Print-ISSN: 2423-5695
Electronic-ISSN: 27833291

التیام

نشریه علمی

بیماری های بافت شاخی سم گاو

سردبیر مهمان
دکتر احمدرضا محمدنیا

دوره ۱۲ شماره ۲. ۱۴۰۴

التـــیام

نشریه علمی انجمن جراحی دامپزشکی ایران

بـــا اعتبـــار علمـــی بـــه شـــماره ۸۴/۱۸/۸۰۵۵ مـــورخ ۱۳۹۳/۱۰/۲۵

از وزارت علـــوم، تحقیقـــات و فنـــاوری

نمایه شده در پایگاه استنادی علوم جهان اسلام www.isc.gov.ir

پایگاه مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی www.sid.ir

بانک اطلاعات نشریات کشور www.magiran.com

دوره ۱۲ شماره ۲. ۱۴۰۴

Print-ISSN: 5695-2423

Electronic-ISSN: 27833291

التـــیام

بیماری‌های بافت شاخی سم گاو

صاحب امتیاز: انجمن جراحی دامپزشکی ایران

سردبیر: دکتر احمدرضا محمدنیا

(دانشیار جراحی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد)

مدیر داخلی: دکتر مرضیه فائزی

هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)

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

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

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

دکتر ابوتراب طباطبایی نایینی (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز)

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

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

دکتر احمدرضا محمدنیا (دانشیار جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد)

دکتر ایرج نوروزیان (استاد جراحی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)

آدرس دبیرخانه: خراسان رضوی - مشهد - بزرگراه آسیایی - روبه روی بیمارستان رضوی - بیمارستان و پلی‌کلینیک تخصصی دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، کد پستی: ۹۱۸۷۱۹۵۷۸۶

تلفن: ۳۶۵۷۹۴۳۰ - ۰۵۱ نمابر: ۳۶۵۷۹۴۳۰ - ۰۵۱

وب سایت : www.eltiamjournal.ir

پست الکترونیک: eltiam.ivsa@yahoo.com

شماره بعد: مجموعه‌ای از مقالات پژوهشی

فهرست مطالب

سخن سردبیر مهمان ۵

پاتوفیزیولوژی جراحات بافت شاخی سم گاو شیری ۶

نقش‌آوری مواد مغذی و تغذیه در بروز جراحات بافت شاخی گاوهای شیری ۱۸

شاخص‌های کلینیکال پاتولوژی در تشخیص و پایش ضایعات بافت شاخی انگشتی .. ۳۰

نقش و مقایسه‌ی روش‌های تصویربرداری ... در تشخیص و پایش لنگش ۴۷

معمای سه بعدی آسایش، تنش گرمایی، لنگش (آتل) در گاوشیری ۶۲

مروری سیستماتیک بر زخم‌کف‌سم و بیماری خط‌سفید در گاوهای شیری ۷۸

زخم های بدفرجام انگشتی در گاوهای شیری (زخم پنجه، نکروز پنجه) ۹۱

سخن سردبیر مهمان

تمام تلاش خودرا بکار بستیم تا با وجود همه تنگناها بتوانیم این شماره را با کمترین تاخیر به زیور طبع بیاراییم. من ضمن تقدیر و تشکر از نگارندگان محترم این شماره و همه دست اندرکاران التیام که امکان انتشار آن را فراهم کردند برخود لازم می‌دانم که از تاخیر بوجود آمده پوزش بخواهم.

نگارندگان این شماره در شماره‌های قبلی التیام نیز بر جنبه‌های متفاوتی از لنگش گاوشیری تمرکز کردند که با استقبال زیاد خوانندگان همراه شد. کنترل لنگش و بهبود آسایش که معمولا به عنوان واژه‌هایی همراه بکاربرده می‌شوند در صنعت گاوشیری نقش کلیدی ایفا می‌کنند. صنعت گاو شیری امروزه با چالش‌هایی کم و بیش یکسان و تکراری روبرو است، چالش‌هایی مانند تامین مواد اولیه، تامین نیروی انسانی، تضمین بازار فرآورده و دیگر چالش‌هایی از این دست. آنچه مسلم است بزرگترین کمک در مدیریت هر یک از این چالش‌ها در سایه تلاش نیروی انسانی کارآمد حاصل می‌شود و این یکی خود نیازمند دریافت و بکارگیری تجربیات بین‌المللی و ملی در زمینه‌های مورد نظر است. لنگش و آسایش امروزه با مشکل بسیار بزرگتری به نام تنش گرمایی همراهی می‌شوند و عوارض و اتیولوژی‌هایی کاملا چندین عاملی منجر به رخداد آنها می‌گردد. و شاید همین مساله نوع نگاه به این رخدادها را تاحدودی نسبت به برخی از دیگر رخدادهای بهداشتی متفاوت می‌کند چرا که در کنار تمام مسائل کالبد شناختی، پاتولوژیک و ..... باید دیدگاه بیشتر و بهتری نسبت به وضعیت محیط زیست، نگهداری دام، رفاه، آسایش، تغذیه و خیلی از شاخص‌های دیگر بکار رفته در صنعت پیدا کرد.

درتقسیم بندی‌های سنتی جراحات انگشتی را به دو دسته جراحات عفونی و غیر عفونی تقسیم می‌کنند که هنوز مورد توجه بسیاری از نگارندگان است. در جراحات غیر عفونی بیشتر عوارضی که حاصل از بین رفتن آسایش، از بین رفتن رفاه (اعم از ایستادن بیشتر جایگاه‌های نامناسب، تنش‌های گرمایی و .....)، تغییرات تغذیه‌ای، تغییرات محیط زندگی و رخداد مشکلاتی مانند تراکم، تنش‌های گرمایی و بسیاری از این عوامل زمینه ساز هستند که دراین شماره تلاش گردیده است با نگاهی سیستماتیک به بسیاری از این تغییرات پرداخته شود.

باردیگر از نگارندگان محترم این شماره و همچنین مسئولین و دست اندرکاران انتشار مجله التیام صمیمانه سپاسگزارم و از بزرگانی که تجربیات منسجمی در یکی از شاخه‌های علوم درمانگاهی دارند یا دیگر بزرگانی که تمایل به انتشار مقاله علمی پژوهشی در یکی از زمینه‌های علوم دامپزشکی دارند دعوت می‌کنم تا ضمن مراجعه به پایگاه اطلاع‌رسانی مجله التیام (www.eltiamjournal.ir) با در نظر گرفتن راهنماهای نگارش نسبت به تنظیم و ارسال نگاشته‌های خود اقدام فرمایند یا اینکه برای اطلاعات بیشتر با دفتر مجله مستقر در دفتر انجمن جراحی به شماره ۰۵۱۳۶۵۷۹۴۳۰ یا info.ivsa@gmail.com یا info@ivsa.ir تماس حاصل فرمایند.

احمدرضا محمدنیا

سردبیرمجله التیام

التیام، دوره ۱۲، شماره ۲: ۱۷-۶، ۱۴۰۴ Eltiam 12 (2): 6-17, 2025

التیام
شاپا الکترونیکی:۲۷۸۳۳۲۹۱
eltiam.ivsa@yahoo.com
http://eltiamjournal.ir/

مقاله مروری

پاتوفیزیولوژی جراحات بافت شاخی سم گاو شیری

انسیه سجادیان جاغرق[۱] ، احمدرضا محمدنیا[۱*]

۱.گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

mohamadnia@um.ac.ir*

https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.1 تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۲/۰۶، تاریخ پذیرش:۱۴۰۵/۰۲/۰۶

کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

چکیده

زمینه و نوع مطالعه: مطالعه مروری بر پاتوفیزیولوژی جراحات بافت شاخی سم در گاو شیری

هدف: هدف از این مطالعه مرور جامع طیفی ازیافته‌های علمی در زمینه رشد بافت شاخی، نقش تغییرات مولوکولی، سلولی و آسیب‌شناسی در جراحات بافت شاخی سم و عوامل موثر در این جراحات است.

روش کار: مطالعه مروری با استفاده از منابع منتشر شده در مورد جراحات بافت شاخی سم و رشد آن درگاوهای شیری در کتب و مجلات معتبر ملی و بین‌المللی

نتایج: از بین رفتن بافت شاخی یکی از ویژگی‌های جراحات در ناحیه‌ی سم گاو است که در شرایط شدید به صورت زخم کف پا بروز می‌کند. بافت شاخی عمدتا از پروتئین‌های کراتین تشکیل شده است که توزیع آنها در محل‌های زخم در کف پا متغییر است. بافت شاخی طبیعی سم گاو از طریق فرآیند کراتینیزاسیون داخل سلولی، سنتز و اتصال عرضی ریز رشته‌ها، رسوب پروتئین و لیپید در اطراف غشای پلاسما و در نهایت اتصال عرضی پروتئین‌های پوششی، توسعه می‌یابد. سلول‌های داخلی‌ترین لایه بازال (لایه‌ی پایه) وارد چرخه سلولی می‌شوند تا سلول‌های حاصل از خود را تولید کنند که به لایه‌های بالایی پایه منتقل می‌شوند. فعالیت رشد در سلول‌های بالایی پایه با شروع برنامه‌های تمایز به تدریج محدود می‌شود تا زمانی که سلول‌ها به طور دائم چرخه سلولی را متوقف کنند. سلول‌های تمایز یافته نهایی لایه‌های بالایی پایه اپیتلیوم دیگر رشد نمی‌کنند، بلکه به سلول‌های شاخی شده و به شدت کراتینیزه شده لایه‌های بالایی پایه بیرونی تمایز می‌یابند. عوامل مهمی که بر سلامت بافت شاخی سم تأثیر می‌گذارند شامل تغذیه، بهداشت دام، مدیریت و زمینه‌های ژنتیکی و اصلاح نژادی هستند.

نتیجه‌گیری نهایی: فقدان دانش در مورد رویدادهای بیولوژیکی که رشد، تمایز و بلوغ طبیعی بافت شاخی سم را هماهنگ می‌کنند، چالش‌هایی را برای درک تولید بافت شاخی سم در دوره‌های سلامت و بیماری ایجاد می‌کند.

واژه‌های کلیدی: بافت شاخی سم، پاتوفیزیولوژی، گاو شیری، بافت شناسی سم، ام ام پی.

مقدمه

بافت شاخی سم به عنوان یک ساختار طبیعی بسیار سخت شناخته شده‌است (۱). بافت شاخی سم به طور مداوم رشد می‌کند تا جایگزین بافت از دست رفته در اثر سایش شود. تکثیر مداوم سلولی در تاج سم برای حفظ طبیعی سم ضروری است (۲). بافت شاخی، شکل و ویژگی‌های بیوفیزیکی آن نقش تعیین‌کننده‌ای در محافظت از بافت نرم سم و پاتوژنز بیماری‌های آن دارند (۳). شکل سم‌ها و کیفیت بافت شاخی سم از ویژگی‌های ارثی هستند (۳). بافت شاخی بی‌کیفیت همراه با از دست دادن خاصیت ارتجاعی و سختی، به عنوان زمینه‌ساز جراحات شاخی پنجه معرفی شده است (۴). کیفیت سم‌ها عمدتا در گاوهای شیری در سیستم‌های متراکم با تمرکز بر سلامت بافت شاخی، لنگش و تأثیر آنها بر طول عمر مورد مطالعه قرار گرفته است. کیفیت مطلوب سم با رشد طبیعی بافت شاخی که استحکام ساختاری کافی را فراهم می‌کند، ایجاد می‌شودکه خود نتیجه رابطه بین تغذیه، سلامت و شرایط پایدار است (جدول ۱) (۵).

جدول ۱: نمایش شماتیک عوامل موثر بر کیفیت بافت شاخی

سلامت سم و پوست مجاور آن بیشتر تحت تأثیر تغذیه و روش‌های نگهداری قرار دارد. رشد سالم بافت شاخی تنها در صورتی امکان‌پذیر است که بافت پوست سم به طور کافی با خون و محتوای متعادل مواد مغذی و معدنی تأمین شود (۶). بافت شاخی طبیعی سم گاو از طریق فرآیند کراتینیزاسیون داخل سلولی، سنتز و اتصال عرضی ریز رشته‌ها، رسوب پروتئین و لیپید در اطراف غشای پلاسما و در نهایت اتصال عرضی پروتئین‌های پوششی، ساخته می‌شود. در تمایز نهایی، این فرآیندها همزمان با پیشروی سلول‌های اپیتلیال سنگفرشی در لایه‌های بافتی، هماهنگ می‌شوند. سلول‌های فعال میتوزی با خواص خودنوزایی (Self-renewal properties) در داخلی‌ترین لایه پایه، سلول‌های جدیدی تولید می‌کنند که از جایگاه ابتدایی خارج شده و سلول‌های تمایز یافته نهایی از طریق لایه‌های پوشاننده‌ی بالای لایه‌ی پایه مهاجرت می‌کنند تا جایگزین سلول‌های شاخی شده پوسته پوسته شده که از خارجی‌ترین لایه‌ها به بیرون ریخته شده‌اند، شوند. فقدان دانش در مورد رویدادهای بیولوژیکی که رشد، تمایز و بلوغ طبیعی بافت شاخی سم را هماهنگ می‌کنند، چالش‌هایی را برای درک تولید بافت شاخی سم در دوره‌های سلامت و بیماری ایجاد می‌کند (۴).

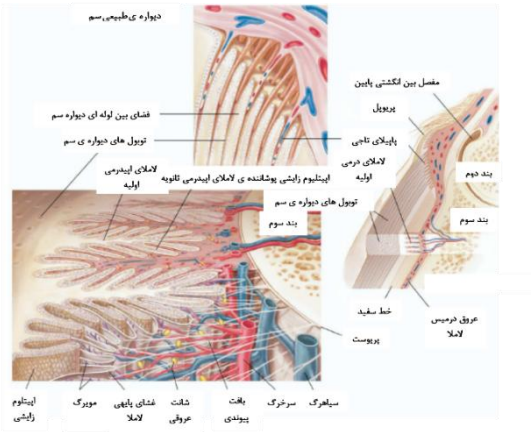
بسیاری از نکات در مورد کالبدشناسی، بافت شناسی و الگوهای رشد سم قبلا توسط میرحاج و همکاران مرور گردیده است و در این جا ضمن بازگویی مختصر از کلیات مطلب تمرکز بیشتر بر پاتوفیزیولوژی آنچه در حین رشد و تولید بافت شاخی اتفاق می افتد گذاشته شده است (۷).

ساختارهای یاخته‌ای موثر در پاتوفیزیولوژی جراحات انگشتی

لایه اپیدرمی که روی برجستگی رگی (peg vascular) قرار دارد (تصویر ۱)

تصویر۱: پاپیلای، یا بیرون زدگی رگی (vascular peg) در بافت شاخی سم

سلول‌های شاخی را به شکل لوله (بافت شاخی لوله‌ای) تولید می‌کند. سلول‌های درون لوله‌ها به صورت مارپیچی شیب‌دار در اطراف محور مرکزی چیده شده‌اند. لوله‌ها از نظر اندازه، تعداد و شکل در قسمت‌های مختلف انگشت متفاوت هستند و در نزدیکی دیواره گرد و در نزدیکی سطح بیضی شکل هستند. تقریبا ۸۰ لوله در هر میلی‌متر مربع در دیواره و ۲۰ لوله در هر میلی‌متر مربع در کف و پاشنه وجود دارد. بافت شاخی بین لوله‌ای بین پاپیلاها تولید می‌شود و بافت شاخی لوله‌ای را به هم متصل می‌کند. بافت شاخی بین لوله‌ای از صفحات سلول‌های چندضلعی کشیده تشکیل شده است که به موازات سطح تکیه‌گاه قرار گرفته‌اند. از آنجایی که بافت شاخی لوله‌ای چیزی است که به کپسول بافت شاخی استحکام ساختاری می‌بخشد، بنابراین بافت شاخی دیواره از نظر ساختاری قوی‌ترین است و پس از آن کف و پاشنه قرار دارند (تصویر ۲) (۸).



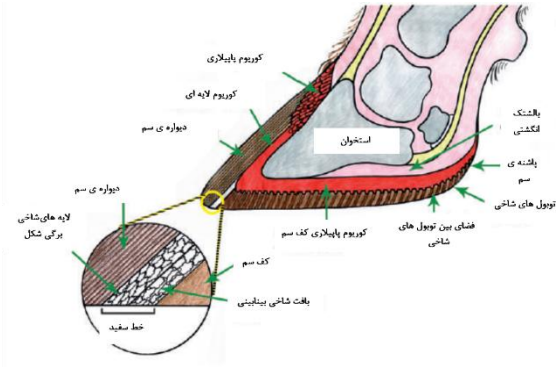
تصویر ۲: تصویری شماتیک از ساختارهای مهم سم گاو (۹)

هشتاد درصد بافت شاخی خط سفید از بافت شاخی لایه‌ای تشکیل شده است که از موارد زیر تولید می‌شود:

۱. اپیتلیوم زایشی که کوریوم لایه‌ای (laminar corium) را درست زیر کوریوم تاجی پوشانده است که ناحیه بیرونی خط سفید را تشکیل می‌دهد و از بافت شاخی نرم غیر لوله‌ای تشکیل شده است (۸).

۲. اپیتلیوم زایشی که پاپیلای پوستی را پوشانده است (dermal caps or cap-papillae) که از چین‌های پوستی روی کوریوم لایه‌ای بیرون زده است و بافت شاخی غیر لوله‌ای را تولید می‌کند. این بافت شاخی نشان دهنده ناحیه میانی خط سفید است (۸).

۳. پاپیلای انتهایی که لوله‌های بزرگ و شلی را تشکیل می‌دهند (ناحیه داخلی). بقیه¬ی خط سفید از بافت شاخی تاجی (horn leaflets) تشکیل شده است (تصویر ۳).



تصویر ۳: تصویر شماتیک از سلول‌های خط سفید سم گاو (۱۰)

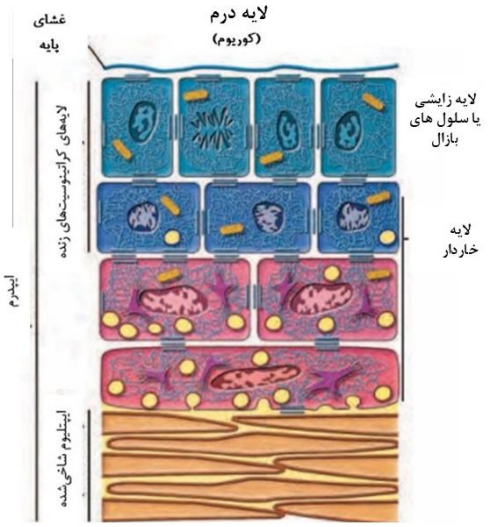
بافت شاخی لایه‌ای یک بافت غیر لوله‌ای است (ناحیه‌های بیرونی و میانی)، اما دارای لوله‌های بزرگ، کوتاه و توخالی به سمت سطح (ناحیه داخلی) است. این باعث می‌شود که از نظر ساختاری نرم، انعطاف‌پذیر و با turnover بالا باشد (۸).

سرنخ های یاختـــه‌ای و مولکـولار در پاتوفیـزیولـوژی بافت شاخـی

محـل اتصـال درم بـه اپیـدرم ناحیـه‌ای بسـیار توسـعه یافتـه و اختصاصـی در مـرز درم (بافت‌پیونـدی) و اپیـدرم (اپیتلیـوم پوششـی) اسـت.

سـلول‌های اپیـدرم (کراتینوسـیت‌هـا) مسـتقر در محـل اتصـال، فعالیـت متابولیـک بالایـی داشـته و تکثیـر می‌شـوند.

کراتینوسیت‌ها پس از انتقال به لایه خاردار (لایه میانی)، بزرگ، چندضلعی و مسطح‌تر می‌شوند و محتویات سلول با پروتئین‌های کراتین (کراتینه شدن) جایگزین می‌شود. سپس این سلول‌ها در مراحل نهایی کراتینیزه شدن و تمایز (کورنیفیکاسیون) به شکل برنامه ریزی شده می‌میرند (لایه شاخی) (تصویر ۴).



تصویر ۴: مراحل مختلف شاخی شدن سلول‌های تشکیل دهنده بافت سم (کراتینوسیت‌ها) از غشای پایه تا خارجی‌ترین لایه‌ی اپیدرم (۱۳)

پلاسمالما (غشای سلولی) سلول‌های شاخی شده نسبت به آب و مواد محلول نفوذپذیر باقی می‌ماند، اما نسبت به مولکول‌های بزرگی مانند پروتئین‌ها نفوذ ناپذیرند (۸). فیبروبلاست‌های پوستی ناحیه تاجی برای تحریک رشد کراتینوسیت‌های این ناحیه ضروری و کافی هستند (۴).

در مطالعات تجربی، واحدهای تشکیل‌دهنده کلونی کراتینوسیت فقط در حضور فیبروبلاست‌های پوستی توسعه یافتند. داده‌های مطالعات قبل نشان می‌دهد که کشت همزمان اپیتلیال - فیبروبلاست منجر به تولید فاکتورهای رشد، اجزای ماتریکس و ارتباطات سلولی لازم برای تحریک رشد کراتینوسیت می‌شود.

فیبروبلاست‌ها، بیان اینترلوکین-۱ را در کراتینوسیت‌های پوشاننده تحریک می‌کنند. اینترلوکین-۱، به نوبه خود، بیان فاکتور رشد بیشتری را در بخش فیبروبلاست زیرین القا می‌کند (۱۱, ۱۲). لایه‌ی پایه اپیدرم دربرگیرنده کراتینوسیت‌هایی است که در حال تکثیر و تمایز فعال هستند. کراتینوسیت‌های مجاور توسط اتصالات درون سلولی دسموزومی محکم به هم متصل شده‌اند و در یک ماتریکس خارج سلولی غنی از لیپید به نام ماده سیمانی بین سلولی قرار گرفته‌اند. کراتینوسیت‌ها در پاسخ به سلول‌های چند هسته‌ای (Polymorphonuclear cells)، متالوپروتئیناز‌ها (Matrix metalloproteinases (MMPs) و سیتوکین‌ها را تولید می‌کنند که منجر به تخریب ماتریکس خارج سلولی در طول بهبود زخم می‌شود (۸).

نقش متالوپروتئین ها وتولید کراتین در پاتوفیزیولوژی بافت شاخی

MMP ها (Metalloproteinase) خانواده‌ای از اندوپپتیدازهای وابسته به روی یا کلسیم هستند. این مواد به صورت پیش‌ساخت‌های غیرفعال ترشح شده و توسط آنزیم‌های پروتئولیتیک فعال می‌شوند. تولید آن‌ها توسط برخی از فاکتورهای رشد، سیتوکین‌ها (۱۴, ۱۵) و هورمون‌هایی مانند ریلکسین (۱۶, ۱۷) و پروژسترون (۱۸) القا می‌شود. مقادیر زیاد MMPها با برخی از شرایط فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی بازسازی بافت ارتباط دارد (۱۹, ۲۰). MMP 9 در تجزیه کلاژن نقش دارند و هر کدام کلاژن‌های غشای پایه نوع IV و V را در میان سوبستراهای خود دارند که جدا شدن سلول‌ها از غشای پایه را در طول آسیب یا ترمیم زخم در بافت پوششی افزایش داده و به کراتینوسیت‌ها اجازه مهاجرت می‌دهند (۲۱). و به این ترتیب کراتینوسیت‌ها را از سیگنال‌های غشای پایه که تعیین کننده تمایز نهایی آنها هستند، حذف می‌کنند. MMP 9 همچنین با انواع سلول‌های نفوذی از جمله نوتروفیل‌ها در فاز التهاب ارتباط دارد (جدول ۲) (۲۲)

MMP2:	MMP9:
۱ـ ارتباط با سلول‌های بافت همبند و اپیتلیوم ۲ـ موثر دربازسازی ماتریکس خارج سلولی در پاسخ به محرک‌های فیزیولوژیکی ۳ـ دخالت در فرآیندهای تخریب بافت و ترمیم بعدی آن	۱ـ تجزیه کلاژن ۲ـ افزایش جدا شدن سلول‌ها ازغشای پایه در طول آسیب یا ترمیم زخم در بافت پوششی او مهاجرت کراتینوسیت‌ها ۳ـ ارتباط با سلولهای نفوذی مانند نوتروفیل‌ها در فاز التهاب

جدول ۲: MMP های موثر در ترمیم جراحات انگشتی گاو

در حالی که MMP 2 با سلول‌های بافت همبند و اپیتلیوم ارتباط دارد. بنابراین، MMPها با بیان مداوم خود، در بازسازی تطبیقی ماتریکس خارج سلولی در پاسخ به محرک‌های فیزیولوژیکی نقش دارند و در فرآیندهای تخریب بافت و ترمیم بعدی آن نیز دخالت می‌کنند

(جدول۲). بنابراین، دور از انتظار نیست که MMP ها در بافت طبیعی انگشتان گاو شناسایی شوند و همچنین فعالیت این آنزیم‌ها در محل‌های آسیب بافتی افزایش یابد. افزایش فعالیت MMP در جراحات انگشتی گاو، مشابه لامینایتیس در اسب که MMP 2 و MMP 9 افزایش می‌یابد، است. در مورد انگشت گاو، هر دو شکل پیش‌ساز و فعال MMP در همه شرایط شناسایی شدند، اما مشخص شده‌است که در محل زخم، آنزیم‌ها عمدتا به شکل فعال خود وجود دارند. برعکس، در بافت سالم، سطح MMP نسبتا پایین بوده و بیشتر به صورت پیش‌ساز غیرفعال وجود دارد (۲۳).

سلول‌های اپیدرمی در لایه پایه، کراتین (سیتوکراتین‌ها) که یک ماده پروتئینی همراه با فیبر است را تولید می‌کنند. پروتئین‌های کراتین از فیبرهای بلند و باریک (تونوفیلامنت‌ها یا میکروفیبریل‌ها) تشکیل شده‌اند که به موازات محور طولی سلول قرار گرفته‌اند. در فرآیند شاخی شدن، کراتین‌ها با پیوندهای دی‌سولفیدی یک کمپلکس پروتئینی پایدار را تشکیل می‌دهند که باعث استحکام مکانیکی و شیمیایی سم می‌شود. مواد سیمانی مانند گلیکوپروتئین و لیپیدهای پیچیده مثل فسفولیپید، گلیکولیپید و آسی لگلیکوسیل سرامیدها (Acylglycosylceramides) که توسط سلول‌های اپیدرم تولید می‌شوند باعث چسبندگی سلول به سلول شده و درنتیجه در پایداری مکانیکس سم نقش دارند. لیپیدهای مواد سیمانی، مانع نفوذپذیری فضای بین سلولی می‌شوند در نتیجه از خروج محلو ل‌های آبی از سم جلوگیری کرده و از سلول‌های شاخی در برابر از دست دادن آب و یا جذب آب فراوان محافظت می‌کند (۷). در شرایط کم آبی، اپیدرم از طریق پیوندهای عرضی هیدروژنی ثانویه گلیسین و تیروزین، انعطاف‌پذیری ماتریکس پروتئینی را کاهش می‌دهد و در نتیجه سختی بافت شاخی را افزایش می‌دهد. سطوح بالای رطوبت اپیدرم منجر به فواصل بیشتر بین پیوندهای عرضی ثانویه می‌شود که ماتریکس پروتئینی را انعطاف‌پذیرتر می‌کند و در نتیجه سختی بافت شاخی را کاهش می‌دهد. تشکیل کراتین ممکن است توسط عوامل مختلفی مانند فاکتور رشد اپیدرمی (EGF) تنظیم شود، که گیرنده‌های آن در پنجه گاو وجود دارد. عوامل دیگری که ممکن است نقشی داشته باشند عبارتند از هورمون ریلکسین که EGF را مهار می‌کند و پرولاکتین و هیدروکورتیزون که سنتز پروتئین را در نمونه‌های بافت پنجه گاو کاهش می‌دهند. نشان داده شده است که گلوکوکورتیکوئیدها در طول شیردهی افزایش می‌یابند. انسولین سنتز پروتئین را تحریک می‌کند. با این حال، غلظت‌های پایین انسولین در گاوهای شیرده اندازه‌گیری شده است (۸).

پاتوفیزیولوژی جراحات بافت شاخی در یک نگاه کلی

به دلیل فقدان عروق در لایه‌ی اپیدرم، سلول‌های تولیدکننده‌ی بافت شاخی نیازمند میزان کافی و متوازن مواد مغذی، اکسیژن، مواد معدنی، ویتامین-ها و عناصر کم‌یاب از طریق انتشار از رگ‌ها خونی لایه‌ی درم می‌باشند. .انتشار مواد مغذی، به شیب غلظت و فاصله‌ی بین ر گه‌های خونی درم و سلو ل‌های اپیدرم بستگی دارد .فشار مکانیکی و فشرده شدن بافت، با توزیع مایعات و تامین نیازهای بافت تولیدکننده ی سم تداخل ایجاد می‌کند .مولکول‌های زیستی فعال مشتق شده از فعالیت‌های متابولیک یا بیماری‌های عمومی بر دیوار ه‌ی رگی و میزان انتشار اثر می‌گذارد. این فاکتورها قابلیت تغییر منافذ رگ‌های درم یا آسیب دیواره اندوتلیال را دارند. اتفاق مشابهی در استرس‌های متابولیکی مرتبط با زایمان، شیرواری یا مشکلات خوراک که منجر به اختلالات متابولیکی همانند کتوز و اسیدوز می‌شوند رخ می‌دهد (۷). برخی فاکتورها همانند هیستامین، لاکتات و اندوتوکسین به طور مستقیم می‌توانند به منافذ اندوتلیالی آسیب زده و انتشار رگی را

افزایش دهند. فاکتورهای وازواکتیو(مانند سروتونین و برادی‌کینین) باعث قبض دیواره‌های رگ‌ها شده و باعث کاهش توزیع و همچنین کاهش زهکشی بستر مویرگی می‌شود. کاهش جریان خون و تغییرات رگی هریک به تنهایی، تولید بافت شاخی را مختل کرده و منجر به نامرغوب شدن کیفیت بافت شاخی تولید شده می‌گردند (جدول۳) (۷, ۲۴).

اختلال در فرآیند انتشار از رگ‌ها خونی لایه‌ی درم به اپیدرم = تولید بافت شاخی نامرغوب

عوامل موثر درایجاد اختلال فرآیند انتشار	استرس‌های متابولیکی مرتبط با زایمان، شیرواری
	اختلالات متابولیکی همانند کتوز و اسیدوز
	قبض عروق و کاهش انتشار مویرگی توسط فاکتورهای وازواکتیو سروتونین و برادی‌کینین
	افزایش انتشار رگی توسط هیستامین، لاکتات و اندوتوکسین‌ها
	فشار مکانیکی و فشرده شدن بافت

جدول ۳: پاتوفیزیولوژی جراحات بافت شاخی

فشار نامساوی در یک اندام بین دو انگشت، با افزایش تولید بافت شاخی همراه خواهد بود. انگشتی که بیشترین فشار را تحمل می کند، بافت شاخی بیشتری تولید می‌کند درنتیجه اندازه‌ی آن (معمولا در پاشنه) بزرگتر خواهد شد. این اتفاق آغازی بر چرخه‌ی معیوب تولید بیشتر بافت شاخی و تحمل فشار بیشتر آن می‌شود.

سم‌چینی مناسب با ایجاد توزیع بار متوازن بین دو انگشت و شکست این چرخه‌ی معیوب، ابزاری مناسب برای تداخل در این چرخه است. در سوی دیگر نازک نمودن کف سم در حین سم چینی معمول، فشار بر سلول‌های تولیدکننده‌ی کراتین را بالا برده و تولید بافت شاخی سالم را نیز تحریک خواهد کرد (تصویر ۵) (۷, ۲۵).

تصویر ۵: بافت شاخی سم قبل و بعد از سم‌چینی

کیفیت بافت شاخی و ویژگی‌های فیزیکی آن، زیربنای جراحات بافت شاخی

گاوهای شیری در طول زندگی تولیدی خود در معرض انواع تأثیرات محیطی و عوامل استرس‌زای مرتبط قرار دارند و داشتن سم‌های سالم به دلیل تأثیر قابل توجه آنها بر عملکرد و کارایی بعدی در پرورش گاو ضروری هستند (۶). کیفیت بافت شاخی به تعدادی از عوامل داخلی و خارجی بستگی دارد. عوامل داخلی شامل خون و مواد مغذی است، در حالی که عوامل خارجی مربوط به تأثیرات محیطی هستند. تولید بافت شاخی نیاز به خونرسانی خوب دارد. هرگونه اختلال در جریان خون تأثیر منفی بر تولید بافت شاخی خواهد داشت. تولید بافت شاخی همچنین به تأمین مواد مغذی از جمله سطوح کافی پروتئین، انرژی، لیپیدها، ویتامین‌های A، D و E، کلسیم و فسفر وابسته است (۸). ریزمغذی‌هایی مانند اسیدهای آمینه حاوی گوگرد مانند سیستئین و متیونین برای اتصال عرضی رشته‌های کراتین ضروری هستند. مواد معدنی کمیاب به ویژه روی، مس و ویتامین بیوتین نقش بسیار مهمی در کراتینه شدن سلول‌های شاخی و یکپارچگی بافت شاخی پنجه دارند (۸). اختلالات تغذیه‌ای، مانند اسیدوز، می‌تواند منجر به تولید بیش از حد اسید لاکتیک، تولید هیستامین و آزادسازی اندوتوکسین‌ها شود که همگی به طور منفی با سلامت سم در گاو مرتبط هستند. نتیجه آن خونریزی در بافت شاخی پا، لمینایتیس و انواع مختلف زخم‌های سم است (۲۵). در مقایسه با علوفه خشوی، نسبت کنسانتره بالا در خوراک، بیان اینترلوکین-۱، اینترلوکین-۶، فاکتور نکروز تومور و

MMP-2 را در بافت‌های لامینا افزایش می‌دهد. تغییر در ترکیب و عملکرد باکتری‌ها در شکمبه که توسط کنسانتره ایجاد می‌شود، منجر به افزایش سطح لیپوپلی‌ساکارید در خون محیطی می‌شود و می‌تواند پاسخ التهابی را در بافت لامینا را فعال‌تر کرده و حتی باعث آسیب لامینا شود (۶). لیپوپلی‌ساکارید عامل مهمی در آسیب و التهاب موضعی در مویرگ‌های لایه‌های سم است و در نتیجه تولید بافت شاخی با کیفیت را مختل می‌کند (۶, ۲۷).

کراتینه شدن بافت شاخی یک فرآیند پیچیده و پویا است که به محرک‌ها (آسیب مکانیکی، عدم تعادل عناصر کمیاب و التهاب) پاسخ می‌دهد تا استحکام و سلامت سم را تضمین کند (۲۸, ۲۹). مواد مغذی ضروری برای کراتینه شدن شامل اسیدهای آمینه (سیستئین، متیونین)، اسیدهای چرب (لینولئیک و اسید آراشیدونیک)، مواد معدنی (به ویژه کلسیم) و عناصر کمیاب (روی) و ویتامین‌ها (بیوتین) هستند (۳۰). عدم تعادل در مواد معدنی (روی، مس، سلنیوم و منگنز) و ویتامین‌ها (به ویژه A، D و بیوتین) و همچنین سایر کمبودهای تغذیه‌ای می‌تواند منجر به رشد بافت شاخی شکننده شود که ممکن است بیشتر مستعد ترک و عفونت باشد (۶). روی، گوگرد و برخی عناصر کمیاب به طور مثبت بر سختی بافت شاخی سم تأثیر می‌گذارند(۶).

محیط خارجی و داخلی بافت شاخی پنجه بر میزان رطوبت آن تأثیر می‌گذارد. یک نیروی هیدروستاتیک بین درم (کوریوم) و اپیدرم (بافت شاخی) وجود دارد که آب را به سمت سلول‌های شاخی خارجی هدایت می‌کند. پلاسمالما کراتینوسیت‌های شاخی شده در لایه‌های خارجی اپیدرم نسبت به حرکت غیرفعال آب و کریستالوئیدها بسیار نفوذپذیر است، اما نسبت به ماکرومولکول‌هایی مانند پروتئین نفوذناپذیر هستند. این حرکت آب یک گرادیان ایجاد می‌کند که در آن سطح خارجی بافت شاخی سطح هیدراتاسیون پایینی دارد در حالی که لایه‌های داخلی مجاور درم سطح هیدراتاسیون بالایی را حفظ می‌کنند. علاوه بر این، یک گرادیان اسمزی متغیر در داخل سلول وجود دارد که ناشی از املاح و پروتئین‌های کراتین است و میزان آب سلول‌های شاخی را بیشتر تنظیم می‌کند. غوطه‌وری بافت شاخی کف پا در آب بدون املاح منجر به جذب آب می‌شود که با افزایش ۴ درصدی جرم پس از ۱۰ روز همراه است که حداکثر این تغییر وزن در عرض ۴۸ ساعت رخ می‌دهد. تماس طولانی مدت بافت شاخی پنجه با آب در بسیاری از گاوداری‌ها به دلیل سیستم‌های شستشو و آب‌پاش که معمولا برای تمیز کردن پستان‌ها، مدیریت تجمع کود و کاهش استرس گرمایی استفاده می‌شوند، رخ می‌دهد. این امر ممکن است اثرات نامطلوبی بر سلامت پنجه داشته باشد و میزان لنگش را افزایش دهد (۸).

ویژگی‌های فیزیکی بافت شاخی معمولا بر اساس سختی، سفتی و میزان شکنندگی آن بیان می‌شود که همگی تحت تأثیر وضعیت هیدراتاسیون قرار دارند. سختی به عنوان مقاومت در برابر تغییر شکل تعریف می‌شود و به انعطاف‌پذیری بافت شاخی مربوط می‌شود. با افزایش میزان آب سلول‌های شاخی، فضاهای بین محل‌های اتصال ثانویه پروتئین کراتین ماتریکس گسترش می‌یابد و در نتیجه انعطاف‌پذیری افزایش می‌یابد. اگرچه رابطه مثبتی بین سطح رطوبت بافت شاخی و درجه سایش گزارش شده است، اما بافت شاخی انعطاف‌پذیر به دلیل توانایی انبساط و انقباض، ممکن است در برابر سایش ناشی از بتن مقاوم‌تر باشد (۸).

سختی را می‌توان به عنوان مقاومت یک ماده در برابر نفوذ یک جسم سخت‌تر تعریف کرد. بین سختی و میزان آب بافت شاخی رابطه معکوس وجود دارد. تعداد لوله‌های شاخی در واحد سطح نیز می‌تواند بر سختی بافت شاخی تأثیر بگذارد، زیرا ماده بین لوله‌ای می‌تواند رطوبت بیشتری را با لوله‌های کمتر در هر میلی‌متر مربع جذب کند. دیواره بیرونی در مقایسه با کف، لوله‌های بیشتری دارد و بنابراین نشان دهنده بافت شاخی سخت‌تر است. افزایش رطوبت بافت شاخی منجر به افزایش میزان سایش می‌شود (۸).

داده‌های بیوشیمیایی، مکانیکی و ریخت‌شناسی-کالبدشناسی، بافت شاخی بی‌کیفیت را با نقص در اتصال

عرضی ریزرشته‌ها، شاخی شدن ناقص پوشش و تغییرات در ترکیب لیپیدی ماده سیمانی شکل بین سلولی بین سلول‌های کراتینوسیت (intercellular cementing substance) مرتبط می‌دانند (۴). سلول‌های شاخی و ماده سیمانی بین سلولی ممکن است تحت تأثیر ترکیبات خاصی قرار گیرند. به عنوان مثال، گزارش شده است که سطوح بالای سولفات مس، ماده سیمانی بین سلولی را از بین می‌برد و بافت شاخی پنجه را شکننده‌تر می‌کند. به همین ترتیب، قرار گرفتن مداوم در معرض ادرار و کود می‌تواند هم سلول‌های شاخی و هم ماده سیمانی بین سلولی را بویژه در پاشنه از بین ببرد و منجر به از بین رفتن بافت شاخی شود. عوامل داخلی و خارجی ممکن است به صورت هم افزایی عمل کنند و کیفیت بافت شاخی را پایین بیاورند. به عنوان مثال، تغییرات در خونرسانی همانطور که در لمینایتیس مشاهده می‌شود، منجر به تولید بافت شاخی با کیفیت پایین می‌شود. بافت شاخی با کیفیت پایین بیشتر در معرض اثرات تأثیرات محیطی قرار دارد. اگرچه کراتینوسیت‌ها توسط یک غشای پایه از فیبروبلاست‌های پوستی زیرین جدا می‌شوند، اما تعادل هموستاتیک طبیعی بین رشد و تمایز کراتینوسیت‌ها از طریق برهمکنش‌های کراتینوسیت-فیبروبلاست پوستی حفظ می‌شود (۴). اختلالات ناشی از بیماری در هموستاز بدن می‌تواند منجر به تولید ناقص بافت شاخی شود (۴).

بافت شاخی دیواره با سرعتی تقریبا ۱/۴ اینچ در ماه رشد می‌کند. بافت شاخی کف پا با سرعتی کمی کمتر (بیش از۳/۴ اینچ در ماه) رشد می‌کند. در گاوهای جوان با تغذیه بالا، این سرعت رشد ممکن است تا ۲/۵ برابر حالت عادی افزایش یابد. سرعت رشد بافت شاخی به عوامل مختلفی از جمله نژاد، ناهنجاری‌های رشدی، تغذیه، عوامل محیطی، یکپارچگی خون‌رسانی از طریق کوریوم و بیومکانیک تحمل وزن بستگی دارد. به عنوان مثال، سرعت رشد بافت شاخی گاوهایی که در جایگاه‌های آزاد نگهداری می‌شوند، بیشتر از گاوهایی است که در مرتع یا اصطبل‌های بسته نگهداری می‌شوند. تکثیر و کراتینه شدن بافت شاخی پنجه در تابستان، در مقایسه با ماه‌های زمستان، افزایش می‌یابد (۸).

مورفولوژی و ویژگی‌های ظاهری سم

کیفیت سم عمدتا در گاوهای تحت سیستم‌های متراکم با تمرکز بر سلامت سم، لنگش و تأثیر آن بر طول عمر مورد مطالعه قرار گرفته است. کیفیت سم همچنین یک مسئله رفاه حیوانات در تولید همه گاوها در سیستم‌های متراکم است. کیفیت مطلوب سم‌ها و رشد طبیعی آن‌ها برای اطمینان از استحکام ساختاری کافی برای تحمل وزن حیوان، مقاومت در برابر آسیب‌های خارجی و عدم وجود نقص و ضایعات تعریف شده است. اندازه‌گیری‌های مورفولوژیکی و ویژگی‌های بافت‌شناسی و فیزیکی به عنوان شاخص‌های بالقوه کیفیت سم گزارش شده‌اند. بافت شاخی سم از سلول‌های شاخی لوله‌ای، بین لوله‌ای و ورقه‌ای (کراتین) تشکیل شده است که استحکام ساختاری، رفتار بیومکانیکی و مقاومت سم‌ها در برابر عوامل استرس‌زای خارجی را تعیین می‌کنند. مورفولوژی سم با زاویه آن، طول لبه پشتی (تصویر۶)

تصویر ۶: طول لبه‌ی پشتی سم از periople تا نوک سم

و ارتفاع پاشنه، زاویه پاشنه و زمین توصیف می‌شود. اندازه و شکل سم‌ها در جذب شوک ناشی از حرکت و توزیع وزن اهمیت دارد. سم‌ها بر اساس رنگ و با استفاده از استانداردهایی که در تصویر ۷ به عنوان مرجع نشان داده شده‌اند، طبقه‌بندی می‌شوند (روشن، بینابین یا تیره) (تصویر۷) (۳۱).

تصویر ۷: طبقه‌بندی استاندارد رنگ سم گاو

نتیجه‌گیری:

جراحات بافت شاخی در گاوهای پرتولید از مهم‌ترین مشکلات سم است که باعث ایجاد خسارات اقتصادی زیادی می‌شود. گاوهای شیری در طول زندگی تولیدی خود در معرض انواع تأثیرات محیطی و عوامل استرس‌زای مرتبط قرار دارند و داشتن سم‌های سالم به دلیل تأثیر قابل توجه آنها بر عملکرد و کارایی بعدی در پرورش گاو ضروری هستند. فقدان دانش در مورد رویدادهای بیولوژیکی که رشد، تمایز و بلوغ طبیعی بافت شاخی سم را هماهنگ می‌کنند، چالش‌هایی را برای درک تولید بافت شاخی سم در دوره‌های سلامت و بیماری ایجاد می‌کند. کیفیت بافت شاخی به تعدادی از عوامل داخلی و خارجی بستگی دارد. مطالعه‌ی عوامل موثر در تولید یک بافت شاخی با کیفیت و همچنین عوامل موثر در پاتوفیزیولوژی جراحات بافت شاخی نقش کلیدی در کاهش این جراحات در سطح گله دارد و باعث کاهش ضرر و زیان‌های ناشی از آن می‌شود.

تعارض منافع:

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی را در این پژوهش شناسایی نکرده‌اند.

منابع

1. Baillie C, Southam C, Buxton A, Pavan P. Structure and properties of bovine hoof horn. Advanced Composites Letters. 2000; 9(2), doi.org/10.1177/096369350000900202
2. Daradka M, Pollitt CC. Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall. Equine Vet J. 2004;36(3):236-41.doi: 10.2746/0425164044877198.
3. Karamaev S, Cumshewa N, Valitov K, Karamaeva A, editors. Biophysical qualities of the hoof horn and its influence on cows productive longevity. E3S Web of Conferences; 2020. EDP Sciences.
4. Mills JA, Zarlenga DS, Dyer RM. Bovine coronary region keratinocyte colony formation is supported by epidermal-dermal interactions. J Dairy Sci. 2009;92 (5):1913-23. doi: 10.3168/jds.2008-1422.
5. van Marle-KÓster E, Pretorius SJ, Webb EC. Morphological and physiological characteristics of claw quality in South African Bonsmara cattle. South African Journal of Animal Science. 2019;49(5):966-76.
6. Langova L, Novotna I, Nemcova P, Machacek M, Havlicek Z, Zemanova M, et al. Impact of nutrients on the hoof health in cattle. Animals. 2020;10(10):1824. doi: 10.3390/ani10101824.
7. Mirhaj M, Sadeghi MA. Applied Anatomy and Histology of the bovine hooves and limbs. Eltiam. 2022;15 (2):14.
8. Van Amstel S, Shearer J. Manual for treatment and control of lameness in cattle. 1 ed.: John Wiley & Sons; 2006. 16-30.
9. 9 . Pollitt CC. Anatomy and physiology of the inner hoof wall. Clinical techniques in equine practice. 2004;3(1):3-21.
10. Blowey R. Cattle lameness and hoof care, an illustrated guide. 2015. 3rd ed, 5m publishing.7.
11. Smola H, Thiekatter G, Fusenig NE. Mutual induction of growth factor gene expression by epidermal-dermal cell interaction. J Cell Biol. 1993; 122 (2):417-29. doi: 10.1083/jcb.122.2.417.
12. Werner S, Smola H. Paracrine regulation of keratinocyte proliferation and differentiation. Trends Cell Biol. 2001; 11(4):143-6. doi: 10.1016/s0962-8924(01)01955-9.
13. Shearer JK, Van Amstel SR, Gonzalez A. Manual of foot care in cattle. Hoard's Dairyman Books; 2005. 15.
14. Matrisian LM. The matrix degrading metalloproteinases. Bioessays. 1992;14(7):455-63.
15. Murphy G. Matrix metalloproteinases and their inhibitors. Am J Respir Cell Mol Biol. 1995; 66(sup266):55-60. doi: 10.1165/ajrcmb/7.2.120.
16. Qin X, Chua PK, Ohira RH, Bryant-Greenwood GD. An autocrine/paracrine role of human decidual relaxin. II. Stromelysin-1 (MMP-3) and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 (TIMP-1). Biol Reprod. 1997;56(4):812-20. doi: 10.1095/biolreprod56.4.812.
17. Song L, Ryan PL, Porter DG, Coomber BL. Effects of relaxin on matrix remodeling enzyme activity of cultured equine ovarian stromal cells. Anim Reprod Sci. 2001;66(3-4):239-55. doi: 10.1016/s0378-4320(01)00100-2 .
18. Lee PPH, Hwang JJ, Mead L, Ip MM. Functional role of matrix metalloproteinases (MMPs) in mammary epithelial cell development. J Cell Physiol. 2001;188 (1):75-88. doi: 10.1002/jcp.1090.
19. Salo T, Mäkelä M, Kylmäniemi M, Autio-Harmainen H, Larjava H. Expression of matrix metalloproteinase-2 and-9 during early human wound healing. Lab Invest. 1994;70(2):176-82.
20. Alexander CM, Werb Z. Proteinases and extracellular remodeling. Curr Opin Cell Biol. 1989;1 (5):974-82. doi: 10.1016/0955-0674(89)90068-9.
21. Ågren MS. Gelatinase activity during wound healing. Br J Dermatol. 1994; 131(5):634-40.

