التیام، دوره ۷، شماره ۲: ۸۰-۷۱، ۱۳۹۹ Eltiam, 7 (2): 71-80, 2020

التیام

eltiam.ivsa@gmail.com

مروری بر مشکلات تاندون و لیگامنت در پرندگان

نیکتا مقدسی[۱]، عباس رئیسی[۲]،حسن نوروزیان[۳]

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

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

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

raisi.a@lu.ac.ir

چکیده

تاندون یک پل مکانیکی است که قدرت عضلات را به استخوان ها و مفاصل منتقل می‌کند.هر ساله آسیب اسکلتی_ عضلانی میلیون‌ها دلار ضرر اقتصادی به شرکت‌های فعال در صنعت پرورش حیواناتی که مصرف غذایی دارند، وارد می‌کند. تاندون عمدتا از سلول‌های تنوسیت (Tenocyte)و تنوبلاست (Viral arthritis/tenosynovitis) تشکیل شده است و توسط الیاف کلاژن جهت‌گیری و سازمان‌دهی می‌شود.آرتریت/تنوسینوویت ویروسی (Reovirus) در طیور یکی از تظاهرات پاتولوژی عفونت رئوویروس (Gastrocnemius) پرندگان است. با مشاهدات بالینی و بررسی سرولوژی و یافته‌های رادیولوژی آرتریت ویروسی را می‌توان تشخیص داد. مطالعات نشان از تاثیر واکسن بر پیشگیری این بیماری دارند.

معدنی شدن تاندون در طیور می‌تواند جزئی از روند طبیعی باشد یا بر اثر افزایش سن یا آسیب‌های وارده بر تاندون ایجاد شود. رسوب مواد معدنی در تاندون‌ها باعث تبدیل آن به ساختاری سخت با قابلیت انعطاف کمتر می‌شود. خصوصیات ریخت‌شناسی بافت و سلول‌های تاندون معدنی شده مورد بررسی قرار گرفته است. مطالعاتی درباره اثرات فعالیت بر روی تاندون گاستروکنمیوس(Gastrocnemius) پرندگان صورت گرفته است.از جمله آسیب‌های تاندون مربوط به تاندون پاتاژیال (Patagial) است که با قرار گرفتن تحت عمل جراحی به خوبی به درمان پاسخ می‌دهند.

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

کلمات کلیدی: ساختار تاندون، آرتریت ویروسی ، معدنی شدن، فعالیت پرنده، تاندون گاستروکنمیوس، تاندون پاتاژیال

مقدمه

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

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

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

اهمیت و نقش تاندون

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

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

وظایف تاندون

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

۲) جاذب شوک

۳) محل ذخیره انرژی

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

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

تاندون‌ها لزوما عملکرد مشابه از خود نشان نمی‌دهند.مثلا بعضی‌ها عمدتا مسئول تنظیم موقعیت هستند (تاندون موضعی) و بعضی اثر فنرمانند از خود نشان داده و باعث بهبود مصرف انرژی می‌شوند (تاندون خیره سازی انرژی)(۵).

ساختار تاندون

۱) ۷۰ درصد آب

۲) ۸۶ درصد وزن خشک کلاژن

۳) ۲٪ الاستین

۴) ۱تا ۵ درصد پروتئو گلیکان

۵) ۰/۲ درصد از اجزای غیر آلی مانند مس و منگنز و کلسیم

میزان تولید اکسیژن تاندون‌ها و رباط‌ها ۷.۵ برابر کمتر از ماهیچه‌های اسکلتی است. نرخ متابولیک پایین و ظرفیت تولید بی‌هوازی توسعه یافته برای حمل بار و حفظ تنش برای مدت طولانی ضروری است و خطر ایسکمی و نکروز بعدی را کاهش می‌دهد. با این حال، میزان متابولیسم پایین منجر به بهبود کند پس از آسیب می‌شود (۳).

جزء سلولی تاندون

انواع سلول‌های تاندونها، تنوسیت و تنوبلاست هستند. تنوسیت‌ها سلول‌های مسطح و مخروطی هستند که به صورت طولی، دوکی‌شکل و در سطح مقطع ستاره ای هستند. تنوسیت‌ها به ندرت در ردیف‌های بین فیبرهای کلاژن قرار می‌گیرند. آن‌ها از طریق فرآیندهای سلولی ارتباط برقرار می‌کنند و ممکن است متحرک باشند. تنوبلاست ها سلول های دوکی شکل یا ستاره‌ای با هسته های مسطح طولانی، باریک و ائوزینوفیلی هستند. تنوبلاست ها متحرک و بسیار تکثیری

هستند. آنها دارای شبکه آندوپلاسمی خشن و توسعه یافته‌ای هستند که روی آن پلی پپتید های پیش ساز کلاژن، الاستین، پروتئوگلیکان و گلیکو پروتئین ها سنتز می‌شود. تنوبلاست ها در یک تاندون ممکن است عملکردهای متفاوتی داشته باشند مانند اپی تنوسیت (Epitenocyte) به عنوان تنوبلاست اصلاح شده، دارای قابلیت ترمیم است(۴).

