



التیام

eltiam.ivsa@yahoo.com

## کالبد شناسی، بافت شناسی کاربردی اندام حرکتی و سم

محمد میرحاج\*<sup>۱</sup>، محمدعلی صادقی<sup>۱</sup>

۱:دستیار تخصصی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد

\* [mirhaj.m@outlook.com](mailto:mirhaj.m@outlook.com)

### چکیده

کپسول بافت شاخی یا سم گاو، ساختاری بسیار ظریف با عملکردی بسیار دقیق، برای حرکت طبیعی گاو طراحی شده است. این بخش از بافت پوششی به خاطر عملکرد ویژه‌ای که دارد خصوصیات پیداکرده تا بتواند در برابر محرک‌های بیرونی و درونی مقاومت بالایی نشان دهد. الگوی ساخت و اجزای تشکیل دهنده بافت شاخی در قسمت‌های مختلف سم متفاوت بوده و به خاطر این تفاوت در منشأ ساخت، مقاومت متفاوتی به اختلالات عمومی بدن یا نیروهای وارد شده نشان می‌دهد. تفاوت‌هایی که بین گونه‌های گاو و اسب در اندام حرکتی، نوع کاربری مورد انتظار (تولید شیر و زایمان در مقابل عملکرد ورزشی) و فشار متابولیکی وارد شده، منجر به خروجی‌های متفاوتی، متعاقب آسیب بافتی سم می‌شود. برای مثال در گاو برخلاف اسب، فرونشست (Sinking) بند سوم در ناحیه‌ی پاشنه برجسته‌تر از نواحی اطراف پنجه می‌باشد. کپسول بافت شاخی با ساختارهای مستحکم، حساس و پیچیده در خنثی کردن نیروهای وارد شده از جهات مختلف اثر دارد. اختلال در هر بخشی از بافت زنده‌ی کپسول بافت شاخی می‌تواند شروعی بر رخداد جراحات، بر پایه‌ی اختلال تعلیق و جداسازی سم (Claw Horn Distruption Lesion) در سطح گله‌های گاو شیری باشد و این مهم، نشان از اهمیت بالای این قسمت در سلامت گله‌های شیری دارد. در فرضیات متعددی، ارتباط عوامل بیرونی بر رخداد CHDL نشان داده شده است. دیدگاهی که اسیدوز تحت‌حاد شکمبه را مساوی با لامینایتیس (Laminitis) می‌داند، دیگر قابل پذیرش نیست و به عضلات بافت شاخی باید با دید چند عاملی نگریست. با شناخت بهتر هر بخشی که در این ساختار قرار گرفته و فرآیندهای پیچیده‌ای که پس از آسیب به آن قسمت رخ می‌دهد، درک بهتری از فیزیوپاتولوژی رخداد آسیب‌های کپسول شاخی به دست می‌آید.

کلمات کلیدی: کالبدشناسی، سم، بیومکانیک سم، لامینای حساس، توزیع وزن، بالشتک انگشتی

## مقدمه

پوست اندامی است که سطوح بدن را می‌پوشاند و در نقاطی از سطح بدن، فراخور نیاز موجود زنده، اشکال ظریفی به خود گرفته و وظایف متنوعی بر عهده دارد. یکی از این نقاط، سم است. پوست این قسمت به دو زیر مجموعه کلی تقسیم می‌شود:

- درم (کورپوم) لایه عمقی بافت پیوندی

- اپیدرم، بافت اپیتلیوم (Epithelium) پوشاننده سطحی

اندامی به نام پوست (Skin) در فارسی بیشتر به خارجی‌ترین لایه آن به نام روپوست یا اپیدرم (Epidermis) گفته می‌شود. لایه بعدی با نام پوست یا درم (Dermis) شناخته می‌شود که روی داخلی‌ترین لایه به نام زیرپوست (Sub cutis) قرار گرفته است. برای جلوگیری از بروز خطا در مفهوم، در این مقاله به جای لایه پوست از درم استفاده می‌شود. یکی از واژگانی که در متن به آن اشاره شده است فیزیوپاتولوژی است. این واژه ترکیبی از دو واژه فیزیولوژی (دانش عملکرد طبیعی سامانه‌های زنده)

و پاتولوژی یا علم آسیب‌شناسی (مطالعه فرایند بیماری‌ها) است. در واقع هدف ما از بررسی فیزیوپاتولوژی، مشاهده عملکرد طبیعی ساختارها و نحوه‌ی آسیب آنها در حین بیماری و برهم‌کنش‌های بین این دو حالت می‌باشد (۱).

فرضیات جدید برای ردیابی ارتباط اختلالات عمومی دام و آسیب موضعی به سم ظهور کرده است. اگرچه هنوز درک فیزیوپاتولوژی و به‌خصوص ارتباط بین یک اختلال عمومی و تغییرات بافت سم محدود است. دیدگاه سنتی در مورد فیزیوپاتولوژی و بیماری‌زایی (Pathogenesis) لامینایتیسی تحت حاد آنرا به طور کامل با تغذیه و متابولیسم مرتبط می‌سازد. حال آن‌که در مطالعاتی که بعداً صورت گرفت این دیدگاه کلاسیک کنار گذاشته شد و توجه به سمت جایگاه/بستر نامناسب، مراقبت ناکافی از سم و زایمان، بیشتر از تغذیه جلب شد. در دیدگاه جدید مطرح شده توسط پروفیسور مولینگ (Mülling)، هدف ما ارزیابی واکنش بافت سم در برابر اختلالات متابولیک/سیستمیک یا به عبارت ساده‌تر رویدادهای فیزیوپاتولوژیکی است، که در داخل جعبه‌ی شاخی در پاسخ به چالش‌های داخلی (متابولیک) و خارجی (محیطی) رخ می‌دهد.

**کپسول بافت شاخی آن قسمت از اندام حرکتی است که نقش اساسی خود را با توزیع وزن بدن به زمین از طریق دستگاه اسکلتی (استخوان‌ها) ایفا می‌کند.**

سلول‌های زاینده‌ی بافت شاخی مستقر در روپوست (اپیدرم) و ساختار حمایتی زیر آن با نام کورپوم شامل ۴ قسمت متفاوت می‌شود که بافت شاخی متمایزی را در نواحی خاصی تولید می‌کنند. در فرآیند شاخی شدن، پروتئین‌های کراتین و سایر مواد پوشاننده‌ی غشا، در کراتینوسیت‌های اپیدرم تولید می‌شوند اما ترکیب این مواد در قسمت‌های مختلف متفاوت است. برای مثال شاخی شدن در محل‌های پریوپل، پیاز پاشنه و اپیدرم انتهایی دیواره، که لایه دانه‌دار دارند با استحکام نسبتاً نرم تشکیل می‌شود و در سایر قسمت‌ها که لایه دانه‌داری وجود ندارد، سلول‌ها نوعی از شاخی شدن با استحکام سخت را طی می‌کنند، که مجموعاً در تمامی بخش‌ها، منجر به تولید بافت شاخی مقاوم در برابر فشارهای مکانیکی می‌گردد. بافت شاخی پریوپل (Periople) در محل اتصال پوست به بافت شاخی، دور تا دور سم را پوشانده و در عقب سم پاشنه را تشکیل می‌دهد. بافت شاخی دیواره در محل کورپوم تاجی (نوار تاجی سم) بین کورپوم پریوپل و لامینای حساس (Sensitive laminae) قرار می‌گیرد و مستحکم‌ترین بافت شاخی را در کپسول بافت شاخی

کورپوم در تمامی نواحی سطحی خود با داخلی‌ترین لایه‌های اپیدرم درهم تنیده (Interdigitate) شده‌اند. در اپیدرم، تعدادی لایه سلولی زنده به ترتیب از داخل به خارج شامل: لایه پایه (stratum basale)، لایه خاردار (stratum spinosum)، لایه دانه‌دار (stratum granulosum) و بافت مرده شاخی، شامل لایه شاخی (stratum corneum) قرار گرفته‌اند. لایه‌های زنده همانند آنچه در سایر نقاط پوست اتفاق می‌افتد، به سمت کراتینی شدن و شاخی شدن تمایز پیدا می‌کنند.

بافت شاخی تمایزی فوق‌العاده از پوشش خارجی (اپیدرم) است که در نواحی متعدد، اسم و عملکردی خاص بر عهده دارد که شامل سلول‌های به شدت متراکم شده و تماماً کراتینی شده (Keratinocyte) مانند شاخ در سر نشخوارکنندگان، ناخن در انگشت انسان و سم در اندام حرکتی سم‌داران است. کپسول بافت شاخی آن قسمت از اندام حرکتی است، که نقش اساسی خود را با توزیع وزن بدن به زمین از طریق دستگاه اسکلتی (استخوان‌ها) ایفا می‌کند. (۲)

متشکل از بافت شاخی فاقد توبول را می‌سازد. این بخش بدون رنگدانه در کف سم دیده می‌شود.

• **بخش میانی:** روپوست زایا پوشاننده‌ی پاپیلاهای کپ (Cap papillae) که بافت شاخی غیرتوبولی کپ را می‌سازد (بخش میانی). کپ یا کلاهک به هر ساختار کالبدشناختی مقعری گفته می‌شود، که به عنوان پوشاننده رأس (در اینجا محل اتصال دیواره و کف سم) عمل می‌کند.

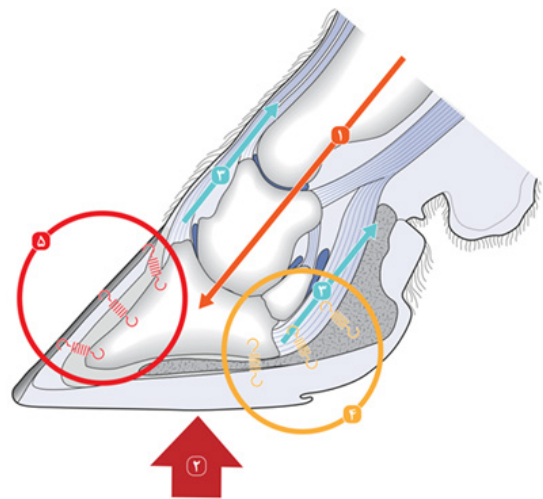
• **بخش داخلی:** پاپیلای انتهایی که توبول‌های بزرگ و سست می‌سازد.

