مطالعه میکروبیولوژیک وکلینیکال پاتولوژیک تورم مفصل عفونی در گاو

دکتر پروانه خضرایی نیا[1]* دکتر محمدجواد قراگوزلو[2] دکتر سعید نظیفی[3] دکتر جمال نجفی[2] دکترمحمدحسنی طباطبایی[2] پرستو یوسفی[5]

دریافت مقاله: ۱۹ اردیبهشت ماه ۱۳۸۳
پذیرش نهایی: ۱۰ اردیبهشت ماه ۱۳۸۴

هدف: بررسی تغییرات کلینیکال پاتولوژیک مایع مفصلی در تورم مفاصل باکتریایی گاو.

طرح: بررسی مقطعی.

حیوانات: ۱۱۷ رأس گاو مبتلا به آرتریت و ۴۸ رأس گاو سالم.

روش: نمونه‌های مایع مفصلی ۱۱۷ رأس گاو مبتلابه آرتریت و ۴۸ رأس گاو سالم در کشتارگاه‌های اطراف تهران گرفته شدند. کشت مایع مفصلی برای جداکردن باکتری ها، میکو پلاسماها ومخمرها انجام‌شد. مشخصات ظاهری وآزمایش‌های چسبندگی و لخته موسین برروی مایع مفصلی دام‌های سالم و مبتلا انجام شد. تعداد گلبول‌های سفید ومیزان پروتئین تام، گلوکز، فسفاتازقلیایی (ALP)، آسپارتات‌آمینوترانسفراز (AST)و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) مایع مفصلی گاوهای سالم و بیمار اندازه‌گیری‌شدند.

تجزیه و تحلیل‌آماری: برای پی بردن به اختلاف‌آماری معنی دار هر پارامتر درگروه‌های مختلف‌سالم وبیمار ازآزمون‌های آنالیزواریانس (ANOVA)وچند دامنه‌ای دانکن استفاده‌شد.

نتایج: ازکشت‌مایع مفصلی ۴۰ رأس ازگاوهای مبتلابه‌آرتریت، میکروارگانیسم جداشد (۳۴/۳ درصد). عوامل ایجاد کنندهٔ آرتریت که در کشت جدا شدند عبارت بودند از میکوپلاسما (۴۶/۳ درصد)، عوامل باکتریایی ۳۲/۷ درصد، عوامل مخمری ۱۴/۱ درصد وعوامل مشترک (حضور توأم میکوپلاسما وسایر باکتری‌ها در ۶/۹ درصد). در بیشتر موارد آلودگی‌های مفاصل با عوامل باکتریایی و میکوپلاسمایی، آزمایش لختهٔ موسین وویسکوزیته‌مایع مفصلی ضعیف ومتوسط بود. درمقایسه باگروه‌شاهد، تعداد گلبول‌های‌سفید، فعالیت‌آنزیم‌های AST، ALP، ALT ومیزان پروتئین تام مایع مفصلی در عفونت‌های باکتریایی، میکوپلاسمایی و مخمری مفاصل مبتلا بطور معنی‌داری افزایش ($P<0/05$) ومیزان‌گلوکزمایع مفصلی بطورمعنی داری کاهش یافته بود($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: ۳/۴ درصدگاوهای مورد مطالعه مبتلا به‌آرتریت بودند. در ۶۶ درصد موارد، هیچگونه باکتری‌ای ازمایع مفصلی گاوهای مبتلا جدا نشد که نشان دهنده حضورسایر عوامل ایجاد کننده‌آرتریت مانند ویروس‌ها وواکنش‌های ایمونولوژیک می‌باشد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، ۱۳۸۵، دوره ۶۱، شماره ۱، ۳۸-۳۳.

واژه‌های کلیدی: تورم مفصل، میکوپلاسما، باکتری، پارامترهای بیوشیمیایی، مایع مفصلی، گاو.

۱) گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۲) گروه پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۳) گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.
۴) گروه اپیدمیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۵) آزمایشگاه مرکزی دکتر رستگار دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
*) نویسنده مسؤول: Pkhazrai@ut.ac.ir

Microbiological and Clinicopathological Studies on Bovine Arthritis in Iran

Khazrainia,P.[1], Gharagooslu, M.J.[2], Nazifi, S.[3], Najafi, J.[2], Hasani Tabatabaei, M.[4],Youssefy,P.[5]

[1]Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran. [2,4]Department of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran. [3]Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Shiraz Shiraz-Iran. [5]Department of Epidemiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran. [6]Centeral Reaserch Lab, University of Tehran, Tehran-Iran.

Objective: Study of clinicopathological changes of synovial fluid in bovine bacterial arthritis.

Design: Cross-sectional study.

Animals: One hundered and seventeen cases of bovine arthritis and 48 clinically healthy cows.

Procedure: Synovial fluid samples were collected from 117 abattorial cases of bovine arthritis and 48 clinically healthy cows in the Tehran province. The samples were cultured for isolation of mycoplasma and other gram-negative and gram-positive bacteria. Physical appearance and viscosity were noted and mucin clot test and the measurement of WBCs, total protein, glucose, ALP, AST and ALT were done.