22. Li X, Zhao X, Ma S. Secretion of 92 kDa gelatinase (MMP-9) by bovine neutrophils. Vet Immunol Immunopathol. 1999;67(3):247-58. doi: 10.1111/j.1365-2133.1994.tb04974.x.
23. Hendry KAK, Knight CH, Galbraith H, Wilde CJ. Basement membrane integrity and keratinization in healthy and ulcerated bovine hoof tissue. J Dairy Res. 2003;70(1):19-27. doi: 10.1017/s0022029902005885.
24. Vermunt JJ. One step closer to unravelling the pathophysiology of claw horn disruption: for the sake of the cows' welfare. Vet J. 2006;174(2):219-20. doi: 10.1016/j.tvjl.2006.10.006.
25. Nuss K, Haessig M, Mueller J. Hind limb conformation has limited influence on claw load distribution in dairy cows. J Dairy Sci. 2020; 103 (7):6522-32. doi: 10.3168/jds.2019-18024.
26. Bohumar H, Pechová A, Doležal R, Pavlata L, Dvořák R, Fleischer P. Produkční a preventivní medicína v chovech mléčného skotu. VFU Brno. 2004.
27. Zhang RY, Jin W, Feng PF, Liu JH, Mao SY. High-grain diet feeding altered the composition and functions of the rumen bacterial community and caused the damage to the laminar tissues of goats. Animal. 2018;12(12):2511-20. doi: 10.1017/S175173111800040X.
28. Tomlinson DJ, Malling CH, Fakler TM. Invited review: formation of keratins in the bovine claw: roles of hormones, minerals, and vitamins in functional claw integrity. J Dairy Sci. 2004;87(4):797-809. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(04)73223-3.
29. Osorio JS, Batistel F, Garrett EF, Elhanafy MM, Tariq MR, Socha MT, et al. Corium molecular biomarkers reveal a beneficial effect on hoof transcriptomics in peripartal dairy cows supplemented with zinc, manganese, and copper from amino acid complexes and cobalt from cobalt glucoheptonate. J Dairy Sci. 2016;99(12):9974-82. doi: 10.3168/jds.2015-10698.
30. Mülling CKW, Bragulla HH, Reese S, Budras KD, Steinberg W. How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. Anatomia, Histologia, Embryologia: Anat Histol Embryol. 1999; 28(2):103-8. doi: 10.1046/j.1439-0264.1999.00180.x.
31. 31. van Marle-Köster E, Pretorius SJ, Webb EC. Morphological and physiological characteristics of claw quality in South African Bonsmara cattle. South African Journal of Animal Science. 2019; 49(5):966-76.

Abstracts in English

Pathophysiology of claw horn lesions in dairy cows

Ensiye Sajadian-Jaghargh [1], Ahmadreza Mohamadnia [1*]

1. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad,

*mohamadnia@um.ac.ir

Background: A review of the pathophysiology of horn lesions of hoof in dairy cattle's.

Objective: To describe the the horn tissue growth, the role of molecular, cellular, and pathological changes in horn lesions of hoof, and the factors affecting these lesions.

Methods: A review study using sources published in the field of horn tissue growth and horn lesions of bovine hoof in reputable national and international books and journals.

Results: Horn deterioration of bovine hoof is a feature of lesions in the hoof, which in extreme circumstances are manifested in ulceration of sole. Claw horn is composed primarily of keratin proteins, whose distribution is altered at lesion sites in the hoof sole. Normal horn of bovine hoof tissue develops through a process of intracellular keratinization, microfilament synthesis and cross-linking, protein and lipid deposition around the plasma membrane, and finally cross-linking of envelope proteins. Cells of the innermost basal cell layer enter the cell cycle to generate progeny cells that translocate to the subproposal layers. Growth activity in subproposal cells becomes progressively restricted with the onset of programs of differentiation until the cells permanently abort the cell cycle. Terminally differentiated cells of the subproposal layers of epithelium no longer grow but differentiate into heavily keratinized, cornified cells of the outermost subproposal layers. Important factors that affect the health of claw horn tissue include nutrition, hygiene, management, and genetic and breeding contexts.

Conclusion: The lack of knowledge about biologic events orchestrating normal growth, differentiation, and maturation of claw horn tissue creates challenges for understanding claw horn production during periods of health and disease.

Keywords: Claw horn, Pathophysiology, Dairy Cow, Hoof histology, MMPs

التیام، دوره ۱۲، شماره ۲: ۲۹-۱۸، ۱۴۰۴ Eltiam 12 (2): 18-29, 2025

التیام
شاپا الکترونیکی:۲۷۸۳۳۲۹۱
eltiam.ivsa@yahoo.com
http://eltiamjournal.ir/

مقاله مروری

نقش‌آوری مواد مغذی و تغذیه در بروز جراحات بافت شاخی گاوهای شیری

فاطمه کهنسال

گروه تحقیق و ترویج سلامت گله های شیری، دام آسا، مشهد، ایران
f.kohansal.fk@gmail.com

https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.2

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۲۷، تاریخ پذیرش:۱۴۰۴/۱۲/۰۶

کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

چکیده

زمینه و نوع مطالعه: لنگش یکی از شایع‌ترین مشکلات گاوهای شیری است که بخش عمده‌ای از آن ناشی از جراحات بافت شاخی سم می‌باشد. این مطالعه یک مقاله مروری در زمینه نقش تغذیه در سلامت بافت شاخی گاو است.

هدف: هدف این مقاله، بررسی نقش عوامل تغذیه‌ای و متابولیکی در پیشگیری از جراحات بافت شاخی و لنگش در گاوهای شیری است.

روش کار: این مطالعه به صورت مروری نظام‌مند بر منابع علمی منتشر شده در مجلات معتبر داخلی و خارجی در زمینه ارتباط تغذیه و سلامت سم انجام شده است.

نتایج: بررسی پژوهش‌ها نشان می‌دهد عدم تعادل در کربوهیدرات‌های قابل‌تخمیر سریع و فیبر مؤثر فیزیکی موجب بروز اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای (Subacute Ruminal Acidosis; SARA) شده و از طریق ایجاد اختلالات عروقی در بافت کوریوم، التهاب سیستمیک و اختلال در فرآیند کراتین‌سازی، منجر به تولید بافت شاخی ضعیف و مستعد جراحات می‌شود. همچنین، تأمین ناکافی ریزمغذی‌هایی نظیر بیوتین، روی، مس، منگنز و اسیدهای آمینه گوگرددار (متیونین و سیستئین) با کاهش کیفیت بافت شاخی، افزایش شکنندگی و بروز ضایعاتی نظیر زخم کف سم، بیماری خط سفید و خونریزی‌های کف سم همراه است. دوره انتقال به‌عنوان بحرانی‌ترین مرحله چرخه تولید گاو شیری شناخته می‌شود که در آن تعادل منفی انرژی، هیپوکلسمی، تغییرات هورمونی و تغییر ناگهانی جیره موجب تشدید اثرات منفی تغذیه‌ای بر سلامت سم می‌گردد..

نتیجه‌گیری نهایی: مدیریت تغذیه‌ای هدفمند با تمرکز بر حفظ پایداری محیط شکمبه، پیشگیری از بروز SARA و تأمین مداوم مواد مغذی کلیدی برای سنتز کراتین، نقش اساسی در حفظ سلامت سم و کاهش بروز لنگش دارد. اتخاذ راهبردهای تغذیه‌ای مناسب به‌ویژه در دوره انتقال می‌تواند به بهبود رفاه دام، افزایش عملکرد تولیدی و کاهش خسارات اقتصادی در گله‌های شیری منجر شود.

واژه‌های کلیدی: لنگش، تغذیه، جراحات بافت شاخی، سلامت سم، اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای.

مقدمه

لنگش یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی در گاوهای شیری است که اثرات اقتصادی و رفاهی گسترده‌ای دارد و از نظر میزان خسارت اقتصادی، پس از ورم پستان و ناباروری، در جایگاه سوم قرار دارد (۳-۱). زیان‌های اقتصادی ناشی از لنگش شامل کاهش تولید شیر، افت عملکرد تولیدمثلی، هزینه‌های درمانی و افزایش نرخ حذف اجباری دام‌ها است (۲, ۳). مطالعات نشان داده‌اند که بین ۷۰ تا ۹۲ درصد از موارد لنگش با جراحات بافت شاخی سم، مرتبط هستند (۴, ۵).

پدید آمدن این جراحات ماهیتی چندعاملی و پیچیده دارد که حاصل تعامل میان ویژگی‌های گاو (از جمله ژنتیک و مرحله‌ی شیردهی)، شرایط محیطی (مانند نوع جایگاه و جنس سطح زمین) و شیوه‌های مدیریتی (به‌ویژه تغذیه و سم‌چینی) است (۱, ۶, ۷). در میان این عوامل، تغذیه به‌عنوان یکی از پایه‌های اصلی مطرح است. جیره‌ی غذایی نه‌تنها مواد اولیه‌ی لازم برای رشد و بازسازی بافت شاخی را تأمین می‌کند، بلکه از طریق تأثیر بر وضعیت متابولیکی سیستمیک حیوان، می‌تواند نقش تعیین‌کننده‌ای در سلامت سم ایفا کند (۲, ۸, ۹).

در این مقاله مروری، به بررسی سازوکارهایی که از طریق آن‌ها تغذیه بر سلامت سم گاو تأثیر می‌گذارد، با تمرکز ویژه بر پاتوفیزیولوژی جراحات غیرعفونی و نقش اختصاصی درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها در حفظ استحکام و یکپارچگی بافت شاخی سم، پرداخته می‌شود. علاوه بر این، با توجه به اهمیت فیزیولوژیک، توجه ویژه‌ای به دوره انتقال به عنوان بحرانی‌ترین پنجره زمانی معطوف خواهد شد که در آن، همگرایی عوامل خطر متابولیکی، هورمونی و مدیریتی، گاو را مستعد بروز جراحات سم می‌کند.

تشکیل بافت شاخی و نقش مواد مغذی

کپسول سم از بافتی اپیدرمی و کراتینه‌شده تشکیل شده است که از طریق فرایندی تخصصی موسوم به کراتین‌سازی (Keratinization) شکل می‌گیرد (۱۰, ۱۱). در این فرایند، سلول‌های اپیدرمی موسوم به کراتینوسیت‌ها تکثیر یافته و سپس تمایز می‌یابند تا پروتئین‌های کراتینی تولید کنند (۷, ۱۰, ۱۱). این سلول‌ها که اغلب به‌صورت استعاری «آجرهای ساختمانی» نامیده می‌شوند، با ماده‌ای بین‌سلولی موسوم به سیمان بین‌سلولی (Intercellular Cementing Substance, ICS) یا «ملات» به هم متصل می‌شوند. این ملات از گلیکوپروتئین‌ها و لیپیدهای پیچیده تشکیل شده و نقش اساسی در استحکام و انسجام ساختار بافت شاخی دارد (۱۲, ۱۳).

فرایند کراتین‌سازی از نظر متابولیکی بسیار فعال است و در لایه‌ی اپیدرم ـ که بافتی فاقد عروق خونی است ـ رخ می‌دهد (۱۱). از این‌رو، کراتینوسیت‌ها به‌طور کامل به انتشار مواد مغذی و اکسیژن از میکروحفرات عروقی بافت زیرین (درم یا کوریوم) وابسته‌اند (۷, ۱۰, ۱۴). هرگونه اختلال در تأمین این مواد ـ چه در اثر بی‌نظمی‌های متابولیکی سیستمیک و چه آسیب‌های موضعی عروقی ـ منجر به تولید بافت شاخی ضعیف، کم‌کیفیت و مستعد آسیب‌های مکانیکی یا شیمیایی می‌گردد (۱۰).

تولید بافت شاخی باکیفیت نیازمند تأمین مداوم مجموعه‌ای از مواد مغذی کلیدی است که شامل موارد زیر می‌باشد:

اسیدهای آمینه:

کراتین دارای مقادیر بالایی از اسید آمینه‌ی حاوی گوگرد، یعنی سیستئین، است که از طریق ایجاد پیوندهای دی‌سولفیدی میان زنجیره‌های کراتین، موجب استحکام و پایداری ساختاری بافت شاخی می‌شود (۶, ۷, ۱۰, ۱۵, ۱۶). متیونین نیز به‌عنوان پیش‌ساز سیستئین، نقشی اساسی در این فرآیند دارد. کمبود این دو اسید آمینه موجب اختلال در ساختار کراتینی و در نتیجه ضعف فیزیکی بافت شاخی می‌شود (۲).

لیپیدها:

لیپیدهای پیچیده از اجزای اساسی سیمان بین‌سلولی (ICS) هستند و با ایجاد سد نفوذپذیری، نقش مهمی در

حفظ رطوبت و انعطاف‌پذیری بافت شاخی ایفا می‌کنند (۲, ۱۰, ۱۵, ۱۶). نبود یا کمبود این لیپیدها سبب خشکی، شکنندگی و کاهش خاصیت الاستیسیته‌ی سم می‌گردد (۲, ۱۷).

مواد معدنی و ویتامین‌ها:

مواد معدنی و ویتامین‌های زیادی، به‌عنوان کوفاکتور آنزیم‌های متعدد در فرایندهایی نظیر تکثیر سلولی، تمایز، سنتز پروتئین و متابولیسم انرژی مورد نیاز برای کراتین‌سازی عمل می‌کنند (۷, ۱۰, ۱۶). هرگونه کمبود در این ریزمغذی‌ها می‌تواند موجب اختلال در رشد طبیعی بافت شاخی و کاهش مقاومت مکانیکی آن شود. به‌طور کلی، کیفیت بافت شاخی نتیجه‌ی تعامل میان تغذیه‌ی متعادل، گردش خون مؤثر در کوریوم و سلامت عمومی متابولیسم حیوان است. از این‌رو، توجه به تعادل دقیق مواد مغذی در جیره‌ی غذایی، به‌ویژه در دوره‌های پرخطر مانند دوره انتقال، برای پیشگیری از جراحات بافت شاخی حیاتی است.

تصویر ۱: چرخه مراحل تشکیل بافت شاخی سم و نقش مواد مغذی کلیدی در هر مرحله.

پاتوژنز جراحات: مسیر SARA -لامینیت

شناخته‌شده‌ترین مسیر تغذیه‌ای در ایجاد جراحات بافت شاخی، بروز اختلالات متابولیکی به‌ویژه اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای (Sub-Acute Ruminal Acidosis: SARA) است. این وضعیت از طریق مجموعه‌ای از تغییرات فیزیولوژیک و بیوشیمیایی منجر به اختلال در خون‌رسانی بافت شاخی و در نهایت بروز لامینیت می‌شود (۲, ۳, ۱۰, ۱۴, ۱۵).

اسیدوز تحت حاد شکمبه‌ای

SARA معمولاً در اثر تغذیه‌ی دام با جیره‌هایی غنی از کربوهیدرات‌های به‌سرعت قابل تخمیر (مانند نشاسته‌ی غلات و قندها) و کم‌فیبر رخ می‌دهد (۱۸, ۱۹). در چنین شرایطی، تخمیر شدید مواد قندی در شکمبه باعث تولید بیش‌ازحد اسیدهای چرب فرار (VFAs) و اسید لاکتیک می‌شود (۲۰). افزایش این اسیدها ظرفیت بافری بزاق را تحت‌الشعاع قرار داده و موجب کاهش pH شکمبه (کمتر از ۵.۶) می‌گردد (۱, ۱۰, ۱۵).

واسطه‌های وازواکتیو و آسیب عروقی

کاهش مزمن pH شکمبه به مرگ و لیز باکتری‌های گرم منفی منجر می‌شود که در نتیجه، اندوتوکسین‌ها (لیپوپلی‌ساکاریدها) از دیواره‌ی سلولی آن‌ها آزاد می‌گردند (۲۱). همچنین، در محیط اسیدی شکمبه، رشد

باکتری‌هایی که اسید آمینه‌ی هیستیدین را دکربوکسیله کرده و هیستامین تولید می‌کنند افزایش می‌یابد (۲, ۱۰). فرض بر این است که اندوتوکسین‌ها، هیستامین و اسید لاکتیک پس از عبور از دیواره‌ی آسیب‌دیده‌ی شکمبه وارد جریان خون می‌شوند. این مواد در سیستم میکروحفرات عروقی کوریوم (بافت زنده‌ی زیرین سم) تجمع یافته و سبب بروز پاسخ‌های عروقی متعدد از جمله اتساع و تنگی عروق متناوب، افزایش فشار مویرگی، ترومبوز و ادم موضعی می‌شوند (۲۲, ۲۳). پیامد این فرآیندها، اختلال در خون‌رسانی، کاهش اکسیژن‌رسانی (هیپوکسی) و محدودیت در تأمین مواد مغذی به سلول‌های اپیدرمی است (۲, ۶, ۱۰).

اختلال بافت شاخی و تشکیل جراحات

فرآیند فوق در مجموع به‌عنوان لامینیت یا به‌طور کلی‌تر جداشدگی بافت شاخی سم (Claw Horn Disruption) شناخته می‌شود. التهاب و اختلال در تأمین مواد مغذی باعث توقف یا اختلال در کراتین‌سازی شده و در نتیجه بافت شاخی ضعیف و ناپایدار تشکیل می‌گردد (۱۰, ۱۴, ۲۴).

علاوه بر این، التهاب فعال باعث تحریک ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPs) می‌شود؛ آنزیم‌هایی که کلاژن موجود در بافت اتصالی (لامینا) را تخریب می‌کنند. این بافت، استخوان پدال(استخوان سوم انگشت) را در محل خود نگه می‌دارد (۷, ۱۴). تضعیف این سازه، همراه با فشار مکانیکی ناشی از وزن بدن، موجب فرورفتگی یا چرخش استخوان پدال درون کپسول سم می‌شود (۱۰). در نتیجه، بافت کوریوم بین استخوان و بافت شاخی تحت فشار قرار گرفته و منجر به بروز آسیب‌های زیر می‌گردد:

خونریزی کف سم: در اثر آسیب مویرگ‌های کوریوم، خون به داخل بافت در حال رشد نفوذ کرده و به‌صورت لکه‌های قرمز در کف سم قابل مشاهده است. این یافته یکی از نشانه‌های کلیدی لامینیت تحت‌بالینی است (۲).

زخم کف سم: نواحی نکروتیک موضعی و نقص کامل در ضخامت بافت شاخی، معمولاً در محل بیشترین فشار استخوان پدال ایجاد می‌شود (۲, ۲۴, ۲۵).

بیماری خط سفید: جداشدگی در محل اتصال دیواره و کف سم، که ناشی از تشکیل بافت شاخی ضعیف و فشار مکانیکی مکرر است (۲, ۲۴, ۲۵).

نکته‌ی حائز اهمیت، فاصله‌ی زمانی میان بروز اختلال تغذیه‌ای (مانند SARA در دوره‌ی انتقال) و ظهور بالینی جراحات قابل مشاهده در سم است (۱۰). رشد بافت شاخی کف سم و پاشنه معمولاً حدود ۲ تا ۳ ماه طول می‌کشد تا از بافت کوریوم به سطح برسد. به همین دلیل، زخم‌های کف سم اغلب ۲ تا ۳ ماه پس از زایمان، زمانی که حیوان در اوج شیردهی قرار دارد، به‌صورت بالینی ظاهر می‌شوند؛ در حالی که عامل متابولیکی زمینه‌ساز آن، هفته‌ها پیش رخ داده است (۱۰, ۱۵, ۱۶, ۲۴).

نقش مواد مغذی ویژه در استحکام بافت شاخی درشت‌مغذی‌ها

کربوهیدرات‌ها و فیبر:

همان‌گونه که پیش‌تر اشاره شد، تعادل میان کربوهیدرات‌هایِ به‌سرعت قابل تخمیر و فیبر مؤثر فیزیکی، مهم‌ترین عامل تغذیه‌ای در پیشگیری از بروز SARAو لامینیت است (۳, ۱۵). مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سطح کنسانتره در جیره (برای مثال ۱۱ کیلوگرم در مقابل ۷ کیلوگرم در روز) و یا افزایش نسبت کنسانتره به سیلوی علوفه‌ای (۶۳:۳۷ در مقابل ۳۸:۶۲)، به‌طور مستقیم با افزایش نمره‌ی لنگش و بروز بیشتر جراحات سم مرتبط است (۶, ۲۶). فیبر مؤثر ضمن تحریک جویدن و ترشح بزاق، به حفظ pH شکمبه و پایداری تخمیر کمک می‌کند؛ در حالی که جیره‌های پرنشاسته، محیطی اسیدی و مستعد التهاب سیستمیک فراهم می‌سازند (۶).

پروتئین:

تأثیر سطح پروتئین جیره بر سلامت سم نتایج متناقضی در پی داشته است. برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که جیره‌های با پروتئین خام بالا (نزدیک به ۲۰ درصد)، احتمالاً به‌دلیل تجمع محصولات تخریب پروتئین یا ترکیبات پیش‌ساز هیستامین (۱۰, ۱۵)، منجر به افزایش

بروز لنگش می‌شوند (۱, ۶). در مقابل، برخی مطالعات تأثیر معناداری بین سطح پروتئین و شدت جراحات مشاهده نکرده‌اند (۲۷). با این حال، تأمین کافی اسیدهای آمینه‌ی حاوی گوگرد (متیونین و سیستئین) برای سنتز کراتین، غیرقابل جایگزین و از اهمیت حیاتی برخوردار است (۲۸).

لیپیدها:

لیپیدها نقشی اساسی در حفظ یکپارچگی سد نفوذپذیری سیمان بین‌سلولی دارند (۱۷). در سال‌های اخیر، بافت چربی انگشتی (Digital Cushion) نیز به‌عنوان عامل کلیدی در جذب ضربه و محافظت مکانیکی از ساختار سم شناسایی شده است (۷, ۸). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بین امتیاز وضعیت بدنی (Body Condition Score – BCS) و ضخامت این لایه‌ی چربی همبستگی مثبت وجود دارد. کاهش شدید امتیاز بدنی پس از زایمان – که معمولاً با بسیج ذخایر چربی همراه است – می‌تواند به تحلیل این بافت چربی و کاهش ظرفیت جذب فشار منجر شود (۹). در نتیجه، احتمال بروز زخم کف سم و بیماری خط سفید افزایش می‌یابد (۲۹, ۳۰).

ویتامین‌ها

بیوتین (ویتامین B7 یا H):

بیوتین یکی از مهم‌ترین ویتامین‌های مؤثر در سلامت بافت شاخی است. این ویتامین به‌عنوان کوفاکتور اصلی آنزیم‌های دخیل در سنتز اسیدهای چرب عمل می‌کند و در تولید لیپیدهای پیچیده‌ی تشکیل‌دهنده‌ی سیمان بین‌سلولی نقش حیاتی دارد (۱۵, ۱۷). هرچند میکروارگانیسم‌های شکمبه قادر به سنتز بیوتین هستند، اما در جیره‌هایی با کنسانتره بالا یا در گاوهای پرتولید، این میزان ممکن است ناکافی باشد (۳۱). پژوهش‌های میدانی متعددی نشان داده‌اند که مکمل‌یاری روزانه با ۲۰ میلی‌گرم بیوتین به‌طور قابل‌توجهی شیوع و شدت زخم‌های کف سم، بیماری خط سفید، خونریزی‌های کف سم و فرسایش پاشنه را کاهش می‌دهد (۷, ۱۶).

ویتامین‌های A، D و E:

هر یک از این ویتامین‌ها نیز در حفظ سلامت بافت شاخی نقش‌های فیزیولوژیک خاصی دارند. ویتامین A در فرآیند تمایز سلولی مؤثر است (۳۲)، ویتامین D از طریق تنظیم متابولیسم کلسیم در مرحله‌ی نهایی شاخی‌شدن (Cornification) اهمیت دارد (۳۳)، و ویتامین E به‌عنوان آنتی‌اکسیدان محلول در چربی (۳۳)، از اسیدهای چرب موجود در سیمان بین‌سلولی در برابر تخریب اکسیداتیو محافظت می‌کند (۱۷). کمبود هر یک از این ویتامین‌ها می‌تواند باعث کاهش کیفیت بافت شاخی و افزایش شکنندگی آن شود.

مواد معدنی

غلظت مواد معدنی در بافت شاخی، عامل تعیین‌کننده‌ای در استحکام و پایداری ساختاری آن به‌شمار می‌رود (۲۵).

روی: روی یکی از عناصر کلیدی در فرآیند کراتین‌سازی است و در بیش از ۲۰۰ سیستم آنزیمی شرکت دارد. این عنصر در ترمیم و تقسیم سلولی، التیام زخم، و سنتز و بلوغ کراتین نقش اساسی دارد. همچنین، روی به‌عنوان جزئی از آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (Cu/Zn-SOD)، در دفاع آنتی‌اکسیدانی نقش ایفا کرده و در تنظیم آنزیم‌های وابسته به کلسیم در فرآیند شاخی‌شدن مؤثر است (۱۶). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که غلظت روی در بافت شاخی یا سرم خون گاوهای لنگ، به‌طور معناداری کمتر از گاوهای سالم است (۱۱, ۳۴, ۳۵). مکمل‌یاری با روی آلی با قابلیت زیست‌فراهمی بالا (مانند زینک متیونین) موجب کاهش بروز ترک پاشنه، درماتیت بین‌انگشتی و لامینیت شده است (۳, ۹). با این حال، برخی تحقیقات اختلافی در غلظت روی میان دام‌های سالم و بیمار گزارش نکرده‌اند (۲۵).

مس: نقش اصلی مس از طریق فعالیت آنزیم‌ها بروز می‌یابد. این عنصر برای فعال‌سازی تیول‌اکسیداز (Thiol oxidase) (در پیوند عرضی کراتین) و لیزیل‌اکسیداز (Lysyl oxidase) (در اتصال عرضی کلاژن در بافت اتصالی) ضروری است (۳۶). کمبود تحت‌بالینی مس با

افزایش حساسیت به ترک پاشنه، پوسیدگی سم و آبسه‌ی کف سم همراه است (۳۷). با این حال، برخی پژوهش‌ها گزارش کرده‌اند که غلظت مس در بافت شاخی گاوهای مبتلا به بیماری‌های سم حتی بالاتر از دام‌های سالم بوده است. این تناقض می‌تواند ناشی از تداخل جذب مس با عناصر آنتاگونیستی نظیر مولیبدن، گوگرد و آهن باشد (۳۸).

منیزیم: منیزیم به‌عنوان کوفاکتور بسیاری از آنزیم‌های متابولیکی عمل می‌کند و در تنظیم تعادل کلسیم نقش دارد (۱۷, ۲۵). نتایج برخی مطالعات نشان داده‌اند که غلظت منیزیم در بافت شاخی گاوهای لنگ به‌طور معناداری کمتر از گاوهای سالم است (۲۵).

کلسیم: کلسیم برای فعال‌سازی آنزیم ترانس‌گلوتامیناز اپیدرمی ضروری است؛ آنزیمی که در مرحله‌ی نهایی کراتین‌سازی با ایجاد پیوندهای عرضی بین سلول‌ها موجب استحکام بافت شاخی می‌شود (۷). سلول‌های اپیدرمی در حال تمایز، به سطح کلسیم پلاسما بسیار حساس هستند و هیپوکلسمی شایع در حوالی زایمان می‌تواند این فرآیند را مختل کرده و به تشکیل بافت شاخی ضعیف منجر گردد (۲۵).

سلنیوم: سلنیوم جزئی از آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز است که از لیپیدهای موجود در سیمان بین‌سلولی در برابر آسیب اکسیداتیو محافظت می‌کند (۱۱, ۱۶). با این حال، باید توجه داشت که سلنیوم در مقادیر بالا بسیار سمی است؛ مسمومیت مزمن با سلنیوم موجب لنگش شدید، التهاب سم و تغییر شکل سم‌ها می‌شود (۳۸).

ماده مغذی	نقش فیزیولوژیک در بافت شاخی	علائم کمبود در سم
بیوتین (ویتامین B7)	افزایش کراتین‌سازی و استحکام بافت شاخی	زخم‌های کف سم، بیماری خط سفید، خونریزی‌های کف سم، و فرسایش پاشنه
روی (Zn)	تقسیم سلولی و سنتز کراتین، ترمیم اپیدرم	شکنندگی و نازکی بافت شاخی
مس (Cu)	کوفاکتور لیزیل اکسیداز، تشکیل پیوندهای کلاژنی	کاهش استحکام، تأخیر در ترمیم
گوگرد (S)	تشکیل پیوندهای دی‌سولفیدی در کراتین	نرمی و کاهش سختی بافت شاخی
سلنیوم (Se)	آنتی‌اکسیدان (گلوتاتیون پراکسیداز)، حفاظت بافتی	التهاب و آسیب سلولی
ویتامین E	محافظت غشای سلولی در برابر اکسیداسیون	کاهش ایمنی و آسیب بافتی
آمینواسیدهای گوگرددار	ساختار اصلی کراتین	شکنندگی و رشد ناکافی

جدول ۱: خلاصه مواد مغذی و نقش آن‌ها در سلامت سم گاوهای شیری

دوره‌ی انتقال – هم‌گرایی عوامل خطر

دوره‌ی انتقال که معمولاً از سه هفته پیش از زایمان تا سه هفته پس از آن تعریف می‌شود، یکی از بحرانی‌ترین مراحل در چرخه‌ی تولید گاو شیری است (۳۹). این دوره با تغییرات عمیق متابولیکی، هورمونی و تغذیه‌ای همراه بوده و اغلب زمان بروز نخستین علائم اختلالات متابولیکی و شروع فرآیندهای پاتولوژیک مرتبط با سلامت سم به شمار می‌رود (۱۰, ۳۸).

سرکوب ایمنی و حساسیت به عفونت‌ها

در این مرحله، سیستم ایمنی بدن به‌طور قابل‌توجهی تضعیف می‌شود و گاوها نسبت به عفونت‌های باکتریایی نظیر ورم پستان و التهاب رحم آسیب‌پذیرتر می‌گردند (۴۰). این عفونت‌ها می‌توانند اندوتوکسین‌ها را در گردش خون آزاد کنند که از طریق القای التهاب سیستمیک و اختلال در جریان خون بافتی، زمینه‌ساز بروز لامینیت و سایر جراحات بافت شاخی می‌شوند (۴۱).

تغییرات متابولیکی و تعادل منفی انرژی

در آغاز شیردهی، نیاز انرژی برای سنتز شیر به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد، در حالی که دریافت خوراک هنوز به سطح کافی نرسیده است. نتیجه‌ی این عدم تعادل، تعادل منفی انرژی است (۱۵, ۴۲). در پاسخ به بالانس منفی انرژی، بسیج چربی‌های ذخیره‌ای آغاز شده

و غلظت اسیدهای چرب غیراستریفیه (NEFA) و بتاهیدروکسی‌بوتیرات (BHBA) در خون افزایش می‌یابد (۴۰).

سطوح بالای NEFA و BHBA نه‌تنها با خطر کتوز و کبد چرب مرتبط است، بلکه اثرات التهابی و اکسیداتیو قابل توجهی نیز در سایر بافت‌ها از جمله کوریوم سم دارد (۴۳). مطالعات نشان داده‌اند که غلظت‌های بالای NEFA با افزایش بیان سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و آنزیم‌های تخریب‌کننده‌ی ماتریکس (مانندMMPs) در سلول‌های اپیتلیال لامینا مرتبط است (۴۴).

اختلالات کلسیمی و تأثیر آن بر بافت شاخی

هیپوکلسمی پس از زایمان یکی دیگر از پدیده‌های شایع در دوره‌ی انتقال است. کاهش غلظت کلسیم سرم – حتی در حالت تحت‌بالینی – می‌تواند انقباض عضلات صاف در عروق سم را مختل کرده و موجب کاهش خون‌رسانی کوریوم گردد. از سوی دیگر، کلسیم برای فعالیت آنزیم ترانس‌گلوتامیناز اپیدرمی در مرحله‌ی نهایی کراتین‌سازی ضروری است (۱۶)؛ بنابراین، هیپوکلسمی می‌تواند به‌صورت غیرمستقیم سبب تشکیل بافت شاخی ضعیف شود.

تغییرات هورمونی

در حوالی زایمان، تغییرات هورمونی چشمگیری رخ می‌دهد که تأثیر مستقیم بر سلامت بافت‌های پشتیبان سم دارند. هورمون ریلکسین (Relaxin) که جهت نرم شدن رباط‌های لگنی برای تسهیل زایمان ترشح می‌شود، می‌تواند به‌طور هم‌زمان باعث شل شدن رباط‌های نگهدارنده‌ی استخوان پدال (P3) در داخل سم گردد (۱۴, ۴۵). این امر موجب افزایش حرکت استخوان پدال و فشار بر کوریوم می‌شود.

همچنین، افزایش ترشح هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی (به‌ویژه کورتیزول) در پاسخ به استرس زایمان، فرآیند کراتین‌سازی را از طریق مهار سنتز پروتئین و تقسیم سلولی در اپیتلیوم بافت شاخی مختل می‌کند (۴۶). از سوی دیگر، تغییرات متابولیکی مرتبط با مقاومت به انسولین سبب کاهش دسترسی گلوکز و اسیدهای آمینه به سلول‌های کراتینوسیت شده و در نتیجه، کیفیت و یکپارچگی بافت شاخی کاهش می‌یابد (۴۴).

تغییر جیره و بروز SARA

در گذار از دوره‌ی خشکی به دوره‌ی شیردهی، معمولاً جیره‌ی دام از حالت پرعلوفه به جیره‌ای با کنسانتره‌ی بالا تغییر می‌کند تا انرژی موردنیاز برای تولید شیر تأمین گردد. این تغییر ناگهانی اگر بدون سازگاری تدریجی صورت گیرد، محیط شکمبه را مستعد بروز اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای می‌سازد (۱۰). همان‌طور که در بخش سوم توضیح داده شد، SARA یکی از عوامل اصلی در آغاز زنجیره‌ی التهابی منتهی به لامینیت و جراحات بافت شاخی است.

وضعیت بدنی و تحلیل بافت چربی دیجیتال

در بسیاری از گاوها، افت شدید امتیاز وضعیت بدنی در هفته‌های اول پس از زایمان مشاهده می‌شود (۳۰). کاهش بیش از حد BCS با تحلیل بافت چربی انگشتی همراه است – ساختاری که نقش حیاتی در جذب ضربه و توزیع فشار در ناحیه‌ی کف سم دارد. نازک شدن این بافت، فشار مکانیکی را بر کوریوم افزایش داده و به تشکیل زخم کف سم و بیماری خط سفید منجر می‌شود (۲۹).

استرس التهابی سیستمیک

دوره‌ی انتقال همچنین با بروز استرس اکسیداتیو و پاسخ التهابی سیستمیک همراه است. افزایش غلظت مارکرهایی چون هپتاتوپروتئین‌ها (مانند هپتاگلوبین (Haptoglobin) و سرم آمیلوئید آ (Serum Amyloid A)) و سیتوکاین‌های پیش‌التهابی (IL-1β، IL-6 و TNF-α) در این مرحله گزارش شده است. این ترکیبات می‌توانند نفوذپذیری عروقی را در کوریوم افزایش داده، تعادل میان ساخت و تخریب ماتریکس خارج‌سلولی را بر هم زده و در نهایت به تضعیف پیوندهای لامینایی منجر شوند (۴۷).

هم‌افزایی عوامل خطر

ترکیب اثرات متقابلNEB ، هیپوکلسمی، SARA، تغییرات هورمونی، تحلیل بافت چربی دیجیتال، سرکوب

ایمنی و التهاب سیستمیک، شرایطی را ایجاد می‌کند که در آن عملکرد و ساختار کوریوم به‌شدت مختل می‌شود. این هم‌افزایی پاتوفیزیولوژیک، عامل اصلی افزایش بروز لنگش و جراحات بافت شاخی در ۸ تا ۱۲ هفته‌ی نخست پس از زایمان است (۲۹, ۴۳, ۴۴).

نتیجه‌گیری

مدیریت تغذیه‌ای مناسب، یکی از ارکان اساسی در پیشگیری از لنگش و جراحات بافت شاخی در گاوهای شیری به‌شمار می‌رود. پاتوفیزیولوژی ضایعات شایع سم، فرآیندی چندعاملی و پیچیده است که در بیشتر موارد از اختلالات متابولیکی ناشی از اسیدوز تحت‌حاد شکمبه‌ای (SARA)آغاز می‌شود. این اختلال با ایجاد آسیب‌های عروقی در بافت کوریوم، التهاب سیستمیک و اختلال در کراتین‌سازی، به تولید بافت شاخی ضعیف و مستعد شکستگی منجر می‌شود.

از سوی دیگر، عوامل مکانیکی و مدیریتی نظیر سطح سخت کف جایگاه، تراکم بیش‌ازحد، و کاهش استراحت دام، می‌توانند این آسیب‌های متابولیکی را تشدید کرده و بروز جراحات مزمن را تسریع نمایند. اهمیت ویژه‌ی این عوامل در دوره‌ی انتقال (سه هفته پیش تا سه هفته پس از زایمان) دوچندان می‌شود؛ دوره‌ای که با استرس‌های فیزیولوژیک، تغییرات هورمونی، منفی شدن تعادل انرژی، و تغییر ناگهانی در ترکیب جیره همراه است.

بنابراین، یک راهبرد تغذیه‌ای جامع و پایدار برای حفظ سلامت سم باید دو هدف اساسی را دنبال کند:

۱. پیشگیری از اختلالات متابولیکی:

کنترل دقیق نسبت کربوهیدرات‌های قابل‌تخمیر سریع به فیبر مؤثر، حفظ پایداری pH شکمبه، و مدیریت مرحله‌ای تغییرات جیره در دوره‌ی انتقال برای جلوگیری از بروز SARAضروری است.

۲. تأمین مداوم مواد مغذی کلیدی برای سنتز کراتین:

تأمین مقادیر کافی از پروتئین با کیفیت بالا (به‌ویژه اسیدهای آمینه‌ی گوگرددار نظیر متیونین و سیستئین)، لیپیدها، و ریزمغذی‌های حیاتی از جمله بیوتین، روی، مس و منگنز، برای تولید بافت شاخی سالم و مقاوم حیاتی است.

با توجه به فاصله‌ی زمانی میان بروز اختلال تغذیه‌ای و ظهور علائم بالینی جراحات (معمولاً ۲ تا ۳ ماه)، باید تأکید شود که پیشگیری از لنگش فرآیندی بلندمدت و پیوسته است، نه یک مداخله‌ی کوتاه‌مدت درمانی. تنها از طریق مدیریت تغذیه‌ای هدفمند، شرایط محیطی بهینه، و مراقبت‌های منظم سم‌چینی و بهداشتی می‌توان به حفظ سلامت سم و به تبع آن، بهبود عملکرد تولیدمثلی و اقتصادی گله دست یافت.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را در این پژوهش شناسایی نکردند.

منابع:

1. Burger M. Nutritional factors affecting the occurrence of laminitis in dairy cows: a review. Agriprobe. 2017;14(1):58-64.
2. Langova L, Novotna I, Nemcova P, Machacek M, Havlicek Z, Zemanova M, et al. Impact of nutrients on the hoof health in cattle. Animals. 2020;10(10):1824 . https://doi.org/10.3390/ani10101824
3. Mohammadnia A. The role of trace minerals in bovine claw horn quality and lameness. 2008.
4. Tranter W, Morris R, Dohoo I, Williamson N. A case-control study of lameness in dairy cows. Preventive veterinary medicine. 1993;15(2):203-1913 .https://doi.org/10.1016/0167-5877(93)90113-8
5. Murray R, Downham D, Clarkson M, Faull W, Hughes J, Manson F, et al. Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesions. Veterinary record. 1996;138(24):586-91 .https://doi.org/10.1136/vr.138.24.586
6. Manson FJ. A study of lameness in dairy cows with reference to nutrition and hoof shape: University of Glasgow (United Kingdom); 1986.
7. Scaife J, Galbraith H. Feeding strategies to reduce the incidence of lameness. 2009.
8. Logue D. The impact of nutrition on lameness-a review. 2011.
9. Kohansal F, Faezi M. Effect of Trace Mineral on the Hoof Health. Eltiam. 2021;8(2):56-72.
10. Hoblet KH, Weiss W. Metabolic hoof horn disease claw horn disruption. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 2001;17(1):111-27 . https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30057-8
11. Tomlinson D, Mülling C, Fakler T. Invited review: formation of keratins in the bovine claw: roles of hormones, minerals, and vitamins in functional claw integrity. Journal of dairy science. 2004;87(4):797-809 .https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(04)73223-3
12. Muelling C. Nutritional influences on horn quality and hoof health. WCDS Advances in Dairy Technology. 2009;21:283-91.
13. Mülling C, Bragulla H, Budras K, Reese S. Structural factors influencing the horn quality and predilection sites for diseases at the bottom surface of the bovine hoof. Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde. 1994;136(2):49-57.
14. Shearer JK. Nutrition and claw health. 2005.
15. Hoblet KH. Effects of nutrition on hoof health. Fort Wayne: Proceedings. 2000:41-8.
16. Tomlinson D, Socha M. Nutrition: Building the bovine claw. Zinpro Corporation, USA. 2004.
17. Mülling CK, Bragulla H, Reese S, Budras K-D, Steinberg W. How structures in bovine hoof epidermis are influenced by nutritional factors. Anatomia, Histologia, Embryologia: Journal of Veterinary Medicine Series C. 1999;28(2). https://doi.org/10.1046/j.1439-0264.1999.00180.x
18. Abdela N. Sub‐acute ruminal acidosis (SARA) and its consequence in dairy cattle: A review of past and recent research at global prospective. Achievements in the life sciences. 2016;10(2):187-96 . https://doi.org/10.1016/j.als.2016.11.006
19. Christodoulopoulos G. Subacute ruminal acidosis in cattle: A critical review of clinical management. Veterinary Research Communications. 2025;49(5):273 . https://doi.org/10.1007/s11259-025-10842-5
20. Golder H, Lean I. Invited review: Ruminal acidosis and its definition—A critical review. Journal of Dairy Science. 2024;107(12):10066-98 . https://doi.org/10.3168/jds.2024-24817
21. Monteiro HF, Faciola AP .Ruminal acidosis, bacterial changes, and lipopolysaccharides. Journal of animal

science. 2020;98(8):skaa248 .https://doi.org/10.1093/jas/skaa248

22. Fu Y, He Y, Xiang K, Zhao C, He Z, Qiu M, et al. The role of rumen microbiota and its metabolites in subacute ruminal acidosis (SARA)-induced inflammatory diseases of ruminants. Microorganisms. 2022;10(8):1495 . https://doi.org/10.3390/microorganisms10081495
23. Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. Journal of dairy science. 1997;80(5):1005-28 . https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(97)76026-0
24. Bergsten C. Causes, risk factors, and prevention of laminitis and related claw lesions. Acta Veterinaria Scandinavica. 2003;44(Suppl 1): S157. https://doi.org/10.1186/1751-0147-44-S1-S157
25. Barbosa AA, Luz GB, Rabassa VR, Corrêa MN, Martins CF, Del Pino FAB. Concentration of minerals in the hoof horny capsule of healthy and lame dairy cows. Semina: Ciências Agrárias. 2016;379-1423:(3) . https://doi.org/10.5433/1679-0359.2016v37n3p1423
26. Manson Fa, Leaver J. The influence of concentrate amount on locomotion and clinical lameness in dairy cattle. Animal Science. 1988;47(2):185-90 . https://doi.org/10.1017/S0003356100003251
27. Manson F, Leaver J. The influence of dietary protein intake and of hoof trimming on lameness in dairy cattle. Animal Science. 1988;47(2):191-9 . https://doi.org/10.1017/S0003356100003263
28. Hepburn NL, Knight CH, Wilde CJ, Hendry KA, Galbraith H. L-methionine uptake, incorporation and effects on proliferative activity and protein synthesis in bovine claw tissue explants in vitro. The Journal of Agricultural Science. 2008;146(1):103-15 . https://doi.org/10.1017/S0021859607007393
29. Newsome RF, Green MJ, Bell NJ, Bollard N, Mason C, Whay H, et al. A prospective cohort study of digital cushion and corium thickness. Part 1: Associations with body condition, lesion incidence, and proximity to calving. Journal of Dairy Science. 2017;100(6):4745-58 . https://doi.org/10.3168/jds.2016-12012
30. Bicalho RC, Machado V, Caixeta L. Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. Journal of dairy science. 2009;92(7):3175-84 . https://doi.org/10.3168/jds.2008-1827
31. Rani KJ, Dildeep V, Ally K, Mohan KS, Aravindakshan T, Anil K. Effect of supplementation of biotin in total mixed ration of dairy cows on rumen fermentation characteristics by in vitro gas production technique. 2022. https://doi.org/10.51966/jvas.2022.53.2.285-291
32. Norman A, Vitamin D. In Present Knowledge in Nutrition, eds EE Ziegler and LJ Filer, Jr. ILSI Press, Washington, DC; 1996.
33. Council NR, Nutrition CoA, Nutrition SoDC. Nutrient requirements of dairy cattle: 2001: National Academies Press; 2001 .https://doi.org/10.1016/B978-0-323-66162-1.00016-0
34. Sadeghi NA, Zolhavarieh S, Aliarabi H, Dadmehr B, Bahari A, Zamani P, et al. Assessment of the serum zinc, copper, β-carotene and vitamin A and hoof zinc and copper status in different locomotion scores of dairy cattle; 2013.
35. Kessler J, Morel I, Dufey P-A, Gutzwiller A, Stern A, Geyer H. Effect of organic zinc sources on performance, zinc status and carcass, meat and claw quality in fattening bulls. Livestock Production Science. 2003;81(2-3):161-71 . https://doi.org/10.1016/S0301-6226(02)00262-2
36. Smart M, Cymbaluk N. Pages 145 to 161 in Lameness in Cattle. PR Greenough ed. WB Saunders Co., Philadelphia, PA; 1997.

37. Puls R. Mineral levels in animal health. Diagnostic data1988.
38. Socha MT, Tomlinson D, Rapp C, Johnson A, editors. Effect of nutrition on claw health. Proceedings of the Society of Dairy Cattle Veterinarians, New Zealand Veterinary Association Conference; 2002.
39. Burhans W, Bell A, Nadeau R, Knapp J. Factors associated with transition cow ketosis incidence in selected New England herds. J Dairy Sci. 2003;86(Suppl 1):247.
40. Drackley JK. Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? Journal of dairy science. 1999;82(11):2259-73 . https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(99)75474-3
41. Raven ET. Cattle footcare and claw trimming1989.
42. Butler WR. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. Livestock production science. 2003;83(2-3):211-8 .https://doi.org/10.1016/S0301-6226(03)00112-X
43. Ingvartsen KL, Moyes KM. Factors contributing to immunosuppression in the dairy cow during the periparturient period Japanese Journal of Veterinary Research. 2015;63(Supplement 1):S15-S24 . https://doi.org/10.14943/jjvr.63.suppl.s15
44. Lean I, Westwood C, Golder H, Vermunt J. Impact of nutrition on lameness and claw health in cattle. Livestock Science. 2013;156(1-3):71-87 . https://doi.org/10.1016/j.livsci.2013.06.006
45. Ossent P. Subclinical bovine laminitis. 1999.
46. HENDRY KA, MacCALLUM AJ, KNIGHT CH, WILDE CJ. Effect of endocrine and paracrine factors on protein synthesis and cell proliferation in bovine hoof tissue culture. Journal of dairy research. 1999;66(1):23-33 . https://doi.org/10.1017/S0022029998003288
47. Bionaz M, et al., Trevisi E, Calamari L, Librandi F, Ferrari A, et al. Plasma paraoxonase, health, inflammatory conditions, and liver function in transition dairy cows. Journal of dairy science. 2007;90(4):1740-50 . https://doi.org/10.3168/jds.2006-445

Abstracts in English

Role of Nutrition and Nutrients in the Development of Claw Horn Lesions in Dairy Cows

Fatemeh Kohansal
Damasa research and extension group, Mashhad, Iran.
f.kohansal.fk@gmail.com

Background and Study Type: Lameness is one of the most prevalent health problems in dairy cows, with the majority of cases originating from claw horn lesions. This article is a narrative review focusing on the role of nutrition in bovine claw horn health.
Objectives: This study aimed to evaluate the effects of nutritional and metabolic factors on claw horn integrity and the prevention of lameness in dairy cattle.
Methods: A comprehensive literature review was conducted using peer-reviewed national and international scientific databases focusing on nutrition and claw horn health in dairy cows.
Results: The findings indicate that imbalances between rapidly fermentable carbohydrates and physically effective fiber predispose cows to Subacute Ruminal Acidosis (SARA), which triggers systemic inflammation, vascular dysfunction in the corium, and impaired keratinization, ultimately leading to weak claw horn tissue. Inadequate supply of micronutrients such as biotin, zinc, copper, manganese, and sulfur-containing amino acids (methionine and cysteine) is associated with reduced horn quality, increased brittleness, and a higher incidence of sole ulcers, white line disease, and sole hemorrhages. The transition period represents the most critical phase of the production cycle, during which negative energy balance, hypocalcemia, hormonal fluctuations, and abrupt dietary changes intensify nutritional risk factors affecting claw health.
Conclusions: Targeted nutritional management focusing on rumen stability, prevention of SARA, and adequate provision of essential nutrients for keratin synthesis plays a pivotal role in maintaining claw horn health and reducing lameness. Implementing appropriate feeding strategies, particularly during the transition period, can improve animal welfare, production performance, and economic outcomes in dairy herds.
Keywords: Lameness, Nutrition, Horn lesions, Claw health, Subacute ruminal acidosis

Keywords: Claw horn, Pathophysiology, Dairy Cow, Hoof histology, MMPs

التیام، دوره ۱۲، شماره ۲: ۴۶-۳۰، ۱۴۰۴ Eltiam 12 (2): 30-46, 2025

التیام
شاپا الکترونیکی:۲۷۸۳۳۲۹۱
eltiam.ivsa@yahoo.com
http://eltiamjournal.ir/

مقاله مروری

شاخص‌های کلینیکال پاتولوژی در تشخیص و پایش ضایعات بافت شاخی انگشتی در گاوهای شیری

صبا احمدی شیخ سرمست

کلینیکال پاتولوژیست دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
f.kohansal.fk@gmail.com

https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.3
تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۱۲/۰۶، تاریخ پذیرش:۱۴۰۵/۰۱/۲۹

کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

چکیده

زمینه: ضایعات بافت شاخی انگشتی (CHL) از شایع‌ترین و پرهزینه‌ترین علل لنگش در گاوهای شیری هستند که شامل زخم کف، بیماری خط سفید، هموراژی کف و ضایعات غیرقابل‌التیام می‌شوند. این اختلالات در اثر برهم‌کنش پیچیده تنش‌های متابولیک، پاسخ‌های التهابی، فشارهای بیومکانیکی، عوامل میکروبی و اختلال در کیفیت و یکپارچگی بافت شاخی ایجاد می‌گردند. افزون بر ایجاد درد و کاهش رفاه دام، CHL با کاهش تولید شیر، افت عملکرد تولیدمثلی، افزایش هزینه‌های درمانی و بالا رفتن میزان حذف دام از گله همراه است و از این رو به عنوان یک چالش مهم در مدیریت سلامت گله شناخته می‌شود.