بقیه بافت شاخی خط سفید (۲۰٪ دیگر) از بافت شاخی ورقه ای (Horn leaflets) تشکیل شده است. فرآیند تولید متنوعی که در خط سفید رخ می‌دهد منجر به قرارگیری سه ساختار با ویژگی متفاوت در خط سفید می‌گردد. بافت شاخی لامینا سخت است در حالی که بافت شاخی انتهایی (Terminal horn) و بافت شاخی کپ، نرم و شکننده هستند. در بافت شاخی انتهایی، توبول‌های شاخی بزرگ غالب هستند. از آنجایی که دو بافت شاخی‌ای که در کنار هم قرار می‌گیرند (بافت شاخی دیواره با منشأ نوار تاجی در کنار بافت شاخی کپ در ناحیه میانی خط سفید) از محل‌های متفاوتی تولید می‌شوند، فرآیند چسبندگی سلولی به خوبی انجام نگرفته و یکی از نقاط ضعف ساختاری در سم، در این بخش به وجود می‌آید (۵).

گفته می‌شود بخش اعظم بافت شاخی لامینار، بافت شاخی فاقد توبول است (بخش میانی و خارجی) که در بخش داخلی آن، توبول‌های عریض، کوتاه و تو خالی به سمت کف سم دارد. این ویژگی باعث می‌شود خط سفید از نظر ساختاری نرم، منعطف و با نرخ تولید بالا باشد (۳).

تفاوتی که به طور مشهود در این قسمت بین گونه‌های مختلف وجود دارد این است که تعداد این لامیناهای حساس در گونه‌های مختلف متفاوت است. در اسب بین ۵۵۰ تا ۶۰۰ لاملای اولیه (البته در این گونه هر کدام از این لاملاها بین ۱۵۰ تا ۲۰۰ لاملای ثانویه دارند). در گاو بین ۱۳۰۰ تا ۱۵۰۰ لاملا و در گوسفند بین ۵۵۰ تا ۷۰۰ عدد وجود دارند که این تعداد از بدو تولد ثابت است. بافت شاخی کف سم درست بین بافت شاخی لامینار خط سفید و بافت شاخی پریوپیل در پاشنه قرار می‌گیرد (۴).

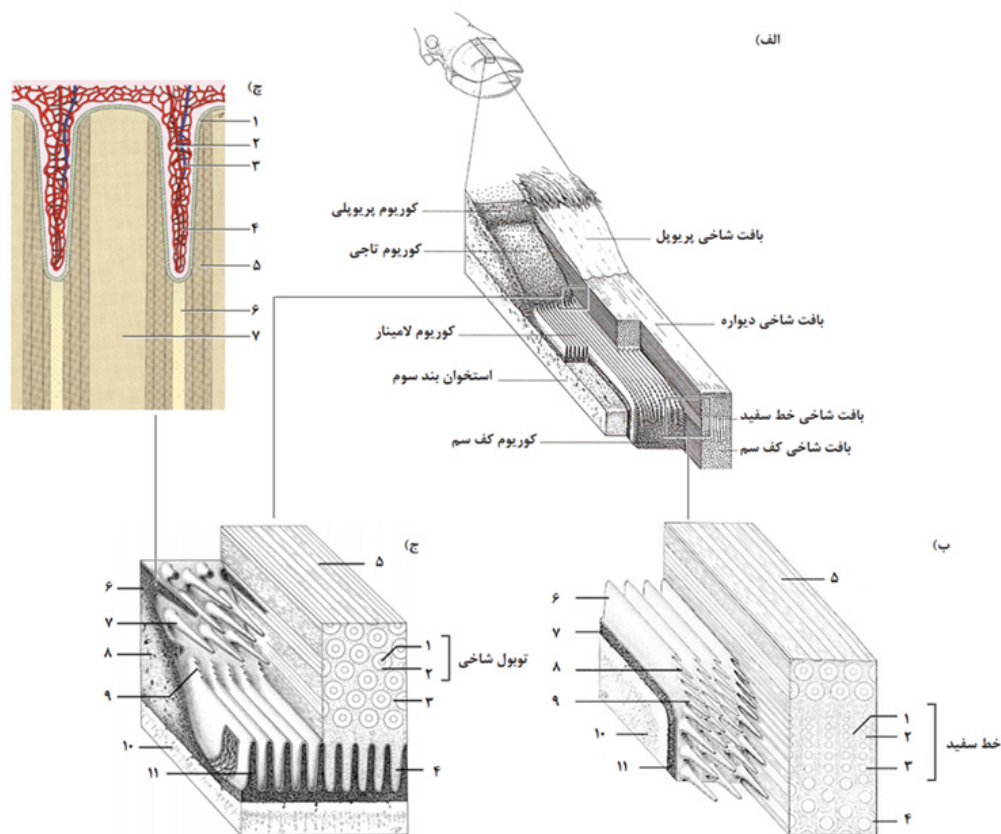
تشکیل می‌دهد. (۳) (تصویر ۲) در این بخش متراکم‌ترین پاپیلاها (Papillae) قرار دارد که بافت شاخی لوله‌ای یا توبولی (Tubular) را می‌سازند. هر کدام از توبول‌های شاخی ۱۶۰ میکرومتر قطر داشته و در بین توبول‌ها بافت شاخی بین توبولی به سمت پایین رشد می‌کنند. ساختار دوار توبول‌ها باعث می‌شود، دیواره‌ی سم با فشارهای از بالا به پایین (Proximodistal) انعطاف‌پذیری خود را حفظ کند (۴). (تصویر ۱) مطالعات نشان می‌دهند، تراکم توبول‌های تولید شده در بافت شاخی دیواره، حدوداً ۸۰ توبول در هر میلی‌متر مکعب است و در بافت شاخی کف سم و پاشنه ۲۰ توبول در هر میلی‌متر مکعب یافت می‌شود.



تصویر ۱. برهم کنش نیروهای اصلی در برش سهمی (Sagittal) سم گاو. (۱) نیروی وارد شده از بدن دام. (۲) نیروی واکنشی از زمین. (۳) نیروهای جاذب (۴) ضربه گیر بالشتک انگشتی. (۵) نیروی کششی در محل اتصال لامینا‌های حساس.

بافت شاخی خط سفید از پیچیدگی خاصی برخوردار است (تصویر ۲). شناخت نحوه‌ی تولید و ساختار خط سفید به دو دلیل دشوار است. اول به خاطر این که محل تولید آن به طور نسبی از محل حضور در کپسول بافت شاخی فاصله دارد و دوم به خاطر معماری پیچیده‌ی این ناحیه. این بافت عمدتاً (۸۰٪) توسط کوریوم لامینار (ورقه‌ای) تولید می‌شود. بافت شاخی لامینار توسط بخش‌های زیر تولید می‌گردد:

• **بخش خارجی:** روپوست زایای (Germinal Epithelium) پوشاننده‌ی کوریوم لامینار درست زیر کوریوم تاجی. این بخش خارجی‌ترین لایه خط سفید



تصویر ۲: الف) نمای شماتیک تولید بافت شاخی در نواحی مختلف سم (بخشی از کپسول شاخی در نمای غیر محوری سم برش خورده است). ب) محل اتصال بافت شاخی دیواره، خط سفید و کف سم. ۱: بافت شاخی لامینا (Laminar horn). ۲: بافت شاخی کپ (Cap horn). ۳: بافت شاخی توبول انتهایی (Terminal tubular horn). ۴: بافت شاخی کف سم (Solar horn). ۵: بافت شاخی دیواره سم (Dorsal wall horn). ۶: لاملای اپیدرم (Epidermal lamellae). ۷: بافت درم دیواره (Wall corium). ۸: پاپیلای کپ (Cap papillae). ۹: پاپیلای انتهایی (Terminal papillae). ۱۰: استخوان بند سوم انگشت (3<sup>rd</sup> phalanx). ۱۱: بافت درم کف سم (Solar corium). ج) محل اتصال بافت شاخی نوار تاجی به دیواره. ۱: بافت شاخی مرکز توبولی (Suprapapillary horn). ۲: بافت شاخی اطراف توبولی (Peripapillary horn). ۳: بافت شاخی بین توبولی (Interpapillary horn). ۴: بافت شاخی مورو سم (Laminar horn). ۵: بافت شاخی نوار تاجی (کرونیت) (Coronary horn). ۶: بافت درم نوار تاجی (coronary corium). ۷: پاپیلا در بافت درم نوار تاجی (Coronary papillae). ۸: بالشتک انگشتی نوار تاجی (Digital cushion). ۹: پاپیلای کپ پروکسیمال (Proximal cap papillae). ۱۰: استخوان بند سوم انگشت. ۱۱: لاملای درم (Dermal lamellae). چ) نمای شماتیک عروق و ساختار اطراف پاپیلا. ۱: اپیدرم زایا (Germinal epithelium). ۲: آرتریول (Arteriole). ۳: ونول (Venule). ۴: کلاف مویرگی (Vascular peg). ۵: بافت شاخی اطراف توبولی. ۶: بافت شاخی مرکز توبولی (به خاطر برداشت مواد مغذی در نواحی بالاتر که بافت شاخی اطراف توبولی را می‌سازند، این بخش معمولاً به راحتی دچار اختلال خون‌رسانی شده و متعاقب آن بافت شاخی سستی را تشکیل می‌دهد که به هر توبول نمای توخالی می‌دهد). ۷: بافت شاخی بین توبولی (۶).

## کیفیت بافت شاخی

غالب دامداران و دامپزشکان با نگاهی ساده، کیفیت سم را تنها حاصل سختی و سفت بودن آن می‌دانند به گونه‌ای که هر چه سم سفت و سخت‌تر باشد به معنای با کیفیت‌تر بودن آن است. حال آن‌که از دید فیزیولوژیک بهتر است بافت شاخی سم را که منشأ کپسولی متنوعی دارد، با سختی متنوع درک کنیم و سخت یا نرم بودن آن را با عملکرد متنوعی که این نواحی دارند، تفسیر کنیم. در حالت طبیعی، بافت شاخی کپسول به ترتیب سختی به شکل زیر، مرتب می‌شوند.



در هر کدام از این نواحی کالبدشناختی، ساختار و کیفیت بافت شاخی در واقع نتیجه‌ای از فرآیند طبیعی کراتینی شدن است و محصول نهایی که بافت شاخی است، هیچ وقت بهتر از آن چه از کراتینوسیت‌ها شروع می‌شود، نخواهد شد. از آنجا که اپیدرم عاری از رگ‌های خونی است، تنها راه تأمین نیازهای غذایی و اکسیژن این بخش، انتشار از غشای پایه کوریوم و رگ‌های ظریف و باریک آن است و هر آسیبی به این رگ‌ها باعث تولید بافت شاخی با کیفیت پایین می‌شود (۱). به طور مثال خط سفید به دلیل تنوعی که در محل و ساختار بافت شاخی تولید شده در این ناحیه، داشته که منجر به قرار گرفتن بافت شاخی با کیفیت متفاوت در کنار هم می‌گردد و ساختار رگی و معماری پیچیده‌ی این ناحیه، که به راحتی دچار اختلال می‌گردد، مستعد نفوذ اجسام خارجی است. همان‌طور که اشاره شد هرگونه اختلال در خون‌رسانی کپسول بافت شاخی منجر به تولید بافت شاخی با کیفیت پایین می‌شود (۶).

