

Ochwat koni – etiopatogeneza, objawy i leczenie

Olga Witkowska*, Agnieszka Turło¹, Katarzyna Michlik², Anna Cywińska¹

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie¹ oraz Equi Salus Lecznica dla Koni s.c. w Glinnie²

Ochwat definiowany jest jako ostre, jałowe, rozlane, powierzchowne, wysiękowe, surowicze zapalenie tworzywa kopytowego (*pododermatitis aseptica, acuta, exudativa, serosa, superficialis diffusa*). W literaturze anglojęzycznej funkcjonuje przede wszystkim pod nazwą laminitis, co wiąże się z faktem, że listewki rogotwórcze (*lamellae*) są główną częścią aparatu nośnego kopyta, którego dotyczy proces zapalny. Ze względu na różne przyczyny występowania ochwatu oraz na współistniejące zaburzenia ogólne powinien on być uznawany raczej za zespół, niż jednostkę chorobową.

Ochwat dotyczy pierwotnie dogrzebionej części kopyta, skąd może rozprzestrzeniać się na ściany boczne i podeszwę. Choroba rozpoczyna się bezobjawowym stadium wstępnym, które może trwać jeden dzień lub dłużej, w zależności od etiologii (1). Kolejnymi etapami są fazy ostro i przewlekła, w których obserwuje się już objawy kliniczne ze strony kopyta.

Patofizjologiczne podstawy ochwatu

Pierwsze dowody wskazujące na występowanie przewlekłej formy choroby stwierdzono w kościach kopytowych pochodzących nawet sprzed 3,5 mln lat, a więc miliony lat przed udomowieniem konia (2). Zmiany strukturalne są jednak tylko efektem końcowym oddziaływania różnych czynników na organizm zwierzęcia. Obecnie istnieje kilka teorii dotyczących

procesów patofizjologicznych prowadzących do ochwatu. Za najistotniejsze mechanizmy uważa się: rozwój stanu zapalnego, zmiany hemodynamiczne w mikrokrążeniu palcowym oraz aktywację metaloproteinaz (3). Wydaje się, że nie wykluczają się one wzajemnie.

Jedną z hipotez wskazuje na selektywne zwężenie żyłek i wzrost przepływu krwi przez anastomozy tętniczko-żylny, co skutkuje niedokrwiem listewek tworzywa kopytowego i późniejszą reperfuzją (4). Zmniejszoną perfuzję potwierdziły badania prowadzone w fazie klinicznej ochwatu. Wydaje się zatem, że zwężenie żyłek i redukcja palcowego przepływu krwi jest raczej następstwem niż pierwotną przyczyną procesu prowadzącego do uszkodzenia listewek. W innych badaniach wykazano wzrost przepływu krwi w kopycie (5, 6), możliwe jednak, że doświadczenia prowadzone były na etapie reperfuzji lub zaobserwowano zwiększony przepływ krwi przez anastomozy (3).

Inna hipoteza patogenezy ochwatu dotyczy aktywacji metaloproteinaz – enzymów rozkładających białko błony podstawnej naskórka lamininę-5. Nadmierna aktywacja metaloproteinaz prowadzi do trwałego rozrywania połączeń między rogiem listewkowym a listewkami rogotwórczymi (7, 8). Potwierdzeniem tej hipotezy może być występowanie u koni belgijskich mutacji genu kodującego lamininę-5. U zrzebiat tych koni dochodzi nawet do zżucia puszeki kopytowej oraz do uszkodzeń skóry (8).

Equine laminitis – etiopathogenesis, clinical manifestation and treatment

Witkowska O., Turło A.¹, Michlik K.², Cywińska A.¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Equi Salus Horse Clinic s.c., Glinno²

Laminitis is one of the most common and frustrating clinical conditions in equine practice. The range of effective therapies is still limited. Since the pathogenesis of the laminitis is not fully understood, identification of drug targets that may yield anti-laminitic agents effect has been hampered. Primarily, it is essential to consider laminitis as a clinical manifestation of a disease and not as a disease itself. While treating the laminitis, veterinarian should concentrate on the whole patient, as the condition does not only affect the hooves. Changes in the locomotor system are a consequence of the processes originating from other sites in the organism. This review is focused on laminitis – its pathogenesis, clinical manifestation and management.

Keywords: laminitis, horse, equine metabolic syndrome, founder.

Zwiększona ekspresja genów kodujących cytokiny prozapalne IL-1 β oraz IL-6 w blaszkach rogotwórczych potwierdza rozwój zapalenia w przebiegu ochwatu, nie wiadomo jednak, co jest jego pierwotną przyczyną (9). Reakcja zapalna może sprzyjać powstawaniu mikrozakrzepów, które wtórnie powodują niedokrwienie tworzywa kopytowego.

Przyczyny występowania ochwatu

Jako jedną z możliwych przyczyn występowania ochwatu podaje się zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (systemic inflammatory response syndrome – SIRS), wywołany zakażeniem z towarzyszącym

* Studentka VI roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

mu uszkodzeniem tkanek i narządów. Do wystąpienia SIRS u koni może dojść w następstwie przeciążenia przewodu pokarmowego węglowodanami niestrukturalnymi, np. podczas przekarmiania ziarnem. Ponadto przy zapaleniu płuc, niedrożności jelit z zadzierzgnięcia, zapaleniu jelit na tle zakaźnym (np. salmonelozie), a także przy zatrzymaniu łożyska, powodującym zapalenie błony śluzowej macicy.

