کار باشد زیرا در مقایسه با رهیافت پشتی، در این رهیافت، امکان پیدا کردن فضای مفصلی آسان‌تر است و نیاز به جابجایی کمتر سوزن دارد و همانطور که ذکر شد مهم‌ترین مزیت استفاده از رهیافت پشتی-جانبی امکان آسیب کمتر به غلاف تاندون‌های خم کننده انگشتان در مقایسه با رهیافت کف دستی/کف پایی است (۷، ۹، ۱۲، ۱۷، ۱۹).

مفصل قلمی-بند انگشتی/فتلاک (Metacarpo/tarsophlangeal joint/fetlock):

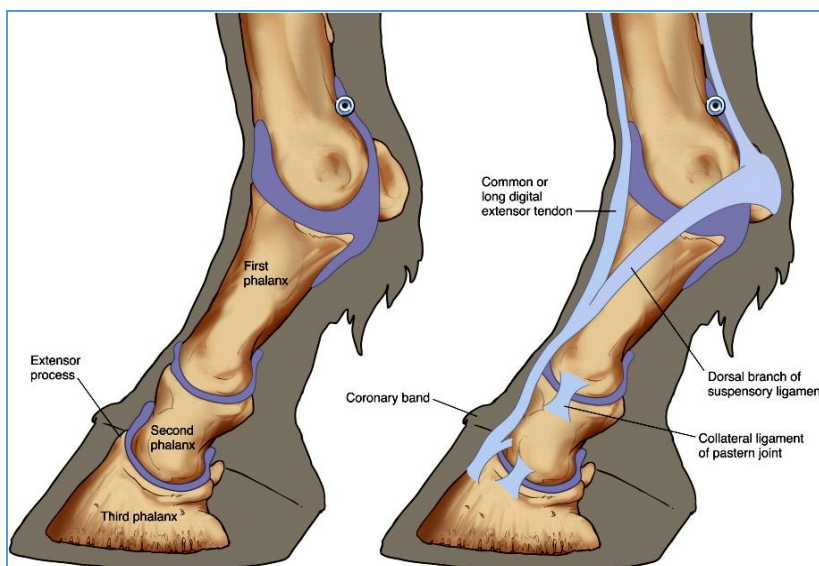
مفصل قلمی-بند انگشتی، مفصل واقع بین انتهای تحتانی استخوان قلم اصلی، انتهای فوقانی بند اول انگشت و دو عدد استخوان‌های کنجی فوقانی (Proximal sesamoid bones) است که توسط کپسول مفصلی ضخیم در کنار هم قرار دارند (شکل ۱۹). انجام تزریقات در مفصل قلمی-بند انگشتی با هدف تشخیص و یا درمان یکی از رایج‌ترین انواع تزریقات داخل مفصلی در اسب است (۵). رهیافت‌های



شکل ۲۰. محدوده تزریق رهیافت فوقانی-کف دستی/پایی (Proximal palmar/plantar approach) در مفصل قلمی-بند انگشتی

ملاسه است اما دشوار بودن اخذ مایع مفصلی و احتمال آلودگی آن با خون از جمله معایب این روش هستند. انجام تزریقات با استفاده از این رهیافت در حالی که اندام حرکتی از روی زمین بلند و مفصل قلمی-بند انگشتی اندکی خم شده باشد، موجب کاهش عوارض فوق می‌شود، استفاده از این رهیافت در حالتی که اندام حرکتی از روی زمین بلند می‌شود و مفصل قلمی-بند انگشتی به شکل خمیده نگه داشته می‌شود، یکی از روش‌های رایج مورد استفاده است (۷، ۹-۱۷).

جهت انجام تزریق با استفاده از این رهیافت، اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد و یا از روی زمین بلند و مفصل قلمی-بند انگشتی اندکی خم شود. سوزن با زاویه ۴۵ درجه به فضای موجود فوق یعنی در بین استخوان کنجی فوقانی، انتهای استخوان قلم فرعی، شاخه لیگامان معلقه و استخوان قلم اصلی از خارج به سمت داخل وارد می‌شود (شکل‌های ۲۱-۲۳). اگر چه کپسول مفصلی در این رهیافت سطحی است و فضای مفصلی بزرگ و به خوبی در اسب‌های مبتلا به آب‌آوردگی (Effusion) مفصلی قابل مشاهده و



شکل ۲۱. استفاده از رهیافت فوقانی-کف دستی/پایی (Proximal palmar/plantar approach) به منظور تزریق در مفصل قلمی-بند انگشتی (۷)

(condyle محصور است. همچنین موقعیت مجموعه عروقی-عصبی انگشتی کف دستی/پایی (Palmar digital artery, vein, and nerve) در هنگام استفاده از این رهیافت باید مورد توجه قرار گیرد. به منظور تزریق از این رهیافت، اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن در فرورفتگی حاصل از لبه پایینی استخوان سزاموئید فوقانی و برجستگی فوقانی-کف دستی استخوان بند اول با زاویه ۲۰-۱۰ درجه وارد و به سمت پشتی و فوقانی اندام هدایت می‌شود (شکل‌های ۲۵، ۲۴). یکی از معایب این روش، کوچک بودن فضا و دشواری ملامسه آن به‌ویژه در مواردی است که افیوژن زیادی وجود ندارد. هر چند پیدا کردن محدوده آن به دلیل وجود شاخص‌های آناتومی مشخص، انجام تزریق را در این فضا فراهم می‌آورد. همچنین در این رهیافت امکان آسیب غلاف تاندون‌های خم کننده انگشتان وجود دارد و به‌منظور جلوگیری از این آسیب، ورود سوزن باید در پشت مجموعه عروقی-عصبی انگشتی کف دستی/پایی وارد شود. در این رهیافت سوزن وارد پایین‌ترین بخش مفصل می‌شود که غشای سینوویال حاوی ویلی‌ها و عروق اندک هستند و به همین دلیل امکان اخذ مایع مفصلی به میزان کافی و بدون آغشتگی به خون وجود دارد. همچنین در مواردی که شکستگی استخوان کنجی و یا التهاب شاخه‌های لیگامان معلقه وجود دارد، استفاده از این رهیافت برای دسترسی به مفصل قلمی-بند انگشتی آسان‌تر است (۷، ۸، ۱۷، ۲۰).

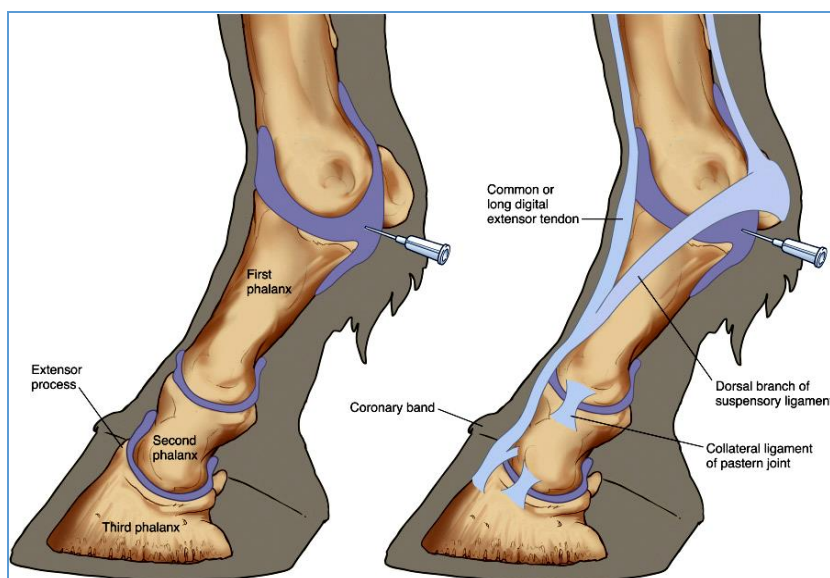


شکل ۲۲. تزریق داخل مفصلی در مفصل فتلاک با استفاده از رهیافت فوقانی-کف دستی/پایی (Proximopalmar/plantar approach)

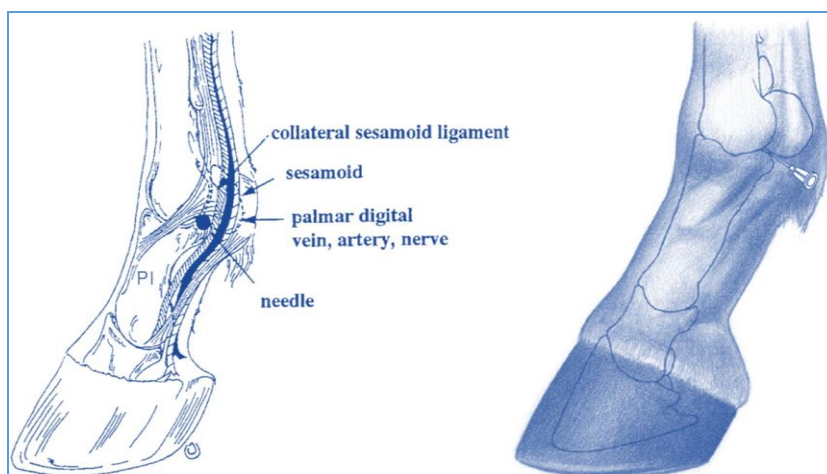


شکل ۲۳. تزریق داخل مفصلی در مفصل فتلاک خم شده با استفاده از رهیافت فوقانی-کف دستی/پایی (Distal palmar/plantar approach)

رهیافت تحتانی-کف دستی/پایی (Distal palmar/plantar approach): این بخش از مفصل فضای کوچکی است که بین لبه پایینی استخوان کنجی فوقانی جانبی (Lateral proximal sesamoid bone) و لیگامان جانبی مرتبط با آن، برجستگی فوقانی-کف دستی/پایی استخوان بند اول (Proximopalmar/plantar eminence of P1) و کنديل پایینی جانبی استخوان قلم اصلی (Lateral palmar



شکل ۲۴. استفاده از رهیافت تحتانی-کف دستی/پایی (Distal palmar/plantar approach) به منظور تزریق در مفصل قلمی-بند انگشتی (۷)



شکل ۲۵. محل تزریق داخل مفصلی در مفصل فتاک با استفاده از رهیافت تحتانی-کف دستی/پایی (Distal palmar/plantar approach)

