

Ochwat – przyczyny, diagnostyka, leczenie

Maja Rokita*, Magdalena Szklarz^{1,2}, Maciej Janeczek¹

z Zakładu Anatomii Zwierząt Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu¹
oraz Gabinetu Leczenie Koni Equidoc w Wałbrzychu²

Ochwat (*Pododermatitis aseptica diffusa*), czyli niezakaźne rozlane zapalenie tworzywa kopytowego, pozostaje nadal częstym problemem u koni pomimo znajomości czynników ryzyka sprzyjających jego powstawaniu. Może on wynikać zarówno z zaniedbania, jak i nadmiernej troski o zwierzę, która często objawia się otyłością i zwiększoną zawartością

węglowodanów prostych w diecie. Choroba miewa też podłoże jatrogenne, na przykład przy niewłaściwym stosowaniu glikokortykosteroidów. Czynnikiem predisponującym do wystąpienia ochwatu jest wiele, a zadaniem lekarzy weterynarii jest ciągle uświadamianie właścicieli koni, a także młodszych adeptów sztuki weterynaryjnej o powadze problemu. Skutki

* Studentka
V roku Wydziału
Medycyny
Weterynaryjnej
we Wrocławiu

Laminitis – causes, diagnosis and treatment

Rokita M.* Szklarz M.^{1,2}, Janeczek M.¹, Department of Animal Physiology and Biostructure, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences¹, Veterinary Surgery Equidoc, Wałbrzych²

Although known for centuries, laminitis (*pododermatitis diffusa aseptica*), still remains one of the most frequent and troublesome orthopedic condition in horses. This paper describes types of laminitis, their possible pathomechanisms, diagnosis and treatment methods. Our aim was to summarize accessible literature, including current studies and comparing them with our own experience for the better understanding of the problem and creating the best therapeutic approach for the equine patient. Regardless to the underlying reason for development of the disease, the severity of laminitis and its consequences depends on the quick and adequate treatment.

Keywords: horse, laminitis, etiology, diagnosis, treatment.

choroby mogą być różne, zależą od szybkości podjęcia działania w przypadku wystąpienia pierwszych objawów. W skrajnym przypadku może ona nawet zakończyć się śmiercią zwierzęcia, dlatego choroby tej nie należy bagatelizować.

Rodzaje ochwatu ze względu na etiopatogenezę**Ochwat endotoksyczny**

Może być spowodowany nadmierną produkcją toksyn bakteryjnych w jelitach. Przykładem jest salmonelozą, ale ochwat tego typu spotykany jest także w przebiegu innych chorób zakaźnych. Uszkodzenie struktury jelita przez patogeny powoduje przedostawanie się endotoksyn do krwiobiegu i dalej do innych narządów (rozwiija się zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej, systemic inflammatory reaction syndrome – SIRS), w tym aparatu kopytowego. Zapalenie macicy spowodowane zatrzymaniem łożyska po porodzie również stanowi poważny czynnik ryzyka dla inicjacji procesu chorobowego. Na początku można się więc spodziewać objawów typowych dla endotoksemii – gorączka, apatia, ciemne lub blade zabarwienie błon śluzowych, wydłużony czas wypełniania kapilar, zwiększona liczba oddechów oraz uderzeń serca i zwolnienie perystaltyki jelit (1). Wystąpienie endotoksemii zawsze powinno być sygnałem ostrzegawczym przed wtórnym powstaniem ochwatu.

Ochwat żywieniowy

Wiąże się zazwyczaj z występowaniem otyłości u koni. Najczęściej spowodowana jest ona nadmierną podażą węglowodanów – skarmianiem roślin zielonych czy zbóż, które bogate są w węglowodany niestrukturalne, takie jak skrobia czy fruktany (2). Fermentacja cukrów w jelitach doprowadza do nadmiernej produkcji kwasu mlekowego, czego konsekwencją jest obniżenie pH, a następnie zmniejszenie liczebności niektórych gatunków flory bakteryjnej, głównie z rodziny Enterobacteriaceae. Drobnoustroje podczas obumierania uwalniają endotoksyny, które trafiają później do

krwiobiegu (3). Otyłość może prowadzić do przewlekłej oporności insulinowej, która w konsekwencji działania na ścianę naczyń doprowadza do zmniejszenia ich przepuszczalności (4). Niedostosowanie dawki pokarmowej do wykonywanej pracy czy spożycie roślin trujących, takich jak np. cis, również może prowadzić do rozwoju ochwatu (5).

