

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů



**Vliv managementu ustájení a krmení koní na vznik
laminitidy**

Bakalářská práce

**Lucie Beranová
Chovatelství (ATZP)**

doc. Mgr. Ing. Ivan Majzlík, CSc.

© 2019 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Vliv managementu ustájení a krmení koní na vznik laminitidy " jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala všem, kteří mi při psaní práce pomohli a podpořili mě. Díky patří panu docentu Majzlíkovi za konzultace a komentáře k práci. Také bych ráda poděkovala rodině, která mi byla podporou při psaní a tolerovala věčné konzultace. A v neposlední řadě kolegyním studentkám za neustálou motivaci a spolupráci.

Vliv managementu ustájení a krmení na vznik laminitidy

Souhrn

Onemocnění kopytního aparátu koní je velice závažná problematika, vzhledem k tomu že celé váha koně je jím nesena. Laminitida se řadí mezi nejzávažnější z těchto postižení. Jde o zánětlivé onemocnění lamelárního spojení mezi papilami stěny kopyta a kopytní škáry. Dochází k porušení tohoto spojení a v jeho důsledku k rotaci kopytní kosti v kopytní kapsuly.

Tato práce byla zaměřena jak na kompletní popsání onemocnění, tak především na jeho vznik a prevenci v rámci managementu ustájení a krmení. Onemocnění se dělí na dvě fáze akutní a chronickou, akutní fáze má celkem rychlý průběh, ovšem morfologické změny probíhající v akutní fázi nejsou při včasné zásahu zcela nevratné. Pokud onemocnění postoupí do chronické fáze, dochází k mnohem markantnějším změnám, mnohdy nevratným, případně i fatálních pro další život postiženého koně. Léčba obou stádií je náročná pro koně i pro majitele. Při včasné zásahu a odhalení schvácení bývá hojně využívána kryoterapie, posléze veterináři a kováři využívají speciální podložky, podkovy a odlišné způsoby úpravy kopyt, pomocí kterých se snaží navrátit kopytní kost do původní polohy pokud je to možné, minimálně zabránit pokračování poklesu a rotaci. Léčba pomocí farmaceutických přípravků nebývá ideální, většinou se podávají pouze léky na mírnění bolesti. Využívá se ale krmných doplňků pro podporu tvorby nové, zdravé rohoviny kopyta.

Z tohoto důvodu je vhodné věnovat prevenci u rizikových jedinců vysoký stupeň pozornosti. Schvácení je bohužel spojeno s koňským metabolickým syndromem a inzulinovou rezistencí. Počátky schvácení kopyt koní mají několik příčin, jedná se především o riziko pastvy a zde zvýšených nestrukturovaných sacharidů, ale také další možné příčiny zadržené lůžko po porodu, překrmení jadrnými krmivy a tak dále. Ač bývá nejčastěji vznik onemocnění spojován s pastvou, rizikovým může být i seno. Konkrétní spouštěče doposud nebyly přesně definovány v plném rozsahu. Ovšem bylo známo, že krmení a celkový systém chovu a ustájení má zásadní význam při vzniku onemocnění. Každý systém má své plusy a také mínusy, proto zde byla věnována pozornost hledání zlaté střední cesty v rámci každého systému chovu.

Klíčová slova: kůň, laminitida a krmení, laminitida a management, laminitida

Influence of stable management and feeding on laminitis in horses

Summary

Horse hoof apparatus disease is a very serious issue, given that the entire weight of the horse is carried by it. Laminitis is one of the most serious of these disorders. It is an inflammatory disease of the lamellar connection between the papillae of the hoof wall and the hoof joint. This connection is broken and consequently the hoof bone rotates into the hoof capsule.

This work was focused both on the complete description of the disease and especially on its origin and prevention within the housing and feeding management. The disease is divided into two phases acute and chronic. If the disease progresses to the chronic phase, there are much more noticeable changes, often irreversible, or even fatal for the affected horse. Treatment of both stages is difficult for both the horse and the owner. Cryotherapy is widely used in early intervention and detection, followed by veterinarians and blacksmiths using special pads, horseshoes and different ways to adjust the hooves, by which they try to return the hoof bone to its original position, if possible, at least minimizing the continuation of decline and rotation. Treatment with pharmaceuticals is not ideal, usually only painkillers are given. However, feed supplements are used to support the creation of new, healthy hoofs.

For this reason, a high degree of attention should be paid to prevention of at risk individuals. Unfortunately, laminitis is associated with equine metabolic syndrome and insulin resistance. The origins of hoof diseases have several causes, namely the risk of increased intake of unstructured carbohydrates, but also other possible causes such as a restraint period after childbirth, overfeeding with fodder feeds and so on. Although the disease is usually associated with grazing, hay can be risky. Therefore, feeding and overall husbandry and housing systems are influential in the disease development. Each system has its pluses and minuses, so attention has been given to finding the ideal compromise in each breeding system.

