



اندودنتیک : درمان ریشه جایگزینی مدرن برای حذف دندان

آذین توکلی

گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی، واحد گرمسار، دانشگاه آزاد اسلامی، گرمسار، ایران

azin.tavakoli@gmail.com

واژگان کلیدی: اندودنتیک، پالپکتومی، پالپوتومی

از بین رفتن پالپ که قسمت مرکزی و زنده دندان می باشد یکی از رایجترین حوادثی است که معمولاً کشیده شدن دندان و در نتیجه حذف عملکرد دندان آسیب دیده در دهان را به دنبال دارد. از مهمترین جایگزینهای کشیدن دندان، درمان ریشه و حذف پالپ آسیب دیده دندان می باشد. در صورت موفقیت درمان، دندان آسیب دیده تا سالها پس از آسیب به عملکرد خود در دهان ادامه خواهد داد. هدف از درمان ریشه درمان بیماریهای مرتبط به سیستم پالپ و اطراف ریشه ای (Periapical) می باشد. در موارد التهابی پالپ (Pulpitis)، هدف جلوگیری از عفونت کانال و ایجاد یک سد ضد آب به کمک برداشت عاری از میکروب بافتهای پالپی و پرکردن کانال دندان می باشد. دو روش متفاوت بسته به کاربرد در درمان ریشه شامل پالپوتومی در دندانهای جوان و تازه آسیب و یا پالپکتومی در دندانهای بالغ و دچار نکروز پالپی می باشد. در این مقاله به تکنیک انجام درمان ریشه به روش استاندارد پرداخته شده و در پایان به برخی از عوارض آن اشاره می گردد.

مقدمه:

دندان دارای دو ناحیه آناتومیک اصلی تاج در بالای لثه و ریشه در حفره آلوپول استخوانی است. پالپ فضای مرکزی دندان است که به طور مشابهی در مرکز تاج و ریشه قرار می گیرد. شکل و اندازه سطح دندان تعیین کننده شکل و اندازه پالپ است. آناتومی کانال ریشه نه تنها بین انواع دندانها بلکه بین دندانهای مشابه نیز متفاوت است. اگر چه حداقل یک کانال در هر ریشه بایستی وجود داشته باشد، بعضی از ریشه ها کانالهای متعدد با سایز متفاوت دارند. درک و تشخیص تمام جنبه های آناتومی کانال ریشه پیش نیاز درمان کانال ریشه است. باریکترین قسمت کانال تنگه آپیکال نامیده می شود، اما وجود تنگه به صورت کلینیکی در تمام دندانها قابل مشاهده نیست. پاکسازی، شکل دهی و پرکردن کانال ریشه برای اجتناب از آسیب به بافتهای پریآپیکال باید در محدوده کانال ریشه باشد. این رو تنگه آپیکال از نظر کلینیکی مهم است. تعیین طول ریشه و طول کارکرد مراحل اساسی آماده سازی کانال ریشه می باشد. رادیوگرافی و آپکسیایبهای الکترونیکی برای اندازه گیری طول دندان کمک کننده هستند. پالپ قسمت زنده بافت دندان است که از بافت همبندی اختصاصی تشکیل شده و وظیفه سازندگی، حمایت و فراهم آوردن مواد مغذی جهت حفظ خود و ساخت عاج را برعهده دارد. اعصاب پالپ می توانند به تحریک مستقیم بافت پالپ یا تحریکی که از طریق مینا یا عاج به آن میرسد پاسخ دهند. تهدید اصلی برای پالپ دندان پوسیدگی دندان است اما از انجاییکه در دامهای کوچک آسیبهای ضربه ای و شکستگیها بیشتر از پوسیدگی رخ می دهند، این عوامل در راس علل آسیب پالپی قرار می گیرند. در مرحله بعد عوارضیکه در حین اقدامات درمانی ایجاد می شوند مانند حرارت و آلودگی می توانند از دلایل آسیب پالپ باشند. در مطالعه ای مشخص شده است که از هر ده سگی که به بیمارستان ارجاع داده می شوند، یک سگ دچار بیماری اندودنتیک بوده و کاندیدای درمان ریشه می باشد.



هدف در درمان ریشه:

هدف از درمان ریشه درمان بیماریهای مرتبط به سیستم پالپ و اطراف ریشه ای (Periapical) می باشد. در موارد التهابی پالپ (Pulpitis)، هدف جلوگیری از عفونت کانال و ایجاد یک سد ضد آب به کمک برداشت عاری از میکروب بافتهای پالپی و پرکردن کانال دندان می باشد. در موارد پرپودنتیک ریشه ای، هدف ایجاد ترمیم از طریق حذف عامل عفونت در کانال پالپی و جلوگیری از عود عفونت می باشد. در هر دو مورد پاکسازی (Cleaning) از طریق برداشت بافتهای اورگانیک و باکتریها، شکل دهی برای رسیدن به فضایی مناسب که از نشت باکتریها به سمت ریشه و تاج جلوگیری کند صورت میگیرد. مهمترین مرحله در ضد عفونی کردن فضای پالپ آماده سازی شیمیایی-مکانیکی کانال (Chemomechanical) یعنی ادغامی از آماده سازی مکانیکی و شستشوی آنتی باکتریال می باشد. این مقاله، به اصول اولیه درمان ریشه با تاکید روی ابزارها و تکنیکها می پردازد.

اندیکاسیونها:

رایجترین کاربرد درمان ریشه در دندانهای شکسته است. در صورتیکه نوک تاج دندان به سیاهی متمایل شده باشد، بیمار کاندیدای مناسبی برای انجام اندودنتیک است. گربه ها بسیار مستعد ایجاد آبسه های دندانی در دندان نیش هستند زیرا فضای پالپ تا قسمت نزدیکتر نوک تاج می رسد. در نتیجه کوچکترین شکستگی در نوک تاج دندان موجب آشکار شدن پالپ می شود. آبسه های مزمن در گربه ها در دندان نیش بسیار رایج است. تمام شکستگی های دندان نیازمند عصب کشی، کشیدن دندان و یا کنترل از نزدیک هستند. دندان ساییده شده با روکش تاج قهوه ای رنگ بیانگر این است که محلی که اتافک پالپ بوده است به وسیله ادنتوبلاستها با دنتین ثانویه پر شده است. گاهی دندانی که در ظاهر بسیار سالم است ممکن است دارای بیماری پری آپیکال باشد که فقط با رادیوگرافی قابل تشخیص است.

انواع روشهای درمان ریشه:

• درمان ریشه به روش پالپوتومی : Pulpotomy

این روش جایگزینی برای درمان کانال ریشه است در زمانی که آشکار شدن پالپ ناشی از آسیب به دندان در دندانهای دایمی جوان یا دندان شیری اتفاق بیفتد. در این صورت پالپ باید سالم، زنده و یا دارای التهاب قابل برگشت باشد. در این روش پس از برداشت مناطق آسیب دیده و ملتهب مواد کمک کننده در تخفیف التهاب و بازسازی کننده پالپ مانند MTA یا هیدروکسید کلسیم در روی کانال کار گذاشته شده و تاج دندان بازسازی و ترمیم می گردد. گاه تا ۲ هفته پس از آسیب نیز در صورت تایید زنده بودن پالپ می توان از این روش استفاده کرد.

• درمان ریشه استاندارد : Conventional root canal

به دلیل اینکه در این نوع از درمان ریشه کل پالپ دندان از کانال پالپی پاکسازی می شود به این روش Pulpectomy اطلاق می گردد. در این پروسه کانال پالپ به صورت نورموگرید (Crown to apex) رهیافت می شود. تمام پالپ از محل ایجاد شکستگی یا به کمک تهیه حفره دسترسی برداشت می شود. این روش در دندانهای بالغین کاربرد دارد که تغییر رنگ داده، بافت درون کانال آن مرده یا آلوده و عفونی شده باشد. در دام بالغ عفونی شدن پس از ۴۸ ساعت بعد از بروز آسیب از قبیل شکستگی اتفاق می افتد. در دام نابالغ



عفونی شدن کانال به این معنی است که بیش از ۲ هفته پالپ آلوده بوده است. در صورت موفقیت آمیز بودن این روش از درمان ریشه، حتی استخوان هضم شده در اطراف آپکس ریشه پس از مدتی بازسازی می شود.

ابزار و مواد مورد استفاده در درمان ریشه:

شامل ابزاری است که جهت پاکسازی کانال از پالپ دندان از قبیل بروچ، انواع فایلها و ریمرها، سوزنهای شستشوی کانال، پلاگر، قلم پانسمن، اسلب و اسپریدر استفاده می شود. همچنین مواد مورد استفاده در درمان ریشه شامل موادی که جهت شستشوی کانال از قبیل سرم شستشو، هیپوکلریت سدیم و EDTA که و گوتا پرکا، سیلر و سمانهای مختلف که جهت پرکردن کانال پس از شکلدهی کانال استفاده می شوند می باشد.

تکنیک:

در روش معمول درمان اندودنتیک مراحل زیر انجام می شود:

۱- انتخاب درست کاندیدای مورد نظر برای درمان ریشه :

این مورد در قسمت اندیکاسیونهای درمان ریشه تشریح شد.

۲- تهیه حفره دسترسی:

در این مرحله از تاج دندان یا از محل آسیب دیده اقدام به آشکارسازی اتاقت پالپ می شود. تهیه رادیوگراف از دندان آسیب دیده پیش از طرح درمان ضروری است. در پالپکتومی ابتدا حفره ای جهت دسترسی به کانال پالپ دندان با در نظر گرفتن جهت و امتداد ریشه ایجاد می شود. معمولاً این حفره به کمک توربین های با سرعت بالا ایجاد می شود. در دندانهای تک ریشه ای یک حفره و در دندانهای چند ریشه ای با توجه به محل کانال از طریق مشاهده رادیوگراف بیش از یک حفره دسترسی در تاج دندان ایجاد می شود. سپس به کمک سوند دسترسی به اتاقت پالپ تایید می شود.

۳- پاکسازی کانال:

در این مرحله با استفاده از فایل های نوع K- که در اندازه های عرضی متفاوتی بر حسب کسری از میلیمتر از ۱۰ الی ۹۰ در رنگهای مختلف و استاندارد شده موجود است- با نوع حرکت دریلی (Drilling) و یا کوک کردن ساعت (Watch winding) اقدام به تخلیه و پاکسازی پالپ می شود. پیش از آن طول کار به کمک باریکترین فایل که معمولاً سایز ۱۵ می باشد تعیین می گردد. طول کار عبارت از فاصله راس اتاقت پالپ تا تنگه آپکس می باشد. نخستین فایل را به طول کار رسانده و سپس به ترتیب از فایل های با عرض بیشتر استفاده شده و هر بار ۰.۱ میلیمتر کوتاهتر از فایل قبلی کانال پالپ پاکسازی می شود. پس از هر بار استفاده از فایل با اندازه بیشتر، شستشوی کانال (irrigation) و به طول کار رساندن فایل اولیه (recapitulation) جهت باز نمودن مسیر و جلوگیری از انسداد کانال در اثر تجمع خرده های بافتی صورت می گیرد. همزمان شکل دهی مخروطی کانال با تمرکز بر حداقل کاهش برداشت از دیواره ها جهت جلوگیری از تضعیف دیواره دندان انجام می شود. پس از شستشو و ضدعفونی نهایی، حفره کانال کاملاً خشک شده و هر گونه خونریزی احتمالی کنترل می شود. تاکید بیشتر در زمان ورود فایل به کانال روی دیواره های عاجی است. از برداشت دیواره



های عاجی در مناطق ضعیف که اصطلاحاً به آن منطقه خطر گفته می شود به دلیل تضعیف دیواره دندان و افزایش احتمال شکستگی دندان اجتناب می شود.

پر کردن کانال:

هدف پرکردن کانال به وجود آوردن یک مهر و موم کامل در کل طول کانال ریشه از تاج تا آپکس می باشد. این مرحله نیاز به توجه ویژه دارد زیرا مرحله بحرانی بوده و علت بیشتر شکستهای درمان در این مرحله شکل میگردیدگی از مهمترین علل عدم پرکردن کافی کانال می باشد. هر چند عوامل دیگری نیز میتوانند دخیل باشند. اما امروزه با مطالعات انجام شده میتوان گفت اگر چه پر کردن کانال مهم است اما مهمترین عامل موفقیت نیست. مواد پرکننده اصلی معمولاً جامد یا نیمه جامد هستند. آنها شامل توده ای از ماده هستند که فضای کانال را پر میکنند و ممکن است همراه یا بدون سیلر استفاده شوند. اگر چه مواد مختلفی آزمایش شده اند اما گوتاپرکا به عنوان ماده اصلی پرکننده ریشه متداول و قابل قبول عموم است. گوتا پرکا مخروطهایی از جنس نوعی صمغ درختی می باشد. پس از پر شدن کامل کانال رادیوگراف مجددی جهت اطمینان از صحت درمان اخذ می شود.

۴- پوشش دادن حفره دسترسی و بازسازی دندان:

در پایان روی کانال در قسمت تاج با مواد بازسازی کننده تاج پوشانده شده و شکل تاج از دست رفته شبیه به مورفولوژی دندان تهیه می شود. اگر چه ممکن است این مواد از لحاظ مورفولوژی، شکلی بسیار نزدیک به ظاهر دندان طبیعی ایجاد نمایند، اما مشخص شده که دندانی که درمان ریشه در آن صورت گرفته است، ضعیفتر از دندان طبیعی بوده و به شکستگی و آسیبهای مجدد حساستر می باشد.

ارزیابی درمان ریشه:

ارزیابی فاز I درمان باید محدود به خواسته های ما از درمان اولیه کانال ریشه باشد. اگر دندان طی فراخوان ۶ ماهه نشانگر بهبود کامل ضایعه رادیوگرافی همراه با فضای نرمال لیگامان پر بودن باشد و فاقد علائم و پاتولوژی همراه با آن، می توان درمان را موفقیت آمیز دانست. اگر دندان دارای ضایعه رادیوگرافی بوده که در حال کاهش در اندازه یا ثابت مانده و فاقد علائم باشد بدون پاتولوژی خاص در لثه می توان گفت درمان در حال طی روند ترمیم بوده و فراخوان بیمار را باید به دوره ای ۴ تا ۶ ساله تداوم داد و با معاینه می مجدد از ترمیم کامل کسب اطلاع نمود. در نهایت اگر طی فراخوان، دندان دارای ضایعه باشد که در حال افزایش بوده یا بیمار دچار علائم، تورم، sinus tract شود، لذا درمان مجدد کانال ریشه (فاز II) یا جراحی آپیکال (فاز III) را باید توصیه نمود. در این مرحله از درمان کیفیت درمان کانال ریشه باید بررسی شود. اگر امکان بهبود آماده سازی و پرکردن کانال ریشه باشد، درمان مجدد کانال ریشه باید توصیه شود. اگر آماده سازی و پرکردن کانال ریشه مناسب باشد و امکان دسترسی برای درمان مجدد به علت مسدود بودن مسیر نباشد، جراحی آپیکال توصیه می شود.

عوارض مربوط به درمانهای ریشه:

داشتن دانش کافی و انتخاب درست بیمار از بسیاری از عوارض و حوادث حین کار می تواند جلوگیری نماید. اما به هر حال مواردی وجود دارد که به صورت پیش بینی نشده موجب حوادث و عوارض پس از درمان ریشه می شود. این عوارض در مراحل مختلفی از



درمان می تواند روی دهد که شامل حوادث حین تهیه حفره دسترسی مانند پرفوریشن های جانبی ریشه و فورکا، حوادث حین پاکسازی و شکل دهی کانال مانند ایجاد کانال ساختگی، حوادث مربوط به پرکردن کانال مانند پرکردن کوتاهتر یا بلندتر از طول کانال می باشد.

اصول و مبانی اکوکاردیوگرافی در دام های کوچک

مسعود رجبیون

استادیار تصویربرداری تشخیصی

دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

Rajabioun@um.ac.ir

واژگان کلیدی: اکوکاردیوگرافی، حیوانات کوچک

اکوکاردیوگرافی یک روش تشخیصی مفید در ارزیابی قلب می باشد اما جایگزین رادیولوژی نیست بلکه نتایج بدست آمده از اکوکاردیوگرافی در کنار یافته های رادیولوژی و بالینی ارزیابی می شود. امکان ارزیابی ساختار و عملکرد قلب در اکوکاردیوگرافی فراهم می شود. ضخامت، سایز و شکل ساختارهای قلبی علاوه بر همودینامیک خون در اکوکاردیوگرافی قابل ارزیابی است. اکوکاردیوگرافی شامل مد دوبعدی، مد حرکت و داپلر می باشد. تصویرگیری قلب از نماهای استاندارد برای ارزیابی دقیق قلب الزامی است. بر اساس استاندارد تعریف شده، تصویرگیری از سمت چپ و راست از طریق سه پنجره صوتی انجام می شود و ساختارهای مختلف قلبی در نماهای مربوطه بررسی خواهند شد. روش داپلر برای ارزیابی جریان خون استفاده می شود.



انواع تشنج و درمان آن

دکتر علی اصغر سرچاهی

گروه علوم درمانگاهی، بهداشت و پیشگیری بیماری‌های دامی

دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

Sarchahi@um.ac.ir

کلمات کلیدی: تشنج، صرع، سگ، گربه، فنوباربتال، برومید پتاسیم

خلاصه: نورون یک بافت تحریک‌پذیر است که به صورت دائم تحت کنترل می‌باشد. وقتی که این مهار دائمی از روی نورون برداشته شود، ممکن است منجر به تشنج گردد. از نظر کلینیکی تشنج به ۲ نوع عمومی موضعی (جزئی) تقسیم می‌شود. تشنج عمومی متداولترین شکل تشنج است که در حیوانات رخ می‌دهد و مغز را به طور گسترده درگیر می‌کند و باعث از دست رفتن هوشیاری حیوان، انقباض تونیک و کلونیک عضلات که باعث حرکات شبیه دست و پا زدن می‌گردد، می‌شود. این شکل از تشنج معمولاً بین ۳۰ ثانیه تا ۳ دقیقه طول کشیده و با یک دوره متغیر از علائم کلینیکی پس از تشنج ادامه یافته و سپس بهبودی کامل ایجاد می‌شود. تشنج موضعی از نظر تعریف به تشنج غیرعمومی گفته می‌شود. در این حالت حیوان قادر به حرکت می‌باشد و هوشیاری حیوان از بین نمی‌رود. تشنج موضعی (جزئی) خود به دو گروه تقسیم می‌شود: تشنج موضعی (جزئی) ساده و تشنج موضعی (جزئی) پیچیده. نحوه علائم کلینیکی در تشنج موضعی به محل درگیری مرکز تشنج در پروزنسفال مغز بستگی دارد و شامل درجات مختلفی از رفتارهای غیر طبیعی حسی یا حرکتی بدون از دست رفتن هوشیاری می‌باشد.

از نظر اتیولوژی تشنج به دو نوع صرع اولیه (ناشناخته) و صرع ثانویه (اکتسابی) تقسیم می‌شود. صرع اولیه عمده‌ترین علت تشنج در سگ می‌باشد و تقریباً در ۲۵ تا ۳۰ درصد از سگ‌های دارای تشنج، رخ می‌دهد ولی در گربه کمتر اتفاق می‌افتد. این نوع صرع با دوره‌های تشنج بدون آنکه علتی برای آن پیدا شود، مشخص می‌شود. این نوع تشنج معمولاً بین ۶ ماهگی و ۳ سالگی شروع می‌شود اگر چه در بعضی از سگ‌ها تا ۵ سالگی نیز ممکن است مشاهده نشود. در صرع اکتسابی یک علت آماسی، ضربه‌ای، توکسیک، متابولیک و عروقی یک قسمت از نورون‌ها را درگیر کرده و باعث می‌شود که به صورت خودبخود دچار تخلیه الکتریکی شده و باعث تشنج شوند. این نوع صرع در هر سن، جنس و نژاد سگ و گربه ممکن است اتفاق افتد.

برای تشخیص نوع و علل تشنج باید یک تاریخچه کامل و دقیقی در مورد هر حیوانی که تشنج دارد، گرفته شود. سپس باید معاینات فیزیکی، چشمی و عصبی دقیقی انجام شود و در صورت لزوم باید تست‌های متداول غربالگری (CBC)، آزمایشات بیوشیمیایی سرم و آنالیز ادرار) انجام شود.

برای درمان تشنج، باید بیماری اولیه ایجاد کننده تشنج (مثل برداشت ضایعات توده‌ای پروزنسفال) درمان شود. تشنج نیز جداگانه باید بوسیله داروهای ضد تشنج درمان شود. داروی انتخابی برای درمان تشنج، فنوباربتال سدیم می‌باشد که یک داروی سالم، مؤثر و نسبتاً ارزان است. این دارو در ابتدا با دوز $2/5 \text{ mg/kg}$ روزی ۲ بار تجویز می‌شود ولی با اندازه‌گیری مقدار دارو در سرم باید



دوز آن تنظیم شود. تشنج‌های مقاوم به درمان، می‌توانند با افزودن برومید پتاسیم به درمان فنوباریتال، کنترل شوند. برومید پتاسیم همچنین به صورت تک‌دارویی، در مواردی که حیوان مشکل کبدی دارد یا در مواردی که حیوان به فنوباریتال پاسخ نمی‌دهد، می‌تواند استفاده شود. دوز اولیه برومید پتاسیم 20 mg/kg روزی ۲ بار به صورت درمان تک‌دارویی و 15 mg/kg روزی ۲ بار در صورت افزودن به فنوباریتال، به صورت خوراکی می‌باشد. داروهای دیگری که برای درمان تشنج بصورت تک‌دارویی یا توام با فنوباریتال یا برومید پتاسیم استفاده می‌شوند عبارتند از: دیازپام، کلرازپات، فلبامات، گاباپنتین، زونیسامید، لوتیراستام. تحریک عصب واگ نیز یکی از روش‌های جایگزین درمان تشنج می‌باشد.

تعریف: نوروں یک بافت تحریک‌پذیر است که به صورت دائم تحت کنترل می‌باشد. وقتی که این مهار دائمی از روی نوروں برداشته شود، ممکن است منجر به تشنج گردد. نوروں‌ها با یکدیگر از طریق اتصالات تحریکی یا مهاری در ارتباط هستند. فعالیت طبیعی نوروںی، یک تعادل بین تاثیرات تحریکی-مهاری را بیان می‌کند (۱، ۲). هنگامی که این تعادل از بین رفته و منجر به تحریک بیش از حد یا مهار ناکافی شود، فعالیت غیر طبیعی عصبی ایجاد می‌شود که ممکن است به صورت تشنج بروز نماید. تشنج نشان دهنده تخلیه همزمان و کنترل نشده تعدادی از نوروں‌هاست که در پروژن‌سفالن شروع می‌شود. آن معمولاً یک مرحله کوتاهی می‌باشد زیرا مغز معمولاً به طور سریع این ناهماهنگی در تاثیرات عصبی را تصحیح می‌کند. تشنج شایع‌ترین شکایت بالینی دستگاه عصبی می‌باشد که یک دامپزشک با آن مواجه می‌شود. اصطلاحات Convulsion, Seizure, و Fit کلمات مترادفی هستند که معمولاً بجای هم و برای بیان تشنج استفاده می‌شوند. اصطلاح صرع (Epilepsy) معمولاً برای تشنج‌های تکراری استفاده می‌شود بنابراین حیوانی که دو یا بیش از دو تشنج دارد بدون توجه به علت آن، دارای صرع می‌باشد. به مواردی که علت آن نامشخص باشد، صرع ناشناخته اطلاق می‌شود. کانون اولیه تشنج ممکن است تعداد کمی از نوروں‌های بسیار ناپایدار را که به طور خودبخودی تخلیه می‌شوند را درگیر نماید. سپس ممکن است باعث تخلیه نوروں‌های اطراف شده و باعث گسترش وسیع و تشنج عمومی گردد (۱، ۲).

اصطلاحات (Terminology): به مرحله اصلی تشنج ictus یا attack یا ictal phase گفته می‌شود. حیوان در مدت حملات تشنج درد ندارد ولی به علت انقباضات عضلات تنفسی و حنجره ممکن است صدای ناله داشته باشد. اگر این نکته به صاحب دام گوشزد شود باعث کاهش نگرانی او خواهد شد.

۱- دوره پس از تشنج (دوره بهبودی) (Postictal period): مرحله‌ای است که حیوان بعد از مرحله تشنج، در اطراف سرگردان بوده و به علت کوری و یا کاهش هوشیاری ممکن است به دور خود بچرخد، با اشیاء برخورد نماید، ممکن است خواب‌آلود یا بیش از حد فعال باشد، یا پرخوری نشان دهد. این دوره نشان دهنده خستگی شدید نوروں‌ها ناشی از فعالیت شدید زمان تشنج می‌باشد. ارتباطی بین شدت و طول تشنج با شدت، مدت و حالت دوره پس از تشنج وجود ندارد. یک تشنج موضعی کوتاه ممکن است با یک دوره پس از تشنج طولانی‌تر و پیچیده‌تر از یک تشنج عمومی ادامه یابد. معمولاً دوره پس از تشنج کمتر از یک ساعت طول می‌کشد ولی احتمال دوره‌های طولانی‌تر حتی تا یک الی ۲ روز نیز وجود دارد (۱).

۲- دوره بین تشنج (Interictal period): عبارت است از دوره بین "بعد از بهبودی حیوان از دوره پس از تشنج تا شروع تشنج بعدی". معاینه نورولوژیک حیوان باید در این دوره انجام شود.

۳- تشنج تکی (Isolated seizure)، تشنجی است که در ۲۴ ساعت یک‌بار اتفاق می‌افتد.

۴- تشنج خوشه‌ای (Cluster seizures) وقتی است که ۲ یا بیش از ۲ تشنج در ۲۴ ساعت رخ دهد و با یک دوره بین تشنج از هم جدا شوند.



۵- صرع پایدار (Status epilepticus) وقتی است که تشنج بیش از ۵ دقیقه طول بکشد یا وقتی است که تعدادی تشنج بدون برگشت کامل هوشیاری در بین آن‌ها در ۳۰ دقیقه اتفاق می‌افتد. در این حالت تشنج به طور متوالی بدون دوره بین تشنج اتفاق می‌افتد.

تشنج خوشه‌ای و صرع پایدار حالت‌های اورژانسی هستند و باید سریعاً درمان شوند (۱).

تقسیم بندی تشنج: اتحادیه بین‌المللی بر علیه صرع (The International League Against Epilepsy (ILAE) سازمانی است که در مورد اصطلاحات و پاتوژنز صرع در انسان کار می‌کند. این گروه تشنج را در انسان بصورت عمومی، موضعی و ناشناخته تقسیم بندی کرده است. در اینجا نیز سعی شده است که توصیه‌های آنها برای حیوانات بکار برده شود ولی مشکلاتی وجود دارد که نمی‌توان دقیقاً تقسیم بندی گفته شده در انسان را به حیوانات تعمیم داد. آنها تشنجی را موضعی در نظر می‌گیرند که از نوروهای یکی از نیمکره‌های مغز منشأ گرفته باشد. در دامپزشکی، تقسیم بندی براساس مشاهده مستقیم علائم در بیمار یا مشاهده فیلم گرفته شده انجام می‌شود نه بعد از انجام روشهای تشخیصی. بنابراین ما می‌دانیم که یک نیمکره مغز فقط زمانی درگیر می‌شود که تشنج موضعی عضلات یک طرف بدن را درگیر کرد باشد. این نوع تشنج‌ها در دامپزشکی نادر می‌باشد. بیشتر تشنج‌های غیرعمومی که ما مشاهده می‌کنیم حیوان را به صورت دوطرفی درگیر می‌کنند درحالیکه حیوان هنوز قادر به حرکت می‌باشد. بنابراین اگرچه ما به عنوان تشنج موضعی نام می‌بریم ولی در واقع تشنج، یک "تشنج غیرعمومی" می‌باشد. بنابراین از نظر کلینیکی تشنج در دامها به ۲ نوع عمومی (Generalized seizure) و موضعی (Focal seizure) (یا جزئی = Partial seizure) تقسیم می‌شود. تشنج‌های موضعی ممکن است بعد از شروع، عمومی شوند (۱).

تشنج عمومی: متداولترین شکل تشنج است که در حیوانات رخ می‌دهد و مغز را به طور گسترده درگیر می‌کند. این شکل از تشنج، صرع بزرگ (Grandmal seizure) نامیده شده است. صرع کوچک (Petitmal seizure) که در انسان توصیف شده شامل یک از دست رفتن کوتاه هوشیاری با الگوی مشخص در نوار مغز می‌باشد. این حالت در حیوانات تشخیص داده نشده است. در تشنج عمومی، کانون اولیه ممکن است در یکی از نیمکره‌های مغز باشد که سریعاً به تالاموس گسترش می‌یابد و آن ناحیه نیز به طور گسترده کل مغز را از طریق نوروهای نفوذی خودش در مغز فعال می‌کند. گاهی ممکن است تشنج از ابتدا از تالاموس شروع شود. نتیجه عبارت است از: از دست رفتن هوشیاری حیوان، انقباض تونیک بیشتر عضلات ضد نیروی ثقل، زمینگیر شدن (Recumbency) حیوان با دوره-هایی از فعالیت تونیک و کلونیک عضلات که باعث حرکات شبیه دست و پا زدن، می‌شود. حرکات محکم یا جوشی فک ممکن است همراه با ریزش بزاق، اتساع مردمک‌ها، سیخ شدن موها و گاهی دفع ادرار و مدفوع ایجاد شود. در زمان تشنج خروج ادرار در سگ‌های نر به صورت پرشی همراه با فشار است در حالیکه در مقایسه در سنکوب به علت شل شدن اسفنگتر خارجی میزراه، ادرار بدون فشار خارج می‌شود. با توجه به شباهت ظاهری بین تشنج و سنکوب، این علامت ممکن است به تفریق آنها کمک نماید. ممکن است در مدت فاز تونیک، آپنه (قطع تنفس) رخ دهد. این شکل از تشنج معمولاً بین ۳۰ ثانیه تا ۳ دقیقه طول کشیده و با یک دوره متغیر از علائم کلینیکی پس از تشنج ادامه یافته و سپس بهبودی کامل ایجاد می‌شود (۱).

علائم کلینیکی تشنج عمومی به ۴ مرحله مجزا تقسیم می‌شود (۳):



۱- مرحله اختطاری (Prodrome): این مرحله زمان قبل از شروع فعالیت تشنجی می‌باشد. این مرحله از چند ثانیه تا چند ساعت و گاهی تا چند روز ممکن است طول بکشد. در این مرحله رفتارهای غیرطبیعی مثل بی‌قراری و اضطراب مشاهده می‌شود. مرحله اختطاری در بعضی از حیوانات ممکن است به سختی تشخیص داده شود؛ و در بعضی از حیوانات ممکن است به قدری قابل توجه باشد که صاحبان آنها شروع تشنج را از روی آن پیش‌بینی نمایند.

۲- مرحله هاله (Aura): بروز اولیه تشنج می‌باشد. در این مرحله ممکن است حیوان فعالیت‌های حسی یا حرکتی کلیشه‌ای مثل راه رفتن، لیس زدن و بلع، علائم اعصاب خودکار مثل ریزش بزاق، استفراغ و ادرار کردن یا رفتارهای غیرطبیعی مثل مخفی شدن، جستجو کردن، ناله کردن و هیجانی شدن را چند ثانیه تا چند دقیقه قبل از شروع تشنج، نشان دهد (۳).

۳- مرحله صرعی (Ictal period): در این مرحله، از دست رفتن یا کاهش هوشیاری ایجاد شده و انقباضات تونیک عضلات بازکننده ایجاد شده و این عضلات شدیداً منقبض می‌شوند (تونوس = Tonus) و دستها و پاها باز می‌شوند؛ و حیوان به پهلو می‌افتد، سپس انقباض کاهش یافته و دست و پاها جمع می‌شوند (کلنوس = Clonus). به این حالت انقباضات تونیک- کلونیک (Tonic-clonic) گفته می‌شود که باعث دست و پا زدن سریع حیوان می‌شوند. ممکن است به صورت غیرارادی دفع ادرار و مدفوع نیز انجام شود. به علت مصرف اکسیژن توسط عضلات، ممکن است مخاطات سیانوزه شوند؛ همچنین علت دیگر سیانوزه شدن مخاطات، انقباض عضلات تنفسی است که نفس کشیدن را برای حیوان مشکل می‌کند. حیوان زبانش را گاز می‌گیرد. با تکان خوردن زبان در داخل دهان، ریزش بزاق کف‌آلود مشاهده می‌شود که به علت گاز گرفتن زبان ممکن است خون‌آلود باشد. این مرحله فقط چند ثانیه تا چند دقیقه طول می‌کشد (۱، ۳).

۴- مرحله پس از حمله تشنجی (Postictal period): مرحله بلافاصله بعد از تشنج بوده و ممکن است چندین دقیقه تا چند ساعت ادامه یابد. در این مرحله بیمار حالت گیجی و خستگی شدید نشان می‌دهد و ممکن است تغییرات رفتاری، عدم جهت‌یابی، تغییرات تشنجی و اشتها، عدم تعادل، کوری و منگی (Dementia) و نقایص حسی و حرکتی نشان دهد. به طور معمول فاز پس از تشنج کمتر از یک ساعت طول می‌کشد ولی احتمال دوره‌های طولانی‌تر حتی تا ۲-۱ روز نیز وجود دارد. تشخیص مرحله "پس از تشنج" قویاً نشان می‌دهد که حمله قبل از این علائم یک تشنج واقعی بوده است (۱، ۳).

گاهی حملات ناگهانی غیرصرعی در سگ و گربه مشاهده می‌شود که در آنها حیوان ممکن است تغییرات رفتاری، کولاپس، حرکات غیرطبیعی، علائم زودگذر عصبی یا فلجی نشان دهد. تفریق این اختلالات از تشنج برای تشخیص و درمان مهم می‌باشد. سنکوپ ناشی از آریتمی‌های قلبی؛ ضعف ناشی از کاهش قند خون، کاهش کورتیزول خون و ناشی از اختلالات الکترولیتی؛ حملات حاد دستگاه دهلیزی؛ وقایع نارکولپتیک و کاتاپلکسی؛ و ضعف ناشی از میاستنیا گراویس مثال‌هایی از این حملات ناگهانی هستند. توصیف وقایع و فعالیت و رفتار حیوان در بلافاصله قبل و بعد از واقعه، در تفریق این حملات از تشنج بسیار کمک خواهد کرد (جدول ۱). یک ویژگی متمایز کننده مفید این است که معمولاً فقط تشنج‌های واقعی با یک مرحله پس از تشنج همراه هستند (۳).



جدول ۱: اختلالات حمله‌ای که ممکن است با تشنج صرعی اشتباه شوند (۳).

اختلالات حرکتی	سنکوپ (کاهش جریان خون مغزی)
- افتادن اپیزودیک	- آریتمی‌های قلبی
- گرفتگی عضلانی در اسکوتیش تریبر	- افت فشار خون
- Head bobbing	ضعف اپیزودیک
- دیسکینزی	- هیپوگلیسمی
اختلالات خواب	- کاهش کورتیزول خون
- ناکولپسی	- اختلالات الکترولیتی
- کاتاپلکسی	میاستنیا گراویس
اختلالات وسواسی	حملات حاد دهلیزی

تشنج موضعی: تشنج موضعی از نظر تعریف به تشنج غیرعمومی گفته می‌شود. این حالت نیز به صورت دوطرفه بوده ولی حیوان قادر به حرکت می‌باشد و کاهش هوشیاری جزئی ممکن است ایجاد شود ولی به طور کلی در تشنج موضعی هوشیاری حیوان از بین نمی‌رود. تشنج موضعی عمدتاً در حیواناتی رخ می‌دهد که یک ضایعه ساختاری (Structural) در پروزن سفال دارند. با این حال، تشنج موضعی ممکن است در صرع ناشناخته نیز ایجاد شده و سپس به تشنج عمومی ختم شود. تشنج موضعی (جزئی) خود به دو گروه تقسیم می‌شود:

الف- تشنج موضعی (جزئی) ساده: نشان دهنده یک تخلیه الکتریکی نورونی در اعصاب حرکتی، بدون اختلال در اعصاب حسی می‌باشد. لرزش دوره‌ای (Episodic tremor)، چرخش سر (Head turning)، جمع شدن اندام‌های حرکتی، انقباض عضلات صورت (Facial muscle twitches)، حرکات جوشی (chewing movements)، میوکلونوس تکی سر و گردن (Head and neck sporadic myoclonus) مثال‌هایی از این نوع تشنج هستند. همچنین دوره‌های تکراری علائم اعصاب خودکار ممکن است به عنوان تشنج موضعی اعصاب خودکار بروز نماید. این علائم عبارتند از: ریزش بزاق (Sialosis)، گشاد شدن مردمک‌ها (میدریاز)، ترس، دفع ادرار و مدفوع، استفراغ و اسهال، درد شکمی، بلع‌های مکرر، لیسیدن مکرر فرش و کف، و خوردن علف و یا ترکیبی از این علائم. این علائم بجای چند ثانیه تا چند دقیقه که در تشنج صرعی طول می‌کشد، ممکن است ساعت‌ها طول بکشند. سگ‌ها در بین دوره‌ها طبیعی هستند. در ارزیابی‌های کلینیکی علتی برای علائم دستگاه گوارش پیدا نمی‌شود. از طرف دیگر بسیاری از سگ‌هایی که این علائم را نشان می‌دهند با داروهای ضد تشنج بهبود می‌یابند و این نشان می‌دهد که این علائم اعصاب خودکار نوعی تشنج موضعی می‌باشد. تفریق این نوع تشنج موضعی حرکتی از اختلالات حرکتی (movement disorders) ممکن است مشکل باشد (۱، ۳).

در انسان یک نوع تشنج جزئی ساده وجود دارد که با انقباض تونیک اولیه دست شروع شده و با انقباضات کلونیک یک دست ادامه یافته و به بقیه دست، صورت همان طرف و پای همان طرف گسترش می‌یابد. به این نوع تشنج در انسان تشنج جکسونی (Jacksonian seizure) گفته می‌شود و نشان می‌دهد که یک مرکز تشنج در قشر حرکتی طرف مقابل وجود دارد. تشنج موضعی که باعث فعالیت کنترل نشده عضلات یک طرف بدن می‌شود و نشان می‌دهد که مرکز آن در نیمکره طرف مقابل بدن قرار دارد در حیوانات نادر می‌باشد (۱).



ب- تشنج موضعی (جزئی) پیچیده: نشان دهنده این است که یکسری اختلال در بخش هوشیاری حسی (Sensorium) بیمار وجود دارد که به عنوان تغییرات رفتاری بیان می‌شود (۴). مثال‌ها عبارتند از: خیره شدن به یک مکان، دویدن دیوانه وار (Maniacal running)، تعقیب دم، حمله به پهلو (Flank attacking)، گاز گرفتن مگس یا نور (Fly or light biting)، خشم غیر طبیعی (Abnormal aggression)، عدم تشخیص صاحب یا محیط بیمار و دوره‌های خیلی کوتاه از دست رفتن هوشیاری. این تشنجات موضعی پیچیده اغلب تشنجات روانی (Psychomotor) نامیده می‌شوند (به علت تغییرات رفتاری). وجود رفتار غیرطبیعی در تشنج نشان می‌دهد که کانون تشنج در سیستم‌لیمبیک قرار دارد. یک تشنج موضعی پیچیده ممکن است به تشنج عمومی خاتمه یابد. گاهی تشخیص این نوع تشنج از رفتارهای کلیشه‌ای و سواسی بسیار مشکل می‌باشد (۱).

پاتوژنز: از نظر فیزیوپاتولوژی، یک کانون الکتریکی با آستانه پایین (که سریع تحریک می‌شود) که نسبت به سایر مراکز عصبی ولتاژ آن در نوار مغز (EEG) بیشتر می‌باشد به عنوان کانون صرع وجود دارد. آستانه تشنج بوسیله محیط اطراف نورون‌ها تعیین می‌شود و وقتی که محیط اطراف نورون‌ها تخریب شود، آستانه تحریک پایین آمده، باعث تشنج می‌شود (۱) (دیاگرام ۱).

طبیعی. تشنج فقط بوسیله داروها مثل مترازول (Metrazole) یا به وسیله شوک الکتریکی رخ می‌دهد	بالا
تشنج با تب، استرس و فحلی رخ می‌دهد	آستانه تشنج
تشنج خودبخودی: صرع اولیه	پایین

دیاگرام ۱: آستانه تحریک برای ایجاد تشنج

اتیولوژی: از نظر اتیولوژی تشنج به دو نوع تقسیم می‌شود. ۱- صرع اولیه یا ناشناخته (Primary or idiopathic epilepsy) که ارثی می‌باشد. ۲- صرع اکتسابی (Acquired epilepsy). صرع اولیه عمده‌ترین علت تشنج در سگ می‌باشد و تقریباً در ۲۵ تا ۳۰ درصد از سگ‌های دارای تشنج، رخ می‌دهد ولی در گربه کمتر اتفاق می‌افتد. این نوع صرع با دوره‌های تشنج بدون آنکه علتی برای آن پیدا شود، مشخص می‌شود (۵). این نوع صرع در نژادهای ژرمن شیرد، ترورنس بلژیکی (Belgian terriere)، کیشاند، بیگل و داشهوند، لابرادور رتریور، رتریور طلایی، بوردر کولی، سگ گله شتلند، آیریش ولف‌هاند، ویژلا (Vizslas)، سگ کوه‌های برنه و انگلیش اسپرینگر اسپانیل به ارث می‌رسد. در سایر نژادها نیز احتمال درگیری ژنتیکی وجود دارد. این نوع تشنج معمولاً بین ۶ ماهگی و ۳ سالگی شروع می‌شود اگر چه در بعضی از سگ‌ها تا ۵ سالگی نیز ممکن است مشاهده نشود. در بیشتر نژادها بنظر می‌رسد که هرچه سن شروع تشنج پایین‌تر باشد کنترل آن مشکل‌تر می‌باشد. در کوکر اسپانیل یک نوع صرع که به درمان نیز پاسخ نمی‌دهد در ۸ تا ۱۲ هفتگی نیز دیده شده است. این نوع صرع، صرع توله‌ها (Juvenile epilepsy) نامیده می‌شود.

نوع تشنج در صرع ناشناخته عمدتاً عمومی، تونیک کلونیک، و همرا با از دست رفتن هوشیاری بوده و ۱-۲ دقیقه طول می‌کشد؛ با این حال، بعضی از سگ‌های دارای صرع ناشناخته ممکن است تشنج موضعی یا ترکیبی از تشنج موضعی و عمومی داشته باشند. در بعضی از سگ‌ها مخصوصاً در نژادهای لابرادور و پودل مینیاتور، ممکن است یک تشنج عمومی خفیف ایجاد شود که در آن حیوانات



هوشیار باقی می‌مانند در حالی که مضطرب بوده، اندام‌هایشان را به صورت متقاطع قرار می‌دهند، لرزش غیر قابل کنترل داشته، عضلات آنها سفت بوده و عدم تعادل دارند. بیشتر این سگ‌ها مرحله پس از تشنج را نشان می‌دهند و بعداً در طول زندگی خود تشنج عمومی کلاسیک با انقباضات تونیک کلونیک را نشان خواهند داد و به درمان طولانی داروهای ضد تشنج پاسخ می‌دهند و این وجود تشنج در آنها را تایید می‌کند (۳).

تشنج موضعی ساده یا پیچیده که بعداً ممکن است به نوع عمومی تبدیل شود یا نشود نیز در سگ و گربه‌های دارای صرع ناشناخته ممکن است مشاهده شود (۵). تشنج معمولاً با فواصل منظم (هفته‌ها یا ماه‌ها) تکرار می‌شود. با افزایش سن حیوان، دفعات و شدت تشنج مخصوصاً در نژادهای بزرگ ممکن است افزایش یابد. در بعضی از سگ‌ها مخصوصاً در نژادهای بزرگ، تشنج ممکن است به صورت خوشه‌ای (Cluster) رخ دهد (بیش از یک تشنج در هر ۲۴ ساعت). تشنج خوشه‌ای معمولاً با تشنج‌های اول سگ، در صرع ناشناخته بجز در نژادهای بوردر کولی، دالماسین و ژرمن شپرد، مشاهده نمی‌شود. تشنج بیشتر در موقع خواب، موقع به خواب رفتن یا به طور ناگهانی از خواب بیدار شدن رخ می‌دهد. در بعضی از بیماران تشنج توسط بعضی از محرک‌های خاص مانند صدای مشخص، هیجان، تنفس تند و عمیق و ورزش تحریک شده و ایجاد می‌شود. اگر بیش از ۲ تشنج در هفته اول بیماری رخ دهد باید به یک علت داخل مغزی یا خارج مغزی پیشرونده مشکوک شد. در یک حیوان بالغ جوان (بیش از یک ساله) که از نظر معاینه عصبی طبیعی است و دارای تشنج متناوب غیرپیشرونده بوده و تناوب تشنج آن طولانی (بیش از هر ۴ هفته یک بار) می‌باشد، احتمال صرع ناشناخته بیشتر از سایر علل می‌باشد (۳، ۵).

در صرع اکتسابی یک علت آماسی، ضربه‌ای، توکسیک، متابولیک و عروقی یک قسمت از نورون‌ها را درگیر کرده و باعث می‌شود که به صورت خودبخود دچار تخلیه الکتریکی شده و باعث تشنج شوند. این نوع صرع در هر سن، جنس و نژاد سگ و گربه ممکن است اتفاق افتد. علل صرع اکتسابی (صرع ثانویه) خود در سه گروه زیر قرار می‌گیرند (۳، ۵-۷):

الف- علل داخل مغزی

بیماری‌های داخل مغزی ناحیه مغز جلویی معمولاً باعث تشنج می‌شوند. حالت‌های مادرزادی و آماسی عفونی، بیشتر در حیوانات جوان مشاهده می‌شوند در حالی که در سگ و گربه‌های بالای ۶ سال تومورها علت اصلی می‌باشند (جدول ۲). نقایص عصبی کانونی یا چندکانونی که در معاینات عصبی در بین دوره‌های تشنج مشاهده می‌شوند، ممکن است آسیب ساختاری مغز جلویی را نشان دهند؛ با این حال، همه حیواناتی که بیماری داخل مغزی دارند، در معاینه عصبی علائم عصبی غیرطبیعی ندارند. برای تشخیص علت تشنج، باید معاینات فیزیکی و عصبی و افتالمولوژیکی دقیقی انجام شود؛ وجود بیماری‌ها و تومورهای سیستمیک در حیوان بررسی شده و آزمایشات داخل مغزی از جمله آنالیز مایع مغزی- نخاعی و تصویربرداری پیشرفته (MRI و CT Scan) انجام شود (۳، ۵).

ب- صرع اکتسابی ناشی از بافت اسکار (Scar tissue-related acquired epilepsy)

بافت اسکار ایجاد شده در مغز متعاقب یک بیماری آماسی، ضربه‌ای، مسمومیت، متابولیکی یا عروقی می‌تواند باعث تشنج شود. در تاریخچه حیوان، وقوع ضربه یا عفونت مشخص خواهد شد. این وقایع ممکن است ۶ ماه تا ۳ سال قبل از شروع تشنج اتفاق افتاده باشند. یافته‌های معاینات فیزیکی و عصبی، تست‌های کلینیکال پاتولوژی و آنالیز CSF معمولاً طبیعی هستند. بوسیله MRI نیز معمولاً یک ضایعه ساختاری تشخیص داده نمی‌شود؛ حتی در کالبد گشایی نیز یک ضایعه قابل اعتمادی تشخیص داده نمی‌شود.



درمان مشابه صرع ناشناخته می‌باشد (استفاده از داروهای ضد تشنج) ولی پیش‌آگهی برای کنترل تشنج در این حالت در بعضی از سگ‌های نژادهای بزرگ بهتر از صرع ناشناخته می‌باشد (۳، ۵).
جدول ۲: علل متداول تشنج (۳).

ضایعات داخل مغزی	علل خارج مغزی
ناهنجاری‌های مادرزادی	سموم
هیدروسفالوس	بیماری‌های متابولیک
لیسنسفال	هیپوگلیسمی
نئوپلازی	بیماری کبدی
تومورهای مغزی اولیه	هیپوکلسمی
تومورهای متاستاتیک	هیپرلیپوپروتئینمی
بیماری‌های آماسی	هیپرویسکوزیتی
بیماری‌های آماسی عفونی	افزایش فشار خون
بیماری‌های آماسی با علت ناشناخته	اختلالات الکترولیتی
منگوانسفالیت گرانولوماتوزی	هیپراسمولالیته
منگوانسفالیت نکروزه	اورمی شدید
لکوانسفالیت نکروزه	هیپرتیروئیدسم (در گربه)
بیماری‌های عروقی	هیپوتیروئیدسم (در سگ): مستعد به
خونریزی	آنفارکتوس داخل مغزی می‌کند
سکته	
بیماری‌های ذخیره لیپوزومی	
شرایط دژنراتیو	
صرع اکتسابی ناشی از بافت اسکار	
صرع آیدیوپاتیک (صرع اولیه)	

ج- علل خارج مغزی: در سگ و گربه، هیپوگلیسمی، آنسفالوپاتی کبدی، هیپوکلسمی و هیپرلیپوپروتئینمی اولیه ممکن است باعث تشنج شوند. دیگر تغییرات متابولیکی مثل سندرم‌های ناشی از تغلیظ خون (مولتیپل میلوما، پلی‌سیتمی)، اختلالات شدید الکترولیت (مثل هیپرناترمی)، هیپراسمولالیته (دیابت قندی درمان نشده)، گرمادگی، افزایش شدید فشار خون و اورمی شدید طولانی نیز گاهی ممکن است باعث تشنج شوند (جدول ۲). هیپوتیروئیدسم مستقیماً باعث تشنج در سگ نمی‌شود ولی باعث آترواسکلروز می‌شود که حیوان را مستعد آنفارکتوس مغزی می‌کند. هیپرتیروئیدسم گاهی در گربه باعث تشنج می‌شود. در بسیاری از این اختلالات، علائم کلینیکی غیرعصبی به صورت متناوب و یافته‌های معاینات فیزیکی، علل خارج مغزی را نشان خواهند داد. بیشتر آنسفالوپاتی‌های متابولیکی به طور متناوب یا دائم باعث تغییرات هوشیاری می‌شوند که به صورت سردرگمی، جنون و افسردگی بروز می‌کند. آزمایش خون، بیوشیمیایی سرم و آزمایش ادرار به تشخیص این علل کمک می‌کنند. آنسفالوپاتی کبدی ناشی از شانت‌های پورتوسیستمیک، گاهی باعث تشنج بدون سایر علائم یا اختلالات کلینیکی‌پاتولوژی مخصوصاً در گربه می‌شوند؛ بنابراین ارزیابی عملکرد کبد جزء مهمی در ارزیابی اولیه علل متابولیکی تشنج می‌باشد (۳، ۵). تشنج به دلیل کم خونی فقر آهن در یک بچه گربه نیز گزارش شده است (۸).

میزان بروز تشنج: گزارش‌های مختلف میزان بروز تشنج را در همه سگ‌ها تا ۵٪ عنوان کرده‌اند که اکثر آنها صرع ناشناخته هستند. در مقایسه، حداقل ۵٪ از انسان‌ها نیز حداقل یک تشنج در زندگی خود نشان می‌دهند. در ۳۰٪ از تشنج‌های انسانی یک اختلال



نورولوژیکی یا سیستمیک وجود دارد و ۷۰٪ تشنج‌ها ناشناخته هستند. در آمریکا بین ۲ تا ۵٪ بچه‌های دارای تب تشنج نشان می‌دهند. (۱).

تشخیص: باید یک تاریخچه کامل و دقیقی در مورد هر حیوانی که تشنج دارد، گرفته شود. باید توضیحات صاحب دام دقیقاً بررسی شود که آیا رویداد حمله‌ای در حیوان واقعاً یک تشنج بوده و در این صورت نوع تشنج از کدام نوع بوده است؛ عمومی، موضعی یا رفتاری. ارتباط تشنج با فعالیت روزانه (ورزش، خواب، خوردن و هیجان)، مدت تشنج و علائم پس از تشنج نیز باید مشخص شود. باید از صاحب دام سوال شود که آیا تغییراتی در رفتار، راه رفتن، بینایی و الگوهای خواب حیوان هفته‌ها یا ماه‌ها قبل از شروع تشنج مشاهده کرده است یا نه. این موارد وجود یک ضایعه ساختاری مغز جلویی را نشان می‌دهند. علائم عمومی اخیر مثل سرفه، استفراغ، اسهال، پلی‌وری، پلی‌دیپسی، کاهش یا افزایش وزن باید ثبت شود. وضعیت واکسیناسیون، جیره، مواجهه احتمالی با علل عفونی آنسفالیت، دسترسی به داروها یا سموم و تاریخچه ضربه مغزی باید مشخص شود. اگر تشنج به صورت متناوب در یک دوره زمانی طولانی (هفته‌ها یا ماه‌ها) رخ داده، الگوی تشنج و دفعات وقوع آن باید مشخص شود و از صاحب حیوان خواسته شود که دفعات و شدت تشنج‌های آینده را در یک تقویم یادداشت نماید تا یک ارزیابی عینی از پیشرفت و نتایج پاسخ به درمان بیماری انجام شود. اگر احتمال وجود صرع اولیه وجود دارد، باید صاحب حیوان تشویق شود که با تماس با تولید کننده سگ (Breeder) مشخص کند که آیا هم‌تولگی‌های دیگر سگ یا سایر سگ‌های وابسته نیز دچار تشنج هستند یا خیر (۳).

در هر حیوان تشنجی باید معاینات فیزیکی، چشمی و عصبی انجام شود. در دوره پس از تشنج، علائم عصبی متقارن و گذرا مثل کوری، تغییرات هوشیاری و کاهش واکنش‌های وضعیتی متداول است و این علائم نباید اشتباهاً به عنوان علائم ضایعه مغزی تفسیر شوند بلکه علائم عصبی که بعد از پایان "دوره پس از تشنج" وجود دارند دارای اهمیت بوده و باید برای وجود ضایعه ساختاری داخل مغزی بررسی و پیگیری شوند. غدد لنفاوی و شکم حیوان باید ملامسه شوند و غدد پستانی و پروستات برای وجود تومورهای اولیه که ممکن است به مغز متاستاز داده باشند بررسی شوند (۳).