Statistical analysis: Data were analyzed by one-way ANOVA, Duncan's multiple range test and chi-square.

Results: Bacterial organisms were isolated from 40 cases (34.3%) of bovine arthritis. Bacterial spp. organisms were included mycoplasma (46.3%), bacterial (32.%), yeast sp. (14.1%) and a mixture of bacterial and my coplusma agents (6.9%). In the most cases of bacterial arthritis, viscosity and mucine clot test were ranged from moderate to poor. In spite of higher WBCs, ALT, ALP, AST and total protein values in the synovial fluid of infected cases the values of glucose was lower than control($P<0.05$).

Conclusion: In 66% of infected cases no microorganism was isolated. Therefore interference of viruses and immunologic reactions should be notified. Significant alterations in WBCs, total protein, glucose, AST, ALT and ALP values of synovial fluid showed that these changes are very important and can be diagnostic. ***J.Fac.Vet.Med. Univ. Tehran. 61,1:33-38,2006.***

Keywords: bacterial arthritis, mycoplsma, biochemical parameters, synovial fluid, bovine.

Corresponding author's email: Pkhazrai@ut.ac.ir

برای تشخیص، درمان و ارزیابی آسیب‌های مفصلی، راههای گوناگونی

وجود دارد که از این میان می توان به معاینه بالینی، رادیوگرافی، آرتروسکوپی و تجزیه مایع مفصلی اشاره کرد. از میان این روش ها، آزمایش مایع مفصلی، آسان تر و قابل انجام تر است. از تغییرات پارامترهای سلولی و بیوشیمیایی مایع مفصلی می توان در تشخیص بیماری های مفصلی استفاده کرد (۲۵، ۱۶). یافته های بدست آمده از تجزیه مایع مفصلی ما را در تعیین شدت تورم مفصل و انتخاب درمان مناسب، یاری می کند (۲۳، ۲۲) لنگش در هر دو گروه گاوهای شیری و گوشتی رخ می دهد و بر فعالیت های جنسی و باروری، حرکات حیوان، تولید شیر، تولید گوشت و طول عمر حیوان اثرات منفی دارد(۸). در زمینه تورم مفاصل باکتریایی در گاو گزارشاتی وجود دارد که ذیلاً به آنها اشاره می شود. Burgess و FitzPatrick در سال ۱۹۸۷ وقوع یک مورد آرتریت ناشی از Borrelia burgdoferi را در گاو گزارش کردند(۲). Ndikuwera و همکاران در سال ۱۹۸۹ آرتریت چرکی ایدیوپاتیک را در تلیسه های هولشتاین-فریژن بررسی و گزارش کردند(۱۷). Dreyfuss در سال ۱۹۹۰ آرتریت چرکی ناشی از *Erysioplothrix rhusiopathiae* را در یک گوساله گزارش کرد(۷). Bhatia در سال ۱۹۹۲ اثرات درمانی اولتراسوند را در آرتریت ضربه ای حاد در گوساله مورد بررسی قرار داد(۱). Pratap و همکاران در سال ۱۹۹۶ تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی مایع مفصلی را در آرتریت عفونی گاو بررسی کردند(۱۹).

مطالعات زیادی توسط محققین سایر نقاط دنیا بر روی آرتریت ها و میزان جدا سازی میکروارگانیسم از مفاصل مبتلا انجام شده است (۱۵، ۱۳، ۹، ۷). در ایران تاکنون مطالعه جامعی در زمینه تغییرات پارامترهای مایع مفصلی در آرتریت های باکتریای گاو صورت نگرفته است. از اینرو، با توجه به افزایش موارد مشاهده شده لنگش در گاو تصمیم گرفته شد تا وضعیت میکروبیولوژی و تغییرات کلینیکال پاتولوژی مایع مفصلی در تورم مفاصل گاو بررسی شود.