هدف: هدف این مقاله مروری، جمع‌بندی و تحلیل انتقادی شـــواهد مربوط به بیومارکرهای کلینیکال‌پاتولوژی مرتبط با CHL و ارزیابی کاربرد بالقوه آن‌ها در تشخیص زودهنگام، پایش روند بیماری و سنجش پاسخ به درمان در سطح فردی و گله‌ای است.

روش کار: مطالعات منتشـرشـده درباره شـاخص‌های بیوشـیمیایی و متابولیک (NEFA، BHB، گلوکز، آنزیم‌های کبدی و پروتئین‌های فاز حاد)، پارامترهای هماتولوژیک، نشـانگرهای مولکولی شـامل سـیتوکین‌ها، متالوپروتئینازهای ماتریکسـی (MMPها)، پروتئازهای خانواده ADAMTS وmicroRNA های تنظیمی، یافته‌های میکروبی نظیر Treponema و Fusobacterium، شاخص‌های هورمونی مرتبط با استرس و نشانگرهای استرس اکسیداتیو به‌صورت نظام‌مند بررسی و تحلیل شدند.

نتایج: تغییر در شاخص‌های متابولیک، التهابی و اکسیداتیو اغلب پیش از بروز علائم آشکار لنگش مشاهده می‌شود و بازتاب‌دهنده تعادل منفی انرژی، استرس کبدی، التهاب سیستمیک و بازآرایی ماتریکس خارج‌سلولی در بافت سم است. پروتئین‌های فاز حاد با شدت ضایعات و پاسخ درمانی همبستگی دارند؛ با این حال، هیچ نشانگر منفردی از حساسیت و ویژگی کافی برای تشخیص قطعی CHL برخوردار نیست.

نتیجه‌گیری نهایی: رویکرد چندنشانگری تلفیقی، چارچوبی جامع‌تر و دقیق‌تر برای تشخیص زودهنگام، پایش روند بیماری و ارزیابی اثربخشی درمان در مدیریت ضایعات بافت شاخی انگشتی در گاوهای شیری فراهم می‌کند و می‌تواند مبنایی برای توسعه راهبردهای پیشگیرانه مبتنی بر بیومارکر باشد.

کلیدواژه‌ها: گاو شیری، ضایعات بافت شاخی انگشتی، شاخص‌های کلینیکال پاتولوژی، استرس اکسیداتیو

مقدمه

جمله‌ی معروف «اگر سمی نباشد، گاوی هم نیست» به‌خوبی اهمیت سلامت سم و یکپارچگی بافت شاخی انگشتی را در حفظ سلامت و بهره‌وری گاو نشان می‌دهد(۸۷). لنگش در گاوهای شیری یکی از مهم‌ترین چالش‌های رفاهی، تولیدی و اقتصادی صنعت گاوداری مدرن به‌شمار می‌رود و با کاهش تولید شیر، اختلال در باروری، افزایش حذف اجباری و افت شاخص‌های رفاه حیوان همراه است(۱). بررسی‌ها نشان داده‌اند که بسیاری از موارد لنگش در گاوهای شیری به ضایعات بافت شاخی انگشتی (Claw Horn Lesions) (CHL) شامل زخم کف(Sole ulcer) ، بیماری خط سفید (White line disease)و خونریزی کف مربوط می‌شود (۲). این ضایعات در اثر برهم‌کنش عوامل متعددی از جمله لامینیت درمانگاهی تحت‌درمانگاهی، تغییرات التهابی، اختلال در ریزگردش خون (Microcirculation) در کوریوم، و فشار مکانیکی مزمن بر ساختار سم ایجاد می‌گردند (۳،۴،۵).

در گذشته، لامینیت درمانگاهی ناشی از مصرف بیش از حد کربوهیدرات‌های قابل تخمیر به‌عنوان عامل اصلی لنگش در نظر گرفته می‌شد (۸۸،۸۹)، اما در سال‌های اخیر، ارتباط میان لامینیت تحت‌درمانگاهی و ضایعات سم مورد تردید قرار گرفته است (۹۰). بخشی از این ابهام به دلیل تعمیم نادرست نتایج حاصل از مطالعات لامینیت در اسب به گاو، بدون توجه به تفاوت‌های کالبدشناختی و فیزیولوژیکی میان این دو گونه است. شواهد موجود نشان می‌دهد که در گاو، ضایعات بافت شاخی به‌ندرت مستقیماً ناشی از لامینیت تحت‌درمانگاهی هستند (۹۰،۹۱). در مقابل، فرضیه‌ی جدیدی مطرح شده است مبنی بر اینکه ضایعات سم در واقع نتیجه‌ی کوفتگی و آسیب‌های بافتی درون کپسول شاخی هستند (۹۲؛۹۳)

به گفته‌ی Räber و همکاران (۲۰۰۴)(۹۳)، دستگاه تعلیقی (suspensory apparatus) در گاو نسبت به اسب کمتر تکامل یافته است و بالشتک انگشتی (Digital cushion)، که بیشتر از بافت چربی تشکیل شده، بخش بیشتری از وزن بدن را تحمل می‌کند. این ساختار که در زیر بندسوم انگشت قرار دارد، نقش مهمی در جذب نیرو و کاهش فشار وارده بر کوریم دارد. اهمیت بیومکانیکی بالشتک انگشتی در کاهش فشار بر ناحیه‌ی زیر برجستگی خم کننده استخوان بندسوم به‌خوبی شناخته شده است (۹۰،۹۳،۹۴).

مطالعات جدید نشان داده‌اند که گاوهایی با امتیاز بدنی پایین (Body Condition Score) در حوالی زمان زایمان، سه تا نه برابر بیش از گاوهای دارای BCS مناسب در معرض خطر بروز لنگش قرار دارند (۹۵). همچنین با افزایش سن، احتمال بروز لنگش، آسیب‌های سم و کاهش ضخامت بالشتک انگشتی افزایش می‌یابد (۹۳). بنابراین، کاهش BCS با کاهش ضخامت بالشتک انگشتی ارتباط دارد، زیرا بالشتک‌های نازک‌تر توانایی کمتری در جذب فشار وارده از استخوان بند سوم دارند.

با وجود پیشرفت در روش‌های معاینه‌ی درمانگاهی و اصلاح سم، تشخیص زودهنگام ضایعات بافت شاخی همچنان دشوار است، زیرا تغییرات اولیه در سطح متابولیکی و التهابی معمولاً پیش از بروز علائم درمانگاهی ظاهر می‌شوند. بر این اساس، هدف از این مقاله مروری، ارائه جمع‌بندی جامع و انتقادی از شواهد موجود در زمینه شاخص‌های کلینیکال پاتولوژی مربوط به ضایعات بافت شاخی انگشتی در گاوهای شیری است. در این مقاله، ابتدا پاتوفیزیولوژی ضایعات بافت شاخی انگشتی بررسی شده و سپس نقش گروه‌های مختلف شاخص‌های بیوشیمیایی، هماتولوژیک و پروتئین‌های فاز حاد، مولکولی، میکروبی، هورمونی، استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدانی در تبیین مکانیسم‌های بیماری، تشخیص زودهنگام، پایش شدت ضایعات و ارزیابی پیش‌آگهی لنگش ناشی از این ضایعات مرور می‌شود. همچنین تلاش می‌شود ضمن مقایسه نتایج مطالعات مختلف، ظرفیت ترکیب این شاخص‌ها در قالب پنل‌های چندنشانگری (multi-biomarker panels) برای کاربردهای درمانگاهی و مدیریتی در گله‌های گاو شیری تبیین و شکاف‌های دانشی موجود جهت تحقیقات آینده مشخص گردد.

کالبدشناسی و بافت‌شناسی کپسول سم

کپسول شاخی انگشت در گاوهای شیری ساختاری پیچیده و تخصص‌یافته است که از اپیدرم کراتینه‌شده (بافت شاخی) و بافت همبند زیرین یعنی کوریوم تشکیل می‌شود. کوریوم بافتی بسیار عروقی و غنی از اعصاب است که حاوی شبکه‌ای از مویرگ‌ها، فیبروبلاست‌ها، رشته‌های کلاژن و ماتریکس خارج‌سلولی می‌باشد و از طریق غشای پایه با اپیدرم رویی ارتباط دارد (۳,۴). کراتینوسیت‌های لایه بازال و خاردار اپیدرم، مواد غذایی و اکسیژن را به‌صورت انتشار از مویرگ‌های کوریوم دریافت می‌کنند و در طی فرآیند کراتینیزاسیون، با تولید کراتین‌های سخت و تشکیل پیوندهای دی‌سولفیدی، شاخی با استحکام مکانیکی مناسب برای تحمل وزن بدن تولید می‌نمایند (۴,۷). هر گونه اختلال در خون‌رسانی کوریوم، ترکیب عناصر کم‌مقدار یا فرآیند کراتینیزاسیون، کیفیت بافت شاخی را کاهش داده و آن را مستعد ترک، خونریزی و ضایعات کپسول سم می‌کند (۷,۸). مرور جامع کالبد شناسی و الگوهای رشد سم درمقاله دیگری در این شماره آورده شده است.

لامینیت تحت‌درمانگاهی و اختلال درریزگردش خون در سم

لامینیت تحت‌درمانگاهی به‌عنوان مهم‌ترین زمینه‌ساز ضایعات بافت شاخی انگشتی شناخته می‌شود و اساس آن، اختلال در ریزگردش خون کوریوم و آسیب درم–اپیدرم است. (۱۹,۲۰). در مرورهای کلاسیک و جدید، لامینیت به‌عنوان **التهاب آسپتیک منتشر کوریوم** تعریف شده که در آن اختلال جریان خون مویرگی، اتساع عروقی، احتقان (Congestion) و افزایش نفوذپذیری عروقی، ادم بین‌بافتی و در نهایت دژنراسیون اتصال درم–اپیدرم رخ می‌دهد (۱۹,۲۱). این تغییرات، تبادل مواد غذایی و اکسیژن را مختل کرده و مقاومت مکانیکی لامیناها را کاهش می‌دهد؛ در نتیجه، اتصال میان کپسول شاخی و بند سوم انگشت (P3) ضعیف شده و زمینه برای جابه‌جایی و چرخش آن و بروز لامینیت درمانگاهی یا تحت‌درمانگاهی فراهم می‌گردد (۱۹,۲۱).

در چنین شرایطی، به‌ویژه در نواحی پاشنه و کف که بیشترین وزن بدن را تحمل می‌کنند، فشار مکانیکی مزمن بر کوریوم تضعیف‌شده اعمال می‌شود. این فشار، همراه با اختلال خون‌رسانی، منجر به خونریزی، نکروز موضعی و تغییر رنگ بافت شاخی می‌گردد و به‌ترتیب به‌صورت خونریزی کف، زخم کف و بیماری خط سفید بروز می‌کند (۵,۱۲,۲۱). اخیرا درمورد ضایعات مربوط به لامینیت، گفته شده که فرونشست (sinking) وچرخش (rotation) بندسوم انگشت و تمرکز نیرو بر ناحیه کف و خط سفید، مکانیسم اصلی ایجادخونریزی و جراحات بافت شاخی (Claw Horn Lesions: CHL) است (۲۱). بنابراین، ترکیب لامینیت تحت‌درمانگاهی و فشار مکانیکی، هسته اصلی پاتوفیزیولوژی ضایعات CHL را می‌سازد (۲۲،۲۱،۱۹).

التهاب لاملار، سیتوکین‌ها و متالوپروتئینازها

در سطح میکروسکوپی، لامینیت فرآیند التهابی–دژنراتیو است که طی آن فعال شدن سیتوکین‌های التهابی و متالوپروتئینازهای ماتریکسی به تخریب اتصال لامینار و ناپایداری ساختار لاملا منجر می‌شود (۲۹،۲۸، ۳۰) . در مدل لامینیت القاشده با الیگوفروکتوز، بیان ژن سیتوکین‌های IL-1β و IL-6 و کموکاین IL-8 در بافت لاملای آسیب‌دیده به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است؛ به‌طوری‌که IL-8 حدود ۵/۹ برابر نسبت به گروه شاهد افزایش نشان می‌دهد و به‌عنوان یک کموتاکتیک نوتروفیلی، مهاجرت نوتروفیل‌ها به لاملا و تشدید التهاب موضعی را تسهیل می‌کند (۱۰). در مطالعه دیگری روی همین مدل، افزایش معنی‌دار بیان ژن‌های MMP-2 و MMP-9و نیز ADAMTS-4 و ADAMTS-5 همراه با کاهش TIMP-2 در لاملا گزارش شده است که نشان‌دهنده عدم تعادل بین متالوپروتئینازها و مهارکننده‌های آن‌ها و نقش این عدم تعادل در شکست اتصال اپیدرمی و دژنراسیون لامینار است (۱۱).

فعالیتMMP ها و سایر پروتئازها در مراحل اولیه بیماری افزایش یافته و همزمان با بروز تغییرات مورفولوژیک لامیناها و تشکیل ضایعات درمانگاهی به اوج می‌رسد (۱۰،۳۱). به‌طور موازی، در سطح سیستمیک نیز افزایش غلظت سیتوکین‌هایی مانند TNF-α ، IL-1β و IL-6 در پلاسما و افزایش پروتئین‌های فاز حاد (Hp و SAA) در گاوهای مبتلا به لامینیت و ضایعات کلاو گزارش شده است که نشان‌دهنده وجود پاسخ التهابی سیستمیک در کنار التهاب موضعی لاملار می‌باشد (۳۲،۳۳،۳۴). این پاسخ التهابی سیستمیک، با استرس اکسیداتیو، تغییرات متابولیک و اختلال در عملکرد بافت شاخی تعامل پیچیده‌ای دارد (۳۵،۱۰).

شاخص‌های بیوشیمیایی، متابولیک و هماتولوژیک مربوط به ضایعات بافت شاخی انگشتی

پروفایل انرژی و متابولیسم چربی

دوره انتقالی در گاوهای شیری با تعادل منفی انرژی (NEB: Negative Energy Balance)، بسیج شدید چربی و افزایش بار متابولیک کبد مشخص می‌شود و این وضعیت، زمینه بروز بسیاری از بیماری‌های تولیدی از جمله لنگش و لامینیت را فراهم می‌کند (۳۹، ۴۰). در این دوره، افزایش غلظت اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA: Nonesterified Fatty Acids)و بتاهیدروکسی‌بوتیرات (BHB) شاخص لیپولیز شدید و کتوز تحت‌درمانگاهی است و کاهش همزمان گلوکز و برخی لیپیدها مانند کلسترول بازتابی از اختلال در هموستاز انرژی و عملکرد کبد می‌باشد (۴۱، ۴۲).

در مطالعه‌ای طولی روی تلیسه‌های شکم اولی که با سیستم استفاده از چرای آزاد نگهداری می‌شوند، Sepúlveda-Varas و همکاران نشان دادند که تلیسه‌هایی که در میدلکتیشن دچار ضایعات اختلال بافت شاخی (خونریزی کف، زخم کف و ضایعات خط سفید) شدند، در هفته اول پس از زایمان غلظت‌های بالاتری از NEFAو BHB نسبت به تلیسه‌های بدون ضایعه داشتند و BHB در هفته دوم نیز به‌طور معنی‌داری بالاتر باقی می‌ماند؛ این یافته‌ها نشان می‌دهد که اختلال زودهنگام در متابولیسم انرژی را می‌توان به‌عنوان پیش‌نشانگر بروز CHL: Claw Horn Lesionsدر ادامه شیردهی در نظر گرفت (۲۳).

در مطالعات دیگری که روی گاوهای اوایل شیردهی انجام شده است، NEFA بالا در ۳۰ تا ۶۰ روز اول پس از زایمان با افزایش احتمال و شدت لنگش ارتباط داشته است؛ به‌طوری‌که در برخی مدل‌ها، شانس لنگش درگاوهای با NEFAبالاتر حدود دو برابر گاوهای با NEFA پایین‌تر بود (۲۴،۴۳). اگرچه در این کارها همیشه نوع ضایعه سم به تفکیک گزارش نشده، اما با توجه به سهم بالای ضایعات بافت شاخی در لنگش، می‌توان نتیجه گرفت که NEFA به‌عنوان شاخص فشار متابولیک، با ریسک کلی CHL نیز همبستگی دارد(۲۲).

برخی مطالعات برروی پروفایل متابولیک نشان داده‌اند که نمره لنگش و بروز ضایعات سم با شاخص‌های متابولیک دوره انتقال، از جملهNEFA ، BHB، گلوکز، کلسترول و نشانگرهای عملکرد کبد ارتباط دارد. به‌عنوان مثال، Zahirović و همکاران گزارش کردند که نمره لنگش در اولین شیردهی با مقادیر بالاترNEFA ، گلوکز، بیلی‌روبین و AST و مقادیر پایین‌تر آلبومین و کلسترول هم‌بستگی دارد، Cucunubo Santos و همکاران نیز تفاوت‌هایی در پروفایل متابولیک (از جمله کلسترول و آلبومین) بین گاوهای لنگ و غیرلنگ نشان دادند. بر این اساس، می‌توان NEFA و BHB را همراه با گلوکز و شاخص‌های عملکرد کبد به‌عنوان پنل بیوشیمیایی کمکی برای ارزیابی وضعیت متابولیک و خطر بروز ضایعات CHL در نظر گرفت (۴۴،۶).

پروتئین‌های سرم، آلبومین و شاخص‌های عملکرد کبد

آلبومین، پروتئین غالب پلاسما و شاخص مهم سنتز کبدی است که با ایفای نقش در حفظ فشار اونکوتیک و انتقال اسیدهای چرب، بیلی‌روبین و بسیاری از ترکیبات

هیدروفوب، جایگاه ویژه‌ای در هومئوستاز متابولیک دارد. کاهش آلبومین بازتابی از سوءتغذیه پروتئینی، التهاب مزمن یا اختلال عملکرد کبدی است و به‌عنوان یک پروتئین منفی فاز حاد در شرایط التهابی کاهش می‌یابد. در گاوهای مبتلا به لنگش و ضایعات سم، مقادیر پایین‌تر آلبومین و در برخی موارد پروتئین تام نسبت به دام‌های بدون لنگش گزارش شده است؛ یافته‌هایی که در مطالعات پروفایل متابولیک مربوط به لنگش و آسیب‌های سم تأیید شده‌اند (۴۴،۶).

با توجه به این‌که آلبومین در طی پاسخ فاز حاد کاهش می‌یابد، این الگو احتمالاً نشان‌دهنده ترکیبی از التهاب تحت درمانگاهی یا مزمن، کاهش دریافت خوراک و هدایت منابع پروتئینی به سمت پاسخ ایمنی است (۹). علاوه بر این، برخی شواهد حاکی از آن است که تغییرات در شاخص‌های پروتئینی و متابولیک ممکن است پیش از بروز درمانگاهی لنگش قابل تشخیص باشند، هرچند تبیین نقش اختصاصی این تغییرات در پاتوژنز ضایعاتی مانند خونریزی و زخم کف نیازمند مطالعات هدفمندتر است (۹،۴۵،۴۴،۶). از سوی دیگر، آنزیم‌های کبدی مانند AST و GGT و شاخص‌هایی مانند BUN و کلسترول نیز در برخی مطالعات با بروز لنگش و CHL ارتباط نشان داده‌اند. برای مثال، گزارش شده است که گاوهای لنگ دارای زخم و خونریزی کف، کلسترول و آلبومین پایین‌تر و در برخی موارد AST بالاتر نسبت به گاوهای سالم هستند (۴۴).

به‌طور کلی، الگوی آلبومین، پروتئین تام وکلسترول پایین و افزایش متوسط AST/NEFA/BHB را می‌توان به‌عنوان یک «پروفایل متابولیک پرخطر» برای بروز لنگش و ضایعات بافت شاخی در نظر گرفت. این الگو، زمانی که همراه با کاهش نمره ارزیابی (BCS)و کاهش مصرف خوراک باشد، ارزش پیش‌بینی‌کننده بالاتری خواهد داشت (۴۳، ۴۴).

عناصر کم‌مقدار و ویتامین‌ها

عناصر کم‌مقدارِ روی(Zn) ، مس(Cu) ، منگنز (Mn) و سلنیوم (Se) برای کراتینیزاسیون، سازمان کمپلکس‌های کراتینی، استحکام ماتریکس خارج سلولی و دفاع آنتی‌اکسیدانی ضروری‌اند روی و مس کوفاکتور مجموعه‌ای از آنزیم‌ها هستند؛ از جمله Cu/Zn-سوپراکسیددیسموتاز، مس در جایگاه کاتالیتیک و روی در پایداری/ساختار (و لیزیل‌اکسیدازِ وابسته به مس که برای پیوندهای عرضی کلاژن و الاستین حیاتی است. منگنز برای فعالیت گلیکوزیل‌ترانسفرازها/ گالاکتوزیل ترانسفرازها و ساخت زنجیره‌های گلیکوزآمینوگلیکان/ پروتئوگلیکان اهمیت دارد. سلنیوم نیز به‌صورت سلنوسیستئین در ساختار گلوتاتیون پراکسیداز وارد شده و از غشاهای سلولی در برابر آسیب اکسیداتیو حفاظت می‌کند (۷،۸،۴۶،۹۶)

مطالعات میدانی نشان داده‌اند که در گاوهای مبتلا به بیماری‌های سم، به‌ویژه زخم کف و بیماری خط سفید، غلظتروی و گاهی مس و منگنز در بافت شاخ و سرم پایین‌تر از گاوهای سالم است و این حیوانات بافت شاخی نرم‌تر و شکننده‌تری دارند (۴۷، ۴۸). در مقابل، استفاده از مکمل‌های مواد معدنی کمیاب باکمپلکس‌های آلی روی، منگنز، مس و کبالت در جیره، با کاهش شیوع خونریزی و زخم کف، جداشدگی خط سفید و درماتیت انگشتی همراه بوده است و کیفیت بافت شاخی و سختی دیواره سم را بهبود داده است (۴۹، ۸). این شواهد نشان می‌دهد که اندازه‌گیری غلظت عناصر کم‌مقدار در سرم، بافت شاخ یا حتی مو اطلاعات مفیدی درباره وضعیت خطر CHL در سطح گله فراهم می‌کند، هرچند تفسیر این شاخص‌ها به‌دلیل تفاوت‌های بین‌فردی و اثرات طولانی‌مدت تغذیه باید با احتیاط انجام شود (۴۷، ۴۸).

ارتباط با اســترس اکســیداتیو و شــاخص‌های آنتی‌اکسیدانی

اختلال در متابولیسم انرژی و کمبود عناصر کم‌مقدار، معمولاً با افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی همراه است (۵۰، ۵۱). در گاوهای لنگ مبتلا به اختلالات انگشتی، افزایش غلظت مالون‌دی‌آلدهید (MDA) به‌عنوان شاخص

پراکسیداسیون لیپیدها و کاهش فعالیت سوپراکسیددیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPx)و گاهی کاتالاز (CAT) گزارش شده است. همچنین کاهش غلظت ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی محلول در چربی مانند رتینول در گاوهای با درجات بالاتر لنگش دیده شده است (۵۲، ۵۴،۱۵). افزایش MDA، تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و اختلال عناصر کم‌مقدار در خون و حتی بروز آسیب اکسیداتیو در طناب نخاعی در گاوهای لنگ گزارش شده است (۱۵،۱۶،۱۷،۱۸). از آنجا که روی، مس، منگنز و سلنیوم کوفاکتورهای کلیدی این آنزیم‌ها هستند، می‌توان گفت که بیماری‌های سم حاصل هم‌افزایی اختلال در متابولیسم انرژی، کمبود عناصر کم‌مقدار و استرس اکسیداتیو هستند (۵۵، ۱۷،۸). از دیدگاه تشخیصی، ترکیب پروفایل متابولیت‌های انرژی (NEFA ، BHB، گلوکز، کلسترول) با اندازه‌گیری آنتی‌اکسیدان‌ها و عناصر کم‌مقدار در شناسایی گاوهایی که در معرض خطر بالای CHL قرار دارند، کاربرد دارد، هرچند استانداردسازی محدوده‌های مرجع و نقاط برش (cut-off) نیازمند مطالعات بیشتری است (۵۷،۵۱).

شاخص‌های هماتولوژیک و الگوی لکوسیتی

لنگش ناشی از ضایعات بافت شاخی انگشتی اغلب با تغییرات خفیف در شمارش سلول‌های خونی همراه است و الگوهای خاصی التهاب مزمن و استرس سیستمیک را بازتاب می‌دهد. در برخی مطالعات روی گاوهای مبتلا به زخم کف و سایر ضایعات التهابی سم، افزایش نسبی نوتروفیل‌ها و کاهش لنفوسیت‌ها و در نتیجه افزایش نسبت نوتروفیل به لنفوسیت (N:L) در مقایسه با گاوهای سالم گزارش شده است؛ الگویی که با وجود التهاب و استرس سیستمیک در این حیوانات سازگار است و مشابه «استرس لوکوگرام» در سایر گونه‌ها می‌باشد (۱۲، ۵۳). با این حال، تنها شمارش کامل سلول‌های خونی (CBC) حساسیت و ویژگی محدودی برای تشخیص لنگش و ضایعات بافت شاخی دارد و بیشتر به‌عنوان شاخص کمکی برای تفسیر وضعیت التهابی در کنار پروتئین‌های فاز حاد و سایر بیومارکرها بکار می‌رود. در برخی مطالعات، افزایش خفیف هماتوکریت و غلظت پروتئین تام سرم در گاوهای لنگ گزارش شده که بازتابی از کم‌آبی نسبی به‌دلیل کاهش مصرف آب و خوراک در اثر درد است و لزوماً یک تغییر اختصاصی در بیماری سم نیست (۵۳،۵۸).

پروتئین‌های فاز حاد به‌عنوان شاخص‌های حساس التهاب

پروتئین‌های فاز حاد (APPs) از مهم‌ترین شاخص‌های هماتولوژیک در ارزیابی بیماری‌های التهابی در نشخوارکنندگان به‌شمار می‌آیند. در گاو، هاپتوگلوبین (Hp)و سرم آمیلوئید A (SAA) ازAPP های اصلی با پاسخ سریع و دامنه تغییر زیاد هستند. در چندین مطالعه نشان داده شده است که غلظت Hp و SAA در گاوهای مبتلا به بیماری‌های سم (شامل زخم کف، بیماری خط سفید، دیجیتال درماتیت و لامینیت حاد) به‌طور معنی‌داری بالاتر از گاوهای سالم است و در موارد ضایعات عمقی‌تر و دردناک‌تر، این افزایش بارزتر می‌باشد (۳۳،۳۴،۵۹). در مطالعات میدانی و درمانگاهی، نشان داده شده است که در طی درمان ضایعات سم مانند زخم کف و بیماری خط سفید، کاهش تدریجی غلظت Hp و SAAبا بهبود نشانه‌های درمانگاهی و کاهش نمره لنگش هم‌زمان است که نشانگر استفاده ازAPP ها به‌عنوان نشانگرهای دینامیک پاسخ به درمان است (۶۰).

شاخص‌های مولکولی و التهابی در لامینیت و ضایعات بافت شاخی انگشتی

نقش التهاب موضعی در لامینا و کوریوم

درک کلاسیک لامینیت به‌عنوان «التهاب آسپتیک کوریوم» با داده‌های جدید مولکولی تکمیل شده است که نشان می‌دهند لامینیت یک فرآیند التهابی فعال در سطح لاملا و میکروسیرکولاسیون است (۶۱،۳۲). در مدل‌های تجربی لامینیت القاشده با الیگوفروکتوز، در تلیسه‌های هولشتاین افزایش نفوذ نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به لاملا همراه با افزایش بیان ژن سیتوکین‌ها و کموکاین‌های التهابی گزارش شده است. به‌موازات یافته‌های

بیوشیمیایی، این داده‌ها تأیید می‌کنند که اختلال متابولیک دوره انتقالی با یک پاسخ التهابی موضعی در بافت سم همراه است که زمینه جداسازی درم–اپیدرم و بروز CHL را فراهم می‌کند (۱۰).

سیتوکین‌ها و کموکاین‌ها

مطالعات بافتی در مدل الیگوفروکتوز نشان داده‌اند که در مراحل اولیه لامینیت، بیان ژنIL-1β ، IL-6 و IL-8 در بافت لامیلا به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد و میزان افزایش این سیتوکین‌ها با شدت ضایعات هیستوپاتولوژیک لامیلا همبستگی دارد(۶۲،۱۰).IL-1β و IL-6 به‌عنوان محرک‌های اصلی پاسخ فاز حاد و التهاب لامیلا عمل می‌کنند و با افزایش نفوذپذیری عروقی، ادم بین‌بافتی و فعال‌سازی سایر سلول‌های التهابی، بستر لازم برای آسیب ساختاری لامینا را فراهم می‌آورند (۶۲،۶۳).

IL-8 (CXCL8)به‌عنوان کموکاینی نوتروفیلی، نقش کلیدی در جذب نوتروفیل‌ها به محل التهاب دارد. در همان مدل تجربی، افزایش قابل توجه بیان IL-8 در لامیلا گزارش شده است و نویسندگان آن را شاخص فعال شدن محور نوتروفیل– لامیلا در مراحل اولیه لامینیت می‌دانند . این یافته با مشاهده تجمع نوتروفیل‌ها در اطراف مویرگ‌های کوریوم و لامیلا در مقاطع بافتی هم‌خوان است (۶۴،۱۰). در مطالعات in vitro بر روی سلول‌های درمال کوریوم سم که با LPS تحریک شده‌اند، افزایش ترشح TNF-α، IL-1β و IL- 6 همراه با افزایش بیان کموکاین‌هایی مانندCCL2 ، CCL20، CXCL2، CXCL8 و CXCL10 نشان داده شده است؛ مهار این پاسخ التهابی با ترکیبات ضدالتهابی، کاهش موازی این سیتوکین‌ها و کموکاین‌ها را در پی داشته است. این داده‌ها نشان می‌دهد که شبکه سیتوکینی–کموکاینی به‌صورت هماهنگ، التهاب لامیلا و کوریوم را در مواجهه با محرک‌های سیستمیک (مانند اندوتوکسین و اسیدوز شکمبه‌ای) تنظیم می‌کند (۶۲).

متالوپروتئینازهای ماتریکسیMMP ها و ADAMTSها

یکی از محورهای کلیدی تخریب ساختاری در لامینیت، تجزیه ماتریکس خارج‌سلولی و غشای پایه اتصال درم–اپیدرم است (۶۵). در تلیسه‌های مبتلا به لامینیت القاشده با الیگوفروکتوز، افزایش معنی‌دار بیان ژن MMP-2 و MMP-9در بافت لامیلا و کاهش هم‌زمان بیان TIMP-2(مهارکننده اندوژن این متالوپروتئینازها) گزارش شده است (۱۱). این عدم تعادل در محور–MMP TIMP باعث تجزیه کلاژن‌ها و ژلاتین اطراف غشای پایه و کاهش استحکام اتصال درم– اپیدرم می‌شود (۶۶). در همین مدل، افزایش بیان ADAMTS-4 و ADAMTS-5 نیز مشاهده شده است؛ این آنزیم‌ها به‌عنوان آگریکانازهای اصلی، پروتئوگلیکان‌های مهم ماتریکس (مانند آگریکان و ورسیکان) را تجزیه می‌کنند. نویسندگان با الهام از مطالعات آرتروز، پیشنهاد کرده‌اند که فعال شدن ADAMTS-4/5همراه باMMP-2/9 ، یک «امضای مولکولی» تخریب ECM در لامینیت گاوی است و مستقیماً در جدا شدن لامیلا و جابه‌جایی استخوان سوم انگشت نقش دارد (۶۷).

مسیرهای سیگنالینگ TLR4–NF-κB و MAPK

مطالعات سلولی با استفاده از سلول‌های درمال کوریوم سم نشان داده‌اند که گیرنده TLR4 نقش مهمی در پاسخ به محرک‌های میکروبی مانند LPS دارد. فعال شدن TLR4 منجر به تحریک مسیر MyD88–NF-κB و همچنین مسیرهای MAPK ERK، p38، JNK شده و افزایش بیان TNF-α ، IL-1β، IL-6، COX-2، iNOS و کموکاین‌ها را به‌دنبال دارد. مهار این مسیرها با ترکیبات ضدالتهابی، کاهش قابل توجه این میانجی‌ها را سبب می‌شود که نشان می‌دهد محور TLR4–NF-κB/MAPK تنظیم‌کننده مرکزی التهاب در بافت‌های سم است(۶۲).

از دیدگاه کلینیکال پاتولوژی، این یافته‌ها دو پیام دارد:

۱.از نظر مفهومی، توضیح می‌دهد که چگونه آندوتوکسمی، اسیدوز شکمبه‌ای و سایر چالش‌های متابولیک از طریق TLR4 و مسیرهای سیگنالینگ پایین‌دستی، به التهاب لاملا و در نهایت CHL منجر می‌شوند (۶۲،۶۸).

۲.از نظر کاربردی، نشان می‌دهد که در آینده ممکن است مارکرهای مولکولی مربوط به NF-κB ، MAPKو TLR4در سطح RNA یا پروتئین، به‌عنوان ابزارهای تحقیقاتی یا حتی تشخیصی برای ارزیابی شدت التهاب لاملا و پاسخ به درمان به کار گرفته شوند؛ هرچند در حال حاضر هنوز در مرحله تحقیقاتی هستند (۶۲).

محدودیت‌ها و کاربرد بالقوه مارکرهای مولکولی

در حال حاضر، بیشتر داده‌های مربوط به سیتوکین‌ها، کموکاین‌ها، MMP ها وADAMTS ها در مدل‌های تجربی لامینیت (مانند القای الیگوفروکتوز) یا در آزمایش‌های in vitro بر روی سلول‌های درمال و اپیدرمال سم به‌دست آمده‌اند (۱۱،۱۰). کاربرد مستقیم این مارکرها در سطح مزرعه با چند محدودیت مواجه است:

نیاز به نمونه‌برداری بافتی (بیوپسی از لاملا/کوریوم) یا تکنیک‌های تخصصی qPCR ، وسترن‌بلات، ایمونوهیستوشیمی (۱۱،۱۰، ۶۲)

- نبود دامنه‌های مرجع و cut-off های مشخص برای تفسیر نتایج در سطح فردی (۶۹).
- هزینه بالای آزمون‌ها و عدم دسترسی در آزمایشگاه‌های معمول دامپزشکی (۶۹).

با این وجود، از زاویه دید یک مقاله مروری، می‌توان آن‌ها را به‌عنوان شاخص‌های تحقیقاتی پیشرفته در نظر گرفت که:

- به روشن شدن سلسله مراتب پاتوفیزیولوژیک بین استرس متابولیک، التهاب موضعی، تخریب ECM و بروز CHLکمک کرده‌اند و در آینده، در قالب پنل‌های مولکولی کم‌تهاجمی (مثلاً استفاده از مایع سینوویال مفصل بند، نمونه‌های خون محیطی یا بیومارکرهای آزادشده در گردش) نقش تکمیلی در کنار شاخص‌های بیوشیمیایی و هماتولوژیک ایفا می‌کنند (۶۹).

شاخص‌های هورمونی و پاسخ استرس در لنگش و ضایعات بافت شاخی انگشتی

محور هیپوتالاموس– هیپوفیز– آدرنال (HPA)و کورتیزول

لنگش مزمن ناشی از ضایعات بافت شاخی انگشتی، علاوه‌بر پیامدهای موضعی در سم، عامل تنش‌زای شدید فیزیولوژیک و رفتاری برای گاو محسوب می‌شود. درد مزمن و التهاب، از طریق فعال‌سازی محور هیپوتالاموس– هیپوفیز– آدرنال(HPA) ، به افزایش ترشح کورتیزول منجر می‌شود که بر متابولیسم، سیستم ایمنی و رفتار تغذیه‌ای تأثیر می‌گذارد(۷۰،۷۱،۷۲).

در مطالعات میدانی، گاوهای لنگ در مقایسه با گاوهای سالم، به‌طور میانگین سطح بالاتری از کورتیزول سرم یا بزاق نشان داده‌اند؛ هرچند دامنه این افزایش بسته به شدت لنگش، مدت‌زمان ضایعه و شرایط مدیریتی متفاوت است (۷۳،۷۴). در یک مطالعه، گاوهای با نمره لنگش بالاتر، کورتیزول سرم بیشتری نسبت به گاوهای با نمره پایین‌تر داشتند و این افزایش با کاهش مصرف خوراک و تغییر رفتار (کاهش زمان درازکشیدن، افزایش ایستادن بی‌حرکت) هم‌زمان بود؛ یافته‌ای که با مفهوم استرس مزمن ناشی از درد سم سازگار است(۷۳،۷۴،۷۵).

نسبت کورتیزول به دهیدروآپی‌آندروسترون DHEAو ارزیابی استرس مزمن

در سال‌های اخیر، به‌جای نگاه کردن صرف به کورتیزول، توجه بیشتری به نسبت کورتیزول به (DHEA) به‌عنوان شاخصی از تعادل بین هورمون‌های استرس و هورمون‌های با اثرات آنتی‌کاتابولیک/ نورومدولاتوری شده است. برخی مطالعات میدانی نشان داده‌اند که گاوهای لنگ نسبت به گاوهای سالمها DHEA کمتر و نسبت کورتیزول به DHEA بیشتر هستند؛ اما علیرغم این یافته‌ها، به دلیل محدودیت‌های طراحی و تفاوت در علت لنگش، هنوز نمی‌توان نتیجه گرفت که این رابطه مخصوص ضایعات

بافت شاخی انگشتی (CHL) است. لذا پیشنهاد می‌شود که این نسبت به‌عنوان یکی از شاخص‌های تحقیقاتی نه یک بیومارکر آماده برای کاربرد روزمره، مطرح گردد(۷۶).

سایر هورمون‌ها و مدیاتورهای عصبی– غددی

علاوه‌بر کورتیزول و DHEA ، هورمون‌ها و مدیاتورهای دیگری نیز در زمینه لنگش و ضایعات سم مورد بررسی قرار گرفته‌اند، هرچند شواهد هنوز پراکنده و محدود است(۶۹):

- هورمون‌های مربوط به متابولیسم انرژی مانند انسولین، IGF-1 و هورمون رشد (GH) که در تعادل انرژی و رشد بافت‌ها نقش دارند، در شرایط NEB و لنگش تغییر می‌کنند؛ کاهش IGF-1 و انسولین در اوایل شیردهی با NEB شدید و بروز بیماری‌های تولید همراه است، ولی داده‌های اختصاصی ارتباط مستقیم آن‌ها با CHLهنوز محدود است(۷۷).
- هورمون‌های مربوط به استرس و رفتار مانند کاته‌کول‌آمین‌ها، اندورفین‌ها و سروتونین نیز ممکن است در درک درد و پاسخ رفتاری گاوهای لنگ نقش داشته باشند؛ اما سنجش این مدیاتورها در شرایط معمول مزرعه عملی نیست و مطالعات موجود اغلب در سطح آزمایشگاهی و آزمایشی باقی مانده‌اند(۷۸،۶۹،۷۹)

پیامدهای کاربردی برای درمانگاه و گله

از دیدگاه عملی، می‌توان چند کاربرد اصلی برای این رویکرد چندنشانگری برشمرد:

۱. تشخیص زودهنگام گاوهای پرخطر

غربالگری هدفمند گاوهای دوره انتقال به‌ویژه تلیسه‌های سنگین و گاوهای با BCS بالا در خشکی (با استفاده از NEFA، BHB، آلبومین، کلسترول و شایدHp/SAA ، پیش از بروز لنگش، حیوانات در معرض خطر CHL را مشخص می‌کند و زمینه مداخلات تغذیه‌ای و مدیریتی زودهنگام را فراهم آورد(۵۹،۸۱)

۲. پایش شدت بیماری و پاسخ به درمان

در گاوهای مبتلا به زخم کف سم یا بیماری خط سفید، پایش دوره‌ای Hp ، SAA و برخی شاخص‌های متابولیک به ارزیابی عینی شدت التهاب و روند بهبود پس از تریم درمانی، بانداژ یا اصلاح شرایط محیطی کمک می‌کند(۵۹، ۶۹).

۳. ارزیابی سطح گله و طراحی مداخلات مدیریتی

تحلیل دوره‌ای بخشی از گله (profiling) از نظر NEFA/BHB، عناصر کم‌مقدار وAPP ها، در کنار داده‌های لنگش و سم چینی، تصویر روشنی از وضعیت سلامت سم در سطح گله ارائه می‌دهد و مبنایی برای تصمیم‌گیری درباره اصلاح جیره، بهبود بستر، کاهش تراکم و بازطراحی فری‌استال است(۴۲).

خلأهای دانشی و پیشنهادهایی برای پژوهش آینده

با وجود پیشرفت‌های قابل توجه، چند خلأ مهم باقی مانده است:

- **نبود cut-off های استاندارد و اختصاصی برای CHL**: بسیاری از آستانه‌های پیشنهادشده برای NEFA ، BHBوAPP ها بر اساس «بیماری‌های دوره انتقال» یا «لنگش به‌طور کلی» تعریف شده‌اند و مطالعات بیشتری برای تعیین آستانه‌های اختصاصیِ ضایعات کف و خط سفید لازم است (۸۱،۶۹).
- **کمبود مطالعات طولی بزرگ‌مقیاس**: بیشتر داده‌ها از مطالعات کوچک یا نیمه‌طولی به‌دست آمده‌اند؛ انجام کارآزمایی‌های بزرگ‌مقیاس در گله‌های مختلف با شرایط مدیریتی متنوع تعمیم‌پذیری یافته‌ها را افزایش می‌دهد(۶۹).
- **نیاز به روش‌های کم‌تهاجمی و ارزان**: تولید کیت‌های آزمایش سریع (point-of-care) برای برخی نشانگرها مثلاًHp ، SAA، NEFA، BHB در مزرعه و استفاده از ماتریکس‌های جایگزین مانند شیر، بزاق یا مو، مسیر استفاده معمول از پنل‌های چندنشانگری را هموار می‌کند(۸۳،۸۴)
- **ادغام داده‌های جامع مولکولی و تصویربرداری برای توسعه مدل‌های پیش‌بینی‌کننده دقیق بیماری‌های سم(CHL)** :

ترکیب داده‌های مولکولی (ترنسکریپتوم/پروتئوم لاملا و کوریوم)، داده‌های کلینیکال پاتولوژی و ابزارهای تصویربرداری (مثلاً اسکن دیجیتال سم و آنالیز فشار) به توسعه مدل‌های پیش‌بینی‌کننده دقیق برای CHL منجر می‌شود(۸۵،۸۶)

نتیجه‌گیری کلی

به‌طور خلاصه، رویکرد چندنشانگری مبتنی بر شاخص‌های بیوشیمیایی، هماتولوژیک، مولکولی، میکروبی، هورمونی و اکسیداتیو چشم‌انداز جدیدی برای درک، تشخیص و مدیریت ضایعات بافت شاخی انگشتی در گاوهای شیری ارائه می‌دهد (۶۹،۸۱). گذار از تکیه صرف بر معاینه درمانگاهی و تریم دوره‌ای، به سمت ترکیب داده‌های کلینیکی با پنل‌های آزمایشگاهی هدفمند، منجر به کاهش بروزCHL ، بهبود رفاه حیوان، افزایش کارایی تولید و کاهش هزینه‌های درمان و حذفی در گله‌های شیری می‌شود(۸۱،۶۹۸۲). گام بعدی، حرکت از سطح پژوهش به سطح کاربرد مزرعه‌ای است؛ مسیری که نیازمند همکاری نزدیک بین متخصصان کلینیکال پاتولوژی، تغذیه، مدیریت گله و رفاه حیوان است تا این دانش به پروتکل‌های عملی و قابل استفاده برای دامپزشکان و مدیران گاوداری تبدیل شود.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را در این پژوهش شناسایی نکردند.

منابع:

1. Cook NB, Nordlund KV. The influence of the environment on dairy cow behaviour, claw health and herd lameness dynamics. Vet J. 2009;179(3):360-369. doi:10.1016/j.tvjl.2007.09.016.
2. Griffiths BE, Blowey RW, Green LE, et al. A prospective cohort study examining the association of foot characteristics with claw horn lesions in dairy cows. J Dairy Sci. 2024;107(4):3212-3225. doi:10.3168/jds.2023-24473.
3. Greenough PR. Bovine laminitis and lameness: a hands-on approach. Philadelphia (PA): Saunders Elsevier; 2007.
4. Shearer JK, Plummer PJ, Schleining JA. Perspectives on the treatment of claw lesions in cattle. Vet Med (Auckl). 2015;6:273-292. doi:10.2147/VMRR.S62031.
5. Azarabad H, Nowrouzian I, Soleymani E, Vakilgilani G, Seyedjavadi SM. Wound healing process of uncomplicated Rusterholz ulcer following treatment by wooden block and Hoofgel® in bovine hoof: histopathological aspects. Am J Anim Vet Sci. 2006;1(2):28-31.
6. Zahirović N, Toholj B, Smolec O, Cincović M. The influence of body and metabolic parameters before sexual maturation in heifers on lameness score during first lactation. J Anim Health Prod. 2024;12(4):463-470. doi:10.17582/journal.jahp/2024/12.4.463.470.
7. Tomlinson DJ, Mülling CH, Fakler TM. Formation of keratins in the bovine claw: roles of hormones, minerals, and vitamins in functional claw integrity. J Dairy Sci. 2004;87(4):797-809. doi:10.3168/jds.S0022-0302(04)73203-4.
8. Langova L, Novotna I, Nemcova P, Machacek M, Havlicek Z, Zemanova M, et al. Impact of nutrients on hoof health in cattle. Animals (Basel). 2020;10(10):1824. doi:10.3390/ani10101824.
9. Tóthová C, Nagy O, Kováč G. Acute phase proteins and their use in diagnosis of diseases in ruminants: a review. Vet Med (Praha). 2014;59(4):163-180. doi:10.17221/7478-VETMED.
10. Ding J, Li S, Jiang L, Li Y, Zhang X, Song Q, et al. Laminar inflammation responses in the oligofructose overload induced model of bovine laminitis. Front Vet Sci. 2020;7:351. doi:10.3389/fvets.2020.00351.
11. Ding J, Shi M, Wang L, Qi D, Tao Z, Hayat MA, et al. Gene expression of metalloproteinases and endogenous inhibitors in the lamellae of dairy heifers with oligofructose-induced laminitis. Front Vet Sci. 2020;7:597827. doi:10.3389/fvets.2020.597827.
12. O'Driscoll K, McCabe M, Earley B. Differences in leukocyte profile, gene expression, and metabolite status of dairy cows with or without sole ulcers. J Dairy Sci. 2015;98(3):1685-1695. doi:10.3168/jds.2014-8885.
13. Alsaaod M, Weber J, Jensen T, Brandt S, Gurtner C, Devaux D, et al. Non-healing claw horn lesions in dairy cows: clinical, histopathological and molecular biological characterization of four cases. Front Vet Sci. 2022;9:1041215. doi:10.3389/fvets.2022.1041215.
14. Hori K, Taniguchi T, Elpita T, Khemgaew R, Sasaki S, Gotoh Y, et al. Comprehensive analyses of the bacterial population in non-healing claw lesions of dairy cattle. Animals (Basel). 2022;12(24):3584. doi:10.3390/ani12243584.
15. Dogra S, Singh R, Ravinder S. Effect of lameness due to claw disorders on oxidative and mineral profile of crossbred cattle. Indian J Anim Sci. 2019;89(8):829-832.
16. Seyrek K, Yaylak E, Akşit HA. Serum sialic acid, malondialdehyde, retinol, zinc, and copper concentrations in dairy cows with lameness. Bull Vet Inst Pulawy. 2008;52(2):281-284. doi:10.2478/v10213-008-0044-0.
17. Zhao XJ, Wang XY, Wang JH, Wang ZY, Wang L, Wang ZH. Oxidative stress and imbalance of mineral metabolism contribute to lameness in dairy cows. Biol Trace Elem Res. 2015;164(1):43-49. doi:10.1007/s12011-014-0306-0.
18. Herzberg D, Strobel P, Chihuailaf R, Ramirez-Reveco A, Müller H, Werner M, et al. Spinal reactive oxygen species and

oxidative damage mediate chronic pain in lame dairy cows. Animals (Basel). 2019;9(9):693. doi:10.3390/ani9090693.
19. Bergsten C. Haemorrhages of the sole horn of dairy cows as a retrospective indicator of laminitis: an epidemiological study. Acta Vet Scand. 1994;35(1):55-66. doi:10.1186/BF03548355.
20. Mgasa MN. Laminitis in cattle: update. Tanzan Vet J. 1992;12(1):1.
21. Lethbridge LA. Lameness of dairy cattle: factors affecting the mechanical properties, haemorrhage levels, growth and wear rates of bovine claw horn [PhD thesis]. Palmerston North (NZ): Massey University; 2009.
22. Bergsten C. Causes, risk factors, and prevention of laminitis and related claw lesions. Acta Vet Scand. 2003;44(Suppl 1):S157. doi:10.1186/1751-0147-44-S1-S157.
23. Sepúlveda-Varas P, Lomb J, Von Keyserlingk MA, Held R, Bustamante H, Tadich N. Claw horn lesions in mid-lactation primiparous dairy cows under pasture-based systems: association with behavioural and metabolic changes around calving. J Dairy Sci. 2018;101(10):9439-9450. doi:10.3168/jds.2018-14626.
24. Jukna V, Meškinytė E, Urbonavičius G, Bilskis R, Antanaitis R, Kajokienė L, et al. Association of lameness prevalence and severity in early-lactation cows with milk traits, metabolic profile, and dry period. Agriculture. 2024;14(11):2030. doi:10.3390/agriculture14112030.
25. Sundrum A. Metabolic disorders in the transition period indicate that the dairy cows' ability to adapt is overstressed. Animals (Basel). 2015;5(4):978-1020. doi:10.3390/ani5040978.
26. Esposito G, Irons PC, Webb EC, Chapwanya A. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. Anim Reprod Sci. 2014;144(3-4):60-71. doi:10.1016/j.anireprosci.2013.12.014.
27. Oehm AW, Knubben-Schweizer G, Rieger A, Stoll A, Hartnack S. A systematic review and meta-analyses of risk factors associated with lameness in dairy cows. BMC Vet Res. 2019;15(1):346. doi:10.1186/s12917-019-2103-8.
28. Elliott J, Bailey SR. A review of cellular and molecular mechanisms in endocrinopathic, sepsis-related and supporting limb equine laminitis. Equine Vet J. 2023;55(3):350-375. doi:10.1111/evj.13654.
29. Pollitt CC. Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. Equine Vet J. 1996;28(1):38-46. doi:10.1111/j.2042-3306.1996.tb02735.x.
30. Kyaw-Tanner M, Pollitt CC. Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. Equine Vet J. 2004;36(3):221-225. doi:10.2746/0425164044861005.
31. Wang L, Pawlak EA, Johnson PJ, Belknap JK, Alfandari D, Black SJ. Expression and activity of collagenases in the digital laminae of horses with carbohydrate overload-induced acute laminitis. J Vet Intern Med. 2014;28(1):215-222. doi:10.1111/jvim.12252.
32. Zhang X, Ding J, Li Y, Song Q, Li S, Hayat MA, et al. The changes of inflammatory mediators and vasoactive substances in dairy cows' plasma with pasture-associated laminitis. BMC Vet Res. 2020;16(1):119. doi:10.1186/s12917-020-02319-1.
33. Bagga A, Randhawa SS, Sharma S, Bansal BK. Acute phase response in lame crossbred dairy cattle. Vet World. 2016;9(11):1204-1208. doi:10.14202/vetworld.2016.1204-1208.
34. Kujala M, Orro T, Soveri T. Serum acute phase proteins as a marker of inflammation in dairy cattle with hoof diseases. Vet Rec. 2010;166(8):240-241. doi:10.1136/vr.b4770.
35. Bäßler SC, Kenéz Á, Scheu T, Koch C, Meyer U, Dänicke S, et al. Association between alterations in plasma metabolome profiles and laminitis in intensively finished Holstein bulls in a randomized controlled study. Sci Rep. 2021;11(1):12735. doi:10.1038/s41598-021-92163-6.