در همه حیوانات تشنجی باید تست‌های متداول غربالگری (CBC، آزمایشات بیوشیمیایی سرم و آنالیز ادرار) انجام شود. گلوکز خون در موقع مشاهده علائم عصبی یا در حالت ۱۲ ساعت ناشتا و ۱۵ دقیقه بعد از غذا خوردن اندازه‌گیری شود. در حیوانات جوان کمتر از یک سال در صورت مشکوک شدن به شانت‌های پورتوسیستمیک و در صورت مشکوک شدن به بیماری کبدی در همه حیوانات، تست‌های عملکرد کبد نیز باید انجام شود. در سگ‌های بالغ در صورت بروز تشنج حاد به علت ارتباط بین هیپوتیروئیدیسم و آنفاریکتوس مغزی، تست‌های عملکرد تیروئید باید انجام شود (۳).

هویت (سیگنالمنت= سن، جنس و نژاد) حیوان، تاریخچه و نحوه شروع و پیشرفت تشنج می‌توانند به تشخیص تفریقی علل تشنج کمک نمایند. بیماری‌های ساختاری مادرزادی مثل هیدروسفالوس و لیسنسفالای باعث تشنج در حیوانات خیلی جوان می‌شوند. در عفونت‌هایی که باعث آنسفالیت می‌شوند، قبل از ایجاد تشنج، معمولاً سایر علائم عصبی مشاهده می‌شوند. احتمال ایجاد تشنج در اثر تومور، ضایعات عروقی و اختلالات متابولیکی اکتسابی در حیوانات مسن، بیشتر است. سگ‌هایی که اولین تشنج آنها در سن بین ۱ تا ۳ سال مشاهده شده است، و دارای یک تشنج عمومی بوده‌اند یا در تاریخچه آنها چند تشنج عمومی با فواصل هفته‌ها یا ماه‌ها بدون وجود سایر علائم مغزی وجود دارد، احتمالاً تشنج ناشناخته (اولیه) دارند و نیاز به ارزیابی بیشتری ندارند. در این سگ‌ها باید تعداد و شدت تشنج‌ها کنترل شود و در صورت لزوم درمان آنها با داروهای ضد تشنج شروع شود. صرع ناشناخته در گربه نامتداول است، بنابراین



حتی اگر همه تست‌های غربالگری طبیعی بودند، باید برای ویروس لوسمی و FIV تست شوند و ارزیابی ضایعات داخل مغزی باید توصیه شود (۳).

ارزیابی ضایعات داخل مغزی باید در سگ‌هایی که معاینات عصبی در بین تشنج‌ها در آنها غیرطبیعی است، در سگ‌هایی که اولین تشنج آنها بعد از ۵ سالگی شروع شده است، و در سگ‌هایی که چندین تشنج در مدت یک ماه مشاهده شده است باید انجام شود. اگر علائم عصبی و سیستمیک احتمالاً نشان‌دهنده عفونت‌های آندمیک هستند، تست‌های غیرتهاجمی و نسبتاً ارزان سرولوژی ممکن است مفید باشند. رادیوگراف‌های سینه و شکم و سونوگرافی از شکم باید انجام شود تا علائم سیستمیک عفونت‌هایی که باعث تشنج می‌شوند و همچنین نفوپلازی‌های اولیه و متاستاتیک جستجو شود. اگر این تست‌ها طبیعی بودند انجام MRI توصیه می‌شود و در صورت شک به بیماری‌های آماسی اخذ و آنالیز مایع مغزی نخاعی توصیه می‌گردد (۳).

درمان: باید بیماری اولیه ایجاد کننده تشنج (در صورت تشخیص و قابل درمان بودن) درمان شود. برداشت ضایعات توده‌ای پروزن سفال در دانشکده‌های پیشرفته، یک روش متداول در دام‌های کوچک می‌باشد. تشنج نیز جداگانه باید بوسیله داروهای ضد تشنج درمان شود. این کار نیاز به تعهد مالی، عاطفی و صرف وقت زیادی توسط صاحب دام دارد. همه حیوانات تشنجی نیاز به داروهای ضد تشنج ندارند ولی شواهد قانع کننده‌ای وجود دارد که در سگ‌هایی که درمان تشنج در آنها زودتر شروع می‌شود، کنترل تشنج در طولانی مدت در آنها بهتر از سگ‌هایی است که درمان آنها بعد از مشاهده چندین تشنج شروع شده است (۳، ۹). درمان ضد تشنج در موارد زیر انجام می‌شود (۳):

- ۱- تشنج با یک ضایعه داخل مغزی پیشرونده ایجاد شده باشد.
- ۲- صرع پایدار (استاتوس اپیلپتیکوس) وجود داشته باشد.
- ۳- دو یا بیش از دو تشنج خوشه‌ای در مدت یک سال رخ داده باشد.
- ۴- در هر دوره ۶ ماهه دو یا بیش از دو تشنج تکی رخ دهد.
- ۵- تعداد دفعات تشنج رو به افزایش باشد.
- ۶- اولین تشنج در مدت یک ماه بعد از ضربه ایجاد شده باشد.
- ۷- دوره پس از تشنج، طولانی، شدید یا غیر معمول باشد.

به ندرت ممکن است بتوان تشنج ناشی از صرع ناشناخته را در سگ و گربه به طور کامل کنترل نمود؛ ولی یک هدف واقع‌بینانه، کاهش تعداد دفعات و شدت تشنج می‌باشد که در ۷۰-۸۰ درصد موارد انجام می‌شود. صاحبان باید دفعات و شدت تشنج را در موقع درمان ثبت نمایند تا اثر داروهای مورد استفاده به راحتی ارزیابی شود (۳، ۹). عوارض داروها، زمان‌های اندازه‌گیری غلظت دارو در خون و نحوه تنظیم دوز دارو باید برای صاحب دام توضیح داده شود. باید به صاحبان حیوانات گفته شود که هرگز دوز داروها را بدون مشورت با دامپزشک تغییر ندهند و باید بدانند که حتی اگر فقط یک بار نیز دارو را به حیوان ندهند ممکن است منجر به بازگشت تشنج شود. حالت‌های اورژانسی (مثل صرع پایدار) و نحوه درمان آن باید برای صاحبان توضیح داده شود. حداقل اطلاعات پایه شامل CBC، پروفیل بیوشیمیایی سرم و تجزیه ادرار باید قبل از شروع درمان انجام شود و تست‌های ارزیابی عملکرد کبد اگر به تازگی انجام نشده است نیز انجام شود. تا حد ممکن، درمان در ابتدا باید با یک دارو شروع شود تا عوارض جانبی کاهش



یافته، رضایت صاحب دام جلب شود و هزینه‌های درمان زیاد نشود. پاسخ حیوان و غلظت دارو در خون در هر حیوان باید ارزیابی شود تا دوز مناسب انتخاب شود. اگر داروی اول مؤثر نبود دآوری دیگری به آن اضافه شده یا جایگزین می‌شود (جدول ۳).

جدول ۳: راهنمایی برای درمان تشنج در سگ (۳).

- ۱- درمان را با فنوباریتال با دوز $2/5 \text{ mg/kg}$ هر ۱۲ ساعت یک بار شروع کنید.
- ۲- حداقل ۱۰ روز پس از شروع درمان، غلظت فنوباریتال سرم را اندازه‌گیری و اگر غلظت آن کمتر از ۲۵ میکروگرم در هر میلی‌لیتر بود، دوز فنوباریتال را ۲۵ درصد افزایش داده و ۲ هفته بعد، غلظت سرمی آن را مجدداً ارزیابی نمایید. این کار را آن قدر تکرار کنید تا غلظت سرمی فنوباریتال به ۲۵ تا ۳۵ میکروگرم در هر میلی‌لیتر برسد (غلظت ایده‌آل متوسط این دو دعدد می‌باشد).
- ۳- اگر تشنج به طور مناسب کنترل شد، دوز دارو را حفظ کرده و غلظت سرمی دارو و آنزیم‌های کبدی و تست‌های عملکرد کبد را یک یا دو بار در سال ارزیابی کنید.
- ۴- اگر هنوز تشنج به طور مناسب کنترل نمی‌شود، برومید پتاسیم را به درمان اضافه کنید (۱۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت خوراکی هر ۱۲ ساعت یک بار همراه با غذا).
- ۵- در صورت لزوم، دوز برومید پتاسیم را تا ۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم افزایش دهید.
- ۶- غلظت برومید پتاسیم را ۳ تا ۴ ماه بعد از شروع تجویز، اندازه‌گیری نمایید. غلظت آن باید ۱ تا ۲ میلی‌گرم در هر میلی‌لیتر باشد.

داورهای ضد تشنج

فنوباریتال (Phenobarbital): داروی انتخابی برای درمان تشنج، فنوباریتال سدیم می‌باشد که یک داروی سالم، مؤثر و نسبتاً ارزان است. سرعت جذب و زیست فراهمی (Bioavailability) آن بالاست و غلظت پلاسمایی آن در ۴ تا ۸ ساعت بعد از تجویز خوراکی به حداکثر می‌رسد. این دارو در ابتدا با دوز $2/5 \text{ mg/kg}$ روزی ۲ بار تجویز می‌شود ولی با اندازه‌گیری مقدار دارو در سرم باید دوز آن تنظیم شود. بعد از دو هفته غلظت سرمی آن در نمونه خون قبل از تجویز قرص صبح، تعیین می‌شود که در سگ باید بین $25 - 35 \mu\text{g/ml}$ و در گربه بین $10 - 30 \mu\text{g/ml}$ باشد. اگر غلظت سرمی دارو خیلی پایین باشد دوز دارو، ۲۵ درصد افزایش داده شده و غلظت سرمی آن دو هفته بعد مجدداً اندازه‌گیری می‌شود. این کار تا زمانی تکرار می‌شود که غلظت سرمی دارو به اندازه قابل قبولی برسد. سپس حیوان کنترل می‌شود تا مشخص شود که آیا دارو مؤثر است یا خیر. در صورت مؤثر بودن دارو، همان دوز ثابت نگه داشته می‌شود. در طولانی مدت به علت افزایش فعالیت آنزیم‌های میکروزومی کبد، حذف دارو افزایش یافته و افزایش دوز دارو را ضروری خواهد ساخت. غلظت سرمی دارو باید هر ۶ ماه یک‌بار، دو هفته بعد از تغییر دوز و یا در مواردی که ۲ یا ۳ بار تشنج در موقع درمان مشاهده می‌شود، اندازه‌گیری شود. اثرات جانبی آن پلی‌اوری، پلی‌دیپسی و پلی‌فاژی می‌باشد و باید به دامدار اعلام شود تا به حیوان غذای اضافی ندهد. در ۷-۱۰ روز اول نیز ممکن است افسردگی، عدم تعادل، و آرامبخشی در حیوان مشاهده شود که بتدریج در مدت ۱۰ تا ۲۱ روز رفع می‌شود. در ۴۰ درصد از سگ و گربه‌ها ممکن است افزایش تحریک‌پذیری به صورت گذرا (۷ روز) رخ دهد. درمان باید تا آخر عمر حیوان ادامه یابد. بسیاری از حیوانات به دارو وابستگی پیدا می‌کنند و قطع ناگهانی دارو منجر به تشنج خواهد شد لذا باید بعد از شروع درمان، دارو به صورت ثابت تجویز شود. در تعدادی از سگ‌ها ۶ ماه بعد از تجویز نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی وابسته به



ایمنی گزارش شده ولی بعد از قطع دارو این حالتها بهبود می‌یابند. همچنین ممکن است درماتیت نکروزه سطحی (Superficial necrolytic dermatitis) مشاهده شود. مهمترین عارضه احتمالی که تهدید کننده زندگی برای حیوان باشد اثر هیپاتوتوکسی سیتی فنوباریتال می‌شد. این دارو آنزیم‌های کبدی را تحریک می‌کند و افزایش خفیف تا متوسطی در ALT و ALP سرم در همه سگ‌هایی که دارو دریافت می‌کنند دیده می‌شود. مسمومیت کبدی قابل توجه، غیرمعمول است ولی ممکن است در مواردی که غلظت سرمی دارو در مرز حداکثر آن (بیش از $35 \mu\text{g/ml}$) قرار دارد، اتفاق افتد. علائم مسمومیت کبدی عبارتند از: بی‌اشتهایی، رخوت، آسیت و گاهی یرقان. آزمایش خون حیوان، افزایش ALT، کاهش آلبومین و غیرطبیعی بودن اسیدهای صفراوی را نشان می‌دهد. در صورت اثبات هیپاتوتوکسی سیتی، حیوان باید درمان علامتی شده و داروی ضد تشنج نیز تعویض شود (۳).

فنوباریتال اثر داروهایی که همزمان با آن تجویز می‌شوند و در کبد متابولیزه می‌شوند را کاهش می‌دهد. فنوباریتال همچنین میزان حذف هورمون تیروئید را افزایش می‌دهد؛ بنابراین غلظت کلی T_4 و T_4 آزاد را در سرم کاهش و غلظت TSH افزایش می‌یابد ولی این موارد به ندرت باعث ایجاد علائم کم کاری غده تیروئید می‌شوند. داروهایی مثل کلرامفنیکل، تتراسایکلین، سایمتیدین، رانیتیدین و انیل کونازول که فعالیت آنزیم‌های میکروزومی کبد را کاهش می‌دهند ممکن است متابولیسم کبدی فنوباریتال را کاهش داده، در نتیجه غلظت دارو در سرم افزایش یابد و باعث مسمومیت شود.

تشنج در ۷۰ تا ۸۰ درصد از سگ‌ها و بیشتر گربه‌هایی که فنوباریتال دریافت می‌کنند، اگر غلظت سرمی دارو در حد قابل قبولی نگه داشته شود، کنترل می‌شود. اگر دفعات یا شدت تشنج بوسیله فنوباریتال کنترل نشود، باید داروهای دیگری در نظر گرفته شود (۳).

برومید پتاسیم (Potassium bromide): تشنج‌های مقاوم به درمان، می‌تواند با افزودن برومید پتاسیم به درمان فنوباریتال، کنترل شوند. با افزودن برومید پتاسیم در ۷۰ تا ۸۰ درصد موارد، تعداد دفعات تشنج تا بیش از ۵۰ درصد کاهش می‌یابد (۳).

برومید پتاسیم همچنین به صورت تک‌دارویی، در مواردی که حیوان مشکل کبدی دارد یا در مواردی که حیوان به فنوباریتال پاسخ نمی‌دهد، می‌تواند استفاده شود. این دارو همچنین به صورت تک‌دارویی، در موارد صرع ناشناخته در نژادهای بزرگ و در مواردی که تعداد دفعات تشنج کم می‌باشد، نیز تجویز می‌شود. این دارو نباید در گربه استفاده شود زیرا ممکن است باعث ایجاد برونشیت شدید پیشرونده شود که می‌تواند کشنده باشد. برومید پتاسیم بعد از تجویز، بدون تغییر از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود؛ لذا چون در کبد متابولیزه نمی‌شود، هیپاتوتوکسی سیتی ایجاد نمی‌کند. برومید پتاسیم، یک نمک معدنی بوده و در آب دوبار تقطیر حل می‌شود تا غلظت $250-200 \text{ mg/ml}$ درست شود. تجویز نمک در کپسول‌های ژلاتینی نیز ممکن است، انجام شود ولی تجویز تغلیظ شده دارو به این صورت باعث تحریک معده و استفراغ می‌شود. در سگ‌هایی که برومید پتاسیم دریافت می‌کنند، میزان کلر جیره باید ثابت باشد زیرا افزایش مصرف کلر باعث افزایش دفع کلیوی برومید پتاسیم و کاهش غلظت سرمی آن خواهد شد. از طرف دیگر، کاهش سدیم جیره باعث افزایش غلظت برومید پتاسیم و مسمومیت آن خواهد شد. دوز اولیه برومید پتاسیم 20 mg/kg روزی ۲ بار به صورت درمان تک‌دارویی و 15 mg/kg روزی ۲ بار در صورت افزودن به فنوباریتال، به صورت خوراکی می‌باشد. غلظت سرمی برومید پتاسیم باید یک ماه بعد از شروع درمان، ۸-۱۲ هفته بعد از رسیدن به غلظت پایدار و سپس به صورت سالیانه اندازه‌گیری شود. باید غلظت سرمی برومید پتاسیم به $3-2.5 \text{ mg/ml}$ در موارد استفاده تک‌دارویی و $2-1 \text{ mg/ml}$ در مواردی که با فنوباریتال استفاده می‌شود، رسانده شود (۳).



وقتی که برومید پتاسیم با دوز نگهدارنده تجویز می‌شود، مدت زمان زیادی طول می‌کشد تا غلظت سرمی آن به مقدار ثابت و پایدار برسد. بنابراین، این دارو در سگ‌هایی که تشنج‌های متناوب دارند و در آنها کنترل سریع تشنج ضروری است، توصیه نمی‌شود. اگر در سگی که تشنج شدید یا پیشرونده دارد و قرار است تنها از برومید پتاسیم استفاده شود و یا به علت مسمومیت با فنوباریتال قرار است درمان آن بوسیله برومید پتاسیم جایگزین شود، می‌توان با دوز بالای اولیه (Loading dose)، سریعتر به غلظت سرمی مورد نظر رسید. برای این منظور برومید پتاسیم به صورت خوراکی با دوز 50 mg/kg روزی ۴ بار (هر ۶ ساعت یکبار) به مدت ۲ تا ۳ روز متوالی همراه با غذا تجویز شده و سپس با دوز نگهدارنده ادامه داده می‌شود (۳).

اثرات جانبی برومید پتاسیم عبارتند از: پلی‌اورمی، پلی‌دیپسی و پرخوری. ولی این عوارض نسبت به فنوباریتال کمتر می‌باشد. آرامبخشی، عدم تعادل، بی‌اشتهایی و یبوست نیز به صورت گذرا ممکن است هفته‌ها بعد از شروع درمان یا متعاقب افزایش دوز مخصوصاً در صورت استفاده توام با فنوباریتال، رخ دهد. اگر سطح سرمی دارو افزایش یابد سفتی اندام‌ها، لنگش و ضعف عضلانی نیز به صورت قابل برگشت ایجاد خواهند شد. به علت هیپراسمولالیته دارو و تحریک معده، استفراغ بسیار متداول می‌باشد. این مسمومیت با تقسیم بیشتر دوز روزانه (در ۴ دوز با فواصل ۶ ساعت) و دادن مقدار کمی غذا به همراه دارو، می‌تواند کاهش داده شود. پانکراتیت به ندرت رخ می‌دهد. در زمانی که دارو همراه با فنوباریتال تجویز می‌شود، آرامبخشی شدیدی ایجاد می‌شود. این حالت معمولاً موقتی بوده و با کاهش ۲۵ درصد از دوز فنوباریتال یا با تجویز وریدی محلول سالین نرمال جهت دفع کلیوی برومید پتاسیم، می‌تواند کاهش داده شود ولی باید توجه شود که کاهش غلظت سرمی داروها ممکن است منجر به بروز تشنج در حیوان شود. مسمومیت با برم (برومیسیم) می‌تواند زمانی که غلظت سرمی دارو در مرز حداکثر آن قرار دارد مشاهده شود. علائم آن عبارتند از گیجی یا کما، کوری، عدم تعادل، تترپارزی و کاهش یا طبیعی بودن رفلکس‌های نخاعی، اختلال در بلع و مگاازوفاگوس. اگر برومیسیم رخ دهد، درمان آن می‌تواند با متوقف کردن موقتی تجویز دارو و ایجاد دیورز با تجویز وریدی سالین و فوروزماید انجام شود ولی اگر سطح سرمی دارمی خیلی کاهش یابد ممکن است تشنج رخ دهد. تغییرات بیوشیمیایی در اثر درمان با برومید پتاسیم در سگ متداول نیست ولی چون بعضی از آزمایشگاه‌ها نمی‌توانند بین کلر و برم تفکیک قائل شوند ممکن است به صورت کاذب افزایش کلر را گزارش نمایند (۳).

دiazepam (Diazepam): دیازپام به عنوان داروی ضد تشنج اولیه در سگ استفاده محدودی دارد زیرا نیمه عمر آن بسیار کوتاه بوده، وابستگی جسمی به آن ایجاد می‌شود و نسبت به اثرات ضد تشنج آن سریعاً مقاوت ایجاد می‌شود. نشان داده شده است که در گربه، دیازپام به صورت خورکی می‌تواند در کنترل تشنج به مدت طولانی مفید باشد زیرا در این گونه مقاوت دارویی ایجاد نمی‌شود. اگر دیازپام با دوز خوراکی $0.8-1.3 \text{ mg/kg}$ هر ۸ ساعت یکبار تجویز شود، غلظت مورد نظر در خون ($500-2000 \text{ ng/ml}$) به دست می‌آید. این دارو به وسیله متابولیسم کبدی حذف می‌شود و تنها اثر جانبی متداول آن آرامبخشی می‌باشد اگر چه هپاتوتوکسی سیتی شدید تهدید کننده زندگی، در تعدادی از گربه‌هایی که دوز روزانه را به مدت ۵ تا ۱۱ روز دریافت می‌کردند، گزارش شده است. این واکنش کشنده ایجاب می‌کند که صاحب دام از نزدیک حیوان را تحت نظر داشته و وضعیت اشتها و هوشیاری حیوان را کنترل نماید و از هر گاهی آنزیم‌های کبدی حیوان بررسی شوند. برای درمان طولانی تشنج در گربه، فنوباریتال بهتر از سایر داروها است (۳).

دیازپام همچنین به طور ویژه‌ای برای درمان تشنج‌های اورژانسی در سگ در منزل که دچار تشنج‌های خوشه‌ای می‌شوند، استفاده می‌شود. اگر در سگ مرحله پیش از تشنج یا مرحله هاله تشخیص داده شود، صاحب سگ می‌تواند شکل تزریقی دیازپام (آمپول 5 mg/ml) را از طریق رکتوم با دوز 2 mg/kg در منزل تجویز نموده و از شروع تشنج جلوگیری نماید. به جای آن، این دوز می‌تواند بلافاصله بعد از هر تشنج، در هر ۲۴ ساعت حداکثر ۳ دوز (فاصله هر دوز حداقل ۱۰ دقیقه) تجویز شود. تجویز دیازپام در منزل از



طریق رکتوم، وقوع تشنج‌های خوشه‌ای را کاهش داده و از ایجاد تشنج پایدار جلوگیری می‌کند؛ بنابراین هزینه صاحب دام را به علت عدم مراجعه جهت درمان اورژانسی، بسیار کاهش می‌دهد. دیازپام باید در ظروف شیشه‌ای نگهداری شود. ظروف پلاستیکی دارو را به خود جذب کرده و باعث کاهش اثر آن می‌شوند. در موقع تجویز، می‌تواند بوسیله یک سرنگ کشیده شده و بوسیله یک لوله پلاستیکی یا یک کانولای پستانی متصل به سرنگ وارد رکتوم شود (۳).

کلرازپات (Clorazepate): کلرازپات، یک بنزودیازپین طولانی اثرتر از دیازپام می‌باشد. کلرازپات به صورت تک‌دارویی یا اضافه شده به سایر داروها، در تشنج مؤثر می‌باشد. تجویز مزمن آن باعث مقاومت به اثر ضد تشنجی آن شده و احتمالاً همه داروهای بنزودیازپینی را برای درمان‌های اورژانسی غیرمؤثر خواهد کرد. اثرات جانبی شناخته شده عبارتند از: آرامبخشی، عدم تعادل و پرخوری؛ هرچند نکرورز حاد کبدی در گربه نیز به دلیل مشابه بودن متابولیت‌های آن با دیازپام ممکن است، ایجاد شود. در اثر قطع دارو احتمال ایجاد تشنج شدید وجود دارد. دوز اولیه دارو ۱-۲ mg/kg به صورت خوراکی هر ۱۲ ساعت یک‌بار می‌باشد و هدف این است که غلظت سرمی ۳۰۰-۵۰۰ ng/ml ایجاد نماید. اگر کلرازپات به سگ‌هایی که مدت طولانی تحت درمان با فنوباریتال بوده‌اند تجویز شود، غلظت سرمی فنوباریتال را افزایش می‌دهد و لازم است که دوز فنوباریتال مجدداً تنظیم شود (۳).

فلبامات (Felbamate): فلبامات یک داروی مؤثر ضد تشنج در سگ می‌باشد که می‌تواند به صورت تنها استفاده شود؛ یا در مواردی که سگ به داروهای فنوباریتال و یا برومید پتاسیم پاسخ نمی‌دهد به این داروها اضافه شود. ۷۰ درصد از فلبامات تجویزی خوراکی از طریق کلیه‌ها دفع شده و بقیه آن توسط آنزیم‌های میکروزومی P450 متابولیزه می‌شود. دوز شروع دارو، ۱۵ mg/kg هر ۸ ساعت یک بار می‌باشد. این دارو حاشیه ایمنی (Margin of safety) وسیعی دارد به طوری که دوز دارو می‌تواند با مقادیر ۱۵ mg/kg اضافه شود تا زمانی که تشنج به طور مناسب کنترل شود. افزایش دوز دارو تا ۷۰ mg/kg نیز بدون مسمومیت گزارش شده است. اگر چه غلظت دقیق سرمی آن مشخص نشده است ولی غلظت بین ۱۰۰-۲۵ mg/L ممکن است مؤثر باشد. فلبامات یک ضد تشنج غیرمعمولی می‌باشد که آرامبخشی ایجاد نمی‌کند. اثرات جانبی احتمالی آن عبارتند از عصبانی شدن و کراتوکونژونکتیویت خشک. ترومبوسیتوپنی و لکوپنی خفیف قابل برگشت نیز گزارش شده است. کم‌خونی آپلاستیک و هیپوتوپاتی کشنده در انسان توسط این دارو گزارش شده و استفاده از آن را محدود کرده است ولی در سگ کم‌خونی گزارش نشده است. چون تقریباً ۳۰٪ از سگ‌هایی که به وسیله فلبامات و فنوباریتال توأمأ درمان می‌شوند هیپاتوتوکسی‌سیتی نشان می‌دهند، بررسی CBC، وضعیت بیوشیمیایی سرم و تست‌های عملکرد کبد هر ۳ ماه یک بار توصیه می‌شود (۳).

گاباپنتین (Gabapentin): گاباپنتین یک آنالوگ ساختاری GABA می‌باشد و به راحتی از سد مغزی -خونی عبور می‌کند ولی با گیرنده‌های GABA باند نمی‌شود بلکه مکانیسم عمل آن از طریق مهار کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ می‌باشد. این دارو سریعاً جذب شده و عمدتاً از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود و مقداری نیز توسط کبد متابولیزه می‌شود. نیمه عمر حذفی آن در سگ بسیار کوتاه (۳-۴ ساعت) است و لازم است که هر ۶-۸ ساعت یک بار تجویز شود. گاباپنتین وقتی که همراه با فنوباریتال یا برومید پتاسیم تجویز می‌شود در بیش از ۵۰٪ از سگ‌ها کنترل تشنج را بهبود می‌بخشد. علاوه بر این، این دارو دارای شاخص درمانی بسیار بالا و پتانسیل بسیار کمی برای تداخل دارویی دارد. دوز اولیه آن ۱۰-۲۰ mg/kg توصیه شده است ولی دوز دارو در صورت نیاز می‌تواند به تدریج افزایش یابد (تا ۸۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن هر ۶ ساعت یک بار) تا زمانی که آرامبخشی بیش از حد (که تنها اثر



جانبی آن می‌باشد) ایجاد نشود. غلظت‌های سرمی این دارو، به ندرت کنترل می‌شود اما محدوده درمانی برای سگ ۴-۱۶ mg/L می‌باشد (۳).

زونیسامید (Zonisamide): زونیسامید یک داروی ضد تشنج سولفانامیدی است که کانون‌های صرعی را سرکوب کرده و از انتشار جریان‌های صرعی جلوگیری می‌کند. این دارو به خوبی جذب شده و توسط کبد متابولیزه می‌شود و در سگ‌هایی که همزمان فنوباریتال دریافت نمی‌کنند تا فعالیت آنزیم‌های کبدی آنها تحریک شود، نیمه عمر نسبتاً بالایی (۱۵ ساعت) دارد. غلظت پایدار دارو در ۳-۴ روز ایجاد می‌شود. این دارو به صورت تنها یا به صورت داروی افزودنی در ۹۰٪-۸۰٪ از سگ‌هایی که به داروهای دیگر به خوبی جواب نمی‌دهند مؤثر می‌باشد. اثرات جانبی خفیف آن عبارتند از: آرامبخشی، عدم تعادل، استفراغ و بی‌اشتهایی. دوز اولیه آن ۵ mg/kg در سگ‌هایی که فنوباریتال دریافت نمی‌کنند و ۱۰ mg/kg در سگ‌هایی که فنوباریتال دریافت می‌کنند، هر ۱۲ ساعت یک بار می‌باشد. سطح سرمی ۴۰-۱۰ μg/ml برای تاثیر درمان مورد نیاز است. این دارو در گربه نیز مؤثر می‌باشد و دوز شروع آن ۵-۱۰ mg/kg روزی یک بار می‌باشد (۳).

لوتیراستام (Levetiracetam): لوتیراستام یک داروی ضد تشنج مؤثر با حداقل اثرات جانبی بوده و به خوبی تحمل می‌شود. این دارو به خوبی جذب شده و سریعاً متابولیزه می‌شود و نیمه عمر حذفی آن در سگ‌هایی که فنوباریتال دریافت نمی‌کنند ۳-۴ ساعت و در سگ‌هایی که فنوباریتال دریافت می‌کنند ۱/۷ ساعت می‌باشد. بیشتر دارو به صورت بدون تغییر از طریق ادرار دفع می‌شود و باقیمانده آن در بسیاری از بافت‌ها هیدرولیز می‌شود ولی متابولیسم کبدی قابل توجهی ندارد. این دارو باعث کاهش ۵۰ درصدی دفعات تشنج در سگ‌هایی که در آنها به عنوان داروی افزودنی استفاده شده، می‌شود و در گربه‌هایی که تشنج مقاوم دارند نیز مؤثر بوده است. در تعدادی از سگ‌ها به صورت تک‌دارویی نیز مؤثر گزارش شده است. دوز اولیه آن ۲۰ mg/kg هر ۸ ساعت یک بار در سگ و گربه می‌باشد اگر چه دوزهای بالاتر نیز بدون ایجاد مسمومیت می‌تواند استفاده شود و یا دوزهای بالاتر ممکن است برای رسیدن به غلظت درمانی در خون (۴۵-۵ μg/ml) زمانی که با فنوباریتال همزمان استفاده می‌شود، مورد نیاز باشد. کنترل درمانی نیاز نیست زیرا این دارو حشیه ایمنی وسیعی دارد و ارتباط کمی بین غلظت سرمی دارو و کنترل تشنج وجود دارد. در تعدادی از سگ‌ها و گربه‌ها اثرات جانبی خفیفی مثل آرامبخشی خفیف، ریزش بزاق، استفراغ و کاهش اشتها گزارش شده است. تجویز یک شکل تزریقی لوتیراستام (۳۰-۶۰ mg/kg) به صورت وریدی آهسته در مدت ۵ دقیقه در درمان تشنج خوشه‌ای و صرع پایدار در سگ با موفقیت‌هایی همراه بوده است (۳).

درمان‌های جایگزین (Alternative therapies): تقریباً ۲۰ تا ۲۵ درصد از سگ‌های دارای تشنج به خوبی به داروهای ضد تشنج پاسخ نمی‌دهند. لازم است این سگ‌ها برای بیماری‌های داخل مغزی و متابولیکی بررسی شده و علل اولیه بیماری در آنها درمان شود. درمان‌های جایگزین مثل دادن جیره هیپوآلرژیک، طب سوزنی، برداشت کورپوس کاله (Corpus callosum) به وسیله جراحی و تحریک عصب واگ، نیز می‌تواند در این حیوانات در نظر گرفته شود (۳).

تحریک عصب واگ (Vagus stimulation): در انسان، کسانی که به درمان دارویی تشنج مقاومند، تحریک عصب واگ به عنوان یک روش جایگزینی ممکن است مؤثر باشد. یک وسیله شبیه پیش‌آهنگ (Pacemaker-like) به صورت زیرجلدی در بدن کاشته می‌شود که عصب واگ را در ناحیه گردن تحریک می‌کند. تعداد زیادی رشته‌های آوران عمومی احشایی (General visceral



(afferent) در واگ و سیناپس‌های آنها در هسته منزوی (Solitary nucleus) اساس کار می‌باشد. این هسته‌ها ارتباطات زیادی با قشر مغز و زیر قشر دارند که با تحریک این نواحی ممکن است تشنج را قطع کنند (۱۰، ۱۱). یک راه عملی برای تحریک عصب واگ جهت قطع تشنج، فشار دادن کره چشم می‌باشد (۱۱). در بیماری که دچار صرع پایدار شده و از وارد کردن سوند داخل رگی جلوگیری می‌کند، این روش یک ارزش عملی دارد؛ اگر هر دو کره چشم از روی پلک‌های بسته به طور محکم فشرده شوند تشنج ممکن است متوقف شود تا سوند داخل وریدی برای تزریق دیازپام قرار داده شود. در این روش، پیام از طریق اعصاب آوران عمومی پیکری (General somatic afferent) در شاخه افتالمیک عصب سه قلو منتقل می‌شود. مشخص نیست که با این عمل هسته‌های نخاعی عصب سه قلو تحریک می‌شوند یا هسته‌های منزوی. کاهش ضربان قلب رخ می‌دهد و نشان می‌دهد نورون‌های وابران عمومی احشایی واگ (Vagal general visceral efferent) درگیر می‌شوند (۱، ۱۰، ۱۱).

درمان اورژانسی سگ‌های مبتلا به صرع پایدار (Status epilepticus): صرع پایدار (استاتوس اپیلتیکوس) عبارتست از یک سری از تشنج‌ها یا تشنج مداومی که بیش از ۵ دقیقه طول می‌کشد بدون اینکه در این مدت یا بین تشنج‌ها حیوان به هوشیاری برگردد. صرع پایدار باعث افزایش فشار خون، درجه حرارت بدن، تعداد ضربان قلب، جریان خون مغزی و مصرف اکسیژن مغزی می‌شود. این حالت همچنین باعث کاهش pH به علت لاکتیک اسیدوز و کاهش تهویه مؤثر حیوان می‌شود. وقتی که تشنج ادامه پیدا کند وضعیت متابولیکی بدن بدتر شده، فشار مغزی افزایش می‌یابد و اسیدوز، افزایش درجه حرارت بدن و آریتمی قلبی تشدید شده و باعث ایسکمی پیشرونده مغز و مرگ سلول‌های عصبی می‌شود. این حالت می‌تواند باعث آسیب دائمی مغز و حتی مرگ شود. میزان مرگ تا ۲۵٪ در سگ‌های دارای صرع ناشناخته گزارش شده است (۳).

صرع پایدار همیشه یک حالت اورژانسی می‌باشد. علل متداولی که باعث می‌شوند یک صرع اولیه مشخص، به حالت صرع پایدار تبدیل شود عبارتند از: کنترل ضعیف تشنج خوشه‌ای در طولانی مدت و قطع ناگهانی داروهای ضد تشنج (فراموش کردن تجویز). همچنین در موارد غیر صرعی متابولیکی (هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی، آنسفالوپاتی کبدی، هیپراسمولالیته، نارسایی کلیوی و مسمومیت‌ها) و اختلالات داخل مغزی (تومور، ضربه، آنفارکتوس، شکل‌گیری ناقص، گرم‌زدگی، مننگوآنسفالیت گرانولوماتوزی و مننگوآنسفالیت عفونی) نیز ممکن است تشنج پایدار ایجاد شود. تاریخچه و یافته‌های فیزیکی در تعیین علت صرع پایدار کمک می‌کنند. تست‌های تشخیصی برای علل متابولیکی مخصوصاً برای هیپوگلیسمی، هیپوکلسمی و اختلالات الکترولیتی همیشه باید انجام شده و در صورت تایید، درمان مناسب صورت گیرد. در صورت مشکوک شدن به مسمومیت، باید از جذب بیشتر سم جلوگیری کرده، دفع آن از بدن افزایش داده شود و تظاهرات عصبی تشنج کنترل شود (۳).

هدف از درمان حیوان، پایدار کردن حیوان، کنترل تشنج، حفاظت مغز از آسیب بیشتر، و بهبود اثرات سیستمیک ناشی از تشنج طولانی‌مدت می‌باشد. اکسیژن و مایعات، تجویز شده و درمان‌های حمایتی انجام می‌شود تا اثرات سیستمیک به حداقل برسد. دیازپام به صورت وریدی یا از طریق رکتوم برای کنترل تشنج تجویز می‌شود و برای جلوگیری از عود تشنج در آینده، فنوباریتال تجویز می‌شود. بجای آن، در بعضی از سگ‌ها ممکن است تزریق بولوس وریدی لوتیراستام مؤثر باشد. اگر تشنج ادامه یافت ممکن است



به درمان قوی‌تر (تزریق پروپوفول یا تزریق پنتوباریتال) نیاز باشد. برای کاهش ادم مغزی ناشی از تشنج طولانی مدت، مانیتول و سالیین هیپرتونیک (مشابه ضربه مغزی) نیز توصیه می‌شوند (۳) (جدول ۴).

جدول ۴: درمان صرع پایدار در سگ و گربه (۳).

- ۱- در صورت امکان، در ورید سوند قرار داده شود.
- ۲- در صورت عدم دسترسی به ورید، دیازپام با دوز 2 mg/kg از طریق رکتوم تجویز شود. اگر دسترسی به ورید امکان پذیر است، دیازپام با دوز 1 mg/kg به صورت داخل وریدی تجویز شود. اگر غیر مؤثر بود یا اگر تشنج عود نمود در هر ۲ دقیقه یک بار (حداکثر چهار دوز در صورت لزوم) تکرار شود. اگر بیمار به درمان پاسخ داد ولی تشنج دوباره عود نمود، دیازپام را با سرعت ثابت (CRI) (۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم در ساعت) در سالیین نرمال 0.9 درصد یا دکستروز 5% به مدت حداقل ۶ ساعت تجویز نمایید. اگر تشنج رخ نداد، دوز دارو می‌تواند 25% در ساعت کاهش یابد.
- ۳- یک دوز بالای اولیه فنوباریتال برای جلوگیری از تشنج بیشتر (6 mg/kg) به صورت داخل وریدی آهسته یا عضلانی دو بار، با فاصله ۱۰ دقیقه از هم) تجویز نمایید. این دوزها برای حداکثر اثر خود ۲۰ تا ۳۰ دقیقه طول خواهد کشید. دوز 6 mg/kg را هر ۶ ساعت یک بار عضلانی تکرار کنید تا زمانی که دوز خوراکی بتواند تجویز شود.
- ۴- اگر تشنج به دیازپام یا به دوز اولیه فنوباریتال پاسخ نداد، باید با استفاده از روش‌های زیر از تشنج جلوگیری شود:
 - پنتوباریتال سدیم ($3-15 \text{ mg/kg}$) به صورت داخل وریدی آهسته تا اثر کند. 25% از دوز را به صورت بولوس در یک زمان تزریق نمایید تا تشنج متوقف شده و حیوان بیهوش شود. در صورت نیاز هر ۴-۸ ساعت تکرار کنید تا بیهوشی حیوان ادامه پیدا کند یا به صورت ثابت (CRI) در سالیین با دوز $2-5 \text{ mg/kg}$ در هر ساعت تجویز نمایید. قبل از شروع به کاهش دوز، CRI را ۶ تا ۱۲ ساعت ادامه دهید.
 - یا
 - پروپوفول را با دوز $4-6 \text{ mg/kg}$ به صورت داخل وریدی آهسته در مدت ۲ دقیقه تجویز کنید. 25% از دوز محاسبه شده را هر ۳۰ ثانیه تجویز کنید تا تشنج متوقف شده و حیوان بیهوش شود. سپس به صورت CRI با دوز $0.1-0.25 \text{ mg/kg}$ در دقیقه ($15-6 \text{ mg/kg}$ در ساعت) تجویز نمایید. بیهوشی را به مدت ۶ تا ۱۲ ساعت ادامه دهید، سپس CRI را به صورت آهسته 25% هر ۲ تا ۴ ساعت کاهش دهید تا حیوان هوشیار شود.
- ۵- مجاری هوایی حیوان باز نگه داشته شده و تنفس حیوان کنترل شود. در صورت نیاز لوله‌گذاری نای انجام شده و حیوان تهویه شود.
- ۶- مایع درمانی را با دوز نگهدارنده شروع کنید.
- ۷- درجه حرارت بدن اندازه‌گیری شود و اگر بیش از $41/4^{\circ}\text{C}$ بود حیوان به وسیله آب خنک تنقیه شود.
- ۸- اگر حالت هیپرترمیک حیوان یا در صورتی که فعالیت تشنج حیوان طولانی شد (بیش از ۱۵ دقیقه) داروهای زیر را تجویز کنید:
 - مانیتول: 1 g/kg به صورت داخل وریدی در مدت بیش از ۱۵ دقیقه.
 - یا
 - محلول سالیین هیپرتونیک (4 ml/kg) از محلول $7/2\%$ در مدت ۵ دقیقه).



CRI, constant rate infusion

References

1. De Lahunta, A., E.N. Glass, and Kent, M. (2014). Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. Elsevier Health Sciences. Pp: 476-499.
2. March, P.A. (1998). Seizures: classification, etiologies, and pathophysiology. Clinical techniques in small animal practice 13:119-131.
3. Taylor, S.M. (2014). Neuromuscular disorders. In: Nelson, R.W., and Couto, C.G. Small animal internal medicine. Elsevier Health Sciences.pp: 966- 1102.
4. Dodman, N.H., K. Knowles, L. Shuster, A. Moon-Fanelli, A. Tidwell, and Keen, C. (1996). Behavioral changes associated with suspected complex partial seizures in Bull Terriers. Journal of the American Veterinary Medical Association 208:688-091.
5. Pákozdy, Á., M. Leschnik, A.A. Sarchahi, A.G. Tichy, and Thalhammer, J.G. (2010). Clinical comparison of primary versus secondary epilepsy in 125 cats. Journal of Feline Medicine & Surgery 12:910-916.
6. Parent, J., and Quesnel, A.D. (1996). Seizures in cats. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice 26:811-825.
7. Podell, M., W. Fenner, and Powers, J. (1995). Seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. Journal of the American Veterinary Medical Association 206:1721-1728.
8. Sarchahi, A.A., A. de Arespacochaga, M. Partej, T. Ambrisko, and Pákozdy, Á. (2012). Iron deficiency anemia and seizure in a kitten. Iranian Journal of Veterinary Research 13:259-262. 2012.
9. Pakozdy, A., A.A. Sarchahi, M. Leschnik, A.G. Tichy, P. Halasz, and Thalhammer, J.G. (2012). Treatment and long-term follow-up of cats with suspected primary epilepsy. Journal of feline medicine and surgery:15(4):267-273.
10. Muñana, K.R., S.M. Vitek, W.B. Tarver, M. Saito, T.M. Skeen, N.J. Sharp, N.J. Olby, and Haglund, M.M. (2002). Use of vagal nerve stimulation as a treatment for refractory epilepsy in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association 221:977-983.
11. Speciale, J., and Stahlbrodt, J. (1999). Use of ocular compression to induce vagal stimulation and aid in controlling seizures in seven dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association 214:663-665.



Palmar Osteochondral Disease (POD) in Racehorses; A Real Challenge for

Equine Veterinarian

Kamran Sardari DVM DVSc.,

Professor of Equine Surgery

Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad – Iran

Board Certified Member of College of Veterinarian of British Columbia, Canada

Sardari@um.ac.ir

It is estimated that about 60 % of all equine lameness is due to joint problem, including a simple joint inflammation to sever osteoarthritis. Most often joint diseases are diagnosed after the onset of the disease. But the most important problem and the biggest challenge are in horses with joint problem that might not show sign of lameness when there is damage and inflammation in the joint. Between the athletic horse population, racehorses are much more prone to the joint injury and develop sever joint problem in early stage of life.

A traumatic joint injury, such as repetitive trauma due to high intense exercise in racehorse is the main factor for developing joint disease. Fetlock joint as the high motion joint in the equine skeletal system has all predisposing factors to develop palmar osteochondral disease (POD).

Exercise regime, trainer poor knowledge, some under laying problem such as osteochondrosis and missing the golden time for treatment of initial problem are the main cause of POD in racehorses.

This problem mostly affected the palmar aspect of the cannon bone, but sometime the injury can be extended to the other part of the fetlock joint.

Treatment of the POD is a real challenge for equine veterinarian, because it is so difficult to figure it out at the early stages. Management and training play key factors to control of POD. Early simple problem in fetlock joint should be considered in young racehorses even without any lameness as the clinical picture. Most horses with POD are poor mover and they cannot trot properly. Lameness comes and goes following exercise and rest.

There is not any standard method and protocol for treatment of POD in racehorses. Treatment approach to the POD horse would be like a horse with joint inflammation and arthritis. Combination of rest, control exercise and medical/surgical management are the best method for control of POD in racehorses.



مروری بر بیماری‌های مهم دهان و دندان در گربه

حمیده سالاری صدیق

استادیار بخش بیماری‌های داخلی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

hssedigh@um.ac.ir

بیماری پریودنتیت: این بیماری در گربه‌ها نسبت به سگ‌ها شایع‌تر است. این بیماری در گربه‌ها بر اساس سن شروع و دوره بالینی به چهار سندرم تقسیم می‌شود. با این وجود وقتی کلینیسین با این موارد روبرو می‌گردد، غیر ممکن است که از زمان شروع واقعی بیماری و طول مدت بیماری مطمئن باشد.

1) Feline Juvenile Gingivitis

این بیماری در اوایل زندگی گربه شروع می‌شود، معمولاً در زمان رویش دندان‌های اصلی و با هایپرپلازی لثه مشخص می‌شود. استعداد نژادی در نژادهای اسیسیانین و پرشین خیلی معمول است، اما نویسنده این بیماری را در نژادهای مو کوتاه معمولی نیز دیده است. درمان: جرم‌گیری، جراحی لثه‌های هایپرپلاستیک برای از بین بردن پاکت‌ها

2) Juvenile Onset Periodontitis

در این فرم از بیماری، گربه‌ها قبل از ۹ ماهگی مبتلا می‌شوند. در این فرم، هایپرپلازی لثه وجود ندارد، اما تحلیل لثه وجود دارد. از بین رفتن استخوان آلوئول، *infra bony pocketing* و اکسپوز شدن فورکا اغلب رخ می‌دهد. این حیوانات ممکن است قبل از آن ¹ORL را نشان بدهند. درمان و مراقبت بسیار جدی در خانه برای این بیماران به شدت توصیه می‌شود.

3) Adult Onset Periodontitis

واقعیت بسیار مهم و متحیر کننده در مورد پریودنتیت این است که اگر این بیماری با بیماری‌های دیگر در حیوانات خانگی مقایسه شود بایستی آن را در واقع به صورت یک اپیدمی در نظر گرفت. اخیراً با انجام مطالعه‌ای در دانشگاه مینسوتا بر روی ۳۹۵۰۰ قلاده سگ و ۱۴۰۰۰ گربه نشان داده شد که شایعترین علت مراجعه گربه‌های مسن‌تر از ۷ سال و سگ‌های مسن‌تر از ۱۰ سال به دامپزشک بیماری‌های دهانی بوده است. این بیماری خیلی شبیه به بیماری است که Eugene Talbot در سال ۱۸۹۹ از آن به *Pyorrhoea alveolaris* نام برد. به علاوه بایستی مدنظر داشته باشیم که پریودنتیت همان "دندانهای کثیف دچار تغییر رنگ" نیستند. Linda de Bowes در مقاله‌ای بیان نمود که ضایعات هیستولوژی در ارگان‌های مختلف می‌توانند ناشی از عفونت پریودنتال باشند. اخیراً در یک وال علت مرگ ناشی از مننژیت را دندان شکسته و ورود عفونت از محوطه دهانی به مغز گزارش نمودند. با این پیش زمینه، در این مقاله بر روند بیماری پریودنتیت، علل و درمان‌های احتمالی تمرکز بیشتری خواهیم نمود. **اتیولوژی:** پلاک تجمعی از گلیکوپروتئین‌های بزاق و باکتریهاست که در ماتریکسی از پلی‌ساکاریدها بر روی سطح دندان می‌چسبند. پلاک و به‌ویژه باکتری‌های حاضر در آن، از مهمترین فاکتورهای دخیل در ایجاد التهاب لثه و یا ژنژیویت (مرحله اول پریودنتیت) می‌باشند. برای بروز بیماری پریودنتال که از شایعترین بیماری‌های دهان در گربه‌هاست، تشکیل پلاک و میزبان مستعد لازم می‌باشد. جالبترین نکته در مورد بیماری پریودنتال این است که پلاک تنها به عنوان یک شروع کننده پاسخ التهابی عمل می‌نماید. در واقع بیماری به دلیل پاسخ التهابی ایجاد می‌شود و نه به دلیل حضور باکتری در پلاک.

¹ Odontoclastic Resorptive Lesion



چالشهای میکروبی: از میان بیش از ۳۰۰ گونه باکتری جدا شده از پلاک سگ و گربه تنها درصد کمی از آنها پاتوژن هستند. به طور اولیه در پلاک، باکتریهای گرم مثبت هوازی مانند گونه‌های مختلف استرپتوکوک و اکتینومایسس به میزان زیادی یافت می‌شوند. با پیشرفت بیماری تغییراتی از جمله کاهش فشار اکسیژن بروز می‌یابد و در پاکت‌های پرپودنتال باکتریهای گرم منفی بی‌هوازی مانند پورفیروموناس، باکترئیدس، ترپونما و فوزوباکتریوم غالب می‌گردند. یک فاکتور مهمتر از پلاک، بیوفیلم است. بیوفیلم‌ها در محیط آبی منحصر به فرد هستند و شامل مجموعه کلونی‌های باکتریایی با حضور منظم مواد مغذی می‌باشند. این بیوفیلم‌ها اشکال اولیه ارتباطی را دارند و کانال‌هایی برای جذب مواد مغذی و حذف مواد دفعی دارند. مطلب قابل توجه این است که باکتریها در بیوفیلم از سلولهای دفاعی چندهسته‌ای و همچنین آنتی‌بیوتیک‌ها محافظت می‌شوند. بنابراین دخالت درمانی فیزیکی برای بیوفیلم از طریق تمیز نمودن دندانها برای درمان بیماری پرپودنتال ضروری است.

تجمع باکتریها در سالکوس لثه منجر به آزاد شدن فاکتورهای آنتی‌ژنیکی از قبیل لیپوپلی‌ساکاریدها و دیگر پپتیدهای میکروبی می‌گردد. این فاکتورهای آنتی‌ژنیکی، اپیتلیوم اتصالی لثه را تخریب و به بافت همبندی لثه وارد می‌شوند.

پاسخ سیستم التهابی - ایمنی میزبان: در پاسخ به آنتی‌ژن‌ها، بافت همبندی و سلول‌های اپی‌تلیال به تولید مدیاتورهای التهابی تحریک می‌شوند، که باعث بروز پاسخ التهابی می‌گردد. اتساع عروقی رخ می‌دهد و ورود مایع و سلولها، به طور عمده نوتروفیل‌ها اتفاق می‌افتد و لته ادماتوز و اریتماتوز می‌شود. با تحریک مداوم و طولانی‌مدت، برخی از لنفوسیت‌های B به پلاسماسل‌ها تبدیل می‌شوند که آنتی‌بادی‌هایی علیه آنتی‌ژنهای خاص باکتریایی تولید می‌نمایند. سپس یک پاسخ التهابی - ایمنی که شامل سلولهای دفاعی چند هسته‌ای و آنتی‌بادی‌هاست، ایجاد می‌گردد. در این مرحله ژن‌های بالینی شکل می‌گیرد. در بیماران غیرمستعد به پرپودنتیت، این مکانیسم‌های دفاعی به صورت نامحدودی ممکن است ادامه داشته باشد. در واقع در همه موارد ژن‌پویت، به پرپودنتیت ممکن است پیشرفت نیابد.

در گربه‌ها و سگ‌های مستعد به پرپودنتیت، اپیتلیوم اتصالی نفوذپذیرتر و آسیب‌پذیرتر می‌شود، که باعث ازدیاد محصولات باکتریایی می‌گردد و به این سلولها حمله کرده و التهاب وخیم‌تر می‌گردد. مقادیر زیادی از سلولهای چندهسته‌ای دفاعی، لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها در سلولهای بافت اپیتلیالی تجمع می‌یابند. سلولهای دفاعی چندهسته‌ای مقادیر زیادی آنزیم‌های تخریبی و واسطه‌های التهابی تولید می‌کنند، مانند متالوپروتئازها از قبیل کلاژناز، که مسئول تخریب فیبرهای کلاژنی در بافتهای پرپودنتالی علاوه بر لثه می‌باشند. سلولهای دفاعی چندهسته‌ای خارج سلولی نیز مسئول آزادسازی آنزیمها علاوه بر رادیکالهای آزاد اکسیژن می‌باشند که منجر به آسیب بافتی پرپودنتال به واسطه تجمع بیش از حد سلولهای التهابی و ایمنی می‌گردند. ماکروفاژها به لیپوپلی‌ساکاریدها باند می‌شوند و سپس به منظور تولید پروستاگلاندین‌ها (PGE2)، اینترلوکین‌ها (IL-1)، TNF- α و MMPs فعال می‌گردد. افزایش تولید این واسطه‌های التهابی پاتولوژیک شده و تخریب بافت کلاژن و سپس لیگامان پرپودنتال رخ می‌دهد. با گسترش اپیکالی پروسه التهابی به واسطه افزایش پروستاگلاندین‌ها، اینترلوکین‌ها و TNF در بافتها استئوکلاست‌ها متحرک می‌گردند. تحلیل استخوان به منظور ایجاد فضای بیشتر برای افزایش ارتشاح سلولهای التهابی رخ می‌دهند. اپیتلیوم اتصالی به دلیل تخریب بافتها در محل‌های اپیکالی، دوباره رشد می‌کند. فاصله بین اتصال اولیه تا اتصال معمول را پرپودنتال پاکت می‌نامند که قابل اندازه‌گیری است. این پاکت‌ها با اپی‌تلیوم اولسره هایپرپلاستیک پوشانده می‌شوند. همانطور که باکتریها به این پاکت‌ها مهاجرت می‌نمایند محیط شروع به تغییر می‌نماید و در نهایت باکتریهای بی‌هوازی گرم منفی در آنجا غالب می‌شوند. واضح است که علت پرپودنتیت باکتریهای موجود در پلاک است، بنابراین پروسه تخریبی توسط سیستم ایمنی خود بدن از طریق روندهای التهابی، هدایت می‌گردد.