مواد و روش کار

برای نمونه گیری از مایع مفصلی و غشای سینوویال به کشتارگاه های زیاران، هفت جوب کرج، سلیمان خان کردان، قائم شهر یارو مرد آباد مراجعه شد. مجموعاً ۳۴۵۰ رأس گاو قبل از کشتار مورد بازرسی بالینی قرار گرفتند و آنهایی که نشانه های بالینی لنگش داشتند مورد بازرسی بیشتری قرار گرفتند. به دلیل ابتلا بیشتر مفصل تارس به آرتریت تصمیم گرفته شد تا پس از کشتار دام، این مفصل بیشتر مورد بازرسی قرار گیرد و نشانه های ماکروسکوپی مانند تورم، افزایش مایع مفصلی، وجود ترشحات فیبرینی و چرکی و یا سروزی در اطراف مفصل، پرخونی و خونریزی مورد توجه قرار گیرد. در مجموع ۱۱۷ رأس گاو مبتلا شناسایی و با شماره مشخص شدند تا بتوان پس از کشتار آنها را پیگیری کرد. در هر مورد مشخصات دام مانند جنس، سن و نژاد مشخص شده و ثبت گردید. دام هایی که پیش از کشتار فاقد هرگونه نشانه لنگش و تورم مفصل بودند و پس از کشتار نیز از نظر ماکروسکوپی نشانه هایی از آرتریت نشان نمی دادند به عنوان دام های سالم در نظر گرفته شدند (۴۸ رأس). همچنین دام هایی که پیش از کشتار دارای نشانه های لنگش و تورم مفاصل بودند و پس از کشتار نیز دارای نشانه های پرخونی یا خونریزی مفصلی، افزایش مایع مفصلی و یا وجود ترشحات چرکی و فیبرینی بر روی مفصل بودند بعنوان دام های مبتلا به آرتریت در نظر گرفته شدند (۱۱۷ رأس). پیش از کشتار با سرنگ ۱۰ میلی لیتری حدود ۵ تا ۱۰ میلی لیتر مایع مفصلی از مفاصل تارس هر رأس گاو گرفته می شد. نمونه گیری شامل هر دو گروه گاوهای سالم (شاهد) و مبتلا به تورم مفصل بود. پس از کشتار نیز، همان گاو پی گیری می شد تا نشانه های ماکروسکوپی تورم مفصل یادداشت شود. پس از نمونه گیری از مایع مفصلی، ۲ تا ۳ قطره از مایع مفصلی را بر روی محیط های بلاد آگار و مک کانکی ریخته و در مجاورت شعله، کشت داده شدند. همچنین ۲ تا ۳ قطره از مایع مفصلی را نیز در محیط PPLO براث ریخته و پس از تکان دادن لوله ها همراه با پلیت های محیط کشت بلاد آگار و مک کانکی در گرمخانه ۳۷ درجه سانتیگراد نگهداری شدند. برای رشد بهتر میکوپلاسماها، لوله ها را در جارهای شیشه ای گذاشته و در کنار آنها از بسته های کوچک تولید کنندهٔ گاز co^2 استفاده گردید. پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت، پلیت ها مورد بررسی قرار گرفته و در صورت رشد میکروب در آنها، به محیط های کشت افتراقی مانند اوره، گلوکز، سیترات، TSI، گلیسیرین، VP-MR و ژلاتین انتقال داده شدند تا نوع باکتری مشخص شود (۴). لوله های حاوی محیط کشت PPLO براث و مایع مفصلی را پس از ۵ تا ۷ روز از گرمخانه بیرون آورده و حدود ۲ میلی لیتر از آن بوسیله فیلترهایی که با اتوکلاو ۱۲۱ درجه سانتیگراد به مدت ۱۵ دقیقه استریل شده بوند فیلتر گردیدند. سپس حدود ۰/۵ میلی لیتر از مایع بدست آمده را در مجاورت شعله در پلیت حاوی PPLO آگار کشت نموده و در مجاورت کیسه های آزاد کنندهٔ گاز co^2 و جارهای شیشه ای قرار داده شدند و در گرمخانه ۳۷ درجه سانتیگراد قرار گرفتند. هر ۳ روز یکبار، پلیت های مذکور برای بررسی رشد میکوپلاسماها مورد بازرسی قرار گرفتند. پرگنه های میکوپلاسمایی در محیط کشت با بزرگنمایی ۱۰×۴ قابل رؤیت بودند. برای اطمینان بیشتر، پلیت ها با بزرگنمایی ۱۰×۱۰ نیز مورد مشاهده قرار گرفتند. پرگنه های میکوپلاسما در محیط کشت فرو رفته و به دلیل تراکم بیشتر میکروب در مرکز کلنی دارای مرکز پررنگتر و برآمده تر بوند و به دلیل نفوذ بهتر گاز co^2 در کناره های پلیت در کنار محیط کشت بهتر قابل رؤیت بودند(۴). برای بررسی آلودگی نمونه ها به قارچ و تعیین نوع قارچ، نمونه ها به بخش قارچ شناسی ارسال گردیدند.

علاوه بر آزمایشات میکروبیولوژیک بر روی مایع مفصلی دام های مبتلا به آرتریت، آزمایش های زیر بر روی مایع مفصلی ۴۸ راس دام سالم و دامهایی که مبتلا به آرتریت بودند واز مایع مفصلی آنها میکروارگانیسم جدا شد انجام گردید:

۱- مشخصات ظاهری مایع مفصلی شامل رنگ و کدورت ثبت گردید.

۲- **آزمایش ویسکوزیته**: برای این آزمایش، سوزن سرنگ برداشته شد و با چکانیدن آرام مایع مفصلی به داخل لوله آزمایش میزان چسبندگی آن براساس طول خط حاصله از کشش مایع مفصلی مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۰، ۵).

۳- **آزمایش لختهٔ موسین**: برای این آزمایش ۰/۵ میلی لیتر از مایع مفصلی،

در لوله آزمایش ریخته و ۲ میلی لیتر اسید سیتریک ۰/۲ درصد به آن اضافه می‌شد. و۱۰ دقیقه نگهداری شد. سپس وضعیت لخته تشکیل شده مورد بررسی قرار گرفته و بصورت خوب، متوسط و ضعیف گزارش گردید (۱۰، ۵).

۴- شمارش گلبول‌های سفید مایع مفصلی: با استفاده از لام هماسیتومتر نئوبار، شمارش گلبول های سفید مایع مفصلی انجام شد (۵).