Ochwat o podłożu hormonalnym

Do głównych endokrynopatii związanych z ochwatem zaliczamy koński zespół metaboliczny (equine metabolic syndrome, EMS) oraz dysfunkcję w płacie pośrednim przysadki (pituitary pars intermedia dysfunction, PPID). Pierwsza z tych chorób związana jest z opornością insulinową i dotyczy koni młodszych. Zwierzęta dotknięte tą przypadłością są otyłe oraz wykazują hiperinsulinemię. W PPID przysadka produkuje nadmierne ilości hormonu adrenokortykotropowego, którego poziom możliwy jest do oznaczenia w badaniach laboratoryjnych. Przyczyny mogą być różne, np. guz gruczołu lub zahamowana produkcja hormonów przez nadnercza, co wyłącza sprzężenie zwrotne. Prowadzi to do zmian rozrostowych lub czynnościowych części pośredniej przysadki. Choroba ta zazwyczaj dotyka konie w podeszłym wieku (6). Ponieważ obraz kliniczny PPID jest bardzo zbliżony do choroby Cushinga, zaczęto używać określenia zespół Cushinga koni (equine Cushing syndrome; 5). Morgan i wsp. (7) przeprowadzili badania żył i tętnic w obrębie kopyta, a także tętnic twarzowych przy pomocy miografii. Zdrowym koniom oraz z ochwatem o podłożu endokrynnym podawano fenylefrynę i serotoninę (związki kurczące naczynia), a następnie acetylocholinę (związek rozkurczający naczynia). U koni z ochwatem odpowiedź na acetylocholinę była dużo słabsza niż u zdrowych. Natomiast skurcz naczyń po podaniu fenylefryny i serotoniny był intensywniejszy u koni chorych. Dotyczyło to zarówno naczyń w obrębie kopyta, jak i twarzy. Wydaje się więc, że endokrynopatie mogą być pierwotnie odpowiedzialne za dysfunkcję w krążeniu, a nie samo uszkodzenie blaszek kopytowych (7).

Ochwat przeciążeniowy

Częstość występowania tego rodzaju ochwatu jest szacowana na ponad 10% przypadków. Powstaje on w wyniku bolesnych chorób czy wypadków kończyny przeciwległej, takich jak złamania kości, stany zapalne stawów lub porażenia nerwów (8). W tym przypadku koń wykonuje obciążenie trzypunktowe, to znaczy, że przenosi kończynę zdrową pod linię środkową tułowia. Najbardziej obciążona jest krawędź boczna i przyległa do niej część podeszwy (5). Ochwat przeciążeniowy wydaje się powiązany z nagłą dysfunkcją aparatu zawieszającego, a w następstwie przemieszczenia palca dalszego w obrębie puszki kopytowej. Dzięki elastycznemu zawieszeniu istnieje ochrona przed obciążeniem uciskowym. Po utracie funkcji aparatu zawieszającego dochodzi do obniżenia kości kopytowej i/lub jej rotacji. Najbardziej prawdopodobną przyczyną powstawania tego rodzaju

ochwatu jest zmniejszona perfuzja przez tkanki, prowadząca do redukcji przepływu krwi w palcu kończyny podtrzymującej, związana z nadmiernym, ciągłym obciążeniem (5, 8).

Ochwat o podłożu jatrogennym

Najczęściej wywołany przez niewłaściwe (zbyt wysokie dawki) zastosowanie glikokortykosteroidów. Leki te zwiększają ekspresję receptorów odpowiedzialnych za efekt zwężenia naczyń, a także przez obniżanie efektu ich rozszerzania. Powoduje to zaburzenie prawidłowej perfuzji w tkankach. Glikokortykosteroidy wpływają także na objętość krwi krążącej. Hamują ekspresję kanałów potasowych, których niedobór aktywności może skutkować zmniejszoną wrażliwością śródbłonna naczyń. Badania dowiodły, że wystarczy kilka dni leczenia glikokortykosteroidami długo działającymi, aby zmniejszyć ekspresję danych struktur w mięśniówce gładkiej naczyń krwionośnych i stworzyć warunki dla postępującego skurczu naczyniowego, co w konsekwencji może doprowadzić do rozwoju ochwatu (9). Nieprawidłowe użytkowanie konia, przetrenowanie czy niewłaściwe kucie i werkowanie również mogą przyczynić się do rozwoju ochwatu.