در کالبدشناسی میکروسکوپی و الگوی رشد سم نکات متعددی باید در نظر گرفته شود، تا قرابت جراحات سم با علت آن را درک کنیم. بافت شاخی دیواره سم با نرخ رشد تقریبی ۵ میلی‌متر در ماه به سمت سطح کف سم رشد می‌کند. این رشد بسته به علل متنوعی از جمله: انگشت (اندام قدامی / خلفی یا

انگشت خارجی / داخلی)، فصل و نوع تغذیه دام می‌تواند متغیر باشد. طول دیواره پشتی گاو هلشتاین در حالت طبیعی حدود ۸۵ میلی‌متر است که نشان می‌دهد با در نظر گرفتن سرعت رشد، بافت شاخی دیواره حدود ۱۲ تا ۱۶ ماه طول می‌کشد تا به سطح وزن‌گیری اندام برسد. در مقابل، بافت شاخی کف سم و پاشنه به طور تقریبی حدود ۲ ماه بعد از تولید به سطح وزن‌گیری می‌رسند.

## کراتین

کراتین جزو سخت‌ترین مواد زیستی طبقه‌بندی می‌شود. مواد کراتینی اختصاصاً توسط کراتینوسیت‌ها تولید می‌شوند و غالباً از پروتئین‌های رشته‌ای (کراتین) تشکیل شده‌اند. مجموعه‌ی تشکیل شده به عنوان یک پلی‌مر زیستی در مقیاس‌های متنوع از نانومتر تا سانتی‌متر شناخته می‌شود و انگشتان یکی از محل‌هایی است که کراتین حضور پررنگی دارد. کراتین با مقادیر بالای سیستمین از سایر پروتئین‌ها متمایز شده و معمولاً با دوام، محکم و بدون واکنش به محیط طبیعی است و نقش‌های حفاظتی در برابر محیط خارجی را برای مهره‌داران بر عهده دارد. کراتین‌ها، طبق یک دسته‌بندی بر اساس میزان پیوندهای گوگردی تقسیم می‌شوند. کراتین‌های نرم (مثل: لایه شاخی پوست بدن) غالباً سست‌تر بوده و محتوای گوگردی و لیپیدی کمتری دارد و کراتین‌های سخت که در مو، سم، شاخ و... یافت می‌شود، محتوای سولفور بیشتری دارند. توضیحات بیشتر در این رابطه، در مقاله‌ای که در مورد نقش مواد مغذی در ترکیب سم در همین شماره آورده شده است، به رشته تحریر در آمده است (۸).

## بیومکانیک انگشت گاو

در طبیعت، انگشت گاو برای ایستادن و حرکت در چراگاه برای فواصل کوتاه مدت طراحی شده است. بدون تردید ایستادن و حرکت‌های اجباری (مثلاً رفتن به سالن شیردوشی و...) برای مدت زمان طولانی بر روی سطوح سخت برای گاو و به‌خصوص انگشتان و ساختارهای حساس درون آن صدماتی به همراه دارد.

در گاوهای گوشتی که در چراگاه‌های آزاد نگهداری می‌شوند، حتی توزیع وزن، بین انگشت داخلی و خارجی برابر بوده که این رخداد به ندرت در شرایط بستر سفت و جایگاه‌های بسته مشابه فری‌استال، حتی پس از سم‌چینی منظم رخ می‌دهد.



در گاوهای با چرای آزاد با گذشت زمان، سم بزرگ‌تر شده و سفت و خشک است، اما تقارن بین دو انگشت برقرار است، در صورتی که در گاوهای نگهداری شده در محیط‌های متراکم، انگشت خارجی اندام حرکتی خلفی غالباً بیشتر از انگشت داخلی رشد می‌کند. این‌جا به ضرورت سم‌چینی و اصلاح توزیع وزن بین دو انگشت اشاره می‌کنیم که با دانستن این نکته چاره‌ای جز مداخله‌ی حرفه‌ای برای بهبود توزیع متوازن نیرو بین دو انگشت نیست.

ناکامبو (Nacambo) و همکاران (۹) نشان دادند که تفاوتی در طول استخوان‌های متاتارس (Metatarsal bones) گاو وجود دارد. به گونه‌ای که متاتارس خارجی (Mt 4) در مقایسه با متاتارس داخلی (Mt 3) کمی طول‌تر است. این یافته از این نظر اهمیت دارد که در فرآیند سم‌چینی در صورتی که ارتفاع انگشت خارجی متوازن با انگشت داخلی تنظیم شود، منجر به افزایش فشار انگشت خارجی می‌گردد. این ناهمخوانی بین دو استخوان متاتارس، با کمک رادیولوژی (تصویر ۳) و سی‌تی اسکن اسکلت تأیید شده است. در مطالعه‌ای دیگر (۱۰) که تمرکز اصلی بر اندام حرکتی قدامی بود دیدند، پس از سم‌چینی کاربردی، بیشتر فشار بر انگشت داخلی وارد می‌شد، که با قرار دادن تخته ۳ میلی متری روی انگشت خارجی فشار بهتر بین دو انگشت توزیع شد. این رخداد را با اختلاف ۲ تا ۳ میلی‌متری که بین طول استخوان دو انگشت وجود دارد، توجیح کردند.

**تصویر ۳. نمای رادیوگرافی خلفی پای چپ گاو.** اختلاف ارتفاع انگشت میانی و جانبی به خوبی در محل سطوح مفصلی دیده می‌شود (پیکان‌دانشان) (۶).

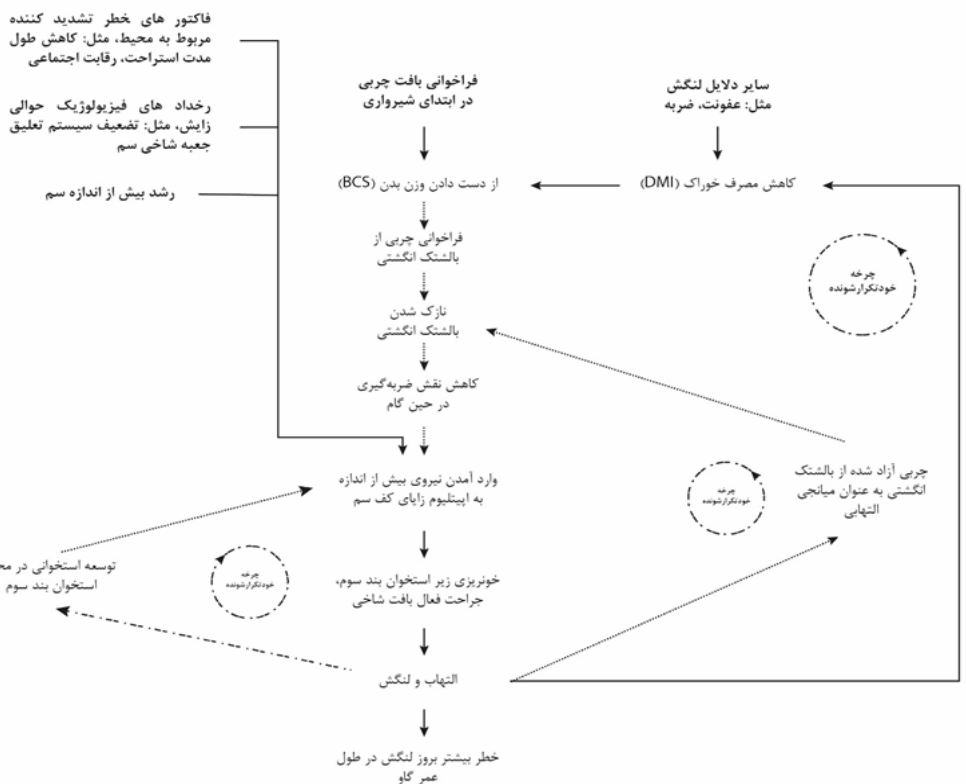
مطالعاتی برای شناخت علت جراحت زخم کف سم صورت گرفته که به بررسی علت رخداد بیشتر این زخم در انگشت‌های جانبی اندام حرکتی خلفی پرداخته است. یکی از نکاتی که در ابتدا باید به عنوان تفاوت اولیه در اندام‌های حرکتی قدامی و خلفی در نظر داشته باشیم سیستم تعلیق و انتقال بار متفاوت در این دو اندام است. در اندام حرکتی قدامی، اندام به وسیله‌ی ساختار تاندونی ماهیچه‌ای (Tenomuscular structure) از طریق کتف به تنه‌ی اصلی وصل شده است، حال آن‌که در اندام حرکتی خلفی نیرو از انگشت (غالباً انگشت جانبی که

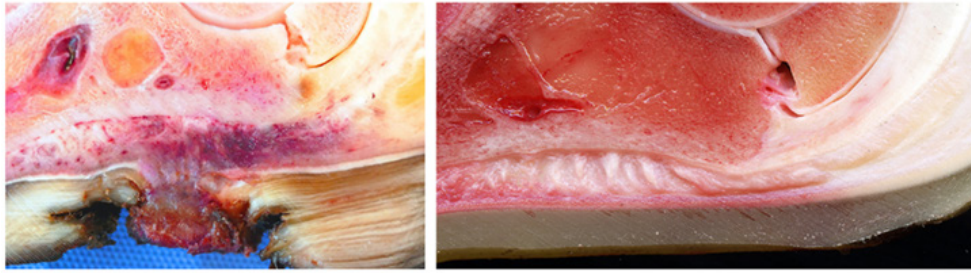
**تصویر ۴. فرضیه‌ی رخداد‌های مرتبط با بیماری‌زایی جراحات بر پایه اختلال**

**تعلیق و جدا شدگی سم (CHDL). رخداد**

مجدد جراحات با چرخه‌های خودتکرار شونده نمایش داده شده‌اند. فاکتور کلیدی برای این چرخه‌ها بروز التهاب است. نوع خطوط نشان‌دهنده‌ی شواهد موجود برای اثبات روندها می‌باشد. (۱) خطوط ممتد: داده‌های مقالات با داوری دقیق (peer-review) (۲) خطوط نقطه چین: برخی شواهد برای اثبات فرضیه موجود است اما هنوز مورد تأیید نیست. (۳) خطوط نقطه-خط چین: فرضیات مطالعه نیوسام

(Newsome) و همکاران (۱۴)





تصویر ۵. برش سهمی (Sagittal) از سم سالم (سمت راست) و سم مبتلا به زخم کف سم (سمت چپ) (۱۶).