داخلی) و لبه کف دستی کندیل خارجی (جانبی) قلم اصلی وارد شود. همچنین می‌توان سوزن را درست بالای لیگامان سزاموئید جانبی، در فضای بین لیگامان سزاموئید جانبی و شاخه جانبی لیگامان معلقه وارد نمود (شکل‌های ۲۶-۲۹). این رهیافت یکی از ساده‌ترین رهیافت‌ها با حداقل عوارض است. رهیافت سزاموئیدی جانبی موجب خونریزی کمتری در داخل مفصل در مقایسه با رهیافت فوقانی کف دستی/پایی می‌شود. امکان آسیب به مجموعه عروقی-عصبی عبوری بر روی لبه خارجی استخوان کنجی فوقانی به‌طور معمول وجود ندارد، زیرا مجموعه عروقی-عصبی به‌دنبال خم کردن

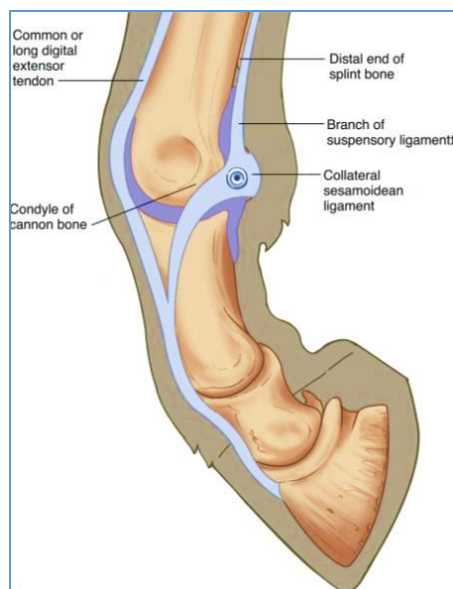
رهیافت سزاموئیدی جانبی (Collateral sesamoidean approach) یا رهیافت کف دستی/پایی جانبی (Palmar/plantar lateral approach): در این رهیافت ورود سوزن در فضای محصور قابل ملامسه بین سطح مفصلی کف دستی/پایی بخش تحتانی استخوان قلم اصلی و سطح مفصلی استخوان کنجی فوقانی انجام می‌شود. اندام حرکتی از روی زمین بلند شود و مفصل قلمی-بند انگشتی خم شود. سوزن به شکل عمود از طریق لیگامان سزاموئید جانبی (Collateral sesamoidean ligament) در فضای تشکیل شده بین سطح مفصلی استخوان کنجی فوقانی (سطح

سوزن امکان تماس و آسیب به سطوح استخوانی وجود دارد که در این موارد باید جهت ورود سوزن تغییر داده شود (۱۷، ۹-۶).

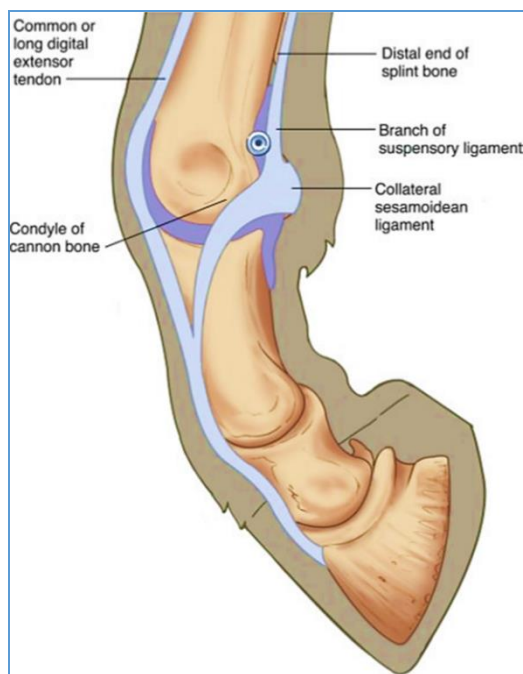


شکل ۲۷. محل ورود سوزن بین سطح مفصلی استخوان کنجی فوقانی (سطح داخلی) و لبه کف دستی کندیل قلم اصلی در رهیافت سزاموئیدی جانبی (Collateral sesamoid approach) به منظور تزریق در مفصل قلمی-بند انگشتی

مفصل قلمی-بند انگشتی به سمت داخل و کف دست/پا جا به جا می‌شوند. حجم مایع مفصلی قابل توجهی با این رهیافت قابل اخذ است. در صورت اشتباه در جهت ورود و حرکت



شکل ۲۶. استفاده از رهیافت سزاموئیدی جانبی (Collateral sesamoid approach) به منظور تزریق در مفصل قلمی-بند انگشتی (۷)



شکل ۲۸. ورود سوزن در فضای بین لیگامان سزاموئید جانبی و شاخه جانبی لیگامان معلقه در رهیافت سزاموئیدی جانبی (Collateral sesamoid approach) (۷)



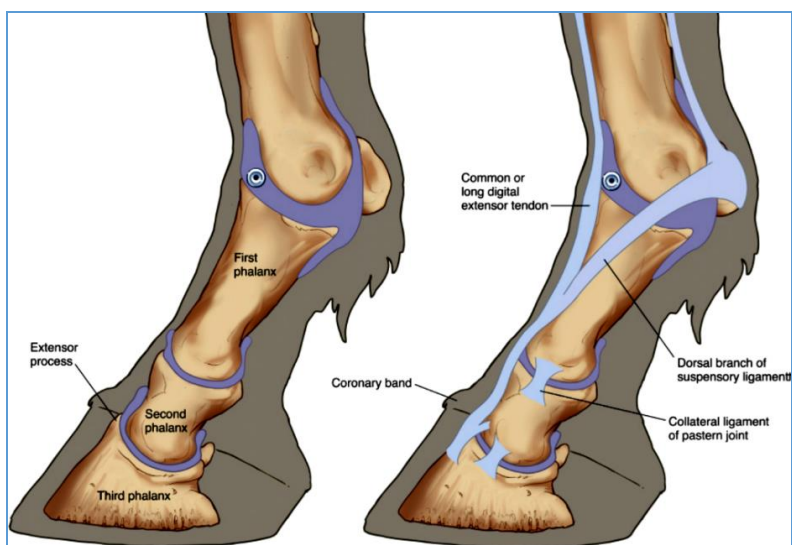
شکل ۲۹. تزریق داخل مفصلی در مفصل فتلاک با استفاده از رهیافت سزاموئیدی جانبی (Collateral sesamoidean approach)

رهیافت پشتی (Dorsal approach): به منظور تزریق از این

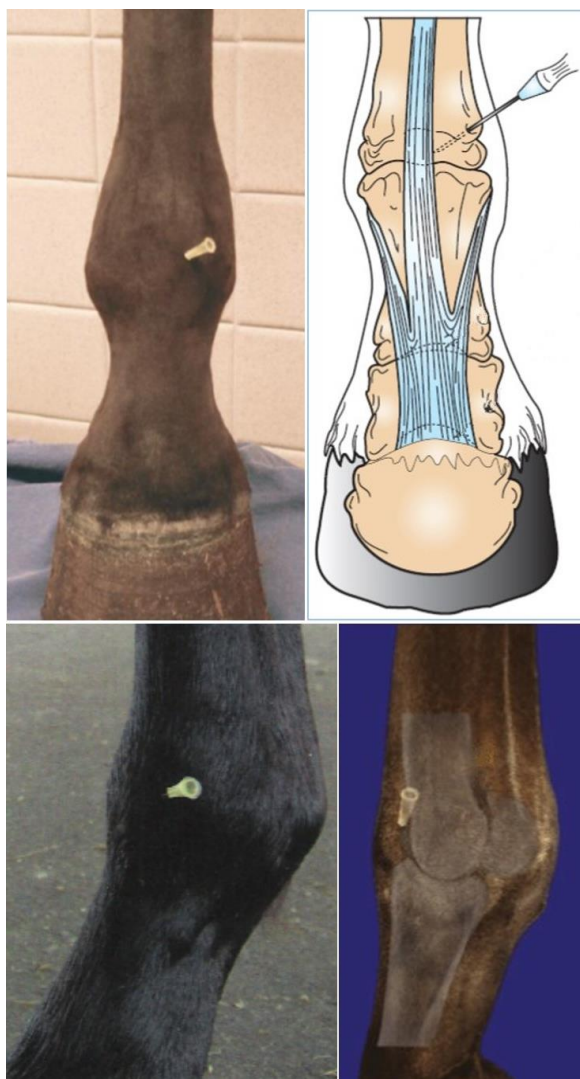
رهیافت، اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. فضای مفصلی در سطح پشتی اندام و اندکی بالاتر از بخش فوقانی استخوان بند ۱ قابل ملامسه است. محل ورود سوزن با فاصله ۱/۵ سانتی متر از خط وسط و ۲ سانتی متر بالاتر از لبه فوقانی استخوان بند ۱ است. سوزن در فضای مفصلی لمس شده مفصل فتلاک در یکی از طرفین تاندون مشترک بازکننده انگشتان و در زیر لبه این تاندون وارد و به صورت اندکی مورب در جهت میانی و پایینی اندام حرکت داده می شود (شکل ۳۰-۳۲). کپسول مفصلی در بخش پشتی از ضخامت بیشتری برخوردار است و به همین دلیل ممکن است تحمل این روش برای اسب نامطلوب باشد. همچنین احتمال آسیب به غضروف مفصلی واقع در بخش تحتانی استخوان قلم وجود دارد. استفاده از این رهیافت در مواردی که بخش پشتی مفصل متورم است و یا در مواردی که بلند کردن اندام حرکتی خلفی جهت انجام رهیافت سزاموئیدی جانبی دشوار است، می تواند مناسب باشد (۱۷، ۹-۷، ۵).