۵- آزمایش‌های بیوشیمیایی مایع مفصلی: با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر اپندورف ساخت آلمان (EPOS, 5060, 849)، گلوکز به روش گلوکز اکسیداز، پروتئین تام به روش بیوره، فسفاتاز قلیایی به روش اصلاح شده Bowers and McComb و ALT, AST به روش and Frankel Reitman اندازه گیری شدند (۳).

نتایج بدست آمده از پژوهش حاضر با استفاده از برنامه کامپیوتری SPSS مورد تجزیه آماری قرار گرفتند. برای پی بردن به اختلاف آماری معنی‌دار پارامترهای پیوسته در گروه‌های مختلف سالم و بیمار از آزمون‌های آنالیز واریانس (ANOVA) و چند دامنه‌ای دانکن و برای پارامترهای ناپیوسته مانند رنگ ظاهری، ویسکوزیته و آزمایش لخته موسین از آزمون مربع کا (آزمون فیشر) استفاده شدو مقادیر هر پارامتر به صورت میانگین ± انحراف معیار ($X \pm SD$) نشان داده شد (۱۸).

نتایج

نتایج کشت باکتریایی و قارچی از تعداد ۱۱۷ رأس گاوی که دارای نشانه‌های ماکروسکوپیک آرتریت بودند از کشت مایع مفصلی ۴۰ رأس آنها میکروارگانیسم جدا گردید (۳۴/۳ درصد). عوامل ایجاد کنندهٔ آرتریت که در کشت جدا شدند عبارت بودند از: - میکوپلاسما در ۴۶/۳ درصد موارد. - عوامل باکتریایی (کورینه باکتریوم بویس، استافیلوکوکوس اپیدرمیس، باسیلوس سرئوس و پروتئوس) در ۳۲/۷ درصد موارد. - عوامل مخمری در ۱۴/۱ درصد موارد. - عوامل مشترک (حضور توأم میکوپلاسما و سایر باکتری‌ها یا میکوپلاسما و مخمر) در ۶/۹ درصد موارد (جدول ۱).

از مجموع ۱۴ عامل باکتری جدا شده در کشت، ۵ مورد (۳۵/۷ درصد) کورینه باکتریوم بویس. ۵ مورد (۳۵/۷ درصد) استافیلوکوکوس اپیدرمیس. ۳ مورد (۲۱/۴ درصد) باسیلوس سرئوس. ۱مورد (۷/۲ درصد) پروتئوس بودند.

متأسفانه نوع مخمر جدا شده به دلیل از بین رفتن پرگنه‌ها مشخص نگردید.

نتایج آزمایش‌های وضعیت ظاهری، لخته موسین و چسبندگی (ویسکوزیته) مایع مفصلی

وضعیت ظاهری مایع مفصلی گاوهای آلوده به عوامل باکتریایی، میکوپلاسما و مخمری در بیشتر موارد طبیعی و از زرد کم رنگ تا سفید شفاف و زرد شفاف متغیر بود.

در ۶۴ درصد موارد آلودگی های مفاصل با عوامل باکتریایی، نتیجهٔ آزمون لخته موسین ضعیف، در ۲۱ درصد موارد متوسط و در ۱۵ درصد موارد نتیجه

جدول ۱- انواع عوامل باکتریایی جداشده از مایع مفصلی دام‌های مبتلاء به آرتریت.

نوع میکروب جداشده	تعداد	درصد موارد عفونی
میکوپلاسما	۲۰	۵۰
کورینه باکتریوم بویس	۴	۱۰
استافیلوکوکوس آلبوس	۳	۷/۵
باسیلوس سرئوس	۳	۷/۵
پروتئوس	۱	۲/۵
استافیلوکوکوس اپیدرمیس	۱	۲/۵
مخمر	۵	۱۲/۵
آلودگی توأم میکوپلاسما و باکتری‌های دیگر	۲	۵
آلودگی توأم میکوپلاسما و مخمر	۱	۲/۵

خوب بود. در ۷۵ درصد موارد آلودگی های مخمری مفاصل، نتیجه آزمون لخته موسین ضعیف و در ۲۵ درصد موارد متوسط بود. در ۲۰ درصد موارد آلودگی های میکوپلاسمایی مفاصل، نتیجه آزمون لخته موسین ضعیف، در ۴۲ درصد موارد متوسط و در ۳۸ درصد موارد خوب بود. آزمون فیشر نشان داد که تست لخته موسین در گروه شاهد اختلاف معنی دار باسایر گروهها دارد($p<۰/۰۵$). همچنین تست لخته موسین در آرتریت‌های مایکوپلاسمایی با آرتریت‌های مخمری اختلاف آماری معنی‌دار نشان داد ($p<۰/۰۵$)(جدول ۲).

در گاوهای مبتلابه عفونت‌های باکتریایی مفاصل (مانند کورینه باکتریوم و استافیلوکوکوس) در ۶۱ درصد موارد، ویسکوزیتهٔ مایع مفصلی ضعیف، در ۱۶ درصد موارد متوسط و در ۲۳ درصد موارد خوب بود. در گاوهای مبتلابه عفونت میکوپلاسمایی مفاصل، در ۲۱ درصد موارد ویسکوزیتهٔ مایع مفصلی ضعیف، در ۳۷ درصد موارد متوسط و در ۴۲ درصد موارد خوب بود. در گاوهای مبتلابه عفونت مخمری مفاصل، در ۴۰ درصد موارد ویسکوزیته ضعیف، در ۴۰ درصد موارد متوسط و در ۲۰ درصد موارد خوب بود. آزمون فیشر نشان داد که تست ویسکوزیته در گروه شاهد اختلاف معنی دار باسایر گروهها دارد ($p<۰/۰۵$)(جدول ۲).