ماده زمینه‌ای

مخلوط پیچیده ای از پروتئوگلیکان ها و گلیکوپروتئین هاست که فیبرهای کلاژن را احاطه می‌کند،اسکوزیته بالایی دارند که پشتیبانی ساختاری دارد و فاصله ضروری بین الیاف برای لغزیدن و برهم کنش بین بافتها را فراهم می‌کند و همچنین برای انتشار مواد مغذی و گازها کاربرد دارد. آب ۶۰ تا ۸۰ درصد از وزن کل ماده زمینه‌ای را تشکیل می‌دهد(۴).

غلاف های تاندون

غلاف های تاندون ساختار های پیرو هستند که وظیفه اصلی انها تسهیل لغزش بافت تاندون دراطراف ساختار های اناتومیکی و همچنین تاندون را در برابر از دست دادن آن در حین انقباض ماهیچه جلوگیری می‌کند.

غلاف های تاندونی شامل:

۱) غلاف سینوویال

۲) غلاف اطراف تاندونی

۳) غلاف فیبروزی (۱)

آرایش الیاف تاندون

جهت گیری و سازماندهی الیاف کلاژن از تاندونی به تاندون دیگرو بسته به مکان تاندون متفاوت است که بستگی به نیاز تاندون دارد. (۶). در جایی که کشش در همه جهات اعمال می‌شود دسته های فیبر بدون جهت گیری منظم در هم تنیده شده و بافت ها به صورت نامنظم چیده شده اند و اگر تنش فقط در یک جهت باشد، الیاف دارای ترتیب موازی منظمی هستند(۴).

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

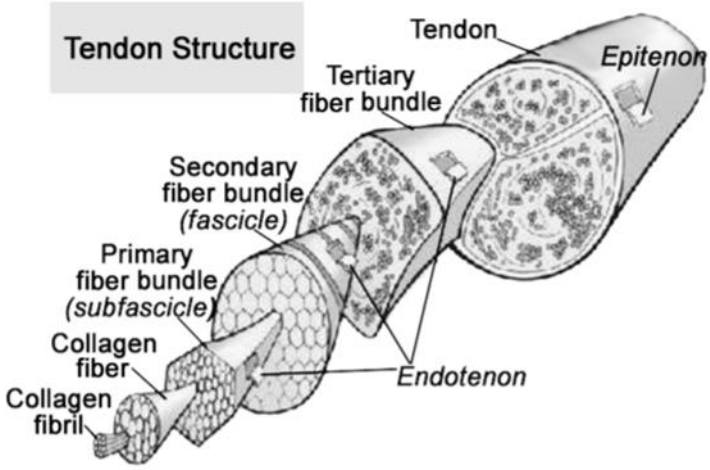


Fig. 1
Anatomy of a normal tendon.

شکل ۱ : ساختار تاندون (۳)

پاره ای از مشکلات تاندون در پرندگان

۱) آرتریت/تنوسینوویت ویروسی

معرفی

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

ویژگی های ویروس

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

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

مقاومت در برابر اتر ویا کلروفرم، حرارت و اسید

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

رشد ویروس در کشت سلولی

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

اثر سیتوپاتیک عفونت رئوویروس پرندگان در کشت سلولی به طور کلی به عنوان ایجاد حفره های کوچک در ورقه های سلولی با کوچک شدن سلول های جداگانه و همچنین تشکیل اجسام گنجاندن داخل سیتوپلاسمی گزارش شد (۷).

آسیب شناسی

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

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

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

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

در موارد حاد آرتریت/ تنوسینوویت ویروسی، مقدار متفاوتی از ترشحات سروز یا اگزودا سروزی ـخونی بین تاندون ها و غلاف تاندون های کششی متاتارس و خم کننده انگشتان و در ناحیه تاندون گاستروکنمیوس، و همچنین در حفره مفصل تیبیومتاتارس مشاهده می‌شود. ترشحات از سروز به سروزی‌ـ چرکی در حدود ۷ روز پس از عفونت جوجه های ۱ روزه تغییر کرد (۷).

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

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

ضایعات ذکر شده در بالا منجر به لنگش دردناک و عدم تمایل به راه رفتن در جوجه های مبتلا به آرتریت/ تنوسینوویت ویروسی می‌شود (۷).در موارد مزمن ، بی حرکتی تاندون ها توسط فیبروز منجر به ایجاد راه رفتن کج می شود. علائم بالینی دستگاه تنفسی یا روده به طور طبیعی در شیوع آرتریت/تنوسینوویت ویروسی گزارش نشده است.