شکل ۳۰. محل ورود سوزن با استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach) به منظور تزریق در مفصل قلمی-بند انگشتی



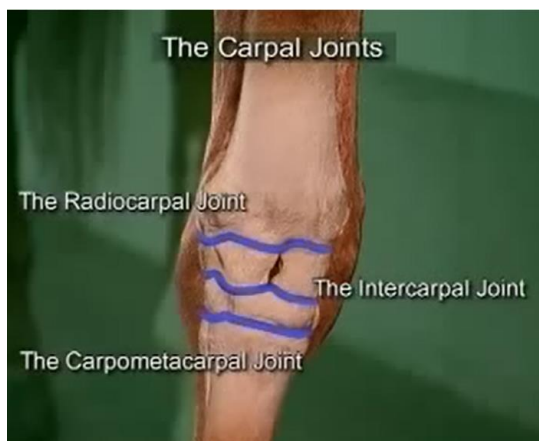
شکل ۳۱. استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach) به منظور تزریق در مفصل قلمی-بند انگشتی (۷)



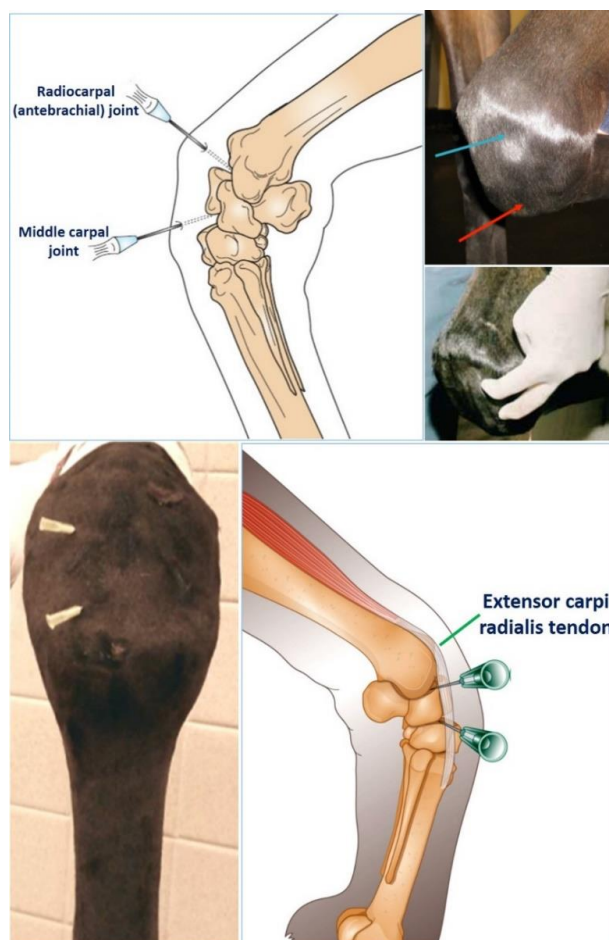
شکل ۳۲. تزریق داخل مفصلی در مفصل فتلاک با استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach)

اندام حرکتی قدامی

مفصل کارپ (Carpal joint): مفصل کارپ متشکل از ۳ مفصل فوقانی (Radiocarpal/antebrachial carpal joint)، میانی (Middle carpal/intercarpal joint) و کارپومتاکارپال (Carpometacarpal joint) است (شکل ۳۳). به دلیل نوع ارتباط موجود بین مفاصل کارپ، تزریقات در مفاصل فوقانی و میانی کارپ (Radiocarpal and middle carpal joints) انجام می‌شود. رهیافت پشتی (Dorsal approach) رایج‌ترین و ساده‌ترین روش برای انجام تزریقات در مفاصل کارپ است که سوزن در یکی از طرفین تاندون Extensor carpi radialis وارد می‌شود (شکل‌های ۳۳-۳۵). مهم‌ترین اشکال این روش، احتمال آسیب به سطوح مفصلی استخوان‌های کارپ است. همچنین دقت شود که سوزن وارد غلاف تاندون‌های باز کننده انگشتان (Digital

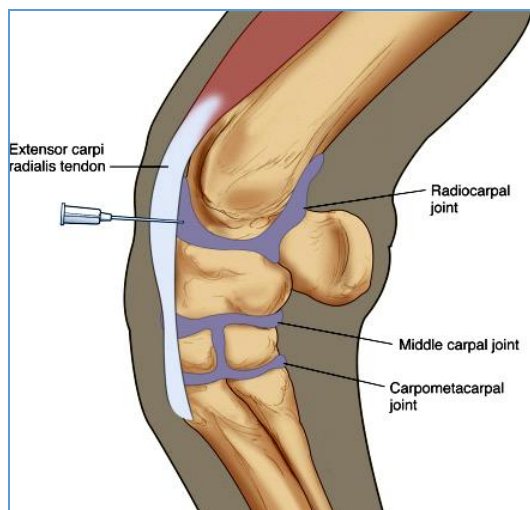


شکل ۳۳. مفاصل تشکیل دهنده مفصل کارپ

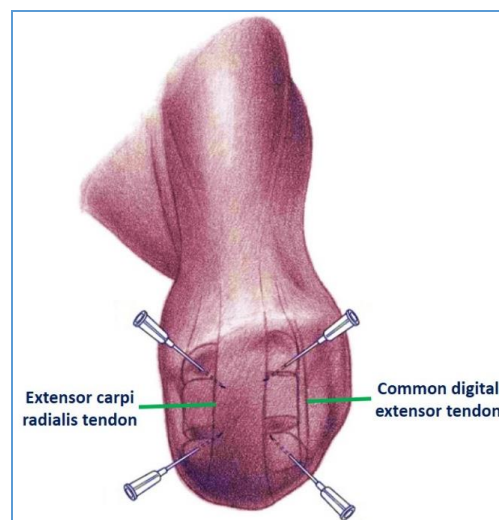


شکل ۳۴. رهیافت پشتی (Dorsal approach) جهت تزریق در مفاصل کارپ

carpi radialis در فرورفتگی بین سطوح پایینی استخوان Radius و فوقانی بند اول برای مفصل فوقانی کارپ در مفصل Radiocarpal joint اندکی متمایل به جهت فوقانی اندام، وارد می‌شود (شکل‌های ۳۶، ۳۷، ۳۸-۳۹).



شکل ۳۶. استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach) به منظور تزریق در مفصل مفصل فوقانی کارپ (Radiocarpal joint) (۷)



شکل ۳۵. محل ورود سوزن در یکی از طرفین Extensor carpi radialis در رهیافت پشتی (Dorsal approach) جهت تزریق در مفاصل کارپ

رهیافت پشتی (Dorsal approach) مفصل فوقانی کارپ اندام (Radiocarpal/antebrachial carpal joint): حرکتی باید از روی زمین بلند شده و مفصل کارپ خم شود. فضای مفصلی بین سطح پایینی استخوان زند زبرین (Radius) و سطح فوقانی ردیف فوقانی استخوان‌های کارپ ملاسمه شود. سوزن در یکی از طرفین تاندون Extensor



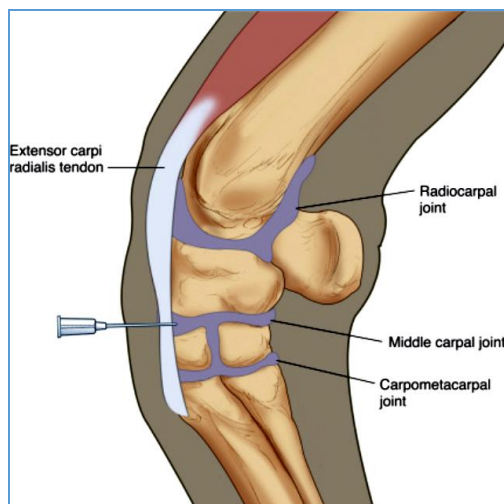
شکل ۳۷. تزریق داخل مفصلی در مفصل فوقانی کارپ (Radiocarpal joint) با استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach)

استخوان‌های ردیف اول و سطح فوقانی استخوان‌های ردیف دوم کارپ لمس شود. سوزن در یکی از طرفین تاندون Extensor carpi radialis در فرورفتگی لمس شده بین

رهیافت پشتی (Dorsal approach) مفصل میانی کارپ (Middle carpal joint): اندام حرکتی از روی زمین بلند و مفصل کارپ خم شود. فضای مفصلی بین سطح پایینی

در جهت فوقانی اندام، به منظور جلوگیری از آسیب به سطوح مفصلی استخوان‌های کارپ وارد شود (شکل‌های ۳۸، ۳۹)، (۷-۹، ۱۷).

سطوح پایینی ردیف اول و فوقانی ردیف دوم استخوان‌های کارپ در مفصل میانی (Middle carpal joint) وارد شود. به دلیل زاویه‌دار بودن استخوان‌های کارپ، سوزن باید اندکی



شکل ۳۸. استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach) به منظور تزریق در مفصل میانی کارپ (Middle carpal joint) (۷)



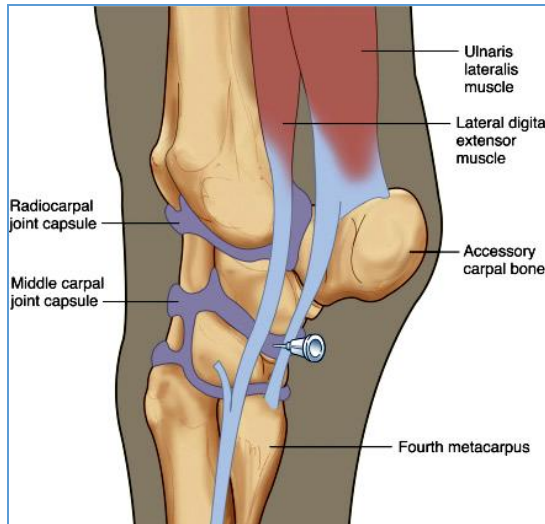
شکل ۳۹. تزریق داخل مفصلی در مفصل میانی کارپ (Middle carpal joint) با استفاده از رهیافت پشتی (Dorsal approach)

بهبتر است استفاده از این رهیافت محدود به مواردی شود که آسیب یا جراحت در سطح پشتی مفصل کارپ وجود دارد. اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. ورود سوزن حدود ۱ سانتی‌متر پایین‌تر از ساختار V شکل حاصل از عضلات Ulnaris lateralis و Lateral digital extensor

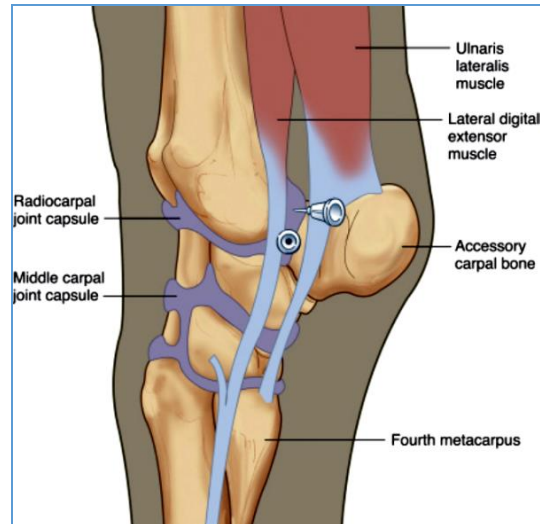
رهیافت جانبی/کف دستی-جانبی (Lateral/Palmer lateral approach) مفاصل فوقانی و میانی کارپ: اگر چه احتمال آسیب به سطوح مفصلی استخوان‌های کارپ در این روش کمتر است اما زمانی که آب‌آوردگی (Effusion) مفصلی وجود دارد استفاده از آن ساده خواهد بود. بنابراین

وارد می‌شود. به‌منظور تزریق در مفصل میانی کارپ (Middle carpal joint) محل تزریق ۲-۳ سانتی‌متر پایین‌تر از محل تزریق مفصل فوقانی کارپ (Radiocarpal joint) است (شکل‌های ۴۰-۴۲، ۱۷، ۹-۷).