Patomechanizm

Pierwsza teoria powstawania ochwatu dotyczy skurczu naczyń. Niedokrwienie tkanek palca powstaje wskutek oddziaływania mediatorów naczynioaktywnych, takich jak endotelina czy histamina, oraz jednoczesnej wymiany tlenu pomiędzy naczyniami doprowadzającymi a odprowadzającymi poprzez anastomozę tętniczo-żylną. Ogranicza to dostawę tlenu do dalszych struktur palca, prowadząc do uszkodzenia i śmierci komórek skóry i naskórka w obrębie aparatu zawieszającego kość kopytową (10, 5). W badaniu histologicznym wykazano rozpad jąder komórkowych naskórka oraz odłączenie błony podstawnej (10). Błona ta stanowi spoidło pomiędzy tworzywem a naskórkiem (5). W tym miejscu należy przytoczyć teorię metaloproteinaz macierzy. Według niej również dochodzi do oddzielenia błony podstawnej, a także błony granicznej, jednakże za przyczynę uważane są aktywowane m.in. endotoksynami metaloproteinazy. Nadmierna ich działalność prowadzi do uszkodzenia funkcji błony podstawowej i w konsekwencji jej oddzielenia (5). Zmiany te nie są specyficzne, pojawiają się wcześniej i zwiastują początek ochwatu. Jest to faza bezobjawowa, w której poprzez brak ukrwienia koń traci również czucie, pomimo rozpoczynających się zmian strukturalnych w kopycie. Zmiany martwicze w komórkach doprowadzają do indukcji procesu zapalnego, który związany jest z przekrwieniem, minimalną neutrofiliją, zwiększoną perfuzją naczyniową, bólem oraz tendencją erytrocytów do agregacji (10,11). Wszystkie te czynniki prowadzą do powstania obrzęku, który pogłębia problemy w obrębie puszkii kopytowej. Zwiększony nacisk na tkankę podścienną niekorzystnie wpływa na krążenie. Istnieje również teoria, która mogłaby wiązać się z powyższą kaskadą zdarzeń. Jest to tzw. reperfuza lub uszkodzenie

wolnymi rodnikami (10). Wiadomo, że mają one negatywny wpływ na tkanki, jednak dotychczas nie wyjaśniono, jaki wpływ mogą mieć na indukcję ochwatu. Niedokrwienie doprowadza do zmian w funkcjonowaniu enzymów metabolizujących tlen. Po przywróceniu odpowiedniej perfuzji produkują one toksyczne wolne rodniki (10). Dowodem na prawdziwość powyższej teorii może być kliniczna obserwacja skutecznego działania DMSO (dimetylosulfotlenek) w niektórych przypadkach ochwatu (10). W badaniach również dowiedziono, że blaszki kopytowe są wyjątkowo podatne na działanie wolnych rodników tlenowych. Badano poziom aldehydu lipidowego, który powstaje w wyniku peroksydacji tłuszczów. Jego koncentracja wzrosła znacząco w blaszkach kopytowych u koni z ochwatem, natomiast jej poziom nie zmienił się w pozostałych badanych narządach. Jest więc prawdopodobne, że dochodzi do uszkodzenia systemu antyoksydantów w blaszkach kopytowych (11).

Przebieg i objawy kliniczne

Wyróżnia się następujące stadia ochwatu: wstępne, czyli bezobjawowe, nadostre, ostre, podostre i przewlekłe (5, 12). Faza wstępna trwa od 24 do 60 godzin, w warunkach eksperymentalnych, lecz prawdopodobnie istnieje szersze spektrum czasowe (12, 13). Na tym etapie brak objawów klinicznych oraz radiograficznych (14). Ostro ochwat trwa 24–72 godziny, a nawet może wydłużać się do 7 dni. Następnie dochodzi do rozwoju lub wycofania procesu (12, 13). W przypadku progresu choroba może przejść w formę podostrą lub przewlekłą. Istnieje znacząca różnica pomiędzy tymi dwoma stadiami (12). W stadium podostroym nie dochodzi do zerwania aparatu zawieszającego. W formie przewlekłej natomiast obniżenie kości kopytowej i jej rotacja prowadzą do martwicy i zerwania danej struktury (12, 5). Postać nadostra niesie za sobą ryzyko zupełnej dysfunkcji aparatu zawieszającego, która może (lecz nie musi) spowodować zżucie puszkii kopytowej (*exungulatio*; 5). Objawy kliniczne pojawiają się w ochwacie ostrym, a zmiany radiograficzne dopiero w fazie przewlekłej (14). Faza ostra manifestuje się podwyższoną temperaturą puszkii kopytowej, wzmożonym pulsem wyczuwalnym na tętnicach palcowych, kulawizną oraz przeniesieniem ciężaru na kończynę niebolesną. Jeśli choroba objęła obie kończyny, obserwuje się przyjmowanie pozycji przynoszących ulgę (często postawa przedsiębna), pozycji mostkowej bądź w skrajnych przypadkach zaleganie (13, 16). W skórze powyżej koronki mogą powstawać zagłębienia, które są wynikiem rozluźnienia połączeń pomiędzy skórą a naskórkiem (5). Przemieszczenie kości kopytowej może pojawiać się nagle, lecz najczęściej zmiany te postępują powoli, w ciągu dni lub nawet tygodni (15). O postaci przewlekłej mówi się, gdy objawy kliniczne trwają ponad 3 dni lub dojdzie do przemieszczenia kości kopytowej (16). Przemieszczenie może oznaczać rotację, opadanie kości kopytowej lub połączenie obu tych zmian (17). Fazę przewlekłą można podzielić na skompensowaną oraz nieskompensowaną. W pierwszej z nich dochodzi do przemieszczenia kości kopytowej, lecz po jej ustabilizowaniu nie zmienia ona już