Jelita uznaje się za miejsce najważniejsze dla rozwoju SIRS u człowieka (17) i najprawdopodobniej tak jest również u koni. Ostatnio potwierdzono zależność pomiędzy składem mikroflory jelita grubego i podatnością koni na ochwat wywołany przeładowaniem przewodu pokarmowego węglowodanami niestrukturalnymi (10, 11). Po spożyciu zbyt dużej ilości paszy bogatej w węglowodany dochodzi do namnożenia się w jelicie ślepym bakterii produkujących kwas mlekowy. Prowadzi to do nadmiernego zakwaszenia środowiska jelita grubego i obumierania fizjologicznej flory bakteryjnej. Dochodzi wówczas do rozpadu bakterii Gram-ujemnych i uwalniania endotoksyny, która przedostaje się do krwi. Znaczenie w rozwoju tego zaburzenia mają m.in. jakość pastwiska i pora roku, zwłaszcza spożycie traw bogatych we fruktozę oraz fruktany. Fruktany są długocząściowymi wielocukrami (polisacharydami), będącymi dla traw magazynem energii, która nie jest aktualnie zużywana do wzrostu. Zbyt duże spożycie tych związków może prowadzić do szybkiej fermentacji w jelicie grubym, obumierania bakterii i uwalniania dużych ilości endotoksyn, które przedostają się do krwi (12). Niektóre endotoksyny aktywują metaloproteinazy, a tym samym sprzyjają rozluźnieniu błon podstawnych nabłonków oraz rozdzieleniu części aparatu nośnego kości kopytowej. Ponadto dochodzi do uszkodzenia naczyń i powstawania wspomnianych wcześniej

mikrozakrzepów. Zawartość fruktanów w częściach nadziemnych roślin zwiększa się po nagłych mrozach (8, 10, 11). Według danych z piśmiennictwa szczyt zachorowań na ochwat przypada u kuców na maj (13), natomiast u koni obserwowany jest w maju (14) i lipcu, przy czym większa częstotliwość występowania choroby utrzymuje się aż do września (13, 15). Polzer i Slater (15) nie stwierdzili sezonowości występowania ostrego ochwatu, natomiast udowodnili, że w lecie (lipiec–wrzesień) ochwat częściej przyjmuje formę przewlekłą niż w zimie (styczeń–marzec).

U każdego konia, u którego występuje SIRS, istnieje duże ryzyko ochwatu. Literatura wskazuje ponadto, że u koni pełnej krwi i koni wyścigowych prawdopodobieństwo eutanazji w wyniku zmian pochwatowych jest większe niż u koni innych ras, użytkowanych w inny sposób w podobnych warunkach klimatycznych (18). Może to być związane z częstszym występowaniem w tej grupie użytkowej urazów kończyn, rozpoznawanych jako kolejna przyczyna ochwatu tzw. przeciążeniowego. Jest on spowodowany nadmiernym obciążaniem jednej kończyny w wyniku uszkodzenia i bolesności kończyny przeciwległej. Podwójne obciążenie powoduje kompresję naczyń krwionośnych kopyta. W tworzyw kopytowym dochodzi do hipoperfuzji, hipoksji oraz niedoboru energii związanego z upośledzeniem przepływu krwi (19, 20). W następstwie tych zjawisk możliwy jest rozwój zapalenia (21). Nie ma natomiast naukowych dowodów na to, że operacje ortopedyczne zwiększają ryzyko występowania ochwatu, mimo że ingerencja chirurgiczna jest rodzajem urazu i przyczyną zmian w krążeniu miejscowym (22, 23).

U ponad 90% koni z objawami ochwatu stwierdzono związek ochwatu z chorobami endokrynologicznymi (24). Dotyczy to zwłaszcza zespołu metabolicznego koni (equine metabolic syndrome – EMS), którego głównymi cechami są otyłość i insulinooporność (24). Otyłość jest głównym czynnikiem predysponującym do wystąpienia EMS, jednak nie każdy otyły koń cierpi na tę chorobę. Tkanka tłuszczowa uważana jest za narząd wydzielania wewnętrznego, który syntetyzuje między innymi substancje prozapalne pogarszające działanie insuliny w komórkach tkanki tłuszczowej i mięśniowej (25, 26, 27). Wysokie stężenie insuliny może wpływać obkurczająco na naczynia żyłne, powodując gorsze ukrwienie kopyta. Dodatkowo przepływ krwi przez naczynia włosowate utrudniony jest poprzez liczne zakrzepy tworzące się w świetle małych naczyń doprowadzających i odprowadzających krew z kopyta (28, 29, 30). Istnieją też dowody, że insulina może mieć bezpośredni

wpływ na komórki tworzywa kopytowego poprzez insulinopodobny czynnik wzrostu powodujący wydłużenie czasu keratynizacji w kopycie (31). Ponadto EMS wydaje się stanem prozapalnym (32, 33, 34, 35), w którym uszkodzenia listewek tworzywa kopytowego wywołane są raczej zmianami metabolicznymi niż typowymi reakcjami zapalnymi.

Doniesienia dotyczące wpływu masy ciała na występowanie ochwatu są niejednoznaczne. Sugeruje się zarówno brak wpływu masy ciała na występowanie ochwatu (31), jak i znaczenie pozytywne lub negatywne niższej masy ciała (15). Druga teza wydaje się wątpliwa, ponieważ oparto ją o badanie grupy koni uratowanych przez organizacje charytatywne, wiele z nich wykazywało więc znaczną niedowagę, ale ich historia była nieznaną, zatem nie można wykluczyć roli innych czynników sprzyjających ochwatowi.