نتایج شمارش گلبول‌های سفید مایع مفصلی

در مقایسه با گروه شاهد، تعداد گلبول های سفید مایع مفصلی در عفونت‌های باکتریایی (مانند کورینه باکتریوم و. . .) به طور معنی‌داری افزایش یافته بود($p<۰/۰۵$). گرچه در گروههای میکوپلاسمایی و مخمری افزایش تعدادگلبولهای سفید در مقایسه با گروه شاهدمشاهده شد، اما این افزایش معنی‌دار نبود. بیشترین میانگین گلبول های سفید مربوط به عفونت باکتریایی مفاصل بود. بیشترین دامنه تغییرات گلبول های سفید مایع

جدول ۲ - ویژگی های مربوط به تغییرات فیزیکی و سلولی مایع مفصلی در آرتریت های عفونی.

دام های مورد مطالعه	تعداد	رنگ ظاهری							ویسکوزیته			تست لخته			W.B.C
		چرکی درصد (تعداد)	خونی درصد (تعداد)	نارجی کدر درصد (تعداد)	زرد کم رنگ کدر درصد (تعداد)	بی رنگ شفاف درصد (تعداد)	زرد شفاف درصد (تعداد)	زرد کم رنگ شفاف درصد (تعداد)	خوب درصد (تعداد)	متوسط درصد (تعداد)	ضعیف درصد (تعداد)	خوب درصد (تعداد)	متوسط درصد (تعداد)	ضعیف درصد (تعداد)	میانگین ± انحراف معیار (میکرولیتر)
دام های سالم	۴۸	۰ (۰)	۰ (۰)	۷ (۳)	۱۴ (۷)	۱۵ (۷)	۱۸ (۹)	۴۶ (۲۲)	۸۷/۵ (۴۲)[a*]	۱۲/۵ (۶)[a]	۰ (۰)[a]	۷۹ (۳۸)[a]	۲۱ (۱۰)[a]	۰ (۰)[a]	۴۴±۱۹[a]
دام هایی که باکتری (به جز مایکوپلاسما) از مفاصل آنها جدا شده است.	۱۲	۷ (۱)	۰ (۰)	۷ (۱)	۱۴ (۲)	۱۴ (۲)	۲۱ (۳)	۳۷ (۴)	۲۳ (۳)[b]	۱۶ (۲)[b]	۶۱ (۷)[b]	۱۵ (۲)[bc]	۲۱ (۳)[bc]	۶۴ (۷)[bc]	۱۵۳±۸۳۴[b]
دام هایی که میکوپلاسما از مفاصل آنها جدا شده است.	۲۰	۰ (۰)	۸ (۲)	۸ (۲)	۱۲ (۲)	۱۲ (۲)	۱۶ (۳)	۴۴ (۹)	۴۲ (۹)[b]	۳۷ (۷)[b]	۲۱ (۴)[b]	۳۸ (۸)[b]	۴۲ (۸)[b]	۲۰ (۴)[b]	۸۸±۴۹۳[ab]
دام هایی که مخمر از مفاصل آنها جدا شده است.	۵	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۴۰ (۲)	۰ (۰)	۶۰ (۳)	۲۰ (۱)[b]	۴۰ (۲)[b]	۴۰ (۲)[b]	۰ (۰)[b]	۲۵ (۱)[b]	۸۰ (۴)[b]	۱۰۹±۲۹۳[ab]

*) حروف نا متجانس به معنی اختلاف آماری معنی دار می باشد (P<۰/۰۵).

مفصلی در عفونت میکوپلاسمایی مفاصل دیده شد (جدول ۲).

نتایج حاصل از سنجش آنزیم های AST، ALT و ALP مایع مفصلی در مقایسه با گروه شاهد، فعالیت آنزیم های AST، ALT و ALP مایع مفصلی در عفونت های باکتریایی، میکوپلاسمایی، و مخمری مفاصل مبتلا بطور معنی داری افزایش یافته بود (P<۰/۰۵). بیشترین فعالیت ALT و AST مایع مفصلی در گاوهای مبتلا به آرتریت میکوپلاسمایی دیده شد (P<۰/۰۵). بیشترین فعالیت ALP مایع مفصلی در گاوهای مبتلا به آرتریت مخمری دیده شد (P<۰/۰۵) (جدول ۳).

نتایج حاصل از سنجش پروتئین و گلوکز مایع مفصلی

در مقایسه با گروه شاهد، میزان پروتئین تام مایع مفصلی در عفونت های باکتریایی و میکوپلاسمایی مفاصل مبتلا بطور معنی داری افزایش و میزان گلوکز مایع مفصلی بطور معنی داری کاهش یافته بود (P<۰/۰۵) (جدول ۳).