Keywords: horse, laminitis and feeding, laminitis and management, laminitis

Obsah

1. ÚVOD.....	7
2. CÍL PRÁCE	8
3. LITERÁRNÍ REŠERŠE	9
3.1. ANATOMIE A FYZIOLOGIE KOPYTA	9
3.1.1. Vývoj kopyta.....	9
3.1.2. Anatomie.....	9
3.1.2.1. Kostí, klouby a šlachy	9
3.1.2.2. Vlastní kopyto.....	10
3.2. PŘEDSTAVENÍ ONEMOCNĚNÍ – LAMINITIDA	12
3.2.1. Příčiny.....	12
3.2.2. Změny v kopytě.....	14
3.2.3. Akutní fáze.....	15
3.2.4. Chronická fáze	17
3.2.5. Léčba laminitidy	20
3.3. MANAGEMENT USTÁJENÍ	22
3.3.1. Klasické (boxové) ustájení.....	22
3.3.1.1. Celý den box.....	23
3.3.1.2. Pobyt přes den venku, v noci box	23
3.3.2. Pastevní ustájení	24
3.3.2.1. Paddock Paradise	25
3.4. KRMENÍ KONÍ	26
3.4.1. Krmit či nekrmit.....	26
3.4.2. Rizikové druhy krmiva	27
3.4.3. Vhodné druhy krmiva.....	28
4. ZÁVĚR	29
5. ZDROJE	31
5.1. Tištěné monografie	31
5.2. Články v periodikách	31
5.3. Webové zdroje	36
5.4. Závěrečné práce.....	36
5.5. Zdroje obrázků	36

1. ÚVOD

Kůň je společníkem člověka již spoustu let a bohužel součástí tohoto společně stráveného času jsou i onemocnění postihující koně. Laminitida neboli schvácení kopyt je jedním z nejzávažnějších poruch kopytního mechanismu. Jedná se o velice bolestivé onemocnění lamelárního spojení, které pro mnoho koní znamená vyřazení z aktivního života v nejhorším případě je fatální. Pochopit kompletní průběh celého vzniku a vývoje onemocnění je velice náročné, a stále jsou zde nevyřešené otázky. Ovšem z toho co je zatím známo víme, že jsou zde rizikové jedinci. Ale také určité postupy v chovu koní, které výrazně zvyšují hrozbu vzniku laminitidy. Výrazně vhodnější je hledání správné prevence tohoto onemocnění, nežli řešit pozdější následky (Strasser 2004).

2. CÍL PRÁCE

Cílem mé práce je popsat pomocí literárních zdrojů vznik laminitidy u koní. Při popisu onemocnění se zaměřím na všechny fáze a také léčbu onemocnění. Dále shrnout dosavadní poznatky o vzniku tohoto onemocnění spojené se způsobem chovu, využíváním a krmením koní. Pokusit se najít plusy i mínusy pro všechny dnes využívané systémy chovu koní.

3. LITERÁRNÍ REŠERŠE

3.1. ANATOMIE A FYZIOLOGIE KOPYTA

3.1.1. Vývoj kopyta

Stávající vzhled a funkčnost kopyta koně je výsledkem mnoha let evoluce. Původní představitel koně – Eohippus, měl pět prstů. Na hrudních končetinách používal pouze čtyři prsty a na pánevních pouze tři s neúplně vyvinutými kopyty. Průběhem vývoje docházelo k redukci používaných prstů. Merychippus, lichokopytník od kterého vede již přímá linie k dnešnímu koni, měl již pouze tři prsty na hrudních i na pánevních končetinách. Z toho používal pouze prostřední prst při chůzi na tvrdém povrchu, ostatní dva na měkkém podkladu. Poslední redukce proběhla u Pliohippa, tomuto vývojovému stupni zůstal pouze prostřední prst, jakožto nejpoužívanější. Vyvíjelo se kopyto jako takové, průběhem dalšího vývoje se zvětšovalo a zpevňovalo (Kholová & Hošek 2000).

Dle Dr. Strasser k výše popsanému vývoji došlo, protože byl kůň vždy loveným zvířetem a zachraňoval se útekem. Tedy přirozeným výběrem, přežívali jedinci s nadvyvinutým prostředním prstem. Mohli se tedy lépe a rychleji pohybovat po tvrdém podkladu (Strasser 2004).