Wiele ras uważa się za podatne na otyłość i/lub EMS. Należą do nich kuce morgan i islandzkie oraz konie ras tennessee walker, american saddlebred, paso fino, czystej krwi i andaluzyjskie (36, 37).

Innym przykładem zaburzeń hormonalnych towarzyszących ochwatowi jest dysfunkcja płata pośredniego przysadki (pituitary pars intermedia disorder – PPID) lub podawanie egzogennych glikokortykosteroidów (38). Wzrost produkcji glikokortykosteroidów prowadzi do podwyższenia stężenia glukozy we krwi oraz uruchomienia osi renina – angiotensyna – aldosteron, co skutkuje wzrostem ciśnienia tętniczego krwi (39). Napływ krwi do kopyta otwiera anastomozy tętniczo-żyłne, powodując osłabienie krążenia w naczyniach włosowatych. Niedokrwienie tworzywa kopytowego jest przyczyną obumierania komórek i zapoczątkowania reakcji zapalnej. Pomiędzy tworzywem kopytowym a puszką rogową kopyta gromadzi się wysięk, co powoduje częściową utratę połączenia tych struktur (7) i może prowadzić do przemieszczenia grawitacyjnego kości kopytowej (ryc. 1). Wysięk może wydostawać się z puszek kopytowej poprzez przetoki powstające w okolicy koronki kopyta.

Kilku autorów stwierdziło wzrost ryzyka wystąpienia przewlekłego ochwatu u koni starszych (13, 39), co może być związane z częstszym występowaniem PPID, taką zależność potwierdza też jedna publikacja na temat ostrego ochwatu. U koni z PPID czynnikiem predysponującym do wystąpienia ochwatu jest hiperinsulinemia (39). Ponadto starsze konie mogą być dłużej narażone na działanie różnych czynników ryzyka oraz nawracające epizody chorób, co także sprzyja rozwojowi ochwatu (40, 41).

Powtarzające się urazy tworzywa oraz nadmierne ścieranie rogu kopytowego są



Ryc. 1. Przemieszczenie kości kopytowej u konia z ochwatem (fot. lek. wet. Wojciech Ryszka)

odpowiedzialne za pojawienie się zmian charakterystycznych dla ochwatu przewlekłego. Konie, które pokonują duże odległości po twardym podłożu, chorują częściej na tę formę ochwatu (42). Dlatego ważna jest odpowiednia pielęgnacja kopyt, unikanie nadmiernego usuwania rogu i użytkowania niepodkutego konia na twardym podłożu.

Nie potwierdzono jednoznacznie predylekcji płciowej do rozwoju ochwatu. Niektóre prace negują wpływ płci (13), równocześnie stwierdzono, że ryzyko zachorowania u wałachów jest mniejsze niż u ogierów (12). Prawdopodobnie wynika to ze zwolnienia metabolizmu związanego ze zmniejszeniem stężenia testosteronu. Ostatnie badania wskazują, że klacze obciążone są większym ryzykiem zachorowania niż wałachy (15, 43). Wiąże się to z ciężką oraz z ryzykiem powikłań poporodowych i możliwością wystąpienia endotoksemii oraz ograniczeniem ruchu przed porodem (14).

Objawy

Pierwszym wyraźnym objawem jest charakterystyczna pozycja, ból oraz kulawizna (*claudicatio*), czyli brak równowagi między fazą unoszenia i obciążania kończyn. Przy zapaleniu tworzywa kopytowego kończyna oparta jest o podłoże piętka. Ochwat dotyczy przeważnie dwóch kończyn przednich, które wysunięte są przed siebie, aby odbarczyć przednią część kopyt. Ponadto u ponad 70% zwierząt stwierdza się: wzrost tętnienia tętnic podeszwy lub dłoniowych, problemy z poruszaniem się i obracaniem, wzrost temperatury puszczy kopytowej i bolesność kopyt przy omacywaniu czułkami kopytowymi (14). Szczudłowaty chód obserwowano u ponad 50% zwierząt (14). Najczęściej opisywano zaczerwienienie skóry w kształcie półksiężyca na grzbietowej powierzchni koronki, jej obrzęk oraz pokładanie się (mniej niż 10% zwierząt). Przy korekcji kopyta widoczna jest zmiana barwy rogu na woskowożółtą ze względu na obecność jałowego surowiczego wysięku, różowego jeśli występują wynaczynienia. Wiele objawów może być słabo zaznaczonych, dlatego tak istotne jest dokładne badanie kliniczne.

Leczenie

Ochwat jest chorobą znaną od lat, jednak jego leczenie wciąż sprawia wiele trudności. Z uwagi na mnogość i zróżnicowanie przyczyn, terapia powinna często być wielokierunkowa.

Postępowanie w ochwacie zależy od przyczyn choroby, jej zaawansowania, nasilenia objawów klinicznych i odpowiedzi na leczenie. Brak jest powszechnie

uznawanych standardów terapeutycznych, a większość stosowanych algorytmów leczenia nie ma potwierdzenia naukowego. Dotyczy to zarówno korekcji kopyt i podkuwania, jak i farmakoterapii, a wytyczne co do leczenia formy ostrej i przewlekłej są odmienne.