اگر یکی از اندام‌ها مثلاً دست راست لنگ باشد، گاو توزیع وزن را به نفع دست چپ برده و برعکس. حال اگر اندام حرکتی قدامی در یک سطح سخت قرار گیرد توزیع وزن به نفع اندام حرکتی خلفی خواهد بود؛ اما برعکس این رخداد اتفاق نمی‌افتد و وقتی پاها در سطوح نامطلوب باشند و یا درد داشته باشند مرکز ثقل جابه‌جا نمی‌شود (۱۳). با این‌که بالاتر قرار گرفتن دست‌ها نسبت به پاها (Perching)، می‌تواند مرکز ثقل را جابه‌جا کند اما عوارض بلند مدت این رخداد بررسی نشده است. گاوهایی که زخم کف سم نشان می‌دادند، ۲ هفته قبل از زایمان مدت طولانی‌تری با دست در استال می‌ایستاده‌اند.

مطالعه‌ی دیگری برای تعیین میزان تغییر مرکز ثقل در آبستنی صورت گرفت و خط بطلانی بر تصور این‌که مرکز وزن بدن با بزرگ شدن جنین، به طرف اندام حرکتی خلفی تمایل پیدا می‌کند، کشید. البته نکته‌ای که نباید غافل شویم وزن شیر است که به طور عمده بر دوش اندام حرکتی خلفی است. این امر گزارش شده‌است که پستان پُر، اسکور حرکتی را بالا می‌برد (امتیاز ۱: بهترین گام و امتیاز ۵: به شدت لنگ) و به علاوه در این حالت، درجه‌ی دور کردن اندام‌های خلفی از یکدیگر (Abduction) ۸۳٪ بیشتر می‌شود (۱۵).

### پوست اطراف سم و درماتیت انگشتی

در سم گاو مناطقی که مستعد رخداد جراحت می‌باشند حتی در اندام حرکتی سالم، نواحی خاصی هستند و قبل از آن‌که ساختارهای عمقی‌تر درگیر شوند، عامل عفونی باید به بافت سطحی شاخی شده پوست نفوذ کند. یکی از این نواحی مستعد مرز بین پیاز پاشنه و پوست اطراف نوار تاجی سم است که در این ناحیه بافت شاخی پرپوپل به بافت شاخی طبیعی پوست می‌پیوندد. در این ناحیه که از نظر کالبد شناختی پوست نواحی plantar یا palmar (کف دست/پا) نزدیک نوار تاجی می‌باشد، درماتیت انگشتی رخ می‌دهد (۲). سبب‌شناسی

بزرگتر است)، مستقیماً به استخوان لگن منتقل شده و در واقع در دست‌ها تعلیق بهتر و نرم‌تری صورت می‌گیرد که این اتفاق منجر به توزیع بهتر وزن بین دو انگشت، در اندام حرکتی قدامی می‌شود (۱۱). هم‌چنین زاویه‌ی طبیعی سم یا دیواره پشتی به طور معمول در انگشت‌های قدامی بین ۵۰ تا ۵۵ درجه و در انگشت‌های خلفی بین ۴۵ تا ۵۰ درجه است (۲).

جدول ۱. فاکتورهای اصلی مؤثر بر بیومکانیک انگشت گاو (۱۲).

طول مدت ایستادن
طول مدت حرکت
نوع بستر
برنامه سم چینی
صورت بندی (Conformation) سم
رفتار حیوان
خصوصیات بافتی «ژنتیک»:
۱. خاصیت ارتجاعی بافت سم
۲. ظرفیت عملکردی (Functional capacity) سم

در مطالعه‌ی ای که گیتا (Gitau) و همکاران در سال ۱۹۹۶ در کنیا روی گاو شیری انجام دادند هیچ کدام از گاوها بر روی سطوح سیمانی نگهداری نمی‌شدند و در این مطالعه هیچ زخم کف سم یا بیماری خط سفید هم گزارش نشده است. این امر نشان‌گر اهمیت بسیار بالای بستر است و می‌تواند در رخداد جراحات بر پایه‌ی اختلال تعلیق و جدا شدگی سم (CHDL) اثر قابل توجهی بگذارد (جدول ۱) (۱۲).

بررسی‌ها نشان می‌دهد، ابتلا به لنگش یا قرار دادن اندام حرکتی روی سطوح سخت، می‌تواند مرکز ثقل را جابه‌جا کند.

انگشتی است یا یکی از عوارض اندام حرکتی درگیر با درماتیت انگشتی می‌باشد. به نظر می‌رسد در این مطالعه پنجه‌های طویل و پاشنه‌های کوتاه فاکتور خطری برای رخداد درماتیت انگشتی بودند. چراکه با رخداد زخم درماتیت انگشتی در اطراف پاشنه گاو تمایل بیشتری به وزن‌گیری در ناحیه‌ی پنجه داشته و این عارضه منجر به افزایش ارتفاع پاشنه می‌گردد. همان‌طور که در مطالعه گومز (Gomez) و همکاران (۱۹) در سال ۲۰۱۵ نشان داده‌شد، تلیسه‌هایی که درگیر درماتیت انگشتی شده‌اند، پاشنه‌های بلندتری داشته و زاویه‌ی سم بیشتری دارند. هرچه رطوبت بیشتر باشد، منجر به کاهش استحکام بافت شاخی پوست در آن ناحیه شده و شرایط را برای شروع چرخه‌ی رخداد درماتیت انگشتی بیشتر فراهم می‌کند. حضور موهای ظریف در این ناحیه خود باعث فرورفتگی و برجستگی در سطح اپیدرم ناحیه شده و مطالعات حضور اسپیروکت ترپونما در اطراف فولیکول مو و غدد چربی را نشان داده‌اند. از نظر نویسنده، تولید بافت شاخی سست همان‌طور که می‌تواند رخداد جراحات غیر عفونی مانند زخم کف سم یا لامینایتیس را بالا ببرد، با برهم زدن استحکام پوست بالای پیاز پاشنه می‌تواند به عنوان فاکتور خطری برای رخداد درماتیت انگشتی مدنظر قرار گیرد.

عوامل خطر متعددی که برای رخداد جراحات عفونی سم در نظر گرفته می‌شود، با توجه به تغییرات آب و هوایی و مدیریتی متعددی تحت تأثیر قرار می‌گیرد و به همین دلیل رخداد درماتیت انگشتی می‌تواند الگوی فصلی نشان دهد. در نظر گرفتن این نکته که وضعیت سیستم ایمنی گاو هم در دوره‌های مختلف شیرواری و آبستنی متفاوت است، این الگو را تحت تأثیر قرار می‌دهد. دیده شده گاوهای در پیک تولید بیشترین احتمال رخداد درماتیت انگشتی را دارند که آن‌را به بالانس منفی انرژی و تداخلاتی که در سیستم دفاعی بدن رخ می‌دهد نسبت داده‌اند. از نظر نویسنده با توجه به معضل روز افزون تنش گرمایی و تمایل حیوان به ایستادن بیشتر، استعداد ابتلا به درماتیت انگشتی بالاتر می‌رود چراکه با ایستادن متمادی، حیوان بیشتر در معرض رطوبت بستر و عامل بیماری قرار گرفته و احتمال رخداد شرایط بی‌هوازی برای تهاجم عامل را بیشتر می‌کند.

(Etiology) این بیماری تاکنون به طور دقیق مشخص نشده است و بیماری را چند میکروبی (Polymicrobial) یا به طور دقیق‌تر، چند عاملی نامگذاری کرده‌اند. مطالعات تا به امروز، عامل اسپیروکت (*Spirochete*) از گروه فیلوژنی ترپونما (*Treponema spp.*) را به عنوان باکتری مهاجم، به روش‌های مختلف شناسایی کرده‌اند. عامل برای تهاجم نیاز به دسترسی به لایه خا‌دار اپیدرم و یا درم دارد. هر چه سن حیوان کمتر باشد لایه‌های پوست ضخامت کمتری داشته و دسترسی عامل به این لایه‌ها سریع‌تر صورت می‌پذیرد. همچنین، با له‌شدن و پوسیدگی پوست (Skin maceration)، متعاقب تماس مداوم با کود مرطوب مقاومت سد فیزیکی پوست کمتر شده و شرایط را برای از هم‌گسیختن لایه‌های شاخی سطح پوست فراهم می‌کند. پوست این ناحیه دارای موهای ظریفی است که این موها با موهای پوشاننده نوار تاجی سم متفاوت هستند. شرایطی که برای به‌وجود آمدن جراحات درماتیت انگشتی مورد نیاز است، چند عاملی (Multifactorial) بودن بیماری و نیاز به نگاه مدیریتی در کنترل آن‌را نشان می‌دهد. وجود عامل بیماری، بهداشت بستر، میزان رطوبت بستر، حضور شرایط بی‌هوازی، سم چینی و ابزارهای آن، سن حیوان، میزان ضخامت پوست ناحیه، روز شیرواری و ... همگی می‌توانند در رخداد بیماری مؤثر باشند (۱۷).

از منظر کالبد شناسی و بافت شناسی، این ناحیه اولین و بیشترین تماس را با بستر داشته و حضور شرایط مستعد کننده (رطوبت بالای پوست) (پوسیدگی) پوست، خراش پوستی، ضخامت کم پوست) درست در بالای پاشنه یا حتی اطراف انگشت‌های فرعی (Dewclaws)، اگر عامل حضور داشته باشد، شرایط را برای بروز درماتیت انگشتی فراهم می‌کند (۱۷). مطالعات نشان می‌دهد، شواهدی مبنی بر استعداد ژنتیکی گاوها در بروز درماتیت انگشتی وجود دارد. لیون (Laven) و همکاران (۱۸) در سال ۲۰۰۷ مشاهده کردند تلیسه‌هایی که درگیر درماتیت انگشتی شده بودند، به طرز قابل توجهی پاشنه‌های کوتاه تری در مقایسه با هم گروهی هایشان ۲۴ هفته پس از زایمان داشتند. مشخص نیست پاشنه‌ی کوتاه فاکتور خطری برای رخداد درماتیت

شکل جعبه شاخی سم در نتیجه‌ی مراقبت بهداشتی ضعیف رخ می‌دهد و این شکل علت وضعیت بهداشتی بد نیست و معلول آن است.