swojej pozycji. Faza przewlekła nieskompensowana wiąże się z ciągłym przemieszczaniem się kości kopytowej. W konsekwencji ciągłego ucisku na tkanki w pewnych miejscach produkcja rogu zostaje zupełnie zahamowana (16). Charakterystycznym objawem pojawiającym się w ochwacie przewlekłym są pierścienie ochwatowe. Powstają, ponieważ róg kopytowy zaczyna narastać w kierunku dłoniowym i ściana przednia kopyta się zapada. Silne obniżenie kości kopytowej może prowadzić do uwypuklenia podeszwy wokół grotu strzałki, a nawet do przebiccia podeszwy i wtórnego zakażenia. Powstaje wówczas powierzchowne ropne zapalenie tworzywa kopytowego, które może rozprzestrzeniać się na głębiej położone tkanki. Wewnątrz puszkii kopytowej mogą rozwinąć się warunki sprzyjające rozwojowi patogennych drobnoustrojów beztlenowych, prowadząc do zgorzeliowego zapalenia tworzywa, co rokuje bardzo niekorzystnie (5, 16).

Diagnostyka

Na efektywną diagnostykę ochwatu składa się wywiad z właścicielem konia, dokładne badanie kliniczne oraz poprawnie przeprowadzone badanie radiologiczne. W wywiadzie należy uwzględnić wcześniejsze choroby i podawane niedawno lub przez dłuższy czas leki. Ponadto należy zapytać, czy miały miejsce incydenty, które mogłyby w konsekwencji doprowadzić do rozwoju ochwatu, takie jak zatrzymanie łożyska czy biegunka. Badanie kliniczne powinno rozpocząć się od oglądania konia, zarówno w pozycji stojącej, jak w stępie. Należy ocenić jego chęć do poruszania się oraz zwrócić uwagę na objawy bólowe i kulawiznę (18). Ciasne zakręty sprawiają pacjentowi bardzo duży ból. Konieczność obciążenia chorej kończyny przy podnoszeniu kończyn również będzie skutkowała natychmiastową próbą postawienia kończyny z powrotem na ziemi (14). Stopień nasilenia kulawizny można ocenić na podstawie skali Obela (ryc. 1).

Następnym etapem badania jest palpacja obejmująca ocenę temperatury puszkii kopytowej, która w przypadku ochwatu ostrego będzie podwyższona. Na tętnicach palcowych można wyczuć wzmożony puls. Powinno się również dokładnie zbadać okolicę koronki kopyta, gdyż w tym miejscu pojawić się może zapadnięcie, świadczące o opadaniu kości kopytowej (18, 19). Czułki kopytowe pomocne są w ustaleniu miejsca najbardziej nasilonego bólu. W przypadku ochwatu jest to okolica przednia podeszwy przy grocie strzałki, lecz w dużej mierze zależy to od fazy choroby (18). Zasadniczą częścią diagnostyki ochwatu jest wykonanie zdjęć rentgenowskich. Zawsze należy wykonać dwie projekcje: boczną (latero-medial – LM) oraz grzbietowo-podeszwową (dorso-plantar – DP). Diagnostyka radiologiczna nie wymaga rozkucia konia. Do obu projekcji niezbędne są bloczki (drewniane lub syntetyczne), na których należy postawić kończynę, tak by promień centralny można było skierować dokładnie na krawędź podeszwy (18). W początkowych etapach ochwatu na pierwszy rzut oka wysuwać się będzie separacja palca dalszego od ściany kopyta. Proces zapalny doprowadza do pogrubienia grzbietowej ściany puszkii kopytowej, jej grubość będzie wynosiła >18 mm u dużych koni oraz >15 mm u kuców (17). Zmianą bardziej zaawansowaną, która widoczna będzie w późniejszym etapie choroby, jest rotacja kości kopytowej. Nie musi ona występować u każdego konia. W takim wypadku zdjęcia rentgenowskie należy wykonać kilkakrotnie, w równych odstępach czasu, gdyż nasilenie zmian oraz stopień rotacji są niezbędnymi elementami dla oszacowania prognozy (17). Istnieją dwie możliwości mierzenia kąta rotacji i dobór metody zależy od fazy choroby. W stadium ostrym, kiedy ściana puszkii kopytowej nie jest jeszcze mocno zdeformowana, mierzony będzie kąt pomiędzy grzbietową ścianą kopyta a przednim brzegiem kości kopytowej (ryc. 2 A). Natomiast w fazie przewlekłej mierzony będzie kąt od brzegu podeszwy kości kopytowej do podłoża (ryc. 2 B; 17, 19).