3.1.2. Anatomie

3.1.2.1. Kostí, klouby a šlachy

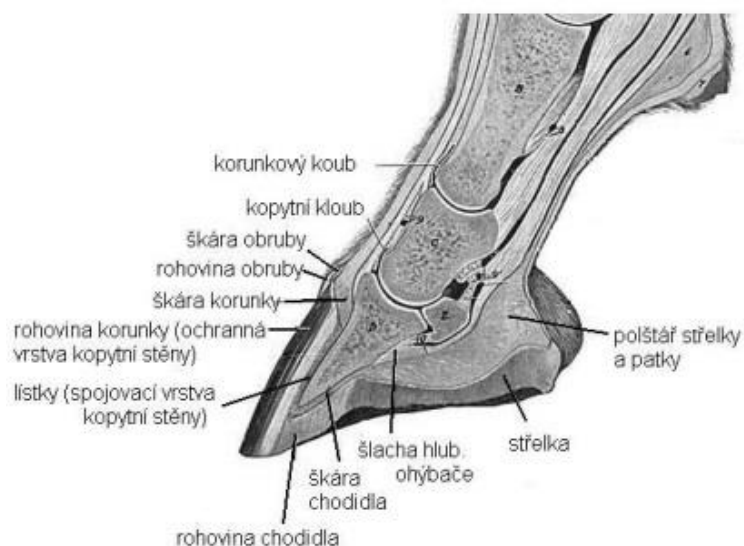
Pro tuto problematiku je dostačující zaměřit se pouze na končetinu od spěnkového kloubu směrem dolů. Spěnkový (proximální) kloub je tvořen kostí záprstní, sezamskými kostmi a kostí spěnkovou. Jeho úlohou je pouze ohyb a natažení končetiny, rotace pouze ve velmi omezeném rozsahu. Kloub je zpevňován pomocí postranních vazů, vazů kostí sezamských. (Marvan et al. 1992) Sezamské kosti podkládají šlachy, z palmární (plantární) strany a tím zvyšují jejich účinnost na končetinu. Spěnková kost pokračující ze spěnkového kloubu nasedá na kost korunkovou, spojení těchto dvou kostí by mělo tvořit pokračování kopytní stěny, u hrudních končetin 40° - 45°, u pánevních 50° - 55°. Jejich funkce je především tlumení otřesů. Poslední dvě kosti nacházející se v kopytě jsou kosti střílková a kopytní, spolu s korunkovou tvoří články prstu. Střílková kost je tvarem podobná tkalcovskému člunku, proto někdy nazývána člunková, oproti ostatním kostem je drobná a ze spodní strany hladká, díky průběhu šlachy hlubokého ohybače prstu. Poslední článek prstu je tvořen kostí kopytní, tvarem velice podobné samotnému kopytu, zásadní je zde postavení kosti vůči podkladu a chodidlu (Higgins 2012).

Při redukci prstů končetin, docházelo i k redukci svalů. Na distální straně končetiny jsou především šlachy (Najbrt 1980) Základní rozdělení je na flexory a extenzory. Úkol obou skupin spočívá v úponu svalu ke kosti, většinou na drsnou část. Šlachy jsou tvořeny fibrózní

tkání, ochranu jim zajišťují synoviální pochvy a prstencová vaziva, především při přechodu přes kloub.

Skupina flexorů je tvořena šlachou povrchového ohybače prstu, hlubokého ohybače prstu a mezi kostním svalem. Šlachy povrchového a hlubokého ohybače prstu jdou po kaudální části končetiny, v oblasti spěnkového kloubu se větví obě šlachy na dvě větve, úpony povrchového ohybače leží na kosti korunkové a úpony hlubokého ohybače na kosti kopytní. Mezikostní sval, je svalem pouze u mladých zvířat, poté se plně mění ve šlachu, hlavním úkolem je fixace spěnkového kloubu a zabránění jeho prošlápnutí.

Druhá skupina má za následek extenzi končetiny. Jsou zde společný natahovač a postranní natahovač prstu. Společný natahovač prstu leží na kraniální ploše, je větven do tří částí, které se jednotlivě upínají na korunkovou kost a kopytní kost. Postranní natahovač probíhá pod společným natahovačem, větví se na dvě části a upíná se také na korunkovou kost a kost kopytní. (Marvan et al. 1992)



Obrázek 1: Anatomická stavba končetiny koně (Švehlová 2003)

3.1.2.2. Vlastní kopyto

Základna kopyta je tvořena kopytní kostí, která je obklopena škárou kopytní. Kopytní škára zodpovídá za tvorbu rohového kopytního pouzdra. Jedná se o velice hustě prokrvenou tkáň, někdy klasifikována jako vaskulární houba. Velice bohatá cévní soustava je tvořena z počátku velkými cévami vystupujícími z kopytní kosti a vcházejícími do škáry, kde se větví až na mikroskopické kapiláry lamel škáry. Zde se odehrává buněčný metabolismus, tedy produkce rohoviny z bílkovin dodávaných krví. Odvod krve zajišťuje korunkový žilní plexus, tvořený spleť větších žil stoupajících vzhůru stěnovou škárou až do korunkové, kde uvnitř korunky tvoří soustavu.

Ke kosti kopytní přichází z obou stran svazek nervů, který prostupuje kostí kopytní, stupuje do škáry a dále probíhá až k hrotu kosti, zde se větví směrem dolů a končí na rozhraní stěny a chodidla. Část nervů odstupuje směrem ke korunkové škáře.

Obecně je kopytní škára dělena na úseky podle toho kterou část kopyta tvoří.

První část škáry – oblast korunková, leží uvnitř rohového pouzdra, není z venku viditelná. Úkolem škáry korunkové je především tvorba rohové stěny a rozpěrek. Povrch škáry obsahuje mnoho papil vytvářejících tvrdou rohovinu, tato je odtlačována směrem dolů (nepřetržitá produkce). Mezi papilami je produkována měkká pojivová tkáň.

Škára hraniční produkuje jemný proužek tzv. korunkový lem. Nacházející se na horním okraji kopyta, tvořící ochranu před přílišným vysycháním. Snadno vodu přijímá, ale také odevzdává.