زیر است:

۱. زیر پوست (بالشتک های انگشتی)
۲. پوست یا درم (شامل سیستم تعلیق انگشتی)
۳. شبکه رگی درم
۴. اتصال درم به اپیدرم
۵. اپیدرم تولید کننده بافت شاخی

### ۱) زیر پوست، با بالشتک های انگشتی محافظ

#### • کالبد شناسی و فیزیولوژی

جراحات بر پایه اختلال تعلیق و جدا شدگی سم (CHDL) عنوانی اصلی برای جراحات متنوعی است که در سری رخدادهای مرتبط به وجود می آیند. بافت زیر پوستی سطوح وزن گیری در انگشت گاو، دربرگیرنده بالشتک های انگشتی با اشکال پیچیده، ضخامت و اندازه متنوع است که به صورت سه جسم سیلندری (لوله ای) شکل در زیر استخوان بند سوم به سمت جلو کشیده می شوند و هر کدام دارای کپسولی از بافت پیوندی بوده که با بافت چربی نرم پر شده اند (تصویر ۷) (۲۰).



تصویر ۶. جراحی فعال پاپیلوماتوز درماتیت انگشتی، عکس از دکتر

احمد رضا محمدنیا

#### بافت شناسی سم - زیر میکروسکوپ

از دید بافت شناختی، سم از ۵ بخش از داخلی ترین بخش (استخوان بند سوم) به سمت خارجی ترین بخش (بافت شاخی) تشکیل شده است. بافت های بین این دو شامل موارد

#### کیفیت بالشتک انگشتی

+ سن گاو (تلیسه در برابر گاو چند شکم)

- اختلالات متابولیک (کتوز)

#### ضخامت بالشتک انگشتی

+ سن گاو (تلیسه در برابر گاو چند شکم)

+ امتیاز بدنی گاو (BCS)

- تجربه بیماری عفونی پس از زایش (ورم پستان)

- اختلالات متابولیک (بالانس منفی انرژی)

- حوالی ابتدای شیرواری

#### جدول ۲. خلاصه عوامل تأثیر گذار بر کیفیت و ضخامت بالشتک

انگشتی. عوامل به رنگ سبز باعث افزایش/بهبود میزان ضخامت/کیفیت می شوند و عوامل به رنگ قرمز ارتباط عکس با میزان ضخامت/کیفیت بالشتک انگشتی دارند.

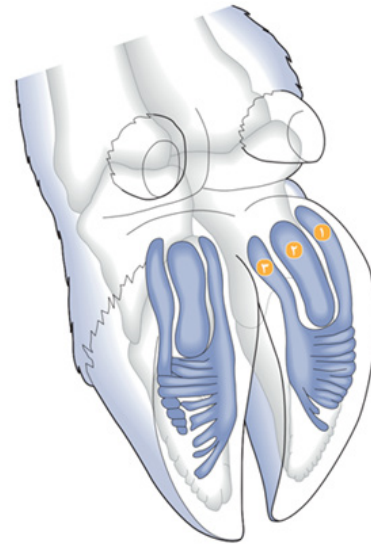
جلوگیری از جراحات انگشتی به شمار می‌رود (۲۰).

اگرچه در اندام حرکتی خلفی، انگشت داخلی کوچک‌تر است، توزیع وزن بین دو انگشت داخلی و خارجی حدوداً یکسان در نظر گرفته می‌شود. تماس طولانی مدت با بستر سیمانی باعث سایش کف سم انگشت خارجی و مسطح شدن و افزایش عرض کف سم می‌شود. این فرآیند، دینامیک (پویایی) داخل جعبه شاخی سم را تغییر داده و به جای وزن‌گیری در قسمت‌های نزدیک دیواره، فشار به قسمت‌های مرکزی کف سم منتقل می‌شود. این انتقال فشار باعث تحمل وزن غیرطبیعی در ناحیه درم کف سم می‌شود و این فرآیند از علل ضربه اس (Traumatic) لامینایتیس تحت حاد در نظر گرفته می‌شود (۲۱).

#### • فیزیوپاتولوژی تغییرات بالشتک انگشتی

بر خلاف اسب که دیواره‌ی پشتی سم، بیشترین سهم از وزن دام را به دوش می‌کشد، در گاو کف و پاشنه و به‌خصوص بالشتک‌های انگشتی ضربه‌گیرهای ضروری بوده و سهم قابل توجهی از وزن حیوان را به دوش می‌کشند (۲۲). مطالعات متعددی برای بررسی محتوا و اندازه‌ی بالشتک‌های انگشتی انجام شده‌اند. در گذشته مطالعات کشتارگاهی در یک زمان خاص، اندازه و محتوا را بررسی کردند، اما به‌تازگی با روش غیرتهاجمی سونوگرافی، این قطر را در زمان‌های مختلف قبل از زایمان، اطراف زایمان و در اوایل شیرواری بررسی کرده‌اند که کمک بهتری به فهم این ساختار نموده است (۲۳).

با افزایش سن حیوان، تغییرات قابل توجهی در محتوای بالشتک انگشتی رخ می‌دهد. در تلیسه‌ها، بالشتک‌های چربی به طور کامل توسعه نیافته‌اند و عملکرد کاملی ندارند و با گذر زمان و در طول دو شیرواری به عملکرد کامل ضربه‌گیری خود می‌رسند. محتوای چربی به شکل قابل توجهی در گاو (۳۸٪) در مقایسه با تلیسه (۲۷٪) بیشتر است. در تلیسه‌ها بالشتک انگشتی غالباً از بافت پیوندی سست و مملو از ماده‌ی زمینه‌ای بدون نظم تشکیل شده است، حال آن‌که در گاو با افزایش سن، میزان بافت چربی افزایش می‌یابد. در مطالعه‌ی بالشتک انگشتی بین

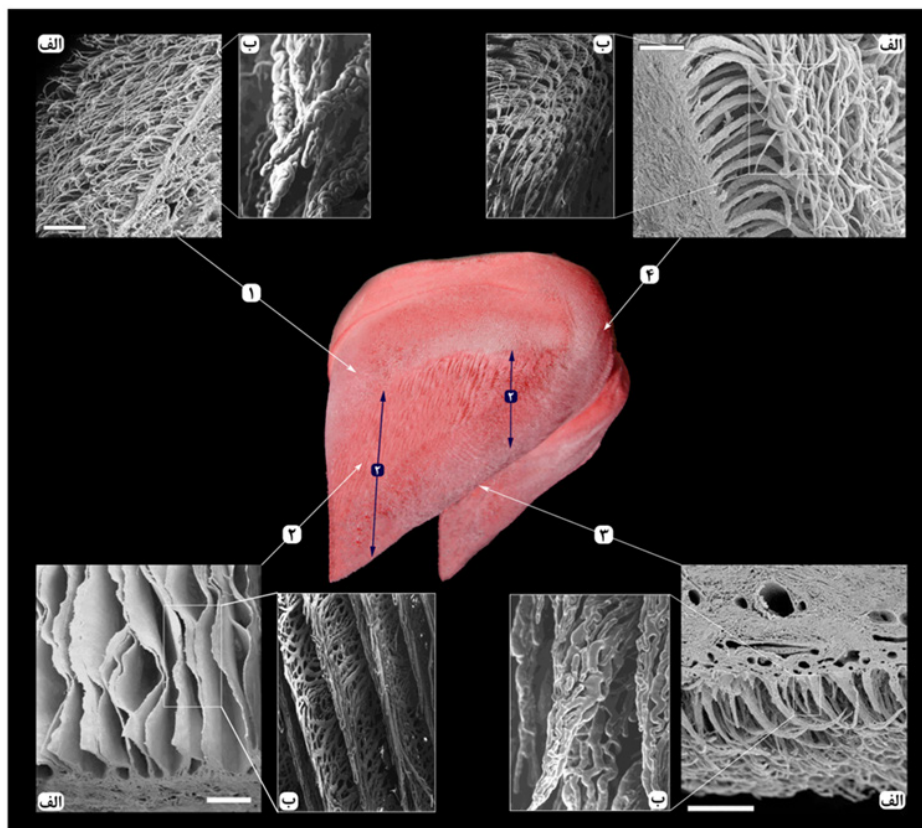


تصویر ۷. قسمت‌های مختلف بالشتک انگشتی سم گاو. (۱) نوار غیر

محوری. (۲) نوار میانی. (۳) نوار محوری.

در حین گام طبیعی، پیاز پاشنه، اول به زمین می‌رسد و وزن به شکل یکسان بین انگشت داخلی و خارجی توزیع می‌شود. با کاهش شوک اولیه به قسمت پشتی انگشت با خاصیت ارتجاعی پاشنه، وزن حیوان به تدریج با باز شدن اندک انگشتان، به دیواره و کف سم مجاور آن منتقل می‌شود. بافت درم کف سم، پاشنه و بالشتک‌های چربی مستقر در زیرپوست به عنوان ضربه‌گیر عمل کرده و بخش عمده‌ای از فشاری را که در فاز اول هر گام وارد می‌شود، می‌گیرد. فعالیت بالشتک انگشتی همراه با رباط انگشتی (Retinaculum of the digit) و بافت شاخی نرم و منعطف پیاز پاشنه رخ می‌دهد. پاشنه در حین وزن‌گیری مسطح شده و دیواره‌های انگشت به سمت جانب گسترده شده و بالشتک انگشتی عمده‌ی فشار را تحمل می‌کند. فشارهای جانبی به دیواره منتقل می‌شوند که به طور طبیعی کشش بسیار قوی‌ای را به مانند فنر تحمل می‌کند و بخشی از انرژی حرکت را می‌گیرد. این کشش قوی دیواره‌ی سم در صورتی که کیفیت ساخت بافت شاخی در دیواره مختل شود به مانند آنچه در لامینایتیس تحت حاد، شیارهای افقی یا عمودی یا ساییدگی پاشنه رخ می‌دهد، کاهش می‌یابد. به نظر منطقی است، گسترش کامل بالشتک انگشتی فرآیند ضروری در

در گاو، فرونشست استخوان بند سوم در ناحیه پاشنه برجسته تر از قسمت‌های اطراف پنجه است.



