

مطالعه میکروبیولوژیک و کلینیکال پاتولوژیک تورم مفصل عفونی در گاو

دکتر پروانه خضرای نیا* دکتر محمدجواد قراگزلو^۲ دکتر سعید نظیفی^۱ دکتر جمال نجفی^۱ دکتر محمدحسینی طباطبایی^۱ پرستو یوسفی^۵

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

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

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran. ^{2,3}Department of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran. ⁴Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Shiraz Shiraz-Iran. ⁵Department of Epidemiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran. ⁶Central Research Lab, University of Tehran, Tehran-Iran.

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

Design: Cross-sectional study.

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

Procedure: Synovial fluid samples were collected from 117 abartorial 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 (32.0%), yeast sp. (14.1%) and a mixture of bacterial and mycoplasma agents (6.9%). In the most cases of bacterial arthritis, viscosity and mucin 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, mycoplasma, biochemical parameters, synovial fluid, bovine.

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

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 مبتلا به آرتریت و ۴۸ رأس گاو سالم در کشتارگاه‌های اطراف تهران گرفته شدند. کشت مایع مفصلی برای جدا کردن باکتری‌ها، میکوپلازماها و مخمرها انجام شد. مشخصات ظاهری و آزمایش‌های چسبندگی و لخته موسین بر روی مایع مفصلی دام‌های سالم و مبتلا انجام شد. تعداد گلبول‌های سفید و میزان پروتئین تام، گلوکز، فسفاتاز قلیایی (ALP)، آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) مایع مفصلی گاوهای سالم و بیمار اندازه‌گیری شدند.

تجزیه و تحلیل آماری: برای پی بردن به اختلاف آماری معنی دار هر پارامتر در گروه‌های مختلف سالم و بیمار از آزمون‌های آنالیز واریانس (ANOVA) و چند دامنه‌ای دانکن استفاده شد.

نتایج: از کشت مایع مفصلی ۴۰ رأس ارگاوهای مبتلا به آرتریت، میکروارگانیزم جدا شد (۳۴/۳ درصد). عوامل ایجاد کننده آرتریت که در کشت جدا شدند عبارت بودند از میکوپلازما (۴۶/۳ درصد)، عوامل باکتریایی (۳۲/۷ درصد)، عوامل مخمری (۱۴/۱ درصد) و عوامل مشترک (حضور توأم میکوپلازما و سایر باکتری‌ها در ۶/۹ درصد). در بیشتر موارد آلودگی‌های مفاصل با عوامل باکتریایی و میکوپلاسمایی، آزمایش لخته موسین و ویسکوزیته مایع مفصلی ضعیف و متوسط بود. در مقایسه با گروه شاهد، تعداد گلبول‌های سفید، فعالیت آنزیم‌های AST، ALP، ALT و میزان پروتئین تام مایع مفصلی در عفونت‌های باکتریایی و میکوپلاسمایی و مخمری مفاصل مبتلا بطور معنی داری افزایش ($P < 0.05$) و میزان گلوکز مایع مفصلی بطور معنی داری کاهش یافته بود ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: ۳۴/۳ درصد گاوهای مورد مطالعه مبتلا به آرتریت بودند. در ۶۶ درصد موارد، هیچگونه باکتری‌ای از مایع مفصلی گاوهای مبتلا جدا نشد که نشان دهنده حضور سایر عوامل ایجاد کننده آرتریت مانند ویروس‌ها و واکنش‌های ایمنولوژیک می‌باشد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، ۱۳۸۵، دوره ۶۱، شماره ۱، ۳۸-۳۳.