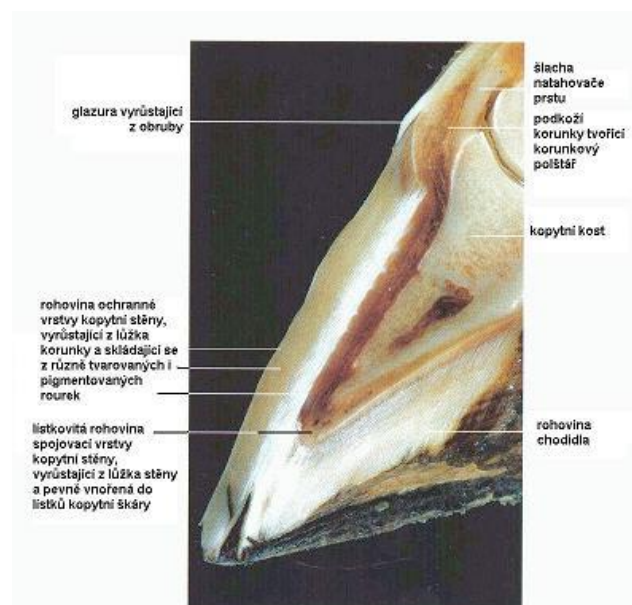
Lístková (lamelární) škára pokrývá přední část kopytní kosti, vnější strany chrupavek. Lamely jsou strukturou podobné lístkům na spodní straně klobouku houby. Produkují okolo sebe pojivovou lístkovou rohovinu, která je tlačena směrem ven, zde naráží na tvrdou rohovinu. Tlakem se obě rohoviny spojí, což je viditelné jako bílá čára v chodidle. Bílá čára tvoří jediný prostředek zavěšení kopytní kosti v rohovém pouzdře.

Chodidlo vytváří chodidlová škára. Papily jsou zde stejné jako ve škáře korunkové, pouze řidčeji rozmístěny, proto je chodidlo oproti stěně méně tvrdé. Chodidlová rohovina je produkována pomaleji nežli rohovina stěny, díky většímu stlačování.

Nejměkčí rohovina je produkována škárou střelky a patek, je velice elastická a obsahuje velké množství vody. Aby nedocházelo k přílišnému vysoušení, nachází se zde množství potních žláz.

Kopytní škára tedy produkuje rohovinu a ta tvoří rohové pouzdro. To se také dělí na části. Nejdominantnější část je stěna a rozpěrky. Korunkový žlábek jako místo vzniku, je jasně strukturovaný po papílách korunkové škáry. Na vnitřní stěně jsou nesenzitivní lístky, tedy druhá část závěsného spojení. Na přední straně je stěna mírně širší nežli v patkové oblasti.

Chodidlo má kónický tvar s otisky papil. Nejvyšším místem celého chodidla by měl být hrot střelky. Střelku a patky tvoří měkká rohovina, která dovoluje kopytu možnost roztažení při chůzi a dodává pružnost. (Strasser 2004)



Obrázek 2: Anatomická stavba kopytní škáry (Švehlová 2003)

3.2. PŘEDSTAVENÍ ONEMOCNĚNÍ – LAMINITIDA

3.2.1. Příčiny

Do nedávna byla laminitida spojována především s nadměrným příjmem škrobových krmiv, septikémií/endotoxemií (např. prolongované zadržení lůžka u klisen, kolitida), Cushingovým syndromem, v důsledku onemocnění kontra-laterální končetiny, léčení kortikosteroidy. Rizikové je také předchozí prodělání schvácení (Bezděková 2015).

Dle Dr. Bezděkové (2015) lze příčiny laminitidy rozdělit na dvě skupiny. Prvním typem je endotoxemická a mechanická laminitida, jejíž podstatou je působení endotoxinu na endotel cév v kopytních lamelách, což vede ke vzniku zánětu škáry. Nebo také ischémie lamel z mechanického přetížení. Touto formou mohou onemocnět všichni jedinci bez predispozice. Druhým typem je endokrinopatická laminitida, u které hraje významnou roli predispozice. Vzniká v důsledku onemocnění endokrinního systému (Cushingův syndrom, Equinní metabolický syndrom - EMS) nebo je vyvoláno pastvou.

Další pohled dělí příčiny laminitidy na tři skupiny. První skupinou je schvácení vyvolané sepsí (systémovými zánětlivými stavy), druhou jsou endokrinní (metabolické) příčiny. Poslední skupinu tvoří mechanické přetížení (Luthersson et al. 2017).

Obecně tedy platí, že laminitida propuká v důsledku vaskulárních, enzymatických, zánětlivých nebo mechanických mechanismů, nebo jejich kombinací. Společným jmenovatelem je ovšem zánět (Orsini et al. 2009).

Cushingův syndrom (ECD) je nejznámější poruchou endokrinního systému u koní projevující se mimo jiné laminitidou. Následkem hyperplazie až adenomu hypofýzy dochází k nadprodukci proopiomelanokortinu (POMC), který je prekurzorem adrenokortikotropního hormonu (ACTH). ACTH stimuluje v nadledvinkách tvorbu endogenních kortikosteroidů, především kortizolu (Bezděková 2015). K takto zvýšené produkci ACTH dochází také v důsledku špatné komunikace mezi hypotalamem a hypofýzou, což aktivuje pars intermedia (lalok hypofýzy) k nadprodukci (Thunes 2019). Předpoklad u koní k vzniku tohoto onemocnění je pouze věk, nad 15 let pravděpodobnost výskytu roste. Vedle laminitidy může být příznakem hypertrichóza, dále také hubnutí, svalová atrofie, letargie, polydispie/polyurie, imunosuprese. U koní postižených Cushingovým syndromem se také vyskytuje rezistence k inzulinu. Stupeň inzulínové rezistence souvisí se stupněm laminitidy (Bezděková 2015). Bylo prokázáno, že koně s ECD a EMS měli zvýšenou hladinu inzulinu v krevní plazmě, po léčbě došlo u koní s ECD ke snížení ACTH v krevní plazmě (Walsh et al. 2009).