سایر ضایعات مرتبط با آرتریت/ تنوسینوویت ویروسی عفونت در قلب جوجه هایی که به طور تجربی مبتلا شده بودند و همچنین در پرندگان آلوده که به طور طبیعی مبتلا شده بودند توصیف شده است (۷). نفوذ هتروفیل ها و لنفوسیت ها و تکثیر سلول رتیکولار ضایعات اصلی در قلب بود(۷).

کر و السون (۱۹۶۹) هیپرپلازی لنفوسیتی درطحال و ایجاد هسته های پیکنوتیک در بورس فابریسیوس مرغ های آلوده به ویروس آرتریت را گزارش کردند(۷).

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

رادیو گرافی

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

سرولوژی

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

درمان و پیشگیری

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

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

پس از حذف موفقیت آمیز عفونت مایکوپلاسما سینویه از اکثر جوجه های گوشتی، مادر و اجداد، مشخص شد که بروز آرتریت/ تنوسینوویت ویروسی یک پدیده بیماری زا است که از طریق تخم مرغ به جوجه منتقل می شود و مصونیت مادری در پیشگری از آن نقش دارد(۷).

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

واکسیناسیون مرغ مادر گوشتی پرورشی در سن ۳۰ هفتگی از طریق آب آشامیدنی با ویروس تنوسینوویت زنده (سویه کانکتیکت 133 SI، ۷۲ پاساژ در جنین مرغ) منجر به محافظت کافی از نتاج آنها در برابر چالش دهانی در سن یک روزگی با رئویروس حاد عامل تنوسینوویت شد. در مقابل، نتایج حاصل از مرغ مادر واکسینه نشده گروه کنترل، پس از چالش دهانی در سن ۱ روزگی دچار ضایعات تنوسینوویت شدند. داده های تجربی همچنین نشان داد که ایمن سازی گله های پرورش دهنده فقط نسل اول را محافظت می کند اما اثر محافظتی بر نسل دوم ندارد. به نظر می رسد نتایج تحقیقات واکسیناسیون گله های مادر نشان می دهد که این روش ممکن برای کنترل آرتریت/ تنوسینوویت ویروسی مفید باشد است(۷).

۲)معدنی شدن تاندون

معرفی

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

با وجود استحکام کششی فوق العاده بالای تاندون ، برخی از انها توانایی آن را دارند که تحت فشار بیش از ۴۰۰۰N قرار بگیرند، تاندون ها به ویژه در معرض آسیب به دنبال افزایش سن و آسیب بعد از آن هستند (۹). معدنی شدن تاندون می‌تواند باعث ایجاد درد و ضعف شود که آن را به یک هدف مهم در تحقیقات اسکلتی _عضلانی تبدیل می‌کند (۹).

در برخی موارد از دژنزاسیون و بیماری تاندون ، مواد استخوانی مانند در بافت آسیب دیده پیدا شده است.

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

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

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

۲) استخوانی شدن (گذاشتن مواد استخوانی جدید)

شواهدی وجود دارد که نشان می دهد تشکیل این رسوبات آهکی ناشی از یک فرآیند با واسطه سلول است (۹).

خصوصیات سلولهای تاندون استخوانی شده پرنده در یک جمعیت ناهمگن

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

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

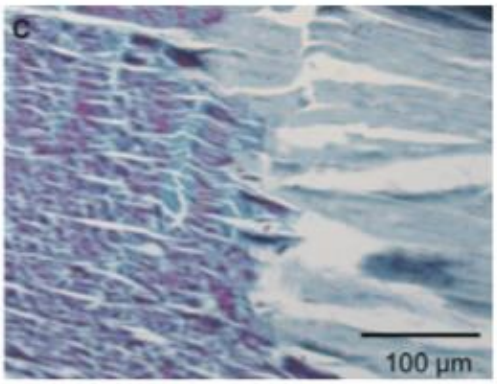
به نظر میرسد که منطقه استخوانی شده و منطقه غیر استخوانی شده تاندون بالغ EDL و FDL شامل یک جمعیت ناهمگن از سلول ها است که شامل انواع زیر می‌شود:

۱) سلول هایی با شکل دوکی شکل

۲) سلول هایی با ضلع های بیشتر

۳) سلول های مکعبی

فرایند معدنی شدن بر رشد سلولی تأثیر نمی گذارد. در هر دو سلول EDL و FDL ، افزایش بیان ژن کلاژن ذکر شد، اگر چه تفاوت معنا دار از نظر آماری بین تاندون استخوانی، غیر استخوانی و جنینی پیدا نشده است(۹).



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

ریخت شناسی بافت

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

- منطقه غیر استخوانی شده
- منطقه استخوانی شده.