واژه‌های کلیدی: تورم مفصل، میکوپلازما، 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



نشانه‌های لنگش و تورم مفاصل بودند و پس از کشتار نیز دارای نشانه‌های پرخونی یا خونریزی مفصلی، افزایش مایع مفصلی و یابود ترشحات چرکی و فیبرینی بر روی مفصل بودند بعنوان دام‌های مبتلا به آرتریت در نظر گرفته شدند (۱۱۷ راس). پیش از کشتار با سرنگ ۱۰ میلی لیتری حدود ۵ تا ۱۰ میلی لیتر مایع مفصلی از مفاصل تارس هر راس گاو گرفته می‌شد. نمونه گیری شامل هردو گروه گاو‌های سالم (شاهد) و مبتلا به تورم مفصل بود. پس از کشتار نیز، همان گاوپی گیری می‌شد تا نشانه‌های ماکروسکوپی تورم مفصل یادداشت شود. پس از نمونه گیری از مایع مفصلی، ۲ تا ۳ قطره از مایع مفصلی را بر روی محیط‌های 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 PLO برات ریخته و پس از تکان دادن لوله‌ها همراه با پلیت‌های محیط کشت بلاد آگار و مک کانکی در گرمخانه ۳۷ درجه سانتیگراد نگهداری شدند. برای رشد بهتر میکروپلاسمها، لوله‌ها را در جارهای شیشه‌ای گذاشته و در کنار آنها از بسته‌های کوچک تولید کننده گاز CO_2 استفاده گردید. پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت، پلیت‌ها مورد بررسی قرار گرفته و در صورت رشد میکروب در آنها، به محیط‌های کشت افتراقی مانند اوره، گلوکز، سیترات، TSI، گلیسرین، VP-MR و ژلاتین انتقال داده شدند تا نوع باکتری مشخص شود (۴). لوله‌های حاوی محیط کشت PLO برات 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 PLO آگار کشت نموده و در مجاورت کیسه‌های آزاد کننده گاز CO_2 و جارهای شیشه‌ای قرار داده شدند و در گرمخانه ۳۷ درجه سانتیگراد قرار گرفتند. هر ۳ روز یکبار، پلیت‌های مذکور برای بررسی رشد میکروپلاسمها مورد بازرسی قرار گرفتند. پرگنه‌های میکروپلاسمایی در محیط کشت با بزرگنمایی 4×10 قابل رؤیت بودند. برای اطمینان بیشتر، پلیت‌ها با بزرگنمایی 10×10 نیز مورد مشاهده قرار گرفتند. پرگنه‌های میکروپلاسم در محیط کشت فرو رفته و به دلیل تراکم بیشتر میکروب در مرکز کلی دارای مرکز پررنگتر و برآمده‌تر بودند و به دلیل نفوذ بهتر گاز CO_2 در کناره‌های پلیت در کنار محیط کشت بهتر قابل رؤیت بودند (۴). برای بررسی آلودگی نمونه‌ها به قارچ و تعیین نوع قارچ، نمونه‌ها به بخش قارچ شناسی ارسال گردیدند.

علاوه بر آزمایشات میکروبیولوژیک بر روی مایع مفصلی دام‌های مبتلا به آرتریت، آزمایش‌های زیربر روی مایع مفصلی ۴۸ راس دام سالم و دام‌هایی که مبتلا به آرتریت بودند از مایع مفصلی آنها میکروارگانیزم 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 بر اساس طول خط حاصله از کشش مایع مفصلی مورد ارزیابی قرار گرفت (۵، ۱۰).
- ۳- آزمایش لخته‌موسین: برای این آزمایش ۰/۵ میلی لیتر از مایع مفصلی،