درمان بیماری پرپودنتال: یک برنامه درمانی که ایده‌آل باشد وجود ندارد و همیشه کلینیسین بایستی برای بهبود برنامه درمانی خودش دنبال راه‌هایی باشد. درمانها همیشه نه تنها بخاطر کلینیسین مختلف هستند، بلکه مرحله پرپودنتیت بیمار نیز علاوه بر تمایل صاحب حیوان، در برنامه درمانی دخیل است. مطالعات نشان داده است که حتی صاحبان حیوانات کلینیک‌های رفراال در نهایت بعد از مدتی مسواک زدن دندانهای حیواناتشان را متوقف می‌نمایند. چندین کمپانی غذاهای حیوانات مختلفی برای بهبود سلامتی دهان در حیوانات خانگی تولید کرده‌اند. این به یقین تأثیرگذار است، اما کلینیسین‌ها و صاحبان حیوانات خانگی بایستی به درمان معجزه‌آسا



اعتقاد داشته باشند. به یاد داشته باشید، اگر چیزی برای جویدن یا خوردن در جهت برداشت جرم دندانی وجود داشت شما و من آن را خواهیم خورد. مطالعاتی از این دسته نشان داده است که رژیم غذایی استاندارد می‌تواند مفید باشد. دادن استخوان یا گوشت خام به بیماران مفید نیست. در مطالعه اخیر که در آفریقای جنوبی انجام شد، مشخص گردید که گربه‌های ولگرد وحشی از همان موارد و مشکلات دندانی که گربه‌های اهلی دارند، برخوردار هستند. استخوانها یکی از علل شکستگی دندانها هستند، و تکه‌های آنها می‌توانند بین دندانها گیر افتاده و خطر ابتلا به پریدونتیت را بیشتر نمایند. رعایت بهداشت دهان و دندان در خانه هنوز تنها راه مؤثر برای مبارزه با پریدونتیت است. اگر صاحبان حیوانات بتوانند این را با جویدن روزانه و جویدن غذاهای سخت همراه سازند بهترین نتیجه را خواهند گرفت.

برنامه درمانی:

برای کلینیسین‌ها بایستی خیلی واضح باشد که چرا می‌خواهد از آنتی‌بیوتیک ویژه‌ای استفاده نماید؟ پریدونتیت احتمالاً بیشترین شرایط تشخیص داده شده‌ای است که از آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده بجا و یا نابجا می‌گردد. معمولترین آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده در پریدونتیت شامل: آموکسی سیلین، آموکسی سیلین کلاونات، کلیندامایسین، مترونیدازول، مترونیدازول - اسپیرامایسین، داکسی سیلین.

درمان استاندارد پریدونتال: حیوان بایستی بیهوش شود، لوله گذاری داخل نای انجام گردد و ناحیه حلق بایستی با تامپون پک شود. در مورد حیوانات دارای پریدونتیت شدید فلاشینگ کلرهگزیدین گلوکونات به عنوان ضد عفونی کننده در دهان توصیه می‌شود. بعد از آن پلاک‌ها و سنگهای دندانی رو و زیرلثه را بردارید. این کار می‌تواند با یک Scaler به صورت دستی یا سونیک، یا اولتراسونیک برداشته شوند. رسوبات سنگهای دندانی قابل مشاهده در ابتدا بایستی با فورسپس کلکولوس برداشته شوند. وسایل الکتریکی در این مورد همراه با تولید حرارت و گرما هستند و بایستی مراقب بود. مرحله بعد جرم‌گیری زیرلثه و کورت کردن می‌باشد. استفاده از اسکلهای اولتراسونیک در زیر لثه توصیه نمی‌شود، چون تولید حرارت می‌کنند و می‌توانند سالکوس و اتصال اپی‌تلیومی را از بین ببرند. یک اکسپلورر برای شناسایی سنگهای زیرلثه استفاده می‌شود، که با استفاده از یک کورت عمل جرم‌گیری انجام می‌گیرد. برداشتن سنگهای دندانی از روی ریشه دندان به صورت زیر لثه‌ای Root Planing نامیده می‌شود. هنگامیکه دندانها تمیز شدند Polish صورت می‌گیرد تا سطح آنها صاف گردد. اگر این مرحله حذف شود، سطح دندان ناصاف و غیرهموار می‌گردد که تجمع پلاک را آسانتر می‌نماید. در نهایت سالکوس اطراف هر دندان به آرامی با سالیین و یا کلرهگزیدین رقیق شده فلاشینگ می‌شود، تا اگر دبریدی باقی مانده است برداشته شوند.

رعایت بهداشت دهان و دندان در خانه: کار اصلی بعد از جرم‌گیری شروع می‌شود. این مسأله مهم است که برای صاحبان حیوانات توضیح داده شود که درمان حرفه‌ای انجام شده در کلینیک تنها شروعی برای مراقبت دائمی از دهان و دندان حیوان است. تنها راه برای ضمانت سلامت دهان و دندان در طی سالها وقت گذاشتن مدت زمانی در روز برای دندانها و دیگر ساختارهای داخل دهان علیه باکتریها می‌باشد که رعایت بهداشت در منزل است.

در انسانها بهترین راه برای رسیدن به این امر مسواک زدن است، که اغلب با یک دهان‌شویه همراه است. بنابراین حیوان همیشه متوجه آنچه که ما برایش انجام می‌دهیم و یا اینکه ما چقدر ما به این مسأله اهمیت می‌دهیم نمی‌شود. ایده‌آل برای آنها روزانه دوبار مسواک زدن است، اما در واقع ما می‌دانیم تعداد خیلی کمی از حیوانات هستند که اجازه مسواک زدن منظم به ما می‌دهند.

Chronic Gingivostomatitis in Adult Cats*

درمان این بیماری نسبت به انواع دیگر، بسیار سخت تر است. این بیماران معمولاً عفونت مزمن دارند که ساختارهای اطراف از جمله: لثه، کمان‌های زبانی-حلقی و مخاط انتهای دهان (Fauces) را نیز در بر می‌گیرد. بیوپسی از این محل‌ها حاکی از حضور لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها در پروسه التهابی مزمن است. امروزه این شرایط مجموعه‌ای از پروسه‌هایی با واسطه ایمنی مزمن ناشی از سرکوب سیستم



ایمنی (موضعی یا عمومی) یا پاسخ بیش از حد می‌باشند. یک برنامه کامل تشخیصی و درمانی برای این موارد لازم است. بایستی برای صاحب حیوان و فهمیدن پروسه بیماری وقت کافی گذاشت.

برنامه تشخیصی شامل:

- ۱- آزمایش خون ساده و پروفایل بیوشیمی می‌باشد تا از وضعیت سلامتی گربه اطلاع یابیم. این کار باعث می‌شود که فاکتورهای زمینه ساز خاص از جمله دیابت ملیتوس، نارسایی مزمن کلیه را رد نمائیم. به علاوه بایستی بین موارد دارای سرکوب ایمنی (لوکوپنی مزمن، کاهش پروتئینهای سرم) و موارد دارای پاسخ بیش از حد سیستم ایمنی (افزایش پروتئین-های سرم به خاطر گاماپتی مونوکلونال) تفاوت قائل شویم. فهمیدن این موضوع در مورد بیماری روی نحوه درمان مؤثر است، زیرا موارد دارای سرکوب سیستم ایمنی از داروهای سایتوتوکسیک یا سرکوب کننده ایمنی سود نمی‌برند.
- ۲- بیماریهای ویروسی $FeLV^2/FIV^2$: حضور هر کدام از این ویروس‌ها در برنامه درمانی تأثیرگذار است. گربه‌های FIV مثبت بیشتر از گربه‌های FeLV مثبت درگیر این بیماری می‌شوند.
- ۳- بیوپسی: برای تفریق ضایعات از SCC⁴ و گرانولومای ائوزینوفیلیک لازم است.

درمان این موارد بخصوص برای صاحبانشان خیلی سخت است. این حیوانات نمی‌توانند پلاک را تحمل نمایند و در مرحله اول دندان‌ها بایستی تمیز شوند که می‌تواند با یک دوره درمان با آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف قبل و بعد از جراحی همراه باشد. در مرحله دوم به صاحب حیوان بایستی نشان داد که چقدر دندان‌های گربه تمیز شده‌اند. سپس یک درمان ترکیبی از خمیر دندان و ژل کلرگزیدین توصیه می‌شود. برای یک دوره کوتاه از داروهای سایتوتوکسیک و سرکوبگر ایمنی بایستی استفاده شود که این موضوع خوشبختانه به صاحب حیوان فرصتی برای شروع رعایت بهداشت خانگی را می‌دهد. این درمان‌های گفته شده برای گربه‌های FeLV/FIV منفی و گربه‌هایی که اجازه مراقبت بهداشت دهان و دندان روزانه را می‌دهند، بخوبی کارآمد می‌باشد. متأسفانه بسیاری از گربه‌ها اجازه مراقبت‌های بهداشتی سخت‌گیرانه در منزل را نمی‌دهند و علائم طی ۴۸ ساعت بعد از تجمع پلاک دوباره شروع می‌شوند. در این موارد خارج ساختن دندان‌های آسیایی، پیش آسیایی و اغلب دندان‌های پیشین لازم است. کلینیسین نباید ریشه یا بخشی از ریشه دندان‌ها را در حین جراحی جا بگذارد چون ثابت شده است که در این موارد علائم بلافاصله شروع می‌شوند.

آبسه‌های پریدونتال: التهاب همراه با ترشحات چرکی در بافت‌های پریدونتال لوکالیزه می‌شود. سه گروه مجزا وجود دارند: لته، پریدونتال و پری کرونال. این ضایعات را می‌توان بیشتر به‌عنوان حاد، مزمن یا حاد در مزمن تقسیم‌بندی کرد.

اتیولوژی: علت‌های زیادی برای آبسه‌های لته‌ای و پریدونتال از جمله گیر افتادن جسم خارجی مانند جوموشی، ضربه، Endodontic perforation، شکستگی دندان و عفونت باکتریایی پلاک وجود دارد. با این وجود، معمولترین عامل آبسه‌های لته‌ای و پریدونتال (حداقل در پریدونتولوژی انسان)، جرم‌گیری ناقص زیرلته‌ای می‌باشد. در این موارد، لته مارژینال تمیز شده است، و اجازه اتصال دوباره را می‌دهد، در حالیکه سنگ‌های دندان‌های اپیکالی باقی می‌مانند. این موضوع باعث می‌گردد که باکتری‌ها و گازهای تولید شده آنها، آبسه تولید نمایند.

عامل شایع دیگر برای آبسه‌های پریدونتال گسترش حاد پاکت‌های پریدونتال است که بطور کلی در موارد عدم درمان بیماری پریدونتال متوسط تا شدید دیده می‌شوند. فاکتورهای دیگری که بیماران را به آبسه پریدونتال مستعد می‌نماید شامل: عفونت شدید، عدم درناژ خودبخودی، سیستم ایمنی ساپرس شده و یا ضعیف، درمان ضد میکروبی سیستمیک، جراحی پریدونتال و دیابت ملیتوس می‌باشند. در واقع، دیابت ملیتوس کنترل نشده عامل مهمی در تشکیل آبسه‌های پریدونتال در انسان می‌باشد. آبسه‌های پری کرونال ناشی از التهاب بافت نرم اپرکولوم در طی رویش می‌باشند که بطور عمومی در اثر ضربه یا تراکم غذا رخ می‌دهد اما می‌تواند توسط پلاک‌های باکتریایی هم ایجاد شوند.

² Feline Leukemia Virus

³ Feline Immunodeficiency Virus

⁴ Squamous Cell Carcinoma



تظاهرات بالینی: آبسه‌های پریودنتال لثه‌ای تنها لثه را تحت تأثیر قرار می‌دهند و به‌طور تئوریک به‌صورت ضایعه لوکالیزه ملتهب حادی بروز می‌یابند. آنها معمولاً به‌صورت ضایعات قرمز رنگ صاف و نرم همراه با التهاب تظاهر می‌یابند. در آبسه‌های پریودنتال، یک پاکت پریودنتال گسترده است و لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار را درگیر می‌کند که به تخریب آنها منجر می‌شود. آبسه‌های پریودنتال حاد از هر نوعی مشخصاً دردناک هستند، هر چند این موضوع در بیماران دامپزشکی تأیید نمی‌گردد. اینها ظاهراً قرمز، بافت‌های لثه ملتهب و ادماتوز، همراه با درد در دقه دندان می‌باشند. فیستول می‌تواند وجود داشته باشد، که معمولاً در قسمت فوقانی (کرونا) خط موکوژنژیوال دیده می‌شود. علاوه بر این، دندان اغلب موبایل است و ممکن است از سطح استخوان آلوئول برآمده باشد. علائم عمومی عفونت (تب، بی‌حالی و لنفادنوپاتی) نیز ممکن است رخ دهد. آبسه‌های پریودنتال مزمن بعد از عفونت حادی که به‌طور کامل کنترل نشده است، تشکیل می‌گردد. عفونت در موارد درناژ، برانگیخته شدن واکنش سیستم ایمنی میزبان یا درمان استاندارد کنترل می‌شود. آبسه‌های مزمن به‌طور کلی بدون علامت هستند اما می‌توانند عامل درد دهانی باشند، که می‌توانند رفتار دندان قروچه را ایجاد نمایند. ضایعات مزمن اغلب دارای یک فیستول به همراه پاکت پریودنتال عمیق می‌باشند. موارد حاد در مزمن، به علت گسترش حاد در موارد مزمن رخ می‌دهند. ظاهر بالینی آبسه‌های پری‌کرونا، تورم لثه و التهاب به همراه رویش تاج دندان می‌باشد.

تشخیص: تشخیص‌های تفریقی آبسه‌های پریودنتال، آبسه‌های با منشأ اندودونتیک می‌باشند. چندین علامت بالینی وجود دارد که به تفریق این دو شرایط کمک می‌کند. اول، آبسه‌های پریودنتال همراه با پاکت پریودنتال می‌باشند، در حالیکه آبسه‌های اندودونتیک به‌طور کلی در دندانی که علائم اندودونتیک دارند همراه می‌باشد. این مشکل می‌تواند به‌صورت یک شکستگی (ساده یا پیچیده) یا تغییر رنگ خود بخودی از داخل تظاهر یابند. به‌علاوه، آبسه‌های پریودنتال به‌صورت مشخص از کرونا تا محل اتصال موکوژنژیوال فیستول دارند، در حالیکه آبسه‌های اندودونتیک معمولاً نسبت به این نقطه، فیستول اپی‌کالی می‌زنند. در رادیوگرافی آبسه‌های پریودنتال با حضور periapical rarefaction تشخیص داده می‌شوند. دقت داشته باشید که periapical rarefaction نتیجه یک گرانولومای اپی‌کالی مزمن است نه آبسه حاد.

درمان: آبسه‌های لثه‌ای توسط برداشتن عامل ایجاد کننده (جسم خارجی یا سنگ‌های زیر لثه‌ای) درمان می‌شوند. سنگ‌های زیر لثه‌ای و عفونت به‌واسطه جرم‌گیری و پالایش ریشه برداشته می‌شوند. اگر این مسأله و عفونت حل نشد، جراحی لثه لازم می‌باشد. درمان آبسه‌های پریودنتال دومرحله‌ای می‌باشد. مرحله اول کنترل عفونت حاد و مرحله دوم مدیریت شرایط مزمن است. اهداف فاز حاد، برطرف کردن درد، درناژ و کنترل گسترش عفونت است. درناژ می‌تواند یا از طریق پاکت پریودنتال یا از طریق یک برش خارجی انجام شود. اگر آبسه‌ای کوچک و ساده باشد، درناژ با جدا کردن آهسته و منطقی لیگامان پریودنتال و فشار آهسته انگشت ایجاد شود. سپس SRP¹ استاندارد می‌تواند با دقت انجام شود. ضایعات بزرگتر نیازمند جراحی می‌باشند، اغلب از طریق برش از خارج، که در دندانپزشکی انسانی تا فروکش کردن علائم حاد به تأخیر می‌افتد. این موارد بایستی با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف و ضد دردها درمان شوند. اگر آبسه همراه با بیماری مشخص پریودنتال باشد، خارج ساختن دندان احتمالاً بهترین شکل درمان است. شکل مزمن همانند پاکت پریودنتال مزمن به همراه مراقبت صحیح حرفه‌ای (SRP، پروفیلاکسی، جراحی لثه) و رعایت بهداشت دهان و دندان در خانه و یا خروج دندان درگیر مدیریت می‌شود. جراحی همه انواع آبسه‌های دندانی، درمان با آنتی‌بیوتیک به تنهایی کافی نیست. آبسه‌های پری‌کرونا با عقب زدن خیلی آهسته و آرام اپرکولوم (بافت نرم) و دبرید کردن و لاواژ دادن منطقه درناژ می‌شوند. در مواردی که این‌ها برای درمان کافی نباشند، اپرکولوم می‌تواند برش زده شود (اپرکولکتومی) یا دندان خارج شود.

Feline Odontoclastic Resorptive Lesion (FORL)

این بیماری در انسان، سگ، گربه و بسیاری از پستانداران مشاهده می‌شود. همانند خیلی از بیماری‌ها علت آن بطور دقیق شناخته نشده است. گربه‌ها به شدت درگیر می‌شوند و مطالعات نشان داده است که ۵۰ تا ۶۵ درصد گربه‌های خانگی این بیماری را دارا می‌باشند. در گربه‌های اهلی و وحشی دیده گزارش شده است. تاکنون هیچ ارتباطی با غذا در این بیماری دیده نشده است.

¹ Scaling and Root Planing



پاتوژنز: ضایعات معمولاً در لبه لثه از دندان شروع می‌شوند، از این رو قبلاً نام دیگر آن neck lesion بوده است، اما ضایعات از هر جایی روی تاج دندان، ریشه یا حفره پالپ شروع می‌شوند. در ابتدا مینا سطح ناصافی دارد که در این مرحله با مقدار خیلی کمی از لثه هایپرپلاستیک سطح دندان پوشانده می‌شود. ضایعات با سلول‌های چند هسته‌ای شامل استئوکلاست‌ها ایجاد می‌شوند. این سلول‌ها در دندان جای می‌گیرند و یک حفره ایجاد می‌شود که دارای دیواره‌هایی از دندان می‌باشد. همانطور که حفره عمیق-تر می‌شود در نهایت به پالپ می‌رسد. برخلاف دیگر شرایط تروماتیک یا عفونی، در ORL به ندرت بافت پالپ می‌میرد و باعث افزایش هایپرپلازی پالپ و درد مداوم در پالپ می‌شود.

علائم بالینی: سختی در غذا خوردن، بی‌اشتهایی، تکان دادن فک‌ها، هایپرپلازی لثه، شروع به رشد دندان در سن پیری و عدم وجود دندان.

درمان: طی دهه‌های گذشته برای درمان این بیماری تلاش‌های زیادی انجام شده است. درمان اندودونتیک حیاتی نیست چون نمی‌تواند برداشته شود مانند پوسیدگی‌ها. در حال حاضر، خارج ساختن دندان تنها گزینه درمانی با پیش‌بینی خوب است.

منابع :

- 1- Bellows, J. (2010), Feline Dentistry, Oral assessment, Treatment, and Preventative Care, , Wiley-Blackwell publication.
- 2- Niemiec, B.A., Veterinary Periodontology, (2013), Wiley-Blackwell publication



معاینه درمانگاهی روشمند در کولیک اسب: دوراهی مداخله جراحی یا دارویی

کامران شریفی

دانشیار دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

shariffp@um.ac.ir

واژگان کلیدی: کولیک اسب، معاینه، تصمیم‌گیری برای جراحی یا درمان دارویی

خلاصه

کولیک از مهمترین شرایطی است که نیازمند واکنشی اضطراری از سوی دامپزشکان است. بسیاری از صاحبان اسب‌ها حتی با شنیدن کلمه کولیک و گزارش آن از سوی مهتر و یا کارگر در اسبشان مضطرب می‌شوند زیرا می‌دانند که ممکن است حیات اسب در خطر باشد. از طرفی دامپزشکانی که تجربه زیادی در این زمینه ندارند هم ممکن است به همان میزان و بیشتر در برخورد با اسب کولیکی دچار استرس زیادی شوند. هیچ راه میانبر یا فوت کوزه‌گری در دست هیچ دامپزشکی نیست. در مواجهه با کولیک دامپزشک با دو مسئله روبرو است:

۱) تشخیص قطعی علت بیماری (استراتژی اصلی)؛

۲) تصمیم‌گیری برای جراحی یا درمان (هدف فوری)

هر چند در حیطه طب استراتژی اصلی تشخیص قطعی است، هدف فوری در کولیک اسب این است که دست کم مشخص کنیم بیماری اسب کولیکی از کدام نوع است؟ از نوعی که جراحی در آن اجتناب ناپذیر است یا این که هنوز فرصت آزمودن بخت درمان دارویی وجود دارد. هدف از این مقاله پرداختن به هدف فوری در کولیک اسب است. در این مقاله نحوه برخورد دامپزشکان با موارد کولیکی در شرایط میدانی، بدون دسترسی به امکانات بیمارستانی و آزمایشگاهی توصیف می‌شود.

مقدمه: کولیک اسب شایع‌ترین و پرچالش‌ترین بیماری برای دامپزشکان فعال در عرصه اسب است (۱). کولیک تظاهر بالینی دردی است که معمولاً در بیماریهای دستگاه گوارش رخ می‌دهد. عوامل پاتولوژیک اصلی در بروز درد در دستگاه گوارش را می‌توان به شیوه زیر فهرست کرد:

۱. اتساع روده با مایع، گاز یا مواد هضمی (کولیک گازی، انباشتگی سکوم با مواد مایع و انباشتگی قولونها)
۲. کشیده شدن ریشه مزانتر (کولیک شنی، پیچ خوردگی روده‌ها)
۳. ایسکمی و اینفارکشن بدون انسداد مجرا (ایسکمی روده‌ها ناشی از استرونیلوس وولگاریس)
۴. انسداد اختناق (پیچ خوردگی‌ها، توهم رفتگی‌ها)
۵. زخم‌های عمیق در معده و روده (زخم معده کره اسب‌ها)
۶. درد صفاقی (پریتونیت)
۷. تورم روده
۸. کولیک خود آغاز (۲)



شدت درد بسته به نوع بیماری و ویژگی های اسب بیمار متفاوت است؛ با این حال شدید ترین دردها در انسدادهای اختناقی روی می دهد.

علائم برخی بیماریها شبیه کولیک است. بیماریهای موجد کولیک کاذب عبارتند از:

۱. تورم بافت مورق سم
۲. رابدومیولیز
۳. انسداد یا پارگی در دستگاه ادراری
۴. زایمان، سخت زایی یا چرخش رحم
۵. اختلالات تنفسی (پلوریت/پلوروپنومونی)
۶. بیماری کبدی
۷. ترومبوز آئورتوایللیاک
۸. ضایعات طحال
۹. اختلالات دستگاه اعصاب مرکزی (آتاکسی، کزاز)
۱۰. تخمک گذاری/تومور سلول های گرانولوزا
۱۱. خستگی مفرط،
۱۲. تتانی مادیانهای شیرده
۱۳. و گرمزدگی

احتمالاً دو مورد اخیر را به خاطر بروز سکسکه و اضطراب ناشی از آن (۳) می توان به فهرست بالا افزود.

مسئله چیست؟ اصل مسئله در آن است که سد مخاطی اهمیت بسیار زیادی در حیات دام دارد. در صورت از بین رفتن سد مخاطی، حتی به صورت موقتی، آندوتوکسمی عامل محدود کننده ای در موارد بالینی آسیب روده اسب است (۴، ۵). ضایعه مخاطی گسترده در روده اسب حتی پس از برداشت ضایعه اصلی می تواند علت توفیق اندک در برخورد جراحی با حوادث روده اسب ها باشد (۶). جالب آن که امید به زندگی ۱۴۰ راس اسبی که به علل مختلفی دچار حوادث روده ای شده طی عمل جراحی بخشی از روده آن ها را برداشته بود ارتباطی با طول روده ای که از دست داده بودند نداشته است. حتی اسب هایی تا ۹ متر از روده خود را از دست داده بودند و این موضوع مانعی برای ادامه حیات آن ها نبوده است (۷). بنا بر این باید بتوانیم طوری تصمیم بگیریم که آسیب سد مخاطی در اثر پیشرفت ضایعات به مرحله غیر قابل برگشت نرسد. شناسایی سریع مواردی که جراحی برای نجات آن ها لازم است و همچنین پیشرفت در مراقبت های بعد از عمل در پیش آگهی اسب خیلی خوب عمل کرده است و به میزان قابل توجهی میزان بقا را نسبت به دهه های ۶۰ و ۷۰ میلادی (از ۲۰-۳۰ درصد به ۸۰-۹۰ درصد) بهبود بخشیده است (۸).

تعیین اولویت

بر اساس گزارشی که اخیراً منتشر شده هنوز در ایالات متحده عمده موارد کولیک اسب را بر اساس علائم بالینی و کاوش مقعدی تشخیص می دهند و مواردی که روش های دیگر تشخیصی را هم به کار می گیرند زیاد نیست (۹). در هر مورد کولیک مراحل زیر را باید کامل کرد:



اخذ سابقه، انجام معاینه جسمانی، انتخاب و کاربرد آزمون های تشخیصی، تفسیر نتایج، طراحی سیاست درمان، برآورد پیش بینی احتمال زنده مانده اسب، و توجه به روش هایی که از عود بیماری جلوگیری کند (۱۰).

هدف غایی از معاینه اسب کولیکی رسیدن به درک صحیح از روند بیماری است. با این حال همیشه این امر ممکن نیست. مهمتر از تشخیص نهایی و قطعی، درمان و نجات جان اسب است. در معاینه اسب کولیکی ممکن است مرتکب دو خطا شویم که احتمال هیچ کدام را هیچ گاه نمی توان به صفر رساند. یک خطا آن است که آن قدر برای رسیدن به تشخیص قطعی زمان را از دست بدهیم که ضایعات دستگاه گوارش به مرحله ی غیر قابل بازگشت برسد و اسب هر گونه بختی برای زنده ماندن را از دست داده باشد. خطای نوع دوم آن است که آن قدر حساسیت ما بالا برود که بی محابا هر اسبی را به بخش جراحی بفرستیم و در انتها مشخص شود که از آغاز نیازی به جراحی نداشته است. به نظر می رسد که خطای نوع دوم بیشتر قابل تحمل باشد. مشخص می شود که با این که استراتژی اصلی رسیدن به تشخیص است، دامپزشک باید اول هدف فوری را مورد نظر قرار دهد.

هدف فوری: در هر مورد کولیک باید مشخص کنیم بیماری اسب از چه نوعی است: آیا با درمان دارویی رفع می شود یا جراحی اولویت دارد؟ آن هم در زمانی که هنوز به تشخیص قطعی نرسیده ایم. برای این منظور پیمودن مراحل زیر ضروری است:

۱. اخذ سابقه

اخذ سابقه اهمیت شایانی در کولیک اسب دارد و در تصمیم گیری برای هدف فوری به ما کمک می کند. اگر اضطرابی برای آرام کردن اسب وجود ندارد می توانید معاینه را با اخذ سابقه با توجه به زیر شروع کنید:

- مشخصات عمومی مثل سن، جنس، وضعیت آبستنی، تعداد زایمان، نوع کار را بگیرید.
- از صاحب اسب بخواهید که مشاهداتش (و نه تفسیرهایش) را به ویژه از نشان دادن علائم درد و شدت آن شرح دهد.
- اگر بتوانید زمان دقیق شروع کولیک را جویا شوید و تخمین بزنید آخرین باری که اسب را سالم دیده اند کی بوده است؟
- بپرسید آیا اسب قبلاً هم کولیک داشته است؟
- وضعیت عمومی مدیریت و تغییرات مدیریتی اخیر (مثلاً استراحت اجباری یا جفتگیری اخیر) را جویا شوید.
- فهرست داروهایی که اخیراً تجویز شده به ویژه داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی مثل فلونکسین مگلو مین را بخواهید.
- برنامه مبارزه با آلودگی انگلی را واریسی کنید.
- اخذ تاریخ آخرین معاینه دندان های اسب فراموش نشود.
- آخرین دفع مدفوع اسب کی بوده است؟



به ندرت ممکن است از روی سابقه به تشخیص رسید اما توجه به آن برخی احتمالات را قوت می‌بخشد که در زیر به چند مثال اشاره شده است:

جدول ۱- رد پای برخی از بیماری‌ها در سابقه اسب	
استفاده اخیر از یک داروی ضد کرم قوی در کره اسب و بروز علائم درد متوسط تا شدید	انسداد ساده روده کوچک
ابتلا به گورم در چند هفته قبل و رخداد کولیک مزمن متناوب	آبسه های مزانتر
بستری شدن به هر علتی از جمله لنگش و بروز کولیک	انباشتگی سکوم
انجام کشش و رخداد کولیک حاد در نریان	فتق مغابنی
وجود رخداد پیچ خوردگی سکوم درمادیان و بروز کولیک فوق حاد	رخداد دوباره پیچ خوردگی

۲. معاینه جسمانی

🔍 **دسته بندی درد:** مهمترین مشخصه در کولیک اسب بروز درد است. معیارهای زیر برای دسته بندی درد باید مورد توجه قرار گیرد:

➤ **شدت درد:** در کل، رابطه ی مستقیمی بین شدت بیماری و شدت درد وجود دارد. شدت درد و دوام آن باید ارزیابی شود. دردهای شدید و مداوم می تواند نشانه ی ضایعات اختناقی باشد. در حالی که در انسدادهای ساده انتظار می رود که درد متناوب و در حد متوسط باشد. شدت درد اسب کولیکی بسته به طول و نوع بیماری، و خلق و خوی اسب متغیر است.

جدول ۲- دسته بندی شدت درد

علائم درمانگاهی	شدت درد
گاهی پا به زمین می‌کوبد، به پهلوها می‌نگرد، زیاد خود را می‌کشد یا می‌خوابد	ملاهم
به شکمش لگد می‌زند، مرتب قوز می‌کند؛ انگار که می‌خواهد درازبکشد، می‌خوابد و غلت می‌زند	متوسط
معمولاً اسب عرق می‌کند، به زمین می‌افتد، به شدت غلت می‌زند، می‌غرد و مدام حرکت می‌کند	شدید

در مجموع، هر چه بیماری شدیدتر باشد، درد هم بیشتر است؛ ولی در هر بیماری هم طیف گسترده‌ای از علائم بروز می‌کند. بنا بر این تکیه صرف بر شدت درد کافی نیست.

➤ **حدت درد Acuteness:** اگر عامل زمان را در شدت بیماری دخالت دهیم مفهوم حدت حاصل می‌شود و نشان می‌دهد که درد در چه مدتی به اوج خودش می‌رسد. بر اساس مفهوم حدت درد را نیز دسته بندی می‌کنیم

جدول ۳- دسته بندی حدت درد

حدت درد		طول زمان رسیدن به اوج درد
فوق حاد	Peracute	کمتر از ۱ ساعت
حاد	Acute	کمتر از ۲۴ ساعت
تحت حاد	Subacute	۲۴-۷۲ ساعت
مزمن	chronic	بیش از ۷۲ ساعت



➤ **مشخصه درد Character:** بر اساس مشخصه درد، فواصل بی دردی بین حملات درد توصیف می‌شود. سیر این جدول صعودی است و هر چه از درد راجعه به درد دائمی نزدیک شویم کفه جراحی سنگین تر خواهد شد.

جدول ۴- توصیف مشخصه درد

مشخصه درد		طول دوره آرامش بین دو حمله درد
راجعه	Recurrent	چند روز
گهگاهی	Occasional	طولانی تر از طول یک حمله درد
متناوب	Intermittent	کوتاه تر از طول یک حمله درد
دائمی	continuous	صفر

➤ **نحوه تغییرات شدت درد در طول زمان:** تغییرات شدت درد تاثیر مهمی در تصمیم گیری دارد. دردی که مرتب رو به افزایش است، کفه جراحی را سنگین می‌کند. استفاده از داروی ضددردی مثل فلونکسین مگلو مین برای مهار درد باید با دقت زیاد مورد توجه قرار گیرد. از یک طرف این دارو با مهار تولید ترومبوکسان و پراستاگلین به مدت هشت ساعت از اسب در برابر واکنش به آندوتوکسمی حفاظت کند، از سوی دیگر می‌تواند چهره‌ی شوکی قریب‌الوقوع را پنهان نماید بدون این که بتواند از شوک جبران ناپذیر کشنده جلوگیری کند.

جدول ۵- تغییرات شدت درد در طول زمان

وضوح درد	مثال
کمتر	توخودرفتگی ایلئون
بدون تغییر	انباشتگی قولون بزرگ
بیشتر	پیچ خوردگی قولون بزرگ، انسداد ساده روده کوچک

درد عامل تعیین کننده ی مهمی برای مداخله ی جراحی است، و هیچ گاه نباید از نظر دور بماند. موارد بسیاری پیش می‌آید که فقط به خاطر درد مهار نشدنی است که جراحی اکتشافی انجام می‌شود، و اکثراً هم به مورد مهمی در شکم اسب برمی‌خورند و نتیجه ی مداخله ی زود هنگام هم به سود بیمار تمام می‌شود. زمان تاثیر داروی ضد درد را هم در نظر بگیرید. اگر درد شدیدی که با فلونکسین مگلو مین مهار شده باشد پس از مدت کوتاهی بازگردد باید بنا را بر آن بگذارید که با مورد خطرناکی روبرو هستید.

⬅ **سطح هوشیاری یا رفتار اسب attitude or alertness horse:** بسته به بیماری اسب و خود حیوان ممکن است سطح هوشیاری تغییر کند. در اکثریت موارد کولیک سطح هوشیاری اسب طبیعی است. با این حال در برخی بیماری‌ها سطح هوشیاری تغییر می‌کند. در مواردی همچون پیچ خوردگی قولون بزرگ سطح هوشیاری از شدت درد به مرحله تهییج می‌رسد و اسب از شدت درد ممکن است به افراد حمله کند یا به خود صدمه بزند. در برخی موارد که در جریان کولیک آسیب مخاطی و/یا جذب آندوتوکسین ها وجود دارد ممکن است علائم افسردگی بروز کند. یکی از نشانه های با اهمیت آماس روده قدامی فروکش درد پس از تخلیه معده و افول سطح هوشیاری به مرحله افسردگی است.



جدول ۶- توصیف سطح هوشیاری یا رفتار اسب

مثال	سطح هوشیاری
پریتونیت، آماس روده قدامی پس از تخلیه معده	افسردگی
اکثر کولیک‌ها	هوشیاری
پیچ خوردگی قولون صعودی	تهییج



وضعیت دستگاه گردش خون: اطلاعاتی که دستگاه گردش خون در مورد اسب کولیکی می‌دهد بسیار ارزشمند است. باید توجه داشت که از روی ارزیابی این دستگاه می‌توان تا حد زیادی در مورد اسب و احتمال حیات او پیش بینی کرد. "تعداد ضربان قلب" و "مشخصات نبض"، معیارهای مهمی در ارزیابی اسب کولیکی‌اند. در مجموع درد و حرکات ناشی از درد، صرفاً اثری نسبتاً جزئی بر تعداد ضربان قلب دارد؛ در حالی که اثر تغلیظ خون و کاهش خون برگشتی به قلب از سیاهرگها و واکنش دستگاه گردش خون به آندوتوکسینها تأثیر بسیار بیشتری به صورت افزایش تعداد ضربان قلب دارد. رابطه ی بین تعداد نبض با ماهیت کولیک و طول مدت آن بسیار تنگاتنگ است. در انباشتگی خفیف لگنی حتی در مواردی که ۴۸ ساعت از آغاز بیماری گذشته است، افزایش ضربان قلب هم اگر رخ دهد، بسیار جزئی است؛ در حالی که در انباشتگی ایلئون به دلیل توقیف مایعات در روده ی کوچک و معده و هیپوولمی ناشی از آن تعداد نبض در روندی پیش رونده بالا می‌رود. در بیماریهایی که در طی آنها اینفارکشن روده رخ می‌دهد، تعداد ضربان قلب بدون نوسان افزایش می‌یابد. با تسلط شوک آندوتوکسیک تعداد ضربان قلب هم مرتب بالا و بالاتر می‌رود. سرعت این افزایش به اهمیت و شدت اتساع و طول روده ی گرفتار حادثه بستگی دارد.

عموماً تعداد نبض، شاخص شدت بیماری و اثرات آن بر دستگاه گردش خون است. ضربان قلب بیش از هشتاد بار در دقیقه نشاندهنده بیماری یا ضایعه‌ای جدی است که آشفتگی شدیدی در دستگاه گردش خون ایجاد کرده و بنا براین، به احتمال زیاد حیات اسب در خطر است. مشخصات نبض هم باید ارزیابی شود. معمولاً در شوک و کاهش حجم خون درون رگها نبض ضعیف می‌شود. در نامتوازنی حاد الکترولیتها نبض نامنظم می‌زند و برخی معتقدند که از شنود صدای قلب اطلاعات بیشتری می‌دهد. در مورد نبض باید قدرت، شدت و طول مدت عبور موج آن را سنجید. در موارد وخیم گویی یک نخ ضعیف از زیر انگشت میانه دامپزشک می‌گذرد.

مشخصات غشاهای مخاطی اهمیت زیادی در تعیین وضعیت آب بدن اسب دارد. لثه (به شرطی که رنگدانه نداشته باشد) بهترین جا برای ارزیابی مخاطات است، زیرا در اسب کولیکی اغلب ملتحمه در اثر ضربه پر خون می‌شود. رنگ طبیعی غشاهای مخاطی دهان صورتی کم رنگ است، ولی بسته به عامل بیماری، هر تغییری در این رنگ به خاطر کم‌آبی است. در کم‌آبی ساده رنگ مخاط اندکی به سفیدی می‌زند. ولی در پرخونی سیاهرگها یا سرریز آندوتوکسینها به خون رنگ مخاطات به قرمز تا قرمز آجری می‌گراید و در آخر کبود می‌شود. در پایان که کاهش خونرسانی به بافتها و هیپوکسی شدید شد، رنگ غشاهای مخاطی به خاکستری کم رنگ مایل به آبی بدل می‌شود.

خونرسانی بافتی و کارکرد دستگاه گردش خون را می‌توان با توجه به زمان برگشت خون به بستر مویرگی [capillary refill time (CRT)] ارزیابی کرد. برای این کار باید لثه ی بالای دندانهای پیش فک بالا را فشار داد؛ زمان طبیعی برگشت رنگ لثه از سفیدی به رنگ طبیعی ۱ تا ۲ ثانیه است. در کم‌آبی این زمان ۳ تا ۴ ثانیه، و در موارد شدید ۵ تا ۶ ثانیه طول می‌کشد.



تنفس: در اسبی که درد متوسط یا شدید شکم دارد، ظاهراً برای این که حرکات دیافراگم و قفسه ی سینه کاهش یابد، معمولاً تعداد تنفس به بیش از ۳۰ بار در دقیقه می‌رسد. در فشار بر دیافراگم در اثر اتساع گسترده قولون بزرگ، اسیدوز و



فتق روده‌ها به فضای جنب هم تعداد تنفس بالا می‌رود. افزایش تعداد تنفس همراه با کبودی مخاطات (سیانوز) که می‌تواند ناشی از فشار بر سیاهرگ میانخالییا آسیب ریوی ناشی از آندوتوکسین یا هیپوولمی باشد، نشان از کشندگی بیماری دارد.

➤ **شنود دستگاه گوارش:** شنود کامل محوطه شکم در اسب کولیکی الزامی است؛ بهترین نقاط شنود در امتداد لیه ی خلفی دنده‌ها از گودی تهیگاهی تا پایین شکم در هر دو طرف راست و چپ است. در اسب سالم دو نوع صدا از قولونهای بزرگ شنود می‌شود، یکی صداهای کوتاه ناشی از حرکات مخلوط کننده که دو تا چهار بار در هر دقیقه شنیده می‌شود، و دیگری صداهای بلند حرکات رانشی Propulsive (صدای سیفون) که هر دو تا چهار دقیقه یک بار به گوش می‌رسد، ولی تعداد و شدت آنها پس از غذا خوردن افزایش می‌یابد. تقریباً در تمام موارد درد شکم، صداهای رانشی کم می‌شوند. استثنای واضح بر این قاعده کولیک اسپاسمی است که می‌توان بر اساس این یافته بیماری را ملایم، درمان دارویی را موفق، و پیش بینی را عالی ارزیابی کرد. هر چه بیماری وخیم تر باشد صدای حرکات روده بیشتر به سوی محو شدن پیش می‌رود.

➤ **اتساع شکم:** اتساع شکم نشانه وخامت بیماری است و به سرعت کفه ترازو را به سمت جراحی سنگین می‌کند. در اتساع روده های کوچک و معده اتساع حفره شکم رخ نمی‌دهد و در تشخیص تفریقی، جایگاه ردیف اول متعلق به اختلالات قولون صعودی است.

➤ **دقه و ملامسه شکم:** برخلاف نشخوارکنندگان دقه شکم و یا دقه لمسی (Ballotment) به ندرت نتایج مفیدی در بردارد (همانند کولیک گازی سکوم) و اسب سالم به طور طبیعی عضلات شکم را در ملامسه منقبض می‌کند. هنگامی که در ملامسه حس کنید که دیواره شکم دچار انقباض بسیار شدید شده است باید به پریتونیت منتشر فکر کرد که ممکن است در اثر پارگی معده یا رودررخ دهد.

➤ **کاوش مقعدی:** کاوش مقعدی یکی از مهمترین مراحل معاینه ی درمانگاهی اسب کولیکی است، و همیشه باید انجام شود، مگر این که اسب بسیار کوچک یا خیلی مهاجم باشد. در هر مورد، معاینه ی مقعدی باید با توجه به ارزش و خطرات آن انجام شود.

در کاوش مقعدی باید به دنبال هر گونه نشانی از جابه‌جایی، انباشتگی، درد مزانتر و کشیدگی آن، مشخصات مدفوع و یا وجود شن در مدفوع بود. کاربرد مهم کاوش مقعدی در آن است که حتی پیش از آن که وضعیت اسب وخیم شود یا تغییراتی در مایع صفاقی پدید آید نیاز به جراحی را برملا می‌نماید. در هنگام معاینه باید از خود پرسید:

۱. آیا احشاء در جای هنجار خود آرمیده‌اند؟
۲. آیا در هیچ بخشی از روده اتساع دیده می‌شود؟
۳. اگر اتساع هست:
 - به علت غذا است یا مایع یا گاز؟
 - آیا اتساعی در سکوم، قولون یا روده ی کوچک رخ داده است؟
۴. آیا یافته ارزشمند دیگری هم هست؟ (مثلاً کشیدگی مزانتر، وجود شن، سطوح ناهنجار صفاقی خون در مدفوع)
۵. در نریان مجاری مغابنی را معاینه کرده اید؟

رعایت نکات ایمنی در کاوش مقعدی هم برای اسب و هم برای دامپزشک مهم است. در کاوش مقعدی در داخل جایگاه معاینه، میله خلفی جایگاه خطر بالقوه است. اگر اسب ناگهان خود را خم کند و یا خود را بیندازد هم دست دامپزشک و هم رکتوم اسب آسیب



جدی خواهد دید. اگر در داخل اصطبل اسب را معاینه می‌کنید، اگر راست دست هستید پهلوئی راست اسب در کنار دیوار باید قرار گیرد و فرد کمکی باید در سمت چپ اسب بایستد و بالعکس! پیش از کاوش مقعدی دمای رکتوم را اندازه بگیرید. در اکثر موارد دما در دامنه طبیعی است. در آماس روده قدامی، کولیت، و پریتونیت (نه همیشه) تب از علائم مهم است.

استفاده از لوله معدی: استفاده از لوله معدی در اسبی که درد شدیدی دارد اهمیتی فوری دارد و حتی پیش از اخذ سابقه باید آن را در معده مستقر کرد. همین کار ممکن اسبی را از خطر پارگی قریب الوقوع معده نجات دهد. در حالت عادی اسیدیته معده بین ۳-۶ است. اگر بیش از ۲ لیتر مایع متعفن قهوه ای رنگ با pH قلیایی خارج شد باید بنا را بر این بگذارید که انسدادی کامل در مسیر روده کوچک رخ داده محتویات روده به معده پس زده است. در این گونه موارد به هیچ وجه از روغن معدنی استفاده نکنید و موارد زیر را در نظر بگیرید:

*انسداد روده کوچک(رتبه اول)

*تحت فشار قرار گرفتن دوازدهه به علت جابه جایی قولون بزرگ

*آماس روده قدامی

*ایلاووس (Ileus)

*پریتونیت

*بیماری علفی (grass sickness) (عمدتا در انگلستان و برخی کشورهای اروپا)

در آماس روده قدامی اساس کار بر این است که لوله معدی در محل باقی بماند و به طور متناوب معده تخلیه شود.

اخذ مایع صفاقی: در فاصله بین ناف و زائده خنجری جناغ پایین ترین نقطه را پیدا کنید. در بسیاری اسب ها این نقطه در میانه این دو نقطه است. با یک سرسوزن شماره ۱۹ از خط سفید بگذرید و مایع صفاقی را اخذ کنید. مایع صفاقی طبیعی زرد کهربایی و شفاف است. با افزایش میزان پروتیین، تعداد گلبول‌های قرمز و گلبول‌های سفید کدورت مایع صفاقی افزایش می‌یابد.

بدون داشتن امکانات آزمایشگاهی در صورت افزایش کدورت احتمال دارد که با موردی از انسداد ساده روده کوچک یا پریتونیت روبرو باشید. در انسداد اختناقی یا انفارکسیون غیراختناقی یکی دو ساعت پس از رخداد ایسکمی سلولهای قرمز خون به صفاق نشت می‌کنند. بسته به شدت ایسکمی و طول روده در گیر در آغاز اول نارنجی کم رنگ و سپس خونابه ای خواهد شد. رنگ زرد کهربایی مایل به صورتی نشان دهنده التهاب ملایم و رنگ خونابه ای نشان دهنده التهاب شدید و انفارکسیون است. اخذ خون کامل نشان دهنده اصابت سرسوزن به یک رگ یا اصابت به لبه پایینی طحال است که در جابه جایی پشتی قولون به چپ امکان آن وجود دارد. مهمترین ارزشی که اخذ مایع صفاقی دارد در هنگامی است که بخواهیم انسدادی اختناقی را از غیر اختناقی تفکیک کنیم.

تصمیم گیری برای هدف فوری

دنیای نظریه و دنیای واقعیت همیشه دقیقا منطبق بر هم نیستند. اغلب در کولیک اسب هم چنین است و بسته به نوع انسداد، محل انسداد و شدت کولیک و مدت زمانیکه از شروع کولیک گذشته، تنوع بی‌اندازه‌ای از نشانه‌های درمانگاهی در هنگام معاینه دیده می‌شود. به هر حال پس از انجام معاینات کامل وجود دست کم سه مورد از موارد زیر می‌تواند در تصمیم گیری برای انجام جراحی حتی در صورت نایل نشدن به تشخیص قطعی کمک کند:

۱. وجود درد مهارنشده

۲. برگشت بیش از ۲ لیتر مایع قهوه ای رنگ بد بوی قلیایی

۳. اتساع شدید روده ها در کاوش مقعدی

۴. محو صداهای غرغری روده در شنود

۵. مایع صفاقی خونابه ای



وخامت رو به گسترش دستگاه گردش خون هم یکی دیگر از معیارها برای مداخله ی جراحی است. اگر در طول زمان تعداد ضربان قلب افزایش یابد، نبض ضعیف و ضعیفتر شود، احتقان غشاهای مخاطی بیشتر شود، حجم فشرده سلولی بالا و بالاتر برود، زمان برگشت خون به بستر مویرگی مرتب طولانی تر شود، همه نشان می دهند که چیزی به فروپاشی دستگاه گردش خون نمانده است. شدت و سرعت وخامت در نشانیهای بالا در هیچ یک از بیماریهای دستگاه گوارش به پای مواردی که ایسکمی روده، به ویژه چرخش ۳۶۰ درجه ای قولون بزرگ و انسداد اختناقی بخش قابل توجهی از روده ی کوچک روی داده، نمی رسد. در اسبهایی که گرفتار انسداد (و نه انسداد اختناقی) کامل روده ی کوچک آند، مثلاً در انباشتگی ایلئون، روند وخیم شدن علائم فوق به آهستگی پیشرفت می کند؛ در حالی که در توخودرفتگی سکوم حتی اگر چند روز هم از رخداد بیماری گذشته باشد، در معیارهای معاینه ی دستگاه گردش خون تغییر اندکی روی خواهد داد. مواردی از آماس روده وجود دارد که نیازی هم به عمل جراحی نیست، ولی نشانیهای بالینی تا مرحله ی شوک شدید پیش می رود. در این موارد باید به جای تکیه بر سایر معیارهای معاینه ی فیزیکی، بر اساس ارزیابی دقیق نشانه های مربوط به شوک برای مداخله ی جراحی تصمیم گرفت. حتی کولیک های ساده را باید جدی بگیرید. به ندرت با یک بار معاینه می توان اطمینان حاصل کرد که با یک کولیک ساده روبرو هستید (۱۱).

ارسال اسب به مرکز بیمارستانی برای انجام عمل جراحی

پیش از حرکت به سوی مرکز درمانی کمکهای اولیه ی زیر لازم است:

۱. نخست با لوله ی معده ی معده ی اسب را تخلیه کنید؛ و اگر سفری طولانی در پیش است، لوله ی معده ی را از معده ی اسب در نیاورید و برای آن که در طول سفر هم در نیاید، آن را با نوار به گلگی ببندید.
۲. به اسب داروی ضد درد هم بدهید. اگر فکر می کنید که جراحی لازم است و به انسداد اختناقی مشکوک هستید، فلونکسین داروی انتخابی و ارجح است، زیرا افزون بر مهار درد، با اثرات آندوتوکسمی هم به مقابله بر می خیزد. دتومیدین هم جایگزین خوبی برای اثرات آرامش بخشی و ضد دردی فلونکسین است.
۳. اگر اسب در حالت شوک قرار دارد، می توانید تا هنگامی که وسیله ی حمل اسب نرسیده است، تجویز مایعات الکترولیتی را شروع کنید تا حجم خون در گردش مطلوبتر شود، ولی درنگ به خاطر تجویز حجم زیادی از مایعات الکترولیتی تا حدی که تأثیر قابل توجهی بر حجم فشرده سلولی اسب بگذارد، جایز نیست. از این بابت نگرانی به دل راه ندهید؛ زیرا به محض ورود به مرکز درمانی، حتی اگر اسب در شوک شدیدی هم باشد، با تزریق سریع ۲/۵ لیتر محلول سالین هیپرتونیک وضعیت دستگاه گردش خون اسب بهتر می شود. مبدا تصمیم بگیرید که قبل از حرکت اسب به سوی مرکز درمانی، خود محلول سالین هیپرتونیک را تزریق کنید؛ زیرا در مدت ۲ ساعت پس از تجویز محلول سالین هیپرتونیک حجم زیادی از مایعات ایزوتونیک باید تزریق شود.
۴. آنتی بیوتیک وسیع الطیفی هم تزریق کنید.
۵. دور اسب پتو بیچید و اندامهای حرکتی را باندپیچی کنید.
۶. گزارش دقیقی از داروهای که تجویز کرده اید، همراه اسب روانه کنید.
۷. مالک اسب را خیلی خوب راهنمایی کنید، که از چه راهی به بیمارستان برسد.
۸. کره را از مادیان جدا کنید تا آسیب نبیند
۹. اگر اسب درد شدیدی دارد بهتر است با وسیله نقلیه روباز مثل کامیون خاور یا کامیون ده تن اسب را بفرستید تا اگر اسب زمینگیر شد بتوان به راحتی اسب را بیرون کشید.

به یاد داشته باشید، در هر موردی که مشکوک به آتساع معده هستید، احتمال پارگی معده هم وجود دارد؛ به ویژه اگر در اسبی نشانیهای درد آشکار ناگهان از بین رود و مرتب وضعیت دستگاه گردش خون وخیم و وخیمتر شود. اگر در اسبی تعداد زیادی از حلقه های روده ی کوچک در کاوش مقعدی زیر دستتان آمد، ولی فقط گاز بدون مایع و یا مایع اندکی از لوله ی معده ی خارج شود، باید به پارگی معده مشکوک شوید. در پارگی معده، مایع قهوه ای تیره ای احتمالاً همراه با ذرات غذا در نمونه گیری از مایع صفاقی



خارج می‌شود. اگر در کاوش مقعدی احساس کردید که سطوح سروزی به خاطر چسبیدن ذرات مواد هضمی به آنها زبر شده است، و اگر به خاطر حضور گاز آزاد در حفره ی شکم، بر خلاف انتظار یک دست به راحتی به میان حلقه‌های روده ی کوچک می‌رود، حفره ی شکم در وضعیت وخیمی قرار گرفته است.

تعداد زیادی از اسبهایی که به مراکز درمانی ارجاع شده‌اند، پارگی معده داشته‌اند. گرچه در برخی از آنها پارگی معده در طول سفر رخ داده بود، معده بقیه حتی پیش از حرکت به سوی مرکز درمانی پاره شده بود. پارگی معده باید در اسرع وقت تشخیص داده شود، و در صورت تأیید، بی‌درنگ هم به حیات اسب پایان دهید تا اسب از رنجی بیهوده در سفری بی‌فایده رهایی یابد.

منابع اصلی برای مطالعه بیشتر:

- ادواردز، گ، ب، و وایت، ن، آ (۱۹۹۹) - دستنامه کولیک اسب. مترجم کامران شریفی، انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد، چاپ سوم، ۱۳۹۴.
- Arden, W.A., (1989) Acute abdominal pain. In: Brown, C.M.(ed.) problems in equine medicine, Lea and Febiger, PP:38-58.
- Baxter, G.M. (1992) The steps in assessing a colicky Horse. *Veterinary Medicine*, 1012-1015.
- Archer, D. (2004) Decision making in the management of the colicky horse. In *Practice*.26:378-385.
- Eric Mueller, P.O., Moore, J.N. (2000) Rectal examination of the horses with acute abdominal pain. *Comp. cont.edu.prac.vet.* 22:606-620.