خواهد بود که سوزن از این طریق این فرورفتگی به‌صورت عمود بین لبه پایینی و جانبی استخوان Radius و لبه فوقانی-جانبی استخوان‌های Ulnar carpal و Accessory carpal برای مفصل فوقانی کارپ (Radiocarpal joint)



شکل ۴۱. استفاده از رهیافت جانبی/کف دستی-جانبی (Lateral/Palmer lateral approach) به‌منظور تزریق در مفصل میانی کارپ (Middle carpal joint) (۷)



شکل ۴۰. استفاده از رهیافت جانبی/کف دستی-جانبی (Lateral/Palmer lateral approach) به‌منظور تزریق در مفصل فوقانی کارپ (Radiocarpal joint)



شکل ۴۲. تزریق داخل مفصلی در مفاصل فوقانی و میانی کارپ با استفاده از رهیافت جانبی/کف دستی-جانبی (Lateral/Palmer lateral approach)

اندام حرکتی خلفی

میانی (medial malleolus) استخوان درشتنی (Tibia) و با فاصله ۱ سانتی متری در یکی از طرفین ورید صافن (لبه پشتی یا کف پای) وارد می شود (شکل های ۴۴-۴۶). در هنگام ورود سوزن باید دقت شود تا به ورید صافن آسیب وارد نشود (۷-۹، ۱۰، ۱۷).

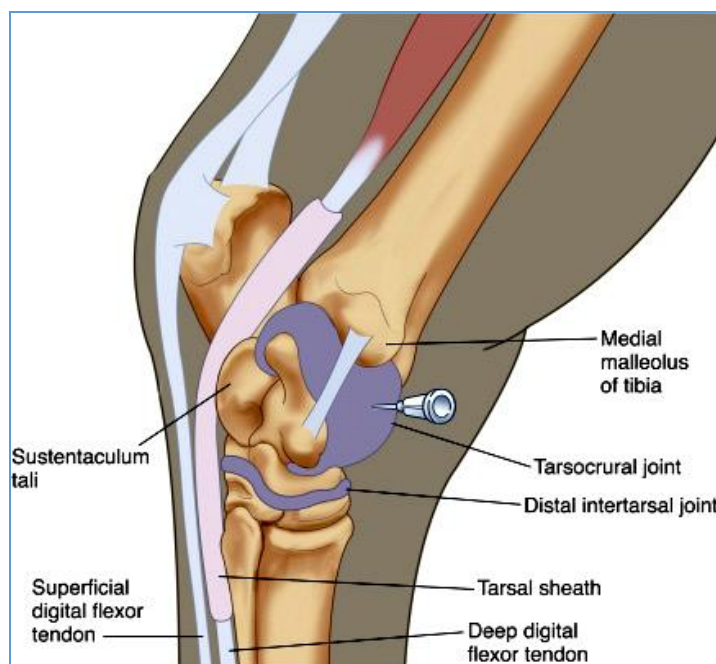


شکل ۴۳. مفاصل تشکیل دهنده مفصل تارس

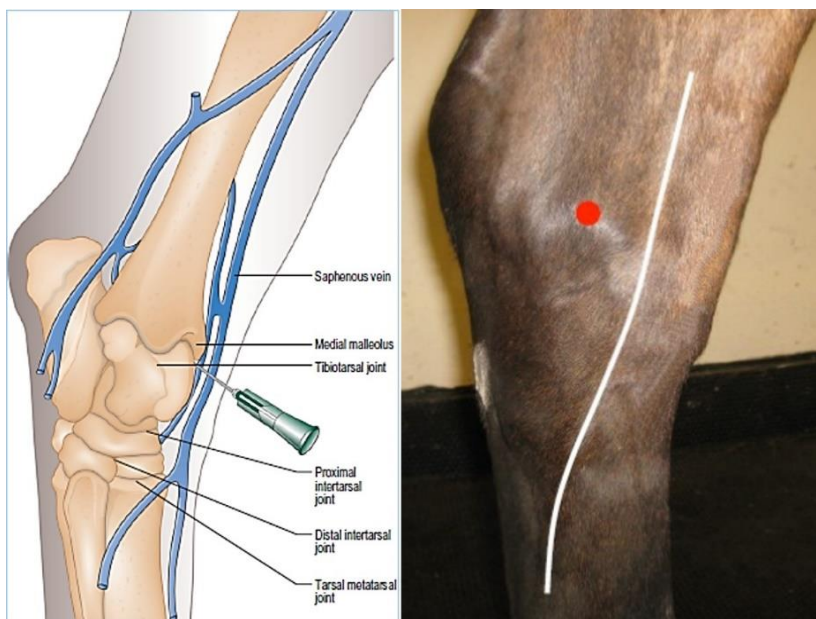
مفصل تارس (Tarsal joint): مفصل خرگوشی یا تارس، از ۴ مفصل Tibiotarsal (Tarsocrural)، Proximal Intertarsal، Distal Intertarsal و Tarsometatarsal تشکیل شده است (شکل ۴۳). به دلیل ارتباط مستقیم مفاصل Tibiotarsal، Proximal Intertarsal تزریقات در آن ها در مفصل Tibiotarsal انجام می شود (۸، ۹، ۱۰، ۲۱). مفاصل تارس با استفاده از رهیافت های ذیل قابل تزریق هستند.

مفصل تیبتوتارسال (Tarsocrural/tibiotarsal): تزریقات در این مفصل با استفاده از دو رهیافت قابل انجام است:

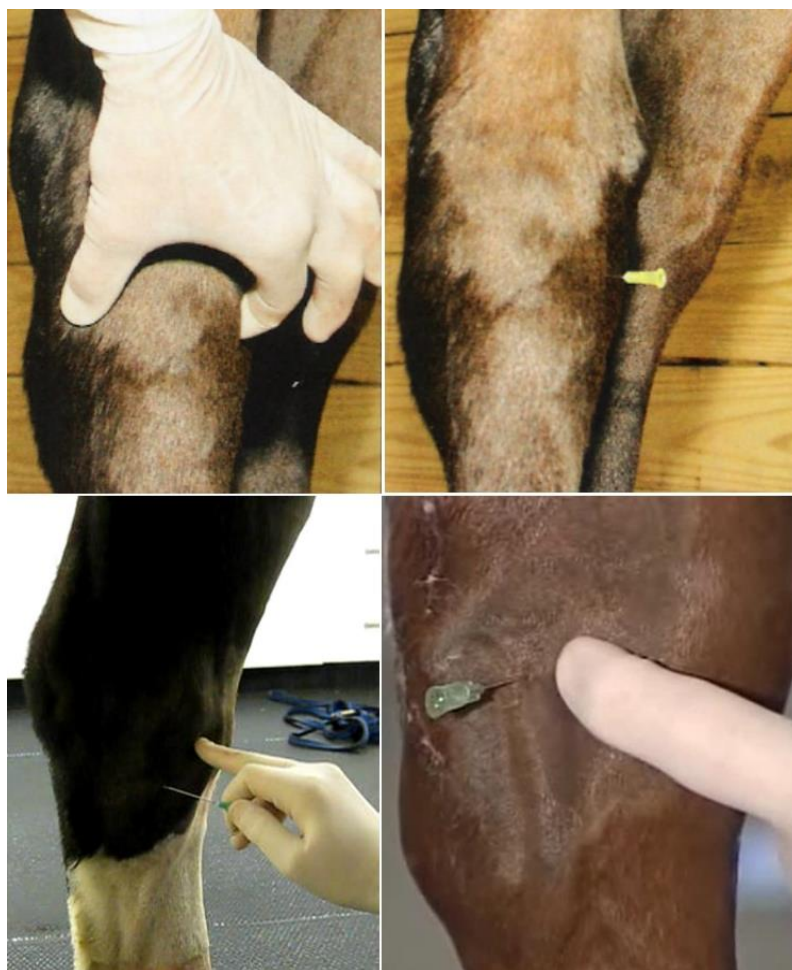
رهیافت پشتی یا پشتی-میانی (Dorsal/dorsomedial approach): این رهیافت، رایج ترین روش جهت انجام تزریقات در مفصل tibiotarsal است. کپسول مفصلی در این ناحیه نازک و سطحی است. اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن ۲-۳ سانتی متر پایین تر از برجستگی



شکل ۴۴. استفاده از رهیافت پشتی/پشتی میانی (Dorsal/dorsomedial approach) به منظور تزریق در مفصل Tarsocrural/tibiotarsal (۷)



شکل ۴۵. محل ورود سوزن در یکی از طرفین ورید صافن در هنگام استفاده از رهیافت پشتی/پشتی میانی (Dorsal/dorsomedial approach) به منظور تزریق در مفصل Tarsocrural/tibiotarsal



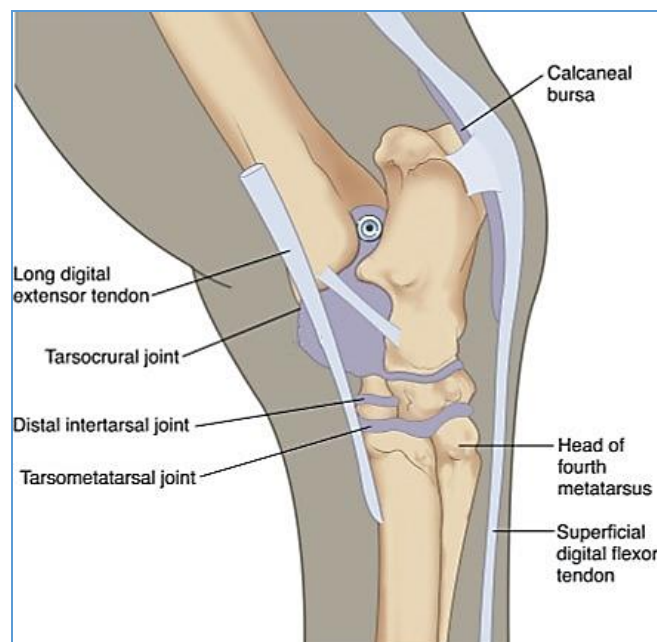
شکل ۴۶. تزریق داخل مفصلی در مفصل Tarsocrural/tibiotarsal با استفاده از رهیافت پشتی/پشتی میانی (Dorsal/dorsomedial approach)