وجود دارد که از این میان می‌توان به معاینه بالینی، رادیوگرافی، آرتروسکوپی و تجزیه مایع مفصلی اشاره کرد. از میان این روش‌ها، آزمایش مایع مفصلی، آسان‌تر و قابل انجام‌تر است. از تغییرات پارامترهای سلولی و بیوشیمیایی مایع مفصلی می‌توان در تشخیص بیماری‌های مفصلی استفاده کرد (۲۵، ۱۶). یافته‌های بدست آمده از تجزیه مایع مفصلی ما را در تعیین شدت تورم مفصل و انتخاب درمان مناسب، یاری می‌کند (۲۳، ۲۲) لنگش در هر دو گروه گاو‌های شیری و گوستی رخ می‌دهد و بر فعالیت‌های 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 می‌شود. 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 تلبسه‌های هولستاین-فریزن بررسی و گزارش کردند (۱۷). Dreyfuss در سال ۱۹۹۰ آرتریت چرکی ناشی از *Erysipelothrix rhusiopathiae* را در یک گوساله گزارش کرد (۷). Bhatia در سال ۱۹۹۲ اثرات درمانی اولتراسوند را در آرتریت ضربه‌ای 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 آرتریت‌ها و میزان جدا سازی میکروارگانیزم از مفاصل مبتلا انجام شده است (۱۵، ۱۳، ۹، ۷). در ایران تاکنون مطالعه جامعی در زمینه تغییرات پارامترهای مایع مفصلی در آرتریت‌های باکتریایی گاو صورت نگرفته است. از اینرو، با توجه به افزایش موارد مشاهده شده لنگش در گاو تصمیم گرفته شد تا وضعیت میکروبیولوژی و تغییرات کلینیکیال پاتولوژی مایع مفصلی در تورم مفاصل گاو بررسی شود.

مواد و روش کار

برای نمونه گیری از مایع مفصلی و غشای سینوویال به کشتارگاه‌های زیاران، هفت جوب کرج، سلیمان خان کردان، قائم شهر یار و مردآباد مراجعه شد. مجموعاً ۳۴۵ راس گاو قبل از کشتار مورد بازرسی بالینی قرار گرفتند و آنهایی که نشانه‌های 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 نشانه‌های 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 راس 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. دام‌هایی که پیش از کشتار فاقد هرگونه نشانه لنگش و تورم مفصل بودند و پس از کشتار نیز از نظر ماکروسکوپی نشانه‌هایی از آرتریت نشان نمی‌دادند به عنوان دام‌های سالم در نظر گرفته شدند (۴۸ راس). همچنین دام‌هایی که پیش از کشتار دارای



جدول ۱- انواع عوامل باکتریایی جدا شده از مایع مفصلی دام‌های مبتلا به آرتریت.

درصد موارد عفونی	تعداد	نوع میکروب جدا شده
۵۰	۲۰	میکوپلاسما
۱۰	۴	کوریباکتریوم بویس
۷/۵	۳	استافیلوکوکوس آلبوس
۷/۵	۳	باسیلوس سرنوس
۲/۵	۱	پروتئوس
۲/۵	۱	استافیلوکوکوس اپیدرمیس
۱۲/۵	۵	مخمر
۵	۲	آلودگی توأم میکوپلاسما و باکتری‌های دیگر
۳/۵	۱	آلودگی توأم میکوپلاسما و مخمر

خوب بود. در ۷۵ درصد موارد آلودگی‌های مخمری مفاصل، نتیجه آزمون لخته موسین ضعیف و در ۲۵ درصد موارد متوسط بود. در ۲۰ درصد موارد آلودگی‌های میکوپلاسمایی مفاصل، نتیجه آزمون لخته موسین ضعیف، در ۴۲ درصد موارد متوسط و در ۳۸ درصد موارد خوب بود. آزمون فیشرنشان داد که تست لخته موسین در گروه شاهد اختلاف معنی دار با سایر گروه‌ها دارد ($p < 0.05$). همچنین تست لخته موسین در آرتریت‌های میکوپلاسمایی با آرتریت‌های مخمری اختلاف آماری معنی دار نشان داد ($p < 0.05$) (جدول ۲).

در گاوهای مبتلا به عفونت‌های باکتریایی مفاصل (مانند کورینه باکتریوم و استافیلوکوکوس) در ۶۱ درصد موارد، ویسکوزیته مایع مفصلی ضعیف، در ۱۶ درصد موارد متوسط و در ۲۳ درصد موارد خوب بود. در گاوهای مبتلا به عفونت میکوپلاسمایی مفاصل، در ۲۱ درصد موارد ویسکوزیته مایع مفصلی ضعیف، در ۳۷ درصد موارد متوسط و در ۴۲ درصد موارد خوب بود. در گاوهای مبتلا به عفونت مخمری مفاصل، در ۴۰ درصد موارد ویسکوزیته ضعیف، در ۴۰ درصد موارد متوسط و در ۲۰ درصد موارد خوب بود. آزمون فیشرنشان داد که تست ویسکوزیته در گروه شاهد اختلاف معنی دار با سایر گروه‌ها دارد ($p < 0.05$) (جدول ۲).