36. Evans NJ, Blowey RW, Timofte D, Isherwood DR, Brown JM, Murray R, et al. Association between bovine digital dermatitis treponemes and a range of 'non-healing' bovine hoof disorders. Vet Rec. 2011;168(8):214. doi:10.1136/vr.c5487.
37. Sykora S, Kofler J, Glonegger-Reichert J, Dietrich J, Auersperg G, Brandt S. Treponema DNA in bovine 'non-healing' versus common sole ulcers and white line disease. Vet J. 2015;205(3):417-420. doi:10.1016/j.tvjl.2015.05.023.
38. Fürmann A, Syring C, Becker J, Sarbach A, Weber J, Welham Ruiters M, et al. Prevalence of painful lesions of the digits and risk factors associated with digital dermatitis, ulcers and white line disease on Swiss cattle farms. Animals (Basel). 2024;14(1):153. doi:10.3390/ani14010153.
39. Rodríguez A, Mellado R, Bustamante H. Prepartum fat mobilization in dairy cows with equal body condition and its impact on health, behavior, milk production and fertility during lactation. Animals (Basel). 2020;10(9):1478. doi:10.3390/ani10091478.
40. Abuelo A, Hernández J, Benedito JL, Castillo C. Redox biology in transition periods of dairy cattle: role in the health of periparturient and neonatal animals. Antioxidants (Basel). 2019;8(1):20. doi:10.3390/antiox8010020.
41. Chapinal N, Carson M, Duffield TF, Capel M, Godden S, Overton M, et al. The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. J Dairy Sci. 2011;94(10):4897-4903. doi:10.3168/jds.2010-4075.
42. Abuelo A, Gandy JC, Neuder L, Brester J, Sordillo LM. Markers of oxidant status and inflammation relative to the development of claw lesions associated with lameness in early lactation cows. J Dairy Sci. 2016;99(7):5640-5648. doi:10.3168/jds.2015-10698.
43. Oikonomou G, Trojacanec P, Ganda EK, Bicalho MLS, Bicalho RC. Association of digital cushion thickness with sole temperature measured with infrared thermography. J Dairy Sci. 2014;97(7):4208-4215. doi:10.3168/jds.2013-7534.
44. Cucunubo Santos LG, Breda JC, Cerri FM, Flabian KK, Facury Filho EJ, Lisbôa JA. Metabolic imbalances, hoof injuries, and metabolic profile of high-producing Holstein×Gir cows showing lameness. Pesq Vet Bras. 2022;42:e07107. doi:10.1590/1678-5150-pvb-7107.
45. Ceciliani F, Ceron JJ, Eckersall PD, Sauerwein H. Acute phase proteins in ruminants. J Proteomics. 2012;75(14):4207-4231. doi:10.1016/j.jprot.2012.04.004.
46. Rucker RB, Kosonen T, Clegg MS, Mitchell AE, Rucker BR, Uriu-Hare JY, et al. Copper, lysyl oxidase, and extracellular matrix protein cross-linking. Am J Clin Nutr. 1998;67(5 Suppl):996S-1002S. doi:10.1093/ajcn/67.5.996S.
47. Kibar M, Leblebici Z, Caglayan T, Aksoy A. Is level of trace minerals important for healthy hoof in dairy cows? Manas J Agr Vet Life Sci. 2016;6(2):14-21.
48. Sadeghi NA, Zolhavarieh SM, Aliarabi H, Dadmehr B, Bahari A, Zamani P, et al. Assessment of the serum zinc, copper, β-carotene and vitamin A and hoof zinc and copper status in different locomotion scores of dairy cattle. [Journal details incomplete].
49. Siciliano-Jones JL, Socha MT, Tomlinson DJ, DeFrain JM. Effect of trace mineral source on lactation performance, claw integrity, and fertility of dairy cattle. J Dairy Sci. 2008;91(5):1985-1995. doi:10.3168/jds.2007-0779.
50. Sordillo LM, Aitken SL. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. Vet Immunol Immunopathol. 2009;128(1-3):104-109. doi:10.1016/j.vetimm.2008.10.305.
51. Tufarelli V, Colonna MA, Losacco C, Puvača N. Biological health markers associated with oxidative stress in dairy cows during lactation period. Metabolites. 2023;13(3):405. doi:10.3390/metabo13030405.
52. Ayemele AG, Tilahun M, Lingling S, Elsaadawy SA, Guo Z, Zhao G, et al.

Oxidative stress in dairy cows: insights into the mechanistic mode of actions and mitigating strategies. Antioxidants (Basel). 2021;10(12):1918. doi:10.3390/antiox10121918.
53. Dogra S, Singh R, Ravinder S, Tikoo A. Effect of claw disorders on haemato-biochemical parameters and acute phase protein levels in crossbred cattle. Indian J Anim Res. 2019;54(2):173-176. doi:10.18805/ijar.B-3750.
54. Al-Qudah KM, Ismail ZB. The relationship between serum biotin and oxidant/antioxidant activities in bovine lameness. Res Vet Sci. 2012;92(1):138-141. doi:10.1016/j.rvsc.2010.10.017.
55. Yatoo MI, Saxena A, Deepa PM, Habeab BP, Devi S, Jatav RS, et al. Role of trace elements in animals: a review. Vet World. 2013;6(12):963-967. doi:10.14202/vetworld.2013.963-967.
56. Mirzaei A, Hajimohammadi A, Nasrian A, Nikzad M, Rowshan-Ghasrodashti A, Nazifi S, et al. Oxidative stress biomarkers and metabolic parameters in healthy Holstein dairy cows and cows with left displacement of the abomasum during the transitional period. Vet Med Sci. 2025;11(1):e70142. doi:10.1002/vms3.70142.
57. Li Y, Ding HY, Wang XC, Feng SB, Li XB, Wang Z, et al. Association between oxidative stress and concentrations of NEFA and BHBA in plasma of ketotic dairy cows. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2016;100(5):844-851. doi:10.1111/jpn.12421.
58. Tóthová C, Nagy O, Seidel H, Paulíková I, Kováč G. Influence of hoof diseases on concentrations of selected acute phase proteins and other variables of the protein profile in heifers. Acta Vet (Beograd). 2011;61(2-3):141-150. doi:10.2298/AVB1103141T.
59. Ilievska K, Atanasov B, Dovenski T, Smolac O, Stojanov B, Trojachanec P. Acute phase proteins as indicators of claw diseases in dairy cattle. Maced Vet Rev. 2019;42(1):1-8. doi:10.2478/macvetrev-2019-0011.
60. Jawor P, Steiner S, Stefaniak T, Baumgartner W, Rzasa A. Determination of selected acute phase proteins during treatment of limb diseases in dairy cows. Vet Med (Praha). 2008;53(4):173-183. doi:10.17221/1920-VETMED.
61. İzci C. An important foot disease in cattle: laminitis (a review). Lalahan Hay Arast Enst Derg. 1994;34(1-2):25-39.
62. Tian M, Li K, Liu R, Du J, Zou D, Ma Y. Angelica polysaccharide attenuates LPS-induced inflammatory response of primary dairy cow claw dermal cells via NF-κB and MAPK signaling pathways. BMC Vet Res. 2021;17(1):248. doi:10.1186/s12917-021-02951-1.
63. Gruys E, Toussaint MJM, Niewold TA, Koopmans SJ. Acute phase reaction and acute phase proteins. J Zhejiang Univ Sci B. 2005;6(11):1045-1056. doi:10.1631/jzus.2005.B1045.
64. Teijeira A, Garasa S, Ochoa MC, Cirella A, Olivera I, Glez-Vaz J, et al. Differential interleukin-8 thresholds for chemotaxis and NETosis in human neutrophils. Eur J Immunol. 2021;51(9):2274-2280. doi:10.1002/eji.202048879.
65. De Laat MA, Kyaw-Tanner MT, Nourian AR, McGowan CM, Sillence MN, Pollitt CC. Developmental and acute phases of insulin-induced laminitis involve minimal metalloproteinase activity. Vet Immunol Immunopathol. 2011;140(3-4):275-281. doi:10.1016/j.vetimm.2011.01.004.
66. Li S, Zheng X, Ding M, Tao Z, Zhang J, Zhang N. Changes in proteolytic profile in heifers after oligofructose overload. Front Vet Sci. 2020;7:580375. doi:10.3389/fvets.2020.580375.
67. Wang L, Pawlak EA, Johnson PJ, Belknap JK, Alfandari D, Black SJ. Effects of cleavage by ADAMTS-4 on gene expression and protein content in digital laminae of horses with starch gruel-induced laminitis. Am J Vet Res. 2012;73(7):1047-1056. doi:10.2460/ajvr.73.7.1047.
68. Gozho GN, Plaizier JC, Krause DO, Kennedy AD, Wittenberg KM. Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. J Dairy Sci. 2005;88(4):1399-1403. doi:10.3168/jds.S0022-0302(05)72807-1.

69. Sadiq MB, Ramanoon SZ, Mansor R, Mossadeq WMSW, Syed-Hussain SS, Yimer N, et al. Potential biomarkers for lameness and claw lesions in dairy cows: a scoping review. J Dairy Res. 2024;1-9. doi:10.1017/S002202992400020X.
70. Jurkovich V, Hejel P, Kovács L. Effects of stress on dairy cattle behaviour: a review. Animals (Basel). 2024;14(14):2038. doi:10.3390/ani14142038.
71. Urban-Chmiel R, Mudroň P, Abramowicz B, Kurek Ł, Stachura R. Lameness in cattle—etiopathogenesis, prevention and treatment. Animals (Basel). 2024;14(12):1836. doi:10.3390/ani14121836.
72. Carroll JA, Forsberg NE. Influence of stress and nutrition on cattle immunity. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2007;23(1):105-149. doi:10.1016/j.cvfa.2006.11.004.
73. Juozaitienė V, Antanaitis R, Urbonavičius G, Urbutis M, Tušas S, Baumgartner W. Can milk flow traits act as biomarkers of lameness in dairy cows? Agriculture. 2021;11(3):227. doi:10.3390/agriculture11030227.
74. Paulauskas A, Juozaitienė V, Džermeikaitė K, Bačėninaitė D, Urbonavičius G, Tušas S, et al. Association between milk electrical conductivity biomarkers and lameness in dairy cows. Vet Sci. 2023;10(1):47. doi:10.3390/vetsci10010047.
75. Cook NB, Mentink RL, Bennett TB, Burgi K. Effect of heat stress and lameness on time budgets of lactating dairy cows. J Dairy Sci. 2007;90(4):1674-1682. doi:10.3168/jds.2006-634.
76. Almeida PE, Weber PS, Burton JL, Zanella AJ. Depressed DHEA and increased sickness response behaviors in lame dairy cows with inflammatory foot lesions. Domest Anim Endocrinol. 2008;34(1):89-99. doi:10.1016/j.domaniend.2006.10.003.
77. Lucy MC. Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. J Dairy Sci. 2000;83(7):1635-1647. doi:10.3168/jds.S0022-0302(00)75044-7.
78. Rodriguez AR, Herzberg DE, Werner MP, Müller HY, Bustamante HA. Plasma concentration of norepinephrine, β-endorphin, and substance P in lame dairy cows. J Vet Res. 2018;62(2):193-198. doi:10.2478/jvetres-2018-0028.
79. Bustamante HA, Rodríguez AR, Herzberg DE, Werner MP. Stress and pain response after oligofructose-induced lameness in dairy heifers. J Vet Sci. 2015;16(4):405-411. doi:10.4142/jvs.2015.16.4.405.
80. Spears JW, Weiss WP. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. Vet J. 2008;176(1):70-76. doi:10.1016/j.tvjl.2007.12.015.
81. Overton TR, McArt JAA, Nydam DV. Metabolic health indicators and management of dairy cattle: a 100-year review. J Dairy Sci. 2017;100(12):10398-10417. doi:10.3168/jds.2017-13054.
82. Zachut M, Šperanda M, De Almeida AM, Gabai G, Mobasheri A, Hernández-Castellano LE. Biomarkers of fitness and welfare in dairy cattle: healthy productivity. J Dairy Res. 2020;87(1):4-13. doi:10.1017/S0022029919000873.
83. Venjakob PL, Bretzinger LF, Borchardt S, Weber C, Heuwieser W. Evaluation of the diagnostic accuracy of a point-of-care device to measure concentrations of nonesterified fatty acids in serum and whole blood. JDS Commun. 2023;4(3):219-224. doi:10.3168/jdsc.2022-0307.
84. Rubio CP, Rigueira L, Miranda M, Vallejo PJ, Semitiel J, Del Olmo D, et al. Validation of the measurement of beta-hydroxybutyrate and non-esterified fatty acids in bovine saliva: a pilot report. Life (Basel). 2025;15(6):854. doi:10.3390/life15060854.
85. Deng C, Yue Y, Zhang H, Liu M, Ge Y, Xu E, Zheng J. Serum metabolomics and ionomics analysis of hoof-deformed cows based on LC-MS/MS and ICP-OES/MS. Animals (Basel). 2023;13(9):1440. doi:10.3390/ani13091440.
86. Myint BB, Onizuka T, Tin P, Aikawa M, Kobayashi I, Zin TT. Development of a real-time cattle lameness detection system using a single side-view camera. Sci Rep.

2024;14(1):13734. doi:10.1038/s41598-024-64664-7.
87. Noordhuizen JP. Dairy herd health and management: a guide for veterinarians and dairy professionals. Packington (UK): Mill Street; 2012.
88. Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. J Dairy Sci. 1997;80(5):1005-1028. doi:10.3168/jds.S0022-0302(97)76026-0.
89. Singh A, Gill MS. Laminitis in dairy cattle with special reference to nutritional and managerial factors. Agric Rev. 2004;25(1):64-69.
90. Logue DN, Offer JE, McGovern RD. The bovine digital cushion—how crucial is it to contusions on the bearing surface of the claw? Vet J. 2004;167(3):220-221. doi:10.1016/j.tvjl.2003.09.010.
91. Thoefner MB, et al. Acute bovine laminitis: a new induction model using alimentary oligofructose overload. J Dairy Sci. 2004;87(9):2932-2940. doi:10.3168/jds.S0022-0302(04)73424-4.
92. Tarlton JF, Holah DE, Evans KM, Jones S, Pearson GR, Webster AJF. Biomechanical and histopathological changes in the support structures of bovine hooves around first calving. Vet J. 2002;163(2):196-204. doi:10.1053/tvjl.2001.0659.
93. Räber M, Lischer CJ, Geyer H, Ossent P. The bovine digital cushion: a descriptive anatomical study. Vet J. 2004;167(3):258-264. doi:10.1016/j.tvjl.2003.09.012.
94. Räber M, Scheeder MRL, Ossent P, Lischer CJ, Geyer H. The content and composition of lipids in the digital cushion of the bovine claw with respect to age and location. J Dairy Sci. 2006;89(5):1606-1612.
95. Hoedemaker M, Prange D, Gundelach Y. Body condition change ante- and postpartum, health and reproductive performance in German Holstein cows. Reprod Domest Anim. 2009;44(2):167-173. doi:10.1111/j.1439-0531.2007.01073.x.
96. Kohansal F, Faezi M. Effect of trace mineral on hoof health. Eltiam. 2021;8(2):56-72

Abstracts in English

The Role of Clinical Pathology Biomarkers in the Diagnosis and Monitoring of Claw Horn Lesions in Dairy Cows

Saba Ahmadi Sheikh Sarmast
Veterinary Clinical Pathologist (DVM, DVSc), Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
ahmadi.saba1368@gmail.com

Background: Claw Horn Lesions (CHL) are among the most prevalent and economically significant causes of lameness in dairy cows, including sole ulcers, white line disease, sole hemorrhage, and non-healing lesions. These conditions arise from complex interactions among metabolic stress, systemic inflammation, biomechanical overload, microbial factors, and impaired horn integrity. In addition to compromising animal welfare, CHL leads to reduced milk production, impaired reproductive performance, increased treatment costs, and higher culling rates. Therefore, early detection and effective monitoring strategies are essential for both clinical management and herd-level prevention.

Objective: This review aims to critically summarize current evidence regarding clinical–pathological biomarkers associated with CHL and to evaluate their potential application in early diagnosis, disease monitoring, and assessment of therapeutic response.

Methods: Published studies investigating biochemical and metabolic indicators (NEFA, BHB, glucose, cholesterol, liver enzymes, and acute-phase proteins), hematological parameters, inflammatory mediators, molecular markers (cytokines, chemokines, MMPs, ADAMTS proteases, and regulatory microRNAs), microbial findings (Treponema and Fusobacterium species), hormonal stress markers, and oxidative stress indices were systematically reviewed and analyzed.

Results: Accumulating evidence indicates that alterations in metabolic, inflammatory, and oxidative markers frequently precede overt clinical signs of lameness. These biomarkers reflect negative energy balance, hepatic dysfunction, systemic inflammation, extracellular matrix remodeling, and microbial involvement in specific lesion phenotypes. Acute-phase proteins such as haptoglobin and serum amyloid A correlate with lesion severity and treatment response. However, no single biomarker demonstrates sufficient sensitivity and specificity for definitive CHL diagnosis.

Conclusion: An integrated multi-marker approach combining biochemical, hematological, molecular, microbial, hormonal, and oxidative indicators provides a more comprehensive and reliable framework for early detection, disease monitoring, and therapeutic evaluation of CHL in dairy cows.

Keywords: Dairy cow; Claw horn lesions; Clinical pathology biomarkers; Lameness; Oxidative stress

التیام، دوره ۱۲، شماره ۲: ۶۱-۴۷، ۱۴۰۴ Eltiam 12 (2): 47-61, 2025

التیام
شاپا الکترونیکی:۲۷۸۳۳۲۹۱
eltiam.ivsa@yahoo.com
http://eltiamjournal.ir/

مقاله مروری

نقش و مقایسه‌ی روش‌های تصویربرداری (اولتراسونوگرافی، رادیوگرافی و ترموگرافی فروسرخ) در تشخیص و پایش لنگش در گاوهای شیری

رسول رحیم زاده[۱*]، عرفان افتخار[۲]، عرفان مهماندوست[۲]، کیمیا عظیمی[۲]

۱. گروه علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، ایران

۲. دانشجوی دکترای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج.

drtwor@gmail.com*

https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.4

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۶/۰۸، تاریخ پذیرش:۱۴۰۴/۰۶/۳۱

کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

چکیده

زمینه و نوع مطالعه: لنگش یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی و اقتصادی در گاوهای شیری است که با کاهش رفاه حیوان، افت تولید شیر و افزایش حذف دام همراه می‌باشد. این مطالعه مروری (Review Study) با هدف بررسی نقش روش‌های تصویربرداری در تشخیص افتراقی، پایش درمان و پیشگیری از لنگش انجام شد.

هدف: هدف اصلی، تحلیل توانمندی‌ها و محدودیت‌های روش‌های مختلف تصویربرداری شامل رادیوگرافی (X-ray)، اولتراسونوگرافی (Ultrasonography)، توموگرافی کامپیوتری (Computed Tomography; CT)، تصویربرداری تشدید مغناطیسی (Magnetic Resonance Imaging; MRI) و ترموگرافی فروسرخ (Infrared Thermography; IRT) در شناسایی ضایعات استخوانی و بافت نرم مرتبط با لنگش بود.

روش کار: این مقاله با مرور نظام‌مند منابع علمی منتشرشده بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۲۵، یافته‌های کلیدی در زمینه کاربرد تصویربرداری در دامپزشکی را گردآوری و تحلیل کرد. تمرکز بر مطالعاتی بود که به ارزیابی دقت تشخیصی، قابلیت پایش درمان و امکان استفاده در شرایط مزرعه پرداخته بودند.

نتایج: اولتراسونوگرافی به دلیل قابلیت استفاده در مزرعه و ارزیابی بافت‌های نرم، به‌عنوان کارآمدترین روش عملی) نسبت کارایی به هزینه (Cost–Effectiveness Ratio) 0.85 شناخته شد .این روش در تشخیص آرتریت سپتیک حساسیت ۰.۹۷ را نشان داد . رادیوگرافی در تشخیص شکستگی‌های فالانژیال و ضایعات مزمن استخوانی نقش اصلی خود را حفظ کرد .ترموگرافی فروسرخ (IRT) به‌عنوان یک ابزار غربالگری غیرتهاجمی و سریع، قادر به تشخیص التهاب (افزایش دمای سطح سم تا حدود ۳۴.۵°C) با حساسیت ۸۰٪ و ویژگی ۹۲.۴٪ بود .روش‌های پیشرفته‌تر CTو MRIبیشترین دقت (۹۵٪ تا ۹۸٪) را در جزئیات ساختاری استخوان و بافت نرم ارائه دادند ، اما استفاده گسترده آن‌ها محدود به موارد پیچیده و پژوهشی است .همچنین، کاهش ضخامت بالشتک انگشتی در اولتراسونوگرافی و MRI با BCSپایین و افزایش ضایعات استخوانی در رادیوگرافی با LSبالا همبستگی معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری نهایی :ادغام چندین روش تصویربرداری می‌تواند دقت تشخیص و پیش‌آگهی لنگش را به‌طور چشمگیری افزایش دهد. استفاده از فناوری‌های نوین مانند هوش مصنوعی در تحلیل تصاویر، آینده‌ای روشن برای پایش خودکار و پیشگیرانه سلامت گاوهای شیری ترسیم می‌کند.

واژه‌های کلیدی: اولتراسونوگرافی، لنگش، رادیوگرافی، ترموگرافی فروسرخ، گاو شیری

مقدمه

لنگش یکی از مهم‌ترین نشانه‌های کلینیکی در حیوانات، به‌ویژه در گاوهای شیری است که با کاهش رفاه، کاهش تولید شیر، و افزایش حذف دام همراه می‌باشد (۱). تشخیص سریع و دقیق علت لنگش برای بهبود پیش‌آگهی و جلوگیری از پیشرفت ضایعات بسیار حیاتی است (۲). در دهه‌های اخیر، روش‌های تصویربرداری به‌عنوان ابزار کلیدی در تشخیص افتراقی، تعیین شدت ضایعات، و برنامه‌ریزی درمانی جایگاه ویژه‌ای یافته‌اند (۳). این روش‌ها با فراهم کردن داده‌های آناتومیکی و فیزیولوژیکی دقیق، می‌توانند شک بالینی را به یک تشخیص مستند و قابل اطمینان تبدیل کنند (۴).

مروری بر روش‌های تصویربرداری

روش‌های پایه

رادیوگرافی (X-ray) نخستین و در دسترس‌ترین ابزار ارزیابی ساختارهای استخوانی است. این روش به‌ویژه در شناسایی شکستگی‌های فالانژیال، آرتریت، پریوستیت، و نفوذ اجسام خارجی در سم کاربرد دارد (۵، ۶). با وجود محدودیت در تصویربرداری از بافت‌های نرم، رادیوگرافی همچنان ابزار پایه در تشخیص اختلالات اسکلتی محسوب می‌شود (۷).

روش‌های پیشرفته

سونوگرافی (Ultrasound) نقش مهمی در ارزیابی بافت‌های نرم، تاندون‌ها و مفاصل دارد. استفاده از پروب‌های خطی ۷.۵ MHz امکان تشخیص دقیق ضایعات نرم کف سم، آرتریت عفونی و شکستگی‌های بسته استخوان پدال را فراهم می‌سازد (۸، ۹). علاوه بر این، این روش ابزاری مقرون‌به‌صرفه و در دسترس برای بررسی ساختارهای زیرسطحی است (۳).اسکن استخوان (Bone Scan)با حساسیت بالا برای شناسایی ضایعات متابولیک و التهابی مفید است، هرچند در دامپزشکی کمتر در مقایسه با انسان استفاده می‌شود. توموگرافی کامپیوتری (CT) امکان ارزیابی دقیق ساختارهای استخوانی و نواحی آناتومیکی پیچیده مانند مفصل تارسوس را فراهم می‌کند (۱۰). تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) به عنوان استاندارد طلایی برای بررسی بافت‌های نرم و مغز استخوان شناخته می‌شود. تصاویر MRI عرضی می‌توانند ساختارهای آناتومیکی مرتبط با لامینیت یا التهاب بافت‌های نرم سم را با وضوح بالا نشان دهند (۱۱).

روش‌های تخصصی

آرتروگرافی (Arthrography) و میلوگرافی (Myelography)برای بررسی ضایعات مفصلی یا نخاعی به‌کار می‌روند و می‌توانند مکمل MRI یا CT در موارد خاص باشند (۱۲).

بیماری‌های شایع عامل لنگش و نقش تصویربرداری

اختلالات مفصلی

آرتریت عفونی یا سپتیک از علل مهم لنگش حاد است که تشخیص آن با سونوگرافی دقیق‌تر از معاینه بالینی است (۸). رادیوگرافی نیز در تشخیص تغییرات استخوانی مزمن ناشی از استئومیلیت و آرتریت کمک‌کننده است (۶).

بیماری‌های بافت نرم

ضایعات بافت نرم مانند بورسیت و تاندونیت به کمک اولتراسونوگرافی به‌خوبی قابل شناسایی هستند (۱۳). در گاوها، تورم بافت نرم اطراف مفصل یا غلاف تاندون در بررسی‌های سونوگرافیک مشخص می‌شود (۱۴).

ضایعات استخوانی

CTو MRI در شناسایی شکستگی‌های پنهان، تغییرات استخوان پدال، و تحلیل استخوان (استئولیز) اهمیت زیادی دارند (۱۵). ترموگرافی فروسرخ (Infrared Thermography)نیز می‌تواند افزایش دمای موضعی ناشی از التهاب استخوان و بافت نرم را تشخیص دهد (۱۶).

علل نورولوژیک

در برخی حیوانات، لنگش ممکن است ناشی از فشردگی اعصاب یا استنوز کانال نخاعی باشد. در چنین مواردی، MRIو میلوگرافی اطلاعات ارزشمندی درباره فشردگی‌های نخاعی فراهم می‌سازند (۱۲).

تشخیص موفق لنگش مستلزم ترکیب یافته‌های بالینی با نتایج تصویربرداری است. انتخاب روش تصویربرداری باید بر اساس شک کلینیکی، نوع بافت درگیر، و امکانات موجود انجام گیرد (۶). در بسیاری از موارد، ترکیب اولتراسونوگرافی با رادیوگرافی می‌تواند منجر به تشخیص قطعی و طرح درمانی دقیق‌تر شود (۱۴). پیشرفت فناوری در حوزه‌هایی چون تصویربرداری خودکار و هوش

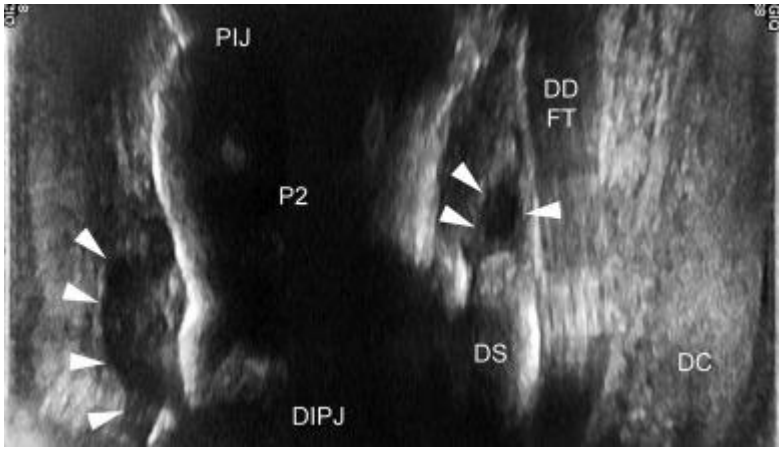
مصنوعی، آینده‌ای روشن برای تشخیص زودهنگام لنگش در دام‌ها رقم خواهد زد (۱۷).

نتایج

کاربرد روش‌های تصویربرداری در ارزیابی لنگش، دیدگاه‌های ارزشمندی در زمینه تغییرات کمی و کیفی در بافت‌های نرم، مفاصل، استخوان‌ها و ساختار سم فراهم کرده است. ادغام چندین روش تصویربرداری باعث افزایش دقت در تشخیص، پیش‌بینی سیر بیماری و ارزیابی اثربخشی درمان‌ها شده است (۶، ۸).

یافته‌های اولتراسونوگرافی (Ultrasonographic Findings)

در سال‌های اخیر، اولتراسونوگرافی به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین ابزارهای غیرتهاجمی در تشخیص و پایش لنگش در گاوهای شیری مطرح شده است. این روش به دلیل قابلیت استفاده در شرایط مزرعه، عدم نیاز به بیهوشی، هزینه پایین و توانایی در ارزیابی بافت‌های نرم کف سم، در مقایسه با سایر روش‌ها برتری دارد (۶، ۱۱). بررسی‌های انجام‌شده بر روی سم‌های سالم و مبتلا به ضایعات ناشی از اختلال شاخی شدن سم (Claw Horn Disruption Lesions; CHDL) نشان داد که تفاوت آشکاری در اکوژنیسیته (Echogenicity) و ضخامت بافت‌های نرم وجود دارد. در سم‌های سالم، بافت‌ها عمدتاً آنِکوئیک یا هیپواکوئیک بودند، در حالی که در سم‌های بیمار افزایش بازتاب صوتی و تغییرات ناهمگن در بافت‌های نرم مشاهده شد (۱۸).



تصویر۱: آرتریت سپتیک مفصل بین‌فالانژیال دیستال (Septic Arthritis of the Distal Interphalangeal Joint) به وسیله اولتراسونوگرافی (۸)

اندازه‌گیری شاخص‌های طولی و عرضی ضایعه (L1 و L2) نشان داد که این مقادیر به‌طور مستقیم با شدت لنگش و درجه‌ی التهاب همبستگی دارند. در مطالعه‌ای که توسط Kofler و همکاران (۲۰۱۴) انجام شد، مشخص گردید که در موارد لنگش متوسط تا شدید، ضخامت بافت نرم بین استخوان پدال و دیواره‌ی شاخی سم به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. این تغییرات ناشی از ادم، نفوذ سلول‌های التهابی و فیبروز ثانویه در ناحیه دیجیتال است. یکی از برجسته‌ترین کاربردهای اولتراسونوگرافی، تشخیص زودهنگام شکستگی‌های استخوان پدال (Pedal Bone Fracture) و پایش فرآیند ترمیم آن‌ها است. برخلاف رادیوگرافی که تنها ضایعات استخوانی پیشرفته را آشکار می‌کند، اولتراسونوگرافی قادر است شکستگی‌های تازه و ضایعات تحت‌بالینی را از طریق شناسایی خطوط هیپراکوئیک و سایه‌های آکوستیک مشخص کند (۸). همچنین در روند ترمیم شکستگی، افزایش تدریجی اکوژنیسیته در ناحیه ضایعه و پر شدن فضای بین قطعات استخوانی با بافت‌های گرانولاسیونی مشاهده می‌شود که بیانگر تشکیل کالوس و بازسازی استخوان است (۱۹).

افزون بر کاربردهای تشخیصی، اولتراسونوگرافی نقش مهمی در پایش اثرات درمانی و ارزیابی پاسخ به مداخلات نیز دارد. به‌عنوان مثال، در موارد درمان آرتریت سپتیک مفصل بند انگشتی (Distal Interphalangeal Joint; DIPJ)، بررسی اولتراسونوگرافیک کاهش تدریجی ضخامت کپسول مفصلی و مایع سینوویال را طی دوره درمان نشان می‌دهد (۸). این ویژگی سبب می‌شود اولتراسونوگرافی به ابزاری مؤثر برای ارزیابی اثربخشی درمان و تصمیم‌گیری درباره‌ی ادامه یا تغییر پروتکل دارویی تبدیل شود.

مطالعات اخیر نیز نشان داده‌اند که این روش می‌تواند پیش از بروز علائم کلینیکی قابل مشاهده، تغییرات پاتولوژیک را شناسایی کند Werema .و همکاران (۲۰۲۳) گزارش کردند که در گاوهای در معرض خطر لنگش، کاهش ضخامت بالشتک انگشتی (Digital Cushion)در اسکن‌های اولتراسونوگرافیک چند هفته قبل از مشاهده‌ی علائم حرکتی آشکار می‌شود. این یافته نشان می‌دهد که اولتراسونوگرافی می‌تواند در سیستم‌های غربالگری پیشگیرانه (Preventive Screening Programs) مورد استفاده قرار گیرد.

در سطح بافتی، تغییرات مشاهده‌شده در اولتراسونوگرافی شامل افزایش اکوژنیسیته چربی‌های بالشتک انگشتی، تورم ساختارهای اطراف تاندون عمقی فلکسور و تغییر شکل غلاف سینوویال بوده است (۱۴). این یافته‌ها با تغییرات هیستوپاتولوژیک گزارش‌شده در مطالعات کالبدگشایی مطابقت دارند و نشان‌دهنده‌ی ارزش بالای هم‌پوشانی میان یافته‌های تصویربرداری و آسیب‌شناسی است (۱۱).

از نظر فنی، انتخاب پروب مناسب نقش کلیدی در کیفیت تصاویر دارد. استفاده از پروب خطی (Linear) با فرکانس ۷.۵ تا ۱۲ مگاهرتز برای ارزیابی ساختارهای سطحی کف سم و مفصل بند انگشتی توصیه می‌شود. در مقابل، پروب‌های مایکروکان و محدب (Microconvex) با عمق نفوذ بیشتر برای ارزیابی ساختارهای عمیق‌تر مفید هستند (۶).

در مجموع، یافته‌های این بخش تأکید می‌کنند که اولتراسونوگرافی نه‌تنها ابزار تشخیصی دقیق برای شناسایی ضایعات نرم و استخوانی در مراحل اولیه است، بلکه نقش مهمی در پایش روند ترمیم، پیشگیری از لنگش، و ارزیابی تأثیر عوامل مدیریتی بر سلامت سم دارد.

یافته‌های رادیوگرافی و بررسی ضایعات استخوانی (Radiographic Findings and Osseous Lesions)

رادیوگرافی (X-ray) از نخستین و همچنان اساسی‌ترین ابزارهای تصویربرداری در ارزیابی ضایعات استخوانی مرتبط با لنگش در گاو محسوب می‌شود. این روش، با وجود قدمت بالا، همچنان برای تشخیص ضایعات استخوانی عمیق، شکستگی‌های فالانژیال، و تغییرات مزمن استخوان بند سوم (Pedal Bone; P3) اهمیت حیاتی دارد (۵،۶).

در بررسی‌های انجام‌شده بر روی گاوهای دارای لنگش مزمن، شکستگی‌های فالانژیال به‌عنوان یکی از شایع‌ترین یافته‌های رادیوگرافیک شناخته شدند و در حدود ۳۵ تا ۴۰ درصد موارد گزارش گردیدند (۷). این شکستگی‌ها معمولاً در استخوان پدال رخ داده و با تغییر زاویه مفصل بند انگشتی و افزایش تراکم استخوانی در نواحی اطراف ضایعه همراه بودند. در رادیوگراف‌های جانبی، خطوط شکستگی هیپواوپک با حاشیه‌های نامنظم مشاهده می‌شوند که در موارد حاد معمولاً با واکنش پریوستئال و افزایش ضخامت استخوانی همراه است (۶).

تصویر۲: واکنش پریوستئال و افزایش ضخامت (۶)

از دیگر یافته‌های مهم، استئومیلیت (Osteomyelitis) و پریوستیت(Periostitis) هستند که معمولاً در پی عفونت‌های باکتریایی ثانویه به زخم‌های نافذ کف سم ایجاد می‌شوند. در تصاویر رادیوگرافی، این ضایعات به‌صورت نواحی لوسنت مرکزی همراه با زون‌های اسکلروتیک محیطی قابل مشاهده‌اند (۱۵). در برخی موارد، استئومیلیت با تخریب کامل بند سوم و جابجایی خط مفصلی همراه می‌شود که تشخیص افتراقی آن از استئولیز ناشی از تومورهای استخوانی ضروری است.

تزاید استخوانی (Exostosis) یکی دیگر از یافته‌های شاخص در گاوهای دارای لنگش مزمن است. این تغییر معمولاً در محل اتصال تاندون عمقی فلکسور (Deep Digital Flexor Tendon)به استخوان پدال رخ داده

و در رادیوگرافی به صورت زوائد اپاک استخوانی در سطح کاودال P3 دیده می‌شود (۳). این تغییرات غالباً با آرتریت مزمن و استئولیز موضعی همراه بوده و به‌عنوان نشانه‌ای از پاسخ تطبیقی بدن به فشارهای مکانیکی غیرطبیعی تفسیر می‌شود (۵).

در بررسی‌های تطبیقی بین گاوهای سالم و مبتلا، تغییرات در تراکم و ساختار استخوان بند سوم بسیار چشمگیر بوده است. در گاوهای سالم، تراکم استخوانی یکنواخت و مرز کورتیکال واضح دیده می‌شود، در حالی‌که در گاوهای مبتلا به CHDL ، کاهش تراکم استخوانی، تحلیل استخوانی (Osteolysis) و افزایش دانسیته نواحی محیطی (Reactive sclerosis) مشاهده می‌شود (۷).

یکی از نقاط قوت رادیوگرافی، توانایی آن در ارزیابی پیشرفت درمان است. در مطالعات پیگیری، پس از ۴ تا ۶ هفته درمان، کاهش ناحیه لوسنت مرکزی و افزایش بازتاب استخوانی در ناحیه ترمیم‌شده نشانه‌ی تشکیل کالوس ثانویه بود (۱۹). بدین ترتیب، رادیوگرافی به‌ویژه در درمان شکستگی‌ها و ضایعات استخوانی مزمن، ابزار استاندارد ارزیابی روند بهبودی محسوب می‌شود.

با این حال، رادیوگرافی محدودیت‌هایی نیز دارد. به دلیل ماهیت دوبعدی تصاویر، تفسیر برخی ضایعات، به‌ویژه در مناطق هم‌پوشان استخوانی مانند مفصل تارسوس یا مفصل متاکارپوفالانژیال، دشوار است (۷). همچنین در مراحل اولیه التهاب، تغییرات استخوانی قابل مشاهده نیستند، زیرا حداقل ۳۰٪ از تراکم معدنی باید از بین برود تا در تصویر آشکار شود (۳).

در پاسخ به این محدودیت‌ها، ترکیب رادیوگرافی با اولتراسونوگرافی پیشنهاد شده است. این رویکرد، امکان ارزیابی هم‌زمان ساختارهای استخوانی و بافت‌های نرم اطراف را فراهم می‌سازد و می‌تواند تشخیص‌های افتراقی مانند آرتریت سپتیک و بورسیت را با دقت بیشتری انجام دهد (۸، ۱۱).

از نظر آماری، حساسیت رادیوگرافی در تشخیص ضایعات استخوانی شدید حدود ۸۸٪ و ویژگی آن بیش از ۹۰٪ گزارش شده است، در حالی که در مراحل ابتدایی التهاب استخوان، این میزان به کمتر از ۵۰٪ کاهش می‌یابد (۶). این داده‌ها تأکید می‌کنند که تکیه‌ی صرف بر رادیوگرافی برای تشخیص زودهنگام لنگش ممکن است منجر به خطا شود و باید با سایر روش‌های تصویربرداری تکمیل گردد.

در سطح عملی، رادیوگرافی همچنان به‌دلیل در دسترس بودن، هزینه‌ی پایین و قابلیت استفاده در محیط‌های بالینی **و مزرعه‌ای**، ابزار اصلی در تشخیص ضایعات استخوانی است. به‌ویژه در کشورهایی که فناوری‌های پیشرفته مانند MRI یا CT به‌صورت گسترده در دسترس نیستند، نقش رادیوگرافی در مدیریت لنگش غیرقابل جایگزین است.

یافته‌های ترموگرافی فروسرخ (Infrared Thermography; IRT)

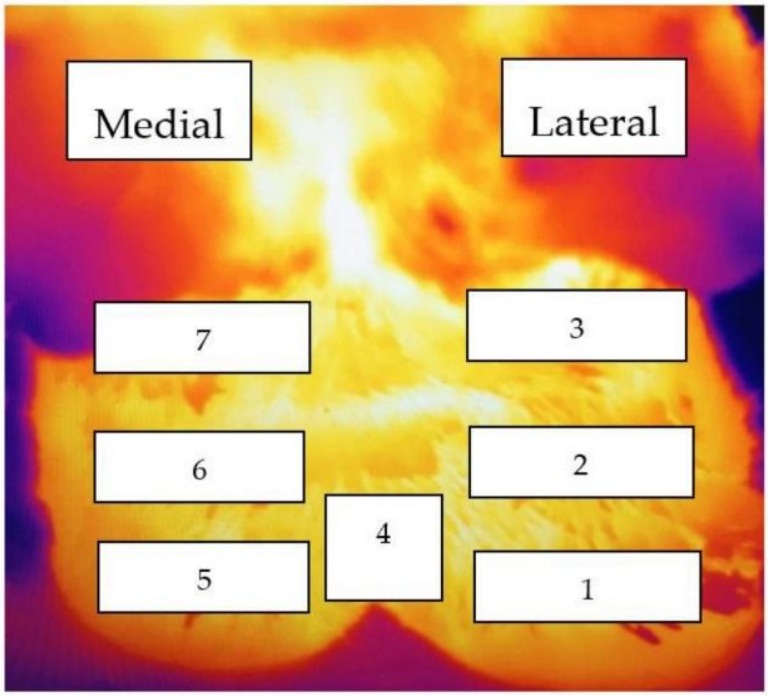
ترموگرافی فروسرخ (IRT) در سال‌های اخیر به‌عنوان یک ابزار تشخیصی نوین و غیرتهاجمی برای پایش وضعیت سلامت سم و تشخیص زودهنگام لنگش در گاوهای شیری معرفی شده است. این روش با استفاده از حسگرهای فروسرخ، تابش حرارتی سطح بدن را به نقشه‌های حرارتی تبدیل می‌کند و بر اساس آن، تغییرات دمایی ناشی از التهاب یا اختلال در جریان خون قابل ارزیابی است (۲۱). مطالعات متعدد نشان داده‌اند که افزایش دمای سطح سم به‌طور مستقیم با بروز و شدت لنگش مرتبط است. در پژوهشی که بر روی ۸۰ رأس گاو شیری انجام شد، گاوهای دارای امتیاز لنگش (Locomotion Score)بالاتر از ۳، میانگین دمای سطح سم بالاتری نسبت به گاوهای سالم داشتند (میانگین ۳۵.۲ °C در برابر ۳۲.۹°C). رابطه بین دمای سطح سم و امتیاز لنگش در این مطالعه قوی و معنادار گزارش شد ($r = 0.84, p < 0.01$) (۲۱).

یافته‌های این مطالعه نشان داد که دمای آستانه برای تشخیص لنگش ۳۴.۵° است که با حساسیت ۸۰ درصد و ویژگی ۹۲.۴ درصد، گاوهای دارای لنگش را شناسایی می‌کند. از این شاخص دمایی می‌توان به‌عنوان معیاری استاندارد برای غربالگری اولیه در سطح گله استفاده کرد. مطالعات مشابه توسط Bobić و همکاران (۲۰۲۵) نیز این مقدار را تأیید کرده‌اند و نشان داده‌اند که افزایش دمای سطح سم معمولاً ۲ تا ۵ روز پیش از بروز علائم حرکتی قابل شناسایی است.

از منظر فیزیولوژیکی، افزایش حرارت در ناحیه سم نشان‌دهنده‌ی افزایش جریان خون موضعی، نفوذ سلول‌های التهابی و فعالیت متابولیک بالاتر در بافت‌های آسیب‌دیده است (۱۱). در مقابل، کاهش غیرطبیعی دما در برخی نواحی ممکن است نشانگر ایسکمی (کاهش جریان خون) یا نکروز بافتی باشد. این ویژگی دوگانه سبب

شده که IRT نه‌تنها در تشخیص التهاب، بلکه در پایش روند ترمیم پس از درمان یا جراحی‌های سم‌چینی نیز کاربرد داشته باشد (۱۵).

یکی از مزایای برجسته ترموگرافی، امکان غربالگری هم‌زمان چند حیوان بدون نیاز به تماس مستقیم است. این ویژگی خطر انتقال عفونت‌های ثانویه را کاهش داده و استرس حیوان را به حداقل می‌رساند (۱۶). در واحدهای بزرگ شیری، نصب دوربین‌های حرارتی در مسیر خروجی سالن شیردوشی ، امکان پایش بلادرنگ تغییرات حرارتی را فراهم کرده و داده‌ها را برای تحلیل خودکار توسط نرم‌افزارهای هوش مصنوعی ارسال می‌کند (۲۳). این سامانه‌ها می‌توانند حیوانات مشکوک به لنگش را در مراحل اولیه شناسایی کرده و هشدارهای مدیریتی صادر نمایند.



تصویر ۳: ترموگرافی فروسرخ حرارتی ناحیه کف پای عقب راست که هفت ناحیه تعریف شده برای اندازه‌گیری دمای سطحی بر روی آن نمایش داده شده است. در پنجه خارجی: ناحیه ۱: باند تاجی(CB) ، ناحیه ۲: بالای باند تاجی(ACB) ، ناحیه ۳: زیر انگشت اضافی(BAD) ، ناحیه ۴: فضای بین انگشتی .(IDS) نواحی ۵ تا ۷ معادل نواحی ۱ تا ۳ هستند اما در پنجه داخلی قرار دارند. (۲۱)

در عین حال، IRT نیز محدودیت‌هایی دارد. دقت آن به‌شدت تحت‌تأثیر عوامل محیطی از جمله دمای محیط، رطوبت نسبی، وجود گل یا رطوبت روی سطح سم و حتی مدت‌زمان ایستادن حیوان بر روی زمین سرد است (۲۱). برای کاهش این خطاها، مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که اندازه‌گیری‌هاباید در محیط کنترل‌شده، حداقل ۳۰ دقیقه پس از شست‌وشوی سم و در دمای ثابت ۲۰–۲۵°C انجام شوند (۲۴).

از نظر تحلیلی، الگوهای حرارتی ثبت‌شده در گاوهای مبتلا به لنگش معمولاً شامل افزایش موضعی حرارت در ناحیه دیواره جانبی سم و پاشنه و در موارد التهاب شدید، گسترش حرارت به سطح پشتی مفصل بند انگشتی است(۱۶). این تغییرات با یافته‌های اولتراسونوگرافیک در خصوص افزایش ضخامت و ادم بافت‌های نرم در همان نواحی همبستگی بالایی دارند (۹).

ترموگرافی همچنین به‌عنوان ابزاری برای پایش اثربخشی درمان‌های ضدالتهابی و اصلاحی مورد استفاده قرار گرفته است. در مطالعه‌ای که توسط Werema و همکاران (۲۰۲۳) انجام شد، پس از درمان گاوهای مبتلا به لامینیت با ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی، کاهش ۱.۲ درجه‌ای میانگین دمای سم طی ۷۲ ساعت گزارش شد که با بهبود امتیاز لنگش هم‌زمان بود.

در پژوهش‌های جدیدتر، تلاش‌هایی برای کالیبراسیون خودکار داده‌های حرارتی با داده‌های رفتاری حیوان انجام گرفته است Siachos .و همکاران (۲۰۲۵) الگوریتمی مبتنی بر یادگیری عمیق توسعه دادند که تصاویر حرارتی را با داده‌های حرکتی از حسگرهای پوشیدنی ترکیب کرده و توانست با دقت ۹۴٪، حیوانات مبتلا به لنگش را شناسایی کند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ادغام IRT با فناوری‌های هوش مصنوعی، مسیر آینده پایش سلامت

دام را به‌سمت سیستم‌های خودکار، بی‌وقفه و هوشمند سوق می‌دهد.

از نظر مدیریتی، مزیت دیگر IRT آن است که می‌توان از آن برای ارزیابی تأثیر مداخلات مدیریتی مانند سم‌چینی پیشگیرانه، بهبود کیفیت بستر، و اصلاح جیره غذایی بر سلامت سم استفاده کرد. کاهش تدریجی میانگین دمای سم در گاوهای تحت مدیریت بهینه، شاخصی از کاهش التهاب مزمن و بهبود سلامت بافت‌های کف سم است (۲۵).