بحث

در این مطالعه ۳/۴ درصد از دام های کشتار شده در کشتارگاه های اطراف تهران دارای نشانه های ماکروسکوپیک آرتریت بودند. Saikia در سال ۱۹۹۲ میزان شیوع آرتریت را در گاوهای ۴ تا ۶ ساله، ۱۳/۹۸ درصد و در گاوهای زیر ۲ سال ۱/۷۲ درصد گزارش نمود (۲۰). میانگین سنی گاوهای مورد مطالعه در تحقیق حاضر ۱۹ ماه بود. در پژوهش حاضر تنها از ۳۴/۳ درصد گاوهای مبتلا به آرتریت، میکروارگانیسم جدا شد. Frey در سال ۱۹۷۳، McGee و همکاران در سال ۱۹۹۲، Kentlloyd در سال ۱۹۹۰ و Madison و همکاران در سال ۱۹۹۱ میزان جداسازی میکروارگانیسم را از مفاصل مبتلا، ۴۰ تا ۷۵ درصد

جدول ۳ - تغییرات بیوشیمیایی مایع مفصلی در آرتریت های باکتریایی.

دام های مورد مطالعه	تعداد	گلوکز (میانگین ±انحراف معیار) میلی گرم در دسی لیتر	پروتئین تام (میانگین انحراف معیار ±) گرم در دسی لیتر	ALT (میانگین ±انحراف معیار) واحد بین المللی در لیتر	AST (میانگین ±انحراف معیار) واحد بین المللی در لیتر	ALP (میانگین ±انحراف معیار) واحد بین المللی در لیتر
دام های سالم	۴۸	۸۵±۱۶[a]	۰/۲۵±۱/۱۸[a]	۳±۸[a]	۱۲±۳۶[a]	۵۳۲±۶۶۷[a]
دام هایی که باکتریای از مفاصل آنها جدا شده است.	۱۲	۱۴±۷۴[b]	۰/۰۱±۱/۹[b]	۷±۱۳[b]	۱۱±۵۵[b]	۵۶۸±۷۵۶[b]
دام هایی که میکوپلاسما از مفاصل آنها جدا شده است.	۲۰	۷۵±۲۱[b]	۰/۸۹ ±۱/۳۲[b]	۴±۱۴[b]	۳۹±۶۰[b]	۵۵۶±۸۱۳[b]
دام هایی که مخمر از مفاصل آنها جدا شده است.	۵	۲۲±۸۵[a]	۰/۰۶±۱/۰۳[c]	۱±۱۱[b]	۱۰±۴۱[b]	۱۳۴±۹۴۶[b]

*) حروف نا متجانس به معنی اختلاف آماری معنی دار می باشد (P<۰/۰۵).

گزارش کرده‌اند(۱۵، ۱۳، ۱۱، ۹). با توجه به اینکه از کشت مایع مفصلی ۶۶ درصد گاوهای مبتلا به آرتریت هیچگونه میکروارگانیسم بدست نیامده است، باید به عوامل دیگری مانند عوامل ویروسی، ضربه‌ای و یا ایمنی توجه کرد. در این زمینه VanPelt و همکاران در سال ۱۹۷۳ اظهار کرده‌اند که جداسازی عوامل ایجاد کننده آرتریت همواره ممکن نیست (۲۴) در پژوهش حاضر، بیشترین عوامل جدا شده از کشت مایع مفصلی گاوهای مبتلابه آرتریت، میکوپلاسما و سایر عوامل باکتریایی بوده است. در ۱۲/۵ درصد موارد، عوامل مخمری از کشت مایع مفصلی گاوهای مبتلابه آرتریت جدا شدند. Crabill در سال ۱۹۹۶ و Carter در سال ۱۹۹۱ بیشترین عوامل جدا شده از مایع مفصلی گاوهای مبتلا به آرتریت را عوامل باکتریایی می دانند و بصورت تک و توک نیز عوامل میکوپلاسمایی جدا کرده‌اند. درضمن هیچگونه عوامل مخمری جدا نکرده‌اند (۴،۶) این پژوهشگران عوامل باکتریایی درگیر در آرتریت گاوها را میکوپلاسما، کورینه باکتریوم پیوژن، اشریشیاکولی، سالمونلا، بروسلا آبورتوس و هموفیلوس سامنوس می‌دانند(۴،۶). برخلاف نتایج این پژوهشگران در شرایط ما عوامل جدا شده از آرتریت گاو عبارت بوده‌اند از استافیلوکوکوس اپیدرمیس، کورینه باکتریوم بویس، باسیلوس سرئوس و پروتئوس. این نکته نشان دهندهٔ تفاوت آشکار عوامل باکتریایی ایجاد کنندهٔ آرتریت گاو در شرایط ما می‌باشد. درضمن باید به این نکته توجه داشت که در کشور ما میکوپلاسماها از عوامل مهم ایجاد کنندهٔ آرتریت در گاو هستند ولی در کشورهای خارجی چنین نیست. در شرایط ما، باید به مخمرها بعنوان یکی از عوامل ایجاد کنندهٔ آرتریت در گاو نیز توجه داشت.