نتایج شمارش گلبول‌های سفید مایع مفصلی

در مقایسه با گروه شاهد، تعداد گلبول‌های سفید مایع مفصلی در عفونت‌های باکتریایی (مانند کورینه باکتریوم و ...) به طور معنی داری افزایش یافته بود ($p < 0.05$). گرچه در گروه‌های میکوپلاسمایی و مخمری افزایش تعداد گلبول‌های سفید در مقایسه با گروه شاهد مشاهده شد، اما این افزایش معنی دار نبود. بیشترین میانگین گلبول‌های سفید مربوط به عفونت باکتریایی مفاصل بود. بیشترین دامنه تغییرات گلبول‌های سفید مایع

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

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

۵- آزمایش‌های بیوشیمیایی مایع مفصلی: با استفاده از دستگاه اتوانالایزر 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 معنی دار 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 فیشرن) استفاده شد و مقادیر هر پارامتر به صورت میانگین \pm 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 میکروارگانیزم جدا گردید (۳۴/۳ درصد). عوامل ایجاد کننده آرتریت که در کشت جدا شدند عبارت بودند از: - میکوپلاسما در ۴۶/۳ درصد موارد. - عوامل باکتریایی (کورینه باکتریوم بویس، استافیلوکوکوس اپیدرمیس، باسیلوس سرنوس 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 سرنوس، ۱ مورد (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 آلودگی‌های مفاصل با عوامل باکتریایی، نتیجه آزمون لخته موسین ضعیف، در ۲۱ درصد موارد متوسط و در ۱۵ درصد موارد نتیجه



جدول ۲- ویژگی‌های مربوط به تغییرات فیزیکی و سلولی مایع مفصلی در آرتروزهای عفونی.

W.B.C	تست لخته			ویسکوزیته			رنگ ظاهری							تعداد	دام‌های مورد مطالعه
	ضعیف‌در میانگین ± انحراف معیار (میکرولیتر)	متوسط صد (تعداد)	خوب درصد (تعداد)	ضعیف درصد (تعداد)	متوسط درصد (تعداد)	خوب درصد (تعداد)	زرد کم رنگ شفاف درصد (تعداد)	زرد شفاف درصد (تعداد)	بی رنگ شفاف درصد (تعداد)	زرد کم رنگ کدر درصد (تعداد)	نارنجی کدر درصد (تعداد)	خونی درصد (تعداد)	چرکی درصد (تعداد)		
۴۴±۱۹ ^a	۰ (۰) ^a	۲۱ (۱۰) ^a	۷۹ (۳۸) ^a	۰ (۰) ^a	۱۲/۵ (۶) ^a	۸۷/۵ (۴۲) ^a	۴۶ (۲۲)	۱۸ (۹)	۱۵ (۷)	۱۴ (۷)	۷ (۳)	۰ (۰)	۰ (۰)	۴۸	دام‌های سالم
۱۵۳±۸۳ ^b	۶۴ (۷) ^{bc}	۲۱ (۳) ^{bc}	۱۵ (۲) ^{bc}	۶۱ (۷) ^b	۱۶ (۲) ^b	۲۳ (۳) ^b	۳۷ (۴)	۲۱ (۳)	۱۴ (۲)	۱۴ (۲)	۷ (۱)	۰ (۰)	۷ (۱)	۱۲	دام‌هایی که باکتری (به جز مایکوپلاسما) از مفاصل آنها جدا شده است.
۸۸±۴۹ ^{bc}	۲۰ (۴) ^b	۴۲ (۸) ^b	۳۸ (۸) ^b	۲۱ (۴) ^b	۳۷ (۷) ^b	۴۲ (۹) ^b	۴۴ (۹)	۱۶ (۳)	۱۲ (۲)	۱۲ (۲)	۸ (۲)	۸ (۲)	۰ (۰)	۲۰	دام‌هایی که میکوپلاسما از مفاصل آنها جدا شده است.
۱۰۹±۲۹ ^{bc}	۸۰ (۴) ^b	۲۵ (۱) ^b	۰ (۰) ^b	۴۰ (۲) ^b	۴۰ (۲) ^b	۲۰ (۱) ^b	۶۰ (۳)	۰ (۰)	۴۰ (۲)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۵	دام‌هایی که مخمر از مفاصل آنها جدا شده است.