تصویر ۸. نمای جانبی بافت زنده‌ی کپسول بافت شاخی سم و بزرگ‌نمایی نمای میکروسکوپ الکترونی روبشی (SEM). (۱) بافت زنده نوار تاجی. (الف) پاپیلاهای مترکم نوار تاجی. (ب) ساختار عروقی پاپیلا در محل نوار تاجی. (۲) لاملای حساس دیواره. (الف) بافت مورق دیواره که در پایین برش خورده است. (ب) ساختار عروقی ناحیه دیواره. (۳) بافت درم در ناحیه کف سم. (الف) پاپیلاهای کف سم. (ب) عروق پاپیلاهای کف سم. (۴) بافت زنده پاشنه (پریوپل). (الف) پاپیلاهای پریوپل پاشنه. (ب) عروق پاپیلا در محل پاشنه (۶).

رخ می‌دهد، احتمالاً آن‌ها را در مقابل فشار وارد شده حساس تر می‌کند. همان‌طور که مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد، استعداد بیشتری برای رخداد جراحات کف سم در ابتدای اولین شیرواری گزارش شده است (۲۱).

در مطالعات اخیر، ضخامت بالشتک در سه زمان مختلف (قبل از زایمان، پس از زایمان و اوایل شیرواری) ارزیابی شده و کمترین ضخامت در اوایل شیرواری (در زمان بالانس منفی انرژی که گاو کمترین BCS را دارد) ثبت شده و گاوهای شکم یک ضخامت کمتری در مقایسه با گاوهای چندشکم‌زا داشتند. گاوهایی که در اوایل شیرواری، زخم کف سم نشان داده‌اند، در قبل و بعد از زایمان ضخامت کمتری در مقایسه با گاوهای سالم ثبت کردند. در این مطالعه نقش بیماری‌های عفونی هم ارزیابی شده و شانس ۴ برابری رخداد زخم کف سم در گاوهایی که در ۳۰ روز اول دچار ورم پستان شدند در مقایسه با گاوهای دیگر گزارش شده است. با بالا رفتن یک امتیاز BCS، میزان ضخامت ۰.۳ میلی متر افزایش می‌یابد و گاوهایی که با BCS

انگشت‌های سالم و انگشت‌های مبتلا به زخم کف سم، مشاهده شد. بند انگشت در موارد زخم فرونشست کرده بود و بافت درم کف سم و زیرپوست نازک‌تر از انگشت‌های گروه کنترل بود. بالشتک‌ها مقادیر بافت چربی قابل توجه کمتری داشتند که با بافت پیوندی کلاژنی جایگزین شده بودند. محتوای اسیدچرب و اندازه‌ی بالشتک چربی در اختلالات متابولیک به خصوص تحت تأثیر سندروم فراخوانی لیپید (کتوز) در گاو تغییر می‌کند. بافت چربی بالشتک انگشتی مملو از اسیدهای چرب تک غیر اشباع (MUFA) است. اسیدهای چرب تک غیر اشباع اساساً در بدن تولید می‌شوند و هر چه در بافت چربی بیشتر باشند، بافت نرم‌تر می‌شود. تلیسه‌ها به طرز قابل توجهی چربی کمتری در بالشتک داشته و اندکی اسیدهای چرب اشباع (SFA) بیشتری در مقایسه با گاوها دارند. به نظر می‌رسد که تبدیل SFA به MUFA و تزاید بافت چربی در زایمان اول و حین شیرواری پس از آن رخ می‌دهد. تغییراتی که در بالشتک‌های انگشتی تلیسه‌ها

آناستوموز رگی در گاو در شرایط سلامت وجود ندارد؛ اما در شرایط بیماری (مثلاً لامینایتیس) این آناستوموز ها قادر هستند، خونرسانی به بافت زاینده سم را مختل کنند.

سم زیر استخوان بند سوم به این بخش وابسته است (۲۱). رشته‌های کلاژن بافت پیوندی نقش ساختاری و عملکردی مهمی در سیستم تعلیق انگشت ایفا می‌کند. کیفیت این رشته‌ها برای نگه‌داشتن استخوان بند سوم در موقعیتی ثابت در جعبه‌ی شاخی سم حائز اهمیت است.

### ۳) سیستم رگی درم

#### کالبدشناسی و فیزیولوژی

سیستم رگی درم سم در آرایش سه بعدی، پیچیدگی و تراکم، منحصر به فرد است و این بافت را به آسیب بافتی و اختلالات مربوط به خون‌رسانی بسیار حساس می‌کند. مختصات ساختاری سیستم رگی و آناستوموز یاهم دهانی (Anastomosis) های سرخرگی-سیاهرگی (Arterio-venous anastomoses) (AVAs)) به‌خصوص در لامینایتیس نقش کلیدی دارند. این AVA ها در واقع شانت از آرتریول به بستر مویرگی و سپس بازگشت به ونول ها هستند که می‌توانند خون رسانی به بستر مویرگی درم را مسدود کنند. مطالعات اخیر نشان داده تقریباً هیچ AVA ای در سیستم رگی انگشت سالم گاو وجود ندارد و در نتیجه فرضیه بسته شدن AVA ها به عنوان آغازگر اصلی در فرایند بیماری زایی لامینایتیس را رد می‌کند (۲۶).

ساختار ریزرگی (Microvascular) پاپیلا و لاملای درم نسبتاً متراکم است، البته تمامی انشعابات بستر رگی همیشه خون‌رسانی نمی‌شود. مسیر اصلی نیاز حداقلی درم و اپیدرم مجاورش را تأمین می‌کند. این مسیر از مسیر عملکردی که در پاسخ به نیازهای عملکردی درم و اپیدرم (مثلاً نرخ تزیاید و تولید سم ناحیه خاص) عمل می‌کند متفاوت است. الگوی خون‌رسانی حقیقی غالباً بسته به نیازهای بافت با اسفنکترهای پیش مویرگی تنظیم می‌گردد. مسیرهای اصلی (کانال های شاهراه) مسیرهای اصلی بستر مویرگی هستند که آرتریول مرکزی و ونول داخل پاپیلا به هم متصل می‌شوند. مسیر عملکردی برای تأمین مناسب نیاز لایه‌های اپیدرمی مجاور به کمک شبکه مویرگی متراکم پاپیلا محیا می‌گردد. آناستوموزهای سرخرگی-سیاهرگی خارج از بستر زیررگی قرار داشته و تأمین کننده نیاز بالا به خون‌رسانی است. بنابراین،

کمتر از ۲.۵ بودند شانس بالاتری برای رخداد زخم کف سم در مقایسه با گاوهای با BCS بین ۲.۵ تا ۳ نشان دادند (جدول ۲). همچنین گاوهای شکم یک بیشتر از بقیه خونریزی کف سم (Sole haemorrhage) را نشان دادند که این یافته به عنوان پیش‌آهنگ (Precursor) زخم کف سم یا جراحی خط سفید و یا فرم خفیف این دو جراحی در نظر گرفته شد (۲۴). در مطالعه‌ی دیگری (۲۵) مقایسه‌ی ضخامت کلی بافت زنده در دو ناحیه نوک پنجه و انتهای‌ترین قسمت کف استخوان بند سوم ارزیابی شد. یافته جالب این بود که ضخامت بافت زنده در هر دو ناحیه کاهش می‌یافت اما این کاهش در قسمت پنجه همیشگی نبود. این امر نشان می‌دهد، تفاوت بین اسب و گاو و نوع فرونشست بند سوم وجود داشته که بر خلاف اسب، در گاو این فرونشست در ناحیه پاشنه برجسته تر از قسمت‌های اطراف پنجه است.

### ۲) درم، دربرگیرنده سیستم تعلیق استخوان بند سوم

#### کالبدشناسی و فیزیولوژی

ساختار تعلیق استخوان بند سوم شامل رشته‌های کلاژنی است که رو به بالا از محل اتصالشان به استخوان به غشای پایه لاملای درم لنگر انداخته و به اپیدرم لاملار کپسول بافت شاخی وصل می‌شوند. ناحیه لاملار دیواره، کوچکتر و با ظرفیت تعلیق کمتری در مقایسه با اسب قرار دارد.

انتقال نیرو (وزن حیوان) از بند سوم انگشت به کپسول شاخی سم، بر عهده‌ی سیستم رشته‌هایی است که بند سوم را معلق نگه‌داشته‌اند. تمامی ساختارهایی که بین استخوان و قسمت داخلی کپسول شاخی شده قرار گرفته‌اند، در سیستم تعلیق سم دخیل هستند. این ساختار پیچیده، شامل بخشی از درم است که خود شامل یک لایه‌ی عمقی رتیکولار و یک لایه‌ی سطحی انگشتانه‌ای (Dermal papillary body) و اپیدرم که خود شامل لایه‌های زنده‌ی اپیدرم و قسمت‌های پایینی لایه شاخی (Stratum corneum) است، می‌باشد. بخش‌های درمی و اپیدرمی سیستم تعلیق به شکل لامینا (ورقه) های درهم تنیده شده درمی و اپیدرمی منظم شده‌اند. اساس سیستم تعلیق انگشت را این بخش تعیین کرده و میزان فشردگی کف

### فیزیوپاتولوژی

با فعال سازی متالوپروتئینازهای ماتریکس (Matrix metalloproteinases) در درم، تخریب کلاژن و فعال سازی فاکتور نکروز رشد و نکروز دهنده، تغییرات مولکولی و ساختاری در غشای پایه و تغییرات دیواره‌ی مویرگی رخ می‌دهد.

به نظر می‌رسد تغییرات بخش اپیدرمی، ثانویه و متعاقب اختلال در دریافت اکسیژن و مواد غذایی رخ دهد. فرضیه‌ی دوتایی تنظیم رشد و تمایز پاراکراین (Paracrine) کراتینوسیت‌ها به تازگی در محیط برون‌تنی (in vitro) شرح داده شده است. اینترلوکین ۱ (Interleukin-1) و فاکتور رشد کراتینوسیتی (Keratinocyte growth factor) و گیرنده‌هایشان واسطه‌های اصلی در پیام‌رسانی اپیدرمی-درمی هستند. شواهدی بر وجود مکانیسم تنظیمی دوطرفه در انگشت گاو وجود دارد که شامل اینترلوکین ۱ مترشح از اپیدرم و فاکتور رشد کراتینوسیتی نشأت گرفته از فیبروبلاست‌ها در درم می‌شود. منطقی است حدس بزنیم که فشار مکانیکی محرک آزاد سازی اینترلوکین ۱ بوده و بنابراین تنظیم پاراکراین را فعال می‌کند. افزایش نرخ تولید و تشکیل بافت شاخی متعاقباً رخ می‌دهد. به علاوه متالوپروتئینازهای ماتریکس با آزادسازی اینترلوکین ۱ فعال می‌گردند. کلاژن نزدیک‌ترین لایه به غشای پایه، مورد تهاجم متالوپروتئینازهای ماتریکس قرار گرفته و یک پارچگی و عملکرد تنظیمی/ارتباطی غشای پایه را مختل می‌سازد (۲۱).