Ochwat przeciążeniowy może rozwinąć się w pierwotnie zdrowym kopycie. Ponieważ w tworzywie kopytowym dochodzi do pogorszenia przepływu krwi, a reakcja zapalna pojawia się wtórnie, terapia przeciwzapalna w tym przypadku jest nieskuteczna. Zapobieganie polega przede wszystkim na szybkim rozwiązaniu problemu ortopedycznego, tak żeby zwierzę było zdolne do równomiernego obciążania wszystkich kończyn. Badania epidemiologiczne dowiodły, że sposób użytkowania konia ma znaczący wpływ na występowanie tego zespołu chorobowego. Dotyczy to szczególnie koni sportowych, które o wiele częściej ulegają kontuzjom (42).

Uważa się, że kluczowe dla uniknięcia znacznych zmian ochwatowych jest wczesne rozpoznanie EMS. U koni otyłych oraz u ras predysponowanych zleca się ocenę ryzyka wystąpienia ochwatu (44). Zmniejszenie poboru kalorii oraz zwiększenie wydatków energetycznych są podstawowymi elementami walki z otyłością. Według licznych badań spadek masy ciała u koni powoduje też wzrost wrażliwości komórek na insulinę (44, 45). W diecie należy unikać cukrów prostych oraz skrobi. Doniesienia naukowe wskazują, że moczenie siana w zimnej wodzie przez godzinę zmniejsza zawartość węglowodanów rozpuszczalnych w wodzie o 30% (46), natomiast przez 16 godzin nawet do 50% (47, 48), choć powoduje równocześnie straty makroelementów, takich jak potas, sód, magnez, wapń, fosfor, które zaleca się wówczas suplementować. Znaczenie wysiłku potwierdza fakt, że u kuców poddawanych ćwiczeniom na bieżni przez sześć tygodni wykazano poprawę wrażliwości na insulinę, która utrzymywała się nawet przez sześć kolejnych tygodni od zaprzestania tej formy ruchu (49). Wiadomo jednak, że stosowanie ćwiczeń fizycznych bez zmiany diety może być niewystarczające (31). U koni z EMS, u których widoczne są zmiany ochwatowe, konieczne jest ograniczenie ruchu.

Jednym z leków stosowanych w zapobieganiu EMS jest metformina – lek antyhiperglikemiczny stosowany u ludzi w terapii cukrzycy typu 2, który w dawce 15 mg/kg m.c. wydaje się zwiększać wrażliwość na insulinę także u koni (50, 51). Niestety, biodostępność leku po podaniu *per os* jest słaba (52). Nie wykazano natomiast skuteczności innych substancji uwrażliwiających na insulinę, takich jak pioglitazon i rozyglitazon (53). Nieskuteczna okazała

się również suplementacja chromem przez 16 tygodni (54). U otyłych koni wrażliwość na insulinę wydaje się zwiększać podawanie paszy bogatej w krótkołańcuchowe fruktooligosacharydy (55). Sugeruje się, że efekt przeciwochwatowy może mieć też suplementacja L-karnityną (56).

Przy jednorazowym nadmiernym spożyciu węglowodanów niestrukturalnych zaleca się płukanie żołądka w celu usunięcia spożytej paszy. Ponadto można podać olej parafinowy, który zmniejsza wchłanianie toksyn z układu pokarmowego, oraz węgiel aktywowany, który je absorbuje.

W leczeniu farmakologicznym ostrego ochwatu należy przede wszystkim skupić się na zwalczaniu bólu, stanu zapalnego i zwiększeniu przepływu krwi w kopycie. Ból należy ograniczać stopniowo, ponieważ całkowite jego zniesienie może skutkować nadmiernym obciążaniem chorej kończyny, co pogłębia przemieszczenie kości kopytowej. Z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (non-steroidal anti-inflammatory drugs – NSAIDs) najczęściej stosuje się fenylobutazon (2 mg/kg m.c. co 12 godz.), fluniksę (0,5 mg/kg m.c., co 12 godz.) i ketoprofen (1,1 mg/kg m.c., co 24 godz.; 57). Skuteczność fenylobutazonu w leczeniu ochwatu nie jest szczegółowo udowodniona. Jedynie badanie wykonane 20 lat temu na grupie 7 koni z przewlekłym ochwatem wykazało, że ketoprofen zmniejsza ból w kopycie w większym stopniu niż fenylobutazon (58). Co więcej, stosowanie fenylobutazonu 36 godzin przed spożyciem nadmiaru węglowodanów nie zapobiegło wystąpieniu histologicznych ani klinicznych objawów ochwatu (59). Podobne wyniki uzyskano, stosując fluniksę (1,1 mg/kg m.c. IV co 12 godz.) i ketoprofen (2,2 mg/kg m.c. IV co 12 godz.). Uważa się, że fenylobutazon działa przeciwbólowo u koni z ochwatem, aczkolwiek opieranie się jedynie na tym leku nie zapobiegnie dalszemu uszkodzeniu tworzywa.

Kontrola stanu zapalnego i bólu są ważne choć nie każdy ból jest związany z zapaleniem. W niektórych przypadkach może dochodzić do podrażnienia nerwów unerwiających obwodowy odcinek kończyny, co powoduje hiperalgezę i allodynię (czyli uczucie bólu na skutek działania bodźca, który u zdrowych osobników nie wywołuje bólu) niezależne od obecności zapalenia (60, 61, 62). Ponadto ochwat nie zawsze ma podłoże zapalne, w takich okolicznościach NSAIDs mogą działać jedynie wspomagająco.