Ryc. 1.
Skala Obela
oceny nasilenia
kulawizny

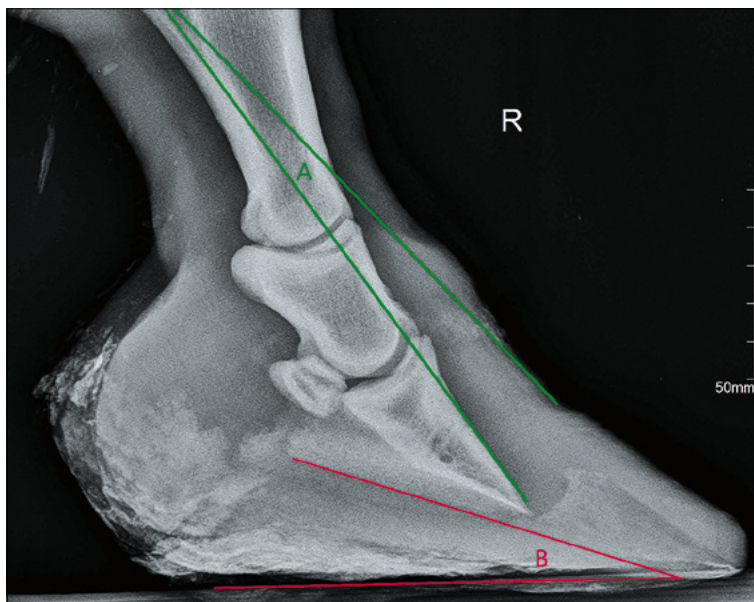
Należy pamiętać, że mimo swej wartości diagnostycznej kąt rotacji jest miarą subiektywną. W przypadku bardzo długiego rogu kopytowego stopień skręcenia kości kopytowej będzie wydawał się większy (ryc. 3). W tym przypadku można użyć markerów cieniujących umieszczonych na ścianie grzbietowej, które pomogą w ocenie radiogramów (17, 20). Zdjęcia w projekcji DP są również przydatne do oceny rotacji kości kopytowej. Dzięki nim można stwierdzić symetryczność zmiany, ponieważ może być ona bardziej nasiloną z jednej strony. Na radiogramie można w takim przypadku zauważyć, że linia stawu międzypalcowego dalszego nie jest równoległa do podłoża. Okolice samego stawu również może ulec poszerzeniu po stronie objętej chorobą (20). W przypadku ochwatu może pojawić się także opadanie kości kopytowej w obrębie puszkki rogowej, przy czym dorsalna ściana kości może pozostać równoległa w stosunku do ściany kopyta tej samej strony. Nad koronką palpacyjnie można wyczuć miękki obszar zapadniętych tkanek. Aby ocenić stopień opadu należy zmierzyć odległość od koronki do wyrostka wyprostnego kości kopytowej (ryc. 4) (17, 18). Zmianą, która negatywnie wpływa na prognozę, jest formowanie się nowej kości, która najczęściej powstaje przy krawędzi podszwowej grzbietowej części kości kopytowej (ryc. 4). Można ją obserwować na zdjęciach w pozycji LM (17, 20).

Wenografia stała się metodą dość popularną w niektórych krajach, jednak w Polsce jej zastosowanie nie stanowi podstawowego elementu diagnostyki ochwatu. Technika ta polega na podaniu dożylnie środka kontrastowego, wykonaniu zdjęcia rentgenowskiego kopyta w projekcji bocznej i ocenie naczyń krwionośnych w jego obrębie (17). Wenografia może być techniką niezwykle pomocną przy ocenie ochwatu przewlekłego, skuteczności wprowadzonego leczenia i właściwej oceny prognozy (21). Tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny jako znacznie droższe i trudniejsze technicznie metody diagnostyczne nie są rutynowo wykorzystywane w diagnostyce ochwatu.

Postępowanie z koniem z ochwatem

W pierwszej kolejności należy zminimalizować ryzyko pogłębienia urazu blaszek kopytowych. Efekt ten uzyskuje się poprzez zapewnienie koniowi odpoczynku w boksie, tak by zminimalizować ilość ruchu i czynniki stresowe. Koń w większości przypadków powinien zostać rozkuty, ponieważ podkowa koncentruje obciążenie na obrzeżach kopyta, co powoduje nadmierne obciążenie blaszek. Minusem zdejmowania podków jest ryzyko uszkodzenia tworzywa w momencie rozkuwania (19). W przypadku silnej bolesności przy zdejmowaniu podków można posiłkować się znieczuleniami przewodowymi. Koniowi należy również zapewnić odpowiednią ściółkę, najlepiej piasek lub torf. Podłoże to zapewnia równomierne obciążenie całego kopyta. Przeciwwskazane są również spacerzy stępem w rękę, które mogą pogorszyć stan blaszek kopyta (15, 19).