در مجموع، ترموگرافی فروسرخ در کنار اولتراسونوگرافی می‌تواند به‌عنوان ابزاری مکمل برای تشخیص زودهنگام، پایش درمان، و غربالگری گله‌های شیری مورد استفاده قرار گیرد. مزیت غیرتهاجمی و قابلیت خودکارسازی این روش، آن را به یکی از آینده‌دارترین فناوری‌های تشخیصی در پزشکی دامپزشکی بدل کرده است.

یافته‌های CT و MRI (توموگرافی کامپیوتری و تصویربرداری تشدید مغناطیسی)

روش‌های تصویربرداری پیشرفته مانند توموگرافی کامپیوتری (Computed Tomography; CT) و تصویربرداری تشدید مغناطیسی (Magnetic Resonance Imaging; MRI)طی دهه‌ی اخیر، تحولی عمیق در درک آسیب‌شناسی لنگش ایجاد کرده‌اند. این دو روش، با فراهم‌سازی داده‌های سه‌بعدی و وضوح بالا از ساختارهای استخوانی و بافت‌های نرم، امکان مشاهده و تحلیل دقیق فرآیندهای التهابی، تخریبی و ترمیمی را فراهم کرده‌اند (۱۴ و ۱۵).

توموگرافی کامپیوتری(CT)

CT به‌واسطه‌ی توانایی در ایجاد تصاویر برش‌نگاری سه‌بعدی از ساختارهای سخت بدن، ابزاری بی‌نظیر در ارزیابی ضایعات استخوانی پیچیده محسوب می‌شود . Hagagو همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که در بررسی مفصل تارسوس و بند انگشتی گاو، CTقادر است ضایعات استخوانی میکروسکوپی، خطوط شکستگی زیرسطحی و استئولیزهای اولیه را آشکار کند؛ یافته‌هایی که در رادیوگرافی معمولی قابل تشخیص نبودند.

در مواردی که گاوها دارای لنگش مزمن بدون یافته‌های مشخص در رادیوگرافی بودند، CTتوانست تحلیل استخوان بند سوم، تخریب مفصل بین‌فالانژیال و تشکیل استئوفیت‌های کوچک را با دقت بالا نشان دهد (۶). به‌ویژه در موارد لامینیت مزمن، تغییر شکل استخوان پدال (Rotation of P3) و کاهش ارتفاع دیستال آن در تصاویر سه‌بعدی به‌صورت کاملاً واضح قابل مشاهده بود (۷).

یکی از مزیت‌های مهمCT ، امکان اندازه‌گیری دقیق حجم استخوان و تراکم مواد معدنی (Bone Mineral Density; BMD)است. در مطالعه‌ای که توسط Arianو همکاران (۲۰۱۸) انجام شد، مشخص گردید که گاوهای مبتلا به لنگش مزمن، کاهش ۱۵ تا ۲۲ درصدی در تراکم استخوان بند سوم نسبت به گاوهای سالم دارند. این کاهش تراکم ارتباط مستقیمی با طول دوره لنگش و امتیاز وضعیت بدنی (BCS) داشت و به‌عنوان شاخص کمی قابل اعتماد برای پایش سلامت استخوانی پیشنهاد شد.

افزون بر تحلیل ساختار استخوان،CT امکان شناسایی ضایعات متابولیک، استئومیلیت تحت‌بالینی، و ارزیابی دقیق محل تزریق در مفصل یا تاندون را نیز فراهم می‌سازد. برای مثال، در مطالعه‌ای بر روی گاوهای مبتلا به آرتریت سپتیک، CTتوانست نواحی نکروتیک استخوان را از بافت‌های زنده تمایز دهد و به تصمیم‌گیری در مورد نیاز به دبریدمان جراحی کمک کند (۱۵).

تصویربرداری تشدید مغناطیسی(MRI)

MRI به عنوان «استاندارد طلایی» در بررسی بافت‌های نرم شناخته می‌شود و در ارزیابی آسیب‌های عضلانی، تاندونی، مفصلی و حتی مغز استخوان در گاوهای مبتلا به لنگش ، نقشی کلیدی دارد (۱۱). این روش بر پایه اختلاف در پاسخ پروتون‌های هیدروژن در بافت‌های مختلف نسبت به میدان مغناطیسی عمل می‌کند و به همین دلیل، قادر است تغییرات بافتی در مراحل اولیه التهاب را که در سایر روش‌ها غیرقابل مشاهده است، آشکار کند.

در گاوهای مبتلا بهCHDL ، MRIکاهش قابل‌توجهی در حجم بالشتک انگشتی (Digital Cushion Volume) را نسبت به گاوهای سالم نشان داد Hagag .و Tawfiek (2018)گزارش کردند که میانگین حجم بالشتک انگشتی در گاوهای دارای لنگش ۱.۴ سانتی‌متر مکعب کمتر از گروه کنترل بود. این تغییرات با کاهش قابلیت جذب ضربه و افزایش فشار مکانیکی بر بافت‌های

کف سم ارتباط مستقیم داشت و به‌عنوان یکی از عوامل اصلی در بروز لنگش مزمن شناخته شد.

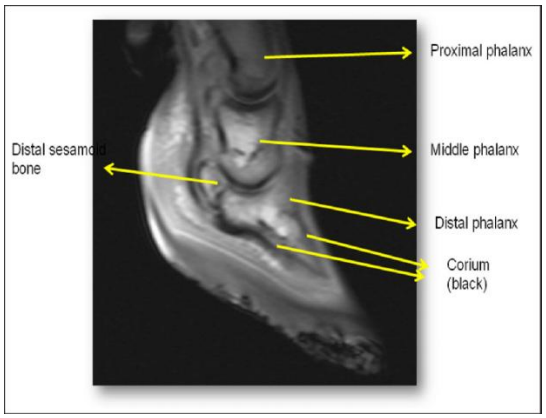
علاوه بر بالشتک انگشتی، MRIتغییرات گسترده‌ای در بافت‌های سینوویال و مفصلی نیز نشان داد. در تصاویر T2-weighted، افزایش سیگنال در کپسول مفصلی، مایع مفصلی و غلاف تاندون مشاهده شد که نشانگر التهاب فعال بود (۸). این یافته‌ها به‌ویژه در تفکیک آرتریت سپتیک از آرتریت غیرعفونی بسیار کمک‌کننده هستند، زیرا شدت سیگنال در موارد عفونی بیشتر و الگوی آن نامنظم‌تر است (۴).

از منظر بالینی، MRIاین امکان را فراهم می‌کند که تغییرات عملکردی و فیزیولوژیک را هم‌زمان با تغییرات ساختاری ارزیابی کند. برای نمونه، با استفاده از تکنیک Dynamic Contrast-Enhanced MRI (DCE-MRI)، می‌توان جریان خون موضعی در بافت‌های سم را اندازه‌گیری کرد. این اطلاعات می‌تواند برای ارزیابی زنده‌مانی بافت‌ها پس از سم‌چینی‌های عمیق یا جراحی‌های اصلاحی بسیار سودمند باشد (۱۱).

از دیدگاه پژوهشی، استفاده از MRI باعث روشن شدن نقش مغز استخوان پدال در فرآیندهای التهابی مزمن شده است. در گاوهای مبتلا به لنگش طولانی‌مدت، افزایش سیگنال در تصاویر T1-weighted نشانه‌ی تغییرات فیبروتیک و جایگزینی چربی با بافت التهابی در مغز استخوان بود. این یافته فرضیه‌ی وجود «استئومیلیت مزمن پنهان» را تقویت می‌کند که ممکن است مسئول تداوم درد و لنگش حتی پس از درمان‌های ظاهراً موفق باشد (۱۴).

MRI همچنین در شناسایی پارگی‌های جزئی تاندون‌های عمقی فلکسور (DDFT) و التهاب بورس‌های مفصلی دقت بسیار بالایی دارد. در یک مطالعه موردی، MRI توانست پارگی ۲۰ درصدی تاندون فلکسور را در مرحله‌ای تشخیص دهد که هیچ علامت رادیوگرافیکی یا بالینی قابل مشاهده‌ای وجود نداشت (۴).

از نظر کاربرد بالینی، محدودیت اصلی MRI و CT در هزینه بالا، نیاز به بیهوشی عمومی و دسترسی محدود به تجهیزات است (۱۴). با این حال، در مراکز دانشگاهی و پژوهشی، این روش‌ها ابزاری کلیدی برای شناخت مکانیسم‌های آسیب‌شناختی دقیق لنگش محسوب می‌شوند و داده‌های ارزشمندی برای توسعه درمان‌های هدفمند فراهم می‌کنند (۱۱).



تصویر ۴: تصاویر MRI از تاندون‌ها، عروق خونی، حفره synovial و corium سم. (11)

در نهایت، ترکیب یافته‌های CT و MRI تصویری جامع از ارتباط میان ساختارهای استخوانی و نرم فراهم می‌کند. CTجزئیات آناتومیکی استخوان را آشکار می‌سازد، در حالی‌که MRI تغییرات بافتی و التهابی را نمایش می‌دهد. این رویکرد ترکیبی، به‌ویژه در موارد لنگش‌های پیچیده یا نامشخص، می‌تواند دقت تشخیص را تا بیش از ۹۵٪ افزایش دهد (۱۶).

تحلیل تطبیقی روش‌های تصویربرداری (Comparative Analysis of Imaging Modalities)

ارزیابی تطبیقی روش‌های تصویربرداری نشان می‌دهد که هیچ‌کدام از روش‌ها به‌تنهایی قادر به تشخیص تمام ابعاد آسیب‌های مرتبط با لنگش نیستند، بلکه ترکیب هوشمندانه‌ی آن‌ها می‌تواند تصویری جامع از پاتوفیزیولوژی ضایعات ارائه دهد. در این میان، تفاوت‌های اساسی میان اولتراسونوگرافی، رادیوگرافی، ترموگرافی فروسرخ، CT و MRI از نظر نوع داده، حساسیت تشخیصی، محدودیت‌های کاربردی و هزینه وجود دارد (۳، ۱۴).

مزایا و محدودیت‌ها

اولتراسونوگرافی به دلیل قابلیت استفاده در مزرعه و امکان ارزیابی بلادرنگ بافت‌های نرم، به‌عنوان کارآمدترین روش در محیط‌های عملی شناخته می‌شود (۹). این روش در تشخیص آرتریت سپتیک مفصل بند انگشتی و بورسیت دقت بالایی دارد، اما کیفیت نتایج آن به شدت وابسته به مهارت اپراتور و زاویه تماس پروب است (۸). همچنین در ارزیابی ساختارهای سخت مانند استخوان پدال محدودیت دارد، زیرا بازتاب بیش از حد امواج صوتی از سطوح متراکم موجب از بین رفتن جزئیات می‌شود.

رادیوگرافی ابزار کلاسیک تشخیص ضایعات استخوانی است که برای بررسی شکستگی‌ها، آرتریت‌های مزمن و تزایدهای استخوانی کارایی بالایی دارد (۷). با این حال، در مراحل ابتدایی التهاب یا لنگش تحت‌بالینی، تغییرات استخوانی قابل مشاهده نیستند. افزون بر آن، ماهیت دوبعدی تصاویر باعث هم‌پوشانی ساختارها و احتمال تفسیر اشتباه در نواحی پیچیده مانند مفصل تارسوس می‌شود (۱۴).

ترموگرافی فروسرخ (IRT) با فراهم کردن داده‌های حرارتی از سطح سم، امکان تشخیص التهاب را پیش از بروز علائم بالینی فراهم می‌کند. این روش غیرتماسی، سریع و مناسب برای غربالگری گله است (۲۱). با این حال، دقت آن تحت‌تأثیر عوامل محیطی مانند دما و رطوبت قرار دارد. در شرایط کنترل‌شده، دقت این روش در شناسایی لنگش تا ۹۰ درصد گزارش شده است (۱۶).

CT و MRI به‌عنوان روش‌های پیشرفته، بیشترین دقت را در نمایش جزئیات ساختاری و فیزیولوژیکی دارند. CT در ارزیابی استخوان و MRI در ارزیابی بافت نرم برتری دارند. هرچند هزینه بالا و نیاز به بیهوشی، استفاده گسترده آن‌ها را در دامپزشکی محدود کرده است (۱۱،۱۵).

حساسیت و ویژگی تشخیصی

در مطالعات تطبیقی، اولتراسونوگرافی در تشخیص آرتریت سپتیک مفصل بند انگشتی حساسیت ۰.۹۷ و ویژگی ۱.۰ نشان داد (۸). در حالی‌که رادیوگرافی در همان شرایط، حساسیت ۰.۷۲ و ویژگی ۰.۸۸ داشت (۶). این داده‌ها نشان می‌دهد که در مراحل اولیه التهاب مفصلی، اولتراسونوگرافی دقیق‌تر از رادیوگرافی است.

در مقابل، CT بالاترین دقت را در شناسایی تغییرات استخوانی زیرسطحی و شکستگی‌های میکروسکوپی دارد و در مطالعه‌ی Hagag و همکاران (۲۰۱۶) دقت آن ٪۹۵ گزارش شد .MRI نیز با دقت ٪۹۸ در ارزیابی آسیب‌های تاندونی و بالشتک انگشتی عملکرد بی‌رقیب داشت (۱۱). ترموگرافی فروسرخ با حساسیت حدود ٪۸۰ و ویژگی ٪۹۲ در شناسایی لامینیت، ابزاری ارزشمند برای غربالگری سریع است، ولی به‌دلیل وابستگی به دمای محیط، برای تشخیص نهایی نیازمند تأیید با سایر روش‌هاست (۲۱).

تحلیل هزینه و کارایی عملی

از دیدگاه مدیریتی، انتخاب روش تصویربرداری باید با توجه به هدف تشخیص، منابع موجود و شرایط محیطی انجام گیرد. در مزرعه‌های بزرگ، اولتراسونوگرافی و ترموگرافی به‌دلیل قابلیت حمل و سرعت بالا، گزینه‌های ایده‌آل هستند. در مقابل، در مراکز تخصصی یا دانشگاهی، استفاده از CT و MRI برای شناسایی ضایعات پیچیده و مطالعات پژوهشی توصیه می‌شود.(25)

در بررسی تطبیقی انجام‌شده در سال ۲۰۲۴، نسبت کارایی به هزینه (Cost–Effectiveness Ratio) برای روش‌های مختلف چنین گزارش شد: IRT (1.0)، Ultrasonography (0.85)، Radiography (0.65)، CT و MRI (0.35) (FAVE, 2025). این داده‌ها نشان می‌دهد که در شرایط بالینی، IRT و اولتراسونوگرافی بیشترین بازده اقتصادی و عملی را دارند، در حالی‌که CT و MRI برای موارد خاص و پیچیده توجیه‌پذیر هستند.

ترکیب چند روش(Multimodal Imaging) رویکرد جدید در تشخیص لنگش بر تلفیق روش‌های تصویربرداری تأکید دارد. برای مثال، ترکیب اولتراسونوگرافی و رادیوگرافی امکان تحلیل هم‌زمان ساختارهای نرم و سخت را فراهم کرده و خطای تشخیص را کاهش می‌دهد .(4) همچنین استفاده از IRT برای غربالگری اولیه و سپس تأیید نتایج با اولتراسونوگرافی، یک مسیر منطقی و کم‌هزینه برای پایش سلامت گله است (۲۲).

در مطالعات اخیر، استفاده از الگوریتم‌های ادغام داده‌ها (Data Fusion) برای ترکیب خروجی‌های چند روش، دقت تشخیص را تا ٪۹۶ افزایش داده است (۲۳). این سیستم‌ها با بهره‌گیری از یادگیری ماشینی، قادرند الگوهای مشترک بین دمای سطحی(IRT) ، ضخامت بافتی (US) و دانسیته استخوانی (CT) را شناسایی و بر اساس آن پیش‌بینی وقوع لنگش را انجام دهند.

اهمیت استانداردسازی

یکی از چالش‌های اساسی در مقایسه‌ی روش‌ها، نبود پروتکل‌های استاندارد تصویربرداری است. تفاوت در زاویه‌گیری، فرکانس پروب، فاصله از سطح سم، یا پارامترهای محیطی موجب ناهمگونی داده‌ها و دشواری در تفسیر نتایج می‌شود (۲۴). بنابراین، توسعه‌ی دستورالعمل‌های یکپارچه برای تصویربرداری و ثبت

داده‌های دیجیتال امری ضروری است. این موضوع، امکان مقایسه‌ی داده‌های بین‌المللی و تحلیل فراگیر (Meta-analysis) در حوزه‌ی لنگش را فراهم می‌کند.

به‌طور کلی، یافته‌ها نشان می‌دهند که هیچ‌کدام از روش‌های تصویربرداری به‌تنهایی کفایت ندارند، اما تلفیق علمی و هدفمند آن‌ها می‌تواند دقت تشخیص، سرعت مداخله و اثربخشی درمان را به‌طور چشمگیری افزایش دهد.

ارتباط یافته‌های تصویربرداری با شاخص‌های بالینی و مدیریتی

یافته‌های تصویربرداری، به‌ویژه در حوزه‌ی لنگش، تنها زمانی ارزش کاربردی پیدا می‌کنند که بتوان آن‌ها را با شاخص‌های بالینی، مدیریتی و فیزیولوژیک حیوان مرتبط ساخت. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که فاکتورهایی مانند نمره وضعیت بدنی (Body Condition Score; BCS)، نمره حرکت (Locomotion Score; LS)، مرحله شیردهی، دفعات زایش (Parity) و مدیریت سم‌چینی تأثیر چشمگیری بر سلامت بافت‌های سم و یافته‌های حاصل از تصویربرداری دارند (۱, ۲۲).

ارتباط بین نمره وضعیت بدنی و یافته‌های تصویربرداری کاهش نمره وضعیت بدنی یکی از شاخص‌های خطر برای بروز لنگش محسوب می‌شود. بررسی‌های اولتراسونوگرافیک نشان داده‌اند که گاوهایی با BCS کمتر از ۲.۵، ضخامت بالشتک انگشتی (Digital Cushion Thickness)کمتری دارند و در نتیجه، مقاومت بافتی آن‌ها در برابر فشارهای مکانیکی کاهش می‌یابد (۴). در این حیوانات، تصاویر اولتراسونوگرافی اغلب افزایش اکوژنیسیته در ناحیه چربی زیرسمی را نشان می‌دهد که ناشی از فیبروز و کاهش حجم چربی محافظ است (۹). مطالعه‌ای که توسط Werema و همکاران (۲۰۲۳) انجام شد نشان داد که گاوهای دارای BCSپایین، ۱.۸ برابر بیشتر از سایرین به ضایعات CHDLمبتلا می‌شوند. در این گروه، هم در اولتراسونوگرافی و هم در MRI کاهش قابل‌توجهی در حجم بالشتک انگشتی مشاهده شد. ارتباط مثبت بین BCSو ضخامت بالشتک انگشتی در تمامی مراحل شیردهی برقرار بود.($r = 0.71, p < 0.01$)

ارتباط نمره حرکت با یافته‌های تصویربرداری

نمره حرکت (LS) شاخصی رفتاری است که وضعیت حرکتی دام را از ۱ (سالم) تا ۵ (لنگش بسیار شدید) طبقه‌بندی می‌کند .(25) در گاوهایی با LS بالاتر از ۳، یافته‌های تصویربرداری تغییرات مشخصی را در ساختار کف سم نشان می‌دهد. در اولتراسونوگرافی، افزایش ضخامت بافت نرم، ادم و ناپیوستگی در غلاف تاندون عمقی فلکسور مشاهده شده است (۳).

در رادیوگرافی این گاوها، نشانه‌هایی از تزاید استخوانی (Exostosis)و استئومیلیت در نواحی فالانژ دیستال (Distal Phalanx)یا استخوان بند سوم(P3) گزارش گردید (۷). در تصاویر حرارتی نیز افزایش میانگین دمای سطح سم تا ۳۴.۸°C مشاهده شد که با شدت لنگش همبستگی مستقیم داشت (۲۱). بنابراین، افزایش نمره لنگش اغلب با نشانه‌های واضح تصویربرداری در سه سطح استخوان، بافت نرم و عملکرد فیزیولوژیک هم‌زمان است.

تأثیر مرحله شیردهی و دفعات زایش

یکی از یافته‌های مهم در مطالعات اخیر، تأثیر مرحله شیردهی و دفعات زایش بر تغییرات ساختاری سم و ضایعات مرتبط با آن است. گاوهای در مراحل اولیه شیردهی (به‌ویژه ۳۰ تا ۷۰ روز پس از زایش) به‌دلیل فشار متابولیکی بالا، کاهش چربی بدن و کاهش ضخامت بالشتک انگشتی، بیش از سایر دوره‌ها مستعد لنگش هستند (۱).

در بررسی‌هایMRI ، کاهش حجم بالشتک انگشتی در این مرحله تا ۱۸٪ نسبت به دوره خشک گزارش شده است (۱۵). این تغییر ساختاری سبب می‌شود که فشار وارده از استخوان پدال به بافت شاخی کف سم بیشتر شده و خطر بروز خونریزی کف سم و CHDL افزایش یابد (۱۱).

از سوی دیگر، با افزایش تعداد زایش، تغییرات دژنراتیو در مفصل بند انگشتی و تاندون‌های فلکسور شایع‌تر می‌شود. در اولتراسونوگرافی گاوهای مسن‌تر، نازک شدن کپسول مفصلی و تغییر شکل تاندون‌ها مشهود است، در حالی که در رادیوگرافی، واکنش‌های پریوستئال در محل اتصال تاندون به استخوان پدال افزایش یافته است (۵،۹).

نقش مدیریت سم‌چینی در یافته‌های تصویربرداری

مدیریت صحیح سم‌چینی از عوامل کلیدی در پیشگیری و کنترل لنگش است. در مطالعات میدانی، گاوهایی که هر ۶ ماه یک‌بار سم‌چینی پیشگیرانه دریافت می‌کردند، در مقایسه با گاوهای بدون مراقبت منظم، ضخامت کف سم بیشتری داشتند و در تصاویر اولتراسونوگرافی، اکوژنیسیته طبیعی و یکنواخت‌تر دیده شد (۲۲).

ترموگرافی نیز کاهش میانگین دمای سطح سم را پس از سم‌چینی صحیح گزارش کرده است که نشانگر کاهش التهاب مزمن در کف سم می‌باشد (۱۶). در مقابل، در موارد سم‌چینی غیراصولی یا بیش‌ازحد، افزایش گرمای سطحی و نازک شدن لایه شاخی در تصاویر حرارتی مشاهده شد که نشان‌دهنده تحریک بیش از حد بافت و احتمال بروز لنگش ثانویه است.

در گاوهایی که دچار لامینیت بودند، ترکیب داده‌های تصویربرداری نشان داد که سم‌چینی اصلاحی موجب افزایش ضخامت کف سم به میزان میانگین ۱.۲ میلی‌متر در مدت ۴ هفته و کاهش دمای سطحی سم به میزان ۰.۸ درجه سانتی‌گراد شد (۲۱). این نتایج بر ارزش تصویربرداری در ارزیابی کمی اثرات مداخلات مدیریتی تأکید دارد.

تأثیر شرایط محیطی و بستر نگهداری

عامل محیطی نیز نقش مهمی در یافته‌های تصویربرداری دارد. در گاوهایی که بر روی بسترهای سخت و خیس نگهداری می‌شوند، در تصاویر اولتراسونوگرافی ضخامت بالشتک انگشتی به‌صورت معنی‌داری کمتر و میزان ادم بافتی بیشتر است (۳). در ترموگرافی، این شرایط با افزایش دمای سطحی سم و توزیع نامتقارن حرارت همراه بوده است (۲۱). در مقابل، استفاده از بسترهای نرم و خشک (مانند ماسه) سبب کاهش دمای موضعی و یکنواختی الگوی حرارتی در سم‌ها می‌شود (۲۵).

تفسیر کلی

در مجموع، همبستگی بالایی بین پارامترهای مدیریتی و یافته‌های تصویربرداری وجود دارد BCS .پایین، نمره حرکت بالا، دوره‌های شیردهی اولیه و سم‌چینی نامنظم همگی به‌طور معنی‌داری با یافته‌های پاتولوژیک در اولتراسونوگرافی، رادیوگرافی و ترموگرافی مرتبط هستند. این داده‌ها تأکید می‌کنند که لنگش یک پدیده‌ی چندعاملی است و تشخیص مؤثر آن نیازمند تلفیق یافته‌های تصویربرداری با داده‌های مدیریتی و بالینی است تا رویکردی جامع برای پیشگیری و درمان فراهم شود (۱،۲۵)

تصویربرداری در پایش و پیشگیری از لنگش

ارزیابی‌های تکرارشونده با اولتراسونوگرافی و رادیوگرافی برای پیگیری روند بهبودی بسیار ارزشمند بودند. در طی ترمیم شکستگی‌ها، افزایش تدریجی اکوژنیسیته و شکل‌گیری پل استخوانی قابل مشاهده بود (۱۹). هم‌زمان، ترموگرافی کاهش تدریجی دمای سطح سم را در طی بهبودی ثبت کرد که نشان‌دهنده‌ی کاهش التهاب بود (۱۶).

اولتراسونوگرافی قادر است تغییرات بافتی را پیش از بروز علائم بالینی تشخیص دهد و بنابراین به‌عنوان ابزاری پیشگیرانه در مدیریت سلامت گله اهمیت ویژه‌ای دارد (۳). در سال‌های اخیر، استفاده از هوش مصنوعی برای تحلیل خودکار تصاویر تصویربرداری و ترکیب آن با سیستم‌های امتیازدهی خودکار لنگش، افق‌های جدیدی در تشخیص سریع و پایش مستمر ایجاد کرده است.(23)

چشم‌انداز آینده

با وجود پیشرفت‌های قابل توجه، ناهمگونی در روش‌های تصویربرداری و تفاوت در معیارهای تفسیر همچنان یکی از چالش‌های اساسی است. استانداردسازی پروتکل‌های تصویربرداری، کالیبراسیون تجهیزات ترموگرافی و تدوین مقادیر مرجع ویژه گاو برای مقایسه بین مطالعات ضروری است (۲۴). در آینده، تلفیق داده‌های حاصل از اولتراسونوگرافی، ترموگرافی و سنسورهای حرکتی می‌تواند زمینه‌ساز پایش مستمر و هوشمند سلامت سم در گله‌های شیری باشد (۲۲).

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه مروری نشان داد که بهره‌گیری از روش‌های تصویربرداری در مدیریت بالینی لنگش در گاوهای شیری، تحولی بنیادین در تشخیص، پایش و پیشگیری از این اختلال ایجاد کرده است. هر یک از روش‌ها دارای مزایا و محدودیت‌های خاص خود هستند، اما استفاده تلفیقی از آن‌ها می‌تواند دقت تشخیص و تصمیم‌گیری درمانی را به‌طور قابل‌توجهی افزایش دهد.

اولتراسونوگرافی به دلیل قابلیت استفاده در محیط‌های مزرعه، عدم نیاز به بیهوشی، و توانایی در ارزیابی زودهنگام تغییرات بافت نرم، به‌عنوان کاربردی‌ترین روش

عملی شناخته می‌شود. این روش می‌تواند تغییرات زیر بالینی در بالشتک انگشتی و مفاصل بند انگشتی را شناسایی کرده و ابزار مؤثری برای پایش پاسخ به درمان فراهم آورد.

رادیوگرافی همچنان به‌عنوان ابزار پایه در ارزیابی ضایعات استخوانی و تشخیص شکستگی‌ها و استئومیلیت مطرح است. ترکیب آن با سونوگرافی، به‌ویژه در موارد پیچیده، موجب تکمیل دید تشخیصی و کاهش خطای بالینی می‌شود.

ترموگرافی فروسرخ (IRT) به‌عنوان روشی غیرتهاجمی و سریع، امکان شناسایی زودهنگام التهاب و پایش حرارتی گله را فراهم می‌کند. ادغام داده‌های حرارتی با سیستم‌های هوش مصنوعی و حسگرهای حرکتی، چشم‌اندازی نوین در غربالگری خودکار و بی‌وقفه لنگش ارائه می‌دهد.

روش‌های پیشرفته مانند CT و MRI نیز بالاترین دقت را در بررسی ساختارهای پیچیده استخوانی و بافت‌های نرم دارند و برای مطالعات پژوهشی و موارد بالینی دشوار ارزشمندند .MRI به‌ویژه در تحلیل تغییرات فیزیولوژیک بالشتک انگشتی و مغز استخوان نقش تعیین‌کننده‌ای دارد.

از منظر مدیریتی، ارتباط تنگاتنگ بین یافته‌های تصویربرداری با شاخص‌های بالینی مانند نمره وضعیت بدنی(BCS) ، نمره حرکت (LS) و مرحله شیردهی نشان می‌دهد که لنگش پدیده‌ای چندعاملی است و تنها با رویکردی چندوجهی قابل کنترل است. به‌کارگیری تصویربرداری در کنار اصلاح مدیریت تغذیه، بستر و سم‌چینی، می‌تواند منجر به کاهش شیوع لنگش و بهبود رفاه حیوان گردد.

در نهایت، آینده‌ی تشخیص و پایش لنگش در گرو توسعه‌ی سیستم‌های هوشمند تصویربرداری چندوجهی، استانداردسازی پروتکل‌های تصویربرداری و ادغام داده‌های چندمنبعی (Multi-modal Data Integration)است. این رویکردها می‌توانند نه‌تنها دقت تشخیص را افزایش دهند، بلکه با فراهم کردن پایش بلادرنگ سلامت سم، هزینه‌های درمانی را کاهش داده و بهره‌وری اقتصادی و رفاه حیوان را در صنعت گاوداری شیری ارتقا دهند.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را در این پژوهش شناسایی نکردند.

منابع:

1. Bicalho RC, Oikonomou G. Control and prevention of lameness associated with claw lesions in dairy cows. Livest Sci. 2013;156(1-3):96-105. doi:10.1016/j.livsci.2013.06.007
2. Shearer JK, Van Amstel SR, Brodersen BW. Clinical diagnosis of foot and leg lameness in cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2012;28(3):535-56. doi:10.1016/j.cvfa.2012.07.003
3. Kofler J. Ultrasonography as a diagnostic aid in bovine musculoskeletal disorders. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2009;25(3):687-731. doi:10.1016/j.cvfa.2009.07.011
4. Kofler J, Geissbühler U, Steiner A. Diagnostic imaging in bovine orthopedics. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2014;30(1):11-53. doi:10.1016/j.cvfa.2013.11.003
5. Nigam JM, Singh AP. Radiography of bovine foot disorders. Mod Vet Pract. 1980;61(7):621-4. PMID: 7432345.
6. Anees R, Dinesh PT, Nithin CJ, Sooryadas S, Chandy G, David PV. Radiographic Changes in Hoof Affections of Dairy Cattle. J Vet Anim Sci (Kerala). 2022;53(2):158-62. doi:10.51966/jvas.2022.53.2.158-162
7. Rodrigues da Silva WP, Queiroz PJB, da Cunha PHJ, Noronha Filho ADF, Arnhold E, de Resende Fernandes JJ, et al. Radiographic Analysis of the Beef Cattle Digits Slaughtered after 114 Days of Confinement. Vet Med Int. 2024;2024:5512555. doi:10.1155/2024/5512555
8. Heppelmann M, Rehage J, Kofler J, Starke A. Ultrasonographic diagnosis of septic arthritis of the distal interphalangeal joint in cattle. Vet J. 2009;179(3):407-16. doi:10.1016/j.tvjl.2007.10.017
9. Laschinger C, Rieger A, Auer U, Lischer C. Diagnostic imaging of the bovine digit: a retrospective analysis of 300 cases. Vet Rec. 2021;189(6):e248. doi:10.1002/vetr.248
10. Hagag U, Brehm W, Gerlach K, Tawfiek MG. Computed Tomography of the Normal Bovine Tarsus. Anat Histol Embryol. 2016;45(6):469-78. doi:10.1111/ahe.12233
11. Arican M, Hatiploglu F, Erol H, Kanat O, Yavuz O, Parlak K, et al. Comparison of Thermographic Imaging and Other Diagnostic Techniques in Diagnosis of Cattle with Laminitis. Acta Sci Vet. 2018;46:1575. doi:10.22456/1679-9216.87224
12. Nazhvani SD, Abbasi S, Tadjalli M. Arteriographic evaluation of the normal distal limb of the goat. Iran J Vet Surg. 2007;3(1):35-40.
13. Tryon KA, Clark CR. Ultrasonographic examination of the distal limb of cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1999;15(2):275-300. doi:10.1016/s0749-0720(15)30183-3
14. Kofler J. Arthrosonography--the use of diagnostic ultrasound in septic and traumatic arthritis in cattle--a retrospective study of 25 patients. Br Vet J. 1996;152(6):683-98. doi:10.1016/s0007-1935(96)80122-9
15. Hagag U, Tawfiek MG. Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging of the bovine metacarpo/metatarsophalangeal joint. Vet J. 2018;233:66-75. doi:10.1016/j.tvjl.2018.01.001
16. Bobić T, Raguž N, Oroz M, Gregić M, Mijić P, Kranjac D, et al. Application of Infrared Thermography in the Detection of Hoof Disease and Lameness in Cattle. Animals (Basel). 2025;15(8):1086. 10.3390/ani15081086
17. Siachos N, Griffiths BE, Wilson JP, Bedford C, Anagnostopoulos A, Neary JM, et al. Evaluation of a fully automated 2-dimensional imaging system for real-time cattle lameness detection using machine learning. J Dairy Sci. 2025;108(4):4206-24. doi:10.3168/jds.2024-25940

18. FAVE. Clinical and radiological evaluation of bovine hoofs: A postmortem study. FAVE Cienc Vet. 2025;24(1):e0043. doi:10.14409/favecv.2025.1.e0043
19. Ooshita K, Tsuka T, Itou Y. Ultrasonographic changes associated with the healing process in a fracture of the distal phalanx in a cow. J Vet Med Sci. 2020;82(9):1295-8. doi:10.1292/jvms.20-0113
20. Fabbri G, Gianesella M, Morgante M, Armato L, Bonato O, Fiore E. Ultrasonographic alterations of bovine claws sole soft tissues associated with claw horn disruption lesions, body condition score and locomotion score in Holstein dairy cows. Res Vet Sci. 2020;131:146-52. doi:10.1016/j.rvsc.2020.04.016
21. Werema CW, Laven L, Mueller K, Laven R. Evaluating Alternatives to Locomotion Scoring for Lameness Detection in Pasture-Based Dairy Cows in New Zealand: Infra-Red Thermography. Animals (Basel). 2021;11(12):3473. doi:10.3390/ani11123473
22. Werema CW, Laven LJ, Mueller KR, Laven RA. Evaluating the Effect of Preventative Trimming on Distance from the Sole Surface to the Distal Phalanx Using Ultrasonography for Lameness Prevention in Pasture-Based Dairy Cows. Vet Sci. 2023;10(2):77. doi:10.3390/vetsci10020077
23. Siachos N, Griffiths BE, Wilson JP, Bedford C, Anagnostopoulos A, Neary JM, et al. Evaluation of a fully automated 2-dimensional imaging system for real-time cattle lameness detection using machine learning. J Dairy Sci. 2025;108(4):4206-24. doi:10.3168/jds.2024-25940
24. Dutton-Regester KJ, Barnes TS, Wright JD, Alawneh JI, Rabiee AR. A systematic review of tests for the detection and diagnosis of foot lesions causing lameness in dairy cows. Prev Vet Med. 2018;149:53-66. doi:10.1016/j.prevetmed.2017.11.003
25. Van Nuffel A, Zwertvaegher I, Pluym L, Van Weyenberg S, Thorup VM, Pastell M, et al. Lameness Detection in Dairy Cows: Part 1. How to Distinguish between Non-Lame and Lame Cows Based on Differences in Locomotion or Behavior. Animals (Basel). 2015;5(3):838-60. doi:10.3390/ani5030387

Abstracts in English

The Role and Comparison of Imaging Modalities (Ultrasonography, Radiography, and Infrared Thermography) in the Diagnosis and Monitoring of Lameness in Dairy Cows

Rasoul Rahimzadeh[1]*, Erfan Eftekhar[2], Erfan Mehmandoost[2], Kimia Azimi[2]
1.Department of Clinical Sciences, Sa.C., Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
2.DVM Student, Sa.C., Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
drtwor@gmail.com*

Background and Study Type: Lameness is one of the most important health and economic problems in dairy cows, associated with reduced animal welfare, decreased milk production, and increased culling rates. This Review Study was conducted with the aim of investigating the role of imaging modalities in the differential diagnosis, treatment monitoring, and prevention of lameness.
Objective: The main objective was to analyze the capabilities and limitations of various imaging modalities, including Radiography (X-ray), Ultrasonography (USG), Computed Tomography (CT), Magnetic Resonance Imaging (MRI), and Infrared Thermography (IRT), in identifying bone and soft tissue lesions associated with lameness.
Methods: This article systematically reviewed scientific literature published between 1980 and 2025, collecting and analyzing key findings on the application of imaging in veterinary medicine. The focus was on studies that evaluated diagnostic accuracy, suitability for treatment monitoring, and feasibility for use in farm settings.
Results: Ultrasonography was identified as the most practical and efficient method (Cost–Effectiveness Ratio: 0.85) due to its field-use capability and soft tissue assessment. It demonstrated a sensitivity of 0.97 in diagnosing septic arthritis. Radiography maintained its primary role in diagnosing phalangeal fractures and chronic bone lesions. Infrared Thermography (IRT), as a non-invasive and rapid screening tool, was able to detect inflammation (hoof surface temperature increase up to approximately 34.5°C) with a sensitivity of 80% and a specificity of 92.4%. Advanced methods like CT and MRI offered the highest accuracy (95% to 98%) in structural detail of bone and soft tissue but their widespread use is limited to complex and research cases. Furthermore, a significant correlation was found between reduced digital cushion thickness in USG and MRI with a low BCS, and increased bone lesions in radiography with a high Lameness Score (LS).
Conclusion: Integrating multiple imaging modalities can significantly enhance the diagnostic accuracy and prognosis of lameness. The use of novel technologies such as Artificial Intelligence in image analysis promises a bright future for automated and preventive monitoring of dairy cow health.
Keywords: Ultrasonography, Lameness, Radiography, Infrared Thermography, Dairy Cow

التیام، دوره ۱۲، شماره ۲: ۷۷-۶۲، ۱۴۰۴ Eltiam 12 (2): 62-77, 2025

التیام
شاپا الکترونیکی:۲۷۸۳۳۲۹۱
eltiam.ivsa@yahoo.com
http://eltiamjournal.ir/

مقاله مروری

معمای سه بعدی آسایش، تنش گرمایی، لنگش (آتل) در گاوشیری

شکستن چرخه لنگش: مدیریت یکپارچه آسایش و استرس گرمایی با مدل «سه‌گانه آتل»

ریحانه سنگ‌تراش[۱]، احمدرضا محمدنیا[۲]*

۱: دامپزشک،گروه تحقیق و ترویج آسایش مهتران ایرانیان، مشهد، ایران
۲: گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران
mohamadnia@um.ac.ir*

https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.5 تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۱/۲۹، تاریخ پذیرش:۱۴۰۵/۰۲/۰۲

کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

چکیده

زمینه و نوع مطالعه: آسایش گاوهای شیری بر سلامت، تولید و طول عمر مفید دام اثر تعیین‌کننده دارد. با وجود پیشرفت‌های قابل توجه در درک مکانیسم‌های بیماری‌زایی، لنگش همچنان یکی از چالش‌های مهم صنعت گاو شیری در جهان است و به طور میانگین حدود ۲۲٪ از گاوها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از آنجایی که عوامل رفاهی و محیطی نقش کلیدی در بروز جراحات غیرعفونی بافت شاخی سم (CHL) در گاو شیری دارند در این مطالعه مروری مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

هدف: معرفی سه‌گانه آتل (آسایش، تنش گرمایی، لنگش) و بررسی ارتباط پیچیده و دوطرفه میان این عوامل

روش کار: مطالعه مروری با استفاده از منابع منتشر شده در زمینه آسایش، تنش گرمایی و لنگش در گاوهای شیری در مجلات و همایش‌های معتبر ملی و بین‌المللی انجام شد.

نتایج: آسایش و تنش گرمایی نه‌تنها از طریق رفتار گاو (نظریه فشار) بلکه از مسیرهای فیزیولوژیک و ژنومی، پاتوفیزیولوژی لنگش را تحت تأثیر قرار می‌دهند. لنگش نیز با تغییر رفتار حیوان، تشدید تنش گرمایی و کاهش آسایش، چرخه معیوبی ایجاد می‌کند. از آنجایی که هر یک از این سه رخداد روی دیگری اثر گذار است یافتن نقطه آغازین توقف چرخه‌ها در هر گله و در هر جغرافیا متفاوت است که نیازمند مطالعه روند مدیریتی و محیطی آن ناحیه است.

نتیجه‌گیری نهایی: از آنجایی که هر یک از رخدادهایی مانند لنگش یا تنش گرمایی در نهایت منجر به کم شدن یا از بین رفتن آسایش گاو می‌شوند، ارائه چارچوبی جامع برای درک روابط بین این رخدادها و تأکید بر راهکارهای مدیریتی مبتنی بر آسایش دام منجر به کنترل موفقیت‌آمیز جراحات بافت شاخی می‌شود.

کلیدواژه‌ها: لنگش، آسایش ، تنش گرمایی، جراحات بافت شاخی، سه‌گانه آتل، گاوشیری

ضرورت نگاه یکپارچه به آسایش، تنش گرمایی و لنگش (سه‌گانه آتل) و در نگاهی بزرگ‌تر سه‌گانه تاس (تنش گرمایی، آسایش، سلامت)

لنگش یکی از مهم‌ترین نگرانی‌های رفاهی و اقتصادی در صنعت گاو شیری است که بیشتر ناشی از جراحات اندام‌های حرکتی و به‌ویژه سم است و اثرات آن در کاهش تولید شیر، کیفیت زندگی دام، افزایش حذف اجباری و افزایش هزینه‌های درمانی مشهود است. در تغییر سیستم‌های مدیریتی از تای استال و نگهداری آزاد به فری استال و تولید بیشتر شیر به ازای هر گاو، شیوع لنگش به دلیل مواجهه بیشتر با سطوح سخت بتنی و راهروهای آغشته به کود، همچنان بالا است (۱).

در دهه اخیر روشن شده است که لنگش صرفاً نتیجه یک عامل منفرد نیست؛ بلکه مجموعه‌ای از فشارهای محیطی، تغذیه‌ای و مدیریتی در بروز آن نقش دارند. هم‌زمان، افزایش دمای محیط و گرمایش جهانی سبب شده است که تنش گرمایی به‌عنوان مؤثرترین عامل زمینه ساز با تغییر در رفتار گاو، تغییرات متابولیک و افزایش آسیب‌های بافت شاخی مطرح شود (۲).

برای دستیابی به یک مدیریت کل‌نگر، در این مقاله، لنگش را در خلأ بررسی نمی‌کنیم، بلکه آن را به‌عنوان نقطه کانونی یک الگوی سه‌گانه معرفی می‌کنیم. بر این اساس **سه‌گانه آسایش، تنش گرمایی، لنگش (آتل)** به عنوان چارچوبی نوین برای تحلیل بیماری‌های اندام حرکتی گاو معرفی می‌شود. این مدل تأکید می‌کند که لنگش نه یک رویداد منفرد، بلکه نتیجه نهایی تعامل پیچیده میان آسایش دام، آسیب بافت شاخی و چالش‌های حرارتی است.

این مدل تلفیقی نشان می‌دهد که هرگونه اختلال در آسایش (نظیر کاهش استراحت، تراکم جایگاه، بستر نامناسب یا تهویه ناکافی) بودجه بندی زمانی گاو را تغییر داده و زمینه بروز جراحات انگشتی را فراهم می‌کند. از سوی دیگر، تنش گرمایی نیز با تغییر رفتار (افزایش ایستادن و کاهش نشخوار و استراحت) فشار بیشتری بر اندام حرکتی وارد می‌کند. درک این چارچوب برای مدیریت و کنترل موفقیت‌آمیز جراحات بافت شاخی حیاتی است (جدول ۱).

عامل تأثیرگذار	تأثیر بر...	مکانیسم اصلی و فیزیولوژیک	پیامد در بافت شاخی
آسایش ناکافی	لنگش	**رفتاری:** افزایش زمان ایستادن (نظریه فشار)	افزایش وزن‌گیری و کوفتگی کوریوم
تنش گرمایی	لنگش	**سلولی:** فعال شدن MMPs و استرس اکسیداتیو	کاهش کیفیت بافت شاخی و زمینه‌سازی جراحات بافت شاخی
لنگش	آسایش	**رفتاری/فیزیولوژیک:** درد، تغییر الگوهای رفتاری (نظریه لنگ بمان)	تحلیل بالشتک انگشتی و افزایش آسیب‌پذیری
لنگش	تنش گرمایی	**رفتاری:** کاهش تمایل برای حرکت به سمت محل‌های خنک‌شده	تشدید افزایش دما و عدم دفع مؤثر گرما

جدول ۱: خلاصه برهم‌کنش‌های پیچیده در بیان نقش متقابل اجزای سه‌گانه آتل؛ درک روابط چندسویه بین سه ضلع سه‌گانه، ضرورت تدوین برنامه‌های کنترلی موفق

همیشه این پرسش ذهن بسیاری از تولید کنندگان و نگارندگان را به خود مشغول می‌کند که در این برهم‌کنش نقطه آغازین کجاست؟ پرسشی که شاید در هر اکوسیستم (در اینجا منظور دامپروری است) متفاوت باشد، شاید یافتن نقطه آغازین راه‌حل ماجرا نباشد و بیشتر باید بر مکانیزم این برهم کنش تکیه شود که خود نیازمند دانش بیشتر و

بهتر از پاتوفیزیولوژی هر یک از این رخدادها است. در این مقاله تلاش می‌گردد تا در حد مقدورات نگارندگان براین قسمت‌ها تکیه شود تا بتوان درک درست‌تری از این چرخه ایجاد نمود. تمرکز بر لنگش و آنچه در لنگش می‌گذرد گام اول است و امید است در شماره‌های دیگری از این نشریه بتوان بر روی تنش گرمایی و آسایش نیز بیشتر تمرکز نمود.

تصویر ۱: اقدامات فوری برای شکستن چرخه لنگش (سه‌گانه آتل)

لنگش و جراحات بافت شاخی: پاتوفیزیولوژی به‌روز

لنگش در گاوها بیشتر با منشا سم رخ می‌دهد و به دو دسته کلی با **منشأ عفونی** (مانند گندیدگی سم و درماتیت انگشتی) و **منشا غیرعفونی** (جراحات بافت شاخی سم) طبقه‌بندی می‌شود. جراحات بافت شاخی شامل خونریزی کف سم، زخم کف سم، جراحات خط سفید و نکروز نوک پنجه هستند. شیوع این جراحات بسته به سیستم نگهداری متفاوت است: در گله‌های چراگاهی، جراحات خط سفید شایع‌تر هستند، در حالی که در فری استال‌ها، خونریزی و زخم کف سم با افزایش شکم‌زایش شیوع بیشتری می‌یابند (۱).

نکات کلیدی در درک بیماری‌زایی جراحات بافت شاخی سم

در گذشته، جراحات بافت شاخی عمدتاً به لامینایتیس و اسیدوز شکمبه‌ی ناشی از تغذیه بیش از حد با کربوهیدرات‌ها نسبت داده می‌شد (۳). اگرچه این مسیر هنوز مطرح است، اما امروزه مسیرهای شایع‌تر با اهمیت بیشتر شناسایی شده‌اند:

- **اثر زایمان (Parturition Effect)**: تغییرات هورمونی حوالی زایمان، باعث فعال شدن آنزیم‌های ماتریکس‌متالوپروتئیناز (MMPs) می‌شود. این آنزیم‌ها ظرفیت حمایتی بافت همبند (که استخوان بند سوم را از دیواره سم آویزان نگه می‌دارد) را کاهش داده و ساختار سم را مستعد آسیب می‌کنند (۴).
- **یکپارچگی لایه چربی بالشتک انگشتی (Digital Cushion)**: یکپارچگی لایه چربی بالشتک انگشتی در گاوهایی که نمره وضعیت بدنی (BCS) پایینی دارند (کمتر از ۲ تا ۲/۵ از ۵)، کاهش قابل توجهی می‌یابد. این لایه که نقش ضربه‌گیر را در سم دارد، در گاوهای لاغر تحلیل رفته و باعث افزایش فشار بر کوریوم در زیر استخوان بند سوم می‌شود (۵, ۶).

- **التهاب و اگزواستوزیس:** التهاب و رشد زائده‌های استخوانی دائمی (اگزوستوز) در استخوان بند سوم، خطر تداوم التهاب و عود مجدد ضایعات را افزایش می‌دهد. این تغییرات ساختاری، دلیل اصلی خطر بالای عود لنگش در گاوهای با سابقه ضایعات قبلی هستند (۷).

هر یک از این مسیرها نهایتاً منجر به وارد آمدن نیروهای نامناسب بر کوریوم، کبودی و آسیب به اپی‌تلیوم زایای کف سم و در نتیجه، اختلال در تولید بافت شاخی سالم می‌شوند. مبانی پاتوژنیک و هیستوپاتولوژیک رخداد جراحات انگشتی بویژه جراحات بافت شاخی در سایر مقالات این شماره به جزئیات بیشتر مرور شده است. همچنین جزئیات بیشتر از آناتومی و هیستوپاتولوژی انگشتان گاو قبلا توسط میرحاج و صادقی (۸) مرور شده است.

اضلاع تأثیرگذار: آسایش و تنش گرمایی بر لنگش

لنگش یک رویداد منفرد نیست، بلکه حاصل شکست سازوکار تطبیقی دام با محیط است. اینجاست که دو ضلع دیگر سه‌گانه آتل، یعنی آسایش و تنش گرمایی، نقشی کلیدی پیدا می‌کنند.