رہیافت کف پای/کف پای جانبی

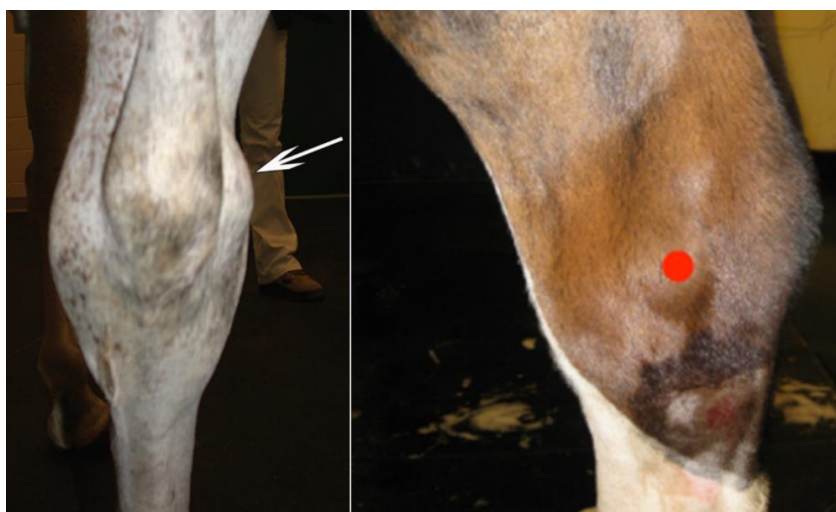
(Plantar/plantarolateral approach): هرگاه به دلیل

وجود برخی شرایط مانند زخم در ناحیه، استفاده از رهیافت پشتی-میانی ممکن نباشد و یا تورم واضحی در بخش کف پای مفصل وجود داشته باشد، رهیافت کف پای قابل استفاده است. دقت شود که تورم در این بخش از مفصل با

تورم غلاف تارس اشتباه نشود. اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن در فرو رفتگی قابل لمس حاصل از لبه خلفی استخوان درشتنی (Tibia) و لبه قدامی استخوان پاشنه (calcaneus) وارد می شود (شکل های ۴۸، ۴۷، ۱۷، ۹-۷).



شکل ۴۷. استفاده از رهیافت کف پای/کف پای جانبی (Plantar/plantarolateral approach) به منظور تزریق در مفصل Tarsocrural/tibiotarsal (۷)



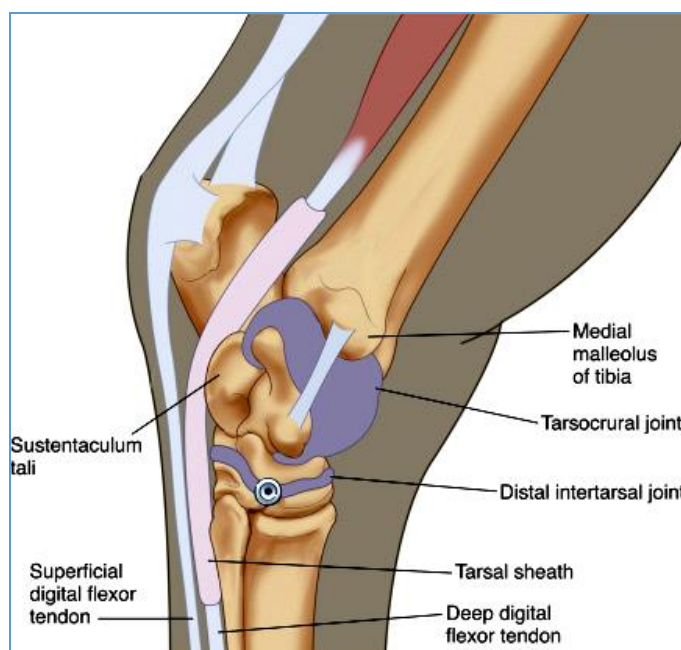
شکل ۴۸. تزریق داخل مفصلی در مفصل Tarsocrural/tibiotarsal با استفاده از رهیافت کف پای/کف پای جانبی (Plantar/plantarolateral approach)

موازی با سطح زمین در سطح داخلی اندام، اندکی پایین‌تر از تاندون Cunean و در محل تقاطع استخوان‌های مرکزی، شماره ۳، ۱ و ۲ تارس (Central, third and fused first tarsal bones) وارد می‌شود (شکل‌های ۴۹، ۵۰، ۵۱، ۱۷، ۱۰، ۹-۷).

مفصل بین تارسی تحتانی (Distal)

(intertarsal/centrodistal): انجام تزریقات در این مفصل به دلیل کوچک بودن فضای مفصلی دشوار است. تزریقات در مفصل بین تارسی تحتانی از طریق دو رهیافت قابل انجام است:

رهیافت میانی (Medial approach): اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن به شکل عمود بر پوست و



شکل ۴۹. استفاده از رهیافت میانی (Medial approach) به منظور تزریق در مفصل بین تارسی تحتانی (Distal intertarsal/centrodistal) (۷)



شکل ۵۰. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین تارسی تحتانی (Distal intertarsal/centrodistal) با استفاده از رهیافت میانی (Medial approach)

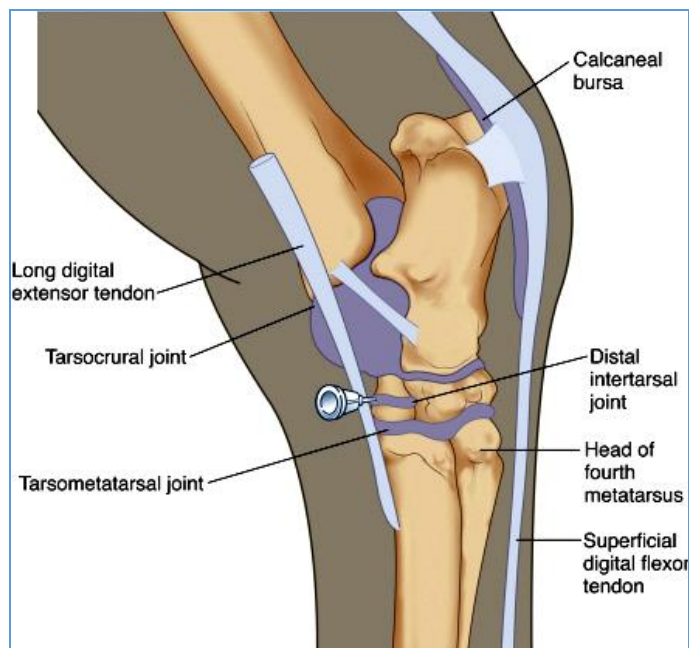
(ridge) استخوان تالوس و با فواصل ۲-۳ سانتی‌متری از لبه جانبی تاندون بازکننده انگشتی و حدود ۸ میلی‌متری بالای خط فرضی انتهای فوقانی استخوان متاتارس ۴ که بر محور

رهیافت پشتی-جانبی (Dorsolateral approach):

اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن ۲۱-۱۳ میلی‌متر پایین‌تر از لبه قرقه‌ای جانبی (Lateral trochlear

در زمان تزریق دارد، اما در صورت عدم ورود سوزن در موقعیت مناسب، امکان آسیب به عروق این ناحیه و در نتیجه آلودگی مایع مفصلی به خون در هنگام اخذ مایع مفصلی وجود دارد (۷، ۸، ۱۷، ۲۱، ۲۲).

طولی استخوان قلم اصلی به شکل عمود عبور می‌کند، وارد و با زاویه ۷۰ درجه در جهت داخلی-کف پایی (Plantaromedially) هدایت می‌شود (شکل‌های ۵۱-۵۳). اگر چه استفاده از این رهیافت خطر کمتری برای دامپزشک



شکل ۵۱. استفاده از رهیافت پشتی-جانبی (Dorsolateral approach) به منظور تزریق در مفصل بین تارسی تحتانی (Distal intertarsal/centrodistal) (۷)



شکل ۵۲. محل ورود سوزن در رهیافت پشتی-جانبی (Dorsolateral approach) به منظور تزریق در مفصل بین تارسی تحتانی (Distal intertarsal/centrodistal)



شکل ۵۳. تزریق داخل مفصلی در مفصل بین تارسی تحتانی (Distal intertarsal/centrodistal) با استفاده از رهیافت پشتی-جانبی (Dorsolateral approach)

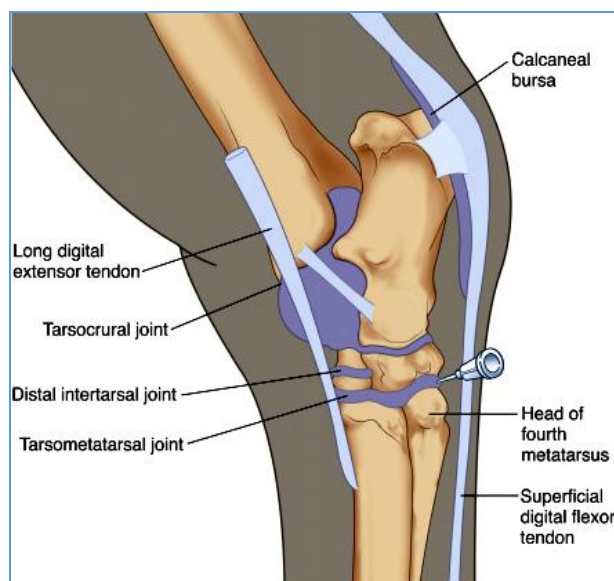
شماره ۴ و حدود ۱ سانتی متری از لبه جانبی تاندون بازکننده انگشتی وارد شود (شکل‌های ۵۵-۵۳). مفصل تارسومتاتارسال را نیز می‌توان رهیافت میانی و با فاصله ۱-۱/۵ سانتی متری پایین‌تر از موقعیت رهیافت میانی مفصل بین تارس تحتانی نیز قابل انجام است. هر چند استفاده از این رهیافت به ندرت توصیه می‌شود (۲۱، ۱۷، ۱۴، ۹-۷).