مراجع درون متن:

1. Dukti, S., White, N.A. (2009) Prognosticating equine colic. *Vet Clin Equine* 25: 217-231.
2. Smith B.P., Magdesian, K.G. (2015) Alterations in Alimentary and hepatic function. In: Smith, B.P. (ed.) *Large Animal Internal Medicine*, 5th ed., Elsevier, PP. 94.
3. Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Constable, P.D. 2007. *Veterinary Medicine*, 10th ed., 47-48,
4. Meschter, C.L., Craig, D., Hackett, R. (1991) Histopathological and ultrastructural changes in simulated large colonic torsion and reperfusion in ponies. *Eq. Vet .J.*, 23:426-433.
5. Sullins, K.E., Stashak, T.S., Mero, K.N. (1985) Evaluation of fluorescein dye as an indicator of intestinal viability in the horse. *JAVMA*. 186:257-261.
6. Meschter, C.L., Tyler, D.E., (1986) White, N.A. Histopathologic findings in gastrointestinal tract of horses with colic. *Am.J.Vet.Res.* 47:598-606.
7. Mc Donald, M.H., Pascoe, J.R., Storter, S.M., Meagher, D.M. (1989) Survival after small intestine resection and anastomosis in horses. *Vet. Surg.* 18:415-423.
8. White, N.A. (2006) Equine Colic. *Proceedings of 52nd convention of Association of American Bovine Practitioners (AAEP)*, 2-6 Dec. San Antonio, Texas. PP.109-114.
9. Curtis, L., Thomas, J.S.M., England, G.C.W., Freeman, S.L. Burford, J.H. (2014) Prospective study of primary assessment of equine colic: Part2: Diagnostic approach, decision-making and outcomes. The 11th international equine colic research symposium hosted by british Equine Veterinary Association (BEVA), 7-10 July, Dublin, Ireland, PP.16 (abstract)
10. Cohen, N.C. (1997). *Epidemiology of Colic*. *Vet Clin Equine* 13: 191-201.
11. Dyson, S.J. 1992. *Equine Practice*. Wolfe. PP. 224.



کار دیومیوپاتی هیپر تروفیک در گربه

داریوش شیرانی

dshirani@ut.ac.ir

● **Hypertrophic cardiomyopathy (HCM)** یک بیماری بطنی [در درجه اول بطن چپ (left ventricle)] میوکاردی است که به صورت ضخیم شدن خفیف تا شدید (concentric hypertrophy) ماهیچه های پاپیلاری و دیواره های بطنی خود را نشان میدهد. واژه اولیه در این زمینه به معنای این است که hypertrophy در نتیجه یک مشکل ذاتی در میوکاردیوم اتفاق می افتد و به طور ثانویه در اثر overload فشار یا تحریکات هورمونی نمی باشد.

General comments

● **HCM** شایع ترین بیماری قلبی تشخیص داده شده در گربه ها می باشد و شیوع آن نیز به نظر میرسد که در حال افزایش می باشد؛ اگرچه، غربالگری اکوکاردیوگرافی برای این بیماری که در ۱۰ سال اخیر بیشتر رایج شده است، موجب افزایش آگاهی و سهولت تشخیص این بیماری شده است که به عنوان یک عامل عمده برای افزایش شیوع این بیماری می توان آن را در نظر گرفت.

● در اکثر موارد این بیماری اتیولوژی آن ناشناخته می باشد (idiopathic). این بیماری به عنوان یک بیماری ارثی در برخی نژادهای گربه شناخته شده است. اولین خانواده ای از گربه ها که فرم ارثی HCM در آنها شناخته شده است، نژاد Maine Coon در سال ۱۹۹۲ می باشد که در سال ۱۹۹۹ گزارش شده است. این بیماری به صورت یک صفت ساده اتوزومال غالب در این نژاد می باشد و به صورت ۱۰۰٪ در یک مطالعه تجربی بر روی گربه های نگهداری شده در یک کلنی بیان شده است. یک خانواده از American shorthair cats در درجه اول با وجود SAM در درجه میترال آنها و به همراه نشانه های دیگری از HCM نیز شناخته شده اند. این بیماری در این نژاد و نژادهای دیگر به نظر میرسد که به صورت ارثی وجود دارد، از جمله -Ragdoll-persian Turkish van-Norwegian forest-British shorthair و Scottish fold cats، به همراه تعداد دیگری از نژادها.

● **HCM** زمانیکه در این نژادهای خاص تشخیص داده میشود، به احتمال زیاد زمینه ارثی دارد؛ اگرچه، HCM شایع ترین تشخیص در گربه های اهلی (mixed-breed) می باشد. اینکه آیا این بیماری در این گربه ها نیز ارثی است، می تواند ناشی از یک سری جهش های نو در این گربه ها باشد و یا بیماری به طور کامل توسط یک روند دیگری که برای ما ناشناخته است، ایجاد شده باشد. اگرچه احتمال ارثی بودن این بیماری در نژادهای مخلوط تاکنون گزارش شده است.

Clinical classification and Pathophysiology

● **HCM** به صورت بزرگ شدگی عضلات پاپیلاری و ضخیم شدن میوکاردیوم LV به همراه اندازه طبیعی یا کوچک شده اتاقت بطن چپ شناسایی می شود. این تغییرات ممکن است خفیف، میانه یا شدید باشند و همچنین ممکن است به صورت متقارن یا نامتقارن بروز پیدا کنند. زمانیکه این عارضه شدید باشد، concentric hypertrophy به تنهایی می تواند باعث سفتی اتاقت شود. علاوه بر این، جریان خون و مخصوصاً "blood flow reserve" در موارد ضخیم شدن شدید میوکارد در معرض خطر قرار می گیرد که ممکن است منجر به ایسکمی میوکارد، مرگ سلولی و جایگزین شدن فیبروز در بافت میوکارد قلب گردد.



افزایش غلظت neurohormon های در حال گردش نیز ممکن است باعث تحریک فیبروز بینابینی (interstitial fibrosis) شود. این امر نیز می تواند باعث افزایش سفتی اتاقک قلبی و احتمالاً دلیل اولیه برای بروز اختلال عملکرد دیاستولی که به طور قابل ملاحظه ای در این بیماری دیده می شود، باشد. سفتی اتاقک قلب باعث افزایش فشارهای دیاستولیک در LA و interventricular، بزرگ شدن دهلیز چپ و شاید منجر به CHF گردد.

Concentric hypertrophy همچنین ممکن است در نتیجه کاهش در afterload به دلیل افزایش در ضخامت دیواره که خود می تواند منجر به کاهش حجم پایان سیستولیک، غالباً تا صفر (انسداد حفره) نیز ایجاد شود.

● جهت غیر عادی ماهیچه پاپیلاری و دیگر فاکتورهای ناشناخته، عموماً باعث ایجاد SAM در دریچه میترال می شوند. در یک بررسی که بر روی ۴۶ گربه انجام گرفت، در ۶۷٪ این گربه ها SAM وجود داشته است. گربه هایی که HCM و SAM را دارند، معمولاً گفته می شود که به فرم HCM.obstructive یا hypertrophic obstructive cardiomyopathy مبتلا هستند.

وجود SAM در دریچه میترال یک dynamic subaortic stenosis ایجاد می کند که باعث افزایش فشار systolic intraventricular در اواسط تا اواخر سیستول می گردد. dynamic subaortic stenosis باعث افزایش شتاب جریان خون در داخل ناحیه subaortic و غالباً ایجاد تلاطم می گردد. به صورت همزمان، هنگامیکه septal leaflet به سمت دیواره بین دو بطن کشیده میشود، این امر باعث ایجاد شکافی در دریچه میترال می شود که منجر به ایجاد mitral regurgitation می گردد که به طور معمول درجه خفیف تا ملایم دارد. این ناهنجاری ها به مراتب شایع ترین علت سوفل قلبی هستند که در گربه های مبتلا به HCM شنیده می شوند.

میزانی (درجه ای) که SAM و نارسایی دریچه میترال در توسعه شکل گیری left-heart failure کمک می کنند، در گربه های مبتلا به HCM ناشناخته است و نیازمند مطالعات بیشتر می باشد.

● مرگ ناگهانی ممکن است در هر فردی اتفاق بیفتد و ممکن است به شدت بیماری مرتبط نباشد. میزان وقوع مرگ ناگهانی در گربه های مبتلا به HCM نیز نامعلوم می باشد.

● pleural effusion در گربه های مبتلا به heart failure رایج می باشد. این مایع از نظر ماهیت می تواند pseudo-chylous- و modified transudate و یا true chylous باشد.

پاتوفیزیولوژی دقیق pleural effusion که به طور ثانویه در اثر heart failure بروز پیدا می کند، ناشناخته است. محتمل ترین مکانی که برای این پدیده وجود دارد این است که feline visceral pleural veins به داخل وریدهای ریوی تخلیه می شوند، به طوریکه بالا رفتن فشار ورید ریوی منجر به شکل گیری pleural effusion می گردد.

● ترومبوز در گربه های مبتلا به HCM ممکن است در دهلیز چپ یا گوشک چپ تشکیل شود. ترومبوز موجود در LA معمولاً "break loose" (آمبولی شدن) و توسط جریان خون عمدتاً به انتهای آیورت می روند، جاییکه در آنجا مستقر می شوند. این ترومبوآمبولی ها جریان خون آنورت را مسدود می کنند و elaborate vasoactive substances که باعث انقباض عروق جانبی



می شود. نتیجه این شبکه قطع جریان خون به سمت قسمت caudal پاهاست که باعث بروز paresis یا paralysis حاد و درد می گردد.

Signalment and presenting complaints

● این عارضه در گربه ها از سن ۶ ماهگی تا ۱۶ سالگی دیده شده است. در گربه های نژاد Maine Coon که استعداد زیادی برای ابتلا به این بیماری دارند، HCM اکثراً به شدیدترین شکل خود در نرهای که سن آنها حدود ۲ سال می باشد، بروز پیدا می کند.

ماده ها متغیرتر می باشند، اما اغلب شکل گیری در مرحله آخر ضخیم شدن دیواره ها در سن ۳ سالگی اتفاق می افتد. میانگین سنی بروز این عارضه و میزان پیشرفت این بیماری در نژادهای مخلوط ناشناخته است.

● نرها معمولاً بیشتر از ماده ها در معرض این بیماری قرار می گیرند.

● گربه های مبتلا به HCM ممکن است کاملاً بدون علائم بالینی باشند یا ممکن است با علائم خیلی خفیف و ملایم heart failure نزد دامپزشک حاضر شوند، یا ممکن است heart failure متوسط تا

شدیدی داشته باشند و یا ممکن است به دلیل thromboembolic disease در نزد دامپزشک

حضور پیدا کنند. مرگ ناگهانی نیز یکی از وقایع رایج می باشد.

● گربه های بدون علائم بالینی می توانند درجات خفیف تا شدیدی از ضخیم شدن LV را داشته باشند؛ اگرچه، آنهایی که ضخیم شدگی شدیدی دارند، معمولاً به سمت شکل گیری heart failure می روند. گربه هایی که بیماری شدید دارند ولی علائم بالینی از خود نشان نمی دهند، ممکن است نشانه های نامحسوس و خفیفی از heart failure (مثل tachypnea) که ممکن است توسط صاحب دام تیزبین تشخیص داده شود، را از خود نشان دهند.

میزان تنفس در این گربه ها در زمان استراحت غالباً افزایش پیدا می کند و حتی ممکن است در صورت وارد شدن استرس به این گربه ها، بیشتر tachypnea شده و یا حتی dyspneic شوند. گربه های تحت استرس مبتلا به HCM شدید ممکن است به سرعتبه دنبال استرس بهبود پیدا کنند و یا ممکن است نشانه های heart failure, fulminant در آنها شکل گیرد.

گربه هایی با درجات خفیف تا متوسط ضخیم شدگی دیواره ها ممکن است هیچگاه علائم بالینی مربوط به بیماری خود را نشان ندهند و به صورت طبیعی زندگی کنند. در دیگران (in others) دیواره LV ممکن است به طور مداوم ضخیم شده و عوارض آن ممکن است زمانیکه سن حیوان بالاتر می رود، خود را نشان دهند.

● گربه هایی با HCM شدید و heart failure خفیف تا متوسط معمولاً به دلیل اختلال در تنفس (dyspnea/tachypnea) که ناشی از ادم ریوی، pleural effusion، و یا هر دو میباشد، نزد دامپزشک حضور پیدا میکنند.

● گربه های مبتلا به HCM ممکن است دچار thromboembolism سیستمیک شوند.



● گربه های مبتلا به HCM ممکن است به طور ناگهانی بمیرند، بدون آنکه قبلاً "هیچ نشانه بالینی مربوط به بیماری قلبی یا heart failure را از خود نشان دهند. علت بروز مرگ ناگهانی در این گربه ها ناشناخته است.

● در انسان ها، مرگ ناگهانی به نظر می رسد که مرتبط با یکی از این دلایل می باشد: arrhythmia، و خیم شدن حاد انسداد مجاری جریانیه که مرتبط با استرس یا فعالیت می باشد یا یک ترومبوس بزرگ که باعث مسدود شدن جریان خون در سمت چپ می شود.

● درصد مرگ ناگهانی در گربه های مبتلا به HCM احتمالاً در مقالات دامپزشکان کمتر از میزان واقعی است، زیرا گربه هایی که به طور ناگهانی تلف می شوند معمولاً به دامپزشک ارجاع داده نمی شوند و یا گزارش نمی شود.

Echocardiography

● گربه های مبتلا به HCM دچار هایپرتروفی عضلات پاپیلاری، ضخیم شدن دیواره های LV به طور چشمگیری (7-10mm) و معمولاً یک دهلیز چپ بزرگ شده، می باشند. هایپرتروفی می تواند به صورت سرتاسری . کلی باشد و تمام نواحی دیواره LV را تحت تاثیر قرار دهد و یا می تواند بیشتر ناحیه ای و قطعه قطعه ای باشد.

فرم segmental می تواند تمام یا بخشی از دیواره بین دو بطن یا دیواره آزاد را به طور اولیه تحت تاثیر قرار دهد یا apex را به طور اولیه تحت تاثیر قرار دهد و یا ماهیچه های پاپیلاری را (و غالباً "دیواره آزاد مجاور) را به طور اولیه تحت تاثیر قرار دهد. هایپرتروفی عضلات پاپیلاری ممکن است تنها تظاهرات و نشانه های این بیماری باشد.

● به دلیل این فرم ها، HCM تشخیصی باید در نماهای اکوکاردیوگرافی دوبعدی مختلفی مورد ارزیابی قرار گیرد و اندازه گیری ضخامت دیواره در دیاستول در ضخیم ترین ناحیه یا نواحی، در نمای دو بعدی تصاویر، مورد اندازه گیری قرار گیرد. اکوکاردیوگرافی M-mode ممکن است باعث از دست دادن ضخیم شدگی های ناحیه ای شود، مگر اینکه توسط نماهای دوبعدی راهنمایی شود.

اندازه LV در انتهای دیاستول یا انتهای سیستول ممکن است طبیعی باشد یا کاهش پیدا کرده باشد و obliteration فضای end-systolic ممکن است بروز پیدا کند.

دهلیز چپ بزرگ شده، نشان دهنده افزایش فشار LV end-diastolic می باشد. گاهی یک ترومبوس در LV یا ضمایم آن دیده می شود.

● SAM در دریچه میترا ممکن است به وسیله نمای دو بعدی یا با احتمال بیشتر توسط نمای M-mode تشخیص داده شود. Color flow Doppler echocardiography می تواند برای اثبات hemodynamic abnormality مرتبط با SAM مورد استفاده قرار گیرد. دو turbulent jet که از LV outflow tract منشأ می گیرند، دیده می شود- یکی regurgitating به عقب به داخل دهلیز چپ و دیگری projecting به داخل آیورت.

Spectral Doppler می تواند برای اندازه گیری pressure gradient که across the region of dynamic subaortic stenosis به وسیله SAM ایجاد می شود، استفاده کرد.



Pressure gradient تقریباً "متناظر (correlate) با شدت SAM، اگرچه می تواند بسیار ناپایدار باشد و با سطح هیجان گربه تغییر کند. SAM در همه گربه های مبتلا به HCM وجود ندارد. اگرچه، در سوی دیگر این طیف، برخی از گربه ها قبل از اینکه هیچ نشانه ای از ضخیم شدن دیواره را از خود نشان دهند، دچار SAM می شوند، زمانیکه ماهیچه های پاپیلاری آنها ضخیم شده یا طویل می شوند. با اینکه ناحیه basilar دیواره بین دو بطن غالباً در دیاستول در گربه های مبتلا به HCM ضخیم می شود، the basilar LV outflow tract نیازی به باریک شدن برای بروز SAM ندارد.

● Diastolic dysfunction در گربه های مبتلا به HCM شدید با استفاده از Doppler tissue imaging و اندازه گیری transmitral flow و زمان استراحت ثبت شده است. گربه هایی با شکل شدید HCM به طور معمول یک کاهش در early Doppler tissue diastolic wall motion of the LV free wall و mitral valve annulus دارند که به وسیله Doppler tissue imaging نشان داده شده است.

علاوه بر این پیک شتاب موج E نیز کاهش پیدا کرده است، پیک شتاب موج A افزایش یافته است.

Therapy

● در حال حاضر هیچ شواهدی از هیچ دارویی وجود ندارد که بتواند تاریخچه طبیعی گربه های اهلی مبتلا به HCM را تا زمانیکه دچار heart failure شده اند، تغییر دهد. داروهایی مثل Atenolol, Benazepril, Diltiazem و Enalapril به طور رایج در گربه های مبتلا به فرم خفیف تا شدید HCM که به طور تجربی heart failure نداشته اند، تجویز می شوند.

از آنجائیکه احتمالاً بسیاری از گربه هایی که فرم خفیف تا متوسط HCM را دارند و در جمعیت گربه ها هستند، هیچ وقت بیماری آنها پیشرفت نمی کند که به فرم شدیدتر بیماری تبدیل گردد. مجبور کردن صاحب حیوان به اینکه دوبار یا حتی یک بار در روز برای تمام طول عمر حیوان خود به او قرص بدهد مورد سوال است که اطلاعات کمی در مورد آن در دسترس می باشد. بسیاری از دامپزشکان احساس می کنند که مجبورند یک بیمار بایک مریضی را حتماً درمان کنند و یا برخی از صاحبان حیوانات حتماً می خواهند که حیوان آنها مورد درمان قرار گیرد، حتی اگر استفاده از آن دارو فقط در حد تیوری باشد. بنابراین زمانیکه HCM در یک گربه تشخیص داده می شود، دامپزشک باید موقعیت را برای هر صاحب حیوانی توضیح دهد و سعی کند به صاحب حیوان این اجازه را بدهد که بر اساس سبک زندگی و اهدافی که دارد بااطلاع کامل تصمیم بگیرد. چون هیچ مداخله ای شناخته نشده است که بتواند مسیر بیماری را تغییر دهد، هیچ حکمی برای درمان بیماری در این مرحله وجود ندارد.

● دو دسته از ترکیبات: B-blocker های خوراکی و calcium blocker های خوراکی، ترکیباتی هستند که به بهبود LV filling و عملکرد قلب در گربه های مبتلا به HCM کمک می کنند. اگرچه هیچ شواهد واضحی از اینکه کدام یک از این درمان ها برای گربه هایی که علائم بالینی دارند مفیدتر است، وجود ندارد، اما بسیاری از کاردیولوژیست ها معتقدند که بیماری که در آن وجود HCM اثبات شده است، یکی از این ترکیبات را باید به عنوان بخشی از مدیریت طولانی مدت مورد استفاده قرار گیرد. هر دارویی که به صورت اولیه انتخاب گردد، میزان واکنش به درمان باید تعیین گردد و بررسی شود که آیا دوز دارو مناسب است، نیاز به تغییر دسته دارویی وجود دارد یا خیر و یا امکان قطع درمان هست یا خیر.



Adrenergic Beta Blockers

● **Atenolol** با دوز 6.25 تا 12.5mg/Kg هر ۱۲ ساعت. آتنولول به صورت قرص های 25mg موجود می باشد.

Calcium Channel Blockers

● **Diltiazem** در حال حاضر بتا بلوکر ارجح می باشد. اثرات مفید آن عبارتند از: کاهش تشکیل ادم و کاهش ضخامت دیواره در برخی گربه ها. اینکه دقیقاً این اثرات مفید این دارو چگونه اتفاق می افتد مورد بحث است. بر اساس تجربیات من تنها تعداد کمی از گربه های مبتلا در اثر مصرف این دارو کاهش بالینی چشمگیری در ضخامت دیواره قلبشان داشته اند.

● **Cardizem** با دوز 7.5 mg به صورت خوراکی هر ۸ ساعت. این محصول به صورت قرص های 30mg وجود دارد. ¼ قرص هر ۸ ساعت باید داده شود.

● **Dilacor XR** با دوز 30mg هر ۱۲ ساعت به شکل خوراکی. این محصول به صورت کپسول های ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰mg وجود دارد. هر کدام از این کپسول های بزرگ می توانند باز شده و به صورت دو، سه یا چهار قرص 60mg تبدیل شده و سپس مجدداً نصف شده تا به دوز 30mg برسد.

● **Cardizem CD**. با دوز 45mg به صورت خوراکی هر ۲۴ ساعت. این محصول به صورت کپسول های 180mg که شامل تعدادی کپسول کوچک تر می باشد، ساخته شده است. کپسول بزرگ تر می تواند باز شده و به کپسول های کوچک تر تقسیم شود تا به دوز مورد نظر ما برسد. کپسول های کوچک تر می توانند هر کدام به چهار دسته (45mg در هر کدام) تقسیم شده و در کپسول های ژلاتینی کوچک تر برای تجویز قرار داده شوند. سپس یک کپسول در هر روز تجویز شود.

Prognosis

● پیش آگهی بیماری غالباً بر اساس نشانه های بالینی، نشانه های اکوکاردیوگرافی حاکی از افزایش فشار داخل قلبی و واکنش به درمان می باشد. اطلاعات کمی برای رسیدن به یک نتیجه مشخص و دقیق تاکنون انتشار یافته است؛ از این رو، اظهار نظر در مورد پیش آگهی بیماری تا حد زیادی بر اساس تجارب بالینی و حدس و گمان می باشد.

● گربه های بدون علائم بالینی که درجات خفیف تا متوسط هایپرتروفی را دارند و بزرگ شدگی LA در آنها وجود ندارد، اعتقاد بر این است که می توانند پیش آگهی بلندمدت خوبی داشته باشند. میانگین طول زنده ماندن که غالباً گزارش شده است بین ۴ تا ۶ سال می باشد.

گربه های بدون علائم که ضخیم شدگی قابل توجهی در دیواره و بزرگ شدگی LA را دارند، ریسک فاکتور بالاتری برای شکل گیری heart failure در آنها وجود دارد و احتمال وقوع در آنها بیشتر است. همچنین در این گربه ها عقیده بر این است که ریسک شکل گیری بیماری های thromboembolic نیز در آنها بالاست.

گربه های بدون علائم با ضخیم شدگی شدید دیواره و اندازه طبیعی LA نیز گاهی اوقات دیده می شوند. اگرچه در چنین گربه هایی، پیش بینی اینکه در خطر ریسک بالاتری برای پیشرفت بیماری وجود دارند، ترغیب کننده است ولی اطلاعات کافی در دسترس نیست.



● به طور کلی، گربه هایی که در آنها heart failure نیز وجود دارد، پیش آگهی ضعیفی دارند. مدت زمان متوسط زنده ماندن پس از تشخیص حدود ۳ ماه گزارش شده است. البته گربه های مبتلا به heart failure که واکنش به درمان خوبی می دهند ممکن است برای مدت طولانی خوب باقی بمانند.

● به طور کلی، گربه هایی که مبتلا به aortic thromboembolism می باشند، پیش آگهی ضعیفی دارند. متوسط زمان زنده ماندن پس از تشخیص حدود ۲ ماه گزارش شده است. گربه هایی که از حادثه thromboembolism جان سالم به درمی برند، ممکن است برای مدت طولانی خوب باشند؛ اگرچه، این گربه ها در معرض خطر بالایی برای بازگشت مجدد thromboembolism قرار دارند.

● صاحبان حیوانات باید همیشه از احتمال بروز مرگ ناگهانی در حیوان خود آگاه باشند. میزان دقیق وقوع مرگ ناگهانی در گربه های مبتلا به HCM نامشخص است. در برخی گربه ها این عارضه اولین و تنها نشانه بالینی می باشد.

Pathology

● در موارد وخیم تمام دیواره LV ممکن است به طور قابل ملاحظه ای ضخیم شده باشد. هایپرتروفی عضلات پاپیلاری معمولاً قابل مشاهده است و معمولاً فضای LV به دلیل دست اندازی آنها کاهش پیدا کرده است. هر دو شکل متقارن و نامتقارن (هایپرتروفی نامتقارن دیواره ای) هایپرتروفی در گربه تشخیص داده شده است. دهلیز چپ غالباً بزرگ بوده و گاهی اوقات یک ترومبولی در داخل دهلیز چپ دیده می شود.

● گربه هایی با درجات خفیف تر بیماری، ضخیم شدگی دیواره کم تری دارند و اندازه اتاقک LV آنها طبیعی یا نزدیک به طبیعی می باشد. LV ممکن است طبیعی باشد یا تنها اندکی بزرگ شده باشد. گاهی اوقات، بیماری تنها از روی عضلات پاپیلاری هایپرتروف شده به همراه دیواره آزاد LV طبیعی و ضخیم شدگی septal تشخیص داده می شود. تنوع نسبتاً زیادی در درجه هایپرتروفی و محل آن وجود دارد.

● هایپرتروفی میوسیت صفت بارز یافته های پاتولوژیک می باشد که در حدود ۳۰٪ از موارد همچنین آشفتگی و به هم ریختگی فیبرهای میوکاری را داریم که در حدود حداقل ۵٪ میوکاریوم دیواره دیده می شود.



ضایعات ستون مهره و طناب نخاعی؛ درمان دارویی یا/ و جراحی؟

حمیدرضا فتاحیان

استادیار گروه آموزشی علوم درمانگاهی دامپزشکی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، واحد علوم و تحقیقات،

دانشگاه آزاد اسلامی، تهران- ایران.

hamidrezafattahian@yahoo.com

واژه های کلیدی: ضایعات ستون مهره، ضایعات نخاعی، درمان دارویی، درمان جراحی

چکیده: ضایعات ستون مهره و طناب نخاعی از عمده بیماری های دستگاه عصبی مرکزی می باشند که از معضلات گستره علم پزشکی و دامپزشکی می باشد. آسیب های جسمی- روانی و همچنین هزینه های بسیار درمان ها بخصوص جراحی و فیزیوتراپی همواره درمان و مدیریت این بیماری را پیچیده نموده است. روش های درمانی متفاوت با توجه به شرایط و وضعیت بیمار و شدت و حدت آسیب عصبی پیشنهاد شده است. با توجه به اطلاعات پراکنده ای که در زمینه درمان و روش های درمانی در منابع ارائه شده است، نویسنده مقاله حاضر، با توجه به روش های درمان دارویی و جراحی و مراجعات ضایعات عصبی مختلف، سعی نموده است تا اطلاعاتی را در زمینه روش های درمانی متفاوت ارائه نماید. در این مطالعه از یکصد و پنج مورد مراجعه (سگ) با درجات و کلاس های مختلف ضایعات عصبی ۴۲ مورد به روش جراحی و ۵۳ مورد به روش دارو درمانی تحت درمان قرار گرفتند. از این بین ۳ بیمار از نژاد داشهوند به جراحی پاسخ ندادند و سایر بیماران تا سطح کلاس ۲ و ۱ ضایعات عصبی بهبودی نشان دادند. اما علائم نقصان عصبی بیماران تحت درمان دارویی، فلجی های از کلاس ۵ و ۶ ضایعات عصبی به کلاس ۲ و ۱ و بهبودی کامل در طی مدت ۱۰ الی ۶۰ روز تقلیل یافت. بنابراین می توان اینگونه بیان داشت که با توجه به هزینه ها و مشکلات پیش روی بیماران پس از جراحی و پاسخ مناسب و قابل اعتماد بیماران تحت دارودرمانی، روش درمان دارویی در دسته وسیعی از ضایعات عصبی راهگشا می باشد.

مقدمه: یکی از معضلات امروزی جوامع پزشکی و دامپزشکی، ضایعات عصبی و هزینه های درمانی و همچنین مشکلات اجتماعی پس از این رخدادهای جدی است. آسیب های عصبی در دو ناحیه دستگاه عصبی مرکزی و محیطی با نقص در عملکرد اعضا و احشا مشکلات عدیده ای را برای بیماران و همچنین همراهان آنان فراهم می سازد. از آنجاییکه درمان ضایعات و نقایص عصبی مراحل طولانی را همواره به همراه دارد، انتخاب روش های درمانی مناسب و به هنگام به همراه درمان های مکمل نظیر فیزیوتراپی می تواند نقش تعیین کننده ای بر سرنوشت بیمار و جراحات عصبی داشته باشد. یکی از عمده ضایعات و نقایص عصبی، به طناب نخاعی بر می گردد. طناب نخاعی اگرچه توسط ساختارهای اسکلتی- عضلانی به طور مستقیماً غیر مستقیم محافظت می شود اما گاهی عوامل متعددی باعث ایجاد ضایعات فیبرها و فاسیکل های عصبی به واسطه همین ساختار های محافظتی می شوند. هر چند که میزان آسیب وارده از سوی این ساختارها به میزان تغییرات پاتولوژیک و دژنراتیو و یا هیپرتروفی در هر یک از این ساختار ها، به ترتیب دیسک، سطح مفصلی و کپسول مفصلی و لیگامنت های اطراف نخاع بستگی دارد. از گذشته تا اکنون روش های درمانی متفاوتی از درمان های دارویی تا جراحی به همراه فیزیوتراپی و تمرینات ورزشی مد نظر محققان، پزشکان و دامپزشکان بوده است. درمان های ضدالتهاب گلوکوکورتیکوئیدی و غیر گلوکوکورتیکوئیدی، ویتامین ها، محرک های رشد غلاف عصبی، کاشت سلول های بنیادی، استفاده از پلاسما غنی شده پلاکتی، داروهای هیپرتونیک و هیپراسمول، شل کننده های عضلانی، ضد درد های عصبی و آرامش بخش ها به طور مستقیم و غیر مستقیم نقش درمانی و کمک درمان پس از ایجاد ضایعات عصبی دارند.



بر همگان آشکار است که علاوه بر هزینه های سنگین این دسته از اختلالات، اثرات جسمی و روانی ناشی از اختلالات آناتومیک عصبی، مسیر مبهم و پر پیچ و خمی را در پیش روی بیماران می گذارد. روش های درمانی ارائه شده در درمان ضایعات عصبی و میزانی پاسخ آنها، حاکی از آن است که علم نورولوژی و جراحی اعصاب همچنان نیازمند به تحقیقات دارویی و جراحی در درمان این نوع ضایعات بخصوص در علوم دامپزشکی است. بطوریکه سوالات بسیاری در خصوص چگونگی میزان پاسخ هر یک از روش های درمانی بسته به شدت ضایعه، ناحیه یا نواحی آسیب دیده، مدت زمان حد فاصل ایجاد آن و درمان، خصوصیات فردی و نژادی و وضعیت عمومی بیمار از عوامل تعیین کننده در پاسخ به درمان می باشد. جراحان اعصاب به منظور درمان بیماران با ضایعات عصبی نخاعی، روش های متعددی را در درمان خود لحاظ می نمایند. اما باید خاطر نشان ساخت که تنوع زیادی در انتخاب روش درمان وجود ندارد. امروزه با توجه به پیشرفت علم شناخت اعصاب، نورولوژی و جراحی اعصاب در حیطه دامپزشکی، امید بسیاری پیش روی دامپزشکان و محققان این رشته قرار گرفته است تا با اتکا به این روش ها، بیماران خود را به نحو احسن و مناسب و با حداقل ضایعات عصبی باقی مانده از درمان به زندگی طبیعی خود بازگردانند. مراکز تحقیقات علوم اعصاب و نورولوژی مقایسه ای در سراسر دنیا سعی بر ایجاد مسیر درمانی یکسان و واحدی در درمان ضایعات نخاعی در انسان و دام های کوچک و سایر حیوانات دارند. نویسنده مقاله حاضر با توجه به تجربیات چند ساله اخیر خود در محدوده درمان دارویی و جراحی ضایعات عصبی و با اتکا بر منابع، سعی در ارائه روش درمانی مناسب و انتخاب آن در درمان ضایعات نخاعی دارد.

انتخاب روش درمانی: سوالات اساسی مطرح شده در درمانگاه ها و بیمارستان های انسانی و دامپزشکی از سوی بیماران و یا صاحبان آنها این است که به نظر شما کدام روش درمانی، روش مناسبی است؟ موفقیت هر یک به چه میزانی است؟ آیا عود و یا برگشت ضایعات عصبی امری ممکن و محتمل می باشد؟ چنانچه بیمار درمان نشود و یا به درمان پاسخ ندهد چه سرنوشتی برای آن متصور هستید؟

ضایعات عصبی نخاعی حاد و فوق حاد ناشی از اتیولوژی های گوناگون، به علت نقصان ناگهانی و شدید علایم عصبی، تداخل درمانی سریع را طلب می نماید. این موضوع در ضایعات نخاعی مزمن نیز دور از توجه نبوده است و همواره توجه به این نوع اختلالات به دلیل کاهش عملکرد بیمار و درد مزمن و گاهی فلجی های حسی و حرکتی و آتروفی عضلات از اهمیت ویژه ای برخوردار است. بسیاری از بیماران به دلیل تحمل درد اندک یا متوسط، با آتروفی شدید عضلانی به درمانگاه ها مراجعه می نمایند که توصیه به امر فیزیکی درمانی و درمان های دارویی و جراحی از روش های درمانی مورد نظر کلینیسین های این دسته از بیماران می باشد.

اما همواره اینگونه نیست که درمان پیشنهادی بر اساس حاد و یا مزمن بودن آن دسته بندی گردد. چرا که مثبت یا منفی بودن علایم عصبی در معاینات بالینی از عوامل تعیین کننده دیگر در انتخاب روش درمانی است. همانطور که در منابع اشاره شده است حضور و غیاب برخی و یا یکی از علائم عصبی در معاینات نقش تعیین کننده ای در انتخاب روش درمانی دارد. یکی از عوامل تعیین کننده در انتخاب روش درمانی و یا حتی انجام درمان بخصوص درمان جراحی، "حضور حس درد عمیق" یا "Nociception" می باشد.

بسیاری از منابع حضور این حس درد را عامل پیش آگهی دهنده ای "Prognostic factor" در درمان و انتخاب روش درمانی این دسته از ضایعات عصبی می دانند. در این میان برخی از منابع غیاب "حس درد عمیق" به مدت ۲۴ ساعت و برخی دیگر به مدت ۴۸ ساعت را یکی از عوامل تعیین کننده در میزان پیش آگهی اعلام می دارند و میزان موفقیت روش جراحی را بعد از آن به شدت ضعیف می دانند. اگرچه در بین این نتایج نیز تناقضاتی به چشم می خورد. از سویی برخی از کلینیسین ها نسبت به صحت و سقم آزمون ارزیابی



"حس درد عمیق" تردید داشته اند و بیان داشته اند که عدم ایجاد "حس درد عمیق" می تواند نتایج منفی کاذب این آزمون را به همراه داشته باشد که یکی از علل آن عدم ایجاد دقیق "حس درد عمیق" توسط معاینه کننده و ابزار معاینه است. که البته امروزه استفاده از روش هایی نظیر الکتروکوتر یا جریان های گرمایی و فشارهای بیش از حد بر روی ساختار استخوانی انتهای حرکتی توسط انجمن های حمایت حیوانات به شدت تحت دیدبانی و توجه می باشد.

نویسنده مقاله حاضر نتایج درمانی مناسبی را حتی پس از فقدان "حس درد عمیق" متعاقب درمان های دارویی و جراحی (به جز سه مورد در نژاد داشهوند) در گزارش های منتشر نشده، بیان داشته است. بنابراین حتی با توجه به این علامت تعیین کننده در پیش آگهی، پاسخ های درمانی می تواند نتایج مناسبی را به همراه داشته باشد. شاید بتوان در میان نژادها و یا افراد مختلف پس از ایجاد ضایعه عصبی-نخاعی، نقش نژاد را از عوامل تعیین کننده به شمار آورد که جراح یا کلینیسین باید به آن توجه نماید. اما آنچه که مشخص می باشد انتخاب صحیح، دقیق و البته سریع روش درمانی به همراه فیزیوتراپی در بسیاری از شرایط (به جز محدودیت در شکستگی ها و ضایعات تروماتیک) از اولویت های اصلی کلینیسین ها در درمان این دسته از ضایعات عصبی می باشد. تاخیر در درمان های دارویی، جراحی و تکمیلی و کمکی نه تنها نقش کمک کننده ای در بهبود بیمار ندارد بلکه با افزایش آسیب های ثانویه نخاع و همچنین آتروفی عضلات در آن دسته از ضایعات اعصاب حرکتی پایینی "Lower motor neuron" می تواند وضعیت بیمار را وخیم تر نماید، البته میزان پاسخ به درمان را نیز به شدت تحت الشعاع خود قرار دهد. از سویی عاملی نظیر ناحیه و یا نواحی درگیر نقش تعیین کننده در انتخاب روش درمانی ندارد مگر اینکه تفاوت در رهیافت های درمان جراحی در این موضوع مد نظر قرار گیرد. باید توجه داشت که در بسیاری موارد عدم درمان مناسب و به هنگام منجر به وخیم تر شدن شرایط بیمار و پیشرفت ضایعات اعصاب و فیبرهای عصبی می شود که می تواند در نتیجه دژنراسیون والرین باشد. که احتمال برگشت و بهبودی بسیار کاهش می یابد اما همچنان به نقطه صفر عدم پاسخ به درمان نرسیده است. بنابراین عامل ایجاد، نژاد، مدت زمان سپری شده از زمان رخداد نقصان عصبی و درمان ناحیه درگیر، وضعیت معاینات بالینی و بودن و نبودن علائم عصبی تعیین کننده هر یک به میزانی در انتخاب روش درمانی و پاسخ به درمان نقش دارند. که می توان بر اساس آن ها به سوالات مطروحه توسط صاحبان بیماران و یا بیماران، پاسخ داد. از سویی باید به خاطر داشت که عدم توجه به بیمار پس از بهبودی از بیماری می تواند این دسته از نقایص عصبی را با شدت و حدت بیشتری به دلیل افزایش التهاب و میزان و شدت آن در ناحیه پیشین ضایعه و همچنین نقش و اثر عوامل ثانویه را در این بیمار بهبود یافته بروز نماید.

روش های درمانی: پس از معاینات عصبی و بررسی وضعیت بیمار و لحاظ نمودن همه عوامل موثر در آن، روش درمانی مناسب از سوی کلینیسین باید اتخاذ گردد. همان طور که پیشتر بیان شد ضایعات پیشرونده حاد و فوق حاد به شدت نیاز به تداخل درمانی با روش مناسب را طلب می نماید. معمولا شروع بیماری به اشکال فوق و علائم آن ناشی از رخدادهای بیرون زدگی دیسک بین مهره ای نوع یک می باشد به گونه ای که مواد خارج شده از نوکلئوس پولپوزوس و همچنین از هم گسیختگی حلقه فیبروزی دیسکی باعث اعمال فشار مستقیم و تماس این مواد با دیواره نخاع و پرده مننژ می شود که دردهای شدید برخاسته از مننژ، لیگامان و آنولوس فیبروزوس، از عمده علائم و عوامل دردزای این دسته از اختلالات عصبی ناشی از بیرون زدگی دیسک بین مهره ای است، می باشد. روش های تشخیصی نظیر معاینه بالینی، آزمایش خونشناسی و بیوشیمیایی، ارزیابی مایع مغزی-نخاعی، سی تی اسکن و ام آر آی و ... از عمده روش هایی می باشند که به جراحان چگونگی انتخاب و روش درمانی را توصیه می نمایند. از سویی میزان پاسخ به هر یک از روش های درمانی، در واقع انعکاس دقیق و مناسبی از شناخت کلینیسین و ارزیابی دقیق بیماری می باشد. شاید بتوان چنین بیان داشت که درمان های جراحی در بیرون زدگی های نوع یک دیسک بین مهره ای از اولویت خاصی برخوردار می باشند. روش های مختلف جراحی از



لامینکتومی کامل پشتی، فنکوتیست A و B، همیلامینکتومی، پدیلکتومی و فورامینکتومی از دسته درمان های جراحی در این تعداد از بیماران بود. اگرچه در راستای درمان جراحی، همواره نگرانی هایی از سوی بیماران و صاحبان بیماران در میزان موفقیت جراحی کوتاه و بلند مدت در این دسته از بیماران وجود دارد که ایجاد غشاء لامینکتومی و پدیده دومینو "Domino effect"، در روش های دیسترکشن و استیبلیزیشن به مدت ۳ تا ۶ ماه پس از جراحی می تواند یکی از علل بازگشت نقایص عصبی و کاهش میزان موفقیت در طولانی مدت باشد. از نظر نویسنده مقاله حاضر روش های جراحی توانستند در بهبودی بیماری انواع مختلف بیرون زدگی های دیسک بین مهره ای یک و دو نقش ایفا نماید، اما طبق نتایج حاصل از روش های مختلف جراحی (بدون در نظر داشتن نوع روش جراحی) درجات شدید علائم عصبی در بیماران به درجات پایین تر تقلیل یافت. همان طور که پیشتر اشاره شد در نژاد داشهوند از کندرودیستروفیک ها هیچ پاسخ درمانی مناسبی پس از جراحی (فقدان حس درد عمیق) مشاهده نشد. این در حالی است که در ۳۹ مورد جراحی در نژادهای مختلف کندرودیستروفوئیدی و غیر کندرودیستروفوئیدی درجات نقصان عصبی از کلاس شش (از دسته بندی هفت گانه) به سطح کلاس دو و یا یک بهبود یافت. البته درمان جراحی در این گروه از بیماران همراه با درمان های دارویی و مراقبت و درمان های مکمل مستمر و منظم فیزیوتراپی بوده است.

در مقایسه در بیمارانی که از ضایعات مزمن کمپرسیو (فشار) و یا حاد و فوق حاد رنج می برند روش های درمان دارویی به منظور تخفیف میزان درد ناشی از آسیب های لیگامانی، کپسول مفصلی، مننژی و فیبرهای مزدوج می تواند یکی از راه های درمانی در این بیماران باشد. همان طور که مشخص است درد ناشی از منابع درد در بیمارانی با ضایعات طناب عصبی باعث گرفتگی و انقباض شدید عضلات و در نهایت وخیم تر شدن علائم بیماری می شود. با توجه به موارد درمانگاهی ارجاعی به بخش جراحی مراکز دامپزشکی تحت نظارت نویسنده مقاله، بیش از ۵۳ مورد بیمار با کلاس های مختلف نقایص عصبی (درجه شش و درجه پنج به ترتیب ۱۹ و ۳۴) به نتایج مناسبی پس از درمان همراه بودند که معاینات در طول یک تا چهار سال در ۱۷ مورد از آن ها درجاتی از کلاس دو و یک نقایص عصبی را نشان دادند. ۳۴ بیمار به خوبی به درمان دارویی و فیزیوتراپی پاسخ دادند. دو بیمار به علت استفاده طولانی مدت از دارو دچار خونریزی گوارشی شدند و در طی درمان متاسفانه دچار مرگ شدند. مدت زمان دارو درمانی در این بیماران از یک هفته الی ۱۰ هفته بود که بیش از ۴۷ مورد از بیماران در هفته دوم تا سوم کاملاً و یا تا سطح کلاس دو و یک ضایعات عصب بهبودی حاصل نمودند. ۴ مورد دیگر در انتهای ماه اول و ماه دوم (به ترتیب سه و یک بیمار) بهبودی را نشان دادند. با توجه به روش دارو درمانی با ترکیبی از ضد التهابات استروئیدی و غیراستروئیدی، ویتامین ها، آلفا گونیست ها، شل کننده ها، اسکونجرهای (Scavenger) رادیکال آزاد و آنتی هیستامین و آنتی بیوتیک در تمامی بیماران یکسان بود. باید خاطر نشان ساخت که بیش از ۷۰ بیمار در هر دو گروه درمان جراحی و دارویی پس از گذشت ۸ ساعت از شروع علائم نقصان عصبی به درمانگاه مراجعه نمودند. ولی سایر بیماران بلافاصله و یا تا مدت ۸ ساعت از شروع علائم به درمانگاه مراجعه نمودند که تحت درمان متیل پردنیزولون سدیم سوکسینات قرار گرفتند. در آن دسته از بیمارانی که تحت درمان با داروی اخیر قرار گرفته بودند شروع بهبودی علائم سریع تر بود و تا مدت سه هفته بهبودی حاصل شد. در پایان باید خاطر نشان ساخت که در ۱۰۵ مورد بیمار، درمان های دارویی از ارکان اصلی درمان در این بیماران بود. با توجه به میزان موفقیت سگ های تحت درمان از هر نژاد کوچک و کلاس های متفاوت نقایص عصبی (به جز ۳ مورد نژاد داشهوند) با ترکیب دارویی می توان چنین بیان داشت که درمان دارویی با توجه به روش اتخاذ شده دارو درمانی با هزینه اندک، غیر تهاجمی بودن آن و امکان انجام جراحی پس از دارو درمانی نسبت به درمان جراحی با توجه به پراکندگی و تنوع اختلالات عصبی در این مطالعه نسبتاً ارجح می باشد.



Vertebral column and spinal cord lesions: Medical or/and surgical therapy?

Hamidreza Fattahian

*Department of Clinical Science, Faculty of Specialized Veterinary Science, Science and Research
Branch, Islamic Azad University, Tehran – Iran*

Key words: *Vertebral column lesion, Spinal cord lesion, Medical therapy, Surgical therapy*

Abstract

Vertebral column and spinal cord lesions are one of the most common disorders of central nervous system, which are widespread in medicine and veterinary medicine. Physical and mental changes and also large amount of costs especially for surgical therapy and also rehabilitation, make the management of these disorders so hard and complicated. Different treatment based on the conditions of the patients and the severity of neurological lesions has been suggested.

Based on scattered information about treatment of neurological lesions which is given in the different literatures, the author tries to present types of treatment based on medical and surgical therapy, and also different neurological lesions.

In present study, 105 cases (dogs) with different classes and severity of neurological lesions were deliberated, which 42 and 53 of them got surgical and medical treatment, respectively. It should be mentioned that 3 patients of Dachshound breed did not respond to surgical treatment and neurological deficits of the others subsided into class 2 and 1.

Patients which got medical treatment had been improved from types 5 and classes of neurological deficits to types 1 and 2 classes, during 10 to 60 days.

As regards of economic costs and some post-operative complications after surgical therapy, and also reliable and acceptable response of patients to medical therapy, it can be suggested that medical treatment can improved most of the neurological lesions.



عدم تخمک گذاری در مادیان

قاسم زاده نوا حمید*

دانشیار گروه مامایی و بیماری های تولید مثل دام، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

hghasem@ut.ac.ir

واژگان کلیدی: عدم تخمک گذاری، مادیان

خلاصه:

عدم تخمک گذاری یکی از مشکلات صنعت پرورش اسب است که متأسفانه بعنوان یکی از دلایل ناباروری مادیان کمتر مورد توجه قرار گرفته است. این عارضه به دو شکل ممکن است بروز کند:

(۱) فیزیولوژیک:

-در دوره های انتقالی بهاره و پاییزه (بدلیل اثر فتوپریود در تولید و آزادسازی هورمون های تولید مثلی)
- متعاقب زایمان دیده می شود.

(۲) پاتولوژیک:

در فصل تولید مثل بوقوع می پیوندد. نقص یا عدم تخمک گذاری در فصل تولید مثل بعنوان یک عامل مهم ناکارآمدی تولیدمثلی و ضرر اقتصادی در مادیان مطرح می باشد. از آنجاییکه مادیان های مبتلا تخمک گذاری نمی کنند، لقاح و آبستنی بوقوع نمی پیوندد. بعلاوه، عدم تخمک گذاری منجر به طولانی شدن فاصله بین دو فحلی می شود که آبستن شدن حیوان را به تاخیر انداخته و هزینه های بعدی را در پی خواهد داشت. میزان بروز این عارضه از ۳/۱٪ تا ۸/۲٪ در کل سیکل های تولید مثلی در یک فصل گزارش شده است. البته با افزایش سن میزان بروز این عارضه افزایش می یابد که حدود ۱۳٪ مادیان های دارای سن بالاتر از ۱۵ سال حداقل یک بار در طول یک فصل تولیدمثلی آنرا تجربه می کنند. در تقسیم بندی جدید از دید اولتراسونوگرافیک و هورمونی عدم تخمک گذاری در فصل تولید مثلی را به ۳ دسته تقسیم می نمایند: الف) فولیکول غیر تخمک گذار مقاوم (ب) فولیکول غیر تخمک گذار اندکی کلاپس شده (ج) فولیکول غیر تخمک گذار هموراژیک یا لوتئینه، که میزان بروز این حالت متداولتر از دو فرم دیگر است (حدود ۹۲٪- ۸۱). فولیکول های غیرتخمک گذار که حاوی خون می باشند بعنوان "فولیکول های هموراژیک غیر تخمک گذار" (AHF or HAF) خوانده می شوند.

فحلی:

مادیان ها در طول فصل تولید مثلی به فواصل حدود هر ۲۱ روز یک بار تخمک گذاری می کنند. سیکل فحلی را بر اساس پذیرش جنسی (فاز فحلی و دای استروس) یا فیزیولوژیکی (فاز فولیکولار و لوتئال) تقسیم بندی می کنند. این دو طبقه بندی به میزان زیادی (اما نه



کاملاً) با علائم رفتاری مادیان در زمان فحلی که اساساً در فاز فولیکولر و نیز علائم رفتاری در طی دای استروس که غالباً در فاز لوتئال است مطابقت و همخوانی دارند. میانگین طول دوره فحلی مادیان ۶/۵ روز، و با فاصله از ۴/۵ تا ۸/۹ روز است. تخمک گذاری غالباً در فاصله ۲۴-۴۸ ساعت قبل از خاتمه فحلی رخ می دهد.

در عمل تیزینگ باید وقت کافی گذاشته شود تا آنکه مادیان های خجالتی یا عصبی (shy or nervous mares) علائم رفتاری فحلی را از خود بروز دهند، همچنین داشتن اطلاعاتی از الگوهای رفتاری فحلی های گذشته مادیان می تواند مفید واقع شود.

بروز فحلی همیشه نشانگر حضور مادیان در فاز فولیکولر سیکل فحلی نیست. گزارش شده است که مادیان هایی که در فصل غیر تخمک گذاری قرار دارند، مادیان های اواریکتومی شده، و مادیان های آبستن، زمانیکه با یک راس سیلیمی تیزینگ شوند گاهی علائم فحلی را از خود نشان می دهند.

فحلی خاموش (silent heat): در موارد زیر ممکن است فحلی خاموش مشاهده گردد:

- ۱) تیزینگ مادیان های باکره بی تجربه
- ۲) مادیان های تازه زا (مگر آنکه کره را مهار نمود و یا از سیلیمی دور نگهداشت)
- ۳) مادیان های مادون در حضور مادیان های غالب
- ۴) عدم تمایل برخی مادیان ها به سیلیمی ها (تمایل برخی مادیانها به سیلیمی خاص)
- ۵) نوع تکنیک تیزینگ
- ۶) پرسنل بی تجربه در امر تیزینگ
- ۷) غلظت های پایین استرادیول ۱۷ بتا در برخی مادیان ها در قیاس با فحلی طبیعی مادیان ها

پیشگویی تخمک گذاری:

عوامل مورد استفاده جهت پیشگویی تخمک گذاری در مادیان:

تاریخچه قبلی مادیان (غالباً تکرار زمان تخمک گذاری در سیکل های بعدی)، جثه و نژاد مادیان (نژادهای درشت جثه در سائز بالاتر تخمک گذاری می کنند)، اندازه فولیکول، الگوی رشد فولیکول، تعداد روزهای فحلی، شکل فولیکول (چند و جهی یا نامنظم در زمان تخمک گذاری)، تون/نرمی فولیکول (۱۲ ساعت پایانی)، بررسی اندازه ضخامت جداره فولیکول با سونوگرافی (اکوژنیک)، کاهش ادم رحمی، زمان سال، تخمک گذاری فولیکول در اندازه های کوچکتر در مادیان های مسن یک نژاد، تازه زا، در فاز انتقالی، و در موارد وجود چندین فولیکول غالب

اولتراسونوگرافی: فولیکول های تخمدان حاوی مایع فولیکولی زرد نارنجی روشن هستند که در تصاویر اولتراسونوگرافی تصویر سیاه دارند. با معاینات اولتراسونوگرافی مکرر یک مادیان در زمان فحلی می توان رشد فولیکول، تغییرات شکل آن، خصوصیات جداره و مایعات فولیکولی، و الگوی ادم رحمی را ارزیابی نمود.



فولیکول غالب به میزان ۳-۵ میلی متر در روز رشد دارد. حداکثر قطر فولیکول غالباً ۱ تا ۲ روز قبل از تخمک گذاری حاصل می گردد. تخمک گذاری را می توان با کاهش سریع سایز فولیکول، عدم حضور یک فولیکول بزرگ قبلی، و یا حضور یک ساختار کلاپس شده ردیابی نمود. گزارش شده که تخمک گذاری در یک بازه زمانی کمتر از ۶۰ ثانیه بوقوع می پیوندد. از نظر بالینی ارجح است تا اندازه تمام فولیکول های بالاتر از ۳۰ میلی متر در هر تخمدان، همچنین اندازه بزرگترین فولیکول کوچکتر از ۳۰ میلی متر در هر تخمدان را ثبت نمود. این وضعیت به ما این اجازه را می دهد که رشد فولیکول، تعداد تخمک گذاری ها و پیشگویی پتانسیل آبستنی های دوقلو را پیگیری نماییم. بعلاوه توصیه می گردد که تمام فولیکول های بزرگتر از ۳۰ میلی متر را که در زمان تخمک گذاری حضور دارند برای مدت ۱ الی ۴ روز بعدی ردیابی گردند (بررسی ادامه رشد و تخمک گذاری یا تحلیل آنها).

بعد از تخمک گذاری مجرای داخلی فولیکول با خون پر شده و و جسم خونریزی شکل می گیرد. این وضعیت در تصاویر اولتراسونوگرافی در ابتدا بشکل یک ساختاری با مرزهای اکوژن و یک مرکز هایپو اکوئیک تا غیر اکوژن دیده می شود که ممکن است رشته های فیبرین بشکل لخته شده در آن دیده شوند. جسم خونریزی در طی چند روز به جسم زرد تبدیل می گردد که تصویر اولتراسونیک آن با اکوژنیسیته بیشتر (سفید تر) دیده می شود.