Jeśli u konia występują początkowe stadia ochwatu, można stosować okłady chłodzące czy polewanie zimną wodą. Przy stosowaniu metody chłodzenia strumieniem wody należy pamiętać, że woda może



Ryc. 2. Radiogram palca kończyny piersiowej w projekcji bocznej. A – kąt mierzony w fazie ostrej ochwatu; B – kąt mierzony w fazie przewlekłej ochwatu



Ryc. 3. Zdjęcie RTG palca w projekcji bocznej. Bardzo długi róg kopytowy utrudnia ocenę stopnia rotacji kości kopytowej



Ryc. 4. RTG palca w projekcji bocznej – ocena stopnia opadu, czyli odległość pomiędzy linią koronki (A) a linią wyrostka wyprostnego (B). Strzałką zaznaczono nowo powstałą kość

powodować rozmiękanie rogu, a tym samym osłabiać strukturę podtrzymującą kość kopytową. Chłodzenie łagodzi stan zapalny, zmniejsza ryzyko powstania obrzęku, hamuje proces przemieszczania kości kopytowej względem puszeki oraz przynosi zwierzęciu ulgę w bólu (13). Krioterapia znajduje tutaj swoje zastosowanie. Wydaje się, że jej działanie oprócz hamowania produkcji cytokin prozapalnych polega również na tłumieniu nadmiernej aktywności metaloproteinaz macierzy. Ponadto okazało się, że podczas długotrwałego chłodzenia kończyny następują okresy wzrostu temperatury wewnątrz kopyta. Wiąże się one ze wzrostem perfuzji i/lub metabolizmu, co wspomaga odnowę uszkodzonych struktur. Wydaje się, że może być to próba adaptacji do warunków środowiska. U badanych koni nie stwierdzono negatywnych efektów ubocznych krioterapii (22). Metoda ta jest również świetnym sposobem profilaktyki ochwatu po incydentach stwarzających ryzyko, takich jak endotoksemia, morzyska lub zatrzymanie łożyska. U pacjentów, u których stosowano ciągle chłodzenie, jedynie u 7% pojawił się ochwat. W grupie koni, u których nie zastosowano powyższej metody, 12% wykazywało kliniczne objawy choroby. Stosowanie przerywanej krioterapii, tzn. co 2–4 godziny, skutkowało największą liczbą epizodów ochwatu (14).

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne obejmuje proces pierwotny, który spowodował powstanie ochwatu, zniesienie stanu zapalnego w obrębie kopyta (w tym bólu z nim związanego) i poprawienie krążenia na tym obszarze. Bardzo skuteczne i powszechnie stosowane są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), które działają zarówno przeciwzapalnie, wazodylatacyjnie oraz są pomocne podczas endotoksemii. Najbardziej popularnymi lekami są megluminian fluniksyny oraz fenylobutazon. Mechanizm ich działania polega na blokowaniu aktywności cyklooksygenazy, która bierze udział w syntezie prostanoidów inicjujących stan zapalny. Hamując produkcję m.in. prostaglandyn i prostacyklin, znoszą ich działanie kurczące naczynia, wspomagając krążenie w obrębie blaszek (23, 24). Nowe selektywne, niezarejestrowane jeszcze do użytku dla koni w Polsce leki, np. firoksyb (EQUIOXX®), są już ukierunkowane na typ drugiego enzymu, co sprawia, że są bardziej specyficzne w znoszeniu przewlekłego neurogennego bólu. W przypadku ochwatu ostrego przebiegającego z posocznicą lekiem z wyboru będzie fluniksyna, w maksymalnej dawce (1,1 mg/kg m.c., *i.v.*, przez pierwsze dwa – trzy dni co 12 godz.; 5, 23). Bardzo skutecznie neutralizuje ona endotoksyny pochodzące z przewodu pokarmowego oraz zmniejsza ich szkodliwe działanie (1). Fenylobutazon (4–6 mg/kg m.c., *p.o.*, w Polsce postać dożylna jest niezarejestrowana) będzie stosowany, gdy zapalenie ogranicza się do bólu mięśniowo-szkieletowego (14, 23). Jeśli okaże się, że pacjent nie reaguje odpowiednio na terapię NLPZ, można wprowadzić do leczenia lignokainę (1,3 mg/kg m.c. w bolusie, a następnie 0,05 mg/kg m.c./min we wlewie dożylnym), która działa zarówno przeciwzapalnie, jak i zapewnia świetną analgezję (13). Mierna