Kolejną grupą leków są środki zwiększające przepływ krwi. Porównywano przepływ krwi w tętnicy palcowej u koni leczonych izoksupryną, pentoksyfiliną i acepromazyną, jako kontrolę pozytywną. Ani izoksupryna, ani pentoksyfilina

nie spowodowały wzmożonego przepływu krwi w naczyniach, choć poprawiły stan kliniczny pacjentów. Korzyści te wynikały zatem z mechanizmów innych niż poprawa perfuzji kopyta (63). Wstępne wyniki badania efektu pentoksyfilyny w ochwacie wywołanym przeładowaniem przewodu pokarmowego węglowodanami wskazują, że większe znaczenie może mieć jej działanie przeciwzapalne (64). Pomimo licznych dowodów na poprawność teorii naczyniowej powstawania ochwatu, acepromazyna nie jest skuteczna w leczeniu jego postaci klinicznej. Wykazano, że pomimo wzrostu przepływu krwi w naczyniach palca acepromazyna nie ma wpływu na przepływ krwi w tworzywie kopytowym (63). Substancja ta jest raczej zalecana w celu zapobiegania ochwatom, ponieważ objawy kliniczne występują dopiero w fazie reperfuzy.

Duże nadzieje wiąże się z lekami z grupy rozpuszczalnych epoksydowych inhibitorów hydrolazy (65) czy terapią komórkami macierzystymi (66, 67). Czynniki, które mogą zapobiegać wystąpieniu ochwatu, są L-tyroksyna (68, 69) i metformina (70, 71), brak jest jednak badań klinicznych jednoznacznie potwierdzających ich skuteczność.

Wartym wspomnienia lekiem okazuje się heparyna, która zapobiega występowaniu zjawiska krzepnięcia wewnątrznaczyniowego oraz powstawaniu mikrozakrzepów w krążeniu kopytowym (72).

Obrzęk tworzywa powoduje wzrost jego objętości, co prowadzi do zamknięcia naczyń kopytowych i martwicy. Dlatego pierwszą czynnością w trakcie leczenia ostrego ochwatu jest usunięcie części rogu, tak aby umożliwić ujście gromadzącemu się wysiękowi.

Dotychczas jedynie krioterapia i chłodzenie lodem są technikami o naukowo udowodnionej skuteczności w leczeniu wczesnych etapów ochwatu wywołanego SIRS (73, 74, 75). Mają one na celu ograniczenie stanu zapalnego, złagodzenie bólu i zmniejszenie aktywności metaloproteinaz.

Przy wystąpieniu objawów silnego bólu zawsze należy ograniczyć ruch konia. Ruch w dużym stopniu wpływa na stopień przemieszczenia kości kopytowej (7). Również rodzaj podłoża ma znaczenie dla stopnia zmian w położeniu kości kopytowej. Konie cierpiące na ochwat powinny stać w boksie z grubą warstwą ściółki. Ponadto zwierzęta te powinny być pod stałą kontrolą radiologiczną, ponieważ może dojść do rotacji kości kopytowej, zaleca się też monitoring pracy nerek przez wzgląd na możliwość uszkodzenia kłębuszków nerkowych przez toksynę, jak i z powodu mikrozakrzepów powstających w wyniku koagulopatii.

Podsumowanie

Ochwat z towarzyszącym mu przewlekłym bólem jest chorobą dotykającą wiele koni, zatem poznanie patogenyzy tego zjawiska i jego wczesne rozpoznawanie mają ogromne znaczenie.

Nowe doniesienia, w tym wykazanie zwiększonej częstości występowania ochwatu u koni otyłych, cierpiących na PPID lub niewłaściwie leczonych, potwierdzają, że wciąż potrzebne są dalsze badania w celu opracowania efektywnej terapii oraz poprawa świadomości właścicieli i hodowców koni.

Zrozumienie czynników predysponujących do wystąpienia ochwatu zwiększa możliwości ograniczenia ryzyka pojawiania się tej choroby u koni. Biorąc pod uwagę polietiologiczny charakter *laminitis*, niektóre z czynników ryzyka mogą być bezpośrednio kontrolowane lub można ich uniknąć poprzez odpowiednie zarządzanie stadem. Kompleksowa znajomość i zrozumienie okoliczności predysponujących do wystąpienia ochwatu są potrzebne w celu sformułowania i weryfikacji naukowej nowych hipotez dotyczących przyczyn i patogenyzy choroby.