الف) آسایش گاو : از «پنج آزادی» تا «تئوری فشار»

آسایش گاو (Cow Comfort) مفهوم چندبعدی و فراتر از سلامت است. رایج‌ترین تعاریف آسایش بر پایه دو مفهوم شکل گرفته‌اند: نخست، مفهوم سنتی «پنج آزادی» که توسط شورای رفاه حیوانات مزرعه بریتانیا در سال ۱۹۷۹ ارائه شد (۹) و دوم، دیدگاه چندبعدی سلامت جسمی و روانی حیوان که توسط فریزر و همکاران در سال ۱۹۹۷ و ۲۰۰۸ مطرح گردید و در منابع به آن اشاره شده است (۱۰, ۱۱).بر اساس این مفاهیم سازمان جهانی بهداشت دام (OIE) آسایش حیوان را این‌گونه تعریف می‌کند: « آسایش حیوان، وضعیت جسمی و روانی آن در ارتباط با شرایطی است که در آن زندگی می‌کند و می‌میرد. حیوان زمانی دارای آسایش مطلوب است که سالم، راحت، ایمن و به خوبی تغذیه شده باشد، از شرایط ناخوشایندی مانند درد، ترس و فشار روانی رنج نبرد و بتواند رفتارهایی را که برای وضعیت جسمی و روانی‌اش اهمیت دارند، بروز دهد.» (۱۲).

- **پیوند سلامت و آسایش:** در گذشته، ارزیابی آسایش حیوانات عمدتاً بر پیشگیری از عوامل منفی مانند درد، ترس، استرس، ناکامی (frustration) و بیماری‌ها متمرکز بود. در چند دهه گذشته، دامداران و دامپزشکان، سلامت جسمی و عملکرد بالای تولید را شاخص اصلی رفاه می‌دانستند. با این حال، شواهد علمی نشان دادند که آسایش حیوان مفهومی فراتر از سلامت و بهره‌وری است و نبود بیماری به‌تنهایی به معنای رفاه مطلوب نیست (۱۲).

مقررات اتحادیه اروپا نیز بر پیوند میان سلامت و آسایش حیوان تأکید دارد: **سلامت بهتر موجب رفاه بهتر حیوان می‌شود و بالعکس.** شرایط استرس‌زا و وضعیت روانی حیوان نقش مهمی در تضعیف ایمنی دام، به‌ویژه در برابر باکتری‌های فرصت‌طلب، ایفا می‌کنند (۱۳).

- **مفهوم آسایش مثبت:** علم رفاه حیوان سال‌ها بر حذف عوامل منفی (درد و رنج) متمرکز بود (۱۱). اما امروزه، مفهوم **آسایش مثبت** بر ایجاد تجربه‌های مثبت برای حیوان تأکید دارد. آسایش به عنوان یک فرایند تطبیقی در نظر گرفته می‌شود؛ حیوانی که بتواند فرایند تطبیق با محیط اطرافش را به درستی مدیریت کند، از سطح خوبی از آسایش برخوردار است (۱۴).

امروزه، تأمین آسایش مطلوب نه تنها در برگیرنده نبود رنج (Negative Welfare) بلکه ایجاد تجربه های مثبت (Positive Welfare) است.

شاخص‌های ارزیابی و اهمیت اقتصادی آسایش

روش‌های مختلفی برای ارزیابی آسایش حیوانات وجود دارد که شامل شاخص‌های محیطی (نوع سیستم نگهداری، بستر، تهویه جایگاه، کیفیت آب و خوراک، شدت نور و غیره) و شاخص‌های مبتنی بر حیوان که با رفتار، سلامت و فیزیولوژی دام در ارتباط است، هستند (۱۳).

سه شاخص آسایش دام (Cow Comfort Index: CCI)، (Stall Usage Index: SUI) و (Stall Standing Index: SSI) برای ارزیابی آسایش گاو در جایگاه‌های فری‌استال مورد استفاده قرار می‌گیرند. در کنار این‌ها شاخص‌هایی مانند ارزیابی اسکور مفصل خرگوشی و زانو، اسکور بهداشتی، اسکور بدنی، اسکور حرکتی، اسکور بستر و برخی دیگر اسکورها مورد استفاده قرار گرفته‌اند، که در منابع مختلف به آنها پرداخته شده است (۱۵).

برای بدست آوردن پاسخ منطقی به هریک از شاخص‌های بالا، نیاز به درک درست از آسایش دام، ارزیابی و پایش مداوم آن است. به طور سنتی هر یک از این شاخص‌ها به تنهایی گویای تغییراتی در سطح گله بوده‌اند. تمامی شاخص‌های آسایش به بررسی ارتباطی که گاو در محیط خود می‌سازد، می‌پردازند. این ارتباط بین گاو، محیط، نیاز به تولید و گاوبان‌ها (Stockpersons) است.

به طور کلی پالایش درک ما از آنچه باید در طی ارزیابی رفاه دام در نظر گرفته شود مهم است. حرفه دامپزشکی و صنایع وابسته به آن بنابر ذات کار خود رفاه را به سلامت و تولید محدود می‌کنند و تنها این دو عامل را کافی می‌دانند هر چند که کافی نیستند. هر چند اثر سلامت بر قابلیت تولید اهمیت بالایی دارد ولی سلامت درست و عوارض حاصل از آن نباید تنها با قابلیت تولید حیوان ارزیابی گردد. به عبارت دیگر تنها داشتن سلامت مولفه رفاه کامل نیست و باید به گاو اجازه داده شود تا رفتارهای حیوانی خود را به شکلی که آرامش و آسایش ایجاد کند، انجام دهد (۱۶).

آسایش گاو با بهره‌گیری و پایش شاخص‌های مختلف قابل ارزیابی است و روند تغییرات آن نشانگر روند تغییرات فاکتورهای خطر آسایش است.

ارزیابی آسایش در سطح گله نه‌تنها به‌عنوان ابزار مشاوره برای دامداران، بلکه به‌عنوان منبعی ارزشمند برای تصمیم‌گیری‌های مدیریتی و بخشی کلیدی از طرح‌های تضمین کیفیت محصولات دامی برای مصرف‌کنندگان است. در سال‌های اخیر، به‌ویژه در کشورهای غربی، نگرانی عمومی نسبت به آسایش حیوانات روندی رو به افزایش داشته است. در این جوامع، بخش قابل‌توجهی از مصرف‌کنندگان بیش از آنکه صرفاً به قیمت توجه کنند، تحت تأثیر ملاحظات اخلاقی و اجتماعی قرار می‌گیرند. آگاهی نسبت به تأثیر رفاه حیوانات بر سلامت و بهره‌وری آن‌ها و پیامدهای مثبت این موضوع بر سلامت عمومی، منجر شده تا استانداردهای آسایش در دامداری بیش از پیش اهمیت یابد (۱۷).

با افزایش سطح آگاهی عمومی، ارتباط بین آسایش گاو شیری با سلامت جامعه، امنیت غذایی و حفاظت از محیط‌زیست بیش از گذشته درک می‌شود. در نتیجه، رفاه گاو شیری به بخشی جدایی‌ناپذیر از مفهوم کیفیت شیر تبدیل شده است و پایش مستمر آن، تضمینی مضاعف برای مصرف‌کنندگان فراهم می‌آورد که محصولات خریداری‌شده از حیواناتی سالم و مطابق با اصول استاندارد دامپروری به‌دست آمده است. مصرف‌کنندگان این گروه تمایل دارند برای محصولات دامی باکیفیت، که با رعایت کامل موازین رفاه حیوان تولید شده‌اند، بهای بیشتری بپردازند (۱۸).

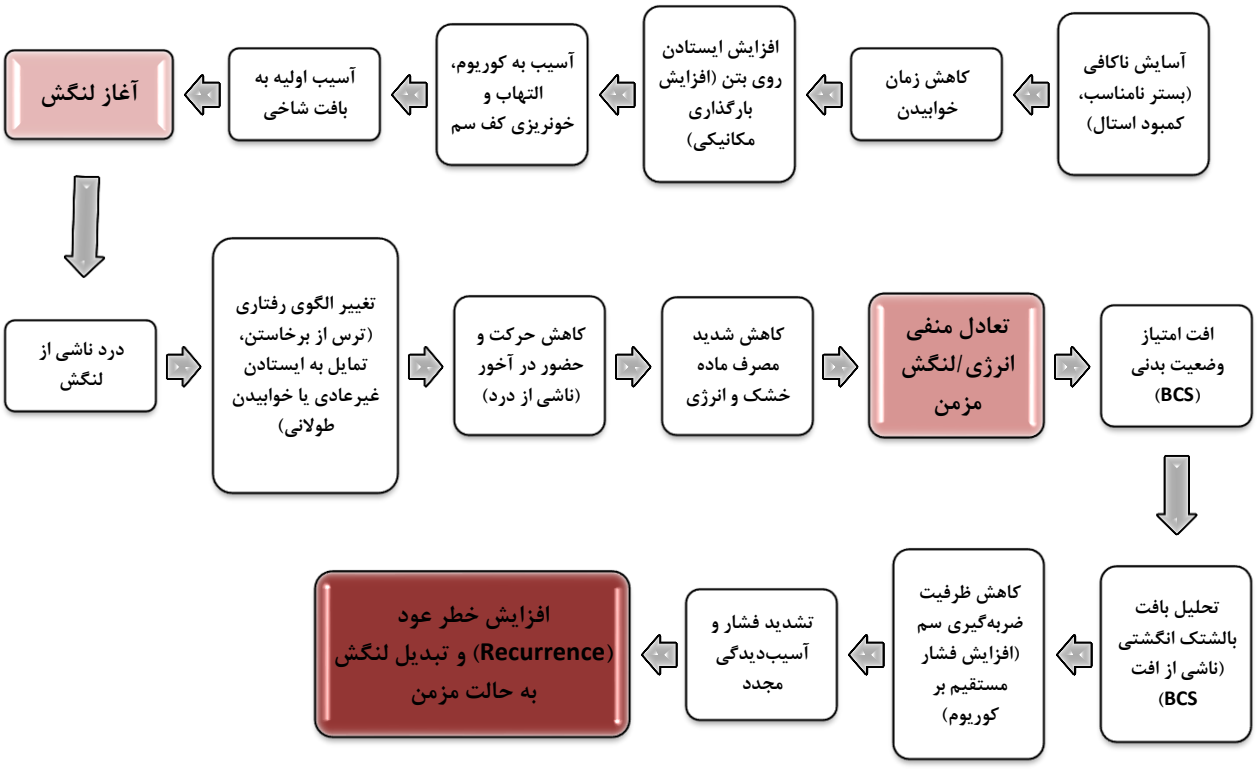
از دید اقتصادی، ارزیابی آسایش گاو از اهمیت بالایی برخوردار است؛ زیرا نخست، امکان شناسایی دقیق کاستی‌ها و در گام بعد، فراهم‌سازی بستر اصلاح آن‌ها را مهیا می‌کند. رفع این نواقص نه‌تنها توسعه کامل ظرفیت‌های ژنتیکی و

تولیدی دام را تضمین می‌نماید، بلکه موجب ارتقای فناوری‌های به‌کاررفته در صنعت گاو شیری نیز می‌شود. تحقق آسایش دام در سطح گله عمدتاً با بهره‌گیری از سامانه‌های جایگاه و پرورش متناسب با سلامت و نیازهای رفتاری دام و همچنین با اجرای شیوه‌های صحیح و اصولی مدیریت دامداری امکان‌پذیر است (۲).

تئوری فشار: شاهدی بر ارتباط آسایش و لنگش

تئوری فشار (Pressure Theory) به طور مستقیم نقش آسایش گاو و استراحت کافی در کاهش وزن‌گیری بیش از حد بر سم (بافت شاخی) را برجسته می‌کند. در بسیاری از مطالعات افزایش زمان ایستادن، به‌ویژه بر سطوح سخت بتنی، یک عامل خطر مهم در رخداد جراحات بافت شاخی است (۱).

- **فرضیه «لنگ شو، لنگ بمان» (Get-lame, Stay-lame)** این فرضیه، نقش دوگانه آسایش در دینامیک لنگش گله را توضیح می‌دهد (۱):
  - **لنگ شو (Get Lame)**: کاهش تنها ۲ ساعت در زمان خوابیدن روزانه در اوایل شیردهی، یک عامل خطر قوی برای بروز لنگش در مراحل بعدی است. این کمبود زمان استراحت، فشار بر کوریوم را طولانی کرده و آسیب‌پذیری آن را افزایش می‌دهد.
  - **لنگ بمان (Stay Lame)**: گاوهای لنگ رفتار خود را تغییر می‌دهند، برای برخاستن و خوابیدن دچار مشکل می‌شوند و ممکن است برای مدت طولانی به صورت غیرعادی بایستند (افزایش وزن روی سم) یا بخوابند (زمان ناکافی برای تغذیه). هر دو وضعیت دوره لنگش را طولانی کرده و خطر عود را افزایش می‌دهند.



تصویر ۲: چرخه معیوب لنگش و تأثیر بر آسایش و بالشتک انگشتی: این تصویر نشان می‌دهد که چگونه یک دوره لنگش اولیه می‌تواند از طریق تغییرات رفتاری و فیزیولوژیک، خود را تشدید کرده و به لنگش مزمن تبدیل شود.

آسایش گاو، تضمین‌کننده سلامت، افزایش‌دهنده بهره‌وری و تنها مسیر برای مهار پایدار لنگش در گله‌های آینده است.

ب) تنش گرمایی: یک بحران فیزیولوژیک با اثرات مخرب

تنش گرمایی یک وضعیت پیچیده ناشی از قرارگیری در معرض محرک‌های حرارتی شدید است و زمانی رخ می‌دهد که دمای محیط از محدوده آسایش حرارتی (منطقه حرارتی خنثی) فراتر رود (۱۹). تعامل یا بر هم کنش گرما و رطوبت یکی از مولفه‌های اندازه‌گیری حس گاو از گرما است که در سال‌های گذشته بر اساس شاخص THI در فرمول‌های متعدد گفته شده است (۲۰). این شاخص میزان اثرگذاری دما را ارزیابی می‌کند. برای گاوهای پرتولید (بیش از ۳۵ کیلوگرم شیر در روز)، مقدار شاخص دما و رطوبت (THI) کمتر یا مساوی ۶۸ به‌عنوان محدوده قابل‌قبول در نظر گرفته می‌شود (۲). گاوها به شکل ویژه به گرما حساس هستند زیرا ظرفیت تعریق کم، تولید متابولیک بالا و سطح بدن محدود دارند. در چنین شرایطی دام با مکانیسم‌های جبرانی نظیر افزایش تنفس، کاهش مصرف خوراک، افزایش جریان خون محیطی و تغییر رفتار تلاش می‌کند حرارت اضافی را دفع کند. بنابراین تنش گرمایی نه تنها سلامت بلکه آسایش کل گله را به طور جدی تهدید می‌کند. این سلب آسایش، با افزایش زمان ایستادن، اختلال در فیزیولوژی سم و خطر بیمارهای متابولیک، مستقیماً به لنگش می‌انجامد (۲۱).

مسیرهای فیزیولوژیک و مولکولی تأثیر تنش گرمایی بر سم

پاسخ فیزیولوژیک و رفتاری به تنش گرمایی

پاسخ به تنش گرمایی در گاو، زنجیره‌ای از تغییرات را در چهار سطح پیشرونده شامل رفتاری، فیزیولوژیکی، سلولی و ژنومی ایجاد می‌کند (۲۲). این تغییرات به صورت مستقیم و غیرمستقیم سلامت بافت شاخی سم را متأثر می‌سازند:

پاسخ‌های رفتاری و فیزیولوژیک (مداخله در آسایش)

- **پاسخ رفتاری:** در دماهای بالا، گاو برای افزایش دفع محسوس گرما مدت بیشتری می‌ایستد. این کاهش در زمان استراحت (تا بیش از ۲ ساعت در روز در دماهای بالا) به طور مستقیم تئوری فشار را فعال کرده و وزن‌گیری روی کوریوم را افزایش می‌دهد.
- **پاسخ فیزیولوژیک:** فعال شدن مکانیسم‌های دفع گرما منجر به افزایش مصرف انرژی و علائمی مانند افزایش دمای مرکزی تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد و افزایش نرخ تنفس (بیش از ۸۰ تنفس در دقیقه) می‌شود (۲۳).

پاسخ‌های ژنومی و سلولی (آسیب مستقیم به بافت سم)

در صورت ناکافی بودن پاسخ‌های حاد فیزیولوژیک، آسیب در سطح سلولی آغاز می‌شود که سلامت کوریوم (بافت زایای سم) را به خطر می‌اندازد:

- **پاسخ ژنومی (افزایش HSPs):** هنگام افزایش دمای بدن، سیستم عصبی مرکزی تغییراتی در الگوی بیان ژن‌ها ایجاد می‌کند. مهم‌ترین مسیر، افزایش بیان پروتئین‌های شوک حرارتی (HSP70) است که به سلول‌ها کمک می‌کنند تا آسیب ناشی از گرما را کاهش دهند. اگر این پاسخ ناکافی باشد، سلول‌های کوریوم دچار استرس اکسیداتیو و التهاب می‌شوند (۲۴).
- **پاسخ سلولی:** در سطح سلول، استرس گرمایی موجب تولید بیش از حد گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و ازبین رفتن ساختار پروتئین‌های حساس به دما می‌شود. این فرآیندها به صورت مستقیم سلامت سلول‌های کوریوم و خون‌رسانی موضعی به بافت شاخی را مختل کرده و زمینه

را برای آسیب‌پذیری بیشتر سم در برابر فشارهای مکانیکی فراهم می‌کنند (۲۵).

این وضعیت در نهایت منجر به کاهش خون‌رسانی موضعی، کمبود اکسیژن و مواد مغذی در کوریوم می‌شود. اختلال در تولید بافت شاخی سالم، زمینه را برای بروز جراحات بافت شاخی سم بخصوص زخم کف سم و جراحات خط سفید، فراهم می‌کند.

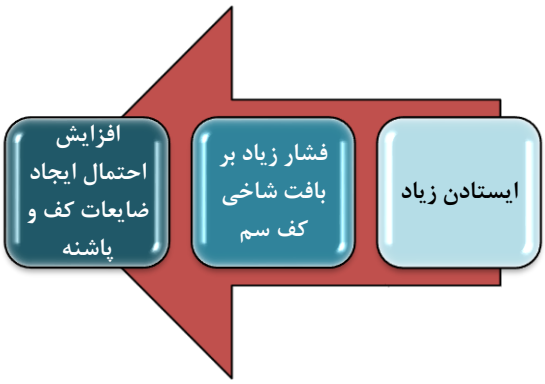
به این ترتیب، استرس گرمایی نه‌تنها آسایش گاو را کاهش می‌دهد (با کاهش زمان خوابیدن برای افزایش دفع محسوس گرما)، بلکه از طریق مکانیسم‌های زیر **به طور مستقیم زمینه‌ساز لنگش** می‌شود (۲۱):

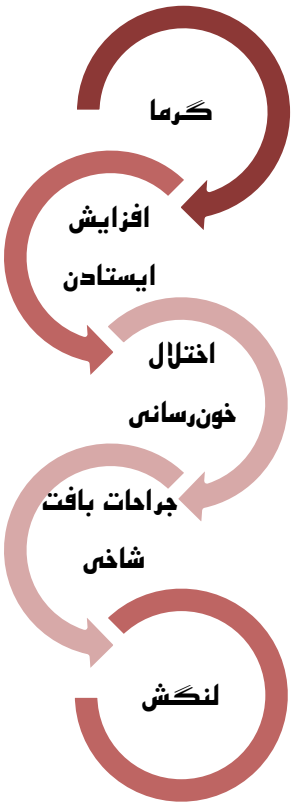
- **اضافه‌بار مکانیکی بر لایه‌های شاخی**

ایستادن طولانی روی بتن داغ یا خیس (ناشی از تمایل به دفع گرما) باعث افزایش فشار مکانیکی بر بافت شاخی کف سم شده و ایجاد جراحات کف و پاشنه را تسریع می‌کند.

- **کاهش اکسیژن رسانی به بافت شاخی**

مطالعات اخیر نشان می‌دهند که کاهش جریان خون به ناحیه پاشنه و کف در ایستادن‌های طولانی، اکسیژن‌رسانی به بافت شاخی را مختل می‌کند و شرایط ایجاد خون‌ریزی کف سم، جراحات پاشنه و زخم‌های خط سفید را فراهم می‌آورد.





تصویر ۳: چرخه معیوب لنگش: تاثیر لنگش بر کاهش آسایش

ج) چرخه معیوب:تاثیر لنگش بر آسایش و و تنش گرمایی

همان‌طور که آسایش و تنش گرمایی بر لنگش تأثیر می‌گذارند، لنگش نیز خود یک عامل تشدیدکننده برای دو ضلع دیگر سه‌گانه آتل است و یک چرخه معیوب (Vicious Cycle)ایجاد می‌کند:

لنگش و کاهش آسایش

لنگش، با ایجاد درد و ناراحتی، رفتارهای طبیعی گاو را مختل می‌کند. همان‌طور که در فرضیه «لنگ بمان» اشاره شد، گاوهای لنگ در برخاستن و خوابیدن دچار مشکل می‌شوند. این تلاش مضاعف برای حرکت، به‌طور مستقیم سطح آسایش حیوان را کاهش و کیفیت زندگی او را تحت‌الشعاع قرار می‌دهد. تغییرات رفتاری ناشی از لنگش (مانند کاهش زمان تغذیه و نشخوار) منجر به افت امتیاز وضعیت بدنی (BCS) و تولید شیر می‌شود. از آنجا که کاهش BCS با تحلیل بالشتک انگشتی همراه است، لنگش باعث کاهش ضربه‌گیری سم و در نتیجه، تشدید جراحات بافت شاخی می‌شود.

لنگش و تشدید تنش گرمایی

گاوهای لنگ، به دلیل درد، تمایل کمتری به حرکت دارند. در فصل گرما، این کم‌تحرکی به چند دلیل بر تشدید تنش گرمایی اثر می‌گذارد:

- ایستادن کمتر در مناطق خنک‌شده: گاوهای لنگ با زحمت و تأخیر بیشتری خود را به آخور و محل‌های خنک‌شده (مانند فن‌ها و آب‌پاش‌ها) می‌رسانند.
- اختلال در تغذیه و نوشیدن آب: کاهش زمان حضور در آخور، منجر به کمبود آب و مواد مغذی مورد نیاز برای تنظیم حرارت و ترمیم بافتی می‌شود.
- تغییرات رفتاری: لنگش با تغییر الگوی خوابیدن، توانایی حیوان را برای دفع گرما در طول شب مختل می‌کند، که این خود، تنظیم دمای مرکزی بدن را دشوارتر می‌سازد.

راهکارهای مدیریتی مبتنی بر سه‌گانه آتل

۱ـ کاهش بار گرمایی محیط: نخستین گام برای شکستن چرخه لنگش

تنش گرمایی نقطهٔ آغاز بسیاری از تغییرات رفتاری و فیزیولوژیک است که در نهایت منجر به افزایش وزن وارد شده بر کوریوم و پایین آمدن کیفیت بافت شاخی می‌شود. فراهم کردن ریزاقلیم (Microclimate) مناسب در جایگاه در تابستان با هدف حفظ THI در محدوده قابل‌قبول، مهم‌ترین راهبرد است.

- **نازل‌ها و طراحی سیستم آب‌پاشی پشت گاو**

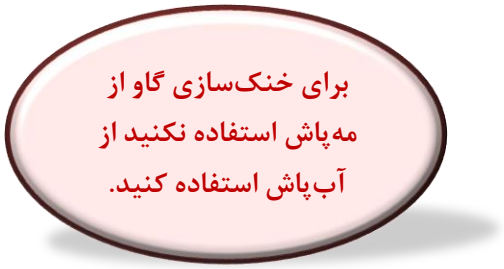
استفاده از آب برای خنک‌کردن گاوها به فراوانی در چند ساله اخیر مرسوم بوده است. نگاهی ساده به انوع روش‌های خنک‌سازی گاو راهکاری برای استفاده بهینه از آب برای خنک‌سازی به ما می‌دهد. در خنک سازی گاو دو مفهوم کلی وجود دارد. اول اینکه آیا ما تصمیم داریم که هوایی که گاو در آن قرار دارد را خنک کنیم و دوم اینکه آیا تصمیم داریم خود گاو را خنک کنیم. در بیشتر مواقع دامداران عملا در حال خنک‌سازی هوای اطراف گاو هستند که راه مناسبی نیست و در بیشتر موارد پاسخی به‌همراه ندارد. بنابراین باید بیشتر به خنک کردن گاو توجه کرد (۱۶).

به طور کلی گاو به روش‌های همرفتی (Convection)، تابش (Eradiation)، تبخیر (Evaporative) و هدایت (Conduction) خود را خنک می‌کند و تمرکز ما بیشتر بر روش همرفتی است (۱۹). سه نوع نازل متداول برای اسپری کردن آب روی پشت گاو وجود دارد (۱۶):

- **نازل‌ها با قطرات ریز (مه‌پاش (Fogger))**: این نازل‌ها قطراتی به اندازه در حدود ۵۰ میکرون ایجاد می‌کنند که این قطرات به سختی به پشت دام می‌رسند و در هوا تبخیر شده و گرمای هوا را می‌گیرند. در حقیقت مه‌پاش‌ها قطرات آب را آنقدر کوچک می‌کنند که بدون خیس شدن بدن، احساس خنکی ایجاد شود. استفاده از این نازل‌ها در شرایط کم آبی و رطوبت پایین خیلی از نقاط

ایران کارآیی چندانی ندارد و منجر به اتلاف نسبتا زیاد آب می‌شود.

- **نازل‌ها با قطرات متوسط (آب‌پاش (Mister)):** اندازه قطرات در این نوع نازل‌ها ۱۰۰-۵۰ میکرون است که قابلیت رسیدن به دام و خیس کردن آن را دارند و در حقیقت خیس کردن سطحی کنترل شده ایجاد می‌کنند و به طور کلی برای خنک‌سازی همرفتی (Convection Cooling) مورد استفاده قرار می‌گیرند. استفاده از این نوع نازل‌ها درشرایط ایران توصیه می‌شود.



- **نازل‌ها با قطرات درشت (دوش (Sprinkles, Soaker)):** اندازه قطرات در این نازل‌ها تقریبا اندازه قطره معمولی آب است (بسته به نوع آن ۱/۸۴-۰/۳۵میلی‌متر) و برای خیس کردن کامل و خنک‌کاری شدید مناسب است.

برای خنک‌سازی با بهره‌گیری از روش همرفتی باید امکان تبخیر آب از سطح پوست وجود داشته باشد و برای رسیدن به این منظور نباید آب به طور مداوم بر پشت دام ریخته شود. تنظیم زمان پاشش، ارتفاع و زاویه نازل‌ها برای حفظ آسایش بدون ایجاد لغزندگی، ضروری است.

به طور کلی بدست آوردن چرخه عدم تداوم پاشش آب کار آسانی نیست چرا که هر دامداری ممکن است با دامداری دیگر متفاوت باشد. این تفاوت‌ها بسته به شدت رطوبت ناحیه، شدت گرما، میزان جریان هوا، اندازه نازل، فشار پشت آن، کیفیت آب مورد استفاده و برخی از دیگر عوامل متفاوت هستند. بدست آوردن این رخداد نیازمند برررسی حداقل هفته‌ای یک بار است به گونه‌ای که آب‌پاش روشن شود، آبی که بر پشت گاو ریخته می‌شود، دنبال شود و اولین قطراتی که از پشت یا چین تهیگاه شروع به افتادن بر زمین کردند نشانگر زمان توقف پاشش آب است. مجددا در زمانی که رنگ پوست گاو به رنگ خشک برگشت نشانگر زمانی است که باید دوباره پاشش آغاز شود. این سیکل در نواحی مختلف ایران تا یک به ده (یک دقیقه پاشش آب، ۹ دقیقه عدم پاشش) ممکن است، متفاوت باشد (۱۶).

تهویه فعال(Active Ventilation)

استفاده از فن‌های با دبی بالا، به‌ویژه در ردیف آخور و روی استال، موجب کاهش نرخ تنفس و حفظ زمان نشخوار می‌شود؛ دو شاخص مبتنی بر حیوان که مستقیماً در سه‌گانه آتل به عنوان پیامدهای تنش گرمایی دخیل هستند.

استفاده از فن و نازل‌های آب با ایجاد خنک‌سازی تبخیری مؤثر، دمای سطح بدن را تا چند درجه کاهش داده و موجب افزایش چشمگیر زمان خوابیدن در روزهای گرم می‌شوند. این افزایش زمان استراحت، شدت فشار مداوم بر سم را کاهش می‌دهد و خود به قطع چرخه لنگش کمک می‌کند.

سایه و بازطراحی سقف

سقف‌های عایق، جریان مناسب هوا و جلوگیری از ایجاد نقاط داغ (Hot Spots) در فری‌استال، از ایجاد مناطق پرخطر برای رفتارهای گرمایی (مثل ازدحام در کنار فن‌ها) جلوگیری می‌کند و یکنواختی آسایش حرارتی را بالا می‌برد.

۲ـ بهبود آسایش و تقویت رفتار استراحت: محور اصلی جلوگیری از جراحات بافت شاخی در سه‌گانه آتل

براساس نظریه فشار، استراحت ناکافی یکی از قوی‌ترین عوامل تشدیدکننده جراحات بافت شاخی است. هرچه گاو زمان کمتری بخوابد، مدت طولانی‌تری وزن خود را روی

سم‌ها تحمل می‌کند، در نتیجه فشار مکانیکی بر روی کوریوم افزایش یافته و کیفیت بافت شاخی کاهش می‌یابد.

- **بهبود طراحی استال**

> مطالعات نشان می‌دهد که استفاده زیاد از آب به معنی خنک‌سازی بهتر نیست. پیدا کردن چرخه پاشش-خشک‌شدن (چرخه عدم تداوم پاشش آب) مهم‌تر از حجم آب مصرفی است.

عرض کافی استال‌ها، طول مناسب، داشتن فضای کافی برای برخاستن و خوابیدن و ارتفاع مناسب میله گردن، امکان حرکت طبیعی گاو را فراهم می‌کند و منجر به افزایش خوابیدن و کاهش تداخل اجتماعی می‌شود. از طرفی استفاده از بستر مناسب مانند ماسه، خاک اره‌ی فرآوری‌شده یا بسترهای عمیق، رابطه مستقیمی با افزایش مدت و کیفیت استراحت دارد. بستر سخت باعث درد و مقاومت برای خوابیدن می‌شود، که مستقیماً ضلع آسایش سه‌گانه آتل را تضعیف می‌کند (۲۶).

- **کاهش تراکم (Overstocking)**

تراکم بالا موجب رقابت در ورودی‌ها، تأخیر در دسترسی به استال و افزایش زمان ایستادن می‌شود. این وضعیت در سه‌گانه آتل یک پیامد دوجانبه ایجاد می‌کند، از یک طرف آسایش کاهش می‌یابد و از سوی دیگر ایستادن بیش‌ازحد منجر به جراحات بافت شاخی و لنگش می‌شود (۱).

۳ـ حداقل‌کردن راه‌رفتن روی بتن سخت: کاهش بار مکانیکی مزمن بر سم

رفت‌وآمد طولانی روی سطوح سخت، به‌ویژه بتن داغ، بار مکانیکی وارد بر کوریوم را افزایش داده و زمینه را برای خونریزی و زخم کف سم فراهم می‌کند. این عامل یکی از مؤلفه‌های کلیدی لنگش در سه‌گانه آتل است.

کاهش طول مسیر حرکت، حذف پیچ‌های تند و کاهش لغزندگی، باعث کاهش تنش حرکتی و خستگی پاها می‌شود. این شیوه، علاوه بر کاهش آسیب سم، رفتار طبیعی و آرامش دام را نیز بهبود می‌دهد. به علاوه محدود کردن زمان‌هایی که گاو برای شیردوشی خارج از استال است به کمتر از ۳ تا ۳/۵ ساعت در روز، زمان کافی برای استراحت را برای گاو فراهم می‌کند (۲۷, ۲۸).

۴ـ پایش لحظه‌ای رفتار و آسایش: فناوری‌های نوین در خدمت سه‌گانه آتل

برای نخستین‌بار، فناوری‌ها این امکان را به گاوداری‌ها می‌دهند که ابعاد سه‌گانه آتل را به‌صورت زنده و مداوم پایش کنند. استفاده از داده‌های مبتنی بر رفتار (Behavioral-Derived Data) موجب ارتقای دقت تشخیص و مداخله به‌هنگام می‌شود.

- **سنسورهای شتاب‌سنج (Accelerometers)**

این ابزارها رفتارهای کلیدی مانند زمان خوابیدن، ایستادن، نشخوار و فعالیت روزانه را ثبت می‌کنند. کاهش زمان استراحت یا افزایش ایستادن، اولین نشانه شکست آسایش و آغاز حرکت چرخه لنگش است (۲۹).

- **سیستم‌های هشداردهی لنگش (Early Detection)**

نرم‌افزارهای هوش مصنوعی با تحلیل گام‌برداری، تقارن حرکت و الگوریتم‌های یادگیری ماشین، لنگش را قبل از قابل‌مشاهده شدن شناسایی می‌کنند. این قابلیت، نقطهٔ مداخله سریع برای جلوگیری از پیشرفت جراحات بافت شاخی و تبدیل آن به لنگش مزمن است (۳۰).

- **اینترنت اشیا و داده‌محوری**

اتصال سنسورها به سامانه‌های دامداری، نمودارهای زمانی THI، نرخ تنفس و الگوهای استراحت را ایجاد کرده و امکان ردیابی چرخه لنگش در زمان واقعی را برای مدیران فراهم می‌کند (۳۱).

۵ـ بازنگری برنامه‌های تغذیه در گرما: کاهش بار متابولیک و بهبود شرایط متابولیک سم

تنش گرمایی مصرف ماده خشک را کاهش می‌دهد و این موضوع باعث افت امتیاز بدنی (BCS) و تحلیل بالشتک انگشتی می‌شود. این تغییر مستقیم یکی از مهم‌ترین نقاط تقابل بین تنش گرمایی و لنگش در سه‌گانه آتل است. برای

جبران کاهش مصرف خوراک، انرژی جیره باید افزایش یابد تا BCS حفظ شود و بالشتک انگشتی تحلیل نرود. ارائه بخش بیشتری از جیره در شب، دمای مرکزی بدن را کمتر بالا می‌برد و باعث کاهش تنش حرارتی می‌شود. از طرفی ویتامین E و سلنیوم در خنثی‌سازی ROS ناشی از گرما، عاملی که در سلامت کوریوم موثر است، نقش مهمی دارند (۳۲, ۳۳).

۶ـ افزایش دسترسی به آب: ساده‌ترین اما مؤثرترین مؤلفه آسایش در گرما

گاوهای دچار تنش گرمایی باید آب بیشتری بنوشند تا تبخیر پوستی و تنفسی جبران شود. کاهش دسترسی به آب نه‌تنها تنش گرمایی را تشدید می‌کند، بلکه رفتار استراحت را نیز مختل کرده و بار مکانیکی بر سم‌ها را بالا می‌برد. در فری‌استال‌ها طول آب‌خوری باید حداقل ۵ سانتی‌متر به ازای هر گاو و آب خنک، تازه و با جریان مناسب در دسترس گاوها باشد. از طرفی در تابستان، آلودگی آب‌خوری‌ها یکی از دلایل کاهش مصرف آب است که به‌طور غیرمستقیم تنش گرمایی و به تبع آن سه‌گانه آتل را تشدید می‌کند (۳۴).

۷ـ برنامه‌ریزی سم‌چینی درمانی و پیشگیرانه

سم‌چینی باید به عنوان یک ابزار مدیریتی کلیدی برای کاهش فشار بر بافت شاخی آسیب‌دیده و توزیع مناسب وزن به کار رود. تشخیص زود هنگام و درمان سریع ضایعات (بخصوص در گاوهای تازه‌زا یا دارای سابقه قبلی) می‌تواند چرخه «لنگ بمان» را بشکند (۳۵, ۳۶).

۸ـ مدیریت لنگش: مبتنی بر برنامه‌های مراقبت از لنگش

با توجه به آنچه در پاتوفیزیولوژی تنش گرمایی و عدم آسایش آورده شد بیش از هر چیزی در رخداد لنگش انتظار رخداد از هم‌گسیختگی بافت شاخی (Claw horn disruption: CHD) می‌رود که خود زمینه‌سازی بسیار مهم در رخداد جراحات بافت شاخی در گله است که در مقالات دیگر این مجموعه به آن پرداخته شده است. در اینجا تنها به این نکته بسنده می‌کنیم که تمامی روش‌های کنترلی و درمانی که برای این جراحات در نظر گرفته می‌شوند بدون مختل کردن چرخه آتل عملا منجر به نتیجه جدی نمی‌شوند و تنها با این روش‌ها می‌توان از شدت آن‌ها کاست.

راهکارهای مدیریتی تنها زمانی مؤثرند که سه ضلع مدل آتل به‌صورت هم‌زمان هدف قرار گیرند. مدیریت گرما بدون بهبود استراحت، یا اصلاح بستر بدون کنترل بار حرارتی، نمی‌تواند چرخه لنگش و جراحات بافت شاخی را متوقف کند. مدل آتل چارچوبی فراهم می‌کند که بر اساس آن، مدیریت لنگش از یک مداخله تک‌بُعدی به یک سیستم مدیریت یکپارچه تبدیل شود؛ سیستمی که بر پایه آسایش، رفتار طبیعی، فیزیولوژی گرمایی و سلامت سم استوار است.

۷ اقدام فوری برای شکستن چرخه لنگش (سه‌گانه آتل)

برای کنترل مؤثر لنگش و جراحات بافت شاخی، باید سه ضلع مدل آتل (آسایش، تنش گرمایی و لنگش) به صورت هم‌زمان مدیریت شوند. این اقدامات، اولویت‌های مدیریتی برای قطع چرخه معیوب و حفظ سلامت سم در گله هستند:

اولویت	تمرکز	اقدام عملی فوری
۱	**آسایش: ارتقاء استراحت**	اطمینان حاصل کنید که گاوها حداقل **۱۱ تا ۱۲ ساعت** در روز، روی بستر مناسب (نرم، خشک و عمیق) استراحت می‌کنند. **فشار تراکم** (Overstocking) را به سرعت کاهش دهید.
۲	**تنش گرمایی: کاهش بار حرارتی**	سیستم خنک‌سازی (فن و آب‌پاش) را به‌گونه‌ای تنظیم کنید که نرخ تنفس گاوها در روزهای گرم به **کمتر از ۶۰ تنفس در دقیقه** برسد.
۳	**لنگش: تشخیص زودهنگام**	از پایش‌های مبتنی بر رفتار یا **امتیازدهی حرکتی** (**Locomotion Score**) استفاده کنید تا لنگش را در مراحل اولیه (اسکور ۱ یا ۲) قبل از پیشرفت جراحات بافت شاخی، شناسایی و درمان کنید.
۴	**تغذیه: حفظ BCS**	در تابستان، جیره را از نظر انرژی و مواد مغذی (بویژه **بیوتین و روی**) به دقت تنظیم کنید تا **افت امتیاز وضعیت بدنی** (**BCS**) و در پی آن، تحلیل بالشتک انگشتی را متوقف سازید.
۵	**مدیریت زمان**	**محدودیت زمان خارج از استال** برای شیردوشی، واکسیناسیون یا انتظار را به کمتر از **۳ تا ۳/۵ ساعت** در روز برسانید تا زمان خوابیدن به خطر نیفتد.
۶	**سم‌چینی پیشگیرانه**	سم‌چینی را برای گاوهای در معرض خطر و در حوالی زایمان (زمان اوج فعال شدن MMPs) با هدف توزیع مناسب وزن و کاهش فشار بر پاشنه اجرا کنید.
۷	**خنک‌سازی موضعی**	دسترسی آسان و بدون مانع به آب خنک و تازه را در آخورها و مناطق خنک‌سازی تضمین کنید.

جدول ۲: ۷ اقدام فوری برای شکستن چرخه لنگش (سه‌گانه آتل)

نتیجه گیری

ترکیب یافته‌های علمی درباره آسایش، لنگش و تنش گرمایی نشان می‌دهد که این سه حوزه نمی‌توانند به‌صورت جداگانه مدیریت شوند. مدل «سه‌گانه آتل» با رویکردی سیستماتیک، امکان برنامه‌ریزی یکپارچه برای کنترل عوامل خطر، بهبود رفتار استراحت، پیشگیری از جراحات بافت شاخی و کاهش لنگش را فراهم می‌کند. استفاده از راهکارهای خنک‌کاری مبتنی بر تبخیر، بهینه‌سازی طراحی فری‌استال‌ها، کاهش زمان ایستادن و کاربرد فناوری‌های نوین پایش رفتار، می‌تواند به‌طور چشمگیری سلامت و عملکرد گله را بهبود بخشد. این مدل می‌تواند نقشه راهی عملی برای گاوداری‌های صنعتی، خصوصاً در مناطق گرمسیر باشد.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را در این پژوهش شناسایی نکردند.

منابع

1. Cook NB, Jelinski M, Erickson SE. Implications for Lameness Control in Cattle. Veterinary Clinics: Food Animal Practice. 2025;41(3):395-406.. doi:10.1016/j.cvfa.2025.06.005.
2. Rahaman I, Samanta R, Ghosh C, Datta S. Dairy cattle welfare assessment-importance and significance: A review. J Pharm Innov. 2021;10:226-31.
3. Nocek JE. Bovine acidosis: implications on laminitis. Journal of dairy science. 1997;80(5):1005-28.. doi:10.3168/jds.s0022-0302(97)76026-0.
4. Knott L, Tarlton J, Craft H, Webster A. Effects of housing, parturition and diet change on the biochemistry and biomechanics of the support structures of the hoof of dairy heifers. The Veterinary Journal. 2007;174(2):277-87.. doi:10.1016/j.tvjl.2006.09.007.
5. Lim P, Huxley J, Willshire J, Green M, Othman A, Kaler J. Unravelling the temporal association between lameness and body condition score in dairy cattle using a multistate modelling approach. Preventive veterinary medicine. 2015;118(4):370-7. doi:10.1016/j.prevetmed.2014.12.015.
6. Bicalho RC, Machado V, Caixeta L. Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. Journal of dairy science. 2009;92(7):3175-84.. doi:10.3168/jds.2008-1827.
7. Newsome R, Green MJ, Bell N, Chagunda M, Mason C, Rutland CS, et al. Linking bone development on the caudal aspect of the distal phalanx with lameness during life. Journal of Dairy Science. 2016;99(6):4512-25.. doi:10.3168/jds.2015-10202.
8. Mirhaj M, Sadeghi MA. Applied Anatomy and Histology of the bovine hooves and limbs. Eltiam. 2022;15(2):14.. dor:20.1001.1.24235695.1400.8.2.7.3.
9. Council FAW. Five Freedoms, Press statement. Farm Animal Welfare Council, London, UK. 1979.
10. Fraser D, Weary DM, Pajor EA, Milligan BN. A scientific conception of animal welfare that reflects ethical concerns. Animal welfare. 1997;6(3):187-205.. doi:10.1017/S0962728600019795
11. Fraser D. Understanding animal welfare. Acta Veterinaria Scandinavica. 2008;50(Suppl 1):S1.
12. Wagner K, Brinkmann J, Bergschmidt A, Renziehausen C, March S. The effects of farming systems (organic vs. conventional) on dairy cow welfare, based on the Welfare Quality® protocol. Animal. 2021;15(8):100301.. doi:10.1016/j.animal.2021.100301
13. Ventura G, Lorenzi V, Mazza F, Clemente GA, Iacomino C, Bertocchi L, et al. Best farming practices for the welfare of dairy cows, heifers and calves. Animals. 2021;11(9):2645.. doi:10.3390/ani11092645
14. Lawrence AB, Vigors B, Sandøe P. What is so positive about positive animal welfare?—a critical review of the literature. Animals. 2019;9(10):783.. doi:10.3390/ani9100783
15. Sangtarash R. Cow comfort, a basis for lameness control. Eltiam. 2019;11(2):78.. dor: 20.1001.1.24235695.1398.6.2.5.7
16. Ahmadreza Mohamadnia RS. Control of Lameness in Cows Through Heat Stress Management and Welfare Improvement. proceedings of the symposium on Dairy Herd Helth and Production,31 December-2 January, Mashhad,Iran. 2026:15.
17. Broom DM. Attempts to cope with the environment. Acta Agric Scand Sec A Anim Sci Suppl. 1996;27:22-8.
18. Sundrum A, Rubelowski I. The meaningfulness of design criteria in relation to the mortality of fattening bulls. Acta Agriculturae Scandinavica, Section A-Animal Science. 2001;51(S30):48-52.. doi:10.1080/090647001316923054.
19. Oliveira CP, Sousa FCd, Silva ALd, Schultz ÉB, Valderrama Londoño RI, Souza PARd. Heat stress in dairy cows: impacts, identification, and mitigation strategies—a review. Animals. 2025;15(2):249.. doi:10.3390/ani15020249
20. Dash S, Chakravarty A, Singh A, Upadhyay A, Singh M, Yousuf S. Effect of heat stress on reproductive performances of dairy cattle and buffaloes: A review. Veterinary world.

2016;9(3):235. doi:10.14202/vetworld.2016.235-244

21. Herbut P, Hoffmann G, Angrecka S, Godyń D, Vieira FMC, Adamczyk K, et al. The effects of heat stress on the behaviour of dairy cows–a review. Annals of Animal Science. 2021;21(2):385-402.. doi: 10.2478/aoas-2020-0116.
22. Scerri TM, Lomax S, Clark CEF. Bovine heat stress management: current amelioration approaches and the case for a novel mitogenomic strategy. Frontiers in Animal Science. 2023;4:1169743.. doi:10.3389/fanim.2023.1169743
23. Becker C, Collier R, Stone A. Invited review: Physiological and behavioral effects of heat stress in dairy cows. Journal of dairy science. 2020;103(8):6751-70.. doi:10.3168/jds.2019-17929
24. Kim W-S, Ghassemi Nejad J, Roh S-G, Lee H-G. Heat-shock proteins gene expression in peripheral blood mononuclear cells as an indicator of heat stress in beef calves. Animals. 2020;10(5):895.. doi:10.3390/ani10050895
25. Belhadj Slimen I, Najar T, Ghram A, Abdrrabba M. Heat stress effects on livestock: molecular, cellular and metabolic aspects, a review. Journal of animal physiology and animal nutrition. 2016;100(3):401-12.. doi:10.1111/jpn.12379.
26. McPherson S, Vasseur E. The effects of bedding, stall length, and manger wall height on common outcome measures of dairy cow welfare in stall-based housing systems. 2020.
27. Dippel S, Dolezal M, Brenninkmeyer C, Brinkmann J, March S, Knierim U, et al. Risk factors for lameness in freestall-housed dairy cows across two breeds, farming systems, and countries. Journal of dairy science. 2009;92(11):5476-86.. doi:10.3168/jds.2009-2288
28. Griffiths BE, Grove White D, Oikonomou G. A cross-sectional study into the prevalence of dairy cattle lameness and associated herd-level risk factors in England and Wales. Frontiers in veterinary science. 2018;5:65.. doi:10.3389/fvets.2018.00065
29. Pongsanun K, Apirak T, Aekaluck L, Sanphet C, Chaidate I. Classification of individual dairy cow behaviors using accelerometer, gyroscope, and integrated sensor models. BMC Veterinary Research. 2025;21(1):677.. doi:10.1186/s12917-025-05092-1
30. Lavrova AI, Choucair A, Palmini A, Stock KF, Kammer M, Querengässer F, et al. Leveraging accelerometer data for lameness detection in dairy cows: a longitudinal study of six farms in Germany. Animals. 2023;13(23):3681.. doi:10.3390/ani13233681
31. Lemmens L, Schodl K, Fuerst-Waltl B, Schwarzenbacher H, Egger-Danner C, Linke K, et al. The combined use of automated milking system and sensor data to improve detection of mild lameness in dairy cattle. Animals. 2023;13(7):1180.. doi:10.3390/ani13071180
32. Osorio J, Batistel F, Garrett E, Elhanafy M, Tariq M, Socha M, et al. Corium molecular biomarkers reveal a beneficial effect on hoof transcriptomics in peripartal dairy cows supplemented with zinc, manganese, and copper from amino acid complexes and cobalt from cobalt glucoheptonate. Journal of dairy science. 2016;99(12):9974-82.. doi:10.3168/jds.2015-10698
33. Blowey R, Chesterton N. Effect of footbath width on faecal contamination by cattle. The Veterinary Record. 2012;170(24):628.. doi: 10.1136/vr.e4100
34. Singh AK, Bhakat C, Singh P. A review on water intake in dairy cattle: associated factors, management practices, and corresponding effects. Tropical Animal Health and Production. 2022;54(2):154.. doi:10.1007/s11250-022-03154-2.
35. Sangtarash R, Faezi M. Hoof trimming as a part of lameness control in dairy farms. Eltiam. 2021;8(2):1-13.. dor: 20.1001.1.24235695.1400.8.2.2.8
36. 36. Mohamadnia A. Cattle functional and corrective hoof trimming (Fundamentals and methods). Eltiam. 2021;8(2):98-111.. dor: 20.1001.1.24235695.1400.8.2.3.9.

Abstracts in English

Three-dimensional triad of Heat stress, Comfort, and Lameness (HCL) in dairy cows: Breaking the lameness cycle through integrated management of comfort and heat stress using the "HCL Triad" model

Reyhaneh Sangtarash[1], Ahmadreza Mohamadnia[2*]

1. Asayesh Mehtaran Group, Mashhad, Iran.

2. Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinay Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Iran.

mohamadnia@um.ac.ir*

Background: Comfort of dairy cows has a decisive effect on their health, production, and productive lifespan. Despite significant advances in understanding pathogenic mechanisms, lameness remains one of the major challenges of the global dairy industry, affecting on average about 22% of cows. Since welfare and environmental factors play a key role in the occurrence of non-infectious claw horn lesions (CHL) in dairy cows, these factors have been examined in this review study.

Objective: To introduce the "HCL triad" (Heat Stress, Comfort, Lameness) and investigate the complex and bidirectional relationship between these factors.

Methods: A review study was conducted using published sources in the field of comfort, heat stress, and lameness in dairy cows from reputable national and international journals and conferences.

Results: Comfort and heat stress affect the pathophysiology of lameness not only through cow behavior (pressure theory) but also through physiological and genomic pathways. Lameness, by altering animal behavior, exacerbating heat stress, and reducing comfort, creates a vicious cycle. Since each of these three events affects the others, the starting point for breaking the cycles varies depending on the herd and geography, requiring a study of the management and environmental processes of that region.