عدم تخمک گذاری:

عدم تخمک گذاری یکی از مشکلات صنعت پرورش اسب است که به دو شکل (۱) فیزبولوژیکی (الف: دوره های انتقالی بهاره و پاییزه، ب: متعاقب زایمان) یا (۲) پاتولوژیکی (در فصل تولید مثلی) در طول سال ممکن است بوقوع بپیوندد:

(۱) فیزبولوژیکی:

(الف) **دوره های انتقالی بهاره و پاییزه:** این زمان ها با ایجاد امواجی از رشد و نمو فولیکولی و تحلیل آنها بدون عمل تخمک گذاری مشخص می گردد. فصل انتقالی بهاره ممکن است ۲ الی ۳ ماه بطول می انجامد. فولیکول های غالب یک موج فولیکولی ممکن است در اواخر فصل انتقالی بهاره به قطر پری اوولاتوری (۳۵ میلی متر) برسند، اما بدون تخمک گذاری تحلیل روند. در فصل انتقالی پاییزه نیز ممکن است مادیاں امواجی از رشد و تحلیل فولیکولی را برای مدت چند هفته پس از آخرین تخمک گذاری از خود نشان دهد. فولیکول های آنوولاتوری بزرگی ممکن است در طی فاز انتقالی پاییزه تشکیل گردند که بنام "فولیکول های پاییزه" خوانده می شوند. این فولیکول ها را از نظر کلاسیکی بعنوان "فولیکول های هموراژیک" توصیف می کنند که دارای یک قوام مایع تا ژلاتینی هستند.

(ب) **متعاقب زایمان:** بعد از زایمان نیز ممکن است عدم تخمک گذاری فیزبولوژیکی در مادیاں ها رخ دهد. وضعیت رشد و نمو فولیکول متعاقب زایمان مادیاں ممکن است به یکی از ۳ حالت دیده شود: (الف) اکثر مادیاں ها در طی ۲ هفته پس از زایمان رشد فولیکولی و تخمک گذاری را از خود نشان می دهند (foal heat) و متعاقباً وارد سیکل های فحلی می شوند. (ب) دسته ای از مادیاں ها متعاقب تخمک گذاری در foal heat یک دوره متناهی از آنستروس یا عدم اوولاسیون را نشان می دهند و پس از آن فعالیت سیکلیک طبیعی دیده می شود. (ج) بعضی از مادیاں ها بلافاصله پس از زایمان هیچگونه فعالیت رشد و نمو فولیکولی از خود نشان نمی دهند، یا آنکه ممکن است رشد و نمو فولیکولی در حد بسیار کم تا متوسط در آنها دیده شود که منجر به عمل تخمک گذاری نمی گردد. مادیاں های گروه اخیر ممکن است برای هفته ها یا ماه ها آنستروس یا غیر تخمک گذار باقی بمانند و پس از طی این دوره فعالیت سیکلیک خود را از سر بگیرند. بخش عمده ای از مادیاں هایی که متعاقب زایش وارد سیکل نمی شوند آنهایی هستند که زایمان آنها در



اوائل سال صورت می گیرد. با اینحال تفریق بین آنستروس ناشی از فتوپریود و آنستروس ناشی از شیرواری یا لاکتاسیون مشکل است. عموماً عدم تخمک گذاری متعاقب زایش با احتمال بیشتر ناشی از اثرات فصل است تا اثرات شیرواری. با اینحال، بعضی از مادبان ها که رشد و نمو معناداری از فولیکول در طی ۴۰ الی ۶۰ روز پس از زایمان از خود نشان نمیدهند یا آنکه پس از یک تخمک گذاری در foal heat دچار آنستروس می شوند، بلافاصله پس از شیر گرفتن کره (weaning)، رشد و نمو فولیکول و تخمک گذاری در آنها دیده می شود. میزان بروز آنستروس همراه با لاکتاسیون (متعاقب زایمان) در گزارشات از ۲۱ الی ۷۴٪ ذکر شده است. در مقابل، گزارشاتی وجود دارند که نشان می دهد عمل مکیدن کره تاثیری بر روی فعالیت تخمدان متعاقب زایمان ندارد. وضعیت بدنی ضعیف حیوان در اواخر دوره آبستنی و اوائل پس از زایمان نیز ممکن است در عملکرد ضعیف دستگاه تناسلی نقش داشته باشد.

پدیده آنستروس شیرواری (lactation anestrus) ممکن است ناشی از ترکیب ۳ عامل: فصل، وضعیت بدنی و شیرواری باشد.

۲) پاتولوژیک (عدم تخمک گذاری در طی فصل تولید مثلی):

عدم تخمک گذاری ها گاهی در طی فصل تولید مثلی فیزیولوژیک بوقوع می پیوندد. فولیکول های غیر تخمک گذار ممکن است دارای اندازه های بزرگ (۵ الی ۱۵ سانتی متر) بوده و برای مدت تا ۲ ماه در تخمدان حضور داشته باشند که منجر به ایجاد یک دوره طولانی مدت از آنستروس رفتاری و افزایش فاصله بین فحلی ها می گردند. نقص در تخمک گذاری ممکن است با عوامل خطر قابل شناسایی همراه باشد که می توان به افزایش سن، استرس، درمان هورمونی (درمان با ACTH یا درمان طولانی مدت با کورتیکوستروئیدها منجر به مهار ترشح LH می گردد)، و برخی شرایط خاص دامپزشکی (مانند بیماری کوشینگ اسب) اشاره نمود یا آنکه ممکن است خودبخودی بدون هرگونه عامل خطر زمینه شناخته شده همراه باشد. با اینحال اشاره شده است که عدم تخمک گذاری در مادبان در اصل عارضه ای چند عاملی (multifactorial) است و عدم تخمک گذاری، علامت بالینی نهایی است که یک سری از عوامل و شرایط آنرا ایجاد کرده اند. علل اختصاصی عدم تخمک گذاری در مادبان ناشناخته است اما ممکن است بدلیل: الف) ناکافی بودن هورمون های گنادوتروپین هیپوفیزی در ایجاد اوولاسیون ب) ناکافی بودن غلظت های استروژن مترشحه از فولیکول و یا ج) خونریزی و تجمع خون در فولیکول پری اوولاتوری رخ دهد.

در مطالعه ای میزان آن را در سیکل های استروس (بررسی ۱۸۴۵ سیکل فحلی در ۷۲۱ راس مادبان) حدود ۸/۲٪ عنوان نموده اند. اما در مطالعه دیگری میزان عدم تخمک گذاری را بین ۱۲-۸٪ در طی سیکل فحلی فصل تولید مثلی اعلام کردند. میزان بروز آن با افزایش سن نیز افزایش نشان می دهد. در گزارشی آمده است که ۵/۲٪ مادبان های باسن بالاتر از ۲۰ سال حداقل یک بار در طول فصل تولید مثلی آنرا تجربه می کنند. همچنین در گزارشی ذکر شده، مادبانی که فولیکول غیر تخمک گذار (anovulatory) را در یک سیکل فحلی از خود نشان می دهد، به میزان بالایی (۴۳/۵٪) ممکن است در سیکل های بعدی همان فصل این حالت را تکرار کند. مادبان هایی که این وضعیت را دارند، میانگین فاصله حقیقی بین دو تخمک گذاری متوالی آنها به حدود ۳۸/۵ روز افزایش نشان می یابد. در کتاب مرجع Equine Reproduction آنها را به سه دسته تقسیم نموده است:

الف) فولیکول غیر تخمک گذار مقاوم ب) فولیکول غیر تخمک گذار اندکی کلاپس شده ج) فولیکول غیر تخمک گذار هموراژیک یا لوتئینه (که میزان بروز این حالت متداولتر از دو فرم دیگر است).

نکته: البته قبل از زمان تخمک گذاری، یک فرم فولیکول تخمک گذار اکوژنهم در مادبان ها دیده می شود که سرنوشت آن بعد از



تخمک گذاری، هماتوم تخمدانی است.

الف) فولییکول غیر تخمک گذار مقاوم (persistent anovulatory f.): این دسته از فولیکول ها مشابه کیستهای فولیکولی در گاو هستند. غالباً بتدریج تحلیل می روند و برای بخش عمده ای از فصل تولید مثلی باقی می مانند. همچنین ممکن است موجب عدم فعالیت هر دو تخمدان بشوند. ای گروه از مادیاں ها از فحلی خارج می شوند و ادم رحمی آنها از بین رفته و استرادیول خون آنها کاهش می یابد. این دسته فولیکول های غیر تخمک گذار غیر لوتئینه سرانجام تحلیل می روند و توسط فولیکول غالب دیگری جایگزین می گردند. این گروه حدود ۱۵-۱۰٪ فولیکول های غیر تخمک گذار را در طی فصل تولید مثلی بخود اختصاص می دهند. گزارشاتی هستند که نشان می دهند اینگونه فولیکول های غیر لوتئینه در عرض مدت ۱ تا ۴ هفته بعد خودبخود تحلیل می روند.

در تصاویر سونوگرافی آنها را بشکل ساختارهای فولیکولی استاتیک بزرگ می توان دید که ذرات یا رشته های اکوژن بسیار کم در آنها دیده می شود یا اصلاً چیزی در داخل فولیکول دیده نمی شود.

ب) فولییکول غیر تخمک گذار اندکی کلاپس شده (partially collapsed anovulatory f.): گاهی اوقات ممکن است در اولتراسونوگرافی به آن برخورد کرد که بنظر می رسد فولیکول در اواسط مرحله تخمک گذاری قرار دارد! در حالیکه در اکثر موارد این حالت نشانگر روند آترزی یا تحلیل است. در حقیقت فرم دیگری از فولیکول غیر تخمک گذار مقاوم است که قبلاً بعنوان فولیکول پاره نشده لوتئینه (luteinized unruptured f.) خوانده می شد. این دسته را از روند تخمک گذاری طبیعی با سونوگرافی مجدد چند ساعت بعد یا روز بعد می توان تفریق نمود. میزان پروژسترون خون این دسته مادیاں ها در حد پایین (۱-۳ng/ml) می باشد. تصویر سونوگرافیک این فولیکول ها بشکل واضحی دارای مقادیر متناهی از ذرات اکوژن داخل فولیکول و یک دیواره ضخیم شده نامنظم می باشد. با سونوگرافی مجدد پس از ۳-۴ روز، تغییرات جزئی در آن دیده می شود که بتدریج اندازه آن کاهش می یابد.

ج) فولییکول غیر تخمک گذار هموراژیک یا لوتئینه (hemorrhagic or luteinized anovulatory f.): این دسته فولیکول ها را در برخی منابع بنام "فولییکول های هموراژیک غیر تخمک گذار" (AHF or HAF) نامگذاری می کنند...

سرنوشت فولیکول غالب مادیاں فحلی که تخمک گذاری نمی کند، معمولاً تشکیل یک بافت لوتئال موقت می باشد. حدود ۸۵-۹۰٪ فولیکول های غیر تخمک گذار دچار خونریزی در داخل فولیکول شده و متعاقباً ایجاد پیشرونده رشته های فیبرین در طی ۲-۳ روز بعدی دیده می شود که سرانجام نفوذ کامل سلول های لوتئینه در آنها رخ می دهد. غلظت پروژسترون خون آنها حدود ۲-۱ روز بعد از مشاهده اولین ذرات اکوژن افزایش می یابد و معمولاً به غلظت ۸-۱۰ ng/ml می رسد. این گروه حدود ۹-۱۰ روز پس از ردیابی اولین ذرات اکوژن به PGF2α پاسخ خوبی می دهند. از نظر سونوگرافی این گروه از فولیکول ها حضور ذرات اکوژن را نشان می دهند. این ذرات احتمال تجمع گلبول های قرمز، فیبرین، یا تجمعی از سلول های گرانولوزا است. غالباً در روز بعد، خونریزی معناداری در مجرای داخلی رحم قابل مشاهده است که با یک مایع اکوژن منتشر در داخل فولیکول بزرگ مشخص می گردد. متعاقباً می توان تشکیل رشته های فیبرین را در داخل فولیکول ردیابی کرد. سرانجام کل مجموعه فولیکول با بافت لوتئال اکوژن پر می شود. تفریق آنها با جسم خونریزی (CH) مشکل است، مگر آنکه حیوان در روزهای قبل در زمان فحلی سونوگرافی شده باشد و روند تشکیل آنها یا عدم تخمک گذاری فولیکول مشخص شده باشد.

تعیین و مشخص نمودن فولیکول غیر تخمک گذار در مادیاں فحل مشکل است. معمولاً همزمان با تشکیل فولیکول غیر تخمک گذار،



ایجاد چین های اندومتر نرمال یا ادم رحمی دیده می شود و نیز میزان رشد این فولیکول بمانند حالت طبیعی است. اما شاید اولین نشانه وجود مشکل در فولیکول، ردیابی و مشاهده ذرات اکوژن تپییک در داخل مایع فولیکولی در معاینات سونوگرافیک باشد. این ذرات اکوژن ممکن است سلول های گرانولوزای جدا شده از دیواره فولیکول، یا گلبول های قرمز و یا فیبرین همراه با خونریزی قبل از اوولاسیون باشد. هرچند که در فولیکول هایی که تخمک گذاری می کنند نیز گاهی این ذرات در فولیکول قبل از تخمک گذاری دیده شده است. در این مطالعه میزان بروز این حالت در فولیکول های غالبی که بعدا تخمک گذاری کرده اند را ۶/۲٪ ذکر کرده است. اما میزان آبستنی در این دسته مادبان ها بطور معناداری کمتر از آنهایی بوده که این ذرات اکوژن در فولیکول آنها دیده نشده است. عدم ردیابی فولیکول کلاپس شده (کلاپس پس از تخمک گذاری دیده نمی شود) که با سونوگرافی مکرر روزانه می توان به عدم تخمک گذاری مشکوک شد. معیار دیگر تفریق، تشکیل دیرتر رشته های فیبرین در فولیکول غیر تخمک گذار نسبت به CH است که بدلیل مواد ضد انعقادی شبیه به هپارین در مایع فولیکولی آنها است. همچنین امروزه با روش Color Doppler با مشاهده افزایش سیگنال های رنگی جریان خون (افزایش واسکولاریزاسیون) در کل دیواره فولیکول غیر تخمک گذار، در قیاس با فولیکول های نرمال می توان آنها را مشخص نمود (تنها روش قابل اعتماد جهت مشخص کردن عدم تخمک گذاری فولیکول).

منابع:

- 1) Ferris RA, McCue PM. The effects of dexamethasone and prednisolone on pituitary and ovarian function in the mare. *ClinTheriogenol* 2009; 1:225.
- 2) Ginther OJ, Gastal EL, Gastal MO, Beg MA. Incidence, endocrinology, vascularity, and morphology of hemorrhagic anovulatory follicles in mares. *J Equine Vet Sci* 2007; 27:130-9.
- 3) Ginther OJ, Gastal EL, Gastal MO, Beg MA. Conversion of a viable preovulatory follicle into a hemorrhagic anovulatory follicle in mares. *AnimReprod* 2006; 3:29-40.
- 4) McCue PM, Squires EL. Persistent anovulatory follicles in the mare. *Theriogenology* 2002; 58:541-3.
- 5) McKinnon A. O., Squires E. L. and Vaala, W. E. Varner D. D. (2011) *Equine Reproduction*, 2nd ed., Wiley-Blackwell pub.
- 6) Noakes, D. E., Parkinson, T. J. and England, G. C. W. (2009) *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 9th ed., Saunders pub.
- 7) Samper, J. C., Pycock, J. F. and McKinnon, A. O. (2007) *Current Therapy in Equine Reproduction*. 2nd ed., Saunders pub.



پیروپلاسموزیس، یک بیماری با اهمیت در طب اسب

علی رضا قدردان مشهدی^{۱*}، سمیه بهرامی^۲، مهدی میرعبداللهی^۳

۱- دانشیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

۲- استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

۳- دانش آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

واژگان کلیدی: پیروپلاسموزیس، طب، اسب

تعریف و سبب شناسی: پیروپلاسموزیس یک بیماری با اهمیت در بین اسب‌سانان (اسب، الاغ، قاطر و گورخر) است که توسط دو انگل خونی تیلریاکویی و بابزیاکابالی ایجاد شده و عمدتاً به واسطه‌ی کنه‌ها انتقال می‌یابد (Jaffer و همکاران، ۲۰۱۰؛ Kutscha، ۲۰۰۸). در صورتی که آلودگی با نشانه‌های درمانگاهی همراه باشد علائم متنوعی از بی‌اشتهایی و کاهش فعالیت تا مرگ ناگهانی قابل انتظار خواهد بود (CFSPH، ۲۰۰۸). حاملین مزمن و دام‌های درگیر شکست تحت‌بالینی، بیماری به عنوان مخزن آلودگی عمل کرده و منجر به بقاء انگل در یک منطقه می‌گردند. این امر علاوه بر خطر دائمی برای اسبان چنین ناحیه‌ای، می‌تواند جابجایی (صادرات) آنها را نیز از این منطقه محدود سازد (Abutarbush و همکاران، ۲۰۱۲).

اپیدمیولوژی:

گسترش جغرافیایی: به نظر می‌رسد پیروپلاسموز بومی آسیا باشد (Friedhoff و همکاران، ۱۹۹۰) که به دنبال نقل و انتقال اسب به دلایلی همچون شرکت در مسابقات، به مناطق گرمسیری و نیمه‌گرمسیری (جایی که برای حضور کنه‌های ناقل مناسب است) گسترش یافته باشد (Bruning، ۱۹۹۶). ادعا می‌شود علیرغم وجود ناقلین مشابه، تیلریاکویی در مقایسه با بابزیاکابالی، گسترش وسیع‌تری داشته باشد (Kutscha، ۲۰۰۸). بسیاری از کشورها از جمله کانادا، نیوزلند، ژاپن، آلمان، ایرلند، انگلیس، هلند و کشورهای اسکانندیناوی عاری از تک‌یاخته‌های عامل بیماری هستند (CFSPH، ۲۰۰۸).

در ایران نیز گزارشاتی در مورد وقوع شکل بالینی بیماری انتشار یافته است: نوری و لطف‌الله زاده در سال ۱۳۷۱ یک مورد بابزیوز را در اهواز مشاهده و ثبت نمودند. همچنین Oryan و همکاران (۱۹۹۴) بیماری ناشی از بابزیاکابالیرا از یک راس اسب گزارش کردند. در سال ۲۰۰۷، Sakha در بررسی گسترش خونی یک راس مادیان دورگ ارجاعی به دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه کرمان با حضور تیلریاکویی مواجه گشت. گزارشی از آلودگی همزمان به دو تک‌یاخته‌عامل پیروپلاسموز در سه اسب مسابقه‌ای که از منطقه‌ی ترکمن صحرا به مشهد منتقل شده بودند، در دسترس می‌باشد (Seifi و همکاران، ۲۰۰۰).

میزان آلودگی و تلفات: در نواحی مختلف میزان آلودگی به تک‌یاخته‌های موجد پیروپلاسموز بسیار متنوع می‌باشد. ادعا می‌شود در مناطق اندمیک که برنامه‌های کنترل کنه‌ها صورت نمی‌گیرد، تقریباً همه‌ی اسب‌ها سرانجام به بابزیاکابالی آلوده می‌گردند (CFSPH، ۲۰۰۸). باید دانست که بسته به روش شناسایی انگل، میزان آلودگی حتی در یک گروه ثابت از دام‌ها نیز متفاوت خواهد بود. گزارش‌ها در مورد میزان تلفات بیماری بسیار متفاوت می‌باشد به نحوی که برخی منابع میزان مرگ‌ومیر موارد بالینی را از کمتر از ۱۰٪ تا ۵۰٪ اعلام نموده‌اند (CFSPH، ۲۰۰۸).

عوامل خطر: از جمله عوامل خطر مرتبط با پیروپلاسموز می‌توان به نوع، نژاد، سن، جنس و نوع کارکرد دام، شرایط محیطی-مدیریتی و فصل اشاره نمود.



راه‌های انتقال:

کنه‌ها: اصلی‌ترین راه انتقال پیروپلاسموز در اسب، گزش کنه‌ها می‌باشد. اگرچه منابع قدیمی ۱۴ گونه از کنه‌های ایکسودیده، در جنس‌های هیالوما، ری‌سفالوس و درماستور را به عنوان ناقلین تیلریاکویی و بابزیاکابالی معرفی می‌کنند (Dewaal, ۱۹۹۲)، اما در گزارشات جدید این رقم به ۲۱ گونه در جنس‌های فوق افزایش یافته است (Jaffer و همکاران، ۲۰۱۰).

انتقال مکانیکی: آلودگی می‌تواند از راه انتقال خون و تزریق با سوزن آلوده (شامل تزریق زیرجلدی) نیز انتقال یابد (Phipps و Otter, ۲۰۰۳).

انتقال داخل رحمی: در برخی منابع انتقال تیلریاکویی از طریق مادر آلوده به جنین مورد توجه قرار گرفته است (Waal و همکاران، ۲۰۰۴). برخلاف تیلریاکویی، برخی محققین انتقال بابزیاکابالی از طریق جفت را غیر واقعی می‌دانند (CFSPH, ۲۰۰۸).

اهمیت اقتصادی: صرف نظر از خسارات مربوط به هزینه‌های درمان و تلفات بیماری، اثبات وجود آلودگی در یک منطقه می‌تواند جابجایی یا صادرات اسب از آن محل به سایر نقاط (کشورها) را محدود نماید. این امر تجارت اسب یا شرکت دام در مسابقات را با مشکل مواجه خواهد ساخت (Sluyter, ۲۰۰۱).

بیماری‌زایی

به نظر می‌رسد که دو تک‌یاخته تیلریاکویی و بابزیاکابالی، بیماری‌زایی مشابه با سایر گونه‌های بابزیاکابالی و تیلریاکابالی داشته باشند. باید دانست که این انگل‌ها با حضور در سلول‌های قرمز خون، انرژی خود را از گلبول‌تامین می‌کنند، بنابراین فشار متابولیکی وارده بر این سلول‌های خونی آلوده، می‌تواند با ایجاد هیپوفسفاتیسم، ضعف غشای گلبول و در نتیجه همولیز را به همراه داشته باشد. کم‌خونی پیشرونده-ای که با هیپوفسفاتیسم همراه شده است، یک نشانه‌ی واضح آلودگی به تیلریاکویییه حساب می‌آید (Waal و همکاران، ۲۰۰۴). لیز داخل عروقی گلبول‌های قرمز آلوده، باعث ایجاد هموگلوبینمی در فاز حاد بیماری، هیپر بیلیروبینمی واضح و در بسیاری از موارد زردی می‌شود. در موارد شدید بیماری، همولیز داخل عروقی پدید آمده می‌تواند با برهم زدن جریان خون مویرگی، سبب ایجاد انعقاد داخل رگی منتشر شده و نشانه‌های اختلال انعقادی را سبب گردد (Edwards و همکاران، ۲۰۰۵). علاوه بر آنمی همولیتیک رزتراتیو (جبران‌پذیر)، مونوسیتوز و ائوزینوفیلی معنی‌دار نیز ممکن است در اسب‌های درگیر، قابل مشاهده باشد. همچنین درجات مختلفی از ترومبوسیتوپنی و هیپوفرونی نیز در موارد حضور انگل در خون مشاهده شده است. در اسب‌های به شدت آلوده، همولیز می‌تواند منجر به نفروز هموگلوبینمی و اورمی گردد (Edwards و همکاران، ۲۰۰۵؛ Carlson, ۲۰۰۲).

هرچند هموگلوبینوری می‌تواند در آلودگی با هر یک از دو تک‌یاخته عامل پیروپلاسموز اسب وجود داشته باشد، اما به نظر می‌رسد این وضعیت در عفونت تیلریاکویی بیشتر و شدیدتر وقوع یابد (Edwards و همکاران، ۲۰۰۵). برخی از منابع مدعی هستند که تیلریاکویی بسیار بیماری‌زاتر از بابزیاکابالی بوده و می‌تواند تا ۸۰ درصد گلبول‌های قرمز را آلوده نماید (Schein و Mehlhorn, ۱۹۹۸). همچنین میزان تلفات نیز در موارد درگیری با تیلریاکویی بیشتر از بابزیاکابالی دانسته شده است (Davis و Wilkerson, ۲۰۰۳؛ Carlson, ۲۰۰۲). در عین حال ادعا گردیده که آلودگی با بابزیاکابالی تب و آنمی پایدارتری را به همراه دارد (Carlson, ۲۰۰۲). گفته می‌شود آلودگی همزمان با هر دو گونه فوق‌الذکر می‌تواند اتفاق بیفتد اما ایمنی متقاطع تا به حال گزارش نشده است (Kutscha, ۲۰۰۸).

نشانه‌های بالینی

در برخی منابع، دوره‌ی کمون پیروپلاسموز ۱۰-۸ روز ذکر گردیده است (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷)، در حالیکه تعدادی از محققین با تفکیک بیماری براساس عامل مسببه، طول این دوره را در پیروپلاسموز ناشی از تیلریاکویی و بابزیاکابالی به ترتیب ۱۹-۱۲ و ۳۰-۱۰ روز اعلام نموده‌اند (CFSPH, ۲۰۰۸؛ Waal و همکاران، ۲۰۰۴).



نشانه‌های بالینی بیماری اغلب متغیر و غیراختصاصی بوده (CFSPH, ۲۰۰۸) و به سادگی با سایر علل ایجاد همولیز همراه با تب، کم-خونی و زردی قابل اشتباه می‌باشد (OIE, ۲۰۰۸). برخی از منابع، نمود بالینی پیروپلاسموز را به اشکال حاد و مزمن (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷) و تعدادی به انواع فوق‌حاد، حاد، تحت‌حاد، مزمن و نوزادیتقسیم بندی نموده‌اند (Bhoora, ۲۰۰۹; Kutscha, ۲۰۰۸):

فوق‌حاد: در این شکل، دام بیمار ممکن است مرده یا در حال مرگ یافت شود (Waal و همکاران، ۲۰۰۴).

حاد: رایج‌ترین فرم بیماری است که با تب (معمولاً بیشتر از ۴۰ درجه سانتی‌گراد)، بی‌اشتهایی، بی‌قراری، افسردگی، زردی، خونریزی در ملتحمه (پتشی یا اکیموز)، رنگ پریدگی غشاهای مخاطی، هموگلوبینوری، تاکی‌کاردی و تاکی‌پنه همراه می‌باشد. سایر نشانه‌هایی که ممکن است در این شکل از بیماری دیده شود عبارتند از: عرق کردن، خشک و کوچکتر بودن گلوله‌های مدفوع، در مراحل بعدی اسهال، ضعف در قسمت خلفی، عدم تعادل، ریزش اشک، کولیک، سوفل قلبی و ادم زیر جلدی اطراف سر و پلک‌ها (Edwards و همکاران، ۲۰۰۵).

تحت‌حاد: نشانه‌ها در این نوع مشابه شکل حاد بیماری است که از شدت کمتری برخوردار می‌باشد که از جمله با اهمیت‌ترین آنها می‌توان به این موارد اشاره نمود: درجه حرارت طبیعی یا افزایش یافته (تب متناوب)، بی‌اشتهایی، بی‌قراری، کاهش وزن، کولیک خفیف، بزرگ شدگی طحال، اسهال به دنبال بیبوست، غشاهای مخاطی رنگ‌پریده یا زرد (که ممکن است با پتشی یا اکیموز همراه باشد)، تاکی‌کاردی، تاکی‌پنه و هموگلوبینوری (Edwards و همکاران، ۲۰۰۵).

مزمن: نشانه‌های معمول این شکل عبارتند از: کم‌اشتهایی، کاهش کارایی و عدم تحمل فعالیت، کاهش وزن، بزرگ شدگی طحال، غشاهای مخاطی رنگ‌پریده تا زرد و تب گذرا (Edwards و همکاران، ۲۰۰۵).

نوزادی: تعدادی از مادیان‌های آلوده به تیلریاکویی ممکن است این تک‌یاخته را از طریق رحم به جنین خود انتقال دهند. چنین کره‌ای ممکن است در زمان تولد ضعیف بوده و به سرعت کم‌خونی، زردی و تب شدید را نشان دهد. مجموعه یافته‌های بالینی فوق را گروهی مشخصه‌ی درمانگاهی پیروپلاسموز می‌دانند (Kutscha, ۲۰۰۸). در برخی موارد، ممکن است این کره به حامل به ظاهر سالم بیماری تبدیل گردد (CFSPH, ۲۰۰۸). نشانه‌های عصبی در پیروپلاسموز اسب، به ندرت اتفاق می‌افتد اما عدم تعادل، لرزش عمومی و اسپاسم‌های تونیک-کلونیک خفیف تا متوسط در کره‌های جوان آلوده به تیلریاکویی دیده شده است (Kutscha, ۲۰۰۸). نارسایی حاد کلیوی، کولیک، التهاب روده، لامینایتیس، پنومونی، ناباروری و سقط از عوارض ثانویه‌ای است که می‌تواند به دنبال بیماری ایجاد گردد (Edwards و همکاران، ۲۰۰۵).

اسب‌های مبتلا به پیروپلاسموز، پس از بهبودی ممکن است برای مدتی طولانی به صورت حامل انگل باقی بمانند. این مدت برای دام-های آلوده به‌بازیاکابالی تا ۴ سال و برای اسبان آلوده به تیلریاکویی تمام عمر ذکر گردیده است (Waal و همکاران، ۲۰۰۴). باید دانست که در این گروه از دام‌ها در شرایطی همچون استرس (ناشی از فعالیت شدید بدنی)، امکان عود مجدد بیماری و بروز نشانه‌های بالینی وجود دارد (CFSPH, ۲۰۰۸).

یافته‌های آزمایشگاهی

صرف نظر از کم‌خونی، در دام‌های مبتلا به شکل حاد، کاهش تعداد پلاکت‌ها و میزان فیبرینوژن خون همراه با لنفوپنی و نوتروپنی نیز قابل انتظار است (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷). پیروپلاسموز (به خصوص زمانی که تیلریاکویی عامل بیماری به حساب می‌آید) می‌تواند منجر به افزایش بیلی‌روبین تام سرم، اوره، اسپارات‌آمینوترانسفراز، کراتین کیناز، گاما‌گلوتامیل ترانسفراز و لاکتات-دهیدروژناز گردد (Camacho و همکاران، ۲۰۰۵). در گزارشی از کشور برزیل ادعا شده که آلودگی تحت‌بالینی به دو تک‌یاخته بابزیا کابالی و تیلریاکویی باعث تغییر معنی‌دار در هماتوکریت دام‌های مورد مطالعه نگشته است (Heim و همکاران، ۲۰۰۷).



روش‌های تشخیصی

گسترش خونی: اگر طی مرحله‌ی حاد بیماری، از دام‌های درگیر گسترش خونی تهیه شود، امکان شناسایی عوامل مسببه پیروپلاسموز وجود دارد. برای این کار روش‌های رنگ‌آمیزی رومانوسکی نظیر گیمسا با نتایج بهتری همراه خواهد بود. در روش فوق، گاه تشخیص آلودگی با بابزیاکابالی حتی در فاز حاد بیماری نیز (به دلیل پارازیتمی اندک) به سختی صورت می‌گیرد (CFSPPH, ۲۰۰۸). گفته می‌شود پارازیتمی در پیروپلاسموز حاد ناشی از بابزیاکابالی معمولاً حدود ۰/۱٪ و در موارد تیلریا اکویی ۵-۱٪ است (De Waal, ۱۹۹۲). در صورتی که تعداد انگل موجود در خون اندک باشد، تهیه‌ی گسترش ضخیم خونی می‌تواند به تشخیص کمک نماید (Waal و همکاران، ۲۰۰۴).

روش‌های سرم‌شناسی: در دام‌های آلوده فاقد نشانه‌های بالینی و در موارد ارزیابی سلامت تعداد زیاد اسب، آزمایش‌های سرولوژیک نسبت به روش بررسی میکروسکوپی (گسترش خونی) برتری دارند (OIE, ۲۰۰۸). از جمله این روش‌ها می‌توان به‌آزمایش تثبیت عامل مکمل اشاره کرد. این روش برای سال‌ها در برخی کشورها به عنوان آزمایش مقدماتی کنترل واردات اسب استفاده می‌شده است (Weiland, ۱۹۸۶). محدودیت‌های تکنیک فوق باعث شده که آزمایش تثبیت عامل مکمل با آزمایش الایزای رقابتی و ایمونوفلورسانس غیرمستقیم جایگزین گردد (Kutscha, ۲۰۰۸؛ OIE, ۲۰۰۸). ذکر این نکته مفید به نظر می‌رسد که بر اساس مطالعات تجربی صورت گرفته، پاسخ ایمنی و تولید آنتی‌بادی علیه بابزیاکابالی و تیلریا اکویی ۳ تا ۲۰ روز پس از آلودگی ایجاد می‌شود (Weiland, ۱۹۸۶).

روش‌های ملکولی: پروب‌های DNA وجود دارند که می‌توانند به تشخیص مستقیم گونه‌های بابزیاکابالی و تیلریا اکویی و بافت اسب یا اعضاء کهنه کمک نمایند (Bose و همکاران، ۱۹۹۵). ادعا می‌گردد که با این روش پارازیتمی ناشی از تیلریا اکویی به میزان ۰/۰۲۵٪ قابل شناسایی است (Posnett و Ambrosio, ۱۹۹۱). از جمله روش‌های دیگر ملکولی می‌توان به PCR اشاره نمود. گفته می‌شود که این تکنیک در مقایسه با روش‌های سرولوژیک از حساسیت و ویژگی بیشتری برخوردار می‌باشد (Jefferies و همکاران، ۲۰۰۷).

سایر روش‌ها: از دیگر روش‌های تشخیص آلودگی به تیلریا اکویی و یا بابزیاکابالی می‌توان به روش کشت یا تلقیح خون حاملین مشکوک به یک دام حساس (ترجیحاً پس از برداشت طحال) اشاره کرد (OIE, ۲۰۰۸). استفاده از کنه‌های ناقل غیر آلوده اختصاصی روش دیگر تشخیص می‌باشد که در برخی منابع مورد توجه قرار گرفته است. (CFSPPH, ۲۰۰۸).

یافته‌های آسیب شناسی

در موارد حاد بیماری که دام پس از یک دوره‌ی کوتاه و در جریان بحران کم‌خونی تلفمی شود، یافته‌های قابل پیگیری در لاشه عبارتند از: خون رقیق و آبکی، وجود ترشحات سرروزی در تمامی حفرات بدن، زردی، بزرگی و رنگ‌پریدگی کبد همراه با تغییر رنگ آن (به صورت قهوه‌ای مایل به قرمز)، بزرگی و کاهش قوام طحال، وجود کلیه‌های بزرگ واجد پتشی همراه با حضور هموگلوبین در لوله‌های آن، ادم زیرجلدی در قسمت‌های انتهایی و پایینی بدن، وجود ادرار قهوه‌ای تیره در مثانه (در صورت حضور هموگلوبینوری) و پتشی در اپی‌کارد و اندوکارد (Kutscha, ۲۰۰۸). در صورت وجود عفونت‌های ثانویه ادم، پرخونی و آمفیژم ریوی و یا ضایعات مربوط به پنومونی قابل مشاهده خواهد بود (CFSPPH, ۲۰۰۸). برخی منابع مدعی هستند که زردی مخاطات و ادم ریوی در پیروپلاسموز ناشی از بابزیاکابالی برجسته‌تر از بیماری ناشی از تیلریا اکویی است در عین حال لنفادنوپاتی عمومی تنها در پیروپلاسموز ناشی از تیلریا اکویی قابل انتظار می‌باشد (Phipps, ۱۹۹۶).



در اشکال تحت‌حاد و یا مزمن بیماری، ضایعات مشابه موارد فوق بوده اما از شدت کمتری برخوردار است. در این موارد لاشه لاغر بوده و هموگلوبینوری نیز دیده نمی‌شود (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷).

در بررسی هیستوپاتولوژیک دام‌های مبتلا به فرم حاد بیماری، امکان مشاهده دژنراسانس مرکزلوبولار کبد و نکروز هیپاتوسیت‌ها وجود دارد (Phipps، ۱۹۹۶).

تشخیص و تشخیص تفریقی

به دلیل آنکه پیروپلاسموز واجد نشانه‌های بالینی متغیر و غیراختصاصی است، تشخیص آن تنها بر اساس سیمای بالینی به سختی صورت می‌گیرد (CFSPH، ۲۰۰۸). به هر حال توجه به فصل، سابقه‌ی بیماری و نوع کنه‌های موجود در یک منطقه، در کنار روش‌های آزمایشگاهی می‌تواند به شناسایی بیماری کمک نماید. اصلی‌ترین موارد فهرست تشخیص تفریقی بیماری عبارتند از: کم‌خونی عفونی اسب (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷)، طاعون اسبی (OIE، ۲۰۰۹)، آنفولانزای اسبی و عفونت ناشی از هرپس ویروس‌سای تیپ ۱ (Waal و همکاران، ۲۰۰۴)، ارلشیوزیس اسب (Carlson، ۲۰۰۲)، دورینو سورا (OIE، ۲۰۰۹)، مسمومیت‌های گیاهی و شیمیایی (OIE، ۲۰۰۹)، پورپورای هموراژیک (OIE، ۲۰۰۹)، نارسایی کبدی همراه با آنمی همولیتیک (Carlson، ۲۰۰۲)، زردی نوزادان ایزواریترولیک در کره‌های تازه متولد شده (Waal و همکاران، ۲۰۰۴) و میوگلوبینوری پارالیتیک (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷). برخی پیروپلاسموز را در فهرست تشخیص تفریقی علل سقط نیز قرار می‌دهند (Waal و همکاران، ۲۰۰۴).

درمان :

از بین تمامی داروهای معرفی شده برای درمان بیماری، ایمیدوکارب دیپروپیونات مورد توجه بیشتر محققین و دامپزشکان قرار گرفته است (Kutscha، ۲۰۰۸). این دارو به عنوان بی‌خطرترین فرآورده موجود، در درمان موارد بالینی هردو تک‌یاخته‌ی عامل پیروپلاسموز موثر می‌باشد (Belloli و همکاران، ۲۰۰۲). در عین حال مشخص گردیده است که حتی مقادیر زیاد آن نیز ممکن است قادر به حذف آلودگی در حاملین به ظاهر سالم نباشد (Butler و همکاران، ۲۰۰۸). این امر استفاده‌ی چند باره از دارو را جهت پاک‌سازی دام‌ها از تیلریاکویی و یا بابزیاکابالی مطرح می‌سازد (Waal و همکاران، ۲۰۰۴). بر اساس مشاهدات موجود، بابزیاکابالی نسبت به درمان از تیلریاکویی حساس‌تر بوده اما احتمال ایجاد مقاومت دارویی در بابزیاکابالی بیشتر است (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷).

در مورد مقادیر و فواصل تجویز ایمیدوکارب جهت درمان پیروپلاسموز اسب نظرات متفاوتی ارائه گردیده است: بر اساس ادعای یکی از منابع، استفاده از این دارو به مقدار ۲/۴ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن دام (عضلانی) دو بار (به فاصله ۲۴ ساعت)، باعث حذف آلودگی بابزیاکابالی و از بین رفتن نشانه‌های بالینی حاصل از تیلریاکویی می‌گردد (Phipps، ۱۹۹۶). در سایر منابع مقدار تجویز شده- ی ایمیدوکارب ۲/۲ (Davis و Wilkerson، ۲۰۰۳) و ۲ (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷) میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن دام اعلام گردیده است. برخی از محققین اعلام نموده‌اند که تجویز این دارو به مقدار ۴ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن، چهار مرتبه و به فواصل ۷۲ ساعت، باعث حذف آلودگی با تیلریاکویی در ۱۳ راس از ۱۴ راس اسب آلوده گشته است (Frerichs و همکاران، ۱۹۷۳)، عوارض احتمالی مربوط به اثرات آنتی‌کولین‌استراز ایمیدوکارب (همچون ریزش بزاق، بیقراری، افزایش حرکات دستگاه گوارش و کولیک) را می‌توان با بهره بردن از سولفات آتروپین (Waal و همکاران، ۲۰۰۴) یا گلیکوپیرولات (Donnellan و همکاران، ۲۰۰۳) برطرف نمود. همچنین تقسیم مقدار داروی محاسبه شده به دو بخش مساوی و تجویز آن‌ها به فاصله ۳۰ دقیقه نیز می‌تواند از اثرات جانبی ایمیدوکارب جلوگیری کرده و یا آن را کاهش دهد (Heerden، ۱۹۹۶). گفته می‌شود که ترکیب به شدت اسیدی هیدروکلرید ایمیدوکارب، باعث واکنش‌های شدید موضعی می‌شود. جایگزینی این ترکیب با شکل دیپروپیونات می‌تواند از بروز چنین عوارضی بکاهد (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷).

از دیگر داروهای به کار رفته در درمان پیروپلاسموز اسب می‌توان به دیمینازون اشاره کرد (De Waal، ۱۹۹۲).



تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد که پارواکون (به عنوان یک داروی ضد تیلریا)، می‌تواند در درمان بیماری حاد ناشی از به وسیله‌ی تیلریا کوبی موثر باشد. در عین حال گفته می‌شود که این دارو به تنهایی قادر به پاک‌سازی دام از آلودگی نبوده (Kuttler و همکاران، ۱۹۸۷)، ترکیب آن با ایمیدوکارب، می‌تواند به حذف انگل از دام آلوده منجر گردد. مقدار توصیه شده بوپارواکون برای درمان پیروپلاسموز اسب، ۴-۶ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن می‌باشد (Radostits و همکاران، ۲۰۰۷).

در این قسمت توجه به این نکته ضروری به نظر می‌رسد که حذف کامل آلودگی با بهره بردن از روش‌های شیمیایی به ندرت پیشنهاد شده و تنها در اسبانی قابل توصیه است که برای انتقال از مناطق آندمیک به مناطق عاری از بیماری انتخاب گردیده‌اند (De Waal، ۱۹۹۲).

صرف‌نظر از داروهای فوق، بسته به وضعیت بالینی دام، استفاده از درمان حمایتی نیز باید مد نظر قرار گیرد.

کنترل و پیشگیری: با آنکه گروهی از محققین از موثر بودن نوعی واکسن در مقابله با تیلریا کوبی در الاغ سخن گفته‌اند (Kumar و همکاران، ۲۰۰۲)، اما تاکنون واکسنی که به صورت متداول علیه پیروپلاسموز به کار آید، در دسترس نبوده مبارزه با بیماری عمدتاً با استفاده از روش‌های مدیریتی اعمال می‌گردد (Kutscha، ۲۰۰۸).

در مناطق آندمیک بیماری اعمال روشهای همچون استفاده منظم از مواد کنه‌کش (Bhoora، ۲۰۰۹)، بررسی دائم دام‌ها و حذف سریع کنه‌ها، رعایت اصول بهداشتی، جلوگیری از انتقال خون آلوده (CFSPH، ۲۰۰۸)، آلوده کردن کره‌های جوان با کنه‌های آلوده و اعمال درمان‌های پیشگیرانه (Heerden، ۱۹۹۶) توصیه شده است.

گفته می‌شود که شاید بتوان با استفاده از سیستم‌های بسیار پیچیده مدیریتی کنه‌های ناقل را به طور کامل ریشه‌کن و بیماری را کنترل نمود اما این کار باعث ایجاد حیوانات غیرایمن و حساس در مناطق آندمیک شده (Heerden، ۱۹۹۶) و به عنوان خطر بالقوه‌ای منطقه را تهدید خواهد کرد (Vital و Gorenflor، ۲۰۰۶).

منابع:

۱- نوری، محمد و لطف الله زاده، صمد (۱۳۷۱). گزارش یک مورد بابزیوز اسب در شهرستان اهواز، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران. ۴۸ (۳ و ۴)، صفحات: ۴۹-۵۴.

2- Abutarbush, S.; Alqawasmeh, D.; Mukbel, R. and Al-Majali, A. (2012). Equine babesiosis: seroprevalence, risk factors and comparison of different diagnostic methods in Jordan. *Transboundary and Emerging Diseases*, 59 (1): 72-78.

3- Belloli, C.; Crescenzo, G.; Lai, O.; Carofiglio, V.; Marang, O. and Ormas, P. (2002). pharmacokinetics of imidocarb dipropionate in horses after intramuscular administration. *Equine Veterinary Journal*, 34 (6): 625-629.

4- Bhoora, R. (2009). Molecular characterization of Babesiaballi and Theileriaequi, the aetiological agents of equine piroplasmosis, in South Africa. University of Pretoria.

5- Bruning, A. (1996). Equine piroplasmosis an update on diagnosis, treatment and prevention. *British Veterinary Journal*, 152 (2): 139-151.

6 - Butler, C.; Nijhof, A.; van der Kolk, J.; de Haset, O.; Taoufik, A.; Jongejan, F. and Houwers, D. (2008). Repeated high dose imidocarb dipropionate treatment did not eliminate Babesiaballi from naturally infected horses as determined by PCR-reverse line blot hybridization. *Veterinary Parasitology*, 151 (2): 320-322.

7- Camacho, A.; Guitian, F.; Pallas, E.; Gestal, J.; Olmeda, A.; Habela, M. and Spielman, A. (2005). Theileria (Babesia) equi and Babesiaballi infections in horses in Galicia, Spain. *Tropical Animal Health and Production*, 37 (4): 293-302.

8- Carlson, Gp. (2002). Diseases Associated with Increased Erythrocyte Destruction (Hemolytic Anemia). In: Smith BP. (Ed). *Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed. St. Louis, Missouri, PP: 1048- 1058.



- 9 - CFSPH: the Center for Food Security and Public Health(2008). Equine Piroplasmosis.http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/equine_piroplasmosis.pdf. (Accessed October 2013).
- 10 - Davis, Elizabeth. and Wilkerson, M J. (2003). Hemolytic Anemia. In: Robinson, N.Edward. (Ed). Current Therapy in Equine Medicine. 5th ed. Elsevier Science, USA, PP: 344-348.
- 11- De Waal, D. (1992). Equine piroplasmosis: a review. British Veterinary Journal, 148 (1): 6-14. Quoted by: Bhoora, R. (2009). Molecular characterization of Babesiaballi and Theileriaequi, the aetiological agents of equine piroplasmosis, in South Africa. University of Pretoria.
- 12 - Donnellan, C.; Page, P.; Nurton, P.; van den Berg, J. and Guthrie, A. (2003). Piroplasmosis-current trends. Paper presented at the Conference Proceedings of the Equine Practitioners Group of South Africa. Quoted by: Kutscha, J. (2008). Effects of Specific Equine Babesiosis Treatments on Equine Oro-caecal Transit Time as measured by the Lactose 13C-Ureide Breath Test. Imu.
- 13- Edwards R Z., Moore H., LeRoy B. E. and Latimer K.S. (2005). Equine Babesiosis - A Review. Vet.Pathology.185: 102-105.
- 14- Frerichs, W.; Allen, P. and Holbrook, A. (1973). Equine piroplasmosis (Babesiaequi): therapeutic trials of imidocarbdihydrochloride in horses and donkeys. Veterinary Record, 93 (3): 73-15. Quoted by: Kutscha, J. (2008). Effects of Specific Equine Babesiosis Treatments on Equine Oro-caecal Transit Time as measured by the Lactose 13C-Ureide Breath Test. Imu.
- 15 - Friedhoff, K.; Tenter, A. and Müller, I. (1990). Haemoparasites of equines: impact on international trade of horses. Revue scientifiqueet technique (International Office of Epizootics): 9 (4): 1187. Quoted by: Bhoora, R. (2009). Molecular characterization of Babesiaballi and Theileriaequi, the aetiological agents of equine piroplasmosis, in South Africa. University of Pretoria.
- 16 - Heerden, J. v. (1996). Equine babesiosis in South Africa: a report of two cases. Equine Veterinary Education, 8 (1): 3-5.
- 17 - Heim, A.; Passos, L. M.; Ribeiro, M. F.; Costa-Júnior, L. M.; Bastos, C. V.; Cabral, D. D. and Pfister, K. (2007). Detection and molecular characterization of Babesiaballi and Theileriaequi isolates from endemic areas of Brazil. Parasitology Research, 102 (1): 63-68.
- 18 - Jaffer, O.; Abdishakur, F.; Hakimuddin, F.; Riya, A.; Wernery, U. and Schuster, R. K. (2010). A comparative study of serological tests and PCR for the diagnosis of equine piroplasmosis. Parasitology Research, 106 (3): 709-713.
- 19 - Jefferies, R.; Ryan, U. and Irwin, P. (2007). PCR-RFLP for the detection and differentiation of the canine piroplasm species and its use with filter paper-based technologies. Veterinary Parasitology, 144 (1): 20-27.
- 20 - Kumar, S.; Malhotra, D.; Dhar, S. and Nichani, A. (2002). Vaccination of donkeys against Babesiaequi using killed merozoiteimmunogen. Veterinary Parasitology, 106 (1): 19-33.
- 21 - Kutscha, J. (2008). Effects of Specific Equine Babesiosis Treatments on Equine Oro-caecal Transit Time as measured by the Lactose 13C-Ureide Breath Test. Imu.
- 22 - Kuttler, K.; Zaugg, J. and Gipson, C. (1987). Imidocarb and parvaquone in the treatment of piroplasmosis (Babesiaequi) in equids. American Journal of Veterinary Research, 48(11): 1613. Quoted by: Bhoora, R. (2009). Molecular characterization of Babesiaballi and Theileriaequi, the aetiological agents of equine piroplasmosis, in South Africa. University of Pretoria.
- 23 - Mehlhorn, H. and Schein, E. (1998). Redescription of Babesiaequi Laveran, 1901 as TheileriaequiMehlhorn, Schein 1998. Parasitology Research, 84 (6): 467-475.
- 24 - OIE: World Organization for Animal Health (2009). Aetiology, Epidemiology, Diagnosis, Prevention and Control References. Equine piroplasmosis.
http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/EQUINE_PRIOPLOSMOSIS_FINAL.pdf. (Accessed October 2013).
- 25 - OIE:World Organization for Animal Health (2008). Manual of standards for diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Equine piroplasmosis.
http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.05.08_EQUINE_PIROPLASMOSIS.pdf. (Accessed October 2013).



- 26 - Oryan, A.; Aslani, M.; Rezakhani, A.; Maleki, M. and Shad, D. F. (1994). BabesiaCaballi and Associated Pthological Lesions in A Horse. Equine Practice, 16 (10): 33-33. Abst.
- 27 - Phipps, L. (1996). Equine piroplasmosis. Equine Veterinary Education, 8 (1): 33-36.
- 28 - Phipps, L. and Otter, A. (2004). Transplacental transmission of Theileriaequi in two foals born and reared in the United Kingdom. Veterinary Record, 154 (13): 406-408.
- 29 - Posnett, E. S. and Ambrosio, R. (1991). DNA probes for the detection of Babesiaballii. Parasitology, 102 (03): 357-365. Quoted by: Kutscha, J. (2008). Effects of Specific Equine Babesiosis Treatments on Equine Oro-caecal Transit Time as measured by the Lactose 13C-Ureide Breath Test. lmu.
- 30 - Radostits, OM.; Gay, CC.; Hinchcliff, KW. and Constable, P D. (2007). Veterinary Medicine, Vol. 1, 10th ed., Saunders Elsevier, Spain, PP: 1483- 1498.
- 31 - Sakha, M. (2007). Successful treatment of babesiosis in a horse. Journal of Veterinary Research, 62 (4): 155-157.
- 32 - Seifi, H. A.; Mohri, M. and Sardari, K. (2000). A mixed infection of babesiaequi and babesiacaballi in a racing colt: A report from iran. Journal of Equine Veterinary Science, 20 (12): 858-860.
- 33 - Sluyter, F. (2001). Traceability of Equidae: a population in motion. Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)•20 (2): 500-509.
- 34 - Vial, H. J. and Gorenflot, A. (2006). Chemotherapy against babesiosis. Veterinary Parasitology, 138 (1): 147-160.
- 35 - Waal, D. d.; Heerden, J. v.; Coetzer, J. and Tustin, R. (2004). Equine piroplasmosis. Infectious diseases of livestock, Volume One (Ed. 2): 425-434. Quoted by Kutscha, J. (2008). Effects of Specific Equine Babesiosis Treatments on Equine Oro-caecal Transit Time as measured by the Lactose 13C-Ureide Breath Test. Lmu.
- 36 - Weiland, G. (1986). Species-specific serodiagnosis of equine piroplasma infections by means of complement fixation test (CFT): immunofluorescence (IIF): and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Veterinary Parasitology, 20 (1): 43-48.



استفاده از پاراکلینیک و آزمایشگاه برای تشخیص بیماری های پرندگان خانگی

سید احمد مدنی^{*}، محمدرضا حدادمرندی^۱، فاطمه عرب خزائی^۲

^۱گروه بیماریهای طیور، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران و آزمایشگاه دامپزشکی مرکزی، تهران، ایران.

^۲مرکز تحقیقات بیماریهای طیور، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

^۳گروه انگل شناسی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران، ایران.

madani@ut.ac.ir

واژگان کلیدی: پرندگان خانگی، آزمایشگاه، هماتولوژی، بیوشیمی بالینی، سیتولوژی.

پرندگان خانگی و زینتی از پر جمعیت ترین حیوانات خانگی در ایران هستند. دلایل متنوعی همچون زیبایی ظاهری، آواز خوش و توانایی تقلید صدادر کنار تنوع بسیار زیاد گونه ای باعث افزایش روز افزون نگهداری پرندگان، به عنوان حیوان خانگی گردیده است. با افزایش تمایل افراد به نگهداری پرندگان مختلف و به دنبال آن افزایش گرایش به پرورش و واردات آن ها، مشکلات مشاهده شده تحت عنوان بیماری های عفونی و غیر عفونی نیز فزونی یافته است. در این میان نقش دامپزشکان و متخصصین در تامین سلامت پرندگان، تشخیص به موقع و رفع این مشکلات، امری انکار ناپذیر است.

در راه رسیدن به یک تشخیص قطعی، گرفتن تاریخچه مناسب و مشاهده علائم کلینیکی در کنار آزمون های پاراکلینیک سه رکن اساسی روند تشخیص می باشند. اهمیت استفاده از آزمون های پاراکلینیک از چند جهت قابل تامل است.

پدیده پنهان نمودن علائم بالینی در پرندگان: با توجه به طبیعت ویژه پرندگان، این حیوانات مانند بسیاری از حیوانات وحشی و جانورانی که اخیراً اهلی شده اند رفتار غریزی پوشاندن نشانه های بالینی (Masking phenomenon) در برابر نشان دادن علائم کلینیکی تا حد امکان مقاومت کرده؛ و در ظاهر و حین معاینات اولیه فیزیکی سالم به نظر می رسند. تشخیص به موقع بیماری در این زمان، احتمال اتخاذ اقدام مؤثر درمانی و بهبودی را افزایش می دهد. در صورتی که پرندۀ مقاومت خود را در تظاهر به علائم کلینیکی از دست بدهد و یا به عبارت دیگر علائم کلینیکی را نشان دهد، زمان زیادی از بیماری گذشته و شانس درمان نسبت به حالت قبل پایین تر می آید. با توجه به سلامت ظاهری، نقش استفاده از آزمون های پاراکلینیکی به عنوان ابزار تشخیصی سودمند در این زمان پر رنگ تر می گردد.