Piśmiennictwo

- Dietz O., Huskamp B.: *Praktyka kliniczna: Konie*. Galaktyka, Łódź 2011, 1095–1102.
- Wallett L.A.: Laminitic paleopathology: evidence from the fossil record of equine. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 840.
- Bailey S.R., Marr C.M., Elliott J.: Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *Vet. J.* 2004, **167**, 129–142.
- Eades S.C.: Laminitis research: Louisiana State University. W: *Proceedings of the 5th International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot*, West Palm Beach, Florida, 2009, **5**, 34–35.
- Barton M.H.: Is there a role for pentoxifylline in laminitis? *J. Equine Vet. Sci.* 2011, **31**, 587–588.
- de Lima L.R., Souza A.H., Cunha F.Q., Cavalcante C.B., Teixeira M.M., Faleiros R.R.: Reparixin, an antagonist of CXCR1/2, inhibits CXCL8-induced equine neutrophil migration. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 860–861.
- Klos Z.: Współczesne poglądy na patogenęz i leczenie ochwatu. *Międzynarodowy Kongres „Współczesne problemy w patologii koni”*, Wrocław, 2007.
- Pollitt C.C.: Historia na jedno kopyto. V *Międzynarodowa Konferencja Hippiatryczna Poświęcona Ochwatowi Koni*, Warszawa 2006.
- Waguespack R.W., Kempainen R.J., Cochran A.: Increased expression of MALL, a cytokine-associated nuclear protein, in the prodromal stage of black walnut-induced laminitis. *Equine Vet. J.* 2004, **36**, 285–291.
- Biddle, A.S., Black, S.J. and Blanchard, J.L.: An in vitro model of the horse gut microbiome enables identification of lactate-utilizing bacteria that differentially respond to starch induction. *PLoS ONE*, 2013, **8**, 77599.
- Milnovich G.J., Trott D., Burrell P.C., Croser E.L., Al Jassim R.A.M., Morton J.K., van Eps A.M., Pollitt C.C.: Fluorescence in situ hybridization analysis of hindgut bacteria associated with the development of equine laminitis. *Environ. Microb.* 2007, doi:10.1111/j.1462-2920.2007.01327.x
- Dorn C.R., Garner H.E., Coffman J.R., Hahn A.W., Tritschler L.G.: Castration and other factors affecting the risk of equine laminitis. *Cornell Veterin.* 1975, **65**, 57–64.
- Menzies-Gow N.J., Katz L.M., Barker K.J., Elliott J.M.N.D.B., Jarvis N., Marr C.M., Pfeiffer D.U.: Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England. *Vet. Rec.* 2010, **167**, 690–694.
- Whyte C.E., Collins S.N., Verheyen K.L.P., Newton J.R.: A cohort study of equine laminitis in Great Britain

2009–2011: Estimation of disease frequency and description of clinical signs in 577 cases. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 681–687.

- Polzer J., Slater M.R.: Age, breed, sex and seasonality as risk factors for equine laminitis. *Prevent. Vet. Med.* 1996, **29**, 179–184.
- Clark J.A., Coopersmith C.M.: Intestinal crosstalk – a new paradigm for understanding the gut as the ‘motor’ of critical illness. *Shock*. 2007, **28**, 384–393.
- Orsini J.A., Parsons C.S., Capewell L., Smith G.: Prognostic indicators of poor outcome in horses with laminitis at a tertiary care hospital. *Can. Vet. J.* 2010, **51**, 623–628.
- Gardner A.K., Watts M.R., Burns T.A., Belknap J.K.: Examining laminar signaling in a model of supporting limb laminitis. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 862.
- Medina-Torres C.E., Collins S.N., Pollitt C.C., Richardson D.W., Castro-Olivera E.M., Underwood C., van Eps A.W.: Examining the contribution of lamellar perfusion and energy failure in supporting limb laminitis. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 862.
- Leise B.S., Faleiros R.R., Burns T.A., Gardner A.K., Watts M.A., Black S.J., Geor R., McCutcheon L.J., van Eps A., Pollitt C.C., Eades S., Johnson P.J., Belknap J.K.: Inflammation in laminitis: the ‘itis’ in laminitis may not pertain to all. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 860.
- Baxter G.M., Morrison S.: Complications of unilateral weight bearing. *Vet. Clin. of North Am.: Equine Pract.* 2009, **24**, 621–642.
- Peloso J.G., Cohen N.D., Walker M.A., Watkins J.P., Gayle J.M., Moyer W.: Case-control study of risk factors for the development of laminitis in the contralateral limb in Equidae with unilateral lameness. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1996, **209**, 1746–1749.
- Frank N., Geor R.J., Bailey S.R., Durham A.E., Johnson P.J.: Equine metabolic syndrome. *J. Vet. Int. Med.* 2010, **24**, 467–475.
- R. Morgan, J. Keen, C. McGowan: Review. Equine metabolic syndrome. *Vet. Rec.* 2015, **8**, 173–179.
- Kahn S.E., Hull R.L., Utzschneider K.M.: Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 2006, **444**, 840–846.
- Tomlinson J.W., Finney J., Gay C., Hughes B.A., Hughes S.V., Stewart P.M.: Impaired glucose tolerance and insulin resistance are associated with increased adipose 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 expression and elevated hepatic 5alpha-reductase activity. *Diabetes* 2008, **57**, 2652–2660.
- Keen J.A., McGorum B.C., Hiller C., Nally J.E.: Short-term incubation of equine laminar veins with cortisol and insulin alters contractility in vitro: possible implications for the pathogenesis of equine laminitis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2012, **36**, 382–388.
- Venugopal C., Holmes E., Beadle R., Kearney M., Eades S.: Comparison of insulin-induced digital vessel ring responses of laminitic and clinically healthy horses. *J. Equine Vet. Sci.* 2014, **34**, 998–1002.
- Venugopal C., Eades S., Holmes E., Beadle R.: Insulin resistance in equine digital vessel rings: an in vitro model to study vascular dysfunction in equine laminitis. *Equine Vet. J.* 2011, **43**, 744–749.
- De Latt M.A., Pollitt C.C., Kyaw-Tanner M.T., McGowan C.M., Silence M.N.: A potential role for lamellar insulin-like growth factor-1 receptor in the pathogenesis of hyperinsulinaemic laminitis. *Vet. J.* 2013, **197**, 302–306.
- Carter R.A., Treiber K.H., Geor R.J., Douglass L., Harris P.A.: Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalised and localised obesity in a cohort of ponies. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 171–178.
- Karikoski N.P., Horn I., McGowan T.W., McGowan C.M.: The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first-opinion/referral equine hospital. *Dom. Anim. End.* 2011, **41**, 111–117.
- Suagge J.K., Corl B.A., Crisman M.V., Pleasant R.S., Thatche C.D., Geor R.J.: Relationships between body condition score and plasma inflammatory cytokines, insulin, and lipids in a mixed population of light-breed horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 157–163.
- Valle, E., Storace D., Sanguineti R., Carter R., Odetti P., Geor R., Bergero D.: Association of the glycoxidative stress marker pentosidine with equine laminitis. *Vet. J.* 2013, **196**, 445–450.
- Morgan R., McGowan T., McGowan C.: Prevalence and risk factors for hyperinsulinaemia in ponies in Queensland, Australia. *Aust. Vet. J.* 2014, **92**, 101–106.
- Bamford N.J., Potter S.J., Harris P.A., Bailey S.R.: Bred differences in insulin sensitivity and insulinemic responses to oral glucose in horses and ponies of moderate body condition score. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2014, **47**, 101–107.