مفصل تارسومتاتارسال (Tarsometatarsal): انجام تزریقات

در مفصل تارسومتاتارسال در اسب با استفاده از رهیافت زیر قابل انجام است:

رهیافت جانبی یا جانبی خلفی (Lateral/coudolateral approach)

اندام حرکتی باید در حالت تحمل وزن باشد. سوزن در جهت پشتی و میانی با زاویه ۱۵-۱۰ درجه و با فواصل ۱-۰/۵ سانتی متر بالای لبه فوقانی استخوان متاتارس



شکل ۵۳. استفاده از رهیافت جانبی یا خلفی-جانبی (Lateral/coudolateral approach) به منظور تزریق در مفصل تارسومتاتارسال (Tarsometatarsal) (۷)



شکل ۵۴. محل ورود سوزن در رهیافت جانبی یا خلفی-جانبی (Lateral/coudolateral approach) به منظور تزریق در مفصل تارسومتاتارسال (Tarsometatarsal)



شکل ۵۵. تزریق داخل مفصلی در مفصل تارسومتاتارسال (Tarsometatarsal) با استفاده از رهیافت جانبی/خلفی-جانبی (Lateral/coudolateral approach)

قرار بگیرد. همچنین آشنایی کامل با آناتومی ناحیه و آماده‌سازی صحیح موضع جهت پیشگیری از جراحات و عوارضی که می‌توانند مفاصل و بافت‌های پیرامون آن‌ها را تحت تاثیر قرار دهند، امری ضروری است.

آنچه که باید در مجموع در هنگام تزریقات مفصلی در نظر داشت این است که اگر چه رهیافت‌های مختلفی جهت انجام وجود دارد اما انتخاب بهترین رهیافت با کمترین خطر برای دامپزشک و حداقل عوارض جانبی همواره باید مورد توجه

منابع

- McIlwraith CW, Frisbie DD and Kawcak CE. The horse as a model of naturally occurring osteoarthritis. *BJR* 2012; 1(11):279-309.
- Caron JP. Intra-articular injections for joint disease in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract* 2005; 21(3):559-573.
- de Souza MV. Osteoarthritis in horses – Part 1: relationship between clinical and radiographic examination for the diagnosis. *Braz arch Biol Technol* 2016; 59:e16150024.
- Fox V, Sinclair C, Bolt DM, Lowe J, Weller R. Design and validation of a simulator for equine joint injections. *J Vet Med Educ* 2013; 40(2):152-157.
- Barker W. Equine distal limb diagnostic anaesthesia: (2) Intrasynovial anaesthesia. *In practice* 2016; 38(3):123-129.
- Schumacher J, Schramme MC, Schumacher J, DeGraves FJ. Diagnostic analgesia of the equine digit. *Equine vet Educ* 2013; 25 (8):408-421.
- Baxter GM. *Manual of equine lameness*. 1ed. Wiley-Blackwell, 2011; 114-124.
- Baxter GM, Stashak TS. Examination for Lameness, perineural and intrasynovial anesthesia. In: Baxter GM (ed), *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. 6th ed. Oxford: Willey-Blackwell; 2011. P. 173, 183-202.
- Kaneps AJ. Diagnosis of lameness. In: Hinchcliff KW, Kaneps A, Geor R, Andris, editors. *Equine sport medicine and surgery*. 1st ed. St. Louis, MO: Saunders Elsevier; 2004. p. 251-259.
- Adams SB. How to avoid complications following joint injections i: site preparation and selection of needles. In *Proceedings AAEP annual convention, Anaheim, Calif. December 1-5, 2012*; 58:425-429.
- Loving NS. Preparing joint injection sites. Health zone, Joint health. Updates from the AAEP convention. *BloodHorse.com* 2013; 44.
- Zubrod CJ, Farnsworth KD, Oaks JL. Evaluation of arthrocentesis site bacterial flora before and after 4 methods of preparation in horses with and without evidence of skin contamination. *Vet Surg* 2004; 33(5):525-530.
- Wilderjans H. Management of infected joints and tendon sheaths in horses. In *Proceedings of the 10th International Congress of WEVA, Moscow, Russia. January 28 - February 1, 2012*; 206-211.
- Moyer W, Schumacher J. *A guide to equine joint injection and regional anesthesia*. Veterinary Learning Systems, 2007.
- Gandini M. Comparison of three dorsal techniques for arthrocentesis of the distal interphalangeal joint in horses. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231(2):254-258.
- Schumacher J, Wilhite R. How to inject the synovial cavities of the digit. In *Proceedings AAEP annual convention, Anaheim, Calif. December 1-5, 2012*; 58:430-438.
- Bassage II LH, Ross MW. Diagnostic analgesia. In: Ross MW, Dyson SJ (eds), *Diagnosis and management of lameness in the horse*. St. Louis: Elsevier Saunders; 2003. p. 107-120.
- Schumacher J, Schramme MC, De Graves FJ et al. Diagnostic analgesia of the equine forefoot. *Equine vet Educ* 2004; 16 (3):159-165.
- Poore LA, Lambert KL, Shaw DJ, Weaver MP. Comparison of three methods of injecting the proximal interphalangeal joint in horses. *Vet Rec* 2011; 168(11):302.
- Southwood L, Baxter GM, Fehr JE. How to perform arthrocentesis of the fetlock joint using a distal palmar (plantar) approach. In *Proceedings AAEP annual convention, Phoenix, Arizona, USA, December 7-10, 1997*; 43:151-153.
- Schumacher J, Wilhite R. How to Inject the Tarsal Joints. In, *Proceedings AAEP annual convention, Anaheim, Calif. December 1-5, 2012*; 58:446-450.
- Just EM, Patan B, Licka TF. Dorsolateral approach for arthrocentesis of the centrodistal joint in horses. *Am J Vet Res* 2007; 68(9):946-952.

Abstracts in English

Intra-articular injection approaches in horse

Samaneh Ghasemi¹, Alireza Raayat Jahromi², Kamran Sardari^{3*}

1. DVM, DVSc in Veterinary Surgery, Graduated from Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

2. Assoc.Prof. Veterinary Surgery, Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shiraz University

3. Prof. Equine Surgery, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad

*sardari@um.ac.ir

In spite of advance in therapeutic techniques for osteoarthritis in recent years, the use of intra-articular injections is still the most common method for pain and lameness relief resulting from osteoarthritis in horse. Also arthrocentesis and intra-articular anesthesia are the most valuable methods for clinical diagnosis of osteoarthritis and other joint injuries. Although the application of intra-articular injections with the aim of diagnosis or treatment, needs little equipment but, the correct performing of intra-articular injection approaches requires understanding the anatomy of limbs and joints, personal skills and clinical experiences. Some of the most important approaches of intra-articular injections are presented in this article.

Key words: Horse, Joint, Injection, Intra-articular



التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

اسید هیالورونیک

هادی اسماعیلی*

۱. استادیار داروسازی بالینی، دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

*Esmaily_hadi@yahoo.com, Ceo@nitkaco.com

چکیده

استئوآرتريت رایج‌ترین بیماری مفصلی است که انسان و گونه‌های مختلف حیوانات از جمله اسب را درگیر می‌کند و موجب درد، لنگش و کاهش عملکرد مفاصل می‌شود. تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک روشی پذیرفته شده است که به وفور جهت درمان استئوآرتريت استفاده می‌شود. بهبود ویژگی‌های ویسکوالاستیسیته مایع مفصلی و عملکرد مفصل، فعالیت ضد التهابی، کاهش درد و آهسته کردن روند تخریب غضروف مفصلی مهم‌ترین اثرات استفاده از اسید هیالورونیک در درمان استئوآرتريت هستند. در این مقاله، برخی از مهم‌ترین ویژگی‌های اسید هیالورونیک به اختصار ارائه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: استئوآرتريت، اسید هیالورونیک، تزریق داخل مفصلی

مقدمه

استئوآرتريت مهم‌ترین بیماری مفصلی است که در صورت پیشرفت با تخریب غضروف مفصلی همراه است. درد، لنگش و کاهش عملکرد اندام از جمله مهم‌ترین علائم بالینی استئوآرتريت هستند. تشخیص و درمان به موقع با هدف کاهش التهاب و درد، بهبود عملکرد اندام و جلوگیری از تخریب مفصل حائز اهمیت می‌باشد. اسید هیالورونیک یا هیالورونان (Hyaluronic acid/Hyaluronan) ماده‌ای مهم در ترکیب مایع مفصلی است که مسئول ویژگی‌های ویسکوالاستیسیته (Viscoelasticity) مایع مفصلی می‌باشد. تولید اسید هیالورونیک در مفاصل مبتلا به استئوآرتريت کاهش می‌یابد که این امر می‌تواند اثرات نامطلوبی را بر عملکرد مفاصل و افزایش پیشرفت عارضه داشته باشد. به همین دلیل استفاده از تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک استئوآرتريت روشی پذیرفته شده است که به وفور در درمان مفاصل مبتلا به استئوآرتريت هم در انسان و هم در اسب مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱-۴). در این مقاله به برخی از مهم‌ترین نکات پیرامون اسید هیالورونیک پرداخته می‌شود.

اسید هیالورونیک، سدیم هیالورونات (Sodium hyaluronate)

مفصلی به خاطر وجود مقدار بالای اسید هیالورونیک در این مایع است. این مولکول به عنوان روان کننده (Lubricant) اصلی مایع سینوویال به حساب می‌آید. اگر چه مفهوم درمانی

اسید هیالورونیک یک گلیکوزآمینوگلیکان (Glycosaminoglycan) است که جزء مهمی از ترکیب غضروف و مایع مفصلی می‌باشد. ویسکوالاستیسیته مایع

غضروف، در اثر واسطه التهابی اینترلوکین ۱ (IL-1) و سایر واسطه‌های التهابی مانع می‌کند (۲۱). اسید هیالورونیک می‌تواند باعث مهار مستقیم ساخت آنزیم‌های پروتئینازی تخریب کننده ماده زمینه‌ای مانند ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPs) در کندروسیت‌ها شود. هر چند این اثر در مورد اسید هیالورونیک اگزوزن هنوز ثابت نشده است (۲۲).