مطالعات Martens و Auer در سال ۱۹۸۰ و Coles در سال ۱۹۸۶ نشان می‌دهد که در بیشتر آلودگی‌های باکتریایی مفاصل آزمایش لختهٔ موسین ضعیف است (۱۴، ۵). در پژوهش حاضر نیز در ۶۴ درصد موارد آزمایش لختهٔ موسین ضعیف و در ۲۱ درصد موارد متوسط بوده است. نتایج حاضر با مطالعات سایر پژوهشگران همخوانی دارد(۵،۱۴). ضعیف بودن نتیجهٔ آزمایش لختهٔ موسین حکایت از کاهش غلظت اسید هیالورونیک مایع مفصلی دارد(۵،۱۰).

مطالعات Martens و Auer در سال ۱۹۸۰ و Coles در سال ۱۹۸۶ نشان می‌دهد که در اثر آرتریت‌های عفونی میکوپلاسمایی و باکتریایی ویسکوزیتهٔ مایع مفصلی کاهش می‌یابد(۵). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که در ۷۶ درصد موارد آرتریت‌های باکتریایی و ۷۹ درصد آرتریت‌های میکوپلاسمایی ویسکوزیتهٔ مایع مفصلی ضعیف تا متوسط است.

تعداد گلبول‌های سفید مایع مفصلی شاخص خوبی برای تشخیص حالات مرضی در مفصل است (۲۵، ۲۱، ۵). معمولاً تعداد گلبول‌های سفید بیش از ۱۰۰۰۰ در میکرلیتر، یک حالت پاتوگونومیک را در مفصل نشان می‌دهد(۲۱). تغییرات اندک در گلبول‌های سفید مایع مفصلی به عنوان شاخصی جهت تعیین میزان تورم در غشای مفصلی بشمار می‌آید(۱۲). نتایج پژوهش حاضر در زمینه افزایش تعداد گلبول‌های سفید مایع مفصلی در آرتریت‌های میکوپلاسمایی و باکتریایی با نتایج Martens و Auer در سال ۱۹۸۰ و Coles در سال ۱۹۸۶ همخوانی دارد(۵،۱۴). VanPelt در سال ۱۹۷۴ و Madison و همکاران در سال ۱۹۹۱ افزایش تعداد گلبول‌های سفید مایع مفصلی را در اسب‌های مبتلابه آرتریت گزارش نمودند (۲۵، ۱۳).

براساس مطالعات Pratap و همکاران در سال ۱۹۹۶، Coles در سال ۱۹۸۶ و Ndikuwera و همکاران در سال ۱۹۸۹ فعالیت ALP مایع مفصلی در آرتریت‌های عفونی افزایش می‌یابد (۱۹، ۱۷، ۵). نتایج پژوهش حاضر در زمینه افزایش فعالیت ALP مایع مفصلی در گاوهای مبتلابه آرتریت‌های باکتریایی و میکوپلاسمایی با نتایج این پژوهشگران همخوانی دارد (۱۹، ۱۷، ۵).

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که فعالیت AST و ALT مایع مفصلی در گاوهای مبتلابه آرتریت‌های باکتریایی و میکوپلاسمایی بطور متوسط افزایش می‌یابد. Coles در سال ۱۹۸۶ و Ndikuwera و همکاران در سال ۱۹۸۹ نیز افزایش متوسط AST و ALT مایع مفصلی را در آرتریت‌های عفونی گزارش کردند (۵،۱۷). در اثر تورم غشای مفصلی، افزایش فضای بین سلولی و قابلیت نفوذپذیری غشای مفصلی، پروتئین بیشتری وارد مفصل می‌شود و میزان پروتئین مایع مفصلی افزایش می‌یابد (۲۵، ۲۱، ۵). در پژوهش حاضر، میزان پروتئین تام مایع مفصلی گاوهای مبتلابه آرتریت‌های باکتریایی و میکوپلاسمایی بطور قابل توجهی افزایش یافت. Coles در سال ۱۹۸۶ Ndikuwera و همکاران در سال ۱۹۸۹ و Madison و همکاران در سال ۱۹۹۱ نشان دادند که میزان پروتئین تام مایع مفصلی در آرتریت‌های عفونی افزایش می‌یابد. این افزایش بسته به مزمن یا حاد بودن و عفونی یا غیرعفونی بودن آرتریت می‌تواند متفاوت باشد (۵،۱۳،۱۷).

غلظت گلوکز مایع مفصلی در بیماری استحاله‌ای مفصل ۲۸ درصد، در آرتریت چرکی ایدیوپاتیک ۲۵ درصد و در آرتریت عفونی ۳۴ درصد کمتر از گلوکز خون است (۲۵). در عفونت‌ها، در اثر تورم و افزایش نفوذپذیری غشای مفصلی، میزان گلوکز ورودی به مایع مفصلی کمتر می‌شود (۵،۲۵). با افزایش نوتروفیل‌ها مقدار گلوکز کاهش می‌یابد(۵). در پژوهش حاضر، میزان گلوکز مایع مفصلی گاوهای مبتلابه آرتریت‌های باکتریایی و میکوپلاسمایی بطور معنی داری ($P<0/05$) کاهش یافت. نتایج بدست آمده از این پژوهش با نتایج Ndikuwera و همکاران در سال ۱۹۸۹ و Coles در سال ۱۹۸۶ در این زمینه همخوانی دارد (۵،۱۷).