### ۵) رویوست زنده سازنده سم

#### کالبدشناسی و فیزیولوژی

تولید بافت شاخی سم نتیجه فرایند پویای تولید و تمایز سلولی (کراتینی شدن) و مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی سلول‌ها (شاخی شدن) است. این فرایند به وسیله مولکول‌های زیستی فعال متنوعی شامل فاکتورهای رشد، نوروپپتیدهای (Neuropeptides) سلول‌های درم و/یا سیستم رگی تنظیم می‌گردد. مقصود از کراتینی شدن، سنتز پروتئین‌های کراتین و مواد سیمانی بین سلولی، توسط سلول‌های اپیدرم زنده می‌باشد.

سلول‌های اپیدرمی برای سنتز مقادیر بالای پروتئین اختصاصی شده‌اند. این سلول‌ها در لایه‌ی پایه شروع به تولید پروتئین کراتین می‌کنند و هر چه به لایه‌های سطحی تر می‌روند

شانتهای در داخل لاملا و پاپیلا دیده نمی‌شوند و در پایه‌ی لاملا و پاپیلا و قسمت‌های عمقی بافت پیوندی دیده می‌شوند. این آناستوموزهای سرخرگی-سیاهرگی هم‌چنین در مبحث بازآرایی عملکرد بافت و بسته به میزان تقاضا تشکیل می‌شوند که غالباً در پاسخ به تغییرات دمای محیط شکل می‌گیرند (۲۷).

### فیزیوپاتولوژی

نیروهای مکانیکی در حین وزن‌گیری پاپیلا را دفرمه کرده و مسیرهایی را در بستر رگی پاپیلا باز یا بسته می‌کنند. بنابراین الگوی خون‌رسانی در بستر مویرگی با نیاز و نیروهای مکانیکی تنظیم می‌گردد. تغییرات ساختاری شبکه‌ی رگی با فرآیندهای بازآرایی فعال مویرگ‌ها به شکل جوانه زدن یا فرورفتن تسهیل می‌گردد.

فشار داخل رگی و بافتی در لامینایتیس افزایش می‌یابد که به‌خاطر نقص عملکردی AVA ها و شاید فرضیه‌ی قوی‌تر، مشکلات ناشی از انعقاد خون باشد. ممکن است افزایش فشار مویرگی و جریان روبه‌خارج مایعات در بافت به‌خاطر افزایش مقاومت پس مویرگی باشد. باور بر این است که این مقاومت بخاطر کاهش قطر ونول‌های محیطی که خون را از بستر مویرگی جمع‌آوری می‌کنند، باشد (۲۱).

ارتباط بین اختلالات متابولیک و تغییرات موضعی در بافت انگشتی و علل نارسایی رگی نیاز به شفاف‌سازی بیشتر دارد. فاکتورها و واسطه‌هایی که در رأس لیست قرار دارند، اندوتوکسین‌ها، هیستامین و لاکتات می‌باشند.

### ۴) اتصال درم به اپیدرم

#### کالبدشناسی و فیزیولوژی

محل اتصال درم به اپیدرم ناحیه‌ای بسیار توسعه یافته و اختصاصی در مرز درم (بافت پیوندی) و اپیدرم (اپیتلیوم پوششی) است. سلول‌های اپیدرم (کراتینوسیت‌ها) مستقر در محل اتصال، فعالیت متابولیک بالایی داشته و تکثیر می‌شوند. تمامی مواد مورد نیاز و فاکتورهای ضروری برای فعالیت اپیدرم باید از درم به اپیدرم و برعکس عبور کند. در حین سنتز و تولید سلولی، این سلول‌ها باید تحمل بار فشاری بالا و انتقال نیرو بین استخوان بالایی و کپسول سم و محیط خارج آن را داشته باشند (۲).

خوراک که منجر به اختلالات متابولیکی همانند کتوز و اسیدوز می‌شوند رخ می‌دهد. برخی فاکتورها همانند هیستامین، لاکتات و اندوتوکسین به طور مستقیم می‌توانند به منافذ اندوتلیالی آسیب زده و انتشار رگی را افزایش دهند. فاکتورهای وازواکتیو (Vasoactive) مانند سروتونین و برادی کینین (Bradykinin) باعث قبض دیواره‌های رگ‌ها شده و باعث کاهش توزیع و هم‌چنین کاهش زهکشی بستر مویرگی می‌شود. آخرین مورد باعث افزایش جریان خارج رگی شده و فشار درون کپسول بافت شاخی را افزایش می‌دهد. کاهش جریان خون و تغییرات رگی هر یک به تنهایی، تولید بافت شاخی را مختل کرده و منجر به نامرغوب شدن کیفیت بافت شاخی تولید شده می‌گردند (۲۸).

تضعیف قابل ملاحظه‌ی کپسول بافت شاخی مهم‌ترین نتیجه‌ی لامینایتیس تحت بالینی است. تهدید این رخداد، افزایش حساسیت انگشت به آسیب و جراحات متعاقب لامینایتیس خواهد بود. فشار به وسیله‌ی اپیدرم شاخی و زنده به لایه‌ی پایه منتقل می‌شود و ترازد سلولی را با افزایش تولید بافت شاخی تحریک می‌کند. اگر فشار به طور نامساوی در یک اندام بین دو انگشت تقسیم شود، باعث افزایش نرخ تولید بافت شاخی خواهد شد. انگشتی که بیشترین فشار را تحمل می‌کند، بافت شاخی بیشتری تولید کرده و اندازه‌ی آن (معمولاً در پاشنه) بزرگتر خواهد شد (تحمل فشار بیش از حد). این اتفاق آغازی بر چرخه‌ی معیوب تولید بیشتر بافت شاخی و تحمل فشار بیشتر آن می‌شود. سم‌چینی عملکردی (Functional hoof-trimming) با نظر بر توزیع بار متوازن بین دو انگشت و شکست این چرخه‌ی معیوب، ابزاری مناسب برای تداخل در این چرخه است. در سوی دیگر نازک نمودن کف سم در حین سم‌چینی معمول، فشار بر سلول‌های تولیدکننده‌ی کراتین را بالا برده و تولید بافت شاخی سالم را نیز تحریک خواهد کرد (۲۹).

### نتیجه گیری

در این مطالعه ساختار، عملکرد و فیزیوپاتولوژی قسمت‌های مختلف انگشت گاو بررسی شد. نکته‌ی حائز اهمیت این است که بدانیم تمامی ساختارهایی که از سطح استخوان انگشت تا سطح داخلی بافت شاخی کپسول سم قرار گرفته‌اند، در عملکرد

و مواد سیمانی بین سلولی، توسط سلول‌های اپیدرم زنده می‌باشد.

سلول‌های اپیدرمی برای سنتز مقادیر بالای پروتئین اختصاصی شده‌اند. این سلول‌ها در لایه‌ی پایه شروع به تولید پروتئین کراتین می‌کنند و هر چه به لایه‌های سطحی تر می‌روند تراکم بیشتری پیدا می‌کنند. در پایان تمایز در حین شاخی شدن، کراتین‌ها با پیوندهای دی سولفیدی به هم متصل می‌شوند که یک پیچیده‌ی پروتئینی پایدار (Stable protein-complex) را شکل می‌دهد و به سم استقامت مکانیکی و شیمیایی می‌دهد. فرآورده‌ی دوم سلول‌های اپیدرم در فرآیند کراتینی شدن، مواد سیمانی بین سلولی است، که شامل گلیکوپروتئین و لیپیدهای پیچیده مثل فسفولیپید، گلیکولیپید و آسید گلیکوسیل‌سرامیدها (Acylglycosylceramides) می‌شود. عملکرد اصلی این قسمت ایجاد چسبندگی سلول به سلول با هدف پایداری مکانیکی سم است. لیپیدهای مواد سیمانی، مانع نفوذ در فضای بین سلولی می‌گردند. این سد از خروج محلول‌های آبی از سم جلوگیری کرده و از سلول‌های شاخی در برابر از دست دادن آب و یا جذب آب فراوان محافظت می‌کند (۲۱).

### فیزیوپاتولوژی

سلول‌های بسیار فعال تولیدکننده‌ی بافت شاخی وابسته به تأمین میزان کافی و متوازن مواد مغذی، اکسیژن، مواد معدنی، ویتامین‌ها و عناصر کم‌یاب از طریق انتشار از رگ‌های خونی در لایه درم می‌باشند؛ چراکه اپیدرم به طور کلی فاقد رگ است. انتقال مواد مغذی از طریق انتشار، به شیب غلظت و هم‌چنین فاصله‌ی بین رگ‌های خونی درم و سلول‌های اپیدرم بستگی دارد.

فشار مکانیکی و فشرده شدن بافت، با توزیع مایعات و تأمین نیازهای بافت تولیدکننده‌ی سم تداخل ایجاد می‌کند. مولکول‌های زیستی فعال مشتق شده از فعالیت‌های متابولیک یا بیماری‌های عمومی بر دیواره‌ی رگی و میزان انتشار اثر می‌گذارد. این فاکتورها قابلیت تغییر منافذ رگ‌های درم یا آسیب دیواره اندوتلیال (Endothelial) را دارند. اتفاق مشابهی در استرس‌های متابولیکی مرتبط با زایمان، شیرواری یا مشکلات

تمامی مطالعاتی که در زمینه‌ی معیارهای ژنتیکی سم صورت گرفته است نشان می‌دهد، مؤثرترین روش بهبود ژنتیکی سلامت سم، بهره‌گیری از اطلاعات به‌دست آمده از سم‌چین‌های حرفه‌ای بوده و داده‌های دیگر، مثل امتیاز حرکتی گاو، باعث اعتمادپذیری (Reliability) بیشتر شاخص‌های سلامت سم می‌شود.

گردد. راهکارهای پیش‌گیرانه‌ای که برای مدیریت فیزیوپاتولوژی پیچیده داخل انگشت استفاده می‌شود، باید در مسیر مدیریت سطح استرس باشد. سم‌چینی منظم، به توزیع متوازن فشار بین انگشتان کمک شایانی می‌کند. پیشگیری از تراکم، اجازه حرکت آزادانه و خون‌رسانی داخل اندام را فراهم می‌کند. به آسایش گاو نباید به عنوان یک مفهوم لوکس و تزئینی نگاه کرده و آن‌را به عنوان بخشی از برهم کنش‌های بین انگشت گاو شیری و چالش‌های بیرونی و درونی آن در نظر گرفت. آسایش، پیش‌زمینه‌ای برای بیماری‌های انگشتی است که در شرایط مدرن و جایگاه‌های متراکم بروز می‌کند.