U Equinního metabolického syndromu jde o současný projev obezity, rezistence k inzulinu/hyperinzulinémie, hypertenze a poruchy metabolismu tuků. U většiny koní s diagnostikovaným EMS je zjištěna zvýšená hladina inzulinu v krevní plazmě. Predispozicí k EMS trpí především primitivnější plemena, poníci, koně plemene Morgan a Paso Finos

(Frank 2009, Bezděková 2015). U těchto plemen dochází k vyššímu ukládání tuku i z méně hodnotné pastvy tzv. „easy keepers“. Takto uložený tuk (záleží i na místě uložení, tuk z hřebene krku je považován za nejnebezpečnější) funguje nejen jako depo energie, ale také jako aktivní žláza s vnitřní sekrecí, produkující prozánětlivé mediátory, které mají vliv na kopytní škaru (Bezděková 2015). Mimo lékařskou léčbu se dá EMS koním pomoci upravením režimu, tedy snížením příjmu kalorií, cukrů a škrobů ve stravě, obecně snížit přístup k hodnotné pastvě a zvýšením fyzické aktivity (Frank 2009). Těmito opatřeními prokazatelně dochází k snížení plazmatických koncentrací inzulínu (Walsh 2009).

Laminitida vzniká na základě pastvy bohaté na nestrukturované karbohydráty, byla dlouho řazena pod Equinní metabolický syndrom. Tyto látky se typicky vyskytují v jarní pastvě. Podle nové teorie stimuluje cukr vstřebaný z nestrukturovaných karbohydrátů hyperinzulinémií.

Prozatím není zcela jasné, zda se jedná o vliv inzulínové rezistence nebo hyperinzulinémie. Hladovění buněk vyvolává nadprodukcii inzulínu slinivkou břišní, ovšem zásobení buněk v kopytních lamelách glukózou není na inzulínu závislé. Tedy příčinou zánětu a hladovění buněk není v podstatě inzulínová rezistence. Naproti tomu hyperinzulinémie přímo vede ke vzniku schvácení, tedy k narušení mitózy v buňkách a inzulín negativně ovlivňuje endotel cév. Dochází k vazokonstrikci cév a proliferaci buněk, tedy laminitidě (Bezděková 2015). Ovšem při správném fungování inzulín stimuluje vazodilataci a průtok krve (Thunes 2019).

Vysoké koncentrace inzulínu způsobují oddělování lamelárního spojení v kopytě, vyšší úmrtnost a proliferaci buněk v lamelách. Studie prokázaly, že lamelární tkáň je řídko osídlena inzulínovými receptory, naproti tomu hustě IGF – 1 (IGF – 1R) receptory. Toto by naznačovalo možný účinek inzulínu přes vazbu s IGF – 1 receptorem. Ovšem podle výsledků studie je tato vazba vyloučena, díky nízké afinitě inzulínu za fyziologických koncentrací. Inzulín tedy nepůsobí na schvácení prostřednictvím IGF – 1 receptoru (Nanayakkara et al. 2019)

Studie zabývající se zjištěním časných patologických změn u inzulín rezistentních koní, založena na změnách v proteinech, které hrají významnou roli v imunitních a zánětlivých cestách. Celý postup byl založen na biopsii viscerální a subkutánní tukové tkáně a svalové tkáně získané od koní citlivých na inzulín i inzulín rezistentních. Jako potencionální patogenní faktory a biomarkery byli identifikováni TLR-4, SOC-3 a TFN- α ve zvýšeném obsahu ve viscerální tukové tkáni. Zdá se tedy, že hypertrofie tukové tkáně během obezity způsobuje poruchy metabolismu a následné uvolňování mastných kyselin. Touto kaskádou dochází k aktivaci makrofágů a uvolňování prozánětlivých cytokinů (Waller et al. 2012).

Dle výsledků studie z Velké Británie jsou považovány za rizikové faktory výška (s rostoucí kohoutkovou výškou klesá riziko onemocnění, je zde souvislost s domestikací poníků a podpora jejich obezity), rychlé nabírání tělesné hmotnosti, náhlý přísun čerstvé trávy, na

který nebylo zvíře zvyklé, roční období (zvýšené riziko v létě a zimě) (Wylie et al. 2013). Podle další studie provedené ve Velké Británii není žádné roční období „bezpečné“ (Pollard et al. 2018).

Zvýšený příjem trávy je i podle další studie rizikovým faktorem, již pobyt po dobu dvou hodin na lehce dostupné pastvě může být příčinou nebo konečným spouštěcím faktorem pro vznik laminitidy. Ve spojitosti s příjmem čerstvé pastvy je příjem vodou rozpustných sacharidů nebo škrobu (může vést k velkým nebo přetrvávajícím vrcholům inzulinu). Je tedy důležitá skladba pastvy (Luthersson et al. 2017).