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

مفصلی در عفونت میکو پلاسمایی مفاصل دیده شد (جدول ۲).

نتایج حاصل از سنجش آنزیم‌های AST، ALT و ALP مایع مفصلی در مقایسه با گروه شاهد، فعالیت آنزیم‌های AST، ALT و ALP مایع مفصلی در عفونت‌های باکتریایی، میکو پلاسمایی، و مخمری مفاصل مبتلا بطور معنی داری افزایش یافته بود (P<۰/۰۵). بیشترین فعالیت ALT و AST مایع مفصلی در گاوهای مبتلا به آرتروز میکو پلاسمایی دیده شد (P<۰/۰۵). بیشترین فعالیت ALP مایع مفصلی در گاوهای مبتلا به آرتروز 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 عفونت‌های باکتریایی و میکو پلاسمایی مفاصل مبتلا بطور معنی داری افزایش و میزان

جدول ۳- تغییرات بیوشیمیایی مایع مفصلی در آرتروزهای باکتریایی.

ALP	AST	ALT	پروتئین تام (میانگین ± انحراف معیار) در گرم در دسی لیتر	گلوکز (میانگین ± انحراف معیار) میلی گرم در دسی لیتر	تعداد	دام‌های مورد مطالعه
۵۳۲±۶۶ ^a	۱۲±۳۶ ^a	۳±۸ ^a	۰/۲۵±۱/۱۸ ^a	۸۵±۱۶ ^a	۴۸	دام‌های سالم
۵۶۸±۷۵ ^b	۱۱±۵۵ ^b	۷±۱۳ ^b	۰/۰۱±۱/۹ ^b	۱۴±۷۴ ^b	۱۲	دام‌هایی که باکتریای از مفاصل آنها جدا شده است.
۵۵۶±۸۱ ^b	۳۹±۶۰ ^b	۴±۱۴ ^b	۰/۸۹±۱/۳۲ ^b	۷۵±۲۱ ^b	۲۰	دام‌هایی که میکو پلاسمای از مفاصل آنها جدا شده است.
۱۳۴±۹۴ ^b	۱۰±۴۱ ^b	۱±۱۱ ^b	۰/۰۶±۱/۰۳ ^c	۲۲±۸۵ ^c	۵	دام‌هایی که مخمر از مفاصل آنها جدا شده است.

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



آرتريت‌های میکروپلاسمایی 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 مبتلا به آرتريت گزارش نمودند (۲۵، ۱۳). بر اساس مطالعات Pratap و همکاران در سال ۱۹۹۶، Coles در سال ۱۹۸۶ و Ndikuwera و همکاران در سال ۱۹۸۹ فعالیت ALP مایع مفصلی در آرتريت‌های عفونی افزایش می‌یابد (۵، ۱۷، ۱۹). نتایج پژوهش حاضر در زمینه افزایش فعالیت ALP مایع مفصلی در گاو‌های مبتلا به آرتريت‌های باکتریایی و میکروپلاسمایی با نتایج این پژوهشگران همخوانی دارد (۵، ۱۷، ۱۹). نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که فعالیت AST و ALT مایع مفصلی در گاو‌های مبتلا به آرتريت‌های باکتریایی و میکروپلاسمایی 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 آرتريت‌های 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 (۵، ۲۱، ۲۵). در پژوهش حاضر، میزان پروتئین تام مایع مفصلی گاو‌های مبتلا به آرتريت‌های باکتریایی و میکروپلاسمایی بطور قابل توجهی افزایش یافت. Coles در سال ۱۹۸۶ و Ndikuwera و همکاران در سال ۱۹۸۹ نشان دادند که میزان پروتئین تام مایع مفصلی در آرتريت‌های عفونی افزایش می‌یابد. این افزایش بسته به مزمن یا حاد بودن و عفونی یا غیر عفونی بودن آرتريت می‌تواند متفاوت باشد (۵، ۱۳، ۱۷).