Final Conclusion: Since lameness or heat stress ultimately leads to a reduction or loss of cow comfort, providing a comprehensive framework to understand the relationships between these events and emphasizing management strategies based on animal comfort will lead to the successful control of claw horn lesions.

Keywords: Lameness, Comfort, Heat Stress, Claw Horn Lesions, HCL Triad, Dairy Cow

التیام، دوره ۱۲، شماره ۲: ۹۰-۷۸، ۱۴۰۴
Eltiam 12 (2): 78-90, 2025

التیام
شاپا الکترونیکی:۲۷۸۳۳۲۹۱
eltiam.ivsa@yahoo.com
http://eltiamjournal.ir/

مقاله مروری

مروری سیستماتیک بر زخم‌کف‌سم و بیماری خط‌سفید در گاوهای شیری

مرضیه فائزی [۱]، احمدرضا محمدنیا [۲*]

۱. دامپزشک،گروه تحقیق و ترویج آسایش مهتران ایرانیان، مشهد، ایران
۲. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران
mohamadnia@um.ac.ir*

https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.6
تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۲/۱۳، تاریخ پذیرش:۱۴۰۵/۰۲/۱۴

کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

چکیده

زمینه و نوع مطالعه: مروری سیستماتیک بر جدید ترین یافته ها در زمینه جراحات زخم کف سم و خط سفید

هدف: بررسی و بحث روی جدید ترین موضوعات منتشر شده در مورد زخم کف سم و خط سفید

روش مطالعه: مرور سیستماتیک بر اساس راهنمای PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) با تمرکز بر مقالات از سال ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۶ انجام شد. سپس مراحل پایش عنوان، خلاصه مقالات و متن با استفاده از نرم افزار R (version 4.4.1، ۲۰۲۴) و بسته نرم افزاری Revtools انجام شد.

نتایج: پاتوژنز جراحات بافت شاخی بیشتر به شکست های بیو مکانیکی و کبودی موضعی کف سُم و خط سفید مربوط است. پیشرفت مهم در کنترل لنگش شامل تشخیص زود هنگام با اسکور (امتیاز) حرکتی (mobility scoring)، درمان سریع و استفاده از دارو های ضد التهاب غیر استروئیدی همراه با بلوک (تخته) سُم است. ثبت دقیق جراحات و لنگش نیز برای مدیریت سلامت سم و بهبود شاخص های ژنتیکی اهمیت دارد. ضخامت بالشتک انگشتی یکی از عوامل مهم در بروز لنگش است، که حجم آن، تحت تأثیر سن، ژنتیک، دوره پرورش، مرحله شیردهی، سابقه لنگش و امتیاز وضعیت بدنی (Body Condition Score) BCS قرار دارد. نحوه ارتباط مشاور با دامدار، مشارکت دادن دامدار در تصمیم گیری و میزان انگیزه دهی در اجرای موفق توصیه های درمانی نقش حیاتی دارد.

نتیجه‌گیری نهایی: با توجه به پاتوژنز و بهبود این جراحات، تحقیقات جدید با تمرکز روی بهبود ژنتیک و آسایش دام سعی در یافتن راه حل هایی برای پیشگیری از بروز این جراحات دارند.

کلیدواژه: جراحات بافت شاخی، بیماری خط سفید، زخم کف‌سم، مرور سیستماتیک، آسیب‌شناسی.

مقدمه

بالاترین میزان خسارت اقتصادی ناشی از بروز جراحات ناحیه سم در گاو شیری مربوط به بروز زخم کف سم و پس از آن زخم خط سفید است. این دو جراحت علاوه بر ایجاد درد و عدم آسایش برای حیوان، با کاهش تولید و کاهش زمان ماندگاری گاو در گله، خسارات اقتصادی چشم‌گیری به دامپروری وارد می‌کنند. ساختار آناتومی خاص سم گاو و پاتوفیزیولوژی جراحات بافت شاخی، التیام کامل و درمان این جراحات را به موردی ویژه تبدیل می‌کند، که نیازمند برنامه‌ریزی جدی برای پیشگیری از آن‌ها است. در این مقاله

بر جدیدترین یافته‌های پاتوژنز و درمان جراحات زخم کف سم و خط سفید گاو شیری از دسته جراحات بافت شاخی سم، از سال ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۶ پرداخته خواهد شد.

روش مطالعه

برای دست‌یابی به حداکثر منابع منتشر شده در زمینه پاتوژنز، اپیدمیولوژی و درمان جراحات زخم کف سم و خط سفید، بر اساس راهنمای PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses)، رشته جست‌وجو مطابق با جدول ۱ انجام شد. جست و جو در نرم‌افزار Publish or Pelish (2025 version, Tarma Software researches Ltd) انجام و سپس مقالات در در نرم‌افزار End note (Thomson Reuters, 2020 version) وارد شد. مرحله ارزیابی اولیه مقالات با استفاده از نرم افزار R (version 4.4.1، 2024) و بسته نرم‌افزاری Revtools انجام شد. در مرحله‌ی غربالگری مقالات بر اساس عناوین، مقالاتی که به زبانی غیر از انگلیسی بودند و شامل گونه‌ی دیگری غیر از گاو می‌شدند، هم‌چنین در حوزه‌ی موضوعی این مقاله (زخم کف سم و خط سفید و به طور کلی لنگش گاو) نبودند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. در نهایت تعداد ۱۲۸ مقاله از سال ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۶ وارد مرحله‌ی بررسی خلاصه و متن کامل شد.

عبارت جستجو	پایگاه	تاریخ	تعداد نتایج
((sole ulcer) OR (sole hemorrhage) OR (white line disease)) AND ((cow) OR (bovine)) AND ((Epidemiology) OR (etiology) OR (pathogenesis) OR (risk factor) OR (predisposing factor))	PubMed	از تاریخ ۲۰۲۶/۴/۱۱ به قبل	۸۴
("sole ulcer" OR "sole hemorrhage" OR "white line disease") AND (cow OR cows OR bovine OR cattle) AND (epidemiology OR etiology OR pathogenesis OR "risk factor*" OR "predisposing factor*")	Google Scholar	از تاریخ ۲۰۲۰/۱/۱ تا ۲۰۲۶/۴/۱۱	۷۳۸

جدول ۳: مشخصات جست و جو

اتیولوژی و پاتوژنز

در تعریف کلاسیک جراحت زخم کف سم در ناحیه‌ی ۴ انگشتی گاو مشاهده شده و زخم خط سفید به جراحت در نواحی ۱، ۲ و ۳ کف سم گفته می‌شود (تصویر ۱). برای رسیدن به درک کاملی از پاتوژنز زخم کف سم و خط سفید، تسلط نسبی بر بافت‌شناسی و ساختار سم گاو ضروری است.

تصویر ۱: جراحت زخم کف‌سم و خط سفید.

در مقاله‌های کالبد شناسی، بافت شناسی کاربردی اندام حرکتی و سم (میرحاج و صادقی، ۲۰۲۱) (۱) و بیومکانیک گام و الگوهای رشد سم و وزن‌گیری در گاوهای شیری (صادقی و همکاران، ۲۰۲۱) (۲)، به طور

کامل به این بخش پرداخته شده‌است. باید توجه داشت که بخش‌های حائز اهمیت در بروز این جراحات، اسخوان بند سوم و ساختار متفاوت کپسول بافت شاخی و هم‌چنین میزان سختی بافت‌شاخی کپسول است. نرم‌ترین بخش کراتینه کف سم، خط‌سفید است و پس از آن به ترتیب از نرم‌تر به سخت‌تر پیاز پاشنه، کف سم و دیواره قرار دارند(۱). با این مقدمه کوتاه به بررسی نظریات مهم در زمینه رخداد این دو جراحت می‌پردازیم.

در تاریخچه فرضیه‌پردازی برای علت‌یابی این دو جراحت لامینایتیس (laminitis) از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. اصطلاح لامینیت به‌طور رایج به معنی پودودرماتیت غیرعفونی یا التهاب بافت درمی ناحیه لایه‌های سم در حیوانات سم‌دار به کار می‌رود(۳). هرچند که منطقه لایه‌ای یا لامینار ممکن است بیش از سایر نواحی مستعد آسیب باشد، اما در گاو معمولاً سایر بخش‌ها، به‌ویژه نواحی کف سم (ناحیه پاپیلاری)، نیز درگیر می‌شوند. گمانه‌زنی‌ها و مطالعات بسیاری درباره‌ی علت بروز لامینایتیس در گاو شیری انجام شده‌است. ارتباط بین اسیدوز شکمبه و برخی ویژگی‌های رژیم غذایی (مثلاً نسبت بالای کنسانتره به علوفه، غلظت بالای کربوهیدرات‌های سریع‌حل‌شونده و غیره) شناخته شده است. اما موضوع بحث‌برانگیزتر، ارتباط بین کاهش pH شکمبه و لنگش و لامینایتیس است. کاهش سریع pH شکمبه، باعث مرگ باکتری‌های شکمبه‌ای گرم‌منفی و آزاد شدن اندوتوکسین‌های لیپوپلی‌ساکاریدی از دیواره سلولی به محیط می‌شود و پاسخ‌های سیستمیک ایجاد می‌کند. هیستامین، تیرامین، اسید لاکتیک، سروتونین و اندوتوکسین نمونه‌هایی از مواد واسطه عروقی هستند که در دستگاه گوارش تولید می‌شوند. برخی از این عوامل می‌توانند بر خون‌رسانی به سم گاو تأثیر بگذارند و اثرات مختلفی بر خون‌رسانی مویرگی در انگشتان داشته باشند و جریان خون بافتی در درم و اپیدرم را مختل کنند. وقتی این اندوتوکسین‌ها و سایر مواد واسطه عروقی وارد جریان خون شوند، می‌توانند مکانیسم‌های ایمنی ذاتی را فعال کرده خون‌رسانی مویرگی را تغییر دهند، باعث احتقان، ادم و ترومبوز شوند و در نتیجه هیپوکسی و نکروز در کوریون، بافت همبند، غشاء پایه و اپیدرم زنده ایجاد کنند. در نتیجه، بند سوم انگشت دچار چرخش شده یه به کوریوم ضربه وارد می‌کند. این کار به ایجاد جراحاتدر کپسول شاخی و تغییر رنگ کف و خط سفید منجر می‌شود.رابطه بین تغذیه یا روش‌های خوراک‌دهی و لامینایتیس تحت‌درمانگاهی هنوز به‌طور کامل مشخص نشده‌است. برخی محققان دوره زایش را با تغییرات هورمونی و متابولیکی مرتبط می‌دانند که بر بافت‌های همبند دیواره سم یا سیستم نگهدارنده آن تأثیر می‌گذارد. مطالعات نشان داده‌است که زایش، در گاوهای شیری، می‌تواند عامل اولیه احتمالی در پاتوژنز جراحاتسم باشد. علاوه بر عوامل مربوط به حیوان، عوامل مربوط به جایگاه و محیط نیز باید در نظر گرفته شوند. کف در محل نگهداری گاو، باعث فشردگی یا سایش سم می‌شود. موارد لامینایتیس تحت‌درمانگاهی با محل نگهداری حیوانات مرتبط بود، به طوری که گاوهایی که در جایگاه بسته نگهداری می‌شدند، نسبت به گاوهای موجود در اصطبل‌های باز اسکور حرکتی بالاتری نشان دادند. وقتی جایگاه و بستر بهینه نباشد، گاوها زمان بیشتری را ایستاده در جایگاه‌ها و مسیرهای عبور می‌گذرانند و در نتیجه سم آسیب می‌بینند(۴). در عناوین زیر به طور خلاصه به بررسی جدیدترین یافته‌ها در زمینه‌ی زخم کف سم و خط سفید می‌پردازیم.

اپیدمیولوژی، شیوع و بروز و عوامل خطر

شیوع و بروز لنگش در دوره ۶ شماره ۲ این مجله در مقاله‌ای با عنوان اپیدمیولوژی لنگش (اهمیت اقتصادی، شیوع و بروز) (فائزی و سنگتراش، ۲۰۱۹) به تفصیل شرح داده شده است (۵). اما در سال‌های اخیر نیز برای دریافت بهتر شرایط لنگش در گاوداری‌های مختلف مطالعات در این زمینه ادامه دارد. مطالعه بر روی ۱،۰۵۱ رأس گاو در ۲۹ مزرعه در مالزی انجام شد و نتایج نشان‌دهنده بار قابل‌توجه بیماری‌های سُم در این منطقه است. شیوع کلی جراحات ۴۶.۲٪ بود. ۷۳.۴٪ جراحاتدر اندام‌های حرکتی خلفی (عقب) مشاهده شد. همچنین ۵۱٪ گاوهای مبتلا،

بیش از یک جراحت داشتند. اکثریت جراحات(۷۹٪) از نوع غیرعفونی بودند و زخم کف سم (Sole Ulcer ،SU) با ۲۳٪ (شایع‌ترین جراحت و بیماری خط سفید (WL، White Line Disease) با ۱۶.۱٪ بیشترین شیوع را نشان داد. افزایش سن و پاریتی بالا و رشد بیش از حد سم، شانس ابتلا به SU را به‌طور معناداری افزایش داده و گاوهای لاغر با BCS (امتیاز وضعیت بدنی، Body Condition Score) ≥ ۲.۵، شانس بیشتری برای ابتلا به خون‌ریزی کف‌سم (SH، Sole Hemorrhage) SH و WLD داشتند. عدم انجام سُم‌چینی منظم و روتین، عامل خطر اصلی برای بروز SU و WL شناسایی شد. وجود کف‌های بتنی در مسیرهای تردد و بهاربندها خطر SU، SH و جراحاتعفونی را افزایش می‌دهد. ارتفاع نامناسب آخور (Feed bunk height) با بروز SH مرتبط بود. زمان طولانی حضور در چراگاه با افزایش خطر SU و جراحاتعفونی همراه بود.(۶). در مطالعات مختلف بر ارتباط عواملی هم چون نژاد هولشتاین، سیستم نیمه‌متمرکز (semi-intensive)، جثه بزرگ و نمره وضعیت بدنی حدود ۳ به عنوان عواملی که خطر رخداد لنگش را افزایش می دهند تاکید شده است بخش زیادی از بیماری‌های سم در این مطالعات با لامینیت و پیامدهای آن مرتبط بودند و الگوی جراحات نشان می‌دهد که مشکلات مدیریتی در مزرعه (مدیریت بستر، تغذیه، بهداشت و سم‌چینی) احتمالاً عامل اصلی بروز این بیماری‌ها هستند. با توجه به هزینه قابل توجه درمان و اثرات اقتصادی، اجرای اقدامات پیشگیرانه مدیریتی برای کاهش شیوع ضروری است(۷, ۸).

سلامت اندام‌ها تحت تأثیر مجموعه‌ای از عوامل قرار دارد که از میان آن‌ها تغذیه، بهداشت دام و جایگاه، شرایط محیط نگهداری و نیز استعدادهای ژنتیکی و اصلاح‌نژادی نقش برجسته‌ای دارند. تغذیه یکی از مهم‌ترین و پایه‌ای‌ترین عوامل پیشگیری‌کننده است، زیرا کیفیت و رشد یافت شاخی به‌طور مستقیم به وضعیت تغذیه‌ای حیوان وابسته است. هرچه ترکیب جیره دقیق‌تر و متعادل‌تر باشد، مقاومت و استحکام یافت شاخی بیشتر خواهد بود و در نتیجه احتمال بروز بیماری‌های سم کاهش می‌یابد. استحکام و ساختار بافت شاخی به مواد مغذی موجود در جیره وابسته است؛ اسیدهای آمینه، مواد معدنی و ویتامین‌ها برای تشکیل کراتین و رشد مناسب بافت سم ضروری هستند. کمبود یا عدم تعادل این مواد ساختار بافت شاخی را ضعیف کرده و حیوان را در برابر آسیب‌پذیری بیشتر قرار می‌دهد. عناصر ضروری شامل مواد معدنی: کلسیم و روی، ویتامین‌ها، اسیدهای آمینه گوگرددار: سیستئین و متیونین، اسیدهای چرب: لینولئیک و آراشیدونیک بسیار مهم هستند و کمبود یا عدم تعادل این مواد باعث تشکیل یافت شاخی ضعیف، افزایش حساسیت به ترک، خون‌مردگی و جراحات شاخی و افزایش خطر عفونت‌های ثانویه خواهدشد. به همین دلیل مکمل‌هایی مانند زینک-متیونین می‌توانند کیفیت یافت شاخی را بهبود دهند. علاوه بر این، وجود مواد سمی در خوراک—چه به‌صورت آلودگی اولیه یا به‌صورت متابولیت‌های قارچی که در خوراک تولید می‌شوند، می‌تواند سلامت سم را مختل کرده و موجب افزایش شیوع جراحاتشود. بنابراین، فرمولاسیون صحیح جیره، کنترل کیفیت خوراک، و مدیریت دقیق تغذیه از مهم‌ترین راهبردهای پیشگیری از لنگش و بیماری‌های سم هستند. این اقدامات نه‌تنها به حفظ سلامت اندام‌ها کمک می‌کنند بلکه در بهبود عملکرد تولیدی و رفاه کلی گاوهای شیری نیز نقش اساسی دارند (۹). برای اطلاعات بیشتر در این زمینه به مقاله نقش تغذیه و مواد مغذی در بروز جراحات بافت شاخی گاوهای شیری در همین شماره مراجعه کنید.

شیوع جراحات غیرعفونی (که شامل جراحات شاخی است) در گاوهای مسن‌تر و با پاریتی بالاتر بیشتر است، زیرا سایش و استرس مکانیکی سُم در طول زمان افزایش می‌یابد.(۱۰-۱۴).

در مطالعه ای در طی سه سال از سال ۲۰۲۰ تا ۲۰۲۳، شیوع جراحات دردناک انگشتان (Alarm Lesions؛ ALs) از جمله درماتیت انگشتی (DD، Digital Dermatitis) در مرحله فعال، زخم کف سُم و بیماری خط سفید در گاوهای شیری سوئیس بررسی شد.

داده‌های بیش از ۳۵۰۰۰ مشاهده از ۷۰۲ گله نشان دادند که درسطح گله، زخم کف سُم (۵۰/۳٪) و جداشدگی خط سفید (۳۸/۱٪) شایع‌ترین جراحات بودند، درحالی‌که در سطح گاو، درماتیت انگشتی در مرحله فعال (۵/۴٪) بیشترین فراوانی را داشت. خطر بروز DD بیشتر تحت تأثیر عوامل سطح گله قرار گرفت، اما زخم‌ها و بیماری خط سفید بیشتر با عوامل فردی گاو ارتباط داشتند. افزایش دفعات سم‌چینی، سیستم نگهداری آزاد و نژاد هلشتاین خطربروز DD را افزایش دادند، درحالی‌که زایش‌های بالاتر و سم‌چینی در گاوهای مرتع با افزایش خطر زخم‌ها و بیماری خط سفید همراه بود(۱۵). در یک مطالعه طولی، ۲۳۵۲ گاو هلشتاین در چهار مزرعه تجاری بریتانیا طی چند مرحله از چرخه تولید نشان داد ضخامت باف شاخی سم و بالشتک انگشتی نقش مهمی در بروز جراحات کف سُم دارند، اما با بیماری خط سفید ارتباطی نشان ندادند؛ همچنین التهاب و تعادل منفی انرژی در دوره اطراف زایش، از عوامل مهم در پاتوژنز این جراحات بودند، در حالی‌که ارتباطی بین هورمون رلاکسین (Relaxin) و بروز جراحات بافت شاخی مشاهده نشد. این یافته‌ها اهمیت حفظ ضخامت مناسب بافت شاخی کف سُم پیش و پس از زایش و وضعیت متابولیکی گاوها در زمان زایش را در پیش‌گیری از جراحات کف سُم برجسته می‌کند (۱۶, ۱۷). در مطالعه‌ای با هدف تعیین شیوع نسبی جراحات مختلف ایجادکننده لنگش در گاوها در بریتانیا ، داده‌های ۹۷,۹۴۴ جراحت ثبت‌شده طی ۵ سال توسط ۲۳ سم‌چین حرفه‌ای در جنوب‌غرب انگلستان تحلیل گردید. نتایج نشان داد شایع‌ترین جراحات درماتیت انگشتی (۳۲٪) بیماری خط سفید (۲۱٪)، زخم کف سُم (۱۹٪) و خونریزی کف سُم (۱۳٪) بودند. بیماری خط سفید بیشترین مورد نیازمند مداخله دامپزشکی و بیشترین عود جراحت بود. بیشتر جراحات در اندام‌های خلفی مشاهده شد و تعداد موارد در سم‌های سمت راست کمی بیشتر بود. همچنین در گاوهای گوشتی شیوع درماتیت انگشتی بیشتر و زخم کف سُم کمتر از گاوهای شیری گزارش شد. به طور کلی، درماتیت انگشتی شایع‌ترین جراحت سُم در همه انواع گاوها بود. جراحات خط سفید، بیشتر عود کرده و شدت بالاتری داشتند. همچنین در جراحات مزمن، سم‌چینی درمانی موفقیت کمتری نشان داد و عود آنها به طور متوسط هر ۹۳ روز رخ داد که آسایش دام را برای مدت طولانی تحت تأثیر قرار می‌دهد و نیاز به گزینه‌های درمانی دامپزشکی متفاوت را مطرح می‌کند (۱۸).

بالشتک انگشتی که از سه سیلندر متشکل از بافت چربی همراه با شبکه‌ای از بافت همبند کلاژنی تشکیل شده است، نقش کلیدی در جذب نیروهای مکانیکی و پیش‌گیری از جرحات بافت شاخی دارد. حیواناتی که در طول عمر سابقه جراحت بافت شاخی داشتند، کاهش معنی‌دار سهم کلاژن نوع I در بالشتک انگشتی نشان دادند. نتایج مطالعه نشان می‌دهد که سابقه جراحت، نه‌تنها حجم بالشتک انگشتی را کاهش می‌دهند، بلکه ساختار کلاژنی آن را نیز بازسازی می‌کنند. کاهش کلاژن نوع I به‌عنوان کلاژن اصلی مقاومت‌بخش در بافت همبند، نشان‌دهنده ضعیف‌شدن یکپارچگی بافتی، افزایش آسیب‌پذیری مکانیکی بالشتک و ایجاد چرخه معیوب جراحت، التهاب، بازسازی ناقص بافت و افزایش خطر جراحت در آینده خواهد شد (۱۹, ۲۰). دربررسی های اپیدمیولوژی به نژادهای دیگر همچون گاو شیری نژاد ساهیوال، به تحلیل جامع ارتباط میان لنگش، جراحاتسُم، وضعیت بدنی و ورم پستان پرداخته شده است. گاوها از دو سیستم مدیریتی متفاوت شامل تغذیه در جایگاه (stall-fed) و چرا (grazing) مورد مطالعه قرار گرفتند. شایع‌ترین جراحات عبارت بودند از سم دولایه ۴۵٪ و پس از آن جراحت خط سفید با ۲۹٪. در مقایسه دو سیستم، جراحاتسُم در گاوهای Stall-fed به‌طور معنی‌داری بیشتر از گاوهای مرتع بود (P<۰.۰۵). در سطح دام، ۴۰.۲٪ از گاوها دچار ورم پستان بودند. افزایش درجات لنگش با افزایش SCC و هدایت الکتریکی شیر ارتباط معنی‌دار داشت (P<۰.۰۵). گاوهای مبتلا به جراحاتسُم، شیوع بالاتر ورم پستان داشتند، اگرچه ترکیب شیمیایی شیر تحت‌تأثیر قرار نگرفت (۲۱).

ژنتیک

عوامل ژنتیکی تاثیرگذار بر بروز جراحات بافت شاخی یکی از موضوعات جدیدی است که در مقالات و پایان نامه‌ها در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته است. در این راستا برای زخم کف سُم (SU) ناحیه‌ای در کروموزوم ۸ (BTA 8) شناسایی شد که شامل ژن‌های مربوط به بهبود زخم، رشد و معدنی‌شدن استخوان، بافت چربی و کراتینه شدن است. جالب اینکه ارتباط یکی از جایگاه‌های ژنتیکی (SNPهای) موجود در این ناحیه با حساسیت به SU، در مطالعات قبلی نیز شناخته شده بود. برای بیماری خط سفید (WLD): ناحیه‌ای در کروموزوم ۱۳ (BTA 13) شناسایی شد که با بیماری خط سفید (و همچنین ترکیب آن با SU و سایر جراحات غیرعفونی) ارتباط دارد. در این مطالعه یافته‌ها نشان می‌دهد که تأثیر تک‌تک این جایگاه‌های ژنتیکی (SNPها) بر بروز بیماری «بسیار کوچک» است. این موضوع تأیید می‌کند که مقاومت یا حساسیت به این جراحات تحت کنترل بسیاری از ژن‌هاست و عوامل محیطی نقش بسیار پررنگی در بروز این بیماری‌ها دارند (۲۲). هم‌چنین در گاوهای مبتلا به SU (و به طور کلی جراحات یافت شاخی مثل WLD) نسبت به گاوهای سالم، ژن‌های مربوط به کراتینه شدن و ساختار کراتین سم (مانند KRT34 و KRT85) کمتر بیان شده‌اند، که نشان‌دهنده ضعف در فرآیند تشکیل و استحکام یافت شاخی است(۲۳). تحلیل‌های ژنتیکی نشان داد که وراثت‌پذیری جراحات کف سُم (SH و SU) در حد متوسط و برای جراحات خط سفید پایین است. همبستگی ژنتیکی بین SH و SU قوی، بین SU و WL متوسط و بین SH و WLD ضعیف بود. وراثت‌پذیری ضخامت بالشتک انگشتی (DCT) بسته به مرحله تولید و محل اندازه‌گیری، کم تا متوسط برآورد شد و به‌طور کلی همبستگی ژنتیکی منفی بین DCT و جراحات کف سُم مشاهده گردید؛ به این معنا که بالشتک ضخیم‌تر ممکن است با خطر کمتر جراحات همراه باشد. در نهایت، ارزیابی شاخص‌های اصلاح نژادی نشان داد که شاخص Lameness Advantage به‌طور معنی‌داری با بروز SH و SU ارتباط دارد و می‌تواند برای انتخاب ژنتیکی جهت افزایش مقاومت به لنگش مورد استفاده قرار گیرد. به‌طور کلی نتایج نشان می‌دهد که گوناگونی (Variance) ژنتیکی افزایشی در جراحات بافت شاخی وجود دارد و می‌توان از آن برای انتخاب ژنتیکی جهت کاهش شیوع این جراحات استفاده کرد. صفاتی مانند ضخامت بالشتک انگشتی و توانایی بهبود جراحات کف سُم نیز می‌توانند به‌عنوان صفات کمکی در برنامه‌های اصلاح نژادی مورد استفاده قرار گیرند. با این حال، بهترین راهکار برای کاهش جراحات بافت شاخی در گاوهای شیری، ترکیب اصلاح نژادی با بهبود مدیریت و شرایط محیطی است. در مجموع، وراثت‌پذیری متوسط بالشتک کف سم نشان می‌دهد که این صفت می‌تواند از طریق انتخاب ژنتیکی در جمعیت تغییر یابد. همچنین همبستگی منفی بین بالشتک کف سم و جراحات کف سُم از فرضیه‌های موجود درباره پاتوژنز این جراحات حمایت می‌کند؛ به این معنی که بالشتک انگشتی ضخیم‌تر احتمال بروز جراحات کف سُم را کاهش می‌دهد. با این حال، برای تأیید نقش ژن‌های شناسایی‌شده، مطالعات بیشتری مورد نیاز است(۲۴, ۲۵).

اختلالات متابولیکی

در مطالعه ای روی ۱۲۰۹ گاو مشخص شد هیپرکتونمی با افزایش خطر بروز زخم کف سم و بیماری خط سفید پس از زایش ارتباط معنی‌داری ندارد (OR=0.66؛ CI95%: 0.29–1.49). همچنین در گاوهایی که در مرحله پیش‌زایش دارای جراحت سُم بودند، ارتباط معنی‌داری بین هایپرکراتوز و زخم کف‌سم و خط‌سفید مشاهده نشد (OR=0.43؛ CI95%: 0.05–3.92). به‌طور کلی، این مطالعه شواهدی دال بر نقش علّی افزایش BHB (بتاهیدروکسی بوتیرات) خون در ایجاد زخم کف سُم یا جراحات خط سفید پس از زایش، چه در گاوهای دارای جراحت پیش‌زایمانی و چه بدون آن، نیافت. نویسندگان پیشنهاد می‌کنند که پژوهش‌های آینده بر سایر عوامل دوره انتقال، از جمله التهاب سیستمیک یا تغییرات ساختاری بافت‌های سُم، به‌عنوان عوامل بالقوه

مؤثر در بروز این جراحات تمرکز کنند(۲۶). علاوه بر شواهد ژنتیکی، متابولیکی و مکانیکی در مورد جراحات سُم، داده‌های بیوشیمیایی نیز نشان می‌دهند که در بیماری‌های سم تعادل تیول—دی‌سولفید به سمت حالت اکسیدشده تغییر می‌کند؛ یعنی این بیماری‌ها با استرس اکسیداتیو سیستمیک همراه‌اند. این موضوع هم از دیدگاه پاتوژنز (ارتباط التهاب، استرس اکسیداتیو و آسیب بافتی) و هم از نظر امکان استفاده‌ی هدفمند از آنتی‌اکسیدان‌ها اهمیت دارد (۲۷). با جمع بندی داده های فوق در مطالعه ای اقدام به ایجاد جراحت زخم کف سم با استفاده از ترکیب فشار مکانیکی و استرس متابولیک شد. در این مطالعه مشخص شد این شرایط شرایطی شبیه مراحل اولیه ایجاد SU را فراهم می‌کند، اما برای بازتولید کامل جراحت به چالش‌های شدیدتر یا طولانی‌تر نیاز است (۲۸). هم‌چنین در مطالعات ثابت شده که زخم کف سُم باعث ایجاد یک پاسخ التهابی سیستمیک و طولانی‌مدت در بدن گاو می‌شود. کاهش اینترلوکین ۶ و دمای بدن پس از تشخیص احتمالاً نشان‌دهنده کاهش التهاب حاد بعد از درمان یا کاهش درد پس از سم‌چینی است. افزایش پایدار سرم آمیلوئید آ نشان می‌دهد، فرآیند التهابی حتی پس از تشخیص برای مدتی ادامه دارد. این مطالعه نشان داد که زخم کف سم نه تنها یک جراحت موضعی سُم، بلکه عامل ایجاد التهاب سیستمیک در گاوهای شیری است و برای مدت قابل توجهی پاسخ التهابی بدن را فعال نگه می‌دارد (۲۹). برای کسب اطلاعات بیشتر در زمینه تغییرات بیوشیمیایی در اثر جراحات لنگش به مقاله نقش شاخص‌های کلینیکال پاتولوژی در تشخیص و پایش جراحات بافت شاخی انگشتی در گاوهای شیری در همین شماره مراجعه کنید. باید توجه داشت در زمینه‌ی پیچیده شدن شرایط جراحت خط سفید و زخم کف سم وجود عوامل باکتریایی ایجاد کننده‌ی درماتیت انگشتی مانند *Treponema spp.* نقش داشته‌اند (۳۰, ۳۱).

به طور کلی عوامل مربوط به گله بیشترین سهم را در احتمال بروز خونریزی‌های کف سم دارند. بنابراین کنترل این جراحات باید عمدتاً بر بهبود مدیریت گله، شامل بهداشت جایگاه، شرایط بستر و مدیریت محیطی متمرکز باشد. در مقابل، احتمال بروز بیماری خط سفید و زخم کف سم بیشتر تحت تأثیر ویژگی‌های فردی گاو قرار داشته، که نشان می‌دهد عواملی مانند سن، وضعیت بدنی و خصوصیات فیزیولوژیک دام در بروز این جراحات نقش مهم‌تری دارند. این نتایج نشان می‌دهد که برای کنترل مؤثر بیماری‌های سم باید هم عوامل مدیریتی در سطح گله و هم ویژگی‌های فردی دام به‌طور همزمان مورد توجه قرار گیرند(۳۲).

روش های درمان و پیشگیری

سم‌چینی

سم‌چینی به عنوان یک روش پیشگیرانه در بروز جراحات در مقالات مطرح شده است. در زمینه پیش‌گیری از جراحات یافت شاخی ، مهم‌ترین اقدامات مشترک شامل بهبود راحتی دام، کیفیت و طراحی بستر و کف، اصلاح روش‌های جابه‌جایی حیوانات، و استفاده صحیح و محافظه‌کارانه از سم‌چینی است. سم‌چینی باید با هدف کاهش فشار روی سُم‌ها انجام شود، بدون اینکه مقدار زیادی از یافت شاخی برداشته شود(۳۳). در مطالعه‌ای که از مارس تا اکتبر ۲۰۲۰ روی داده های ۱۰۸ گاو سیمنتال در صربستان انجام شد، سم‌چینی پیش‌گیرانه با روش استاندارد هلندی منجر به کاهش معنی‌دار شیوع WLD و کاهش غیرمعنی‌دار شیوع SU سطح گله شده است. این یافته‌ها تأکید می‌کنند که سم‌چینی منظم (حداقل دوبار در سال) و بهبود شرایط جایگاه عوامل کلیدی در کنترل جراحات غیرعفونی سم و بهبود سلامت و رفاه گاوها در سیستم‌های tie-stall هستند(۳۴). سم‌چینی عملکردی با بازگرداندن شکل فیزیولوژیک سُم، توزیع مناسب وزن را ممکن می‌سازد و فرصت تشخیص زودهنگام جراحات را فراهم می‌کند. روش‌های کلاسیک سم‌چینی، مشروط بر اینکه سم بیش‌ازحد کوتاه نشود و بهداشت ابزارها رعایت گردد، معتبر هستند. بسیاری از جراحات یافت شاخی در مراحل اولیه تنها با سم‌چینی درمانی به‌طور مؤثر قابل درمان هستند. با این حال، به‌علت

رفتار پنهان‌کارانه درد توسط گاو، اغلب بیماری‌های سُم دیر تشخیص داده می‌شوند و به مراحل پیشرفته همراه با لنگش شدید، درد نوروپاتیک و هایپرآلژزی می‌رسند که نیازمند درمان چندوجهی است. از آنجا که بیماری‌های بافت شاخی چند عاملی (Multifactorial) هستند، دامپزشکان و مدیران دامداری باید با اقدامات پیشگیرانه‌ی جامع برای ارتقای سلامت سُم آشنا باشند (۳۵).

درمان

درمان جراحات زخم کف سم و خط سفید، بر اساس دستورالعمل برداشتن تمام بخش های دو لایه سم در محل زخم و استفاده بلاک یا تخته روی انگشت سالم، برای کاهش وزن‌گیری روی انگشت آسیب دیده است (۳۶, ۳۷). اما در مطالعات مختلف سعی شده روش‌هایی برای کاهش درد و افزایش رفاه حیوان معرفی شود. برای مثال در مطالعه‌ای که روی اثربخشی پروتکل‌های مختلف درمانی بر جداشدگی بافت شاخی شامل زخم کف سُم و جراحات خط سفید را در گاوهای شکم‌اول مبتلا به لنگش متوسط انجام شد، گاوها به‌طور تصادفی در پنج گروه ۱: سم‌چینی درمانی، NSAID (Non-steroidal anti-inflammatory drugs) کتوپروفن و بلاک سُم، ۲: سم‌چینی درمانی به‌همراه NSAID بدون بلاک، ۳: سم‌چینی درمانی به‌همراه بلاک سُم بدون NSAID، فقط ۴: سم‌چینی درمانی، و گروه ۵: غیرلنگ، به‌عنوان کنترل منفی قرار گرفتند. نتایج نشان داد که نرخ بهبود در گروه یک حدود ۷۵٪ بود که بالاترین میزان در میان گروه‌ها محسوب می‌شد؛ در حالی‌که این میزان در گروه ۲ حدود ۶۰٪، در گروه ۳ حدود ۵۵٪ و در گروه ۴ حدود ۴۵٪ گزارش شد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که استفاده همزمان از سم‌چینی درمانی، بلاک سُم و NSAID می‌تواند به‌طور قابل‌توجهی اثربخشی درمان و کاهش درد در ضایعاتی مانند زخم کف سُم و بیماری خط سفید را بهبود دهد (۳۸). در مطالعات دیگری نیز به همیت استفاده از NSAIDS برای بهبود این نوع جراحات تاکید شده است (۳۹). در یک کارآزمایی بالینی روی ۴۰ گاو مبتلا به نکروز پنجه یا اختلال غیرقابل ترمیم خط سفید، درمان ترکیبی شامل پماد موضعی حاوی سولفات روی و اسید استیل همراه با تزریق پارنترال تیلمایکوزین انجام شد. سه ماه پس از درمان، نمره لنگش از ۴.۰ به ۱.۲ کاهش یافت و تمام گاوها از عفونت یافت شاخی بهبود یافتند؛ همچنین ارزش شیردهی (LV) به‌طور معنی‌داری افزایش یافت که نشان‌دهنده بهبود تولید و وضعیت اقتصادی دام‌ها بود(۴۰). به طور کلی برای اثبات نقش روش های سم چینی در بروز جراحات و پیشگیری از آن باید مطالعات روی نمونه های بیشتر تکرار شود. (۴۱).

نتیجه گیری

در ۳۰ سال گذشته علل اصلی لنگش در گاوهای شیری تغییر چندانی نکرده‌اند، اما شیوع آن به سطحی رسیده که از نظر رفاه حیوان و اقتصاد دامداری غیرقابل قبول است. در گذشته مدیریت لنگش عمدتاً بر تغذیه متمرکز بود و درمان‌ها معمولاً زمانی انجام می‌شد که آسیب‌های شدید در استخوان و بالشتک انگشتی ایجاد شده بود؛ بنابراین بسیاری از موارد به لنگش مزمن و عودکننده تبدیل می‌شدند.

مشکلات کلیدی در کنترل جراحات سم

اکثر تشخیص‌های جراحات سُم در حین سم‌چینی دوره‌ای توسط سم‌چین حرفه‌ای یا دامدار انجام می‌شود. اما به علت نقص و اشتباه در ثبت داده ها، مشاور نمی تواند توصیه ی دقیق و قابل اجرایی به دامدار ارائه دهد. از سوی دیگر حتی بهترین توصیه‌ها هم همیشه عملی نمی‌شوند. مطالعات نشان داده‌اند صرفِ ارائه توصیه علمی و دقیق کافی نیست و نحوه ارتباط مشاور با دامدار، مشارکت دادن دامدار در تصمیم‌گیری و میزان انگیزه‌دهی در اجرای موفق توصیه‌ها نقش حیاتی دارد. به بیان دیگر، سلامت سُم فقط یک مسئله بیولوژیک یا مدیریتی نیست، بلکه یک مسئله ارتباطی-رفتاری نیز هست(۴۲). تحقیقات جدید نشان داده‌اند که پاتوژنز جراحات یافت شاخی بیشتر به شکست‌های بیومکانیکی و کبودی موضعی کف سُم و خط سفید مربوط است. پیشرفت مهم در کنترل لنگش شامل تشخیص زودهنگام با اسکور

حرکتی (mobility scoring)، درمان سریع و استفاده از داروهای NSAIDs همراه با بلوک سُم است. NSAID ها علاوه بر درمان لنگش، در کنترل التهاب و کبودی در دوره پرخطر اطراف زایش و همچنین در موارد درماتیت انگشتی مفید هستند. ثبت دقیق جراحات و لنگش نیز برای مدیریت سلامت سم و بهبود شاخص‌های ژنتیکی اهمیت دارد.

خلاصه بزرگترین رخدادها در شناخت و پیش آگهی زخم‌های انگشتی را شاید بتوان به شرح زیر ارائه نمود:

- ضخامت بالشتک انگشتی یکی از عوامل مهم در بروز لنگش است.
- حجم بالشتک انگشتی تحت تأثیر سن، ژنتیک، دوره پرورش، مرحله شیردهی، سابقه لنگش و BCS قرار دارد.
- مدیریت نامناسب BCS با افزایش خطر جراحات یافت شاخی مرتبط است.
- لنگش باعث تغییرات آناتومیکی دائمی در سم می‌شود که خطر لنگش آینده را افزایش می‌دهد.
- دوره پرورش تلیسه‌ها و انتقال به اولین شیردهی نقش مهمی در سلامت سُم در طول عمر دارد.
- جراحات یافت شاخی دارای مولفه ژنتیکی هستند و با ثبت دقیق داده‌ها می‌توان از طریق شاخص‌هایی مانند Lameness Advantage دام‌های مقاوم‌تر را انتخاب کرد.
- تشخیص زودهنگام و درمان سریع با ارزیابی حرکتی هر دو هفته، روشی مؤثر برای کاهش لنگش است.
- سیستم‌های خودکار ارزیابی حرکت می‌توانند در مدیریت جامع لنگش مفید باشند.
- لنگش ناشی از جراحات یافت شاخی ساختار سم را به‌گونه‌ای تغییر می‌دهد که احتمال لنگش‌های بعدی را افزایش می‌دهد.
- پیش‌گیری از لنگش و درمان سریع آن می‌تواند از این تغییرات آناتومیکی جلوگیری کند.
- کنترل درد و التهاب با NSAIDها باید بخش اصلی مدیریت لنگش باشد.
- استفاده از NSAID در زمان زایش (به‌ویژه در تلیسه‌ها) ممکن است به محافظت از ساختار عملکردی سم کمک کند.
- درمان جراحات یافت شاخی باید همراه با NSAID انجام شود تا هم سرعت بهبود افزایش یابد و هم رفاه دام حفظ شود(۴۳).
- درک دقیق اتیولوژی و پاتوژنز جراحت بافت شاخی برای طراحی برنامه‌های پیشگیری و درمانی مؤثر حیاتی است .خونریزی‌های یافت شاخی (به‌ویژه در خط سفید و کف سُم) بخش کلیدی از فرآیند ایجاد جراحت بافت شاخی هستند و به‌عنوان پیش‌ساز و شاخص پیش‌بینی‌کننده ضایعاتی مانند زخم کف سُم و بیماری خط سفید عمل می‌کنند. بررسی این خونریزی‌ها در تلیسه‌های آبستن اواخر دوره و اوایل شیردهی اهمیت ویژه‌ای دارد، زیرا این حیوانات پیش‌تر دچار جراحت نبوده‌اند ولی به همان عوامل خطر گاوهای شیرده در معرض‌اند. مطالعات طولی از دهه ۱۹۹۰ نشان دادند که ارزیابی هم‌زمان شدت و وسعت جراحت بهترین شاخص برای سنجش خونریزی یافت شاخی است. یافته‌ها بر نقش پررنگ محیط جایگاه و تأثیر کم تغذیه پس از زایمان تأکید دارند و زایمان را به‌عنوان مهم‌ترین عامل خطر و تشدیدکننده سایر عوامل معرفی می‌کنند. با وجود کاهش چنین مطالعاتی در سال‌های اخیر، پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهند که مطالعات آینده‌نگر بر روی خونریزی یافت شاخی در تلیسه‌ها همچنان می‌توانند اطلاعات ارزشمندی درباره پاتوژنز جراحات بافت شاخی فراهم کنند (۴۴).

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را در این پژوهش شناسایی نکردند.

منابع

1. Mirhaj M, Sadeghi MA.. Applied Anatomy and Histology of the bovine hooves and limbs Eltiam. 2021;8(2):14-30. https://dor.isc.ac/dor/20.1001.1.24235695.1400.8.2.7.3
2. sadeghi ma, Safari Nikroo K, mirhaj M. Gait biomechanics and digital growth and weight bearing pattern in dairy cows. Eltiam. 2021;8(2):31-41. https://dor.isc.ac/dor/20.1001.1.24235695.1400.8.2.8.4.
3. Vermunt JJ. "Subclinical" laminitis in dairy cattle. New Zealand veterinary journal. 1992;40(4):133-8.10. https://doi.org/1080/00480169.1992.35718
4. Passos LT, Bettencourt AF, Ritt LA, Canozzi MEA, Fischer V. Systematic review of the relationship between rumen acidosis and laminitis in cattle. Research in Veterinary Science. 2023;161:110-7.https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2023.06.001
5. Faezi M, Sangtarash R .Epidemiology of lameness; economic importance, prevalence and incidence .Eltiam. 2019;6(2):14-34. https://dor.isc.ac/dor/20.1001.1.24235695.1398.6.2.3.5.
6. Sadiq MB, Ramanoon SZ, Mossadeq WMS, Mansor R. Prevalence and risk factors for hoof lesions in dairy cows in Peninsular Malaysia. Livestock science. 2021
7. Dionizio JAR, Afonso JAB, Soares GSL. Occurrence of foot diseases in cattle attended at the Clínica de Bovinos de Garanhuns: Epidemiological, clinical, therapeutic and economic aspects. 2022. https://doi.org/10.1590/1809-6891v23e-72731E.
8. Sadiq MB, Ramanoon SZ, Shaik Mossadeq WM, Mansor R, Syed-Hussain SS. Cow- and herd-level factors associated with lameness in dairy farms in Peninsular Malaysia. Prev Vet Med. 2020;184:10.5163,10,1016/j.prevetmed.2020.105163.
9. Langova L, Novotna I, Nemcova P, Machacek M, Havlicek Z, Zemanova M, et al. Impact of Nutrients on the Hoof Health in Cattle. Animals (Basel). 2020;10(10).10.3390/ani10101824
10. Garvey M. Lameness in dairy cow herds: disease aetiology, prevention and management. Dairy. 2022
11. Fenster LL, Ruchti LL, Credille BC. Retrospective evaluation of the causes and distribution of lameness in beef and dairy cattle evaluated by ambulatory and in-house clinical services at a North American veterinary teaching hospital. Journal of the American association of bovine practitioners. 56 (2023). https://doi.org/10.21423/aabppro20238921.
12. oban CT, Kumanda A. Incidence of foot diseases in beef cattle in Kirikkale region. Harran University Journal of the Faculty of Veterinary Medicine;2023:12(2)160-165. https://doi.org/10.31196/huvfd.1330443.
13. Klymas A, Syrlyk M. Prevalence of hoof diseases in cows. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences. 2025;16(1):88-103. https://doi.org/10.31548/veterinary1.2025.88
14. Espiritu HM, Kwon SW, Lee SS, Cho YI. Surveillance of hoof disorders in Korean dairy cattle and the correlation of farm condition risk factors to their prevalence. BMC Vet Res. 2025;21(1):169.10. https://doi.org/1186/s12917-025-04628-9
15. Frmann A, Syring C, Becker J, Sarbach A, Weber J. Prevalence of painful lesions of the digits and risk factors associated with digital dermatitis, ulcers and white line

disease on swiss cattle farms. Animals. 2024

16. Griffiths B. A study in the aetiopathogenesis of claw horn disruption lesions in dairy cattle. 2024. https://doi.org/10.17638/03182319.
17. Thomsen PT, Houe H. Early-life cow-level risk factors for sole ulcers in primiparous dairy cows. JDS communications;2024:5(6)634-638. https://doi.org/10.3168/jdsc.2024-0544.
18. Britten N, Blackie N, Reader J, Booth RE. Analysis of Cattle Foot Lesions Recorded at Trimming in the Southwest of England. Animals. 2025
19. Wilson JP, Green MJ, Randall LV, Huxley JN. A history of lameness is associated with reduced proportions of collagen type I relative to type III in the digital cushions of dairy cattle. Journal of Dairy Science. 2025;108:13807–13819. https://doi.org/10.3168/jds.2025-27109.
20. Griffiths BE, Mahen PJ, Hall R, Kakatsidis N, Britten N, Long K, et al. A Prospective Cohort Study on the Development of Claw Horn Disruption Lesions in Dairy Cattle; Furthering our Understanding of the Role of the Digital Cushion. Front Vet Sci. 2020;7:440. https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00440 .
21. Singh P. Prevalence of Foot Lameness And Its Relationship with Udder Health in Sahiwal Dairy Cows. 2021.
22. Lai E. Identifying Loci Associated with Susceptibility to Foot Lesions in Holstein Cattle. 2021.
23. Mohan RA. Gene Network and Pathway Analysis of Transcriptional Signatures Characterizing Sole Ulcer and Digital Dermatitis in Dairy Cows. 2021.
24. Barden M. Genetic and metabolic aspects of claw horn lesion aetiopathogenesis in Holstein cows. 2022.
25. Attree E, Dai X, Griffiths B, Anagnostopoulos A. Multi-omics data integration towards sustainable bovine production, health and welfare: the case of painful foot lesions. 2026
26. Wynands EM. Integrating epidemiology and stakeholder perspectives toward the improvement of dairy cattle lameness. 2021.
27. Devec M, Erdal H. Determination of dynamic thiol-disulfide levels in dairy cattle with foot disease Dinamike razine tiol-disulfida u mlijenih goveda s bolestima papaka. Veterinarski arhiv. 2022.
28. Cramer G, Shepley E, Knauer W, Crooker BA, Wagner S, Caixeta LS. An iterative approach to the development of a sole ulcer induction model in Holstein cows. J Dairy Sci. 2023;106(7):4932-48. https://doi.org/10.3168/jds.2022-22726
29. Pirkkalainen H, Talvio I, Kujala-Wirth M, Soveri T, Orro T. Acute phase response of sole ulcer, white line disease and digital dermatitis in dairy cows. Vet Anim Sci. 2022;17:100253. https://doi.org/10.1016/j.vas.2022.100253.
30. Hori K, Taniguchi T, Elpita T, Khemgaew R, Sasaki S, Gotoh Y ,et al. Comprehensive Analyses of the Bacterial Population in Non-Healing Claw Lesions of Dairy Cattle. Animals (Basel). 2022;12(24). https://doi.org/10.3390/ani12243584.
31. Alsaaod M, Weber J, Jensen T, Brandt S, Gurtner C, Devaux D, et al. "Non-healing" claw horn lesions in dairy cows: Clinical, histopathological and molecular biological characterization of four cases. Front Vet Sci. 2022;9:1041215.10.3389/fvets.2022.1041215.
32. Arango-Sabogal JC, Desrochers A, Lacroix R, Christen AM, Dufour S. Prevalence of foot lesions in Quebec dairy herds from

2015 to 2018. J Dairy Sci. 2020;103(12):11659-75. https://doi.org/10.3168/jds.2020-18191.