تخریب اسید هیالورونیک و جداسازی آن از مایع مفصلی باعث افزایش بیان ژن آنزیم‌های پروتئولیز کننده مانند ماتریکس متالوپروتئینازها و افزایش بیان ژن گیرنده‌های (رسپتورهای) CD44 و به دنبال آن تشدید التهاب می‌شود (۲۳). اثرات محافظت کننده غضروف به دنبال تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک در مدل‌های حیوانی استئوآرتریت نشان داده شده است (۲۴). اثرات تعدیل کننده بیماری استئوآرتریت در تزریقات داخل مفصلی اسید هیالورونیک ممکن است تا اندازه‌ای به خاطر سرکوب ساخت و تولید سیتوکین‌های التهابی و آنزیم‌های پروتئیناز تخریب کننده غضروف، در سینیوم باشد (۲۵).

نقش وزن مولکولی

به نظر می‌رسد که فرآورده‌های اسید هیالورونیک با وزن مولکولی بیش از یک میلیون دالتون (1×10^6)، دارای اثرات بالینی و محافظتی بهتری هستند (۲۶، ۲۷)، (شکل ۱). اثر محافظت از غضروف مفصلی در ترکیبات اسید هیالورونیک با وزن مولکولی بالا بیشتر از ترکیبات مونومر و با وزن مولکولی کمتر است و نتایج بالینی بهتری در استفاده از اسید هیالورونیک با وزن مولکولی بالا در آزمایش‌های انسان و اسب که در آن فرآورده‌هایی با وزن مولکولی متفاوت مقایسه شده، گزارش شده است (۲۸، ۲۷).

اگر چه هنوز به‌طور دقیق نمی‌توان تفاوت تزریق اسید هیالورونیک با وزن‌های مولکولی متفاوت در مفصل را بیان نمود اما آنچه تا کنون مشخص شده است، نشان می‌دهد فرآورده‌هایی با وزن مولکولی در محدوده یک تا دو میلیون دالتون ($1 \times 10^6 - 2 \times 10^6$) نتایج مطلوب‌تری را به ارمغان خواهد آورد. اسید هیالورونیک با وزن مولکولی بالا اثرات مکانیکی بهتری نسبت به ترکیبات با وزن مولکولی کمتر دارد و

ویسکوساپلمنتیشن (Viscosupplementation) (استفاده از ترکیباتی که موجب بهبود ویسکوزیته مایع مفصلی می‌شوند) بیشتر تداعی کننده نقش فیزیکی اسید هیالورونیک در درمان اختلالات مفصلی است اما نتایج مطالعات نشان می‌دهند که اسید هیالورونیک طیفی از اثرات فارماکولوژیک را نیز دارد که تمامی این اثرات در کاهش علائم التهاب و هموستاز مفصل موثر خواهند بود. تزریق داخل مفصلی اسید هیالورونیک در بیماران مبتلا به استئوآرتریت موجب تسکین درد و بهبود حرکت مفصلی می‌شود (۵، ۶) به گونه‌ای که در مقایسه با داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و کورتیکواستروئیدها عملکرد به نسبت بهتری دارد (۷). گزارش نتایج مطالعات و تجارب بالینی نشان می‌دهند که اسید هیالورونیک، اثرات مشابهی نیز در اسب‌ها دارد (۸، ۹). اسید هیالورونیک دارای اثر تسکین دهنده درد به‌طور مستقیم است که به نظر می‌رسد این اثر تا اندازه‌ای مرتبط با کاهش حساسیت پایانه‌های عصبی مربوط به درک تحریکات دردناک و ناخوشایند (Nociception) اعصاب مفصلی باشد (۱۰، ۱۱).

مکانیسم اثر

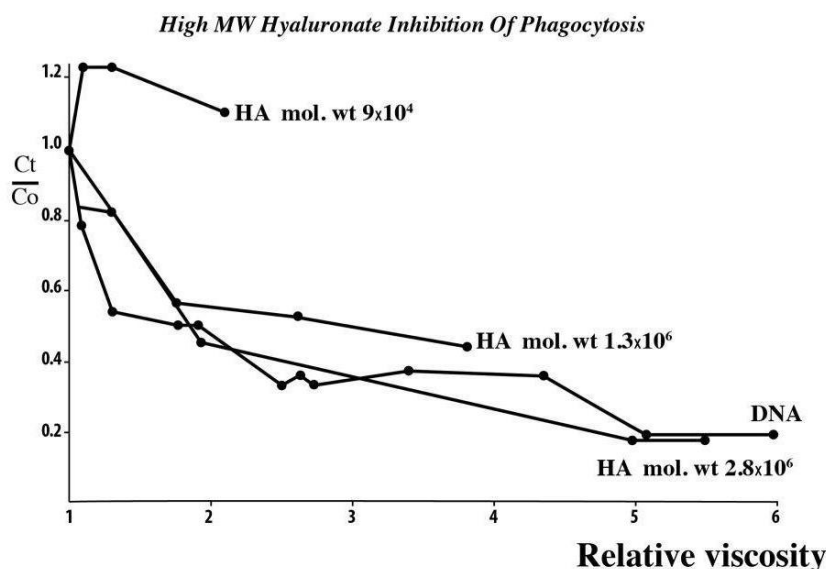
مکانیسم‌های فیزیکی (احتباس و دفع نیروهای مکانیکی) و فارماکولوژیکی (Receptor-Mediated) مختلفی برای توجیه اثرات ضد التهابی اسید هیالورونیک مطرح شده است. مهار سلول‌های التهابی و سیتوکین‌های تحریک کننده پاسخ التهابی که هر دو به اثرات تسکین دهنده آن کمک می‌کنند از جمله این اثرات هستند (۱۸-۱۲).

اسید هیالورونیک به گیرنده CD44، باند و باعث ایجاد شرایط مناسب برای اعمال انواع اثرات بیولوژیکی می‌شود. همچنین اسید هیالورونیک تولید پروستاگلاندین E2 (PGE2) توسط سلول‌های سینیوم و غضروف را تنظیم می‌کند و مانع اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد اکسیژن و آنزیم‌های تخریب کننده می‌شود (۱۹).

تزریق اسید هیالورونیک اگزوزن مشابه تولید اندوژن آن توسط سینیوبوسیت‌ها است و باعث افزایش تولید ساختارهای پروتئوگلیکانی توسط کندروسیت‌ها می‌شود (۲۰). علاوه بر این اسید هیالورونیک از تخریب ماده زمینه‌ای (ماتریکس)

با (Plasminogen activator) و ژلاتیناز (Gelatinase) افزایش وزن مولکولی افزایش خواهد یافت (۲۹، ۳۰).

همچنین نتایج مطالعات نشان می‌دهد اثر مهاری بر پروتئین‌های التهابی مانند فعال کننده پلاسمینوژن



شکل ۱. اثر ترکیبات هیالورونیک با وزن مولکولی و ویسکوزیته مختلف بر ظرفیت فاگوسیتوزی ماکروفاژها در محیط کشت (۳۱)

ملاحظات بالینی

اجازه می‌دهد که دوز کمتری از کورتیکواستروئید مصرف شود و هم‌زمان از اثر محافظت کننده اسید هیالورونیک در جلوگیری تخریب غضروف مفصلی استفاده شود (۳۶، ۳۷). آنچه که باید به آن توجه داشت این است که علیرغم پیشرفت‌های انجام شده پیرامون تشخیص و درمان استئوآرتریت، هنوز هم مدیریت علائم بالینی رایج‌ترین روش درمانی قابل استفاده است. از میان ترکیبات دارویی مختلف موجود، اسید هیالورونیک ترکیبی مناسب جهت کاهش علائم بالینی، بهبود محیط داخل مفصل و جلوگیری از تخریب بیشتر غضروف مفصلی در درمان بیماران مبتلا به استئوآرتریت در انسان و اسب است.

به نظر می‌رسد در اسب‌ها، اسید هیالورونیک در درمان ضایعات اولیه مفصل موثرتر از درمان ضایعات پیشرفته مفصلی باشد. این مفهوم با تجربه بالینی در انسان‌ها همخوانی دارد. افراد مبتلا به اختلالات به نسبت خفیف رادیوگرافی واکنش بهتری به درمان با اسید هیالورونیک در مقایسه با افرادی که تغییرات پیشرفته‌تری دارند، نشان می‌دهند. با توجه به این‌که نیمه عمر داخل مفصلی اسید هیالورونیک در مفاصل ملتهب نسبت به مفاصل سالم کمتر است. اخذ نتایج مطلوب در اسب‌ها احتمالاً با چهار تا پنج تزریق در فاصله زمانی ۷ تا ۱۴ روز حاصل می‌شود (۳۲-۳۵).

ترکیب کورتیکواستروئیدها و اسید هیالورونیک

بسیاری از پزشکان استفاده از ترکیب درمانی اسید هیالورونیک و کورتیکواستروئیدها را مناسب می‌دانند زیرا