غلظت گلوکز مایع مفصلی در بیماری استحال‌های مفصل ۲۸ درصد، در آرتريت چرکی ایدیوپاتیک ۲۵ درصد و در آرتريت 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 مبتلا به آرتريت‌های باکتریایی و میکروپلاسمایی بطور معنی‌داری ($P < 0.05$) 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 زمینه مطالعه باکتریولوژیک و کلینیکال پاتولوژیک اورام مفاصل گاو نشان داد که موارد آرتريت در گاو‌های مورد مطالعه با در نظر گرفتن میانگین سنی آنها حدود دو برابر گزارشات خارجی است. در ۶۶ درصد موارد، هیچگونه باکتری‌ای از مایع مفصلی گاو‌های مبتلا جدا نشده است که نشان دهنده حضور سایر عوامل ایجادکننده آرتريت مانند ویروس‌ها و واکنش‌های ایمنونولوژیک می‌باشد.

فراوانی موارد ابتلا به میکروپلاسمادر مقایسه با سایر عوامل ایجادکننده آرتريت و جداسازی عوامل مخمری از مایع مفصلی گاو‌های مبتلا به آرتريت از دیگر نکات بسیار مهم و قابل تعمق این پژوهش می‌باشد.

گزارش کرده‌اند (۱۵، ۱۳، ۱۱، ۹). با توجه به اینکه از کشت مایع مفصلی ۶۶ درصد گاو‌های مبتلا به آرتريت هیچگونه میکروارگانیزم 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 ایجادکننده آرتريت همواره ممکن نیست (۲۴) در پژوهش حاضر، بیشترین عوامل جدا شده از کشت مایع مفصلی گاو‌های مبتلا به آرتريت، میکروپلاسمای سایر عوامل باکتریایی بوده است. در ۱۲/۵ درصد موارد، عوامل مخمری از کشت مایع مفصلی گاو‌های مبتلا به آرتريت جدا شدند. Crabill در سال ۱۹۹۶ و Carter در سال ۱۹۹۱ بیشترین عوامل جدا شده از مایع مفصلی گاو‌های مبتلا به آرتريت را عوامل باکتریایی می‌دانند و بصورت تک و تک نیز عوامل میکروپلاسمایی جدا کرده‌اند. در ضمن هیچگونه عوامل مخمری جدا نکرده‌اند (۴، ۶) این پژوهشگران عوامل باکتریایی درگیر در آرتريت گاو‌ها را میکروپلاسمای کورینه باکتریوم پیوژن، انتریشیا کولی، سالمونلا، بروسلا آبورئوس و هموفیلوس سامنوس می‌دانند (۴، ۶). برخلاف نتایج این پژوهشگران در شرایط ما عوامل جدا شده از آرتريت گاو عبارت بوده‌اند از استافیلوکوکوس اپیدرمیس، کورینه باکتریوم بویس، باسیلوس سرئوس و پروتئوس. این نکته نشان دهنده تفاوت آشکار عوامل باکتریایی ایجادکننده آرتريت گاو در شرایط ما می‌باشد. در ضمن باید به این نکته توجه داشت که در کشور ما میکروپلاسمایها از عوامل مهم ایجادکننده آرتريت در گاو هستند ولی در کشورهای خارجی چنین نیست. در شرایط ما، باید به مخمرها بعنوان یکی از عوامل ایجادکننده آرتريت 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 لخته موسین ضعیف است (۵، ۱۴). در پژوهش حاضر نیز در ۶۴ درصد موارد آزمایش لخته موسین ضعیف و در ۲۱ درصد موارد متوسط بوده است. نتایج حاضر با مطالعات سایر پژوهشگران همخوانی دارد (۵، ۱۴). ضعیف بودن نتیجه آزمایش لخته 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 آرتريت‌های عفونی میکروپلاسمایی و باکتریایی ویسکوزیته مایع مفصلی کاهش می‌یابد (۵). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که در ۷۶ درصد موارد آرتريت‌های باکتریایی و ۷۹ درصد آرتريت‌های میکروپلاسمایی ویسکوزیته 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 میکرولیتر، 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