3.2.2. Změny v kopytě

U laminitidou postižených koní dochází k oddělování bazální membrány kopytních lamel od bazálních epidermálních buněk (Pollitte & Daradka 1998, Pass 1998). Pomocí barvení byl stanoven systém třídění, do 4 stupňů. První stupeň N, tedy normální, zdravý kůň. Dále se dělí dle závažnosti, stupeň 1 – na sekundárních epidermálních lamelách dochází ke zvednutí bazální membrány a tvorbě bublin, stupeň 2 – absence bazálních membrán spolu s různým množstvím pojivové tkáně, stupeň 3 – dochází ke globální separaci dermálních a epidermálních lamel (Pollitte 1996).

U onemocnění spojeného s hyperinzulinémií nemusí docházet k oddělování bazální membrány, ale k proliferaci epidermálních buněk v axiální oblasti (Asplin 2010).

Vaskulární patologie probíhající v kopytě významně ovlivňuje cirkulaci v noze, dochází k nekróze epidermálních buněk, intravaskulární koagulaci, edému a dalším projevům ischemie. K laminitidě nedochází při stavu vazokonstrikce, proto se využívá při terapii chlazení (Pollitte 2004).



Obrázek 3: Venogram kopyta poškozeného laminitidou, výrazný deficit vaskulární tkáně v kraniiální oblasti kopyta (Pollite 2007)

Při laminitidě dochází k poklesu kopytní kosti v kopytní kapsuly, díky ničení lamelárního spojení. Pokles kopytní kosti může být hmatný na chodidle kopyta, v krajním případě může chodidlo porušit. U mírnějšího průběhu onemocnění nedochází k prolapsu, pouze k porušení konkávního tvaru chodidla, je tedy rovné. V těchto případech většinou dochází k tvorbě hematomů na chodidle, jelikož kopytní kost tlačí na chodidlo a způsobuje tím vnitřní trauma. Po poklesu kopytní kosti dochází k deformaci stěny kopyta a jejímu následnému deformovanému růstu. Růst stěny kopyta je zpomalen, ale u patek pokračuje nezměněnou rychlostí, pokud dochází k chronickým průběhům a kopyta se neupravují, vznikají tzv. „Aladdin slippers“.

Při akutní fázi laminitidy dochází ke změně směru růstu papil kopytní stěny, toto se projeví růstem stěny ve valech. Po prodělání akutní fáze a následném překonání se některé papily jsou schopny vrátit do původního směru.

Lamelární spojení ztrácí svou funkci spojování kopytní stěny a kopytní kosti. Změny jsou patrné na chodidle, v oblasti bílé čáry. Lamelární spojení se nepřerušuje ihned, nejdříve se prodlužuje (tím dochází k již zmíněnému poklesu kopytní kosti) (Pollitt 2007).



Obrázek 4: Chodidlo klisny v akutní fázi laminity, na chodidle patrné hemoatomy v oblasti špice a porušení lamelového spojení bílé čáry (Beranová 2012)

3.2.3. Akutní fáze

Akutní fáze laminitidy je charakterizována bolestí, zánětem, enzymatickou aktivitou, lamelární destabilizací a vaskulárními poruchami. Začátek onemocnění se projevuje klinickými příznaky (zvýšená teplota, křehkost lamelárního spojení, zvýšená tepová frekvence na distální části končetiny). Koncem akutní fáze může být přechod do chronické fáze, nebo odeznění klinických příznaků.

Vznik onemocnění může být primárním problémem, nebo vznikne na základě jiného onemocnění (metabolické poruchy) jako sekundární problém. Také je možná vznik akutní fáze u koně s již probíhající chronickou fází.

Změny, které v kopytě probíhají, jsou většinou nevratné. Mnoho z nich vzniká ještě před propuknutím klinických příznaků (van Eps 2010). Jedním z těchto příznaků je přítomnost mikrotrombů z krevních destiček, které mohou uvolňovat vazoaktivní mediátory (Baliey et al. 2004). Prvními příznaky u koně s akutní laminitidou jsou většinou zvýšená srdeční frekvence, rychlost dýchání, pocení, případně mírně zvýšená tělesná teplota a zvýšená teplota kopyta. Takzvaný „saw horse“ postoj, kůň výrazně ulevuje hrudím končetinám, přenesením váhy dozadu (i při jiné příčině bolesti hrudních končetin, pokud je bolest i v pánevních končetinách, kůň stojí skoro normálně) (van Eps 2010). Většinou také stojí na jednom místě a pouze přenáší váhu z nohy na nohu, při postižení hrudních končetin jsou předsunuty dopředu, u pánevních končetin se kůň snaží o to samé, posouvá si končetiny pod břicho. Toto dělá, proto že si chce ulevit a přenést váhu na patkovou část kopyt, nikoli na špici, kde je hlavní zatížení lamelárního spojení. Postoj ovšem nemusí být na první pohled zjevný, pokud se jedná pouze o lehkou fázi, postupně se bude pravděpodobně zhoršovat, ale nemělo by se na toto čekat a tím používat postoj jako diagnostickou metodu (Swanson 1999). Také je kůň citlivý na tvrdém povrchu, provádí se testy bolestivosti (diagnostickými kleštěmi, při chůzi na tvrdém), také koním dělá problém otáčení končetiny položené na místě.