هر دو این مناطق زوال در ریخت شناسی چروکیده‌ی کلاژن در مقایسه با تاندون جنینی را نشان می‌دهد که مشخصه پیری و آسیب در تاندون است (۹).

مرز واضح بین نواحی استخوانی شده و غیر استخوانی شده تاندون بالغ ، نشان می‌دهد که استخوانی شدن تاندون می‌تواند در روند شکل گیری انتزیس ، مانند موارد تاندونوپاتی کلسیفیک الگو باشد (۹).

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

نتایج اظهار شده

این مطالعه بافت تاندون پرنده استخوانی شده را در گونه های مرغ مشخص کرد و نشان می دهد که فرایندی شبیه به استخوانی شدن اندوکوندرال مسئول معدنی شدن غیر آسیب شناسی تاندون است. این فرایند به احتمال زیاد توسط سلول های موجود در بافت تاندون تحریک می‌شود. بررسی بیشتر در مورد شکل پذیری این سلول ها باید به درک بهتر این فرایند و در نتیجه، معدنی شدن تاندون در آسیب ، افزایش سن و مرض منجر شود (۹).

۳)اثرات فعالیت بر تاندون گاستروکنمیوس پرندگان

معرفی

در مطالعات پستانداران ، عدم فعالیت بدنی یا بی‌حرکتی باعث کاهش بازسازی کلاژن می‌شود و بر خصوصیات بیومکانیکی تاندون تأثیر منفی می‌گذارد (۲).مطالعات که مربوط به مرغ انجام شده در هنگامی که فعالیت مربوط به تغییر سنتز پروتئوگلیکان ها در تاندون گاستروکنمیوس باشد و بر عملکرد کلی بیومکانیکی سیستم اسکلتی عضلانی پا تاثیر داشته است نتایج مشابهی پیدا کرده است (2).

نتایج حاصل از روش درمانی با تردمیل

ارزیابی بیومکانیکی تاندون ها نشانه ای از تغییرات استحکام حاصل از ساختار در اثر فعالیت را ارائه می‌دهند. درمان تردمیل در سختی تاندون، سفتی، رفتار استراحت و مقاومت در برابر شکست تاثیری نداشت، اما به نظر می رسد درمان بر روی هندسه تاندون تأثیر می‌گذارد، به طوری که در اندازه گیری ریخت شناسی تاندون های تحت فعالیت منظم قرار گرفته، یک نظم در هندسه تاندون مشاهده شد. پرندگانی که

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

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

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

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

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

- افزایش اسید هیالورونیک
- افزایش سطح دکورین
- کاهش آگرکان
- کاهش کراتان سولفات

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

۴)آسیب تاندون پاتاژیال در طاووس

تاریخچه و مشاهده بالینی

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

درمان

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

زخم برای جراحی آماده شد و پارامترها حیاتی (ضربان قلب و تنفس) پرندگان در طول جراحی تحت نظر قرار گرفتند. نسبت سطح بدن به حجم پرندگان زیاد است و در معرض این هستند که گرمای بدن را با سرعت بسیار سریع ازدست بدهند بنابراین پرندگان برای جلوگیری از دست دادن گرما بدن در حین جراحی در کیسه های آب گرم قرار داده شدند و در حوله ها بسته شدند.

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

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

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

نتیجه گیری

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

منابع

1. Bordoni, B., Varacallo, M. Anatomy, tendons. NCBI Bookshelf.2018:pages 2-3
2. Foutz T, Rowland G, Halper J. Effect of activity on avian gastrocnemius tendon. Poultry Science.2007:pages 211-218.DOI:10.1093/ps/86.2-211
3. Sharma p, Maffulli n. Tendon injury and tendinophathy: healing and repair. The journal ofbonr and joint surgery.2005:pages 187-202. DOL:10.2106/jbjs.D.01850
4. Murfulli N, Renstrom P, Leadbtter BW. Tendon inguries: basic science and clinical medicine. British library cataloguing. 2005:pages 3-13
5. Thrope TC, Brich LH, Clegg DP, Cscreen RH. The role of the non-collagenous matrix in tendon fuction.J.EXP.Path. 2013;94:pages 248-259. DOI:10.111/iep.12027
6. Thomopoulos S, Maeguez PJJ, Weinberger B, Birman, Genin MG. collagen fiber orientation at the tendon to bone insertion and its influence on stress concentration.J. Biomechanics 39 .2006: Pages 1842-1851
7. L. Van Der Heide. Viral arthritis/tenosynonitis: A review,

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

Abstract in English

An overview of avian tendon and ligament problems

Nikta Moqadasi[1], Abbas Raisi [2*], Hassan Norouzian[3]

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

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

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

* raisi.a@lu.ac.ir

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

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