بطور کلی پژوهش حاضر در زمینهٔ مطالعه باکتریولوژیک و کلینیکال پاتولوژیک اورام مفاصل گاو نشان داد که موارد آرتریت در گاوهای مورد مطالعه با در نظر گرفتن میانگین سنی آنها حدود دو برابر گزارشات خارجی است. در ۶۶ درصد موارد، هیچگونه باکتری ای از مایع مفصلی گاوهای مبتلا جدا نشده است که نشان دهندهٔ حضور سایر عوامل ایجاد کنندهٔ آرتریت مانند ویروس‌ها و واکنش‌های ایمونولوژیک می‌باشد.

فراوانی موارد ابتلابه میکوپلاسما در مقایسه با سایر عوامل ایجاد کنندهٔ آرتریت و جداسازی عوامل مخمری از مایع مفصلی گاوهای مبتلابه آرتریت از دیگر نکات بسیار مهم و قابل تعمق این پژوهش می‌باشد.

References

1. Bhatia, R. (1992): Gross and histopathological observation on the effects of therapeutic ultrasound in experimental acute traumatic arthritis in calves. Indian. J Anim Sci. 62: 517-520.
2. Burgess, E.C. and Fitzpatrick, A.C. (1987): Arthritis and systemic disease caused by Borrelia burgdoferi infection in a cow. JAVMA. 191: 1468-1469.
3. Burtis, C.A. and Ashwood, E.R. (1994): Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S. A. PP: 735-888.
4. Carter, G.R. (1991): Essential of Veterinary Bacteriology and Mycology. 4th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. PP: 237-242.
5. Coles, E.H. (1986): Veterinary Clinical Pathology. 4th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. PP: 256-260.
6. Crabill, M.R. (1996): Detection of bacteria in equine synovial fluid by use of the PCR. Vet Surgery. 25: 195.
7. Dreyfuss, D.J. (1990): Erysioplothrix rhusiopathiae induced septic arthritis in a calf. JAVMA. 197: 1361-1362.
8. Fraser, C. M. (1997): The Merck Veterinary Manual. 8th ed. PP: 494-497.
9. Frey, M. L. (1973): Comments on mycoplasma infections in cattle. JAVMA. 163: 909-910.
10. Kaneko, J. J. (1980): Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 3rd ed. Academic Press Inc., NewYork, U.S.A. PP: 749-780.
11. Kentlloyd, K.C. (1990): Synovial fluid pH, cytologic characteristics and gentamycin concentration after intra-articular administration of the drug in a experimental model of infectious arthritis. Am J Vet Res. 51: 1363-1369.
12. Leitch, M. (1979): Diagnosis and treatment of septic arthritis in the horse. JAVMA. 175: 701-704.
13. Madison, J.B., Sommer, M. and Spencer, P.A. (1991): Relations among synovial membrane histopathologic findings, synovial fluid cytologic findings and bacterial culture results in horses with suspected infectious arthritis: 64 cases (1979-1987). JAVMA. 198: 1655-1661.
14. Marctens, R. J. and Auer, J.A. (1980): Hematogenous septic arthritis and osteomyelitis in the foal. Am. Assoc. Equine. Prac. 47-64.
15. McGee., J. C. Isacson, P.G. and Wright, N. A. (1992): Oxford Textbook of Pathology, Oxford University Press, U.K. P: 2078.
16. Meyer, D.J., Coles, E.H. and Rich, L.J. (1992): Veterinary Laboratory Medicine, Interpretation and Diagnosis. 1st ed. W.B. Saunders Co, Philadelphia U.S.A. PP: 131-133.
17. Ndikuwera, J., Odiawo, G. and Lawrence, J.A. (1989): Idiopathic septic gonitis in five Holstein-Fresian heifers. Vet Rec. 124: 245-247.
18. Norusis, M.J. (1993): SPSS for Windows Base system User's Guide Release 6.0. 1st ed. SPSS Inc. Michigan. PP: 281-290.
19. Pratap, K., Singh, G.R. and Sharma, A.K. (1996): Experimentaly induced infectious arthritis of bovine tarsus: Synovial fluid biochemical changes. Indian Vet J. 73: 439-442.
20. Saikia, J. (1992): Incidence of foot disease. Indian Vet J. 69: 70-71.
21. Stashak, T.S. (1987): Adams Lameness in Horses. 4th ed. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A. PP: 339-345.
22. Van Pelt, R.W. and Riley, W.F. (1969): Clinicopathologic findings and therapy in septic arthritis in foals. JAVMA. 155: 1467-1480.
23. Van Pelt, R.W. (1971): Monarticular idiopathic septic arthritis in horses. JAVMA. 158: 1658-1673.
24. Van Pelt, R.W., Olson, D.P. and Gallagher, K.F. (1973) Chronic gonitis in cattle: Clinicopathologic findings and treatment. JAVMA. 163: 1378-1383.
25. Van Pelt, R.W. (1974): Interpretation of synovial fluid findings in the horse. JAVMA. 165: 91-95.