Obrázek 5: Postoj "saw horse" koně s akutní laminitidou (Anderson 2012)

Pokud je zde možnost je vhodné při diagnostice pořídit radiografické hodnocení postižené končetiny hned v počátcích i později pro případné zhodnocení postupu onemocnění do chronické fáze (van Eps 2010, Swanson 1999). Ideálním případem je provést vyšetření několikrát v odstupu 3 – 4 dní. Dále je také vhodné nechat koni udělat laboratorní rozbor krve, při onemocnění se zvýší hladina fibrinogenu, a hlídají se hodnoty bílkovin

(především albuminů) a kreatinu. Zvyšuje se hladina glukózy v krevním séru a koncentrace inzulinu (van Eps 2010).

Po nástupu krvácení v laminárních tkáních se dostávají histologické změny konzistentní s ischemií tkání a jejich reperfučním poškozením. Toto se může stát v důsledku generace volných radikálů kyslíku po reoxygenaci poškozených tkání. Důsledkem může být poškození fosfolipidových buněčných membrán a také narušení endoteliální bariéry chránící před prostupem neutrofilů a adhezí krevních destiček na stěnu cév. Akutní fáze laminitidy se proto často přirovnává k Raynaudovu jevu u lidí. V ischemické svalovině dochází k aktivaci matricové metaloproteinasy (MMP), které je zodpovědná za aktivní destrukci bazální membrány. Což vede ke ztrátě strukturální integrity lamelárního spojení, a k poklesu kopytní kosti. MMP jsou velice důležité při remodelaci všech ostatních tkáních mimo tkáň prstu, jelikož je lamelární spojení silně protkáno systémem vlásečnic, které jsou vystaveny vysokému tlaku a průtoku krve a tím se výrazně zvyšuje pravděpodobnost poškození. Největší význam při vzniku laminitidy má MMP – 9, jejichž zvýšení je v důsledku vniknutí zánětlivých leukocytů nebo přímým důsledkem hyperinzulinemie (De Laat et al. 2011). Bazální buňky produkující tyto enzymy jsou velice citlivé na glukózu. Průtok krve a ohřev kopyta je ovlivňován nejen běžným kapilárním průtokem, ale také pomocí arteriovenozních anastomóz (AVA) (Bailey et al. 2004). AVA tvoří spojení mezi arteriálními a žilními stranami lamelární cirkulace (Bailey 2015). Díky AVA je možné, že při prvotním vyšetření nedojde k odhalení vazokonstrikce (Bailey et al. 2004).

3.2.4. Chronická fáze

Chronická laminitida nemusí vždy znamenat úplné vyřazení koně, někdy jsou koně i schopni dále fungovat, druhým extrémem je taková bolestivost, vedoucí až k eutanázii. Jako kritérium bolesti se používají indexy kulhání (závažnost přítomného kulhání), tedy schopnost nebo ochota se dobrovolně pohybovat nebo nést. Většinou je bolest způsobena tlakem uvnitř kopyta, tlak je zapříčiněn otokem, krvácením poškozených kapilár, nebo vytvořením abscesu. Vnějšími příznaky u lehčích forem chronické laminitidy jsou rozšířená bílá čára na chodidle kopyta, spuštěné a zploštělé chodidlo (není vyklenuté) a mírně vzpřímená končetina. Jak kopyto odrůstá, tvoří se na stěně prstence a kopyto má konkávní tvar. Deformace je výsledkem nerovnoměrného růstu kopytní stěny a patek, a rotací kopytní kosti. V chodidle také vznikají trhliny a díry, v důsledku pronikání abscesů ven, což je správně, abscesy musí ven. Případně se otevírají a čistí chirurgickým zásahem. Při přílišné rotaci a oddělení lamelárního spojení je možné že dojde k průniku kopytní kosti chodidlem, kopytní kost se tak sama výrazně deformuje, její přední část se zplošťuje, může dojít ke ztrátě kosti (extrémní případy). Díky změnám probíhajících na kosti a především jejím postavení, dochází k destrukci a poškození měkkých tkání okolo. Pokud je chodidlo takto poškozeno, je možné že dojde k rozsáhlé nekróze, případně sekundární infekci.

Pokud dochází k oddělování kopytního pouzdra od vnitřních struktur, není to vždy v celé délce, oblast zadních čtvrtí a patek zůstává většinou celistvá. V separovaných místech se tvoří vzduchové prostory. Většinou se tyto separovaná místa objevují 12 až 14 dní po objevení prokazatelného kulhání, prvním místem výskytu je tedy střední třetina přední strany kopytní stěny. Z toho místa se postupně posouvají jak proximálním, tak distálním směrem ke korunce i chodidlu. Všechny tyto vzduchové prostory jsou viditelné na radiografických snímcích.



Obrázek 6: sagitální pohled na končetinu s vzduchovým prostorem (Morgan et al. 1999)

U spousty případů chronické laminitidy se jedná o periodické opakování klinických a histopatologických projevů. Je tedy klasifikována jako „chronicky akutní“ laminitida. Pokud v důsledku oslabení tkání dochází ke krvácení, charakterizovaného fokálními agregáty nebo extravazací červených krvinek v dermálních i epidermálních oblastech, dochází ke zhoršení onemocnění a jeho přechod do nekompensovaného klinického stavu. Dysplastické změny ovlivňují primární i sekundární epidermální lamely (Morgan et al. 1999).