37. Stashak T.S.: Adams' Lahmheit bei Pferden. Schaper Verlag, Hannover, 1989.
38. Alford P., Geller S., Richrdson B., Slater M., Honnas C., Foreman J., Robinson J., Messer M., Roberts M., Goble D., Hood D., Chaffin M.: A multicenter, matched case-control study of risk factors for equine laminitis. *Prev. Vet. Med.* 2001, **49**, 209–222.
39. Karikoski N.P., Patterson-Kane J.C., Singer E.R., McFarlane D., McGowan C.M.: Lamellar pathology in horses with pituitary pars intermedia dysfunction (PPID). *Equine Vet. J.* 2015, **4**, doi: 10.1111/evj.12450.
40. Wylie C.E., Collins S.N., Verheyen K.L., Newton J.R.: Risk factors for equine laminitis: a case-control study conducted in veterinary-registered horses and ponies in Great Britain between 2009 and 2011. *Vet. J.* 2013, **198**, 57–69.
41. Hampson, B.: Laminitis in feral horses: where, when, and why? *J. Equine Vet. Sci.* 2001, **31**, 594–595.
42. Virgin J.E., Goodrich L.R., Baxter G.M., Rao S.: Incidence of support limb laminitis in horses treated with half limb, full limb or transfixation pin casts: a retrospective study of 113 horses (2000–2009). *Equine Vet. J.* 2011, **43**, 7–11.
43. Johnson P.J., Messer Iv N.T., Ganjam S.K., Wiedmeyer C.E.: Pregnancy associated laminitis in mares. *J. Equine Vet. Sci.* 2009, **29**, 42–46.
44. Ungru J., Schmengler U., Boston R., Coenen M., Vervuert I.: Effects of body weight reduction on insulin-sensitivity in obese ponies. *Pferdeheilkunde.* 2013, **29**, 327–334.
45. Morgan R.A., Keen J.A., McGowan C.M.: Treatment of equine metabolic syndrome: a clinical case series. *Equine Vet. J.* 2015, **6**, 4–8.
46. Longland A.C., Barfoot C., Harris P.A.: Effects of soaking on the water-soluble carbohydrate and crude protein content of hay. *Vet. Rec.* 2011, **168**, 618.
47. Watts K.A., Chatterton N.J.: A review of factors affecting carbohydrate levels in forage. *J. Equine Vet. Sci.*, 2004, **24**, 84–86.
48. Mack S.J., Dugdale A.H., Argo C.M., Morgan R.A., McGowan C.M.: Impact of water-soaking on the nutrient composition of UK hays. *Vet. Rec.* 2014, **174**, 452.
49. Freeston J.E., Beadle R., Shoemaker K., Bessin R.T., Wolfshe K.J., Church C.: Improved insulin sensitivity in hyperinsulinaemic ponies through physical conditioning and controlled feed intake. *Equine Vet. J.* 2008, **24**, 187–190.
50. Durham A.E.: Metformin in equine metabolic syndrome: An enigma or adead duck? *Vet. J.* 2008, **191**, 17–18.
51. Durham A.E., Rendle D.I., Newton J.E.: The effect of metformin on measurements of insulin sensitivity and cell response in 18 horses and ponies with insulin resistance. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 493–500.
52. Hustace J.L., Firshman A.M., Mata J.E.: Pharmacokinetics and bioavailability of metformin in horses. *Am. J. Vet. Res.* 2009, **70**, 665–668.
53. Suargee J.K., Corl B.A., Wearn J.G., Crisman M.V., Hulver M.W., Greor R.J., McCutcheon L.J.: Effects of the insulin-sensitizing drug pioglitazone and lipopolysaccharide administration on insulin sensitivity in horses. *J. Vet. Int. Med.* 2011, **25**, 356–364.
54. Chameroy K.A., Frank N., Elliot S.B., Boston R.C.: Effects of a supplement containing chromium and magnesium on morphometric measurements, resting glucose, insulin concentrations and insulin sensitivity in laminiticobese horses. *Equine Vet. J.*, 2011, **43**, 494–499.
55. Respondek F., Meyers K., Smith T.L., Wagner A., Greor R.J.: Dietary supplementation with short-chain fructo-oligosaccharides improves insulin sensitivity in obese horses. *J. Anim. Sci.* 2011, **89**, 77–83.
56. Schmengler U., Unguru J., Boston R., Coenen M., Vervuert I.: Effects of l-carnitine supplementation on body weight losses and metabolic profile in obese and insulin-resistant ponies during a 14-week body weight reduction programme. *Livestock Sci.* 2013, **155**, 301–307.
57. Hellebrekers L.J.: *Schmerz und Schmerztherapie beim Tier.*, Schlütersche Verlag, Hannover, 2001.