محدودیت های مالی و زمانی باعث شده است که در بسیاری از موارد رسیدن به تشخیص قطعی صورت نپذیرد. در این موارد استفاده از آزمون های پاراکلینیک و آزمایشگاهی در رسیدن به تشخیص احتمالی نزدیک به تشخیص قطعی کمک کننده می باشد. در ذیل به پاره ای از آزمون های پاراکلینیکی پر کاربرد در طب پرندگان زینتی اشاره می کنیم.

آزمون های سیتولوژی: یکی از پرکاربردترین، ارزان ترین و سریع ترین آزمونهای پاراکلینیکی، آزمون های مربوط به سیتولوژی و بررسی گستره های سلولی می باشد.

گستره مرطوب: تهیه گستره مرطوب به طور رایج از فضلۀ، سواب چینه دانو یا محتویات دهانی-حلقی پرندۀ و در موارد خاص از چشم پرندۀ نیز صورت می پذیرد. جهت تهیه اسمیر مرطوب مناسب، بسته به هدف تشخیصی، می توان از سرم فیزیولوژی، پتاس ۱۰٪ و لاکتوفنل استفاده کرد. شناخت اولیه و سریع بسیاری از آلودگی های انگلی از روی مشاهده انگل های متحرک همچون تریکوموناس ها یا دیدن تخم یا اووسیست انگل همچون انواع انگلهای کرمی یا کوکسیدیایها، آلودگی های قارچی مانند مخمر و هایف قارچ از جمله کاربردهای این آزمون غیر تهاجمی بوده که به راحتی و در کمترین زمان قابل دسترس می باشد.

گستره رنگ آمیزی شده از فضلۀ: معاینه فضلۀ پرندگان به جهت اینکه مواد دفعی پرندۀ، مربوط به سه دستگاه گوارش، تولید مثلی و ادراری می باشد، در تشخیص بسیاری از امراض کمک کننده است. در بسیاری از موارد که نوع جمعیت میکروفلور گوارشی برای ما اهمیت پیدا می کند تهیه اسمیر رنگ آمیزی شده از فضلۀ پرندۀ، تنها راه تشخیصی می باشد. از طرف دیگر، تشخیص ابتدایی باکتری



های مقاوم به رشد همچون میکوباکتریوم ها، باکتری های بی هوازی همچون کلستریدیوم ها و باکتری های غیر قابل کشت همچون کلامیدیا تا حد زیادی با استفاده از رنگ آمیزی و نمونه برداری مناسب این اجرام تسهیل خواهد شد.

آزمون های تکمیلی انگل شناسی و غوطه ورسازی مدفوع: در مواردی که به آلودگی های کرمی و یا کوکسیدیایی مشکوک هستیم، علاوه بر بررسی مستقیم مدفوع در آزمون گستره مرطوب، حتماً بایستی با محلول های مناسب مانند آب نمک یا آب شکر اشباع غوطه ورسازی هم انجام شود. برای نگهداری اووسیست ها می توان از محلول ۲.۵ درصد دی کرومات پتاسیم بهره گرفت. همچنین در صورت نیاز به ارسال انگلهای متازوآ به آزمایشگاه از اتانول ۷۰ درصد به همراه ۱۰٪ گلیسرین می توان استفاده نمود. تخریش جلدی و جستجوی انگلهای خارجی: برای تشخیص جربهایی که در زیر بافت شاخی پوست نقب می زنند، مانند کنمیدوکوپتس هضم و شفاف سازی بافتی نیاز است. به همین منظور در محلول پتاس ۱۰٪ استفاده می شود. برای تشخیص هایف و یا میسلیم قارچها نیز می توان از لاکتوفنول کاتن بلو استفاده نمود.

آزمون های هماتولوژی و بیوشیمی بالینی: انجام اینگونه از آزمون ها نیازمند شناخت کافی از نحوه نمونه گیری دارد که در ذیل به اختصار توضیح داده می شود.

حجم نمونه: مقدار خون نمونه گیری شده از جمله موارد محدود کننده، جهت انجام آزمون های سرولوژی، هماتولوژی و بیوشیمیایی پرندگان می باشد. حجم خون در پرندگان، ۶ تا ۱۲ درصد و به طور متوسط، ۱۰ درصد وزن بدن است. در تعیین دقیق این مقدار عوامل زیادی همچون وزن پرنده، سن، جنسیت و نژاد دخالت دارند. از آن جا که سرعت جایگزینی خون از دست رفته در پرندگان بسیار بالا می باشد، از یک پرنده سالم و طبیعی به راحتی می توانیک درصد وزن زنده اش خونگیری نمود. یعنی از یک پرنده ۱۰۰ گرمی، می توان تا یک سی سی نمونه خون اخذ نمود. اخذ نمونه بیش از این مقدار بویژه در پرندگان دچار مشکلات و بیماریهای تضعیف کننده توصیه نمی شود.

نوع ماده ضد انعقاد: در پرندگان می توان بسته به شرایط و هدف نمونه گیری، از سه ماده ضد انعقادی EDTA، هپارین و سیترات سدیم استفاده کرد. هپارین اثر تخریبی شدیدی بر روی گلبول های قرمز دارد. ماده ضد انعقادی EDTA از پرکاربردترین مواد ضدانعقادی مورد استفاده در پرندگان می باشد. از خون حاوی EDTA نمی توان جهت اندازه گیری کلسیم و احتمالاً سایر املاح خون استفاده نمود. همچنین EDTA به روی گلبول قرمز برخی گونه های پرندگان مانند شترمرغ و کلاغ اثر لیز کنندگی دارد و به همین جهت برای آزمون های خونی این گونه ها توصیه نمی شود.

محل خونگیری: مکان های مناسب جهت خونگیری در پرندگان به حجم مورد نیاز و گونه پرنده بستگی دارد. خونگیری در پرندگان به طور معمول از ورید ها صورت می پذیرد. مکان های رایج خونگیری عبارتند از:

- ورید وداج: جهت خونگیری حجم زیادی از خون در مدت زمان کم از این ورید در سمت راست گردن پرنده، استفاده می کنند. ورید وداج سمت چپ در گونه های مختلف پرندگان کوچک بوده و یا به صورت شبکه ای شکل می گیرد و مناسب خونگیری نمی باشد. تشکیل هماتوم های بزرگ در ناحیه خونگیری شده از معایب خونگیری از این ورید می باشد.
- ورید بازویی: این ورید که در سطح شکمی بال پرندگان، مستقیماً از زیر پوست عبور می کند، از محل های رایج جهت خونگیری در پرندگان می باشد.
- ورید متاتارس میانی: این ورید از سطح داخلی پای پرنده در ناحیه تارس و متا تارس عبور می کند. از ورید متاتارس میانی در بسیاری از پرندگان با جثه بزرگ و به خصوص پرندگان آبی، جهت خونگیری استفاده می شود.

پس از اخذ نمونه، با توجه به هدف تشخیصی مورد نظر و محدودیت میزان نمونه گرفته شده، بایستی آزمون بیوشیمیایی مناسب انتخاب شود. در ذیل به اختصار به برخی از آزمون های رایج و کاربرد آن ها اشاره می شود.



آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST): به طور کلی این آنزیم حساسیت زیاد و ویژگی کمی در آسیب های کبدی و ماهیچه ای دارد. میزان این آنزیم به دنبال آسیب های کبدی و ماهیچه ای از مقادیر طبیعی بالاتر می رود. معمولاً این آنزیم در پرندگان همراه با آنزیم کراتین کیناز (CK) ارزیابی می شود، افزایش همزمان این دو آنزیم می تواند نشان دهنده ضایعات عضلانی باشد. در صورتیکه تنها AST افزایش داشته و CK ثابت بوده و یا افزایش ناچیزی نشان دهد، ضایعه هیپاتوسلولار محتمل خواهد بود. بایستی در نظر داشت که در موارد وقوع همولیز در نمونه خونی در زمان نمونه گیری یا پس از آن، مقادیر این آنزیم به طور کاذب بالا می رود.

آنزیم CK (Creatine Kinase): این آنزیم حساسیت و ویژگی بالایی در آسیب های عضلانی دارد و بالا رفتن بیش از حد آن می تواند نشان دهنده آسیب های عضلانی باشد.

آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز (GGT): این آنزیم از اختصاصی ترین آنزیمها در ضایعات کبدی بوده و افزایش آن در سرم یا پلاسما بیمار نشان دهنده ضایعات مربوط به هیپاتوسیتها است.

اسیدهای صفراوی (Bile acids): افزایش بیش از اندازه اسیدهای صفراوی می تواند نشان دهنده کاهش عملکرد کبدی باشد. در این مواقع آنزیم های کبدی حساسیت کمتری نسبت به اسید های صفراوی، در نشان دادن کاهش عملکرد کبدی خواهند داشت. همچنین در بسیاری از موارد آسیب های مزمن کبدی همراه با آسیب عملکردی، اندازه گیری اسید های صفراوی در تشخیص کمک کننده خواهد بود.

قند خون (Blood sugar): در صورتی که میزان قند خون پرندگان روند افزایش چشمگیری داشته باشد ($>1000\text{mg/dL}$) می تواند نشان دهنده دیابت باشد. در موارد عفونت های باکتریایی، میزان قند خون پرندگان کاهش پیدا می کند. کاهش کاذب قند خون در مواردی که مدت زمان زیادی میانه اخذ نمونه تا انجام آزمون فاصله باشد، رخ می دهد.

پروتئین تام (TP): بیماری های التهابی و دهیدراتاسیون پرنده باعث می شود که میزان پروتئین تام پرنده بالا برود. کاهش معنی دار پروتئین خون در موارد خونریزی حاد و همچنین بیمارهای مزمن تحلیل برنده و عفونتهای روده ای می تواند رخ دهد.

اسید اوریک (Uric acid): بالا رفتن بیش از حد اسید اوریک در پرندگان گوشت خوار، اندکی پس از تغذیه با خوراک حاوی پروتئین بالا رخ می دهد. در دیگر پرندگان بالا رفتن اسید اوریک می تواند نشان دهنده آسیب کلیوی و یا دهیدراتاسیون شدید باشد. البته حساسیت اسید اوریک پرندگان برای آسیب کلیوی پایین می باشد اما از آن جا که اندازه گیری اوره و کراتینین در پرندگان کاربردی ندارد، اندازه گیری اسید اوریک برای ارزیابی عملکرد کلیه مفید خواهد بود.

کلسیم (Calcium): جهت اندازه گیری کلسیم خون پرندگان، کیفیت بالای نمونه گرفته شده الزامی است. همولیز، لیپمی، آلودگی باکتریایی، همگی می توانند در جواب آزمون تاثیر گذار باشند. کاهش کلسیم بیشتر نشان دهنده کمبود های تغذیه ای یا بیماریهای متابولیک وابسته به هموستاز کلسیم می باشد. این مسئله به خصوص در پرندگانی که تنها با دانه های روغنی تغذیه می شوند، رخ می دهد.

کلسترول و تریگلیسیرید (Cholesterol and triglycerids): ارزیابی کلسترول و تری گلیسیرید جهت پایش متابولیسم چربی انجام می پذیرد. افزایش کلسترول و تریگلیسیرید می تواند نشان دهنده کم کاری غده تیروئید، کبد چرب و یا گرسنگی در پرندگان با چربی بالا باشد.

میکروبیولوژی بالینی:

نمونه های مرضی مختلف شامل ترشحات غیرطبیعی و چرک، فضل و حتی نمونه های آسپیره شده و یا بیوپسی های اخذ شده به شرط رعایت روند مناسب و استریل حین نمونه برداری، قابلیت کشت و جداسازی اجرام مختلف را دارند. جداسازی اجرام بیماریزا بویژه



باکتریها و حتی قارچها می توانند نیل به تشخیص قطعی را در پی داشته باشد. همچنین با انجام آزمون حساسیت آنتی بیوتیکی، می توان استراتژی درمانی مؤثر و مناسبتری برای موارد عفونی تشخیص داده شده اتخاذ نمود.

اخذ بیوپسی و آزمون های آسیب شناسی:

آزمون های آسیب شناسی همواره از دقت بالایی در تشخیص برخوردار بوده اند. در صورتی که قرائت این نوع آزمون ها توسط افراد حاذق صورت پذیرد، به سبب وجود ضایعات پاتوگونومونیک در برخی عفونت ها، تشخیص قطعی امکان پذیر می باشد. همچنین این آزمونها اطلاعات بسیار مفید و متقنی در مورد روند بیماری و آثار درمانهای احتمالی برای کلینیسین خواهند داشت. جهت انجام این آزمون بایستی از یک ماده به عنوان عامل فیکس کننده استفاده کرد. فرمالین ۱۰٪ و اتانول ۷۰٪ از محلول های رایج جهت این امر می باشند. فرمالین به عنوان رایج ترین تثبیت کننده بافتی برای آزمونهای روتین است. به هنگام نمونه گیری بایستی نسبت یک به ده حجمی برای بافت و فرمالین مصرفی رعایت گردد. با توجه به تفاوت های چشمگیر میان بیماریها و پاسخهای بافتی پستانداران با پرندگان، آگاهی پاتولوژیست از بیولوژی و بیماریهای پرندگان نقش تعیین کننده ای در میزان استفاده کلینیسین از اطلاعات حاصله خواهد داشت.

آسپیراسیون بوسیله سوزن (Fine Needle Aspiration): یکی از پرکاربردترین و ساده ترین روشهای اخذ نمونه مرضی از ضایعات سطحی و یا بافت های درونی مختلف مانند کبد است. در این روش وضعیت سلولی ارگان، بافت یا ضایعه هدف بررسی شده و در این بررسی اطلاعات بسیار ارزشمندی شامل نوع سلولها، وقوع التهاب، وجود اجرام عفونی، انواع متاپلازی و یا بدخیمی حاصل می گردد. با توجه به سادگی روش با وجود نسبتاً تهاجمی بودن در اکثر موارد ارجاعی قابل انجام است، اما مهارت کلینیسین در اخذ و آماده سازی نمونه و دانش سیتوپاتولوژیست در بررسی آن، در نیل به هدف تشخیصی نهایی حیاتی خواهد بود.

در پایان به نظر می رسد، استفاده دائم و منطقی از آزمایشگاه برای تشخیص بیماریهای پرندگان زینتی بتواند علاوه بر افزایش احتمال تشخیص به هنگام و صحیح بیماریها، موجب افزایش دانش و تجربه علمی کلینیسین ها گردد. تنها با تشخیصهای صحیح می توان اعتماد صاحبان سخت گیر پرندگان زینتی را جلب نمود و در این راستا تنها راه استفاده مناسب از ظرفیت آزمایشگاه است.



مدیریت ضایعات حاد نخاعی در دامهای کوچک

امید مرادی*

بیمارستان دامپزشکی مرکزی، پلاک ۳۶، کوچه تیر، خیابان محمودیه، تهران

omidmoradi8@gmail.com

واژگان کلیدی: ضایعات حاد نخاعی، اثرات ثانویه، مکانیسم

چکیده:

ضایعات حاد نخاعی بخش مهمی از ارجاعات بیمار به مراکز درمانی دامپزشکی را به خود اختصاص می دهند. بیشتر این ضایعات ناشی از فتقهای ناگهانی دیسک (Hanssen type I) و ایجاد فشار و له شدگی نخاع می باشند. سایر عوامل شامل شکستگیها و دررفتگیهای مهره، انفارکتوس نخاعی (غالباً در اثر FCE)، زخمهای ناشی از گلوله و سایر مواردی که توانایی ایجاد آسیب به نخاع را دارند می باشند (۱). این نوع ضایعات ممکن است با دو مکانیسم مستقیم یا غیر مستقیم ایجاد علائم عصبی نمایند. اثرات مستقیم (ضایعات اولیه) در اثر قطع مکانیکی مسیرهای عصبی ایجاد می گردند و بلافاصله پس از ضربه علایم خود را بروز می دهند. اثرات غیر مستقیم (ضایعات ثانویه) با گذشت چندساعت از ضربه و بر اثر فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک متعاقب آن ایجاد می شوند و در اینگونه موارد ممکن است نخاع از نظر فیزیکی سالم ولی از نظر فیزیولوژیکی یا عملکردی دچار اختلال شود (۲). به طور کلی استراتژی درمان در آسیب های اولیه بر پایه پیشگیری و ترمیم (پیوند سلولهای بنیادی در محل ضایعه، ژن تراپی، تحریک الکتریکی) و در آسیب های ثانویه بر محافظت از سلولهای عصبی (Neuroprotective) استوار است (۳). تمرکز این مقاله بر مرور و معرفی روشهایی است که با انجام آنها بتوان از بیشتر شدن آسیبهای اولیه جلوگیری و از آسیبهای ثانویه تا حد امکان پیشگیری یا آنها را به حداقل رساند.

ضربات وارده به ستون فقرات می توانند منجر به آسیب دیدگی مهره ها، دیسک، مننژ، نخاع و یا ترکیبی از آنها گردند. معمولاً

تشخیص این نوع ضایعات بر پایه تاریخچه و مشاهدات بالینی صورت می پذیرد. عموماً در مواجهه با یک حیوان مبتلا به ضربه حاد به نخاع باید اقدامات زیر صورت پذیرد:

(۱) **بررسی اولیه:** باید در نظر داشت حیوان دارای سابقه ضربه حاد به نخاع ممکن است درگیر صدمات دیگری نظیر آسیب به ریه، جنب، پارگی دیافراگم، آسیب به مجاری صفراوی و ... باشد. همچنین در بسیاری از موارد این حیوانات به شوک نوروزنیک مبتلا می شوند که تفکیک آن از شوک هایپوولمیک بسیار اهمیت دارد.

(۲) **اقدامات ضروری جهت حفظ حیات حیوان:** از مهمترین اقداماتی که باید پس از بررسی های اولیه در حیواناتی که دچار ضربات حاد به نخاع شده اند صورت پذیرد، درمان شوک و جلوگیری از سایر وقایعی است که ممکن است ادامه حیات حیوان را به مخاطره اندازند. از این رو انجام یک معاینه فیزیکی اولیه حتی در حیواناتی که علائم عصبی ندارند کاملاً ضروری به نظر می رسد تا با روشن شدن شرایط اسکلتی و داخلی حیوان اقدامات ضروری تا پیش از انتقال به یک مرکز درمانی صورت پذیرد (۵).

(۳) **انتقال حیوان به مراکز درمانی:** بدین منظور و جهت به حداقل رساندن تغییر در موقعیت ستون فقرات باید حیوان را کاملاً بی حرکت نمود. بی حرکت سازی مهره های گردن را می توان با استفاده از گردنبند فیلادلفیا یا آتل و کرسر کردن محقق نمود و سایر قسمتهای ستون فقرات را نیز می توانبا خواباندن حیوان (به پهلو) روی تخته چوب یا برانکاردی سفت، ثابت نمود. در صورت وجود درد شدید می توان از یک داروی ضد درد که اثر شل کنندگی عضلانی نداشته باشد (نظیر ترامادول) استفاده نمود (شل شدن عضلات



می تواند ریسک جابجایی قطعات شکسته ستون فقرات را افزایش دهد). باید توجه داشت از داروهای سداتیو با توجه به اثرات منفی شان بر روی قلب و ریه و احتمال بدتر کردن شوک و به طبع آن اختلال در گردش خون نخاع نباید استفاده کرد. محل ارجاع یا انتقال حیوان باید یک مرکز درمانی مجهز و آشنا با خدمات اورژانس نورولوژی باشد(۴).

با رسیدن حیوان به یک مرکز درمانی باید اقدامات زیر صورت پذیرد:

۳- الف: بررسی قلب و ریه: معمولاً آریتمی های متعاقب تروما شیوع بالایی دارند و حتی ممکن است با ۲۴ ساعت تاخیر نسبت به حادثه خود را نشان دهند. از این رو مونیتورینگ پیوسته ECG حداقل تا ۲۴ ساعت و یا تا رفع کامل آریتمی باید ادامه داشته باشد. آریتمی می تواند منجر به کاهش برنده قلبی، کاهش پرفیوژن نخاعی و حتی مرگ گردد. دیسپنه نیز ممکن است در برخی حیوانات وجود داشته باشد که لزوم مهیا بودن دستگاه ونتیلاتور در یک مرکز اورژانس را پررنگ تر می سازد(۴).

۳- ب: بررسی مجاری ادراری: پارگی مثانه معمولاً همراه با درد یا ناراحتی حین ملامسه شکم همراه می باشد. استفراغ و هماتوری طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول نیز شایع است، هرچند ممکن است در صورت آسیب به قسمتهای بالایی دستگاه ادراری این علائم دیرتر بروز یابند(۴).

۳- ج: معاینه نورولوژیک: هدف از انجام این معاینه مشخص کردن دقیق محل ضایعه، بررسی وجود چند ضایعه همزمان و تخمین پیش آگهی می باشد. مهمترین و پروگنوستیکترین معاینه، بررسی وجود یا عدم وجود درد عمقی می باشد. در صورت عدم وجود این حس احتمال بازگشت عملکرد عصبی بسیار ضعیف است(۴).

۳- د: تصویربرداری

۳- د-۱) رادیوگرافی: کلینیسین باید آگاه باشد که رادیوگرافی جایگزین معاینه بالینی نیست. با رادیوگرافی نمی توان تخمین صحیحی از وضعیت سلامت نخاع بدست آورد مگر و تنها مگر آنکه جابجایی صد در صدی دو مهره نسبت به یکدیگر ایجاد شده باشد. در ابتدا باید نمای جانبی و در صورت نیاز نمای مایل اخذ شود. نمای شکمی پشتی نیز در صورتیکه بتوان تیوب را به صورت افقی درآورد مناسب تر است. در غیر این صورت جهت حالت گماری باید حداکثر دقت را به خرج داد(۴).

۳- د-۲) سی تی اسکن: با این روش میتوان بررسی دقیق تری از مهره ها انجام داد(۴).

۳- د-۳) ام آر آی: با این روش می توان منطقه وسیعی از نخاع را مورد ارزیابی قرار داد و یک بررسی کیفی از میزان فشار وارده بر نخاع یا دامنه آسیب به آن را مشخص نمود. اطلاعات حاصل از این روش می تواند در تعیین پیش آگهی کمک کننده باشد. به عنوان مثال می توان ادم و هماتوم را از یکدیگر تفریق نمود که پیش آگهی متفاوتی دارند(۴).

با تکمیل فرایندهای تشخیصی باید اقدامات درمانی آغاز گردند که شامل اقدامات دارویی و جراحی می باشند.

۴) اقدامات دارویی: به استثناء ضایعاتی که منجر به پارگی نخاع شوند، آسیبهای اولیه ای که در زمان ضایعه ایجاد می شوند بسیار کمتر از ضایعاتی اند که طی ۴۸ ساعت اول پس از ضایعه ایجاد می شوند. همانطور که اشاره شد راههای درمانی ضایعات مستقیم (اولیه) نخاع پیشگیری یا تلاش جهت ترمیم ضایعه است که از طریق پیوند سلولهای بنیادی، ژن درمانی و تحریک الکتریکی صورت می پذیرد. جهت درمان ضایعات غیرمستقیم (ثانویه) اقدامات دارویی متعددی صورت می پذیرد که به برخی از آنها اشاره می شود.

به طور کلی روند ضایعات حاد نخاعیه شکل زیر زمانبندی می گردد:

۱- از زمان رخداد ضایعه تا ۴۸ ساعت بعد از آن که در طی آن رخدادهای عروقی و بیوشیمیایی ایجاد می شوند.

۲- از زمان رخداد ضایعه تا ۴ روز پس از آن که طی آن سلولهای التهابی به نقش آفرینی می پردازند.

۳- یک هفته پس از ضایعه که طی آن رژنراسیون اکسونها و ترمیم آغاز می شود.



مدیریت اتفاقات و اختلالاتی که طی این زمانبندی ایجاد می شوند بخش عمده اقدامات دارویی متعاقب ضربات حاد نخاع را شامل می شود از این رو آگاهی از مکانیسمهای بروز این اختلالات و استراتژیهای مواجهه با آنها ضروری به نظر می رسد (۱)

۴- الف) رخدادهای عروقی و بیوشیمیایی (پاتوفیزیولوژی و استراتژیهای درمانی):

۴- الف- ۱) اختلالات عروقی: ضایعات حاد نخاعی منجر به اختلالات سیستمیک و موضعی عروقی می گردند که نتیجه آنها کاهش پیشرونده پرفیوژن نخاع و نکروز قسمتهای آسیب دیده نخاع است. پیشرفت ایسکمی یکی از دلایل اصلی صدمات ثانویه به نخاع است. از آنجا که کاهش پرفیوژن طی چند ساعت ایجاد می شود، فرصت مناسب برای مداخله درمانی وجود دارد. اختلالاتی که طی این مدت رخ می دهند به شرح زیر می باشند:

۴- الف- ۱-۱) افزایش فشار خون سیستمیک: در پی ضربه حاد به نخاع، فشار خون سیستمیک افزایش یافته و پس از ۱۰ دقیقه این روند معکوس می شود که ممکن است این کاهش فشار خون تا ساعتها ادامه داشته باشد. شدت این اختلالات به درجه آسیب بستگی دارد (۱).

۴- الف- ۱-۲) کاهش پیشرونده جریان خون نخاع: این امر به واسطه اختلال در سیستم خودتنظیمی نخاع، تخریب عروق ریز، تشکیل لخته، انقباض عروقی ناشی از افزایش کلسیم داخل سلولی و آزاد شدن ترکیباتی نظیر پرستانوئیدها ایجاد می گردد (۱).

۴- الف- ۱-۳) مختل شدن سیستم خود تنظیمی: نخاع توانایی حفظ جریان خون خود را حین تغییر فشار خون سیستمیک دارد که متعاقب صدمات حاد نخاعی این سیستم مختل می شود. میزان جریان خون نخاع با شدت ضایعه نسبت مستقیم دارد، از این رو حفظ جریان خون نخاع یکی از اهداف درمان این نوع ضایعات است. کاهش فشار خون سیستمیک منجر به کاهش پرفیوژن نخاع و کاهش عملکرد سیستم خود تنظیمی می شود لذا تقویت سیستم جریان خون سیستمیک می تواند منجر به بهبود جریان خون نخاع گردد از این رو باید از طریق مصرف دارو، انتقال خون یا استفاده از ترکیبات کلونیدی نظیر دکستران در حد طبیعی باقی نگه داشت. باید توجه داشت باید فشار خون را در حد نرمال حفظ نمود و بالا بردن آن بیش از حد طبیعی می تواند منجر به وقایعی نظیر خونریزی گردد (۱).

۴- الف- ۲) رخدادهای بیوشیمیایی: این رخدادهای را می توان به سه بخش تقسیم نمود:

۴- الف- ۲-۱) افزایش کلسیم داخل سلولی: بلافاصله پس از ضربه حاد به نخاع غلظت کلسیم داخل سلولی رو به افزایش می رود که علت آنرا می توان آسیب مستقیم به غشاء سلولها، باز شدن کانالهای کلسیم و فعال شدن گیرنده های NMDA به واسطه بالا رفتن گلوتامات دانست. بالا رفتن کلسیم داخل سلولی منجر به فعال شدن پروتئازها و فسفولیپاز A₂ می گردد که خود باعث نقص عملکردی در میتوکندری ها، اسپاسم عضلات صاف عروق، اتصال کلسیم به فسفر و به طبع آن به پایان رسیدن انرژی سلول و مرگ آن خواهد شد. مصرف برخی داروهای مهار کننده های کانالهای کلسیمی نظیر Nimodipine با دوز 0.02mg/kg/h به مدت یک هفته اثرات مفیدی داشته اند هرچند برخی دیگر از داروهای این دسته (Verapamil, Diltiazem) چنین اثراتی را نداشته اند. به نظر می رسد استفاده توأمان از این دسته دارویی به همراه بالابرنده های فشار خون در آینده به صورت روتین جزو رژیم درمانی بیماران مبتلا به ضایعات حاد نخاع قرار گیرند (۱).

۴- الف- ۲-۲) تولید رادیکالهای آزاد: افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی، ایسکمی، پرفیوژن مجدد، وجود ترکیبات حاوی آهن و مس باقی مانده از خونریزیهای متعاقب ضربه به نخاع از جمله عوامل موثر در تولید رادیکالهای آزاد می باشند. در صورت کارکرد نامناسب سیستم خنثی سازی رادیکالهای آزاد، آنها با اسیدهای چرب غیراشباع موجود در دیواره سلول و آنزیمها واکنش نشان داده و منجر به پراکسید شدن آنها می گردند که نتیجه آن آسیب جدی به دیواره نورونها و سلولهای گلیال است. علاوه بر این پراکسیداسیون دیواره سلولهای اندوتلیال منجر به تجمع پلاکتی گردیده که خود از عوامل تشدید کننده ایسکمی پس از ضربه محسوب می شوند (۱).



استفاده از ترکیب ویتامین E (1000IU/Kg) و سلنیوم (50 µg/kg) اثرات محافظتی مناسبی ایجاد می نماید که می تواند پیش از بروز یک عمل آسیب رسان به نخاع (نظیر جراحی) مد نظر قرار گیرد. ولی نظر به طولانی بودن رسیدن به سطح سرمی قابل قبول استفاده از سایر داروها ضرورت دارد که مشهورترین آنها متیل پردنیزولون سدیم سوکسینات (Solu-Medrol, MPSS) می باشد. این دارو یک گلوکوکورتیکواستروئید است که چنانچه با دوز بالا مصرف شود توانایی خنثی سازی رادیکالهای آزاد را دارا می باشد. تجویز این دارو طی ۸ ساعت اول پس از ضایعه می تواند مفید و پس از آن کاملاً مضر باشد. مکانیسم احتمالی این ضرر رسانی را به نقش تداخلی گلوکوکورتیکوئیدها با رژراسیون از طریق محدود کردن برداشت گلوکوز توسط نورونها می دانند. رژیم درمانی توصیه شده این دارو برای گربه و سگ به نحو زیر است:

گربه: دوز نخست: 30mg/kg دو و شش ساعت بعد: 15 mg/kg ادامه: 2.5mg/kg/h تا ۴۲ ساعت بعد

سگ (همان پروتکل توصیه شده برای انسان است): دوز نخست: 30mg/kg سپس انفوزیون 5.4 mg/kg/h به مدت ۲۴ ساعت

عوارض استفاده از این دارو به نوبه خود بسیار قابل توجه است به نحوی که در یک مطالعه ۹۰ درصد سگهایی که یک دوز نخستین کامل و یک نصف دوز ۲ تا ۴ ساعت بعد را دریافت کرده بودن به خونریزی گوارشی مبتلا شده اند. عوارض بالا و شدید این دارو باعث گردیده محققان به فکر تولید داروهای دیگری بیافتند که عوارض کمتری با اثربخشی یکسان با MPSS داشته باشند. 21aminosteroid ها یکی از این دسته داروها هستند که به لحاظ ساختمانی بسیار شبیه MPSS بوده ولی اثرات گلوکوکورتیکوئیدی بسیار ناچیزی دارند. اثرات مفید این دسته دارویی بر روی رت و گربه اثبات شده است ولی در سگها تأیید نشده است. یکی از داروهای این دسته Trilazad است. در مطالعه ای اثرات این دارو با MPSS مقایسه و نتایج زیر گزارش گردیده است:

چنانچه مصرف این دو دارو در بیمارانی که کمتر از ۳ ساعت از ضربه حاد به نخاعشان گذشته شده شروع شده باشد اثری کاملاً مشابه با یکدیگر دارند، در صورتیکه اگر پس از ۳ ساعت مصرف شوند اثرات Trilazad مناسب تر است (۱).

از دیگر داروهایی که اثرات خنثی سازی رادیکالهای آزاد را دارند می توان به DMSO (Dymethyl Sulfoxide) اشاره نمود که بررسی ها نتایج یکسانی را نشان نمی دهند لذا این دارو به عنوان یک داروی موثر پس از ضایعات حاد نخاعی نام برده نمی شود (۱).

۴-الف-۲) افزایش تحریکی اسیدهای آمینه: متعاقب ضربه حاد به نخاع، غلظت اسیدهای آمینه خارج سلولی نظیر آسپاراتات و گلوتمات افزایش می یابند (آزاد شدن متعاقب تحریک و آزاد شدن از نورونهای آسیب دیده) و باز جذب آنها توسط آستروسیتها بدلیل ایسکمی کاهش می یابد. افزایش این دو اسید آمینه می تواند بر روی گیرنده های NMDA و غیر NMDA اثرگذار بوده و منجر به افزایش سریع سدیم داخل سلولی گردد که نتیجه آن تورم (Swelling) سلول است. اثرات داروهای آنتاگونیست گیرنده های NMDA و غیر NMDA نظیر MK801، Thienylphenicyclidine و NBQX بر روی ضایعات فشاری نخاع بررسی شده اند که نتایج حاکی از بهبود عملکردی نخاع داشته اند، اما متأسفانه این داروها دارای عوارض قابل توجهی از جمله گیجی، خواب آلودگی، بی تعادلی و اختلالات قلبی عروقی ایجاد می نمایند. از این رو تحقیقات جهت رفع یا به حداقل رساندن این اثرات ادامه دارد (۱).

۴-الف-۲) ایسکمی وابسته به اندورفین ها: نقش اندورفین ها در ایجاد ایسکمی موضعی در بخشهای آسیب دیده نخاع کاملاً اثبات شده است. نالوکسان یک آنتاگونیست غیراختصاصی اپیوئیدهاست که در تقویت فشارخون سیستمیک و جریان خون نخاع در رت و گربه اثرات اثبات شده ای دارد. ولی از آنجا که قیمت بالا و اثربخشی کمتری در مقایسه با MPSS دارد کاربرد محدودی در ضایعات حاد نخاعی پیدا کرده است (۱). ۴-الف-۲-۵) نقش (Thyrotropin-Releasing Hormone) TRH: نقش این هورمون در واکنشهای متفاوت فیزیولوژیک، از جمله در تولید و آزادسازی تیروکسین کاملاً مشخص است. این هورمون توانایی مهار کردن اثرات اتونومیک اپیوئیدها را دارد و آنتاگونیست اثرات انقباض عروقی و افزایش تحریکی اسیدهای آمینه است. استفاده از آن با دوز



0.2mg/kg/h حتی زمانی که شروع درمان یک هفته پس از ایجاد عارضه بوده باشد در آسیبهای تجربی نخاع گربه باعث بهبود عملکرد نخاع گردیده است. از عوارض این هورمون می توان به اثرات اندوکرینی و اتونومیک آن اشاره کرد که در آنالوگهای جدید این عوارض به حداقل رسیده اند.

از آنجا که اثرات مفید این دارو حتی تا یک هفته پس از وقوع عارضه نیز قابل حاصل شدن است بنابراین از آن می توان در صدر لیست داروهای موثر در مدیریت ضایعات حاد نخاعی دامهای کوچک نام برد(۱).

۴-ب) پاسخهای التهابی (پاتوفیزیولوژی و استراتژیهای درمانی):

پاسخ التهابی به صدمات حاد نخاع به صورت تولید ترکیبات سمی برای سلول (cytotoxic) و محافظت کننده از سلول (protective) می باشد. از این رو جای تعجب ندارد که داروهای ضدالتهاب نقش دوگانه ای در پیشرفت ضایعات ثانویه ای برعهده داشته باشند. برخی محققین اثرات نوروپروتکتیو داروی MPSS را مربوط به مهار گیرنده های فسفولیپاز A₂ می دانند اما بررسیها نشان میدهند غلظت فسفولیپاز A₂ متعاقب مصرف این دارو تغییر عمده ای نمی نماید لذا اثر نوروپروتکتیو این دارو بدلیل نقش آن در خنثی سازی رادیکالهای آزاد می باشد تا اثر ضدالتهابی آن(۱).

۴-ج) سایر استراتژیهای درمانی:

۴-ج-۱) گانگلیوساید: این ماده جزو ترکیبات لایه خارجی غشاء پلاسمایی می باشد که نقش مهمی در عملکرد طبیعی سیستم عصبی بازی می کند. مطالعات بسیاری نشان داده اند که گانگلیوساید GM1 در کاستن از اثرات مخرب افزایش تحرکی آمینواسیدها متعاقب صدمات حاد نخاع اثرات مناسبی دارند. طی این مطالعات مصرف وریدی 100mg/kg/day این دارو به مدت ۳ تا ۴ هفته در صورتیکه شروع درمان حتی ۴۸ تا ۷۲ ساعت از وقوع ضایعه گذشته باشد مفید گزارش شده است(۳ و ۱).

۴-ج-۲) هایپوترمی: هایپوترمی می تواند اثرات نوروپروتکتیو قابل توجهی متعاقب ضایعات حاد نخاعی داشته باشد. مکانیسم این امر را کاهش غلظت خارج سلولی گلوتامات و سایر نوروترنسمیترها همچنین کاهش فعالیت آنزیمهایی نظیر پروتئین کیناز II می دانند. در دهه ۱۹۷۰ نخستین تجربه در این مورد گزارش شده است به نحوی که چنانچه طی سه ساعت نخست ایجاد ضایعه، نخاع آسیب دیده با نرمال سالیب دارای دمای ۵ درجه سانتی گراد شستشو داده شود نقش مفیدی در نوروپروتکشن خواهد داشت. اما این روش سختی های خاص خود را دارد که از آنها می توان به ضرورت جراحی لمینکتومی در چند محل جهت نمایان کردن نخاع اشاره نمود. از این رو محققین به دنبال ارائه شیوه های نوین تری در کاهش دمای نخاع می باشند. بررسیها نشان می دهند چنانچه دمای رکتوم به ۳۱ تا ۳۲ درجه سانتی گراد رسانده شود، در نخاع ۱ الی ۳ درجه ای کاهش دما ایجاد شده است. مطالعات گوناگونی جهت پائین آوردن دمای نخاع بدون عوارض سیستمیک در حال انجام است(۳ و ۱).

۴-ج-۳) درناژ مایع مغزی نخاعی: افزایش فشار مایع مغزی نخاعی منجر به کاهش جریان خون نخاع می گردد. هدف از درناژ مایع مغزی نخاعی حفظ فشار پرفیوژن و جلوگیری از کاهش جریان خون نخاعی متعاقب ضربات حاد می باشد به نحوی که در یک مطالعه (در خرگوش) ترکیب درناژ مایع مغزی نخاعی و استفاده از داروی Trilazad موثرترین روش در کاهش ایسکمی متعاقب ضایعات حاد نخاعی گزارش گردیده است(۳ و ۱).

بحث: مدیریت ضایعات حاد نخاعی در دامهای کوچک بر ۲ پایه استوار است: ترمیم و جلوگیری از افزایش آسیب وارده به نخاع. جهت انجام ترمیم می توان از پیوند سلولهای بنیادی، ژن درمانی و تحریک الکتریکی استفاده نمود و جهت پیشگیری یا به حداقل رساندن آسیبهای ثانویه نیز می توان از درمانهای دارویی متفاوتی استفاده نمود. بطور کلی یافته های حاصل از مطالعات در انسان، رت، گربه و سگ بر مدیریت فشارخون سیستمیک متعاقب ضربات حاد نخاعی تاکید بسیار دارند. همچنین استفاده از MPSS طی ۸ ساعت اول



ضایعه در انسان و گربه اثرات مفید اثبات شده ای دارد(در سگ اثبات نشده است). از آنجایی که معمولاً در بسیاری مواقع ارجاع حیوان به یک مرکز خدمات نورولوژی بیش از ۸ ساعت به طول می کشد، استفاده از آنالوگهای TRH و GM₁ و یا داروهایی که عوارض MPSS را ندارند نظیر دسته aminosteroid 21ها می توانند موثر باشند.

منابع:

1) Olby,N.(1999) Current concepts in the management of acute spinal cord injury.J Vet Intern Med. 13(5):399-407

۲) علی اصغر سرچاهی(۱۳۹۲). معاینات و بیماریهای دستگاه عصبی در دامهای کوچک. انتشارات ارم شیراز

3)Hulbert,R.,(2006)Strategies of medical intervention in the management of acute spinal cord injury.J Spine.31(11):16-21

4)Sharp,N., Wheeler,(2005) Small animal spinal disorders diagnosis and surgery(2nd edition)

5)Tobias.k.,(2014) Veterinary surgery (1st edition)



اولتراسونوگرافی ناحیه دیستال اندام حرکتی اسب و کلیاتی در مورد سونوگرافی ناحیه پروکزیمال اندام،

لگن و ستون مهره

مجید مسعودی فرد

گروه جراحی و رادیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

mmfard@ut.ac.ir

واژگان کلیدی: اولتراسونوگرافی، اسب، اندام حرکتی، لگن، ستون مهره

خلاصه فارسی

جراحات تاندون و لیگامان و بافت‌های نرم اسب از عوامل مهم ایجاد لنگش بخصوص در اندام حرکتی قدامی می‌باشند. اولتراسونوگرافی به عنوان یک روش آسان، دقیق، بی خطر و غیر تهاجمی برای تشخیص این عوارض مورد استفاده قرار می‌گیرد تا بتوان محل بروز جراحات بافت نرم، شدت آسیب و روند ترمیم را با گذشت زمان مورد ارزیابی قرار داد. در این مقاله علاوه بر مرور کاربردهای عمومی تر سونوگرافی در تشخیص جراحات ناحیه دیستال اندام حرکتی بخصوص ناحیه کف دستی متاکارپ دست، کلیاتی در مورد سونوگرافی طبیعی و برخی از عوارض قابل تشخیص با استفاده از سونوگرافی در ناحیه پروکزیمال اندام حرکتی، لگن و ستون مهره و نیز برخی از ناهای سونوگرافی طبیعی و عوارض استخوانی اندام ارائه می‌شود.

مقدمه

جراحات تاندونی و لیگامانی بخصوص در قسمت کف دستی متاکارپ دست شایع بوده و از عوامل مهم در ایجاد لنگش و در نتیجه اقتصاد صنعت اسب محسوب می‌شود. محدودیت تکنیک رادیولوژی در تشخیص عوارض بافت نرم و نیز محدودیت‌های این روش در بررسی نواحی پروکزیمال اندام حرکتی، لگن و ستون مهره اسب، استفاده از تکنیک سونوگرافی را به عنوان یکی از بهترین روش‌های تشخیصی عوارض بافت نرم ناحیه دیستال، پروکزیمال و لگن و ستون مهره اسب و حتی بررسی ساختارهای استخوانی این نواحی مطرح نموده است. با پیشرفت تکنولوژی و بهبود قابل توجه وضوح تصاویر سونوگرافی، امروزه به جرأت می‌توان ادعا نمود که علاوه بر بررسی دقیق تر بافت‌های نرم اندام‌های حرکتی، سونوگرافی در پاره ای از موارد می‌تواند جایگزین مناسبی برای تشخیص عوارض استخوانی به جای رادیولوژی باشد به ویژه در نواحی که رادیولوژی به دلیل ضخامت زیاد ساختارهایی نظیر لگن و ستون مهره ها با محدودیت‌های زیادی مواجه است، هر چند که جایگاه تکنیک رادیولوژی در بررسی عوارض استخوانی همچنان محفوظ مانده است.

انتخاب دستگاه و ترانسدایوسر مناسب

برای انجام سونوگرافی اندام حرکتی اسب به دستگاه‌های با کیفیت بالا و با وضوح تصویر مناسب نیاز می‌باشد. بنابراین استفاده از دستگاه‌های معمولی ارزان قیمت اگر چه می‌تواند اطلاعاتی در اختیار قرار دهد اما برای تشخیص دقیق مناسب نیست. برای اینکه بتوان قسمت‌های مختلف بدن اسب را مورد ارزیابی قرار داد به چند نوع ترانسدایوسر نیاز می‌باشد. در درجه اول ترانسدایوسر خطی T



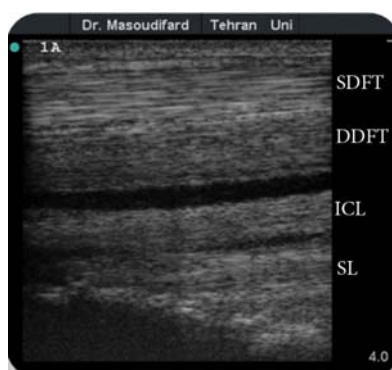
شکل با فرکانس بالا همراه با استندآف ترجیح داده می شود. سایر ترانسدیوسرهای مورد نیاز شامل کانوکس، میکروکانوکس و خطی رکتال می باشد.

آماده سازی بیمار

مهم ترین اقدام در آماده سازی بیمار، تراشیدن موهای محل بررسی با استفاده از دستگاه موزن می باشد. در صورت کثیف بودن اندام، شستشوی محل تراشیده شده با آب و صابون به تهیه تصاویر مناسب بسیار کمک می کند. در صورت عدم امکان تراشیدن موی حیوان به دلایل خاص، خیس کردن محل با الکل و استفاده از مقادیر زیاد ژل سونوگرافی می تواند تا حدی جایگزین تراشیدن موی حیوان باشد. در اینگونه موارد بایستی به محدودیت های اشاره شده در مورد تماس ترانسدیوسر با الکل (حسب دستور کارخانه سازنده) دقت نمود.

تکنیک های تصویر برداری

برای به دست آوردن تصاویر با کیفیت مناسب، بایستی زاویه تابش پرتو فراصوت عمود بر جهت طولی فیبرهای تاندونی یا لیگامانی باشد. در عین حال استفاده از تکنیک **Angle Contrast Ultrasonic Technique (ACUST)** یا تصویربرداری از تاندون یا لیگامان با ایجاد زاویه بین مسیر پرتو و جهت طولی فیبرها می تواند اطلاعات بیشتری از وضعیت تاندون یا لیگامان بخصوص در موارد جراحات قدیمی و تشکیل بافت فیبروزه در داخل تاندون در اختیار قرار دهد که این اطلاعات، به ویژه در معاینات پیش از فروش اسب می تواند مفید باشد. بهتر است در زمان تصویربرداری، وزن گیری مناسب روی اندام وجود داشته باشد. تصاویر معمولاً در دو نمای عرضی و طولی تهیه می شود (تصاویر ۱ و ۲). در تصاویر عرضی، مقطع عرضی ساختارها مورد بررسی قرار می گیرد که برای بررسی شکل، اندازه و اکوژنسیته تاندون یا لیگامان مناسب است. در تصاویر طولی، الگوی فیبری ساختار و نیز حرکت ساختارها به منظور بررسی چسبندگی ها مورد ارزیابی قرار می گیرد.



تصویر ۲: نمای مقطع طولی تاندونها و لیگامانهای قسمت پروکزیمال ناحیه کف دستی متاکارپ اسب. در این تصاویر، قسمت پروکزیمال اندام در سمت چپ تصویر و ساختارهای سطحی تر در بالای تصویر قرار می گیرند

تصویر ۱: نمای مقطع عرضی تاندونها و لیگامانهای قسمت پروکزیمال ناحیه کف دستی متاکارپ اسب. در این تصاویر، قسمت داخلی اندام در سمت چپ تصویر و ساختارهای سطحی تر در بالای تصویر قرار می گیرند



داشتن اطلاعات کافی در خصوص آناتومی ساختارها و تغییرات شکل آنها در نواحی مختلف و اتصالات تاندونی و لیگامانی در سونوگرافی بسیار با اهمیت می باشد.

سونوگرافی ناحیه دیستال اندام حرکتی

در ناحیه دیستال اندام حرکتی، عوارض تاندونها و لیگامانهای ناحیه کف دستی متاکارپ و در مرحله بعدی، ناحیه کف پای متاتارس شایعتر می باشند. در عین حال امکان بررسی ساختارهای کف دستی و پشتی و جانبی مفصل فتلاک، ناحیه پاسترن و حتی بخشی از بافتهای نرم داخل جعبه شاخی سم نیز وجود دارد.

در ناحیه کف دستی متاکارپ یا متاتارس، ساختارهای تاندون خم کننده سطحی انگشتان (SDFT)، تاندون خم کننده عمقی انگشتان (DDFT)، لیگامان فرعی تاندون خم کننده عمقی (ALDDFT or ICL) و لیگامان معلقه (SL) و شاخه های داخلی (MSL) و خارجی (LSL) لیگامان معلقه وجود دارد.

معمولاً بروز کشیدگی های تاندونی یا لیگامانی به صورت جراحات مرکزی یا اطرافی (core lesion or peripheral lesion) بروز می کند که به صورت یک ناحیه ان اکوئیک (فاقد اکو یا سیاه) در داخل ساختار نمایش داده می شود. البته امکان تاندونیت یا دسمیت خفیف و منتشر نیز وجود دارد که در اینگونه موارد با توجه به افزایش اندازه ساختار آسیب دیده، اندازه گیری سطح مقطع عرضی تاندون یا لیگامان کمک شایانی به تشخیص التهاب و کشیدگی می کند. بیشترین موارد بروز عارضه در این ناحیه در SDFT می باشد و موارد آسیب DDFT از بقیه کمتر می باشد. آسیب بدنه SL عمدتاً در قسمت پروگزیمال متاکارپ بوده و موارد آسیب MSL و LSL نیز به خصوص به صورت مزمن همراه با تشکیل بافت فیبروز در اطراف لیگامان در اسبدراری های کشورمان جلب توجه می کند. موارد بروز انتزوپاتی در محل اتصال تاندون یا لیگامان به استخوان نیز با استفاده از سونوگرافی به صورت نامنظم شدن سطح استخوان قابل بررسی و گزارش می باشد. از سایر ساختارهای با اهمیت قابل بررسی در قسمت دیستال متاکارپ و فتلاک، غلاف انگشتی (DS)، لیگامان حلقوی کف دستی (PAL) و Manica flexoria (MF) می باشد. عوامل ایجاد کننده تنوسینوویت مزمن و افیوژن غلاف انگشتی شامل آسیب به ساختارهای DDFT، SDFT و MF با استفاده از سونوگرافی قابل تشخیص می باشند. تهیه تصاویر طولی از ناحیه کف دستی متاکارپ در حالت دینامیک (باز و بسته کردن مفصل فتلاک) و بررسی حرکات SDFT نسبت به DDFT می تواند در تشخیص چسبندگی بخصوص بین PAL و SDFT کمک کننده باشد. در اینگونه موارد دسموتومی PAL گزینه مناسب برای درمان می باشد. در ناحیه پاسترن، علاوه بر بررسی SDFT و DDFT امکان بررسی لیگامانهای دیستال سزاموئیدی شامل لیگامان صلیبی (CDSL)، مستقیم (SDSL) و مایل (ODSL) وجود دارد.

در قسمت پشتی مفصل فتلاک، امکان ارزیابی تاندون های بازکننده انگشتی پشتی و جانبی و نیز عوارض ویلونولار (به جای استفاده از تکنیک آرتروگرافی) وجود دارد. کپسولیت های پشتی-جانبی مفصل فتلاک که در اسب شایع است و نیز تشخیص استئوفیت و انتزوفیت در لبه های مفاصل فتلاک و پاسترن در قسمت های پشتی و جوانب مفصل با استفاده از سونوگرافی حتی بهتر از رادیولوژی امکان پذیر می گردد. لیگامانهای collateral در مفصل فتلاک و سایر مفاصل دارای این لیگامانها قابل ارزیابی می باشند.

در مورد ناحیه سم اسب، اگر چه تکنیک MRI از سایر تکنیک ها مناسبتر است ولی به دلیل محدودیت های موجود، سونوگرافی با استفاده از ترانسیدوسر میکروکانوکس از رهیافت کف دستی و با ترانسیدوسر کانوکس از جسم قورباغه می تواند اطلاعاتی در خصوص



آسیب DDFT در محدوده سم، لیگامانهای پروکزیمال و دیستال استخوان سزاموئیدی دیستال (ناویکولار) و لیگامانهای collateral مفصل کافین در اختیار قرار دهد.

کلیاتی در مورد سونوگرافی ناحیه پروکزیمال اندام حرکتی اسب

مفصل کارپ: مفصل کارپ را از سطح داخلی، کف دستی، پشتی و خارجی می توان بررسی نمود. در سطح داخلی، آسیب ساختارهای تشکیل دهنده کانال کارپ شامل SDFT (قسمت عضلانی)، لیگامان فرعی SDFT یا ALSDFT (PCL)، DDFT، ALDDFT (ICL) و رتیناکولوم قابل بررسی می باشند. در سطح کف دستی در نمای طولی، عوارض استئوکندرومای ناحیه دیستال رادیوس که می تواند موجب فشار روی PCL و SDFT و متعاقبا ایجاد سندرم کانال کارپ شود قابل بررسی است. در سطح پشتی می توان extensor carpi radialis و extensor retinaculum و از سطح خارجی ulnaris lateralis را بررسی نمود.

مفصل شانه: ساده ترین مفصل در اسب مفصل شانه است زیرا فاقد لیگامانهای حمایت کننده مفصلی می باشد. شکستگی های استخوان کتف و آسیب عضلات infraspinatus و supraspinatus به راحتی با سونوگرافی قابل بررسی است. شکستگی supra-glenoid tubercle و آسیب عضله دوسر و افیوژن بورس عضله دوسر از نمای قدامی مفصل شانه و فضاهای مفصلی از نمای خارجی و خلفی مفصل ارزیابی می شوند.

مفصل تارس: این مفصل بسیار پیچیده بوده در هر طرف دارای لیگامانهای جانبی طویل و کوتاه بوده و از سطوح مختلف قابل بررسی می باشد. تاندونهای بازکننده طولی و جانبی انگشتان، SDFT، عضله gastrocnemius و محل اتصال آن به استخوان پاشنه، سینوویت غلاف plantarotarsal و سایر بافتهای نرم و سطوح استخوانی مفصل با سونوگرافی بررسی می شوند.

مفصل استایفل: سونوگرافی از نماهای قدامی و داخلی، بیشترین اطلاعات را در اختیار قرار می دهد. عوارض شاخه های وسطی (بیضوی شکل در مقطع عرضی)، داخلی (مثلثی شکل) و خارجی (دو قسمتی) از لیگامان کشکی، ته کیسه داخلی و خارجی مفصل رانی- کشکی، غضروفهای مفصلی لبه داخلی و خارجی تروکلای استخوان ران برای بررسی استئوکندروزیس، منیسک های داخلی و خارجی و لیگامانهای collateral با استفاده از سونوگرافی قابل تشخیص می باشند.

ستون مهره: ترانسدیوسر کانوکس برای بررسی مهره های گردنی مناسب تر است. با استفاده از سونوگرافی ناحیه گردن امکان بررسی آسیب عضلات ناحیه گردن و استئوآرتروز dorsal articulation مهره های ناحیه گردنی و در مهره های سینه ای و کمری امکان ارزیابی آسیب لیگامان supraspinous و یا کم شدن فاصله بین زوائد شوکی مهره ها برای تشخیص kissing spine syndrome و تشکیل استئوفیت در caudal articular process (استئوآرتروزیس مهره) فراهم می گردد. تزریق با هدایت سونوگرافی (با استفاده از ترانسدیوسر میکروکانوکس) در محل بروز استئوآرتروزیس ستون مهره از دیگر کاربردهای این تکنیک می باشد.