این باور قدیمی که بیان می‌کند SARA مساوی است با لامینایتیس تحت حاد، دیگر قابل پذیرش نیست. این اختلال را نمی‌توان صرفاً از منظر تغذیه‌ای مدیریت نمود. چند عاملی بودن لنگش به این معناست که هر جنبه‌ای از مدیریت گاو شیری را از نظر اثر بر انگشت گاو باید بی‌رحمانه بررسی کرد. انگشت، اندامی بسیار حساس‌تر و ظریف‌تر از آن چیزی است که به نظر می‌رسد و فهم چگونگی عملکرد آن، شروعی ماهرانه بر درک معضلات مرتبط است. علاوه بر معیارهای اندازه‌گیری شده در حیوان و محیط، بسیار مهم است تا دام پرور/ دامدار از مشکل آگاه باشد، آموزش ببیند، به بقیه هم آموزش دهد و راهبردهای مدیریتی پایدار برای کاهش صدمات انگشتی به کار گیرد.

### منابع

- Hoblet KH, Weiss W. Metabolic Hoof Horn Disease Claw Horn Disruption. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 27-111:(1)17;2001.
- König HE, Liebich HG. *Veterinary anatomy of domestic animals*. 7th ed. König HE, Liebich HG, editors. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 679-660. 2020 p.
- van Amstel SR, Shearer J. *Manual for treatment and control of lameness in cattle*. 1st ed. Blackwell; 3-1. 2006 p.
- Constantinescu gheorghe M. *Illustrated veterinary anatomical nomenclature*. 4th ed. Constantinescu GM, editor. Georg Thieme Verlag KG; 2018.
- Mülling CK. Theories on the pathogenesis of white line disease - an anatomical perspective. In: *Proceedings of the 12th international symposium on lameness in ruminants*. 2002. p. 8-90.
- Fiedler/Maierl/Nuss. *Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes*. Fiedler A, Maierl J, Nuss K, editors. Vol. 146, *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 439-439. 2019 p.
- Shearer JK, Plummer P, Schleinig J. Perspectives on the

سیستم تعلیق نقش دارند (۳۰). تمایل به مدیریت متراکم گاو، تناسب بین دو انگشت را بر هم زده و به‌خصوص کف سم انگشت جانبی را به‌خاطر تماس مداوم با سطوح سخت، صاف و عریض کرده‌است. فاکتور فشار، به‌تنهایی می‌تواند زنجیره‌ای از رخدادهای فیزیوپاتولوژیک را در کپسول بافت شاخی رقم بزند. این رخدادهای با دو فرایند فیزیوپاتولوژیک مجزا تشدید می‌شوند. فرایند اول تخریب نظام رشته‌های کلاژن است، که برای حمایت و تعلیق بند سوم ضروری هستند. فرایند دوم برهم خوردن سیستم ریزگی درم بوده که در ادامه، منجر به کاهش ظرفیت ساخت بافت شاخی اپیدرم زنده می‌شود. این دو فرایند منجر به نارسایی ساختاری و عملکردی کپسول بافت شاخی می‌شوند. برای مثال گاوهای پرتولید در سیستم مدیریتی متراکم در لبه‌ی پرتگاه پتانسیل ژنتیکی بالای تولیدی خود هستند. علاوه‌براین، دیلون و ورکمپ (Dillon and Veerkamp) نگرانی خود را از به کار بستن بیشترین تمرکز بر انتخاب گاوهای شیری با بیشترین خصوصیات تولیدی و هزینه‌کردن خصوصیات عملکردی در این زمینه ابراز کردند و نتیجه‌ی این کار را کاهش عمر مفید (Longevity) گله‌ها بیان کردند. مشاهدات این‌چنین، دیدگاه متفاوتی درباره‌ی حیات گاو شیری بیان کردند. در این مطالعه بر مفهوم اتیولوژی چند عاملی بیماری‌های انگشتی تأکید شد تا دید صرفاً تغذیه‌ای یا متابولیسمی این بیماری‌ها اصلاح

treatment of claw lesions in cattle. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. 2015 Jun;22:273.

- Wang B, Yang W, McKittrick J, Meyers MA. Keratin: Structure, mechanical properties, occurrence in biological organisms, and efforts at bioinspiration. *Progress in Materials Science*. 318-76:229;2016.
- Nacambo S, Hässig M, Lischer C, Nuss K. Differences in length of the metacarpal and metatarsal condyles in calves and the correlation to claw size. In: *Proceedings of 13th International Symposium on Lameness in Ruminants*, 11th-15th February. 2004. p. 6-104.
- Lüchinger I, Pieper L, Nuss K. Functional foot trimming to balance load distribution between the paired forelimb claws in dairy cows: An experimental study. *Journal of Dairy Science*. 12-4803:(4)104;2021.
- Nuss K. The role of biomechanical factors in the development of sole ulcer in dairy cattle. *Cattle Lameness Conference*. 11-1;2014.
- Mülling CKW. Biomechanics of the bovine foot. In: *20th International Symposium and 12th International Conference on Lameness in Ruminants*. 2019. p. 40-32.
- Neveux S, Weary DM, Rushen J, von Keyserlingk MAG,

- de Passillé AM. Hoof discomfort changes how dairy cattle distribute their body weight. *Journal of Dairy Science*. 9-2503:(7)89;2006.
14. Newsome R, Green MJ, Bell NJ, Chagunda MGG, Mason CS, Rutland CS, et al. Linking bone development on the caudal aspect of the distal phalanx with lameness during life. *Journal of Dairy Science*. 25-4512:(6)99;2016.
15. Chapinal N, de Passillé AM, Rushen J. Weight distribution and gait in dairy cattle are affected by milking and late pregnancy. *Journal of Dairy Science*. 8-581:(2)92;2009.
16. Orsini JA, Grenager NS, DeLahunta A, editors. *Comparative veterinary anatomy: a clinical approach*. 1st ed. Elsevier Inc.; 2022.
17. Gomez A, Cook NB, Bernardoni ND, Rieman J, Dusick AF, Hartshorn R, et al. An experimental infection model to induce digital dermatitis infection in cattle. *Journal of Dairy Science*. 30-1821:(4)95;2012.
18. Laven RA, Logue DN. The effect of pre-calving environment on the development of digital dermatitis in first lactation heifers. *Veterinary Journal*. 5-310:(2)174;2007.
19. Gomez A, Cook NB, Socha MT, Döpfer D. First-lactation performance in cows affected by digital dermatitis during the rearing period. *Journal of Dairy Science*. 98-4487:(7)98;2015.
20. Räber M, Lischer CJ, Geyer H, Ossent P. The bovine digital cushion - A descriptive anatomical study. *Veterinary Journal*. 64-258:(3)167;2004.
21. Mülling CKW, Greenough PR. Applied physiopathology of the foot. In: XXIV World Buiatrics Congress. Nice, France; 2006. p. 75-44.
22. Lischer CJ, Ossent P. Pathogenesis of Sole Lesions Attributed To Laminitis in Cattle. In: Proceedings of the 12th international symposium on lameness in ruminants. 2002. p. 9-82.
23. Bicalho RC, Machado VS, Caixeta LS. Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. *Journal of Dairy Science*. 84-3175:(7)92;2009.
24. Griffiths BE, Mahen PJ, Hall R, Kakatsidis N, Britten N, Long K, et al. A Prospective Cohort Study on the Development of Claw Horn Disruption Lesions in Dairy Cattle; Furthering our Understanding of the Role of the Digital Cushion. *Frontiers in Veterinary Science*. 7;2020(July):9-1.
25. Bach K, Nielsen SS, Capion N. Changes in the soft-tissue thickness of the claw sole in Holstein heifers around calving. *Journal of Dairy Science*. 46-4837:(4)104;2021.
26. Hirschberg RM, Mülling CKW, Budras KD. Pododermal angioarchitecture of the bovine claw in relation to form and function of the papillary body: A scanning electron microscopic study. *Microscopy Research and Technique*. 85-375:(6)54;2001.
27. Hirschberg RM, Plendl J. Pododermal angiogenesis and angioadaptation in the bovine claw. *Microscopy Research and Technique*. 2005 Feb;55-145:(3-2)66.
28. Vermunt JJ. One step closer to unravelling the pathophysiology of claw horn disruption: For the sake of the cows' welfare. *Veterinary Journal*. 20-219:(2)174;2007.
29. Nuss K, Haessig M, Mueller J. Hind limb conformation has limited influence on claw load distribution in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 32-6522:(7)103;2020.
30. Baird LG, Mülling CKW. Risk factors, pathogenesis and prevention of subclinical laminitis in dairy cows. In: CanWest Veterinary Conference. 2009. p. 10-1.



**Abstract in English****Applied Anatomy and histology of the bovine hooves and limbs****Mohammad Mirhaj<sup>1\*</sup>, Mohammad Ali Sadeghi<sup>1</sup>**

1.DVSc candidate, Faculty of Veterinary Medicine, Ferdowsi University of Mashhad, Iran.

[\\*mirhaj.m@outlook.com](mailto:mirhaj.m@outlook.com)

Bovine hoof with its fine structures and accurate function is used for routine locomotion. This part of common integument has special characteristics to carry on a very high resistance to external/internal stimuli. Production and components of different parts of this small region vary and its variation in origin of production makes different protection against systemic disturbances or external/internal forces. Variation among species like cattle and horse limbs, expected performance (confinement and milk production versus athletic performance) and metabolic pressure on each animal results in different outcomes after hoof pathologies. For example, unlike horse, in cattle sinking of 3<sup>rd</sup> phalanx is more pronounced in the heel region. Horn capsule with its firm, sensitive and complex structure tries to neutralize the forces to which the limb is subjected. Any abnormality in hoof capsule vital tissues is a beginning for claw horn disruption lesion (CHDL) in a dairy farm. There are many hypotheses aiming to describe CHDL pathogenesis. No longer is it acceptable to believe that SARA = Subclinical laminitis. The disorder cannot be managed simply from a nutritional perspective and is Multifactorial. With better understanding of each part of this complex structure and the processes that occur after damage, a better understanding of the physiopathology of hoof capsule injuries is obtained.

**Keywords:** Anatomy, Hoof, Biomechanics of foot, Sensitive laminae, Weight distribution, Digital cushion