odpowiedź na leczenie NLPZ lub jej brak są złym objawem prognostycznym (14). Acepromazyna bardzo dobrze działa na zwężone naczynia palca, usprawniając przepływ krwi. Stosowana w ostrej fazie choroby (w dawce 0,02–0,06 mg/kg m.c., początkowo nawet 4 razy dziennie, *i.v.* lub *i.m.*, w Polsce obecnie dostępna jedynie w formie doustnej) dodatkowo pomoże uspokoić zwierzę (5, 13, 23). Leki takie jak izoksupryna, nitrogliceryna czy pentoksyfilina zostały uznane za nieskuteczne w zwiększaniu przepływu krwi w obrębie blaszek kopytowych (5, 23). DMSO (dimetylosulfotlenek) jest skuteczny w usuwaniu wolnych rodników oraz działa dobrze przeciwzapalnie (0,1–1 mg/kg m.c. w wolnym wlewie *i.v.*, w stężeniu <20% w celu uniknięcia hemolizy; 18). W przypadku endotoksemii ważnym elementem terapii jest usunięcie toksyn z krążenia. Działanie wiążące te związki ma polimyksyna B (w dawce 3000–6000 j.m./kg m.c., *i.v.*, 3 razy dziennie; 13, 23). Heparyna (100 j.m./kg m.c., 2 razy dziennie, *s.c.*) może być pomocna w zapobieganiu powstawaniu nowych aglutynatów płytek krwi (5). Płytki mogą nie tylko tworzyć czop w świetle naczynia, zamykając przepływ krwi, ale również są źródłem tromboksanu, który działa chemotaktycznie na czynniki zapalne takie jak np. neutrofile. Trombocyty mogą tworzyć aglutynaty z neutrofilami, co stwarza kolejny element, który może utrudniać przepływ krwi (23).

Postępowanie ortopedyczne

Wszystkie zabiegi ortopedyczne powinny mieć na celu odciążenie uszkodzonych blaszek oraz zminimalizowanie napięcia, które wywołuje ścięgno zginacza głębokiego palca na blaszki ściany grzbietowej. Kopyto powinno być odpowiednio rozczyszczane. Przycinanie rogu może usprawnić krążenie oraz odciążyć zajęte procesem zapalnym części kopyta, jednak nie w każdym przypadku powinno być wykonywane tak samo. Przy rotacji kości kopytowej róg powinien być przycięty w taki sposób, żeby przywrócić równoległy poziom podszwy kopyta z dolnym brzegiem kości (18). Idealna grubość podszwy powinna wynosić 15 mm (19). Jeżeli jest ona mniejsza, co zazwyczaj ma miejsce u koni z rotacją czy opadaniem, należy starać się zachować jak najwięcej rogu (19). Następnym etapem jest zapewnienie stabilizacji strukturalnej kopyta. Często stanowi to kwestię sporną w dyskusjach zarówno lekarzy weterynarii, kowali, jak i właścicieli. Decyzja o samym werkowaniu lub kuciu powinna być zawsze uzależniona od przypadku klinicznego – stanu, sposobu poruszania się pacjenta, a także stadium i rodzaju ochwatu. W przypadku decyzji o werkowaniu używa się podkładek, które umiejscawia się na podszwie kopyta. Może to być zrolowana gaza, silikonowe kity, podkładki komercyjne i opatrunki kopytowe o grubej podszwie. Celem tego zabiegu ma być zmniejszenie obciążenia kopyta podczas przemieszczania się, przywrócenie właściwego ustawienia kości kopytowej względem podłoża, zmniejszenie napięcia, które wywołuje ścięgno mięśnia zginacza głębokiego palców, a także redukcja sił działających na dorsalną część kopyta. Zapobiega to separacji blaszek,

która może nastąpić w późniejszym okresie choroby i sprzyja wzrostowi podeszwy na grubość (18, 19). Dobieranie podków powinno opierać się na zasadach: odciążenie wierzchołka kości kopytowej i obciążenie piętek. Istnieje szeroka gama podków czy też butów, których dobór jest ściśle uzależniony od przypadku klinicznego, natężenia zmian oraz samej odpowiedzi na zastosowane podkowy. Ważne jest, aby zapewnić także przesunięcie punktu *breakover* (czyli momentu unoszenia kończyny z podłoża, kiedy dogłotowa część podeszwy lub podkowy ma jeszcze kontakt z ziemią), tak by odciążyć grzbietową ścianę kopyta. Można to osiągnąć poprzez spłówanie i zaokrąglenie przedniej części podkowy, dzięki czemu ostatni punkt wykroku będzie oddziaływał na grzbietową ścianę kopyta z mniejszą siłą (5, 19). Jeżeli nie istnieje odpowiednie środowisko do wykonania danych czynności lub występuje silne przemieszczenie kości kopytowej, możliwe jest przecięcie ścięgna mięśnia zginacza głębokiego palców. Zabieg ten jednak ze względu na jego radykalność jest obecnie rzadko stosowany (18). Zabieg usunięcia warstwy zewnętrznej i środkowej ściany przedniej kopyta zmniejsza ciśnienie wewnątrz puszki kopytowej, a także zmniejsza niekorzystne działanie ciśnienia na koronkę, przez co pobudza wzrost nowej, zdrowej tkanki (15). Jednak zabieg ten budzi kontrowersje, gdyż usunięcie tak dużej części ściany może powodować jeszcze większą niestabilność kości kopytowej. Z tego względu alternatywą pozostaje częściowe usunięcie grzbietowej ściany kopyta, które nie będzie aż tak traumatyczne (19).