ناحیه لگن: با توجه به محدودیت های رادیولوژی در بررسی لگن اسب، سونوگرافی این ناحیه در تشخیص عوارض آن بسیار اهمیت دارد. با استفاده از ترانسدیوسر خطی رکتال می توان مفاصل lumbosacral و sacroiliac را از نظر تشکیل استئوفیت و شدت آن و نیز شکستگی استابولوم و عانه بررسی نمود و با استفاده از ترانسدیوسر کانوکس از سطح خارجی لگن، عوارض تروماتیک بال و گردن



استخوان ایلپیوم و ایسکیوم و قسمت خارجی مفصل لگنی - رانی (استابولوم و سر و گردن استخوان ران) را بررسی و در صورت لزوم با هدایت سونوگرافی نسبت به تزریق در مفاصل sacroiliac و lumbosacral اقدام نمود.

References:

1. Bolen, G., Busoni, V., Jacqmot, O., Snaps, F. (2007) Sonographic anatomy of the palmarodistal aspect of the equine digit. *Vet Radiol Ultrasound*. 48: 270-275.
2. Craychee, T.J. Ultrasonographic evaluation of equine musculoskeletal injury. In: Nyland, T.G., Matton, J.S., eds. *Veterinary diagnostic ultrasound*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co, 1995; 265-304.
3. Crevier-Denoix, N., Ruel, Y., Dardillat, C. (2005) Correlations between mean echogenicity and material properties of normal and diseased equine superficial digital flexor tendons: an in vitro segmental approach. *J Biomech*. 38: 2212-2220.
4. Cuesta, I., Riber, C., Pinedo, M. (1995) Ultrasonographic measurement of palmar metacarpal tendon and ligament structures in the horse. *Vet Radiol Ultrasound*. 36:131-136.
5. Denoix, J.M. and Bertoni, L. (2015) The angle contrast ultrasound technique in the flexed limb improves assessment of proximal suspensory ligament injuries in the equine pelvic limb. *Equine Vet Educ*. 27(4): 209-217
6. Denoix JM. (2000) *The equine distal limb, an atlas of clinical anatomy and comparative imaging*. London, UK: Manson Publishing Ltd. 305-339.
7. Dowling, B.A., Dart, A.J., Hodgson, D.R. (2000) Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Vet J*. 32: 369-378.
8. Genovese, R.L., Rantanen, N.W., Hauser, M.L. (1986) Diagnostic ultrasonography of equine limbs. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2: 145-226.
9. McDiarmid, A. (1995) Ultrasonography of the palmar metacarpus and pastern in the horse. *In Pract*. 17: 368-376.
10. Nagy, A., Dyson, S., Barr, A. (2010) Ultrasonographic findings in the lumbosacral joint of 43 horses with no clinical signs of back pain or hindlimb lameness. *Vet Radiol Ultrasound*. 51(5): 533-539
11. Reef, V.B. (1998) *Equine diagnostic ultrasound*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co. 39-187.
12. van Schie, H.T., Bakker, E.M., Jonker, A.M. (2000) Ultrasonographic tissue characterization of equine superficial digital flexor tendons by means of gray level statistics. *Am J Vet Res*. 61: 210-219.
13. Walker, W.T., Werpy, N.M., Goodrich, L.R. (2012) Procedure for the Transrectal and Transcutaneous Ultrasonographic Diagnosis of Pelvic Fractures in the Horse. *J Equine Vet Sci*. 32(4): 222-230



عفونت های قارچی پوست در دامهای کوچک

سیامک مشهدی رفیعی

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، تهران، ایران.

sr1vet@yahoo.com

امروزه نگهداری از سگها و گربه ها در بسیاری از کشورهای جهان رایج بوده و کشور ما نیز از این امر مستثنی نمی باشد. به همین دلیل تعداد بیشماری از این حیوانات در منازل و سایر اماکن نگهداری می شود. تنوع گربه ها و سگها از نظر نژادی و اهداف نگهداری آنها سبب ارتباط تنگاتنگی بین این حیوانات و انسان شده است. (۱۴) اکثر بیولوژیست های قرن ۱۹ قارچها را بعنوان گیاهان اولیه در نظر می گرفتند و آنها را در گروه تالوفیتها که زیر سلسله ای از گیاهان بود قرار می دادند. در آن زمان فقط دو سلسله وجود داشت یکی گیاهان و دیگری جانوران که این نوع طبقه بندی کلیه موجودات زنده را در بر می گرفت. بعضی قارچها را بعنوان شاخه ای از جلبکهای سبز و بقیه را به جلبکهای قرمز نسبت می دادند. برخی از بیولوژیست های معاصر طبقه بندی قارچها را در گروه گیاهان درست نمی دانستند و یک سلسله سومی از ارگانیزمها توسط هوگ^۶ در سال ۱۸۶۰ ابداع شد و آنها را پروتوکتیستا^۷ نامید و این سلسله شامل قارچها و ارگانیزمهای اولیه می باشد. در سال ۱۹۵۰ ورتین مروری بر طبقه بندی انجام داد و شروع به فرموله کردن یک فرم تکاملی و مجزا برای قارچها کرد. نهایتاً در سال ۱۹۶۹ ویتاکر موجودات زنده را به پنج سلسله مجزا تقسیم و برای قارچها سلسله مستقل قائل شد. (گیاهان - جانوران - پروتیستا - مونرا - قارچها) و این طبقه بندی هم تا امروز مورد موافقت می باشد (۳). امروزه واژه قارچها به کلیه عواملی اطلاق می گردد که در دودمان یا سلسله قارچها طبقه بندی می شوند و عوامل دیگر که در گروه پروتیستا قرار دارند بنام قارچهای پروتوکتیستان مطرح می باشند که با قارچهای واقعی تفاوت دارند و در واقع شبه قارچ می باشند. قارچها میکروارگانیزمهایی هستند که تا کنون در آنها ساختمانهایی شبیه به ریشه، ساقه، برگ، گل و دستگاه آوندی یا کلروفیل دیده نشده است. بیماری های قارچی از نظر جایگزینی در بدن را به شکل ذیل طبقه بندی می کنند:

بیماری های قارچی سطحی: در این حالت، قارچ در خارجی ترین طبقه پوست و خارج فولیکول مو ایجاد عفونت می نماید و تغییرات بیماریزایی آن کاملاً سطحی است مانند درماتوفیتوزیس و پی تیریازیس^۸ یا تی نه آنیگرا^۹ (کچلی سیاه). **بیماری های قارچی جلدی^{۱۰} (درماتومایکوزیس^{۱۱}):** عوامل این بیماریها به نسوج کراتین دار پوست، مو و ناخن حمله کرده و ضایعاتی ایجاد می نمایند. **بیماری های قارچی مخاطی^{۱۲}:** مانند کاندیدیازیس^{۱۳} که ضایعات اولیه آن در مخاط بوده و تحت شرایط بخصوص می تواند

6- Hogg

7 -Protoctista

8 -Pityriasis

9 -Tineanigra

10 -Cutaneous mycoses

11 -Dermatomycosis

12 -Mucosal membrane mycosis

13 -Candidiasis



بصورت عفونت منتشر تظاهر نماید بیماری‌های قارچی زیرجلدی^{۱۴}: قارچ‌های ایجاد کننده این بیماری‌ها عموماً در زیر جلد شروع به رشد و نمو می‌نمایند و اغلب به حالت ساپروفیت در خاک و یا روی نباتات زندگی کرده و بیشتر عفونتهای انسان و حیوان از راه زخم و یا تلقیح به جلد و زیر جلد ایجاد می‌شود مانند اسپروتریکیوزیس^{۱۵} بیماری‌های قارچی عمومی^{۱۶}: این بیماریها در اثر حمله عوامل آنها به اعضای داخلی بدن از قبیل ریه، مغز، کبد، طحال، کلیه، مغز استخوان و غیره ایجاد می‌شوند(۲)

تعریف و طبقه‌بندی درماتوفیت‌های رینگ ورم^{۱۷} معمولترین اصطلاحی است که به عفونت‌های سطحی متعدد در لایه‌های کراتینی پوست، مو، پر و شاخ در حیوانات مزرعه، خانگی و حیوانات وحشی، پرندگان و همچنین انسان اطلاق می‌شود. این عفونت‌ها بوسیله گروهی از قارچ‌های میسلیوم‌دار با دیواره عرضی، تحت عنوان درماتوفیت‌ها، ایجاد می‌شوند. حیوانات بزرگترین منبع آلودگی انسان به رینگ‌ورم می‌باشند(۴). **اتیولوژی** درماتوفیت‌های مهم آلوده کننده حیوانات تریکوفیتون و میکروسپوروم هستند؛ ولی بر اساس مخزن طبیعی‌شان به سه گروه ژئوفیلیک^{۱۸}، زوفیلیک^{۱۹} و آنتروپوفیلیک^{۲۰} تقسیم می‌شوند. درماتوفیت‌های ژئوفیلیک از قبیل میکروسپوروم جیپسئوم^{۲۱} عموماً در خاک و خرده کراتین‌های فاسد شده یافت می‌شوند. درماتوفیت‌های زوفیلیک از قبیل میکروسپوروم کنیس^{۲۲}، میکروسپوروم دیستورتوم^{۲۳} و تریکوفیتون اکوتینوم^{۲۴} در حیوانات یافت می‌شوند و بندرت می‌توان آنها را در خاک یافت. درماتوفیت‌های آنتروپوفیلیک از قبیل میکروسپوروم اودونینی^{۲۵} در انسان یافت می‌شوند و اصلاً در خاک وجود ندارند. سه قارچ که بیشترین موارد کلینیکی مربوط به درماتوفیت‌ها را در سگها و گربه‌ها باعث می‌شوند عبارتند از: میکروسپوروم کنیس، میکروسپوروم جیپسئوم و تریکوفیتون منتاگروفیتس^{۲۶} (۱۴). **میکروسپوروم کنیس**: این قارچ بیشتر سگ، گربه و انسان را درگیر ساخته و در سایر حیوانات کمتر رایج است. این ارگانیسم انتشار جهانی دارد(۱۵). این جرم بسیار مسری بوده و انتقال آن به راحتی از حیوان به حیوان و انسان صورت می‌گیرد (۹). میکروسپوروم کنیس دارای هیف‌های شفاف، دارای دیواره عرضی و شاخه شاخه است و ماکروکنیدیای^{۲۷} فراوان تولید می‌کند. ماکروکنیدی‌ها دوکی شکل و دارای دیواره ضخیم می‌باشند؛ فرم بالغ آنها دارای انتهای دکمه‌ای است و سطح آنها ناصاف یا خاردار است و دارای ۶-۱۵ حجره می‌باشند. اندازه آنها بزرگ بوده و در حدود ۴۰-۱۵۰ × ۸-۲۰ میکرومتر است میکروکنیدی‌ها تک سلولی، چماقی و یا بیضوی شکل بوده که با دیواره صاف و به تعداد کم قابل مشاهده‌اند. اندازه آنها کوچک و در حدود ۳×۵ میکرومتر می‌باشد(۹،۱۵).

¹⁴-Subcutaneous mycoses

¹⁵-Sporotrichosis

¹⁶-Systemic mycoses

¹⁷-Ring worm

¹⁸-Geophilic

¹⁹-Zoophilic

²⁰-Antropophilic

²¹-Microsporum gypseum (M. gypseum)

²²-M. canis

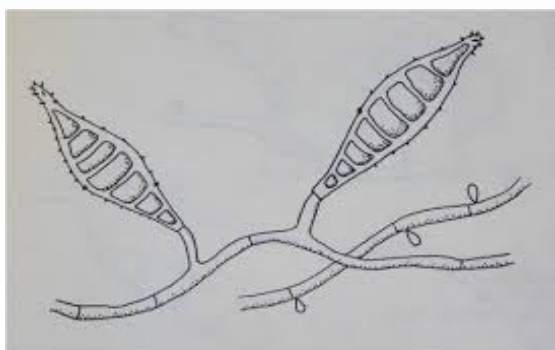
²³-M. dystortum

²⁴-Trichophyton equinum (T. equinum)

²⁵-M. audouinii

²⁶-T. mentagrophytes

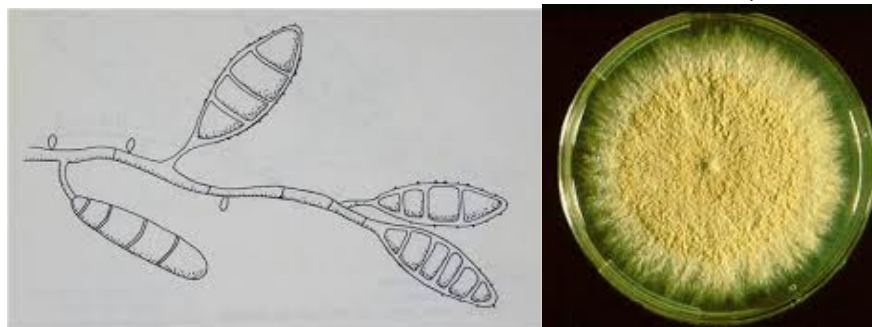
²⁷-Macroconidia



شکل ۱-۲: پرگنه میکروسپوروم کنیس

شکل ۱-۱: شماتیک میکروسپوروم کنیس

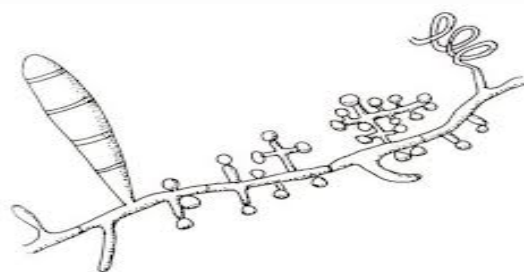
میکروسپوروم جیپسئوم: این درماتوفیت در سرتاسر دنیا از خاکهای حاصلخیز جدا شده است. این جرم در گروه قارچهای ژئوفیلیک قرار دارد. انتقال آن از شخص به شخص صورت نمی‌گیرد و معمولاً اعتقاد بر این است که تماس با خاکهای آلوده عامل انتقال آن است (۱،۹). دارای رشد سریعی بوده و در محیط‌های معمول کشت در ۲۵ درجه سانتیگراد بعد از ۵ تا ۶ روز بصورت سفید و کرکی شکل ظاهر می‌شود. سپس پرگنه‌ها پهن و دانه‌دار می‌شوند که این امر به میزان ماکروکنیدیای تولیدی آنها بستگی دارد. کلنی ممکن است دارای لبه‌های حاشیه‌دار و یا صاف و یکنواخت باشد (۱،۹). پس از مدتی روی پرگنه زرد نخودی تا قهوه‌ای دارچینی و پشت پرگنه زرد کمرنگ تا خرمایی می‌شود. این قارچ دارای بوی خاصی می‌باشد. هیف‌های میکروسپوروم جیپسئوم، شفاف، با دیواره‌های عرضی و شاخه‌دار هستند. ماکروکنیدیاها فراوان و چماقی شکل بوده و مستقیماً و یا بوسیله زائده کوچکی به میسلیوم متصل هستند (۶). ماکروکنیدیاها قایقی شکل بوده، انتهای گرد و مدوری دارند. دیواره‌های آنها خشن و ضخیم است دارای ۴-۶ حجره هستند. اندازه آنها ۳۰-۵۰ × ۸-۱۲ میکرومتر



شکل ۱-۳: پرگنه میکروسپوروم جیپسئوم

شکل ۱-۴: شماتیک میکروسپوروم جیپسئوم

تریکوفیتون منتاگروفیتس: این ارگانسیم در سرتاسر دنیا یافت می‌شود و بنا بر گفته ریپون^{۲۸}، تریکوفیتون منتاگروفایتس معمولترین جرم در آلودگی‌های انسان و حیوان به درماتوفیت‌ها است. این ارگانسیم در گروه آنتریوپوفیلیک ژئوفیلیک قرار دارد؛ اگر چه این جرم در خاک‌های آلوده به آثار حیوانات یافت شده، اما در گروه قارچ‌های ژئوفیلیک قرار ندارد. انتقال ارگانسیم از حیوان به انسان، حیوان به حیوان و همچنین انسان به انسان به اثبات رسیده است (۹).



شکل ۱-۵: پرگنه تریکوفیتون منتاگروفیتیس



شکل ۱-۶: شکل شماتیک تریکوفیتون منتاگروفیتیس

اپیدمیولوژی

بروز و شیوع درماتوفیت‌ها در هر منطقه بستگی به آب و هوا و مخازن طبیعی دارد. در آب و هوای گرم و مرطوب بروز درماتوفیت‌ها بیشتر از آب و هوای سرد و خشک است؛ به طوری که در یک مطالعه ۴ درصد گربه‌های جنوب آمریکا (فلوریدا^{۲۹}) دارای میکروسپوروم کنیس بوده‌اند، در صورتیکه گربه‌های شمال آمریکا (ویسکانسین^{۳۰}) عاری از جرم بودند. فراوانی درماتوفیت‌های جدا شده از گربه، ارتباط معنی داری با شرایط محل نگهداری آنها دارد؛ بطوریکه در یونان، میکروسپوروم کنیس تنها درماتوفیت جدا شده از موی سگ‌های شهری و میکروسپوروم جیپسئوم و تریکوفیتون منتاگروفایتس بیشترین درماتوفیت‌های جدا شده از سگ‌های روستایی می‌باشد. همچنین گزارش شده است که بروز فصلی درماتوفیتوز در سگها و گربه‌ها در ایالات متحده بستگی به گونه قارچ دارد؛ در صورتیکه در اسپانیا و انگلستان مرتبط با فصل نبوده است. شیوع درماتوفیتوز همچنین می‌تواند به آب و هوا و زمانی که حیوان در بیرون از خانه سپری می‌کند، بستگی داشته باشد؛ زیرا در این صورت بیشتر در معرض قارچ‌های گونه زئوفیلیک قرار می‌گیرد. در نیوزلند تعداد میکروسپوروم کنیس جدا شده بطور معنی داری در ماه‌های فصل زمستان بیشتر بوده است. عموماً در سگ‌های نیم کره شمالی، شیوع درماتوفیتوز به موارد زیر خلاصه می‌شود:

- ۱- میزان میکروسپوروم کنیس از اکتبر تا فوریه بیشتر و از مارس تا سپتامبر کمتر است.
- ۲- میزان میکروسپوروم جیپسئوم از ژوئیه تا نوامبر بیشتر و از دسامبر تا ژوئن کمتر است.
- ۳- میزان تریکوفیتون منتاگروفایتس در تمام طول سال به یک نسبت بوده ولی در نوامبر و دسامبر به حداکثر خود می‌رسد. در مورد گربه‌ها هم بدین صورت است:

- ۱- میکروسپوروم کنیس در طول سال به میزان کمی متغیر است.
- ۲- میکروسپوروم جیپسئوم و تریکوفیتون منتاگروفایتس به ندرت در گربه‌ها گزارش شده‌اند؛ اما یک افزایش جزئی ممکن است در تابستان و پاییز داشته باشند. وقوع درماتوفیتوز در سگ و گربه به صورت همزمان با دو عامل قارچی نادر است. درماتوفیت‌ها به وسیله تماس با موی آلوده، پوسته یا خود قارچ روی حیوانات در محیط انتقال می‌یابند. شانه‌ها، برس‌ها، ماشین‌های اصلاح، محل خواب، قفس‌های حمل و نقل و سایر وسایل مرتبط با تیمار کردن، جابه جایی و نگهداری حیوانات، منابع بالقوه آلودگی می‌باشند (۱۴).
- میکروسپوروم کنیس را همچنین از کشت گرد و خاک، منافذ دستگاه‌های گرمازا و فیلترهای کوره‌ها جدا نموده‌اند. یک منبع میکروسپوروم کنیس معمولاً گربه‌های آلوده است. بیشترین آلودگی به تریکوفیتون منتاگروفایتس به جمعیت جوندگان محیط وابسته است. میکروسپوروم جیپسئوم، درماتوفیت زئوفیلیکی است که در خاک غنی شده یافت می‌شود. گربه‌ها و سگ‌ها معمولاً به وسیله

²⁹ -Florida

³⁰ -Wisconsin



حفر کردن زمین و بو کشیدن خاک مبتلا می‌شوند (۱۴). بطور خلاصه می‌توان گفت سه عامل عمده درماتوفیتوز سگ و گربه عبارتند از : میکروسپوروم کنیس میکروسپوروم جیپسوم و تریکوفیتون منتاگروفایتس، در گربه بیشتر موارد در نتیجه میکروسپوروم کنیس ایجاد می‌شود. در سگ نیز میکروسپوروم کنیس متداولترین عامل ایجاد کننده درماتوفیتوز بوده و پس از آن میکروسپوروم جیپسوم و تریکوفیتون منتاگروفایتس قرار دارند. با این وجود وقوع این سه قارچ در قسمت‌های مختلف کشور از نسبت های گوناگون برخوردار می‌باشد (۵). درماتوفیت‌ها نسبت به سایر عفونت‌های قارچی مسری‌تر می‌باشند. آنها قادرند از طریق سگ و گربه و حیوانات دیگر از جمله انسان منتقل شده و یا ممکن است از طریق خاک موجب آلودگی گردند. برخی از درماتوفیت‌ها بیشتر حیوانات را به منظور میزبانی ترجیح داده که به آنها حیوان دوست می‌گویند. این گروه نسبت به قارچ‌های خاک دوست که به شکلی طبیعی در خاک وجود دارند یا انسان دوستها که بیشتر به انسان تمایل دارند اغلب موجب واکنش‌های آماسی کمتری می‌گردند (۱۲).

بیماری‌زایی

درماتوفیت‌ها تنها بر روی بخش کراتینی غیر زنده پوست، مو و ناخن قادر به بقا بوده و عموماً لایه‌های زنده پوست را مورد تاخت و تاز قرار نمی‌دهند. ارگانسیم‌های قارچی تنها در مرحله آنژن از سیکل رشد مو آن را مورد تاخت و تاز قرار می‌دهند. حیوانات جوان نسبت به بالغین بیشتر مبتلا می‌گردند ولی در عین حال حیوانات ناتوان و یا آنهایی که دچار ضعف سیستم ایمنی می‌باشند نیز در هر سنی بسیار حساس خواهند بود (۷). هنگامی که این قارچها بر روی پوست قرار می‌گیرند، حالت‌های مختلفی ممکن است اتفاق بیفتد. ممکن است بصورت مکانیکی از سطح پوست پاک شوند و یا بدلیل عدم توانایی در رقابت کردن با فلور باکتریایی نرمال آن حذف گردند و یا سرانجام ممکن است در محل پوست ثابت شده و ایجاد بیماری کلینیکی کنند (۱۱). وقتی که قارچ بر روی بافت ثابت شد، سرعت رشد آن باید در کمترین حالت برابر با سلول‌های بافتی که تعویض می‌شوند و می‌افتند باشد تا بتواند بر روی بافت باقی بماند. برای تمام درماتوفیت‌ها، مرحله اول عفونت، کلنیزه شدن بر روی لایه شاخی بافت است. جهت اولیه رشد نسبتاً به سمت پایین تا جانبی است و برای بیشتر زنده ماندن، رشد باید یکسان و آرام صورت گیرد. از آنجایی که درماتوفیت‌ها قدرت تهاجم به بافت زنده را ندارند، تنها مکانیسمی که می‌توان به بیماری‌زایی این ارگانسیم‌ها نسبت داد، دخالت در سنتز و ترشح توکسین‌ها، مواد محرک و یا آلرژن‌هاست (۴،۹). این مواد راه خود را از اپیدرم زنده به سمت درم که دارای یک شبکه عروقی و پتانسیل بالقوه در پاسخ به تهاجم این گونه توکسین‌ها و آلرژن‌هاست، پیدا می‌کنند و پاسخ به صورت یک واکنش التهابی مشخص می‌شود. در این حالت رینگ ورم یک درماتیت بیولوژیک تماسی است. موجودیت این قارچها به مقدار زیادی به عدم ایجاد این واکنش‌های التهابی بستگی دارد و در شرایط ایده‌آل، قارچ مقدار کمتری از این توکسین‌ها و آلرژن‌ها تولید می‌کند و این امر باقی ماندن آنرا بر روی پوست میزبان ضمانت می‌کند. این امر بیشتر در میزبانان اختصاصی هر قارچ مشهود است. معلوم شده است هنگامی که یک ارگانسیم حیوان دوست، پوست انسان را آلوده کند، بشورات جلدی شدیدی ایجاد می‌شود که این امر خود سبب حذف آلودگی می‌گردد (۱۱). عادت یافتن به میزبان خاص، موجب افزایش مدت حضور روی ضایعه، انتشار بهتر آن و مزمن شدن عفونت می‌گردد. از آنجائیکه ساختمان مولکول کراتین از یک گونه به گونه دیگر متفاوت است، تصور می‌گردد که کراتین‌های مختلف با ویژگی خاص نیز برای میزبانان مختلف به وجود آمده باشد (۳). در مرحله بعد، انتشار قارچ به صورت گریز از مرکز، به صورت فرم حلقه‌ای صورت می‌گیرد که به این علت اسم معمول این آلودگی رینگ ورم نامیده شده، نوع ضایعات و میزان گسترش آنها وابسته به نوع واریته درماتوفیت توانایی میزبان در دفاع از خود (ایمنی) و ناحیه آناتومیکی و نوع بافتی که مورد تهاجم قرار گرفته است، می‌باشد (۴،۹). هجوم درماتوفیت‌های انگل فقط به کراتین مو و سایر نواحی واجد کراتین است، رشد آنها از بالا به پایین ساقه مو است و در ناحیه بالای پیاز مو، میسلیم‌ها حالت مجتمعی به نام حاشیه یا مرز آدامسون^{۳۱} ایجاد می‌نماید. چنانچه اسپور قارچ در اطراف ساقه قرار گیرد، به عفونت حاصله اکتوتریکس^{۳۲} گفته می‌شود که در آن تکه‌های خاکستری رنگی در اطراف ساقه مو ایجاد می‌شود و پوسته پوسته شده و موها می‌ریزد. اگر قارچ داخل ساقه مو شده و در آنجا

³¹ -Adomsons fringe

³² -Ectothrix



رشد نماید ، عفونت ایجاد شده را اندوتریکس^{۳۳} می نامند که در این صورت اسپور قارچ در داخل ساقه مو دیده می شود . هاگهای اندوتریکس کاملاً ساختمان مو را از بین برده و ساقه مو را پر کرده و مو معمولاً زیر یا در سطح فولیکول می شکند و ممکن است منجر به کچلی دائمی^{۳۴} گردد (۲) . ترشحات بافت اپیتلیالی که مورد هجوم قرار گرفته ، باقی مانده های بافت پوششی تخریب شده و قارچها موجب پیدایش کروت های خشکی می گردند که از مشخصات بیماری است . پیشرفت جراحات منوط به شرایط مناسب محیطی برای رشد میسلیوم می باشد که شامل آب و هوای گرم و مرطوب و PH خفیف قلیایی پوست می باشد. قارچهای مولد کچلی همگی هوازی بوده و برای ادامه حیات خود احتیاج به هوا دارند و عامل بیماری در زیر دلمه ها و بخصوص در مرکز جراحات می میرد و از بین می رود . در حقیقت روند رشد قارچها از مرکز به اطراف بوده که از مشخصات جراحات حاصل از قارچ ، دایره ای بودن آن است. در آزمایشات تجربی که گربه ها را با میکروسپوروم کنیس آلوده کرده اند ، مشخص شده است که دوره کمون بیماری (از زمان آلوده کردن تا ظهور علائم کلینیکی) ، ۷ تا ۱۴ روز بوده است . ضایعات از ۶ تا ۸ هفته بعد از تلقیح بزرگ می شوند . کاهش اندازه ضایعات ۱۲ تا ۱۴ هفته بعد از تلقیح اتفاق می افتد . گربه هایی که عادت به تیمار کردن^{۳۵} خود دارند ، ضایعات آنها محدود به سرو لاله گوش می شود . این عادت می تواند ضایعه را محدود کند . کوتاه کردن مو در گربه های عفونی ممکن است باعث بدتر شدن علائم کلینیکی در عرض ۷ تا ۱۰ روز پس از اصلاح شود. عفونتهای قارچی بوسیله یکسری عوامل از قبیل بیماریهای سرکوب کننده ایمنی شامل عفونت^{۳۶} FIV و^{۳۷} ، سرطانها، فقر تغذیه ای، داروهای ضد التهاب و سرکوب کننده مانند گلوکوکورتیکوئیدها^{۳۸} افزایش می یابد. تاثیر ژنتیک هم احتمالاً نقش مهمی را در عفونتهای درماتوفیتی گربه ها بازی می کند . اعتقاد رایج بر این است که گربه های مو بلند ، مانند گربه های پرشین^{۳۹} و هیمالین^{۴۰} ، بیشتر تحت تاثیر عفونت قرار می گیرند تا گربه های مو کوتاه ؛ که این امر می تواند به دلیل کمتر تیمار کردن این گربه ها یا تاثیر نژادی باشد (۱۴) .

یافته های کلینیکی

جراحات کلاسیک کچلی شامل نواحی حلقوی وسیعی با قطرهای مختلف ۱ تا ۴ سانتی متر است که دچار آلوپسی می باشند. جراحات ممکن است به شکل بیضوی، نامنظم یا منتشر دیده شوند. در برخی مواقع به خصوص در شکل مزمن عفونت های میکروسپوروم جیپسئوم و تریکوفیتون منتاگروفایتس نواحی وسیعی از بدن مبتلا می گردند. اگر چه برخی از جراحات به صورت نواحی فلس دار قابل تمایز و بدون مو می باشند ولی در بقیه موارد پلاک های اریتماتوز ایجاد می گردند. عفونت های ثانویه باکتریایی اغلب در زیر پوسته های حاصل از بیماری قارچی توسعه می یابند. چنین پلاک عفونی «کریون»^{۴۱} نام داشته که خود به خود بهبود یافته و فروکش می نماید. این قارچها در پوست بسیار ملتهب یا چرکی توسعه نمی یابند. در صورت برداشت پوسته ها عموماً نواحی حلقوی پوست شبیه به شان عسل و دارای سوراخ های کوچک حاوی ترشحات می باشند. ترشحات چرکی لزوماً در نتیجه ی عفونت ثانویه باکتریایی بروز نکرده بلکه عوامل قارچی به تنهایی نیز قادر به ایجاد پوستول و اکسودا می باشد. (۵). رشد مو در فولیکولهای مبتلا ادامه یافته و تنها در صورت تخریب این بخش توسط عفونت ثانویه باکتریایی از دست دادن موها شکل دائم خواهد یافت. موهای مبتلا ممکن است شکسته و شبیه به ته ریش کوتاه به نظر آیند. بیماری ممکن است خودبخود محدود گردیده، شکل حاد پیدا کرده و دو تا چهار

³³ -Endothrix

³⁴ -Permanent alopecia

³⁵ -Grooming

³⁶ -Feline Leukemia Virus

³⁷ -Feline Immunodeficiency Virus

³⁸ -Glucocorticoid

³⁹ -Persian

⁴⁰ -Himalians

⁴¹ -Kerion



هفته باقی مانده و یا شکل درماتوفیت مزمن بخود گرفته و چند ماه یا حتی سالها بر روی پوست بقا خود را حفظ نمایند (۱۱).
 نشانه‌های کلینیکی شامل تکه‌های حلقوی موربختگی همراه پوسته پوسته شدن می‌باشد. خارش ممکن است وجود داشته باشد.
 درماتوفیتوز ممکن است با عفونت‌های ثانویه باکتریایی مانند عفونت‌های استافیلوکوکی همراه باشد.
سگ: سگ‌ها بیشتر ضایعه را به صورت نواحی حلقوی توسعه یافته از موربختگی، پوسته^{۴۲}، شوره^{۴۳}، پاپول‌های فولیکولی^{۴۴} و پوستول^{۴۵} نشان می‌دهند. عفونت‌های تریکوفیتونی معمولاً در پنجه و پا تأثیر گذارند. این عفونت‌ها اغلب اسکار^{۴۶} بر جای می‌گذارند.
 جوش‌های سبوره مانند پوسته‌های چرب ممکن است همراه با عمومی شدن عفونت ایجاد شوند. عفونت‌های درماتوفیتی در سگ‌ها معمولاً به صورت، لاله گوش، پنجه و دم محدود می‌شوند. درماتوفیتوز گسترده در سگ‌های مسن ممکن است ناشی از بیماری‌های سرکوب کننده سیستم ایمنی همزمان یا گلوکوکورتیکوئیدتراپی نامناسب باشد. یورکشایرتریرها در هر سنی آمادگی پذیرش درماتوفیت‌ها به خصوص میکروسپوروم کنیس را دارند. در اروپا بیشترین درماتوفیتوز گزارش شده در سگ‌های نژادهای: جک راسل تریر، یورکشایرتریر و پکینز می‌باشند. (۱۰).

گرهه: درماتوفیتوز در گرهه‌ها بیشتر به صورت نواحی بی‌نظم یا حلقوی موربختگی همراه یا بدون پوسته می‌باشد موها در این نواحی اغلب شکننده شده واز بین می‌روند و موربختگی می‌تواند منتشر و همراه با التهاب باشد. هر گاه درماتیت های ارزانی وجود داشته، اغلب خارش و درماتیت پاپولوکراستی همراه آن می باشد که از مشخصه های آلودگی با میکروسپوروم کنیس می‌باشد. در آلودگی با میکروسپوروم کنیس در گرهه‌ها، ضایعات قرینه وجود ندارد. در این نوع آلودگی جوش‌های سبوره مانند، اسکال‌های خشک یا چرب و خارش نیز اتفاق می‌افتد. جراحات بیشتر بر روی سر، لاله گوش و پنجه‌ها می‌باشند. بعضی از گرهه‌ها که به تیمار کردن خود عادت دارند، باعث قرمزی بیشتر ضایعه می‌گردند، به طور کلی طبیعت و ماهیت درماتوفیت‌ها با مشاهدات کلینیکی مشخص نخواهد شد. برخلاف سگ‌ها درماتوفیتوز را بیشتر در گرهه‌های جوان می‌توان یافت. گرهه‌های مستعد معمولاً گرهه‌های ایرانی (پرشین) و هیمالیایی هستند که در معرض عفونت قرار می‌گیرند. (۱۰).

جنبه‌های زئونوتیک در سال ۱۹۹۰ میلادی، عامل حدود ۳۰ درصد از بیماران مبتلا به درماتوفیتوز و ۱۵ درصد از کل موارد گزارش شده درماتوفیتوز در انسان‌ها را میکروسپوروم کنیس تشکیل داده است. تعداد زیادی از این بیماران عامل را از گرهه دریافت کرده بودند. هر چند طی گزارشی از ایالات متحده در سال ۱۹۹۸ فقط از ۳/۵ درصد موارد درماتوفیتوز انسانی عامل میکروسپوروم کنیس جدا شد. همچنین در ایتالیا عامل معمول درماتوفیت‌های انسانی میکروسپوروم کنیس اعلام شده است. تقریباً ۵۰ درصد از موارد انسانی، بیماری را از گرهه‌هایی با علائم واضح یا غیر واضح دریافت کرده‌اند. در ۳۰ تا ۷۰ درصد از خانواده‌هایی که گرهه‌های خانگی بیمار را نگهداری می‌کنند، حداقل یک نفر از اعضای این خانواده‌ها دچار آلودگی می‌گردد. تغییرات پوست که در اثر درماتوفیتوز با منشأ حیوانی در انسان‌ها ظاهر می‌شود، متفاوت بوده و معمولاً در قسمت‌هایی از بدن که در معرض تماس حیوانات بیمار می‌باشند مثل بازوها، پوست،

⁴²-Scale

⁴³-Crust

⁴⁴-Follicular papules

⁴⁵-Pustule

⁴⁶-Scare



سر و سینه رخ می‌دهد. سایر درماتوفیت‌ها (میکروسپوروم جیپسوم، میکروسپوروم پرسی کلر و تریکوفیتون منتاگروفایتس) کمتر به وسیله سگ و گربه به انسان منتقل می‌شوند.

روش‌های نمونه برداری و تشخیص درماتوفیت‌ها تشخیص تفریقی درماتیتوز بر اساس نتایج و تظاهرات متفاوت ظهور کلینیکی بیماری انجام می‌شود. چون اکثر عفونت‌ها فولیکولار هستند، تشخیص تفریقی اولیه باید از فولیکولیت استافیلوکوکی و دمودیکوزیس صورت پذیرد. کسب تاریخچه به میزان کمی به تشخیص کمک می‌کند. زیرا درماتوفیت‌های کلینیکی بسیار متفاوتند و دوره انکوباسیون آنها طولانی می‌باشد (حدود ۴ روز تا ۴ هفته). کشت‌های قارچی تهیه شده از موهای آسیب دیده و تراشه‌های پوست، اصلی‌ترین روش تشخیصی درماتوفیت‌ها می‌باشد. امکان دارد درماتوفیت‌ها از کشت مو و پوست سگ‌ها و گربه‌های سالم نیز که عفونت قارچی پوستی ندارند جدا شوند. در مورد نمونه برداری جهت تشخیص درماتوفیت‌ها بهتر است ابتدا سطح ضایعه رابه وسیله پنبه الککل ۹۶ درجه ضد عفونی نماییم. موی آسیب دیده، شکسته شده و یا کوتاه شده را بوسیله پنس جمع‌آوری می‌نماییم (۱۴).

آزمایش اولیه: لامپ وود: میکروسپوروم کنیس، میکروسپوروم دیستورتوم و میکروسپوروم ادوئینی که به هنگام رشد بر روی مو و پوست بدن متابولیت‌های خاصی تولید می‌کنند، زیر نور فرابنفش چراغ وود ایجاد درخشش سبز روشن می‌نمایند. بایک چراغ وود در یک اتاق تاریک می‌توان حیوان را مورد آزمایش قرارداد. در این شرایط محل ضایعات درخشان می‌شوند (۹).

آزمایش میکروسکوپی مستقیم برای موها، دلمه‌ها و یا تراشه‌های برداشته شده از پنجه از روش لام مرطوب هیدروکسید پتاسیم استفاده می‌شود. در این روش یک یا دو قطره از محلول هیدروکسید پتاسیم ۱۰ تا ۲۰ درصد را روی یک لام قرار داده و مقدار کمی از نمونه را به محلول اضافه نموده، به خوبی مخلوط می‌کنند. سپس یک لامل روی گسترش آماده شده قرار داده می‌شود. لام مزبور یک یا دو ساعت و یا حتی یک شب در محیط مرطوب قرار می‌گیرد تا محلول هیدروکسید پتاسیم تا حدودی اجزای پروتئینی قارچ را شفاف



سازد. نمونه‌ها بوسیله میکروسکوپ فاز کنتراست و یا توسط میکروسکوپ نوری بررسی می‌گردند. (۲) سایر روش‌های شفاف سازی شامل استفاده از محلول لاکتوفنل، محلول لاکتوفنل توأم با کاتن بلو و محلول ۲۰ درصد پتاس و گلیسرین می‌باشند که در رنگ آمیزی و شفاف کردن نمونه‌های موارد بالینی و مطالعه کشت‌های قارچی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

کشت محیط سابورو دکستروز آگار همراه با کلرامفنیکل و سیکلوهگزامید (SCC) محیط بسیار خوبی در جداسازی درماتوفیت‌ها می‌باشد که بیشتر قارچ‌های ساپروفیت توانایی رشد در آن را ندارند؛ کلرامفنیکل و اسیدیته سابورو دکستروز آگار بیشتر باکتری‌ها را مهار می‌کنند. برای تهیه این محیط، به محیط سابورو ذوب شده، ۵۰ میلی گرم کلرامفنیکل و ۵۰۰ میلی گرم سیکلوهگزامید اضافه می‌شود (۱۰). برای بیشتر درماتوفیت‌ها، کشت در شرایط هوازی در دمای ۲۵ درجه سانتیگراد صورت می‌گیرد. سپس ظروف حاوی محیط کشت دو بار در هفته مورد آزمایش قرار داده می‌شود و تا مدت ۳ هفته نباید نتیجه آزمایش را منفی تلقی کرد. برخی از درماتوفیت‌ها مانند میکروسپوروم کنیس که رشد سریعی دارند، ۴ تا ۶ روز پس از قرار دادن در انکوباتور قابل شناسایی هستند (۹).

روش نوار چسب اسکاج^{۴۷} در این روش نوار مورد استفاده باید مانند چسب اسکاج و نوار سلو^{۴۸} شفاف باشد، بهتر است طول نوار چسب ۶ سانتیمتر و عرض آن ۲ سانتیمتر باشد. حد فاصل انگشت میانی و انگشت شست به گونه‌ای نگاه داشته می‌شود تا بتوان طرف چسبناک نوار را با انگشت سبابه روی قسمت وسط پرگنه فشار داد. با این روش ساختارهای زایشی و هاگ‌ها به نوار می‌چسبند و می‌توان آنها را به آرامی از توده میسلیمی قارچ جدا نمود. سپس نوار چسب روی یک قطره از لاکتوفنل کاتن بلو به روی یک لام قرار داده می‌شود و دو انتهای چسبناک آزاد آن روی انتهای لام تا می‌شوند. نوار چسب به عنوان یک لامل عمل نموده و لام آماده را می‌توان زیر میکروسکوپ نوری ملاحظه نمود.

هیستوپاتولوژی علائم هیستوپاتولوژی درماتوفیتوز همانند نشانه‌های بالینی متفاوت خواهند بود. به عبارتی هیچ علامت هیستوپاتولوژیک ویژه‌ای جهت تشخیص درماتوفیت‌ها موجود نیست. متداولترین علائم هیستوپاتولوژیک مشاهده شده در درماتوفیتوز عبارتند از:

۱- پری فولیکولیت، فولیکولیت و فرونکلوز

۲- درماتیت اطراف عروقی (هیپرپلاستیک، اسفنجی) همراه با هیپرکراتوز ارتوکراتوتیک یا پاراکراتوتیک^{۴۹}

۳- درماتیت پوستولار یا وزیکولار (اسفنجی) داخل اپیدرم (۵) علائم هیستوپاتولوژیک نادری همچون درماتیت ندولار تا منتشر (گرانولوماتوز یا پیوگرانولوماتوز چرکی) همراه با حضور قارچ به شکل ذرات و یا هیفه‌هایی در داخل درم و زیر جلد یا هر دو ممکن است مورد مشاهده قرار گیرند. این حالت گرانولومای ماجوشی یا پری فولیکولیت گرانولوماتوز ندولار خوانده می‌شود.

هیفه‌های قارچی دیواره دار و کونیدی‌های کروی یا بیضوی ممکن است در لایه شاخی، فولیکولهای مو، داخل یا اطراف موها دیده شوند. معمولاً تعداد عوامل قارچی موجود با حدت پاسخ آماسی نسبت عکس دارد. به نظر می‌رسد جهت تشخیص، کشت قارچ نسبت به آزمایش‌های بافتی از ارزش بیشتری برخوردار باشد (۱۰). برای سهولت بیشتر در مشاهده اغلب درماتوفیت‌ها از رنگ آمیزی‌های H&E، PAS^{۵۰}، GMS^{۵۱} و AOG^{۵۲} می‌توان استفاده کرد. قارچها PAS مثبت و گرم مثبت می‌باشند.

47-Scotch

48 -Sellotape

49-Orthokeratotic or parakeratotic Hyperkeratosis

50- periodic acid Schiff

51-Gomori'sMethenamine silver

52- Acid orcein-Giems



تشخیص تفریقی

- ۱- **جراحات سبوره ای:** اغلب این جراحات شبیه به ضایعات حلقوی کچلی می باشند. دوره بیماری و ارزیابی پوست تمام بدن به جای جراحات منفرد موجبات تفریق این دو بیماری از یکدیگر خواهد شد
 - ۲- **دمودیکوز:** دمودیکوز در شکل موضعی خود ایجاد جراحات حلقوی می نماید. با ایجاد خراش پوستی تفریق آنها به سرعت میسر می باشد. در این حالت جراحات حلقوی ممکن است با ضایعات کچلی اشتباه گردند.
 - ۳- **درماتیت تماسی پنجه ها:** اغلب به طور اشتباه تحت عنوان ضایعات قارچی قلمداد می گردد.
 - ۴- **هیستئوسیتوما:** جراحات منفرد کاملاً محدود آلپسی یا زخم ایجاد می کند که در سگهای جوان وقوع یافته و شبیه عفونتهای تریکوفیتون متاگروفیتس می باشد. این بیماری با عدم رشد قارچ در محیط کشت و بررسی هیستولوژیک از یکدیگر متمایز گردند (۱۰).
۵- **فولیکولیت (درماتیت پوستولار):** توسط عوامل باکتریائی یا قارچ ایجاد می گردد. پیودرم موهای کوتاه نیز ممکن است شبیه عفونت قارچی باشد.
 - ۶- **حلقه های اپیدرمی^{۵۳}:** مشخصه ای است که در بیماری های پوستی خاص دیده شده و بدلیل شکل خود می تواند با درماتوفیتوز اشتباه گردند. استفاده از کشت به همراه رنگ آمیزی اختصاصی در تفریق این دو عارضه مفید خواهند بود. اگرچه عفونتهای زیرجلدی معمولاً باکتریایی می باشند، ولی در یک گربه عفونت این بخش با تریکوفیتون متاگروفیتس گزارش شده که به آن گرانولومای ماجوشی اطلاق می گردد.
- درمان درماتوفیتوز در سگهای سالم یا گربه های با موهای کوتاه، اغلب به صورت خودبخود ظرف مدت ۳ ماه بهبود می یابد. در گربه های با موهای بلند نیز پس از گذشت ۵-۱ تا ۴ سال بطور خوب خود بهبود می یابد. آلودگی های قارچی پیشرفته در سگ ها بطور خودبخود برطرف نمی شود و نیاز به درمان فعال دارد. بطور کلی هدف از درمان عبارتست از: ۱- افزایش توانایی بیمار به پاسخگویی در برابر آلودگی به درماتوفیت ها ۲- کاهش انتقال عفونت به محیط، سایر حیوانات و انسانها ۳- تسریع در بهبود عفونت (۱۳). **درمان موضعی** تمامی موارد تایید شده بیمار باید درمان موضعی دریافت نمایند (۱۳). اگر ضایعه کانونی باشد باید موها چیده شده و از داروی موضعی هر ۱۲ ساعت استفاده گردد (۸). در این روش موهای ناحیه زخم به شعاع وسیعی (حدود ۶ سانتیمتر) چیده می شوند. بهتر است کوتاه کردن موها با تیغ اصلاح انجام گیرد؛ بطوریکه به پوست آسیب نرسیده و از انتشار آلودگی جلوگیری شود. سپس بر روی ضایعه در صورت امکان یک حاشیه به قطر ۶ سانتیمتر از پوست سالم از کرم ها و لوسیون های ضد قارچ، هر ۱۲ ساعت یکبار می توان استفاده می گردد. محلولهای شستشو دهنده^{۵۴} ترجیح داده می شوند؛ زیرا ممکن است که بخواهیم کل بدن را درمان نماییم. دو بار در هفته از محلولهای شستشو دهنده می توان استفاده کرد. در زخم هایی که التهاب شدیدی دارند، استفاده از ترکیبات گلوکوکورتیکوئیدی همراه با مواد ضد قارچ توصیه می گردد. جدول ۲-۲ تعدادی از داروهای ضد قارچ موضعی را معرفی می نمایند. بهتر است برای درمان توله سگ ها و گربه های جوان و همچنین گربه ها و سگ های ماده آبستن از گلوکوکورتیکوئیدها به همراه داروهای ضد قارچ موضعی استفاده نشود؛ زیرا می توانند بصورت عمومی جذب شوند. داروهای موضعی را باید تا زمانی که ۲ و یا ترجیحاً ۳ کشت قارچی متوالی آنها منفی باشد ادامه داد (۱۳).**

53-Epidermal collarettes

54 -Rinse



جدول ۱-۲- داروهای ضد قارچ موضعی

Spot Treatment
Chlorhexidin 4% spray
Clotrimazole 1% cream, lotion
Clotrimazole 1%betamethasone 0.1% cream
Clotrimazole 1% betamethasone 0.3%gentamicin ointment
Miconazole 2% cream, 1% lotion, 1% spray
Miconazole 2% spray
Naftifine 1% cream, gel
Terbinafine 1% cream
Thiabendazole 4% dexamethasone
Ketoconazole 2%
Rinses
Enilconazole 0.2%
Lime sulfur 2%

درمان عمومی سگ ها و گربه هایی که جراحات چند کانونی^{۵۵} دارند و تمام حیوانات آلوده ای که موهای بلند دارند باید مورد درمان عمومی با ضد قارچ ها قرار گیرند. حیواناتی که بعد از ۲ تا ۴ هفته به درمان های معمول جواب نمی دهند نیز باید بطور عمومی درمان شوند. گریزئوفولوین^{۵۶} داروی انتخابی این درمان می باشد. پروتکل درمانی و دوزها آن بسیار وسیع بوده و عوارض جانبی آن در سگ ها معمول نیست و یا بسیار اندک است؛ ولی در گربه ها ممکن است عوارض جانبی معمول و حتی شدید داشته باشد. عوارض جانبی معمولاً در گربه هایی که دارای بیماری FIV می باشند شدیدتر است و نباید در دو سوم اول آبیستی استفاده شود. همچنین توصیه می شود حیواناتی که جدیداً با گریزئوفولوین درمان شده اند برای اصلاح نژاد و جفت گیری استفاده نشود. **کتوکونازول**^{۵۷} نیز در درمان درمان درماتوفیت های سگ و گربه موثر است. هر چند در ایالات متحده اجازه استفاده از کتوکونازول را فقط در مورد سگ ها و گربه هایی صادر می کنند که مقاوم به گریزئوفولوین باشند. **ایتراکونازول**^{۵۸} نیز داروی موثر در درمان درماتوفیت های سگ ها و گربه ها می باشد. این دارو در ایالات متحده منع مصرف داشت. ایتراکونازول زمانی که بیمار به گریزئوفولوین پاسخ نمی دهد و یا زمانی که حیوان تحمل مصرف کتوکونازول را ندارد استفاده می شود. دوز درمانی این دارو ۲۰-۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم می باشد. این درمان تا زمانی ادامه می باید که ۳ بار پیاپی کشت نمونه های گرفته شده منفی گردند که این امر نیاز به ۴ تا ۲۰ هفته درمان دارد (۱۳).

تربینافین^{۵۴} یک داروی ضد قارچی سنتزی از کلاس Allylamine است که باعث مهار آنزیم Sequalenepoxidase می شود. این آنزیم در سنتز Ergosterol نقش دارد. این دارو بطور وسیعی در درمان انیکومیکوز و درماتوفیت ها در انسان کاربرد دارد، بطوریکه تربینافین داروی انتخابی برای درمان عفونت درماتوفیتی در انسان است (۱). عوارض جانبی این دارو نادر است و عمدتاً شامل علائم گوارشی ملایم تا متوسط، هپاتوپاتی (نادر)، نوتروپنی یا پن سیتوینی می باشد. تربینافین در سگها و گربه ها بطور موفقیت آمیزی در درمان درماتوفیتوز بکار می رود و نسبت به گریزئوفولوین اثرات کشندگی قارچ بیشتری دارد و همچنین بعلت دوره درمان کوتاهتر و عوارض جانبی محدودتر و قابل استفاده بودن در دوره حاملگی (بر خلاف گریزئوفولوین که تراژون است) تربینافین می تواند جایگزین خوبی برای گریزئوفولوین باشد (۶).

⁵⁵ -Multifocal

⁵⁶ -Griseofulvin

⁵⁷ -Ketoconazole

⁵⁸ -Itraconazole

54 -Terbinafine



واکسیناسیون در سال ۱۹۹۴ نوعی واکسن کشته حاصل از میکروسپوروم کنیس برای پیشگیری و درمان درماتوفیتوز در گربه ها تهیه شده است. بر اساس گزارشات، گربه هایی که واکسن کشته میکروسپوروم کنیس را دریافت کرده اند، تیترایمونوگلوبین G^{H9} آنتی میکروسپوروم کنیس خونشان افزایش یافته است. با این حال وقتی گربه های واکسینه شده تحت تأثیر میکروسپوروم کنیس قرار می گیرند، در آنها بیماری ایجاد می شود (۱۳).

منابع

- ۱- اسفندیاری، ع. (۱۳۶۴). قارچ شناسی پزشکی و روشهای تشخیص آزمایشگاهی. تهران: انتشارات جهاد دانشگاهی. ۷۰-۱۱۲.
- ۲- امامی، م. (۱۳۷۳). قارچ شناسی پزشکی. موسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران. ۴۵-۱۹۰.
- ۳- زینی، ف. (۱۳۷۷). قارچ شناسی پزشکی جامع. موسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران. ۳۲-۱۴۳.
- 4- Ainsworth, G.C., Austwick, P.K. (1973) Fungal Diseases of Animal's. England: Farn ham royal:56-76.
- 5- Al Tiraihi, T., seyedipour, G.(2004). Morphological evidences for onion- induced growth inhibition of *Trichophytonrubrum* and *Trichophytonmentagrophytes*. *Fitoterapia* 15:65-72.
- 6- Craig e.Green. (2006) Infection Disease of the dog and cat: 560-561.
- 7-Ghahfarokhi,M. (2004) Morphological evidences for onion-induced growth inhibition of *Trichophytonrobrum* and *trichophytonmentagrophytes*.*Fitotevapia* 15:75-86.
- 8-HInilika, K. (2011) small animal dermatology.Tenesse :W.B.Saunders: 44-87.
- 9- Juncerman, P.F., SchwarzTzmen, R.M (1972)Veterinary medical mycology. Philadelphia: Lea and Feliger: 132-155.
- 10- Kaplan, W.,Georg, L.K., Bromley, C.L. (1970) Ringworm in cat cavseol by *Micros Porum gypseum*.*vet.,Med*.52:342-349.
- 11- Larsson, C.E., McManus, J.F. (1994) Ringworm in domestic cats in Sao Paulo Brazil Between 1981-1990. *Feline Practis*, 22:3-14.
- 12-La Tooche, C.J.(2007) chronic infection in a cat due to *trichophytonmentagrophytes*(Robin)Blanchard.*Sabouradia*: 3-12.
- 13- Miller, G. H.,Krik, R. W. (2001) Muller and Kirks Smal Animal Dermatology.Philadelphia :W.B.Saunders Co: 231-245.
- 14- Quinn, P. J., et al (1994) Clinical Veterinary Microbiology. Iowa:wiley balckwell:55-76.
- 15- Reberg, S.R. (1999). Dermatophytosis in shelter cats in Northeastern Idiana, a survey of disease prevalence and the influence of shelter management practices. *American Academic Veterinary Dermatology*: 15-27.