33. Cook NB, Jelinski M, Erickson SE. Implications for Lameness Control in Cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2025;41(3):395-406. https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2025,06,005.
34. Ninkovi M, Arsi S, uti J, Zdravkovi N. Frequency of White line disease and Sole ulcers and impact of hoof trimming in examined herds of Simmental cows. Large Animal Review. 2021;27(6).
35. Vidmar M, Hodnik JJ, Staric J. Review of guidelines for functional claw trimming and therapeutic approach to claw horn lesions in cattle. Trop Anim Health Prod. 2021;53(5):476. https://doi.org/10.1007/s11250-021-02924-8.
36. Mason W, Laven LJ, Cooper M, Laven RA. Lameness recovery rates following treatment of dairy cattle with claw horn lameness in the Waikato region of New Zealand. N Z Vet J. 2023;71(5):226-35. https://doi.org/10.1080/00480169.2023.2219227.
37. Arunvipas P, Setkit T, Wongsanit J, Rukkwamsuk T, Homwong N, Sangmalee A. Effect of claw blocks on the healing duration and lesion severities of claw lesions in lame cows in Western Thailand. Vet World. 2023;16(2):258-63. https://doi.org/10.14202/vetworld.2023.258-263.
38. Sadiq MB, Ramanoon SZ. Frontiers in Veterinary Science. Health and Welfare Problems of Farm Animals:Prevalence, Risk Factors, Consequences and Possible Prevention Solutions. 2023.
39. Holzhauer M ,Leeuw Hd. Review of White Line Disorders in Zone 3 and Toe Tip Necrosis in Dairy Cows and Recent Insights into Aetiopathogenesis and Treatments. Microorganisms. 2025
40. Holzhauer M, Boersma SJ, Boon D, de Leeuw H. An Evaluation of a Parenteral Antibiotic Treatment of Cattle with Non-Healing Claw Horn Lesions. Animals (Basel). 2024;14(10). https://doi.org/10.3390/ani14101396
41. Capion N, Cannings ES, Krogh MA. Comparison of claw horn disruption lesions in four dairy herds using two different trimming techniques: A case study. Vet J. 2022;287:105886. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105886
42. Holzhauer M, van Egmond RJ. A proposed structural approach to improve cow-claw health on Dutch dairy farms. J Dairy Res. 2021;88(4):388-95.10.1017/S0022029921000753.
43. Bell N, Bacon D, Craven E ,Crowe S, Newsome R. Dairy cattle lameness: a roundtable discussion. â€¦. 2022. https://doi.org/10.12968/live.2022.27.S1.115
44. Laven R, Laven L. Measuring hoof horn haemorrhage in heifers: A history. Vet J. 2024;306:106183. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106183.

Abstracts in English

A Systematic Review on Sole Ulcer and White Line Disease in Dairy Cows

Marzieh Faezi[1], Ahmadreza Mohamadnia[2*]

1.Veterinary Epidemiology specialist, Asayesh Mehtaran Iranian (AMA), Mashhad, Iran.

2.Department of Clinical Sciences, veterinary faculty, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.

mohamadnia@um.ac.ir*

Background: A systematic review of the recent findings on sole ulcers and white line disease in dairy cow.

Objective: To review and discuss the most recent published topics related to sole ulcers and white line disease.

Methods: A systematic review was conducted based on the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) guidelines, focusing on articles published between 2020 and 2026. The processes of screening titles, abstracts, and full texts were carried out using R software (version 4.4.1, 2024) and the Revtools package.

Results: The pathogenesis of claw horn lesions is primarily associated with biomechanical failure and localized bruising of the sole and white line. Important advances in lameness control include early detection through mobility scoring, prompt treatment, and the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in combination with claw blocks. Accurate recording of lesions and lameness is also essential for hoof health management and for improving genetic indices. Digital cushion thickness is a key factor influencing the occurrence of lameness; its volume is affected by age, genetics, rearing period, stage of lactation, history of lameness, and body condition score (BCS). The manner of communication between the consultant and the farmer, involving the farmer in decision-making, and the level of motivation provided play a crucial role in the successful implementation of therapeutic recommendations.

Conclusion: Based on the pathogenesis and recovery processes of sole ulcer and white line disease, recent research has focused on improving genetics and animal welfare in order to identify effective strategies for preventing their occurrence.

Keywords:

Claw horn lesions, white line disease, sole ulcer, systematic review, pathogenesis.

التیام، دوره ۱۲، شماره ۲: ۱۰۲-۹۱، ۱۴۰۴ Eltiam 12 (2): 91-102, 2025

التیام
شاپا الکترونیکی:۲۷۸۳۳۲۹۱
eltiam.ivsa@yahoo.com
http://eltiamjournal.ir/

مقاله مروری

زخم های بدفرجام انگشتی در گاوهای شیری (زخم پنجه، نکروز پنجه)

احمدرضا محمدنیا

گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران

mohamadnia@um.ac.ir

https://doi.org/10.61882/eltiamj.12.2.7

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۲/۰۶، تاریخ پذیرش:۱۴۰۵/۰۲/۰۶

کپی‌رایت © مجله التیام: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان. ناشر: انجمن جراحی دامپزشکی ایران.

چکیده

زمینه و نوع مطالعه: لنگش را می‌توان ناهنجاری در راه رفتن گاو دانست که معمولا از نشانه‌های درمانگاهی درد در حیوانات است. لنگش روی آسایش و حذف گاو تاثیر معنی داری دارد و خسارات اقتصادی قابل توجهی در صنعت گاو شیری ایجاد می‌کند. مطالعه حاضر مروری بر آخرین دستاوردها در این زمینه است.

هدف: تعریف علل، پاتوژنز درمان و پیش‌گیری از رخداد زخم های پنجه و نکروز پنجه

روش کار: مطالعه مروری بر دستاوردهای منتشر شده در سالیان اخیر در ایران و جهان

نتایج: بوجود آمدن بیماری خط سفید در ناحیه ۳ و زخم یا نکروز نوک پنجه در ناحیه یک هر دو بخش‌هایی از کمپلکس جدا شدن بافت شاخی چندین عاملی هستند و بخشی از کمپلکس لامینایتیس بوده و از ژنتیک، تغذیه، مدیریت و محل نگهداری ریشه می‌گیرند. فاکتورهایی مانند دسترسی به مرتع، فری استال‌های با اندازه و بستر درست و جلوگیری از تراکم و استفاده از تشک‌های لاستیکی دررخداد این عارضه نقش ایفا می‌کنند. بیشترین علت رخداد نکروز نوک پنجه را نظریه ساییدگی دانسته‌اند که خود به سختی و الاستیسیته سم برمی‌گردد و به دنبال آن افزایش محتوی رطوبت بافت شاخی کف، نازک شدن آن و جدا شدن خط سفید از سایر علل هستند. باکتری‌های ثانویه مانندگونه‌های ترپونما یا سایر باکتری‌های پیوژن ممکن است در کوریوم نفوذ کرده ومنجر به التهاب استخوان بند سوم، استئومیلیت بند دوم، تورم رباطات، تنوسینویت، سلولایتیس و در برخی موارد سپتی‌سمی گردد. در بیست سال گذشته این عوارض دراروپا دو برابر شده است و رخداد نکروز نوک پنجه بین یک تا سه درصد و حتی تا ده درصد افزایش یافته است.

نتیجه‌گیری نهایی: عوارضی مانند زخم پنجه، نکروز پنجه و همچنین زخم‌هایی که به درمان پاسخ نمی‌دهند مشکلی جدی در صنعت دامپروری است که خسارات اقتصادی بزرگی به همراه دارد و با برنامه‌ریزی و درک درست از رخداد آن می‌توان درجهت کنترل و پیش‌گیری از عوارض آن اقدام نمود.

کلمات کلیدی: نکروز نوک پنجه، زخم پنجه، گاوشیری، درماتیت انگشتی

مقدمه

لنگش را می‌توان ناهنجاری در راه رفتن گاو دانست که معمولا از نشانه‌های درمانگاهی درد در حیوانات است. بیماری‌های سم و به دنبال آن لنگش معمولا در اولین سه تا ۵ ماهه بعد از زایش رخ می‌دهند، هرچند رخداد آن در ماه‌های بعدی شیرواری و حتی دوره خشکی نیز ثبت شده است. لنگش روی آسایش و حذف گاو تاثیر معنی داری دارد و خسارات اقتصادی قابل توجهی در صنعت گاو شیری

به دنبال کاهش تولید شیر و بازده تولید مثلی، هزینه‌های درمانی، افزایش خطر حذف، مرگ و زمینه‌سازی برای سایربیماری‌ها ایجاد می‌کند (۱)

سندروم نکروز نوک پنجه (Toe Tip Necrosis Syndrome: TTNS) به عنوان ناهنجاری بویژه در اندام حرکتی خلفی در گاو شناخته می‌شود. این سندرم با جدا شدن خط سفید (بافت همبند بین کف و دیواره سم)، نکروز استخوان بند سوم (P3) و تشکیل آبسه همراه است (۲) گاوهای مبتلا به نکروز پنجه با آنتی‌بیوتیک یا برداشت قسمت آسیب دیده در ناحیه نوک پنجه درمان می‌شوند (۳). برخی اوقات درمان زخم‌های پنجه سخت است و منجر به لنگش‌های طولانی مدت از چند ما ه تا چند سال می‌شود که به این علت به آنها عوارض بافت شاخی که به درمان پاسخ نمی‌دهند اطلاق شده است و منظور این است که بعد از درمان‌های معمول توسط سم‌چین‌ها این عوارض بهبودپیدا نمی‌کنند (شکل ۱) (۴).

بوجود آمدن بیماری خط سفید در ناحیه ۳ و زخم یا نکروز نوک پنجه در ناحیه یک هر دو بخش‌هایی از کمپلکس جدا شدن بافت شاخی (Claw Horn Disruptive Lesions: CHDL) و چندین عاملی هستند، به شکلی دیگر می‌توان گفت که هردو بخشی از کمپلکس لامینایتیس بوده و از ژنتیک، تغذیه، مدیریت و محل نگهداری ریشه می‌گیرند. فاکتورهایی که بیشتر به تغذیه ارتباط دارند منجر به فرونشست بند سوم انگشتی (Pedal Bone Sinking) و از دست رفتن شرایط بدنی (Body Condition) در زمان زایمان و عملکرد نادرست شکمبه و دسترسی نادرست به مواد معدنی می‌شوند. در مورد محل نگهداری فاکتورهایی مانند دسترسی به مرتع، فری استال‌های با اندازه و بستر درست و جلوگیری از تراکم و استفاده از تشک‌های لاستیکی حائز اهمیت هستند. بیشترین علت رخداد نکروز نوک پنجه را شاید بتوان تئوری ساییدگی دانست که به انواع سختی و الاستیسیته سم برمی‌گردد و به دنبال آن افزایش محتوی رطوبت بافت شاخی کف، نازک شدن آن و جدا شدن خط سفید از سایر علل هستند. سایش بیش از حد بافت شاخی کف منجر به جداشدگی خط سفید بویژه در قسمت نوک آن شده که به باکتری‌های ثانویه اجازه نفوذ می‌دهد. در مواردی که بیماری درماتیت انگشتی بومی است، گونه‌های ترپونما ممکن است در کوریوم نفوذ کرده ومنجر به التهاب استخوان بند سوم (Pedal Osteitis)، استئومیلیت بند دوم، تورم رباطات (Tendinitis)، تنوسینویت، سلولایتیس و در برخی موارد سپتی‌سمی گردد. در غیاب درماتیت انگشتی آلودگی با باکتری‌های پیوژن ممکن است مجر به رخداد عوارضی مشابه گردند. شیوع بیماری خط سفید در بیست سال گذشته دراروپا دو برابر شده است و رخداد نکروز نوک پنجه بین یک تا سه درصد و حتی تا ده درصد افزایش یافته است. در گاوهای شیری جدا شدگی بافت شاخی (CHDL) به فاکتورهای خاص ژنتیک، تولید بیشتر، عوامل مربوط به محل نگهداری مانند کف‌های شیاردار، چرخش‌های ناگهانی و تراکم بالا مربوط است (شکل ۲). مطالعات نشان می‌دهد که جداشدگی بافت شاخی در فری‌استال‌ها کمتر است و در کف‌های لاستیکی که روی کف‌های شیار دار را می‌پوشانند کمتر از بتن است. بعلاوه باید به سم‌چینی بیش از حد توجه داشت (۵). نظر خوانندگان محترم را به دیگر مقالات در همین شماره در مورد پاتوژنز و کلینیکال پاتولوژی لنگش جلب می کنم.

با توجه به آنچه گفته شد در اینجا با چند عنوان به ظاهر متفاوت روبرو هستیم

- زخم های پنجه ای که به درمان پاسخ نمی دهند
- نکروز نوک پنجه
- بیماری خط سفید که به درمان پاسخ نمی دهند

باید توجه داشت که همه این عناوین تا حدود زیادی از دید پاتوژنز شبیه به یکدیگر هستند و جدا کردن آنها شاید راهکار موثری برای شناسایی و برخورد درمانی با آنها نباشد بنابر این در اینجا ضمن تعریف این وقایع در بیشتر موارد از نکروز نوک پنجه که شاید شدید ترین این عوارض باشد نام برده می‌شود.

تصویر ۴: نکروز پنجه در گاو (۵)

زمینه‌های کالبدشناختی و نام‌گذاری جراحات پنجه:

ساختارهای کالبد شناختی و همچنین وزن گیری در مقالات مروری قبلی منتشر شده و مورد بررسی قرار گرفته اند (۶, ۷). به طور کلی گفته شده است که اندام‌های جلویی گاو نسبت به اندام عقبی وزن بیشتری را تحمل می‌کنند و به‌دلیل ساختار عضلانی اندام‌های قدامی و مرکز ثقل بدن حیوان حدود ۴۰٪ وزن بدن توسط اندام‌های عقبی تحمل می‌شود (۳, ۸)، هرچند مطالعات جدیدتر این رخداد را تایید نمی‌کند و تفاوتی بین وزن‌گیری بین اندام‌ها ثبت نشده است (۹) بین انگشتان خارجی و داخلی اندام خلفی تفاوت‌های وزن‌گیری وجود دارد. توزیع وزن در مراحل مختلف فاز ایستادن (تحمل وزن) متفاوت است. هنگامی که حیوان شروع به راه رفتن می‌کند، ابتدا وزن روی انگشت خارجی اعمال می‌شود (۹۷٪ انگشت خارجی، ۳٪ انگشت داخلی)، اما در مرحله جدا شدن اندام از زمین این نسبت به ۸۰٪ انگشت خارجی و ۲۰٪ انگشت داخلی تغییر می‌کند (۱۰). در فاز جدا شدن اندام، مرکز فشار روی خط سفید متمرکز است (۱۰) درهرصورت این ناحیه از نظر بیومکانیکی در معرض فشار و نیروهای زیادی قرار دارد، مخصوصاً در گاوهایی که در سطوح سخت (مثل بتن) راه می‌روند یا مدت‌زمان زیادی در حالت ایستاده هستند (۱۱).

اطلس سلامت سم (International Committee for Animal Recording: ICAR)واژگان هماهنگی را برای شناخت چهره‌های مختلف این عارضه معرفی کرده است:

- **نازکی کف (Thin Sole):** بافت شاخی کف نازک است و در اثر فشار انگشت نرم و اسفنجی احساس می‌شود.
- **زخم پنجه (Toe Ulcer):** زخم باز همراه با نمایان شدن کوریم تازه یا نکروتیک در ناحیه نوک پنجه وجوددارد.
- **نکروز پنجه (Toe Necrosis):** نکروز نوک پنجه همراه با درگیری استخوان استخوان بند سوم انگشت، معمولاً ناشی از عفونت باکتریایی دیده می‌شود.

در سال‌های اخیر، با ورود نرم‌افزارهای پایش و ثبت داده‌های مربوط به سم‌چینی در گاوداری‌ها، ثبت دقیق‌تر ضایعات سم فراهم شده است. همچنین، افزایش شیوع درماتیت انگشتی در گاوداری‌های بسیاری از کشورها، موجب افزایش موارد ضایعات ثانویه در ناحیه پنجه شده است که اغلب با باکتری‌های گونه Treponema رابطه دارند (۱۱).

اپیدمیولوژی: شیوع ضایعات نوک پنجه در گله‌های گاوهای شیری طی دهه گذشته افزایش یافته است. دلایل احتمالی این افزایش عبارت‌اند از:

- افزایش تراکم گاوها در جایگاه‌ها
- استفاده از کف‌پوش‌های سخت و خیس
- سم‌چینی نامناسب یا ناکافی
- افزایش موارد درماتیت انگشتی که زمینه‌ساز عفونت‌های ثانویه می‌شود

این ضایعات بیشتر در اوایل دوره شیردهی رخ می‌دهد. درگاوهایی که دچار لنگش، به‌ویژه در ناحیه پنجه، می‌شوند معمولاً کاهش تولید شیر، افت وزن، و افزایش نرخ حذف از گله دیده می‌شود (۱۱). درمطالعه ای به منظور شناسایی بیماری‌های انگشتی در سویس عوارض مربوط به نکروز پنجه در حدود ۱ درصد از کلیه عوارض ثبت شده شناخته شده است در حالیکه در همین مطالعه رخداد عوارض بافت شاخی به همراه درماتیت انگشتی بسیار بیشتر ثبت شده به گونه‌ای که بیشترین رخداد جداشدگی‌های بافت شاخی همراه با درماتیت انگشتی منجر به بروز بیماری خط سفید (۵۴/۲ ٪)، زخم کف سم (۳۲/۵ ٪)، نکروز و زخم پنجه (۶/۲ ٪) و ترک‌های دیواره داخلی (۳/۷ ٪) ثبت شده است (۱۲). در مطالعه‌ای کشتارگاهی بر روی گاومیش ردپایی از عارضه نکروز پنجه دیده نشده است حال آنکه یافته‌های همین مطالعه عوارضی همچون ساییدگی پاشنه، زخم کف سم و جراحات خط سفید را نشان می‌دهد (۱۳). درمطالعه ای در ژاپن نشان داده شده که هر چند ترپونم عامل در ماتیت انگشتی از زخم‌هایی که به سادگی بهبود نمی‌یابند جدا شده است ولیکن این عامل در این زخم‌ها باکتری غالب نبوده در صورتی که در موارد مبتلا به درماتیت انگشتی باکتری غالب بوده است درهرصورت نتایج این مطالعه نشان می‌دهدکه باکتری‌های غالب در موارد زخم‌هایی که به سادگی بهبود نمی‌یابند بین گاوهای مختلف متفاوت است (۱۴). درمطالعه دیگری گفته شده که درحدود ۳ درصد گاوهای لنگ از نکروز پنجه رنج می‌برند و از این بین ۷۰ درصد حذف یا کشتار شده و در غرب کانادا هزینه‌ای بالغ بر ۴۱ میلیون دلار ایجام می‌کنند (۳, ۱۵). نکروز نوک پنجه در ۹۰ درصد از گاوداری‌های هلند شناخته شده و مطالعه‌ای درانگلستان نشان می‌دهد که شیوعی بین ۸-۶ درصد در بین گاوها دارد (۴). در مطالعه‌ای برروی ۱۴۵۰ راس گاو و گوساله نشان داده شد که در گاوهای گروه مطالعه که جراحات اندام‌های حرکتی قبل یا بعد از تولد داشتند، احتمال رخداد عوارض مامایی همراه با تغییرات شکلی در تخمدان‌ها بیشتر بود (۱۶).

اتیوپاتوژنزوعوامل خطر

اتیوپاتوژنز لنگش در گاوهای شیری چندین عاملی است. عوامل مستعد کننده بسته به گله، ناحیه و کشور متفاوت هستند. عوامل عفونی و غیرعفونی همراه با شرایط نگهداری و مدیریت گله معمول‌ترین علل رخداد لنگش هستند. از این بین می‌توان از گونه‌های متعدد باکتری‌ها از جمله باکتری‌های بی‌هوازی جنس Fusobacterium spp ، هوازی‌های اختیازی مانند جنس Campylobacter spp. و باکتری‌های هوازی مانند Staphylococcus spp. و Streptococcus spp و Treponema spp نام برد (۱). درهرصورت رخداد اتیولوژیک، اپیدمیولوژیک و زیان‌های اقتصادی لنگش در نگاشته های قبلی مرورشده است (۱۷, ۱۸).

ضایعات نوک پنجه معمولاً نتیجه تعامل چندین عامل هستند:

۱. فشار بیش از حد روی نوک پنجه :که باعث نازکی بافت شاخی و آسیب به کوریم می‌شود.
۲. برداشت بیش از حد نوک پنجه در سم چینی
۳. عفونت باکتریایی: به‌ویژه با گونه‌های Treponema، Fusobacterium necrophorum، و Trueperella pyogenes.
٤. ایستادن طولانی‌مدت در کف مرطوب یا لغزنده: باعث آسیب مکانیکی و نرم شدن بافت شاخی می‌شود.
٥. لامینیت تحت‌درمانگاهی :باعث التهاب کوریم و اختلال در خون‌رسانی می‌گردد.
٦. تروما یا فشار حاد :مثل لیز خوردن یا ضربه خوردن به ناحیه پنجه.

این عوامل باعث آسیب اولیه به کوریم و ایجاد زخم یا نکروز می‌شوند، و عدم درمان منجر به درگیری استخوان بند سوم انگشت و حتی استئومیلیت می‌گردد. علت جداشدگی خط سفید در زمان نکروز پنجه مشخص نیست. اختلال در خون‌رسانی درگاوهایی که مدت زیادی می‌ایستند و آشفتگی‌های متابولیک از علل اصلی نکروز پنجه شناخته شده‌اند (۳) . نکروز پنجه ممکن است حاصل آسیب‌های مکانیکی باشد (۳, ۱۹). زمانی که

چسبندگی سم به زمین روی سطوح ساینده چراگاه از بین می‌رود، ممکن است منجر به ایجاد شیارهای کوچک و ورود مواد بیولوژیک به آنها شده و منجر به ایجاد عفونت و تحریک نکروز پنجه گردد. پنجه ساییده شده ممکن است به آسیب‌های موضعی حاصل از سنگ‌ریزه حساس‌تر بوده و در نهایت پتانسیل ایجاد مسیر نکروز را تشدید نماید. اثر فشارهای ایستا و خستگی بررخداد نکروز پنجه ارزیابی شده است (۱۹) . سندروم نکروز نوک پنجه با شواهدی از نکروز و/ یا آبسه در نوک انگشت اندام عقبی گاو تشخیص داده می‌شود (۲, ۱۵, ۱۹). جدا شدن خط سفید باعث عفونت در بافت همبند نرم یا لاملا شده و نکروز از بافت نرم به استخوان بندسوم گسترش می‌یابد و در ادامه ممکن است آرتریت مفصلی، استئومیلیت در استخوان‌های بندهای اول و دوم، تورم وتر ماهیچه‌های خم‌کننده، سلولیت و گسترش آمبولیک باکتری‌ها به ریه، کبد و کلیه‌ها رخ دهد (۲, ۱۵, ۱۹).

دریک جمع بندی کلی سه نظریه اصلی در مورد علل سندروم نکروز پنجه می‌توان مطرح نمود:

- هیپوستاز: (تجمع خون در اندام‌های انتهایی) به دلیل بی‌حرکتی طولانی مدت، باعث نکروز ایسکمیک در نوک استخوان بند سوم و به دنبال آن جدا شدن خط سفید می‌شود.
- تغییر سریع رژیم غذایی: گاو پس از ورود به جایگاه تغذیه است که این تغییر موجب اختلال متابولیک و لامینیت می‌شود. در نتیجه، جابه‌جایی یا چرخش استخوان بندسوم در کپسول شاخی سم رخ داده و باعث نفوذ نوک بندسوم به کف می‌شود (۲،۱۱،۱۵،۲۰،۲۱).
- ترکیبی از آسیب مکانیکی و وزن‌گیری: باعث جدا شدن خط سفید می‌شود که راهی برای نفوذ عوامل بیولوژیکی به درون سم فراهم می‌کند. یکی از منابع آسیب مکانیکی، سایش ناشی از سطوح زبر مانند بتن و فلز در جایگاه‌ها است (۲, ۱۵, ۲۰). این حالت ممکن است در اثر رفتار تهاجمی گاوها در راهروها و هل دادن یکدیگر به جلو نیزرخ دهد، که باعث سایش سم روی سطوح زبر می‌شود.

هریک از نظریات بالا به شکلی منجر به یک رخداد قابل سنجش می‌گردند که این رخدادها را می توان به شکل زیر دسته‌بندی نمود.

جدا شدن خط سفید: عامل اصلی بروز سندروم نکروز نوک پنجه شناخته شده (۳) که در مراحل اولیه سندروم نکروز نوک پنجه قابل مشاهده نیست (۲, ۳, ۲۰)، اما در مراحل پیشرفته به‌راحتی قابل شناسایی است. در مطالعه‌ای از Gyan و همکاران (۲۰)، تلاش شد تا مبنای تشخیص سندروم نکروز نوک پنجه، جدا شدن خط سفید در نوک درنظرگرفته شود، نتایج نشان داد که ارزش اخباری مثبت جداشدگی خط سفید در نوک پنجه در رخداد سندروم نکروز نوک پنجه ۱۰۰٪ است و ارزش اخباری عدم جدا شدگی خط سفید در نوک پنجه برای رخداد این سندروم ۹۷٪ است. این داده‌ها نشان می‌دهد که جداشدگی خط سفید در نوک پنجه معیاری برای تشخیص سندروم نکروز نوک پنجه است که البته هنوز محققین در مورد علت و نحوه این جدایی جدایی هم عقیده نیستند

مقاومت کششی: تحقیقات اندکی درباره رفتار مکانیکی سم گاو انجام شده است. مقاومت کششی خط سفید توسط Collis و همکاران بررسی شد (۲۱). خط سفید در پنجه‌های انگشتان خارجی ضعیف‌تر از انگشتان داخلی است. همچنین ناحیه ۳ (محل اتصال دیواره خارجی و پیاز پاشنه) ضعیف‌تر از ناحیه ۲ (خط سفید دیواره خارجی) بود. مقاومت کششی در انگشتان آسیب‌دیده (دارای مواد تیره یا آسیب قابل مشاهده در خط سفید) کمتر بود.

فشار تماس (Contact stress): اثر شرایط مختلف کف بر بیومکانیک انگشتان گاو با استفاده از Finite element model بررسی شد (۲۲). الگوی توزیع فشار در دو مدل (سطح نرم و سخت) مشابه بود، اما در سطح سخت، فشارها حدود ۳/۸ برابر بیشتر بودند. ناهمواری‌های

سطح کف، ناشی از کوتاه کردن نامناسب پنجه یا کیفیت پایین بافت شاخی، منجر به افزایش فشار در نواحی کوچک به‌ویژه در مدل سطح سخت می‌شد،

وزن‌گیری ایستاده (Static testing): تأثیر وزن ایستا برجداشدن خط سفید درانگشتان مبتلا و سالم در دانشگاه ساسکاچوان بررسی شد (۳). نمونه‌ها روی صفحه آکریلیکی تحت فشار وزن قرار گرفتند. با دوربینی که زیر سم نصب شده بود، ناحیه نوک پنجه بررسی شد. نتایج نشان داد جداشدگی در انگشتان مبتلا بیشتر از نمونه‌های سالم بود و با افزایش بار، میزان جداشدگی خط سفید افزایش یافت. هیچ جداشدگی در انگشتان سالم مشاهده نشد.

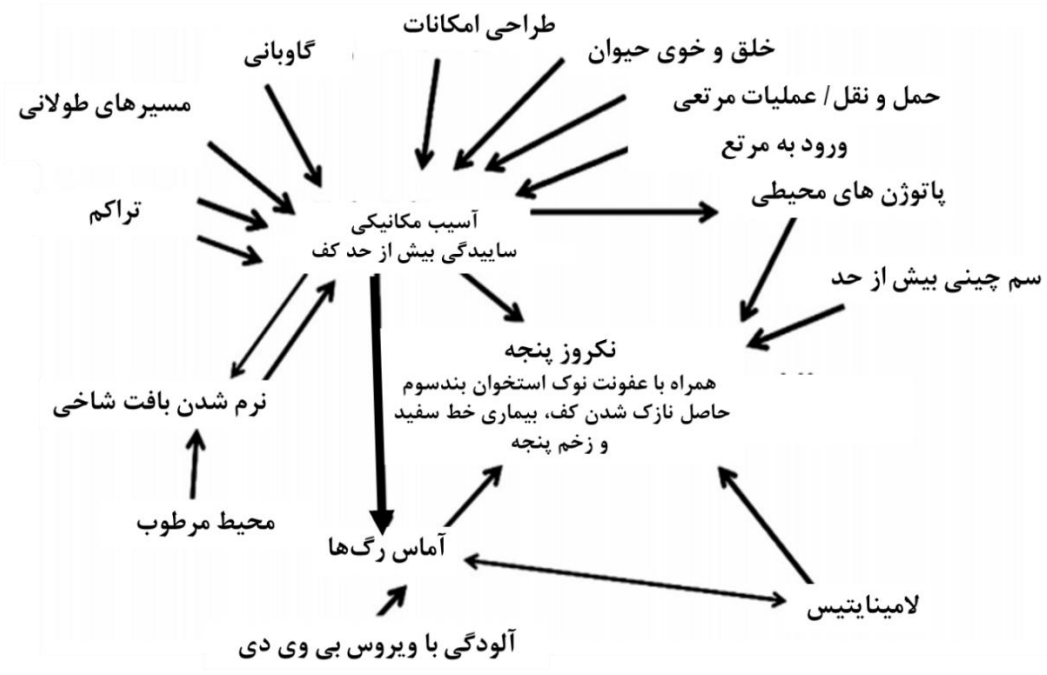
فشار مداوم (Fatigue loading): اثر آسیب فشارمداوم مکانیکی برجداشدگی خط سفید بررسی شده است (۱۹). اثر فشارمداوم و آسیب مکانیکی از طریق سوهان‌کاری دستی سم بررسی شده است و رابطه‌ای بین تعداد دفعات آسیب وارد شده با میزان جداشدگی خط سفید در انگشتان سالم یا سوهان‌کاری‌شده مشاهده نشده است که نشانگر نقش ناچیز آسیب ناشی از فشارمداوم تکراری در بروزجداشدگی خط سفید یا سندروم نکروز نوک پنجه است. درهرصورت از آنجایی‌که سوهان‌کاری دستی شرایط واقعی فشار را بازسازی نمی‌کند. مدل سازی واقعی‌تر ممکن است آسیب مؤثرتری در خط سفید ایجاد کند. درهرصورت سم ساییده‌شده ضعیف‌تر از سم سالم است، چرا که هم سختی کلی و هم سختی موضعی سم‌های ساییده‌شده کمتر از سم‌های شاهد هستند و به طورکلی سختی کلی این سم‌ها مشابه سختی مشاهده‌شده در سم‌های مبتلا به سندروم نکروز نوک پنجه است(۲۳). این سختی کمتر ممکن است سم‌ها را نسبت به آسیب موضعی ناشی از سنگریزه‌ها و ذرات موجود در جایگاه‌های تغذیه آسیب‌پذیرتر کند و در نهایت منجر به بروز WLS و سندروم نکروز نوک پنجه شود.

به‌طور کلی بارگذاری مکانیکی در پاتوژنز سندروم نکروز نوک پنجه نقش موثری ایفا می‌کند و گفته شده که آسیب مکانیکی ناشی از سطوح ساینده در جایگاه‌ها مانند سطوح فلزی، بتن و یخ منجر به سایش بیش از حد، WLSو رخداد بیشتر سندروم نکروز نوک پنجه می‌شود(۲, ۱۵, ۲۰).

درماتیت انگشتی: در بسیاری از موارد، ضایعات نوک پنجه با درماتیت انگشتی فعال یا مزمن همراه هستند. فرضیه مطرح‌شده این است که باکتری‌های مانند Treponema spp.که با رخداد درماتیت انگشتی ارتباط دارند، ممکن است به کوریم نوک پنجه نفوذ کرده و باعث تخریب بافت و استخوان شوند. برخی ضایعات غر قابل بهبود نوک پنجه، در واقع با این نوع عفونت‌های مزمن ارتباط دارند و به درمان‌های رایج پاسخ نمی‌دهند (۱۱).

نشانه‌های درمانگاهی و تشخیص

ضایعات نوک پنجه معمولاً با لنگش ناگهانی و شدید در یکی از سم‌های جلویی (معمولاً انگشت خارجی) ظاهر می‌شوند. گاو ممکن است از قرار دادن وزن بر روی انگشت آسیب‌دیده خودداری کند و گاهی پای خود را از زمین بلند نگه دارد .حساسیت شدید به لمس ناحیه پنجه، تورم در نوک سم، افزایش دمای موضعی، در موارد پیشرفته، خروج ترشحات چرکی یا نکروتیک از شکاف بافت شاخی سم دیده می‌شود. در برخی موارد، ضایعه بدون باز شدن قابل مشاهده نیست و تشخیص آن تنها پس از بازکردن و برداشت بافت شاخی نوک پنجه نازک‌شده ممکن می‌شود. برای تشخیص درست عوارض، نوک پنجه باید به دقت بررسی شود تا میزان و شدت عارضه مشخص شود. و عمق عقونت باید توسط یک سوند مشخص شود. باید نمونه‌ها برای آزمایشگاه برای تشخیص بعدی ارسال گردد. بیحسی موضعی برای برقراری امکان برداشت تمام بافت شاخی متاثر و استخوان نکروتیک ضروری است برای انجام این مهم می توان از بی حسی های داخل وریدی استفاده کرد (۲۴).



تصویر ۲: شبکه فاکتورهای خطر دررخداد نکروز نوک پنجه (۱۱)

سندروم نکروز نوک پنجه با شواهدی از نکروز و/ یا آبسه در نوک انگشت اندام عقبی گاو تشخیص داده می‌شود که با گسترش عفونت در بافت همبند نرم یا لاملا نکروز از بافت نرم به استخوان بندسوم گسترش یافته و در ادامه ممکن است آرتریت مفصلی، استئومیلیت در استخوان‌های بندهای اول و دوم، تورم وتر ماهیچه‌های خم‌کننده، سلولیت و گسترش آمبولیک باکتری‌ها به ریه، کبد و کلیه‌ها رخ دهد (۲, ۱۵, ۱۹). یکی از روش‌های تشخیص این عارضه، مشاهده واکنش به فشارناحیه پنجه باپنس آزمونگر سم (Hoof tester) است. روش دیگر، برداشتن بخش قدامی انگشت و اعمال فشار در آن ناحیه برای بررسی نشانه‌های عفونت (مانند بافت شاخی نکروتیک، ترشحات چرکی) است. نشانه‌های درمانگاهی لنگش ازجمله درد و تغییر در الگوی راه رفتن نیز به فراوانی به همراه این عارضه دیده می‌شوند (۱۵،۱۹).

درمان ضایعات نوک پنجه

درمان باید به صورت ترکیبی از اقدامات مکانیکی، دارویی و مدیریتی انجام شود:

اقدامات اصلی درمان:

سم‌چینی درمانی (Therapeutic Trimming) : برداشت بافت شاخی نازک، زوائد مرده و نکروتیک، باز کردن مسیری برای خروج ترشحات عفونی، تخلیه آبسه‌ها و حذف نسوج مرده، **کاهش فشار بر سم آسیب‌دیده با استفاده از** بلاک چوبی یا پلاستیکی روی انگشت سالم برای توزیع فشار و قراردادن گاو در بستر خشک، نرم و تمیز (شکل ۳).

استفاده از ابزارهای تشخیصی در موارد مشکوک **سم چینی تشخیصی (Diagnostic Claw Trimming)**برای بررسی زخم‌های کوریم یا نکروز پنهان.

رادیوگرافی (اشعه لیکس): برای تشخیص استئومیلیت استخوان بند سوم انگشت، مشاهده تخریب استخوان یا وجود زوائد استخوانی نکروتیک.

سونوگرافی: در موارد خاص برای ارزیابی بافت نرم یا وجود ترشحات چرکی عمقی.

کشت باکتریایی و PCR: برای شناسایی عوامل میکروبی، مانند Treponema spp یا Fusobacterium

درمان آنتی‌بیوتیکی سیستمیک (در صورت نیاز): استفاده از آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند

پنی‌سیلین یا سفالوپورین‌ها (با نسخه دامپزشک)، به‌ویژه در موارد مشکوک به استئومیلیت.

درمان موضعی: کاربرد پمادهای آنتی‌بیوتیکی یا پوشش ضدعفونی‌کننده، در صورت وجود درماتیت انگشتی هم‌زمان، درمان اختصاصی درماتیت انگشتی نیز انجام شود. **در موارد بسیار شدید** اگر استخوان کاملاً درگیر شده باشد و درمان موفقیت‌آمیز نباشد، گاهی اوقات **قطع نوک پنجه یا انشگت پایینی(Distal Phalange)** به عنوان آخرین راهکار در نظر گرفته می‌شود.

استفاده از پمادهای موضعی بویژه پماد موضعی حاوی سولفات روی و اسید استیل در ترکیب با تزریق داخل عضلانی تیل‌مایکوسین برای درمان گاوهای مبتلا به نکروز پنجه و عارضه خط سفید بدون پاسخ به درمان نشانگر اثر معنی دار در بهبودی سه ماه پس از درمان با ارزیابی نمره حرکتی گاوبوده است(۲۵).

پیش آگهی خوب	پیش آگهی متوسط	پیش آگهی ضعیف
ضایعه محدود به بافت شاخی و کوریوم	درگیری استخوانی، آغاز درمان به موقع	استئومیلیت ، نکروز گسترده

پیشگیری از ضایعات نوک پنجه

پیشگیری مؤثر نیازمند رویکردی جامع است که شامل مدیریت محیط، اصلاح ساختار سم، و بهداشت کلی دام می‌شود.

سم چینی منظم و اصولی (Functional Trimming):

- برنامه منظم (مثلاً هر ۶ ماه) برای سم چینی صحیح سم توسط فرد متخصص
- جلوگیری از نازک شدن بیش‌ازحد شاخ، به‌ویژه در ناحیه نوک پنجه

بهبود بستر و سطح ایستادن:

- استفاده از بستر نرم (مثلاً خاک اره، کاه یا تشک‌های لاستیکی)
- اجتناب از ایستادن طولانی گاو روی بتن خیس یا لغزنده

مدیریت درماتیت انگشتی :

- استفاده منظم از حمام ضدعفونی‌کننده سم (مانند سولفات مس یا فرمالین)
- شناسایی و درمان سریع ضایعات پوستی انگشتان

تغذیه متعادل:

- جلوگیری از لامینیت با تنظیم مناسب جیره و کاهش نوسانات اسیدی در شکمبه
- تأمین مواد معدنی و ویتامین‌ها، به‌ویژه بیوتین و روی

مراقبت از گاوهای تازه‌زا:

- این گاوها به‌دلیل استرس و تغییرات فیزیولوژیک در اوایل شیردهی بیشتر در معرض خطر هستند(۱۱).

تصویر ۳: برداشت بافت شاخی و استفاده از تخته برای درمان عارضه زخم و نکروز پنجه

جمع‌بندی نهایی

ضایعات نوک پنجه در گاو، به‌ویژه موارد «غیرقابل بهبود»، چالشی جدی برای سلامت سم و بهره‌وری دام هستند. این ضایعات اگر به موقع تشخیص داده نشوند یا به‌درستی درمان نشوند، ممکن است منجر به لنگش مزمن، افت تولید شیر، و در نهایت حذف گاو از گله شوند.

با اتخاذ تدابیر مدیریتی مناسب، پایش مستمر، سم‌چینی اصولی، کنترل عفونت و آموزش، می‌توان شیوع این ضایعات را کاهش داد و سلامت سم را حفظ کرد

مطالعات نشان می دهد در زمانی که از روش‌هایی با مدلینگ بیشتر در سم چینی نسبت به روش‌های کاربردی معمول استفاده شده است رخداد بعدی جرحات کمتر بوده است

درنهایت بیش از هرعارضه انگشتی در اینجا باید به پیشگیری از عارضه که چندین عاملی است و نیازمند طراحی درست سیستم مدیریت، نگهداری، تغذیه، مراقبت از سم، آسایش و بسیاری از عوامل دیگر است توجه نمود.

تقدیر وتشکر

برخود لازم می‌دانم که از زحمات و همکاری آقای دکتر مجتبی محمددوست در تهیه پاره‌ای ازاطلاعات این نگاشته و همچنین صنایع دامپروری که زمینه رابرای انجام مطالعات و ارزیابی‌ها فراهم کردند سپاسگزاری نمایم. همچنین از خانم‌ها دکتر ریحانه سنگتراش و دکتر مرضیه فائزی در همکاری برای گرد آوری بخش‌هایی از این نگاشته صمیمانه سپاسگزارم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را در این پژوهش شناسایی نکردند.

منابع

1. Urban-Chmiel R, Mudroň P, Abramowicz B, Kurek Ł, Stachura R. Lameness in Cattle—Etiopathogenesis, Prevention and Treatment. Animals. 2024;14(12):1836.
2. Jelinski M, Fenton K, Perrett T, Paetsch C. Epidemiology of toe tip necrosis syndrome (TTNS) of North American feedlot cattle. The Canadian Veterinary Journal. 2016;57(8):829.
3. Johnston JD, Eichhorn DJ, Kontulainen SA, Noble SD, Jelinski MD. Investigation of white line separation under load in bovine claws with and without toe-tip necrosis. American Journal of Veterinary Research. 2019;80(8):736-42.
4. Holzhauer M. Surgical Intervention in Case of Apex Necrosis of Bovine Claw. J Surg Tech Proced 2021; 5 (2). 2021;1048.
5. Holzhauer M, de Leeuw H. Review of White Line Disorders in Zone 3 and Toe Tip Necrosis in Dairy Cows and Recent Insights into Aetiopathogenesis and Treatments. Microorganisms. 2025;13(9):2159.
6. Mirhaj M, Sadeghi MA. Applied Anatomy and Histology of the bovine hooves and limbs. Eltiam. 2021;8(2):14-30.
7. Sadeghi MA, Safari Nikroo K, Mirhaj M. Gait biomechanics and digital growth and weight bearing pattern in dairy cows. Eltiam. 2021;8(2):31-41.
8. Greenough PR. E-Book-Bovine Laminitis and Lameness: A Hands On Approach: Elsevier Health Sciences; 2007.
9. Mohamadnia A, Abdolhoseyni A, Houshangi A. Lameness detection in cows by designing a splitted weight scale for each limb Eltiam. 2024;11(1):97-110.
10. Van der Tol P, Metz J, Noordhuizen-Stassen E, Back W, Braam C, Weijs W. The vertical ground reaction force and the pressure distribution on the claws of dairy cows while walking on a flat substrate. Journal of dairy science. 2003;86(9):2875-83.
11. Kofler J. Pathogenesis and treatment of toe lesions in cattle including “nonhealing” toe lesions. Veterinary Clinics: Food Animal Practice. 2017;33(2):301-28.
12. Kofler J, Egger-Danner C, Fuerst-Waltl B, Knapp M, Paschinger J, Suntinger M, et al. Incidences of claw lesions in Austrian dairy herds in relation to lactation number, lactation month, housing system and breed. Vet Med Austria:111;2024.
13. Salem SE, Refaai W, Abd EL Raouf M, Hamed MA, Ezzeldein SA, Eisa EF, et al. An abattoir study of the prevalence of foot lesions and claw measurements in water buffalo in Egypt. BMC veterinary research. 2024;20(1):29.
14. Hori K, Taniguchi T, Elpita T, Khemgaew R, Sasaki S, Gotoh Y, et al. Comprehensive Analyses of the Bacterial Population in Non-Healing Claw Lesions of Dairy Cattle. Animals. 2022;12(24):3584.
15. Paetsch C. Epidemiology of toe tip necrosis syndrome in Western Canadian feedlot cattle [MSc thesis] Saskatoon. Saskatchewan: University of Saskatchewan. 2014.
16. Lutsay V, Sibirtsev V, Nefedov A, Rudenko P, editors. Morphological and functional blood parameters in the comorbid course of endometritis and purulent-necrotic diseases of the hoof area in highly productive cows. BIO Web of Conferences; 2024: EDP Sciences.
17. Faezi M, Sangtarash R. Epidemiology of lameness; economic importance, prevalence and incidence. Eltiam. 2019;6(2):14-34.
18. Mohamadnia A, Nejati A. Lameness, an ongoing threat to dairy farms. Eltiam. 2019;6(2):1-13.
19. Eichhorn DJR. Investigation of Toe Tip Necrosis Syndrome in Feedlot Cattle using Biomechanical Testing and Imaging 2018.

20. Gyan LA, Paetsch CD, Jelinski MD, Allen AL. The lesions of toe tip necrosis in southern Alberta feedlot cattle provide insight into the pathogenesis of the disease. The Canadian Veterinary Journal. 2015;56(11):1134.
21. Collis V, Green L, Blowey R, Packington A, Bonser R. Testing white line strength in the dairy cow. Journal of dairy science. 2004;87(9):2874-80.
22. Hinterhofer C, Ferguson J, Apprich V, Haider H, Stanek C. A finite element model of the bovine claw under static load for evaluation of different flooring conditions. New Zealand veterinary journal.70-165;53(3), 2005.
23. Hedayati N, Bradshaw E, Espinosa A, Majcher K, Jelinski M, Johnston J. The role of abrasion in the development of toe tip necrosis syndrome: a preliminary study. 2022.
24. Weaver AD, Atkinson O, Jean GS, Steiner A. Bovine surgery and lameness: John Wiley & Sons; 2018.
25. Holzhauer M, Boersma S-J, Boon D, de Leeuw H. An Evaluation of a Parenteral Antibiotic Treatment of Cattle with Non-Healing Claw Horn Lesions. Animals. 2024;14(10):1396.

Abstracts in English

Malignant toe lesions (Toe Tip necrosis, Toe Ulcer) in dairy cows

Ahmadreza Mohamadnia
Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.
mohamadnia@um.ac.ir *

Background and Type of Study: Lameness considered as an abnormality in gait, usually a clinical sign of pain in animals. Lameness has a significant impact on cattle welfare and culling, and causes considerable economic losses in the dairy industry.
Objective: To define the causes, pathogenesis, treatment, and prevention of Toe ulcers and necrosis.
Methods: A review of published findings from recent years in Iran and other countries.
Results: The development of white line disease in zone 3 and sole ulcer or toe necrosis in zone 1 are both parts of a multifactorial claw horn disruptive lesions and are components of the laminitis complex, originating from genetics, nutrition, management, and housing conditions. Factors such as access to pasture, properly sized freestalls with appropriate bedding, overcrowding, and using rubber mats play a role in the occurrence of this condition. The most common cause of toe necrosis is attributed to the wear theory, which itself relates to claw hardness and elasticity, followed by increased moisture content of the sole horn, its thinning, and white line separation as other causes. Secondary bacteria such as *Treponema* species or other pyogenic bacteria may invade the corium, leading to inflammation of the third phalanx, osteomyelitis of the second phalanx, ligament swelling, tenosynovitis, cellulitis, and in some cases, septicemia. Over the past twenty years, these conditions have doubled in Europe, and the incidence of toe necrosis has increased from 1–3% to as high as 10%.
Final Conclusion: Conditions such as toe ulcers, toe necrosis, and non-healing ulcers are serious problems in the livestock industry, causing major economic losses. With proper planning and a correct understanding of their occurrence, measures can be taken to control and prevent these complications.

Keywords: Toe Tip Necrosis Syndrom, Toe ulcer, Dairy cow, Digital dermatitis

Contents

pathophysiology of Claw Horn Lesions in Dairy Cows..... 17

Role of Nutrition And Nutrients in …… Dairy Cows 29

The Role of Clinical Pathology Biomarkers in … Dairy Cows 46

The Role and Comparison Of Imaging ….. in Dairy Cows..... 61

Three-Dimensional Triad of Heat Stress, Comfort, and… 77

A Systematic Review on Sole Ulcer and… in Dairy Cows..... 90

Malignant Toe Lesions … in Dairy Cows 102

Eltiam

Bovine Claw Horn Lesions

Print ISSN: 2423-5695
Electronic-ISSN: 27833291

Publisher: Iranian Veterinary Surgery Association (IVSA)

Editor-in-Chief: Ahmadreza Mohamadnia

(Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran)

Manager: Marzieh Faezi

Next Issue: Original Articles

Editorial Board

Baharak Akhtardanesh (Prof. of Small Animal Internal Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman)
Azin Tavakoli (Assoc.Prof. Veterinary Surgery, Islamic Azad University, Garmsar)
Mohammad Mehdi Dehghan (Prof. Veterinary Surgery, University of Tehran)
Aboutorab Tabatabai Naini (Prof. Veterinary Surgery, Siraz University)
Mohamad Mehdi Oloumi (Prof. Veterinary Surgery, Shahid Bahonar University of Kerman)
Seyed Mehdi Ghamsari (Prof. Veterinary Surgery, University of Tehran)
Ahmadreza Mohamadnia (Assoc.prof. Veterinary Surgery, Ferdowsi University of Mashhad)
Iradj Nowrouzian (Prof. Veteinary Surgery, University of Tehran)

Postal Adress: Asian Highway, Opposite to Razavi Hospital, Faculty of Veterinary Medicine Teaching Hospital, Secretariet of IVSA, Mashhad, Iran

PostalCode: 9187195786

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

Website: www.eltiamjournal.ir

Email Adress: eltiam.ivsa@yahoo.com

Eltiam

(Iranian Veterinary Surgery Association Journal)

ISSN 2423-5695

Electronic-ISSN: 27833291

Volume 12. Issue 2. 2025

Print-ISSN: 2423-5695
Electronic-ISSN: 27833291

Eltiam

Bovine Claw Horn Lesions

Guest Editor

Ahmadreza Mohamadnia (D.V.M., DVSc.)

Volume 12, Issue 2, 2025