Dieta

Koń z ochwatem może mieć problemy z pobieraniem pokarmu, które zaczynają się już w momencie próby podejścia do żłobu. Należy zapewnić mu odpowiedni dostęp do paszy, szczególnie jeśli zalega. Paszę treściwą w postaci np. owsa należy wyeliminować i zastąpić paszą objętościową. Co 2 godziny pacjent powinien otrzymywać niewielką ilość dobrej jakości siana oraz wodę (ok. 9 l; 14). Sensowne wydaje się podawanie suplementów, takich jak biotyna (15–100 mg/500 kg m.c. *p.o.*, raz dziennie) i metionina (w pierwszym tygodniu 22 mg/kg m.c., w drugim tygodniu 11 mg/kg m.c., w trzecim tygodniu 5,5 mg/kg m.c., *p.o.*), które wpływają pozytywnie na wzrost rogu kopytowego (25).

Podsumowanie

Umiejętność rozpoznania objawów klinicznych oraz zmian radiologicznych występujących w przebiegu ochwatu jest kluczowa do podjęcia odpowiedniego leczenia. Należy także zdawać sobie sprawę, że nawet niewielka zmiana, jak na przykład wzmożenie tętna naczyń palca czy wzrost temperatury puszki kopytowej, może w późniejszym okresie doprowadzić do nieodwracalnych skutków. Świadomość przebiegu procesów i ich tempa pozwala na szybką interwencję i skuteczne działanie, które może uratować życie pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Fryc J.: *Rozpoznawanie i leczenie schorzeń kolkowych koni*. Wydawnictwo SIMA, Warszawa 1999.
2. Geor R.J., Harris P.: Dietary management of obesity and insulin resistance: countering risk for laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2009, **25**, 51–65.
3. Milinovich G.J., Klieve A.V., Pollitt C.C., Trott D.J.: Microbial Events in the hindgut during carbohydrate-induced equine laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **24**, 79–94.
4. Gołyński M.: Rozpoznawanie hiperglikemii u koni. *Życie Wet.* 2011, **86**, 856–859.
5. Dietz O., Huskamp B.: *Praktyka kliniczna: Konie*. Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2011, 1095–1102.
6. Karikoski N.P., McGowan C.M., Singer E.R., Asplin K.E., Tulamo R.M., Patterson-Kane J.C.: Pathology of natural cases of equine endocrinopathic laminitis associated with hyperinsulinemia. *Vet. Path.* 2015, **52**, 945–956.
7. Morgan R.A., Keen J.A., Walker B.R., Hadoke P.W.F.: Vascular dysfunction in horses with endocrinopathic laminitis. *PLoS One*, 2016, **11**.
8. van Eps A., Collins S.N., Pollitt C.C.: Supporting limb laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 287–302.
9. Johnson P.J., Slight S.H., Ganjam V.K., Kreeger J.M.: Glucocorticoids and laminitis in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2002, **18**, 219–236.
10. Hood D.M.: The Pathophysiology of Developmental and acute laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1999, **15**, 321–343.
11. Eades S.C.: Overview of current laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 51–63.
12. Hunt R.J., Wharton R.E.: Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of chronic laminitis in North America. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 141–153.
13. van Eps A.W.: Acute laminitis: medical and supportive therapy. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 103–114.
14. Belknap J.K., Geor R.: *Equine Laminitis*. Wiley Blackwell. 2017, **4**, 226–265.
15. Parks A.H., Balch O.K., Collier M.A.: Treatment of acute laminitis. Supportive therapy. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1999, **15**, 363–374.
16. Morrison S.: Chronic laminitis: foot management. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 425–446.
17. Butler J.A., Colles C.M., Dyson S.J., Kold S.E., Poulos P.W.: *Clinical Radiology of the Horse*. Wiley-Blackwell, 2008.
18. Baker W.R. Jr: Treating laminitis: beyond the mechanics of trimming and shoeing. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2012, **28**, 441–455.
19. Baxter G.M.: *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. Wiley-Blackwell, 2011.
20. O'Grady S.E.: Farriery for chronic laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 407–423.
21. Baldwin G.I., Pollitt C.C.: Progression of venographic changes after experimentally induced laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 135–140.
22. van Eps A.W.: Therapeutic hypothermia (cryotherapy) to prevent and treat acute laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 125–133.
23. Belknap J.K.: The pharmacologic basis for the treatment of developmental and acute laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2010, **26**, 115–124.
24. Lopez H.S., Sepulveda M.L.H., Brumbaugh G.W.: Pharmacologic and alternative therapies for the horse with chronic laminitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1999, **15**, 495–516.
25. van Oldruitenborgh-Oosterbaan S.: Laminitis in the horse: a review. *Vet. Q* 1999, **21**, 121–127.

Lek. wet. Magdalena Szklarz,
e-mail: magdalena.szklarz@upwr.edu.pl