منابع

- Williams SW. Intraarticular hyaluronic acid supplementation in the horse: the role of molecular weight. *J Equine Vet Sci* 2007; 27(7):298-303.
- Santilli V, Paoloni M, Mangone M, Alvitì F, Bernetti A. Hyaluronic acid in the management of osteoarthritis: injection therapies innovations. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2016; 13(2):131-134.
- Moreland LW. Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action. *Arthritis Res Ther* 2003; 5(2):54-67.
- Iannitti T, Lodi D, Palmieri B. Intra-articular injections for the treatment of osteoarthritis: focus on the clinical use of hyaluronic acid. *Drugs R D* 2011; 11(1):13-27.
- Peyron JG. Intra-articular hyaluronan injections in the treatment of osteoarthritis: state-of the art review. *J Rheumatol* 1993; 20(39):10-15.
- Dougados M, Nguyen M, Listrat V, et al. High molecular weight sodium hyaluronate (Hyalectin) in osteoarthritis of the knee; a 1-year placebo-controlled trial. *Osteoarthritis Cartilage* 1993; 1(2):97-103.
- Adams ME, Atkinson MH, Lussier AJ, et al. The role of viscosupplementation with hylan G-F 20 (Synvisc) in the treatment of osteoarthritis of the knee: a Canadian multicenter trial comparing hylan G-F 20 alone, hylan G-F 20 with non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and NSAIDs alone. *Osteoarthritis Cartilage* 1995; 3(4):2132-215.
- Cannon JH. Clinical evaluation of intra-articular sodium hyaluronate in the Thoroughbred horse. *J Equine Vet Sci* 1985; 5(2):147-148.
- Ruth DT, Swites BJ. Comparison of the effectiveness of intra-articular hyaluronic acid and conventional therapy for the treatment of naturally occurring arthritic conditions in horses. *Equine Pract* 1985; 7(1):25-29.
- Gotoh S, Onaya J, Abe M, et al. Effects of the molecular weight of hyaluronic acid and its action mechanisms on experimental joint pain in rats. *Ann Rheum Dis* 1993; 52(11):817-822.
- Gomis A, Pawlak M, Balazs EA, et al. Effects of different molecular weight elastoviscous hyaluronan solutions on articular nociceptive afferents. *Arthritis Rheum* 2004; 50(1): 314-326.
- Partsch G, Schwarzer C, Neumuller J, et al. Modulation of the migration and chemotaxis of PMN cells by hyaluronic acid. *Z Rheumatol* 1989; 48(3):315-331.
- Tobetto K, Nakai K, Akatsuka M, et al. Inhibitory effects of hyaluronan on neutrophil-mediated cartilage degradation. *Connect Tissue Res* 1994; 29(3):181-190.
- Fukuda K, Takayama M, Ueno M, et al. Hyaluronic acid inhibits interleukin-1-induced superoxide anion in bovine chondrocytes. *Inflamm Res* 1997; 46(3):114-117.
- Kang Y, Eger W, Koepp H, et al. Hyaluronan suppresses fibronectin fragment-mediated damage to human cartilage explant cultures by enhancing proteoglycan synthesis. *J Orthop Res* 1999; 17(6):858-869.
- Armstrong S, Read R, Ghosh P. The effects of intraarticular hyaluronan on cartilage and subchondral bone changes in an ovine model of early osteoarthritis. *J Rheumatol* 1994; 21(4): 680-688.
- Ghosh P, Read R, Armstrong S, et al. The effects of intraarticular administration of hyaluronan in a model of early osteoarthritis in sheep. I. Gait analysis and radiological and morphological studies. *Semin Arthritis Rheum* 1993; 22(6,1):18-30.
- Smith GN, Myers SL, Brandt KD, et al. Effect of intraarticular hyaluronan injection in experimental canine osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1998; 41(6):976-985.
- Morris EA, Wilcon S, Treadwell BV. Inhibition of interleukin-1-mediated proteoglycan degradation in bovine articular cartilage explants by addition of sodium hyaluronate. *Am J Vet Res* 1992; 53(11):1977-1982.
- Frean SP, Gettinby G, May SA, et al. Influence of interleukin-1 beta and hyaluronan on proteoglycan release from equine navicular

- hyaline cartilage and fibrocartilage. *J Vet Pharmacol Ther* 2000; 23(2):67-72.
21. Frean SP, Abraham LA, Lees P. In vitro stimulation of equine articular cartilage proteoglycan synthesis by hyaluronan and carprofen. *Res Vet Sci* 1999; 67(2):183-190.
 22. Abatangelo G, Botti P, Del Bue M, et al. Intraarticular sodium hyaluronate injections in the Pond-Nuki experimental model of osteoarthritis in dogs. I. Biochemical results. *Clin Orthop* 1989; 241:278-285.
 23. Schiavinato A, Lini E, Guidolin D, et al. Intraarticular sodium hyaluronate injections in the Pond-Nuki experimental model of osteoarthritis in dogs. II. Morphological findings. *Clin Orthop* 1989; 241:286-299.
 24. Marshall KW, Manolopoulos V, Mancor K, et al. Amelioration of disease severity by intraarticular Hylan therapy in bilateral canine osteoarthritis. *J Orthop Res* 2000; 18(3):416-425.
 25. Takahashi K, Goomer RS, Harwood F, et al. The effects of hyaluronan on matrix metalloproteinase-3 (MMP-3), interleukin-1beta (IL-1beta), and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 (TIMP-1) gene expression during the development of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 1999; 7(2): 182-190.
 26. Aviad AD, Arthur RM, Brenick VA, et al. Synacid vs. Hylartin V in equine joint disease. *J Equine Vet Sci* 1988; 8(2):112-116.
 27. Phillips MW. Clinical trial comparison of intra-articular sodium hyaluronate products in the horse. *J Equine Vet Sci* 1989; 9(1):39-40.
 28. Tew WP. Sodium hyaluronate and the treatment of equine joint disorders. In: *Proceedings of the 30th AAEP annual convention, Dallas*. 1984; 67-85.
 29. Elmorsy S, Funakoshi T, Sasazawa F, Todoh M, Tadano S, Iwasaki N: Chondroprotective effects of high-molecular-weight cross-linked hyaluronic acid in a rabbit knee osteoarthritis model. *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22(1):121-127.
 30. Hsieh YS, Yang SF, Lue KH, Chu SC, Lu KH: Effects of different molecular weight hyaluronan products on the expression of urokinase plasminogen activator and inhibitor and gelatinases during the early stage of osteoarthritis. *J Orthop Res* 2008; 26(4):475-484.
 31. Forrester JV, Balazs EA. Inhibition of phagocytosis by high molecular weight hyaluronate. *Immunology* 1980; 40(3):435-446.
 32. Asari A, Miyauchi S, Matsuzaka S, et al. Molecular weight-dependent effects of hyaluronate on the arthritic synovium. *Arch Histol Cytol* 1998; 61(2):125-135.
 33. Lindholm A, Roneus B, Lindblad G, et al. Hyaluronan turnover in the synovial fluid in metacarpophalangeal and middle carpal joints in Standardbred horses. *Acta Vet Scand* 1996; 37(2):147-151.
 34. Brown TJ, Laurent UB, Fraser JR. Turnover of hyaluronan in synovial joints: elimination of labelled hyaluronan from the knee joint of the rabbit. *Exp Physiol* 1991; 76(1):125-134.
 35. Fraser JR, Kimpton WG, Pierscionek BK, et al. The kinetics of hyaluronan in normal and acutely inflamed synovial joints: observations with experimental arthritis in sheep. *Semin Arthritis Rheum* 1993; 22(6,1):9-17.
 36. Leardini G, Mattara L, Franceschini M, et al. Intra-articular treatment of knee osteoarthritis. A comparative study between hyaluronic acid and 6-methyl prednisolone acetate. *Clin Exp Rheumatol* 1991; 9(4):375-381.
 37. Karakurum G, Karakok M, Tarakcioglu M, et al. Comparative effect of intraarticular administration of hyaluronan and/or cortisone with evaluation of malondialdehyde on degenerative osteoarthritis of the rabbit's knee. *Tohoku J Exp Med* 2003; 199(3):127-134.

Abstracts in English

Hyaluronic acid

Hadi Esmaily^{1*}

1. Assist.prof. Clinical Pharmacy, School of Pharmacy, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran

*Esmaily_hadi@yahoo.com, Ceo@nitkaco.com

Osteoarthritis is the most common joint disease that affects human and other animal species including horse and causing pain, lameness and decreased joint function. Intra-articular injection of hyaluronic acid is an accepted technique that is widely used for treatment of osteoarthritis. are the most important clinical signs of osteoarthritis. Improvement in viscoelastic properties of the synovial fluid and joint function, anti-inflammatory activity, reducing pain and, minimizing articular cartilage destruction are the most important effects of hyaluronic acid application in osteoarthritis treatment. In this article, some of the most important properties of hyaluronic acid is briefly described.

Key words: Osteoarthritis, Hyaluronic acid, Intra-articular injection

Table of English Abstract

Anatomy and physiology of joint in horse (Samaneh Ghasemi, Ahmad Reza Raji)	15
Pathophysiology of osteoarthritis in horse (Fariborz Moayer, Ehsan Lajmiri)	31
Clinical signs, diagnosis and treatment of osteoarthritis in horse (Mohammad Mehdi Oloumi, Kamran Sardari, Samaneh Ghasemi)	48
Septic arthritis in horse (Saeed Azizi, Yeganeh Mehrani)	64
Intra-articular injection approaches in horse (Samaneh Ghasemi, Alireza Raayat Jahromi, Kamran Sardari)	94
Hyaluronic acid (Hadi Esmaily)	100

Eltiam

(Equine Joint)

Print ISSN: 2423-5695

Publisher: Iranian Veterinary Surgery Association (IVSA)

Editor-in-chief: Dr. Ahmadreza Mohamadnia

Guest Editor: Dr. Kamran Sardari

(Professor of Equine Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)

Editorial Board (Alphabetical order)

Dr. Seyed Mohsen Ahmadi (Assist.prof. University of Applied Science and Technology, Tehran)

Dr. Mohammadreza Emami (Assoc.Prof. Veterinary Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)

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

Dr. Siamak Zarei (Veterinary Surgeon, Tehran)

Dr. Kamran Sardari (Prof. Veterinary Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)

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

Dr. Ali Ghashghaii (Assist.prof. Veterinary Surgery, Razi University of Kermanshah)

Dr. Majid Masoudi fard (Assoc.Prof. Veterinary Diagnostic Imaging, University of Tehran)

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

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

Postal Address: 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 Address: eltiam.ivsa@gmail.com

Sodium Hyaluronate 1.5 % High Molecular Weight

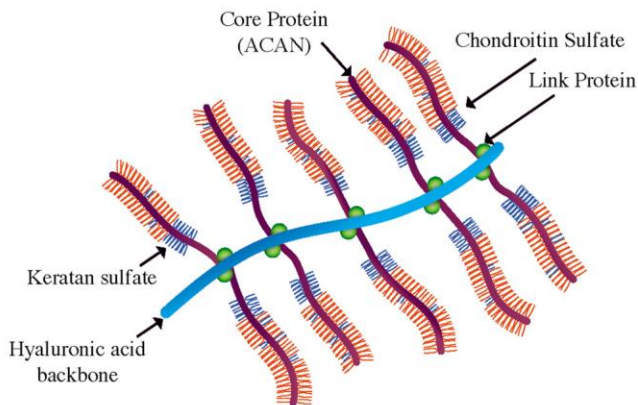
SINOGE[®] 30mg /2ml
Prefilled Syringe for Intra-Articular Injection

Formulated by: Nitka, IRAN

Manufacturing Site: Savio Industrial, Ronco Scrivia (GE), ITALY



Jump *Beyond Your Dream*



به طور کلی SINOGE[®] با توجه به وزن مولکولی بالا می تواند اثرات زیر را برای اسب زیبای شما به ارمغان بیاورد:

- محافظت از غضروف و صفحات بین مفصلی از آسیب های مکانیکی ناشی از پرش
- کاهش درد و افزایش دامنه حرکت مفصل آسیب دیده
- اثر بخشی طولانی تر
- اثر ضد التهابی بیشتر



نشریه علمی ترویجی التیام دو بار در
سال چاپ می‌شود.