پاسخ به پرسش‌های کاربردی در بیهوشی دامپزشکی

دکتر ناصر وصال

گروه علوم درمانگاهی - دانشکده دامپزشکی شیراز

nv1340@shirazu.ac.ir, vesaln@yahoo.com

کلمات کلیدی: بیهوشی، بی‌حسی، سگ، گربه، اسب

معرفی داروهای کم خطرتر و دستگاه‌های مراقبت از بیمار تا حد قابل توجهی از خطر بیهوشی در دام‌های کوچک و اسب کاسته است. علی‌رغم همه پیشرفت‌های انجام شده در طی ۵۰ سال گذشته، کماکان عوارض مختلفی در طی بیهوشی روی می‌دهد. حتی در بهترین شرایط، باید بیهوشی را یک نوع مسمومیت کنترل شده تلقی کرد. اگرچه دسترسی به داروها و تکنیک‌های جدید، ایمنی بیمار را بهبود بخشیده است، مسئول بیهوشی نقش اساسی در ارائه مراقبت‌های بیهوشی بر عهده دارد. به منظور کاهش مرگ و میر ناشی از بیهوشی، آموزش و تمرین تکنیک‌های ارائه بیهوشی و مراقبت‌های حین آن ضروری است. در این مقاله سعی شده است که به برخی از ابهامات و سوالات مربوط به جنبه‌های مختلف بی‌حسی موضعی و بیهوشی عمومی پاسخ داده شود.

اگرچه در حال حاضر داروها و تکنیک‌های بیهوشی جدید باعث کاهش ریسک بیهوشی در گونه‌های مختلف حیوانات شده است، اما کماکان میزان مرگ و میر ناشی از بیهوشی در سگ و گربه می‌تواند از ۰/۱ درصد (یک در هزار) تا ۰/۵ درصد متغیر باشد. میزان مرگ و میر ناشی از بیهوشی در اسب ممکن است به یک درصد نیز برسد. بدیهی است که شیوع عوارض ناشی از بیهوشی می‌تواند از یک کلینیک به کلینیک دیگر متفاوت باشد. علاوه بر داروهای بیهوشی جدید و پیشرفت تکنیک‌های مراقبت از بیمار در طی بیهوشی، آموزش دامپزشکان نیز نقش بسیار مهمی در کاهش مرگ و میر ناشی از بیهوشی خواهد داشت. با برگزاری دوره‌های آموزش مداوم (continuing education programs) و ارتقاء سطح دانش بیهوشی کلینیسین‌ها، می‌توان سطح خدمات بیهوشی ارائه شده به بیماران را بهبود بخشید. هدف مقاله حاضر ارائه پاسخ به برخی پرسش‌های بیهوشی است تا کلینیسین‌هایی که به طور روزمره از تکنیک‌های مختلف بیهوشی استفاده می‌کنند، بتوانند مراقبت‌هایی با کیفیت بالاتری به بیماران خود ارائه نمایند.

سوال ۱- آیا داروی جدیدتر مدت‌میدین، در مقایسه با داروی قدیمی‌تر زایلازین، عوارض کم‌تری دارد؟

پاسخ: خیر. داروی مدت‌میدین، حتی در دوز پایین، می‌تواند تا ۴۰ درصد برون‌ده قلبی را کاهش دهد. این میزان کاهش برون‌ده قلبی در سگ‌ها و گربه‌های جوان تحمل خواهد شد، اما در بیماران مسن یا مبتلا به بیماری‌های قلبی می‌تواند عوارض بسیار جدی به دنبال داشته باشد. بنابراین اگرچه مدت‌میدین یک داروی آرام‌بخش و ضددرد قوی است اما باید با دوز مناسب ($10-5 \mu\text{g}/\text{kg}$) و در حیوانات سالم و جوان بکار گرفته شود. بنابراین انتخاب بیمار (Patient selection) در استفاده از داروهای آلفا ۲ آگونیست بسیار حائز اهمیت است.

سوال ۲- چرا توصیه می‌شود از دو یا چند داروی ضددرد به طور هم‌زمان برای تسکین درد بعد از عمل استفاده شود؟



پاسخ: همانند بیهوشی عمومی، برای تسکین درد نیز بهتر است از تکنیک بی‌دردی متعادل یا چند وجهی (multimodal or balanced analgesia) استفاده شود. در این تکنیک از ترکیب داروهای مختلف مانند آلفا ۲ آگونیست‌ها، مخدرها، NSAIDs، بی‌حسی موضعی و کتامین که مکانیزم عمل متفاوتی دارند، استفاده می‌شود. با استفاده از ترکیب داروها به طور مؤثرتری می‌توان دردهای حاد و شدید را تسکین بخشید و به علاوه از عوارض جانبی ناشی از دوز بالای یک دارو نیز اجتناب کرد. داروهای مختلف می‌توانند در نقاط مختلف مسیر انتقال درد (pain pathway) دخالت کنند و انتقال درد را متوقف نمایند. به علاوه دو داروی مختلف ممکن است دارای اثر افزایشی (Additive) یا سینرژیستی (Synergistic) باشند.

سوال ۳- آیا از بکارگیری داروهای مخدر، به دلیل داشتن عوارض جانبی شدید، باید اجتناب شود؟

پاسخ: اگرچه داروهای مخدر می‌توانند در سگ و گربه باعث دپرس تنفسی شوند، اما این عارضه جانبی در مقایسه با انسان بسیار خفیف‌تر است. از طرف دیگر تجویز این داروها در حیواناتی که درد ندارند، می‌تواند باعث دفع مدفوع و استفراغ شود. در صورت تجویز مخدرها در پیش بیهوشی، معمولاً استفراغ در همان زمان روی خواهد داد و مشکلی در حین بیهوشی ایجاد نخواهد شد. از آنجایی که در طی بیهوشی بیمار اکسیژن دریافت می‌کند و از نظر تنفسی تحت نظر می‌باشد، عارضه تنفسی جدی ایجاد نخواهد شد. تجویز دوز بالای مخدرها (به خصوص مُرفین) در گربه، می‌تواند باعث بروز علائم تحریکی شود. لذا در گربه معمولاً از دوز پایین‌تر مُرفین (در مقایسه با سگ) استفاده می‌شود و تجویز هم‌زمان داروهای آرام‌بخش نیز مانع از بروز علائم تحریکی خواهد شد. در اسب نیز معمولاً داروهای مخدر همراه با داروهای آرام‌بخش استفاده می‌شود تا از بروز رفتارهای تحریکی جلوگیری شود. بنابراین استفاده از داروهای مخدر به دلیل اثر ضد دردی عالی، حداقل اثرات قلبی عروقی، کاهش دوز داروهای بیهوشی مورد نیاز و همچنین قابلیت خنثی شدن با نالوکسان (در صورت بروز عوامل جدی) قویاً توصیه می‌شود.

سوال ۴- آیا داروی جدیدتر پروپوفل در مقایسه با تیوپنتال سدیم داروی بسیار بهتری است؟

پاسخ: خیر. در واقع اثرات قلبی این دو دارو (کاهش فشارخون، کاهش تهویه ریوی و حتی آپنه) بسیار مشابه یکدیگر است. حاشیه ایمنی (safety margin) این دو دارو نیز بسیار به هم نزدیک است. برای القاء بیهوشی، هر دو دارو باید به صورت وریدی تزریق شوند. به علاوه به دلیل احتمال رشد میکروبی در پروپوفل، این دارو پس از باز شدن باید حداکثر طی ۸-۶ ساعت مصرف شود. البته مهم‌ترین مزیت پروپوفل، امکان استفاده از آن برای ادامه بیهوشی است که به دلیل متابولیسم سریع آن، ریکاوری با تأخیر روبرو نخواهد شد. بنابراین در استفاده از پروپوفل، باید همانند تیوپنتال، عوارض جدی مانند افت شدید فشار خون و دپرس شدید تنفسی (و حتی آپنه) را مدنظر داشت (۱۰).

سوال ۵- آیا با استفاده از پالس‌اکسی‌متری می‌توان میزان تهویه ریوی بیمار را در طی بیهوشی استنشاقی ارزیابی کرد؟

پاسخ: خیر. از آنجایی که در طی بیهوشی استنشاقی بیمار اکسیژن با غلظت بالای ۹۰ درصد دریافت می‌کند، ممکن است علی‌رغم تهویه ریوی بسیار پایین، میزان اشباع هموگلوبین با اکسیژن کماکان در محدوده طبیعی قرار داشته باشد. بنابراین پالس‌اکسی‌متری نمی‌تواند کاهش شدید تهویه ریوی و هیپرکاپنی ناشی از آن را به موقع تشخیص دهد. البته در بیمارانی که از هوای اتاق تنفسی



می‌کنند (اکسیژن ۲۱ درصد)، در صورت کاهش تهویه ریوی بیمار دچار هیپوکسی خواهد شد و دستگاه پالس‌اکسی‌متری می‌تواند بروز دیپرس تنفسی را تشخیص دهد.

سوال ۶- آیا برای انجام اعمال دندان‌پزشکی (به عنوان یک عمل ساده و غیر تهاجمی) آماده‌سازی بیمار از نظر بیهوشی و مراقبت‌های حین بیهوشی ضروری است؟

پاسخ: بله. بسیاری از بیماران دندان‌پزشکی مسن بوده و دچار بیماری‌های زمینه‌ای (قلبی ریوی، کبدی و کلیوی) هستند. به همین دلیل خطرات بیهوشی در این قبیل بیماران در مقایسه با حیوانات سالم و جوان بالاتر است. بنابراین معاینه بالینی، انجام آزمایشات پاراکلینیکی و رعایت مواردی از قبیل پرهیز غذایی و هم‌چنین تجویز مایعات در طی بیهوشی و مراقبت‌های حین بیهوشی، همانند جراحی‌های اصلی و تهاجمی، ضرورت دارد. با توجه به خون‌ریزی‌های محوطه دهانی و شستشوی دهان در حین کار، استفاده از لوله نای کاف‌دار برای جلوگیری از آسپیره کردن خون و سایر ترشحات ضروری است (۱۰).

یادآوری می‌شود که اگر چه می‌توان جراحی را به دو دسته major و minor تقسیم‌بندی کرد اما این نوع تقسیم‌بندی برای پروسه بیهوشی عمومی صادق نخواهد بود. این تصور که حیوانی که برای یک عمل انتخابی (Elective) ارجاع شده است، همیشه سالم است یک تصور غلط و غیرمنطقی است.

سوال ۷- آیا بازگشت سریع از بیهوشی استنشاقی در خاتمه عمل همیشه مطلوب است؟

پاسخ: خیر. اگر چه معمولاً در سگ و گربه در طی ۱۵-۱۰ دقیقه بعد از بستن تبخیرکننده بیهوشی سطحی شده و رفلکس‌های بیمار برقرار می‌شود اما در بیهوشی‌های طولانی مدت ممکن است زمان ریکاوری طولانی‌تر باشد. به علاوه تجویز داروهای ضد درد مخدر نیز ریکاوری را به تأخیر می‌اندازد. باید توجه داشت که همیشه ریکاوری سریع الزاماً یک ریکاوری خوب نیست و به خصوص در جراحی‌های تهاجمی و بسیار دردناک (مانند اعمال ارتوپدی) باید ریکاوری به آرامی انجام شود. در دوره ریکاوری باید بیمار را زیر نظر داشت و از بروز هیپوترمی که خود باعث تأخیر در ریکاوری خواهد شد جلوگیری کرد.

سوال ۸- در خاتمه بیهوشی استنشاقی در چه زمانی باید تجویز اکسیژن قطع شود؟

پاسخ: معمولاً تا زمان خارج کردن لوله نایی (بعد از بازگشت رفلکس سریع) تجویز اکسیژن از طریق دستگاه بیهوشی ادامه داده می‌شود. البته باید متناوباً کیسه ذخیره بیهوشی را از طریق دریچه تخلیه خالی کرد تا داروهای برگشتی از بیمار مجدداً تنفس نشود. بعد از خارج کردن لوله نایی باید وضعیت تنفس و رنگ مخاطات بیمار و در صورت در دسترس بودن پالس اکسی‌متری، میزان اشباع هموگلوبین با اکسیژن را ارزیابی کرد و سپس بر اساس وضعیت بیمار تجویز اکسیژن را توسط ماسک ادامه داد. یادآوری می‌شود که یکی از خطرات اصلی بروز هیپوکسی در زمان انتقال بیمار از تنفس اکسیژن ۱۰۰ درصد به اکسیژن ۲۱ درصد (هوای اتاق) است. به علاوه خطر بروز انسداد تنفسی بعد از خروج لوله نایی (post-extubation airway obstruction) نیز باید مد نظر قرار داد.

سوال ۹- کاهش ضربان قلب (برادی‌کاردی) در چه محدوده‌ای نیاز به درمان دارد؟



پاسخ: با توجه به این که یکی از فاکتورهای اصلی تعیین کننده برون‌ده قلبی تعداد ضربان قلب است (برون‌ده قلبی = تعداد ضربان قلب × حجم ضربه‌ای)، کاهش شدید ضربان قلب منجر به کاهش برون‌ده قلبی خواهد شد. در گربه، ضربان کم‌تر از ۹۰ بار در دقیقه، در سگ‌ها کوچک تا متوسط کم‌تر از ۶۰ بار در دقیقه، در سگ‌های بزرگ کم‌تر از ۵۰ بار در دقیقه و در اسب کم‌تر از ۲۰ بار در دقیقه نیاز به درمان با داروهای آنتی‌کولینرژیک (مانند آتروپین) دارد.

سوال ۱۰- چه میزان آمبولی هوا (Air emboli) می‌تواند برای بیمار کشنده باشد؟

پاسخ: عوارض ناشی از آمبولی هوا، به حجم هوا و سرعت ورود آن به خون بستگی دارد. آمبولی هوا در حجم‌های پایین و با سرعت کم معمولاً توسط عروق ریه فیلتر می‌شود. حجم بالای هوا می‌تواند عروق ریوی را مسدود کند یا پس از عبور از ریه‌ها وارد گردش خون سیستمیک شود. نشان داده شده است که ریه سگ توانایی فیلتر کردن هوای ورودی به خون با سرعت 0.3 mL/kg/min را دارد. ورود آمبولی هوا به گردش خون سیستمیک می‌تواند با ایجاد انسداد در عروق، به ایسکمی قلبی، مغزی و نهایتاً مرگ منجر شود. عدم هواگیری ست تزریق مایعات در گربه، منجر به عوارض بسیار شدید قلبی عروقی، خیز ریوی و حتی کوری موقتی شده است (۳). تزریق بولوس هوا به میزان $15-7.5 \text{ mL/kg}$ در سگ کشنده خواهد بود. افتادن درپوش سوند ورید و داج در زمان ریکاوری اسب و ایجاد آمبولی هوا نیز منجر به خیز ریوی و کوری موقتی شده است (۶).

بنابراین با توجه به این که حتی حجم اندک هوا نیز می‌تواند منجر به عوارض جدی و حتی مرگ شود لازم است ست تزریق به طور کامل هواگیری و از ورود هر گونه حباب هوا به گردش خون بیمار اجتناب شود.

سوال ۱۱- در پایان جراحی چه زمانی می‌توان نسبت به بیرون آوردن سوند وریدی اقدام کرد؟

پاسخ: به طور ایده‌آل بیمار باید تا زمانی که ریکاوری کامل داشته و قادر به خوردن و آشامیدن باشد به صورت وریدی مایعات دریافت نماید. البته بسته به شرایط بیمار، باید سرعت مایع درمانی به $3-5 \text{ mL/kg/hr}$ کاهش داده شود. وجود آنژیوکت نه تنها به مایع درمانی و حفظ عملکرد قلبی عروقی بیمار کمک می‌کند بلکه تجویز وریدی داروهای مختلف را نیز تسهیل می‌نماید. شایان ذکر است که در دوره ریکاوری، بیمار کماکان از راه‌های مختلف (دفع ادرار و مدفوع، تعریق و تبخیر مایعات از طریق تنفس) مایع از دست می‌دهد و چون بلافاصله بعد از جراحی قادر به آشامیدن نیست، احتمال دهیدره شدن بیمار وجود دارد.

البته در شرایط ایران که معمولاً بیماران بعد از عمل بستری نمی‌شوند توصیه می‌شود آنژیوکت تا آخرین لحظه‌ای که بیمار در کلینیک حضور دارد حفظ شود تا در صورت نیاز بتوان داروهای اورژانسی را تجویز نمود. بنابراین خارج کردن آنژیوکت هم زمان با پایان جراحی یا خاموش کردن تبخیر کننده به هیچ وجه توصیه نمی‌شود.

در خصوص ترخیص بیماری که آنژیوکت دارد، باید عوارضی از جمله جدا شدن درپوش و بروز خون‌ریزی شدید مدنظر قرار گیرد. باید توجه داشت که صاحب دام قادر به مدیریت آنژیوکت از نظر رعایت موارد بهداشتی و همچنین رفع انسداد احتمالی آن نیست. در یک مورد سگ بیمار اقدام به کندن و بلع آنژیوکت و پانسما همراه آن نموده بود که عوارض گوارشی به دنبال داشته است.



سوال ۱۲- در بی‌حسی انتشاری، حداکثر چه مقدار لیدوکائین می‌توان استفاده کرد بدون این که عوارض ناشی از مسمومیت با آن بروز نماید؟

پاسخ: دوز توکسیک لیدوکائین ساده 4 mg/kg و لیدوکائین حاوی اپی‌نفرین 6 mg/kg در نظر گرفته شده است. البته در اکثر مطالعات تعیین دوز توکسیک به روش وریدی انجام شده است. بنابراین از نظر بالینی می‌توان حداکثر دوز لیدوکائین حاوی اپی‌نفرین را 10 mg/kg برای بی‌حسی انتشاری در نظر گرفت. این میزان معادل 0.5 سی‌سی داروی 2 درصد یک سی‌سی داروی یک درصد می‌باشد. از آنجایی که در بی‌حسی انتشاری استفاده از داروی یک درصد توصیه می‌شود می‌توان دوز 1 mL/kg را بدون نگرانی از بروز مسمومیت تجویز کرد، البته مشروط بر این که از تزریق وریدی اتفاقی اجتناب شود. اخیراً بروز مسمومیت خفیف در یک بزغاله 7 کیلویی پس از دریافت حدود 15 mL داروی لیدوکائین ساده برای ترمیم فتق نافی، مشاهده شده است.

سوال ۱۳- در صورت استفاده از اتیپامزول برای خنثی کردن مدت‌میدین چه نکاتی را باید در نظر گرفت؟

پاسخ: به دنبال تجویز اتیپامزول (داروی آنتاگونیست آلفا 2)، اثرات قلبی عروقی، آرام‌بخشی و ضددردی مدت‌میدین خنثی می‌شود. باید توجه داشت که تجویز اتیپامزول می‌تواند عوارضی مانند بروز تحریک و تشنج، از بین رفتن اثرات بی‌دردی و عوارض قلبی-عروقی شامل افزایش شدید ضربان قلب (tachycardia) و افت فشار خون (hypotension) به دنبال داشته باشد. تزریق وریدی اتیپامزول، به سرعت باعث اتساع عروق (vasodilation) و افت فشار خون خواهد شد. اگرچه افت فشار خون موقتی است، اما ممکن است برای برخی بیماران قابل تحمل نباشد. به همین دلیل، به استثناء موارد اورژانسی، تجویز عضلانی این داروها توصیه می‌شود. شایان ذکر است که تجویز اتیپامزول با فاصله کوتاهی بعد از مدت‌میدین، توصیه نمی‌شود (۵).

اگر از تجویز مدت‌میدین بیش از یک ساعت گذشته باشد، معمولاً نیازی به تجویز آنتاگونیست نیست یا می‌توان دوز اتیپامزول را 80 - 20% کاهش داد. یادآوری می‌شود که در همه بیماران نیازی به خنثی کردن اثر مدت‌میدین نیست. در صورتی که عمل دردناکی بر روی حیوان انجام شده است باید قبل از تجویز آنتاگونیست، داروی ضد درد مناسب تجویز شده باشد، در غیر این صورت با خنثی شدن اثر مدت‌میدین بیمار درد بسیار شدیدی خواهد داشت.

سوال ۱۳- سگی که در اثر تصادف شدید با اتومبیل دچار شکستگی‌های متعدد شده و حالت نیمه اغماء دارد بلافاصله بعد از انتقال به کلینیک دچار ایست قلبی ریوی شده است. چگونه در خصوص احیاء (CPR) بیمار اقدام می‌شود؟

پاسخ: باید توجه داشت که انجام CPR در همه بیمارانی که دچار ایست قلبی ریوی می‌شوند توصیه نمی‌شود. قبل از شروع احیاء باید احتمال زنده ماندن و بازگشت به یک زندگی طبیعی را مد نظر قرار داد. بدیهی است که بر خلاف انسان، احیاء حیوانی که دچار صدمات نخاعی برگشت‌ناپذیر شده است به هیچ وجه قابل توجیه نیست. بنابراین بازگشت به یک زندگی عادی و با کیفیت به عنوان یک اصل مهم در CPR مطرح می‌باشد. (تصور ادامه زندگی یک سگ افلیج بر روی ویلچر!!).

بر این اساس در بیمارانی که به دلیل عارضه‌های غیر قابل علاج، بیماری‌های پیشرفته (مانند سرطان) و صدمات فیزیکی شدید دچار ایست قلبی ریوی شده‌اند، نباید اقدام به CPR شود. با توجه به هزینه‌های انجام یک CPR، در مواردی ممکن است صاحب دام درخواست احیاء حیوان را نداشته باشد.



سوال ۱۴- چرا دوز داروهای بیهوشی برای القاء معمولاً به صورت دامنه (Range) ذکر می‌شود؟

پاسخ: واکنش بیماران به داروی بیهوشی تزریقی بر اساس نژاد، سن، زمینه بیماری و داروهای پیش بیهوشی تجویز شده و سایر عوامل می‌تواند متفاوت باشد. یکی از فاکتورهای مهمی که قبل از القاء باید در نظر گرفت ارزیابی میزان اثرگذاری داروهای آرام‌بخش و پیش‌بیهوشی است. به عبارت دیگر اگر آرام‌بخشی ایجاد شده مناسب باشد دوز القاء کم‌تر خواهد بود ولی اگر به هر دلیلی حیوان آرام نشده باشد، به دوز بالاتری از داروی بیهوشی تزریقی نیاز است. حتی دوز القاء در یک بیمار که در دو نوبت مختلف بیهوش می‌شود می‌تواند متفاوت باشد. بنابراین برای جلوگیری از تجویز دوز بالای دارو (Overdose) همیشه باید از روش تیتراسیون استفاده کرد. در تیتراسیون ابتدا ۱/۳ تا ۱/۲ دوز محاسبه شده تزریق می‌شود و سپس بر اساس واکنش بیمار تزریق دارو ادامه داده می‌شود. تزریق دارو تا زمان شل شدن عضلات آرواره و از بین رفتن رفلکس بلع ادامه می‌یابد. استفاده از این روش به خصوص برای القاء بیهوشی با داروهایی مانند تیوپنتال سدیم و پروپوفل توصیه می‌شود.

سوال ۱۵- تزریق حجم بالای داروی لیدوکائین حاوی اپی‌نفرین در بی‌حسی L وارونه چه عارضه‌ای می‌تواند ایجاد نماید؟

پاسخ: استفاده از لیدوکائین حاوی اپی‌نفرین در بی‌حسی L وارونه برای انجام لاپاراتومی در گاو معمول است. در صورت استفاده از غلظت مناسب اپی‌نفرین ($5 \mu\text{g/ml}$ یا ۱ به ۲۰۰،۰۰۰) معمولاً عارضه‌ای ایجاد نخواهد شد اما بکارگیری لیدوکائین حاوی غلظت بالای اپی‌نفرین (مثلاً ۱ به ۸۰،۰۰۰) می‌تواند باعث نکروز وسیع پوست در ناحیه فلانک شود. این عارضه چند روز بعد از عمل در ناحیه فلانک گاو قابل مشاهده است. یک مطالعه تجربی در گوسفند نشان داده است که اپی‌نفرین با غلظت ۱ به ۸۰،۰۰۰ باعث نکروز بافتی خواهد شد. بنابراین برای جراحی لاپاراتومی فلانک استفاده از بی‌حسی به روش پاراورتبرال ترجیح داده می‌شود. در صورت بکارگیری روش L وارونه، غلظت اپی‌نفرین در داروی لیدوکائین نباید از ۱ به ۲۰۰،۰۰۰ تجاوز نماید (۸).

سوال ۱۶- مدت زمان لازم برای پرهیز غذایی و آب در سگ و گربه چه مقدار است؟

پاسخ: به طور کلی پرهیز غذایی به مدت ۸-۱۲ ساعت قبل از بیهوشی توصیه می‌شود. با رعایت پرهیز غذایی احتمال استفراغ و آسیب‌رسانی مواد غذایی در حین القاء بیهوشی و ریکاوری کاهش می‌یابد. قبل از بیهوشی معمولاً نیازی به پرهیز آب نیست و حیوان می‌تواند تا قبل از تجویز داروی آرام‌بخش به آب دسترسی داشته باشد.

سوال ۱۷- پس از پایان جراحی و بیهوشی، زمان مناسب برای ترخیص بیمار کدام است؟

پاسخ: به طور معمول در مراکز درمانی مجهز به بیمارستان، حیوان از روز قبل بستری می‌شود و معمولاً در صورت مناسب بودن وضعیت بیمار یک روز بعد از عمل ترخیص می‌شود. بنابراین در دوره قبل و بعد از عمل بیمار کاملاً تحت نظر می‌باشد. اما در شرایطی که مراکز درمانی معمولاً به صورت روزانه بیمار پذیرش و همان روز ترخیص می‌شود عملاً امکان تحت نظر داشتن بیمار در دوره بعد از عمل وجود ندارد. در این شرایط هرگز نباید حیوان نیمه هوشیار که هنوز رفلکس‌های طبیعی خود را به دست نیاورده است ترخیص نمود. باید توجه داشت که در صورت بروز عوارضی مانند انسداد تنفسی یا بالا آوردن مواد غذایی و آسیب‌رسانی آن صاحب دام توانایی مدیریت آن را ندارد. بنابراین باید صرفاً زمانی نسبت به ترخیص بیمار اقدام شود که بیمار کاملاً هوشیاری خود را بدست



آورده باشد و توانایی بلند کردن سر و گردن خود را داشته باشد. هرگز نباید بیمار را با آنژیوکت ترخیص نمود مگر این که صاحب دام توانایی مدیریت آن را داشته باشد.

سوال ۱۸- در صورت اقدام به لوله گذاری نای در حالتی که هنوز عضلات آرواره کاملاً شل نشده و رفلکس بلع از بین نرفته است چه عوارضی به دنبال خواهد داشت؟

پاسخ: در این حالت ممکن است توسط فرد عامل فشار زیادی توسط لوله نایی به ناحیه حلق و حنجره وارد شود که منجر به صدمات جدی و اسپاسم حنجره خواهد شد. به علاوه در صورت فعال بودن رفلکس بلع ممکن است لوله نایی به صورت اتفاقی وارد مری شود که در صورت عدم تشخیص احتمال بروز هیپوکسی و مرگ حیوان وجود دارد. یک مورد بلع لوله نایی و ورود آن به معده در سگ گزارش شده است (۹).

سوال ۱۹- چرا معاینه کامل و سیستمیک بیمار قبل از بیهوشی و جراحی توصیه شده است؟

پاسخ: متأسفانه در اغلب موارد توجه کلینسین‌ها به عارضه مورد شکایت صاحب دام معطوف می‌شود و همین موضوع مانع از توجه به سایر مشکلات بیمار خواهد شد. در برخی موارد، وجود عوارض جدی که مورد توجه صاحب دام نبوده است، می‌تواند زندگی بیمار را به خطر اندازد.

به عنوان یک قاعده کلی، هرگز نباید در بیمار ضرب‌دیده اقدام به القاء بیهوشی کرد، مگر این که قبلاً وضعیت ارگان‌های حیاتی بیمار ارزیابی و تثبیت شده باشد. با توجه به این که جراحی‌های ارتوپدی اورژانسی نیست، هیچ‌گاه نباید با عجله و بدون توجه به عملکرد سیستم‌های قلبی-ریوی، CNS و کافی بودن حجم خون، برای انجام جراحی ارتوپدی اقدام شود. برای درک اهمیت معاینات دقیق بالینی و ارزیابی بیمار قبل از عمل به مثال زیر توجه شود:

یک قلاذه سگ تریر با تاریخچه تصادف با اتومبیل، جهت درمان شکستگی استخوان ران به ارجاع شده بود. در معاینات فیزیکی قبل از بیهوشی افزایش تعداد تنفس و تنگی نفس مشاهده شد. مشاهدات رادیولوژیک و سونوگرافی حاکی از وجود فتق دیافراگمی بود. در لاپاراتومی اکتشافی، پارگی دیافراگم و جابه‌جایی طحال، کبد و معده به داخل قفسه سینه، مشاهده شد. درمان جراحی فتق دیافراگمی تحت بیهوشی استنشاقی و تکنیک تنفس مصنوعی با موفقیت انجام شد. یک هفته بعد نسبت به جراحی ارتوپدی اقدام شد. عدم توجه به عارضه جدی فتق دیافراگمی و تمرکز بر جراحی ارتوپدی، می‌توانست منجر به مرگ حیوان شود (۷).

سوال ۲۰- آیا در بی‌حسی اپیدورال خلفی در گاو و اسب می‌توان از لیدوکائین حاوی اپی‌نفرین استفاده کرد؟

پاسخ: اپی‌نفرین باعث انقباض عروقی می‌شود و به همین دلیل استفاده از آن در نواحی انتهایی بدن، که خون‌رسانی جانبی وجود ندارد، می‌تواند منجر به نکروز بافتی شود. در بی‌حسی اپیدورال خلفی، دارو در فضای بین مهره‌ای ساکروم و مهره‌ای اول یا بین مهره‌های اول و دوم تزریق می‌شود. در این ناحیه عروق خونی متعددی وجود دارد و به همین دلیل استفاده از داروی بی‌حسی حاوی اپی‌نفرین برای طولانی کردن اثر بی‌حسی هیچ معنی ندارد.

سوال ۲۱- آیا همانند دام‌های کوچک، در اسب نیز می‌توان از ترکیب دیازپام-کتامین برای ادامه بیهوشی استفاده کرد؟



پاسخ: در بیهوشی اسب وجود تعادل کافی در زمان ریکاوری و برخاستن حیوان بسیار حائز اهمیت است. به همین دلیل اگرچه از تک دوز دیازپام در زمان القاء بیهوشی با کتامین استفاده می‌شود، اما تکرار دوز دیازپام در ادامه بیهوشی به دلیل بروز عدم تعادل (Ataxia) ناشی از شلی عضلانی، توصیه نمی‌شود. به‌طور معمول از ترکیب زایلازین-کتامین برای ادامه بیهوشی در اسب استفاده می‌شود (۲).

سوال ۲۲- آیا استفاده از ترامادول خوراکی برای تسکین درد بعد از عمل در گربه توصیه می‌شود؟

پاسخ: با توجه به دسترسی کم‌تر به داروهای مخدر در ایران، ترامادول (به تنهایی یا در ترکیب با داروهای NSAIDs) داروی مناسبی برای تسکین درد در دام‌های کوچک به شمار می‌رود. این دارو را می‌توان به صورت عضلانی یا خوراکی تجویز کرد. البته باید توجه داشت که طعم تلخ ترامادول توسط برخی گربه‌ها تحمل نمی‌شود و حیوان به دنبال مصرف خوراکی استفراغ می‌کند. در صورت بروز این حالت باید از داروهای دیگری استفاده شود (۲).

سوال ۲۳- در طی بیهوشی استنشاقی در سگ و گربه میزان مناسب اکسیژن ورودی به چرخه تنفسی (از طریق فلومتر) چقدر است؟

پاسخ: اگرچه جریان اکسیژن به میزان 10 mL/kg/min برای اکسیژن‌رسانی به بیمار کافی است، اما برای جلوگیری از تجمع احتمالی CO_2 در چرخه تنفسی و بروز هیپرکاری، استفاده از اکسیژن به میزان $20-30 \text{ mL/kg/min}$ توصیه می‌شود (برای یک سگ 25 kg حدود یک لیتر در دقیقه). در این حالت سیستم به صورت نیمه باز عمل کرده، بخشی از CO_2 بدون نیاز به سودالایم از دریچه خروجی خارج می‌شود. در یک گربه 5 کیلویی، اکسیژن به میزان $100-150 \text{ mL/min}$ کافی است اما چون برای کارکرد صحیح اغلب تبخیرکننده‌های جدید، به جریان اکسیژن به میزان حداقل $200-350 \text{ mL/min}$ نیاز است، معمولاً فلومتر بر این اساس میزان حداقل تنظیم می‌شود. در صورت استفاده از جریان بالای اکسیژن (مثلاً $2-3$ لیتر در دقیقه برای گربه)، علاوه بر هدر رفتن داروی بیهوشی و اکسیژن بیمار حرارت و رطوبت نیز از دست می‌دهد. به همین دلیل احتمال بروز هیپوترمی به خصوص در گربه و سگ‌های کوچک افزایش می‌یابد (۱).

شایان ذکر است که معمولاً با هدف جایگزین کردن نیتروژن موجود در ریه با اکسیژن (نیتروژن‌زدایی - Denitrogenation) و بالابردن غلظت داروی بیهوشی در ریه، استفاده از جریان اکسیژن بالاتر در $10-15$ دقیقه ابتدایی بیهوشی استنشاقی توصیه شده است.

سوال ۲۴- آیا در اسب نر (نریان) می‌توان از داروی آسپرومازین برای آرام‌بخشی یا پیش‌بیهوشی استفاده کرد؟

پاسخ: اگرچه استفاده از آسپرومازین در نریان‌های مورد استفاده در تولیدمثل (Breeding stallions) به واسطه احتمال اختلال در عملکرد آلت تناسلی (Penile dysfunction) توصیه نشده است، اما بررسی‌های اخیر نشان داده که احتمال بروز این عارضه بسیار ناچیز (حدود یک در ده هزار) می‌باشد. بنابراین با توجه به ویژگی‌های مفید آسپرومازین، پایین بودن احتمال بروز اختلال در عملکرد آلت تناسلی و وابسته به دوز بودن (Dose-dependent) این عوارض، استفاده از دوز مناسب آسپرومازین (0.4 mg/kg, IV) - 0.2 در اکثر نریان‌ها قابل توصیه است (۴).

سوال ۲۵- آیا می‌توان از داروهای بنزودیازپینی (میدازولام و دیازپام) به عنوان پیش‌بیهوشی در اسب استفاده کرد؟



پاسخ: هرگز نباید از دیازپام و میدازولام برای ایجاد آرام‌بخشی در اسب بالغ استفاده شود، زیرا با ایجاد شلی عضلانی و عدم تعادل، باعث تحریک حیوان و غیرقابل کنترل شدن آن خواهد شد. البته استفاده از بنزودیازپین‌ها در ترکیب با کتامین برای القاء بیهوشی در اسب معمول است. در این صورت تزریق کتامین باید بلافاصله بعد از دیازپام انجام شود (۲).

سوال ۲۶- چرا باید قبل از انجام هرگونه اقدام تشخیصی مانند رادیوگرافی و سونوگرافی وضعیت بیمار تثبیت شود؟

پاسخ: باید توجه داشت که رادیولوژی و سونوگرافی یک وسیله تشخیصی است و نه درمانی. بنابراین در بیماران بدحال ابتدا باید تثبیت وضعیت بیمار انجام شود. پس از بهبود وضعیت نسبی بیمار، می‌توان برای رادیوگرافی یا سونوگرافی اقدام کرد. باید توجه داشت که تشخیص بیماری یک حیوان مرده هیچ ارزشی ندارد!

سگ ماده ۶ ساله نژاد مخلوط با علائم استفراغ، دهیدراسیون، بی‌حالی، بی‌اشتهایی و تب برای مدت ۴ روز، به کلینیک مراجعه کرده بود. تاریخچه و معاینات بالینی اولیه حاکی از ابتلاء بیمار به پیومتر بود. بیمار برای ارزیابی بیشتر با رادیوگرافی حفره شکمی، به رادیولوژی ارجاع شد. بیمار پس از حدود ۴۵ دقیقه انتظار برای انجام رادیوگرافی، به طور ناگهانی کولاپس کرد و تلف شد. قبل از اعزام به رادیولوژی، هیچ اقدامی جهت تثبیت وضعیت این بیمار از جمله سوندگذاری وریدی، مایع درمانی (برای درمان شوک، دهیدراسیون، اسیدوز و برقراری تعادل الکترولیتی) و یا تجویز آنتی‌بیوتیک انجام نشده بود (۲).

سوال ۲۷- چرا اندازه‌گیری PCV قبل از بیهوشی حائز اهمیت است؟

پاسخ: اندازه‌گیری PCV از آن جهت حائز اهمیت است که شاخص ظرفیت انتقال اکسیژن (O_2 -carrying capacity) توسط خون می‌باشد. بنابراین احتمال بروز هیپوکسی در طی بیهوشی در بیماران مبتلا به کم‌خونی شدیداً افزایش خواهد یافت و با حداقل خون‌ریزی، اکسیژن‌رسانی بافتی مختل خواهد شد؛ به علاوه تحمل این بیماران در برابر خون‌ریزی حین عمل کاهش می‌یابد. توصیه می‌شود PCV بیمار در حد بالاتر از ۲۵-۲۰ درصد حفظ شود (۱).

منابع:

۱- وصال، ناصر (۱۳۹۴): اصول بیهوشی دامپزشکی. انتشارات دانشگاه شیراز.

۲- وصال، ناصر (۱۳۹۳): بیهوشی کاربردی در دامپزشکی. انتشارات دانشگاه شیراز.

3- Boitout V. and Mahler S.P. (2013): Non-fatal high-rate iatrogenic venous air embolism in a cat. *Vet Anesth & Analg.* 40, 336-338.

4- Driessen B., et. al. (2011): Contemporary use of acepromazine in the anaesthetic management of male horses and ponies: A retrospective study and opinion poll. *Eq Vet J.* 43, 88-98.

5- Grimm K.A., Lamont L.A., Tranquilli W.J., Greene S.A. and Robertson S.A. (2015): *Veterinary Anesthesia and Analgesia.* 5th ed., John Wiley & Sons, Inc, USA.

6- Holbrook T.C., Dechant J.E., Crowson C.L. (2007): Suspected air embolism associated with post-anesthetic pulmonary edema and neurologic sequelae in a horse. *Vet Anaesth Analg.* 34, 217-222.



- 7- Vesal N. and Meimandi Parizi A. (2012): Anesthetic management of diaphragmatic hernia repair in a dog: a case report and literature review of anesthetic techniques. *Iranian J Vet Res.* 13, 156-160.
- 8- Vesal N. et al. (2012): Lidocaine containing high concentrations of a vasoconstrictor: is it safe for infiltration anesthesia? *Comp Clin Pathol.* 21, 1703-1706.
- 9- Vesal N., et al. (2013): An unusual complication of endotracheal intubation in a dog. *Vet. Anaesth. & Analg.* 40: 650–651.
- 10- Wagner AE, et al. (2003): Myths and misconceptions in small animal anesthesia. *J Am Vet Med Assoc.* 223: 1426-1432.

Answers to clinical veterinary anesthesia questions

N Vesal

School of Veterinary Medicine

Shiraz University, Shiraz, Iran

Abstract

The introduction of safer drugs and new patient-monitoring devices has significantly reduced the risks of general anesthesia in small animal and equine patients. In spite of the many improvements that have occurred in veterinary anesthesia over the last 50 years, complications continue to occur during anesthesia. Under the very best of circumstances, anesthesia is still controlled poisoning. Although the development of new anesthetic drugs and techniques has improved patient safety, the veterinary anesthesiologist has a central role in providing anesthesia care. In order to reduce anesthesia-related morbidity and mortality, extensive training and practice in the administration and monitoring of anesthesia is required.

This article highlights answers to some of the most frequently asked questions about local or general anesthetic techniques in veterinary patients.



ضرورت کاربرد توأم بی حسی موضعی با بیهوشی عمومی

دکتر ناصر وصال

گروه علوم درمانگاهی - دانشکده دامپزشکی شیراز

nv1340@shirazu.ac.ir, vesaln@yahoo.com

کلمات کلیدی: بیهوشی، بی حسی، بی دردی متعادل

خلاصه

در طی بیهوشی عمومی، باید عمق بیهوشی در حدی باشد که بتواند مانع از واکنش‌های حرکتی و خودکار بیمار نسبت به تحریکات دردناک جراحی شود. در واقع کاهش یا متوقف کردن درک درد یکی از اهداف اصلی بیهوشی محسوب می‌شود. اکثر داروهای بیهوشی تزریقی و استنشاقی فاقد اثر بی‌دردی مناسب هستند و به همین دلیل معمولاً از این داروها به تنهایی برای بیهوشی در اعمال جراحی دردناک و تهاجمی استفاده نمی‌شود. برای تأمین بی‌دردی مناسب در طی بیهوشی عمومی استفاده توأم از داروهای ضد درد کمکی متداول می‌باشد.

از آنجایی که داروهای بیهوشی استنشاقی به صورت وابسته به دوز باعث دپرس سیستم قلبی عروقی و تنفسی بیمار می‌شوند، لذا استفاده از روش‌های مختلف کنترل درد و در نتیجه کاهش دوز داروهای استنشاقی به نفع بیمار خواهد بود.

استفاده از تکنیک‌های بی حسی موضعی در طی بیهوشی عمومی

اگرچه بکارگیری بیهوشی عمومی به خصوص در جراحی‌های تهاجمی از میزان استفاده از تکنیک‌های بیهوشی عمومی تا حد زیادی کاسته است، اما هنوز استفاده از این تکنیک‌ها به صورت توأم با بیهوشی عمومی در طب انسانی و دامپزشکی متداول است. در واقع در سال‌های اخیر کاربرد بسیاری از تکنیک‌های بی حسی برای کاهش درد حین عمل و بعد از عمل مطرح شده است.

در حال حاضر با گنجانیدن تکنیک‌های بی حسی در پروتکل بیهوشی حداقل بخشی از بی‌دردی مورد نیاز در جراحی‌های دردناک و تهاجمی تأمین می‌شود بدون این‌که عوارض جانبی داروهای ضد درد سیستمیک مطرح باشد.

داروهای بی حسی موضعی از طریق بلوک کانال‌های سدیم غشاء عصبی و ممانعت از هجوم یون‌های سدیم به داخل عصب مانع از دپولاریزاسیون آن می‌شوند که در نتیجه انتقال پیام عصبی در طول عصب متوقف خواهد شد.

با بکارگیری تکنیک‌های بی حسی عملاً انتقال پیام‌های دردناک به سیستم اعصاب مرکزی (نخاع و مغز) انجام نخواهد شد که احتمال بروز حساسیت محیطی و مرکزی نیز کاهش می‌یابد. به علاوه نیاز به تجویز داروهای ضد درد سیستمیک مانند مخدرها و NSAIDs نیز کاهش خواهد یافت.

شایان ذکر است که تنها دسته دارویی ضد درد که درد را به طور کامل از بین خواهد برد داروهای بی حسی موضعی هستند و سایر داروها و حتی داروهای مخدر فقط از شدت درد می‌کاهند و آن را قابل تحمل می‌کنند. داروهای بی حسی موضعی ارزان بوده و به سادگی در دسترس هستند. برخلاف داروهای مخدر، داروهای بی حسی موضعی کنترل شده نیستند و تهیه، مصرف و نگهداری آن‌ها نیازی به ثبت دقیق سابقه مصرف ندارد.

در صورت استفاده از داروهای بی حسی طولانی اثر مانند بوپیواکائین و روپیواکائین می‌توان برای حداقل ۴-۶ ساعت بی‌دردی کامل ایجاد نمود. با افزودن اپی‌نفرین به میزان $5 \mu\text{g/mL}$ می‌توان از یک طرف شدت و طول اثر بی حسی را افزایش داد و از طرف دیگر با



کاهش جذب سیستمیک دارو، احتمال بروز مسمومیت نیز کاهش می‌یابد. به علاوه در بی‌حسی انتشاری میزان خون‌ریزی از محل جراحی نیز کاهش خواهد یافت.

داروهای بی‌حسی اگر با مقدار و غلظت مناسب در محل صحیح قرار داده شوند، همیشه مؤثر خواهند بود. مؤثر نبودن تکنیک بی‌حسی معمولاً به این معناست که دارو در محل صحیح تزریق نشده است. برای تعیین محل دقیق قرار گرفتن عصب از تکنیک‌های مختلفی استفاده شده است از جمله تحریک الکتریکی عصب و سونوگرافی. با استفاده از این تکنیک‌ها به دلیل تزریق دارو در مجاورت عصب مورد نظر، شروع بی‌حسی بسیار سریع خواهد بود و به علاوه با مقدار کم‌تری دارو می‌توان احتمال موفقیت‌آمیز بودن تکنیک بی‌حسی را بالا برد.

برای تأمین بی‌دردی مناسب در حین بیهوشی غالباً از بی‌حسی موضعی (تزریق دارو در محل برش [preincisional infiltration] یا پاشیدن دارو در محل برش [splash block]) یا بی‌حسی ناحیه‌ای (مانند اپیدورال و بلوک شبکه بازویی) استفاده می‌شود. در جراحی‌های بسیار دردناک و تهاجمی، معمولاً از داروهای بی‌حسی موضعی به عنوان بخشی از پروتکل بی‌دردی چند وجهی استفاده می‌شود. در بی‌دردی چند وجهی ترکیب داروهای ضد درد با مکانیسم‌های عمل مختلف (مخدرها، NSAIDs، آگونیست‌های آلفا₂، کتامین و ...) به کار گرفته می‌شود.

بی‌حسی اپیدورال

بی‌حسی اپیدورال به روش کم‌ری-خاجی (Lumbosacral epidural) احتمالاً متداول‌ترین روش بی‌حسی ناحیه‌ای است که برای جراحی‌های اُرتوپدی اندام خلفی، جراحی حفره شکمی، دستگاه تناسلی-ادراری و ناحیه پرینه مورد استفاده قرار می‌گیرد. انجام بی‌حسی اپیدورال در سگ و گربه نسبتاً ساده است و تا حد بسیاری از میزان داروهای بیهوشی عمومی می‌کاهد. با کاهش میزان داروی بیهوشی استنشاقی از عوارض جانبی قلبی عروقی این داروها نیز به شدت کاسته خواهد شد.

بی‌حسی شبکه اعصاب بازویی (Brachial plexus block)

انجام این تکنیک بی‌حسی در سگ و گربه بیهوش شده بسیار ساده است. این روش بی‌حسی برای جراحی اندام‌های حرکتی قدامی در ناحیه پایین‌تر از مفصل آرنج (elbow) مناسب است. علاوه بر لیدوکائین می‌توان از داروهای بوپیواکائین و روپیواکائین نیز برای بی‌حسی شبکه اعصاب بازویی استفاده کرد. از دستگاه محرک اعصاب محیطی برای تعیین محل دقیق اعصاب استفاده شده است که در نتیجه حجم داروی مصرفی کاهش می‌یابد.

بی‌حسی انتشاری (Infiltration anesthesia)

از این روش معمولاً برای جراحی‌های پوستی (مانند برداشتن تومورها یا ضایعات پوستی و همچنین بخیه زخم‌های سطحی) یا برش لاپاراتومی استفاده می‌شود. در بی‌حسی انتشاری، معمولاً از داروهای لیدوکائین یک درصد (به تنهایی یا توأم با بوپیواکائین) استفاده می‌شود تا بتوان از حجم بیش‌تری از دارو استفاده کرد بدون این‌که خطر مسمومیت شدیداً افزایش یابد. با قرار دادن سوند در محل شکاف جراحی قبل از بخیه کردن آن و تزریق مکرر دارو در داخل سوند می‌توان بی‌دردی بسیار طولانی مدت ایجاد کرد.

بی‌حسی ناحیه‌ای وریدی (Intravenous regional anesthesia-IVRA)

در این روش که برای قسمت‌های انتهایی اندام‌های حرکتی کاربرد دارد می‌توان پس از بستن تورنیک داروی بی‌حسی را در یکی از وریدهای سطحی تزریق کرد. بی‌حسی ناحیه‌ای وریدی برای جراحی‌هایی که تا حدود ۹۰ دقیقه طول می‌کشد قابل استفاده خواهد بود. لیدوکائین ساده (فاقد اپی‌نفرین) تنها دارویی است که در این روش بی‌حسی می‌توان استفاده کرد. داروی بوپیواکائین اثرات مسمومیت قلبی شدیدی دارد و به دلیل پائین بودن حاشیه ایمنی آن، هرگز نباید در بی‌حسی ناحیه‌ای وریدی استفاده شود. در صورت استفاده از



لیدوکائین حاوی اپی نفرین، ممکن است پس از باز کردن تورنیک و ورود اپی نفرین به گردش خون سیستمیک، منجر به آریتمی قلبی و حتی ایست قلبی شود.

بی حسی چشمی (Ocular blocks)

استفاده از بی حسی های چشمی به صورت توأم با بیهوشی عمومی در دام های کوچک و اسب بسیار مفید است. در جراحی خارج کردن کره چشم یا جراحی های داخل چشمی (intraocular surgery)، استفاده از بی حسی پشت کره (Retrobulbar block) چشم علاوه بر تأمین بی دردی، از حرکات کره چشم در حین جراحی نیز جلوگیری خواهد کرد. در این حال نیاز برای داروهای شل کننده عضلانی (و در نتیجه بکارگیری تنفس مصنوعی) برای بی حرکت نگه داشتن کره چشم کاهش خواهد یافت.

بی حسی داخل بیضه ای (Intratesticular block)

با استفاده از این روش بی حسی، کیفیت بیهوشی، بی دردی و شلی عضلانی در جراحی اخته نریان با داروهای بیهوشی استنشاقی بهبود می یابد. در بی حسی به روش داخل بیضه ای در اسب ۳۰-۲۰ mL لیدوکائین ۲ درصد در مرکز بافت بیضه تزریق می شود. دارو از طریق عروق لنفاوی به سمت کانال مغابنی منتشر شده، بند بیضه را بی حس خواهد کرد. این روش بی حسی به صورت توأم با بیهوشی، در سگ و گربه نیز استفاده شده است.

سایر تکنیک های بی حسی مورد استفاده در حین بیهوشی عبارتند از: بلوک اعصاب فک بالا و پائین (maxillary & mandibular nerve blocks) (برای اعمال دندان پزشکی و ترمیم شکستگی های فک)، بلوک های انگشتی در گربه (برای برداشتن بند اول انگشت) و تزریق داخل مفصلی (intra-articular analgesia) (برای تسکین درد بعد از عمل آتروسکوپی). شایان ذکر است که انتخاب هر یک از روش های بی حسی که برای جراحی مورد نظر مناسب باشد می تواند با کاهش دوز داروی بیهوشی و همچنین ممانعت از واکنش سیستم سمپاتیک در برابر تحریکات دردناک به تداوم یک بیهوشی با ثبات و با حداقل عوارض جانبی کمک نماید.

عوارض جانبی

در صورت استفاده از تکنیک صحیح، دوز و حجم مناسب داروی بی حسی، عوارض جانبی ناشی از بکارگیری تکنیک های بی حسی در حین بیهوشی عمومی بسیار اندک است. مهم ترین عارضه جانبی تزریق اتفاقی داروی بی حسی به صورت وریدی است که می تواند به بروز علائم مسمومیت با داروهای بی حسی موضعی (از جمله تشنج و ایست قلبی) منجر شود. با آسپیره کردن سرنگ قبل از تزریق دارو می توان خطر تزریق وریدی را کاهش داد.

نتیجه گیری

بکارگیری تکنیک های بی حسی موضعی به طور هم زمان با بیهوشی عمومی به تدارک یک بی دردی متعادل و چند وجهی، به خصوص در جراحی های دردناک و تهاجمی کمک می کند. در این حالت نیاز به داروهای بیهوشی تزریقی و استنشاقی کاهش خواهد یافت و بی دردی مناسب برای دوره بعد از عمل فراهم خواهد شد. استفاده از داروهای بی حسی با اثر طولانی می تواند تا چند ساعت بعد از عمل درد بیمار را تسکین دهد و فرصت کافی برای شروع اثر داروهای بی دردی تزریقی و خوراکی فراهم نماید. با استفاده از غلظت و دوز مناسب داروهای بی حسی هیچ گونه عوارض سیستمیک یا موضعی (صدمه به عصب) بروز نخواهد کرد. بنابراین استفاده از تکنیک های بی حسی موضعی برای تدارک بی دردی حین عمل و بعد از عمل، باید در جراحی های روزمره در بیمارانی که بیهوش می شوند، مدنظر قرار گیرد.

References

- 1- Accola P.J., et al. Development of a retrobulbar injection technique for ocular surgery and analgesia in dogs. J Am Vet Med Assoc. 2006; 229:220-225.
- 2- Campoy L. and Read M. (2013): Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia. John Wiley & Sons, Inc., Ames, Iowa, USA,.



- 3- Duke T. (2000): Local and regional anesthetic and analgesic techniques in the dog and cat: part II, Infiltration and nerve blocks. *Can Vet J.* 41:949-952.
- 4- Grimm K.A., Lamont L.A., Tranquilli W.J., Greene S.A. and Robertson S.A. (2015): *Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th ed., John Wiley & Sons, Inc, USA.
- 5- Huuskonen, V, et al. (2013): Intratesticular lidocaine reduces the response to surgical castration in dogs. *Vet Anaesth Analg.* 40:74-82.
6. Moldal E.R., et al. (2013): Intratesticular and subcutaneous lidocaine alters the intraoperative haemodynamic responses and heart rate variability in male cats undergoing castration. *Vet Anaesth Analg;* 40: 63–73.
- 7- Myrna KE, et al. (2010): Effectiveness of injection of local anesthetic into the retrobulbar space for postoperative analgesia following eye enucleation in dogs. *J Am Vet Med Assoc;* 237:174–177.
8. Perez TE, et al. (2013): Effects of intratesticular injection of bupivacaine and epidural administration of morphine in dogs undergoing castration. *J Am Vet Med Assoc;* 242: 631–642.
- 9- Zilberstein LF, et al. (2008): The effect of local anaesthesia on anaesthetic requirements for feline ovariectomy. *Vet J.* 178:212-218.

The need for using local anesthesia during general anesthesia

N Vesal

*School of Veterinary Medicine
Shiraz University, Shiraz, Iran*

Abstract

During general anesthesia, the depth of anesthesia should be adequate to prevent autonomic or motor responses to the surgery. Prevention or reduction of nociception is considered beneficial during anesthesia. Most volatile and injectable agents have little or no analgesic effect, and a marked nociceptive response to surgical stimulation has been identified when a volatile agent is used alone. Therefore, analgesic supplementation is warranted in order to reduce the intraoperative responses to surgical stimuli in anesthetized patients.