References

- 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.
- Burgess, E.C. and Fitzpatrick, A.C. (1987): Arthritis and systemic disease caused by *Borrelia burgdoferi* infection in a cow. *JAVMA.* 191: 1468-1469.
- 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.
- Carter, G.R. (1991): *Essential of Veterinary Bacteriology and Mycology.* 4th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. PP: 237-242.
- Coles, E.H. (1986): *Veterinary Clinical Pathology.* 4th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. PP: 256-260.
- Crabill, M.R. (1996): Detection of bacteria in equine synovial fluid by use of the PCR. *Vet Surgery.* 25: 195.
- Dreyfuss, D.J. (1990): *Erysipelothrix rhusiopathiae* induced septic arthritis in a calf. *JAVMA.* 197: 1361-1362.
- Fraser, C. M. (1997): *The Merck Veterinary Manual.* 8th ed. PP: 494-497.
- Frey, M. L. (1973): Comments on mycoplasma infections in cattle. *JAVMA.* 163: 909-910.
- Kaneko, J. J. (1980): *Clinical Biochemistry of Domestic Animals.* 3rd ed. Academic Press Inc., New York, U.S.A. PP: 749-780.
- 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.
- Leitch, M. (1979): Diagnosis and treatment of septic arthritis in the horse. *JAVMA.* 175: 701-704.
- 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.
- Marctens, R. J. and Auer, J.A. (1980): Hematogenous septic arthritis and osteomyelitis in the foal. *Am. Assoc. Equine. Prac.* 47-64.
- McGee., J. C. Isacson, P.G. and Wright, N. A. (1992): *Oxford Textbook of Pathology,* Oxford University Press, U.K. P: 2078.
- 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.
- Ndikuwera, J., Odiawo, G. and Lawrence, J.A. (1989): Idiopathic septic gonitis in five Holstein-Fresian heifers. *Vet Rec.* 124: 245-247.
- Norusis, M.J. (1993): *SPSS for Windows Base system User's Guide Release 6.0.* 1st ed. SPSS Inc. Michigan. PP: 281-290.
- Pratap, K., Singh, G.R. and Sharma, A.K. (1996): Experimentally induced infectious arthritis of bovine tarsus: Synovial fluid biochemical changes. *Indian Vet J.* 73: 439-442.
- Saikia, J. (1992): Incidence of foot disease. *Indian Vet J.* 69: 70-71.
- Stashak, T.S. (1987): *Adams Lameness in Horses.* 4th ed. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A. PP: 339-345.
- Van Pelt, R.W. and Riley, W.F. (1969): Clinicopathologic findings and therapy in septic arthritis in foals. *JAVMA.* 155: 1467-1480.
- Van Pelt, R.W. (1971): Monarticular idiopathic septic arthritis in horses. *JAVMA.* 158: 1658-1673.
- Van Pelt, R.W., Olson, D.P. and Gallagher, K.F. (1973) Chronic gonitis in cattle: Clinicopathologic findings and treatment. *JAVMA.* 163: 1378-1383.
- Van Pelt, R.W. (1974): Interpretation of synovial fluid findings in the horse. *JAVMA.* 165: 91-95.