58. Owens J.G., Kamerling S.G., Stanton S.R., Keowen M.L.: Effects of ketoprofen and phenylbutazone on chronic hoof pain and lameness in the horse. *Equine Vet. J.* 1995, **27**, 296–300.
59. Faleiros R.R.: Laminitis research: Escola de Veterinaria, Universidade Minas Gerais, Brazil. *Uv: Proceedings of the 5th International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot, West Palm Beach*, 2009, **5**, 40–41.
60. Jones E., Vinuela-Fernandez I., Eager R.A., Delaney A., Anderson H., Patel A., Robertson D.C., Allchorne A., Siringh Singhji E.C., Milne E.M., MacIntyre N., Shaw D.J., Waran N.K., Mayhew J., Fleetwood-Walker S.M.: Neuro-pathic changes in equine laminitis pain. *Pain.* 2008, **132**, 321–331.
61. Goodrich L.R.: Strategies for reducing the complication of orthopedic pain perioperatively. *Vet. Clin. North Am.: Equine Pract.* 2008, **24**, 611–620.
62. Yaksh T.L.: Pain management, I and II. In: Proceedings of the 5th International Equine Conference on Laminitis and Diseases of the Foot. *West Palm Beach*, 2009, **5**, 84–87.
63. Ingle-Fehr J.E., Baxter G.M.: The Effect of Oral Isoxsuprine and Pentoxifylline on Digital and Laminar Blood Flow in Healthy Horses. *Vet. Surg.* 1999, **28**, 154–160.
64. Kabbesh N., Gogny M., Chatagnon G., Noireaud J., Thorin C., Desfontis J.C., Mallem M.K.: Vasodilatory effect of pentoxifylline in isolated equine digital veins. *Vet. J.* 2012, **192**, 368–373.
65. Guedes A.G., Morisseau C., Sole A., Soares J.H., Ulu A., Dong H., Hammock B.D.: Use of a soluble epoxide hydrolase inhibitor as an adjunctive analgesic in a horse with laminitis. *Vet. Anaesth. Analg.* 2013, **40**, 444–448.
66. Dryden V., Morrison S., Bras R., Morrell, S.A.: Using stem cells in clinical cases. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 872–873.
67. Morrison S.: Successful use of allogenic umbilical cord-derived stem cells in nonresponsive chronic laminitis cases. *J. Equine Vet. Sci.* 2011b, **31**, 603.
68. Frank N., Sommardahl C.S., Eiler H., Webb L.L., Denhard J.W., Boston R.C.: Effects of oral administration of levothyroxine sodium on concentrations of plasma lipids, concentration and composition of very-low-density lipoproteins, and glucose dynamics in healthy adult mares. *Am. J. Vet. Res.* 2008, **66**, 1032–1038.
69. Frank N., Elliott S.B., Boston R.C.: Effects of long-term oral administration of levothyroxine sodium on glucose dynamics in healthy adult horses. *Am. J. Vet. Res.* 2008, **69**, 76–81.
70. Durham A.E., Rendle D.I., Newton J.E.: The effect of metformin on measurements of insulin sensitivity and beta cell response in 18 horses and ponies with insulin resistance. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 493–500.
71. Rendle D.I., Rutledge F., Hughes K.J., Heller J., Durham A.E.: Effects of metformin hydrochloride on blood glucose and insulin responses to oral dextrose in horses. *Equine Vet. J.* 2013, **45**, 751–754.
72. de la Rebière de Pouyade G., Grulke S., Detilleux J., Salciccia A., Verwilghen D.R., Caudron I., Gangl M., Seretyn D.D.: Evaluation of low-molecular-weight heparin for the prevention of equine laminitis after colic surgery. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 2009, **1**, 113–119.
73. van Eps A., Pollitt C.C., Underwood C., Medina-Torres C.E., Goodwin W.A., Belknap, J.K.: Continuous digital hypothermia initiated after the onset of lameness prevents lamellar failure in the oligofructose laminitis model. *Equine Vet. J.* 2013, **46**, 625–630.
74. Kullman A., Holcombe S.J., Hurcombe S.D., Roessner H.A., Hauptman J.G., Geor R.J., Belknap J.: Prophylactic digital cryotherapy is associated with decreased incidence of laminitis in horses diagnosed with colitis. *Equine Vet. J.* 2014, **46**, 554–559.
75. Kullman A., Holcombe S.J., Hurcombe S.D., Roessner H.A., Hauptman J.G., Geor R.J. and Belknap J.: Prophylactic digital cryotherapy (ice) is associated with decreased incidence of laminitis in horses diagnosed with colitis. *J. Equine Vet. Sci.* 2013, **33**, 865.