V počátcích chronická fáze a mechanické zhroucení prstu vyvolává především zánětlivé reakce a krvácení spojené s lamelárním poškozením a traumatem. Další vývoj je možný několika směry, prvním je nedostatečné doléčení a reparace lamelárního spojení a tedy jeho opakované poškozování, většinou v důsledku sportovní aktivity. Další je postup onemocnění, zvýšené kulhání a křehkost, sepse, neschopnost držení tvaru kopyta, toto vše může být spojeno i s další epizodou akutní laminitidy. Mnohdy se stává, že tyto projevy jsou u koní považovány za první projev akutní laminitidy, až po dalším vyšetření je prokázána dlouhodobá přítomnost onemocnění. Poslední možností jsou koně s diagnostikovanou chronickou fází, kteří nereagují na léčbu nebo jsou jejich problémy vážnější. U takto postižených koní, je podstatné i čím byli v průběhu léčení (analgetika, kortikoidy, atp.),

některé léky mohou stav chronické laminitidy zhoršovat, stejně tak určité chirurgické zákroky.

Průběh onemocnění je možné sledovat na kopytní stěně, jednotlivé epizody vytváří „vroubky“, struktury se mění také v závislosti na krmení koně. Samozřejmě se mění celé úhlení kopytní kapsle vzhledem k podložce a rozšiřuje se směrem ke čtvrtím. Tento děj má za následek posměnění směru růstu papil. Třetí změnou viditelnou zvenku je oddělování stěny od epidermis na korunce kopyta.



Obr. 7, 8, 9: Kopyta klisny trpící chronickou laminitidou po korektuře, PP vyříznutí ve špičce po abscesu (Beranová 2019)

Na chodidlové straně kopyta je patrné poškození bílé čáry, separace je nepravidelná a nejvíce znatelná v přední části, oblast patek je většinou nejméně poškozena. Z poškození lamelární tkáně vyplývá zmíněný pokles kopytní kosti v kopytní kapsli, pohyb může být rotační nebo vertikální. Závažnost rotace není závislá na době onemocnění. Mimo rotaci v kapsli dochází při celém procesu změn k rotaci celého prstu. U silně postižených koní je prstová rotace závažnější, napínají se vazy a šlachy (Herthel & Hood 1999). Pokles a rotace v kopytní kapsli se nejlépe hodnotí radiografickými snímky, na kterých sledujeme vzdálenost mezi vnější stranou kopytní stěny (používá se označení rovným kovovým markerem) a horní stranou kopytní kosti. Postupem onemocnění se pokles často spojuje s rotací špičky kosti, tím se kost kopytní ničí a začíná ubývat, dochází také k nekróze chodidla.

Pokud nejsou patrná poškození na radiografických snímcích, na venografických snímcích jsou poškození patrná vždy. Snímky znázorňují postupné přerušování krve v korunkové oblasti, posléze krve celého prstu (okolí kopytní kosti). Dochází ke stlačování žil, tím se znemožní jejich průchodnost, ke stlačování dochází v důsledku poklesu kopytní kosti, která pozmění směr růstu stěny kopyta na vnitřní straně. V extrémních případech může dojít k růstu kopyta dovnitř, což vytváří ještě větší tlak na vaskulaturu i na samotnou kopytní kost, a podporuje tím další postup poklesu a rotace (Pollitt 2007). Nové buňky jsou produkovány bazálním epitelem korunkové oblasti a postupem se váží na hlubší struktury. Při zánětech mají buňky tendenci stávat se proliferativními a rychlost nárůstu stěny je zvýšená. Na vývoj kopytní stěny má tedy vliv jak směr růstu, tak i rychlost. Poté co jsou buňky vyprodukovány bazálním epitelem jsou měkké a velice flexibilní, proto dochází ke keratinizaci. Což při chronické laminitidě může způsobovat problémy spojené s nadměrnou produkcí, pokud dochází k velké produkci, nestihají všechny buňky dostatečně rohovatět a vytváří tak vstupy pro sekundární infekci. Když pronikne infekce do kopyta, je další otázkou jak hluboko se dostane do vnitřních struktur. Problém nastává při kontaminaci bazální a spinální vrstvy epidermální tkáně, tyto buňky jsou velice citlivé a reaktivní, jejich obrana může vést až k produkci enzymu metaloproteinázy. Metaloproteináza má za následek další kolaps nohy. Výsledná zánětlivá reakce vede k tlaku v kopytě, bolesti, nekróze a tvorbě abscesů (Grosenbaugh et al. 1999).

3.2.5. Léčba laminitidy

Způsob léčby výrazně závisí na příčině konkrétního případu laminitidy.

Pokud se objeví příznaky akutní laminitidy, nebo je zde podezření, je vhodné provést krevní testy. Krev se odebírá nejlépe ráno, před krmením, pokud to není možné alespoň 4 hodiny po posledním krmení. Zjišťuje se především hladina inzulínu, pokud je hladina vyšší než 70 uU/mL jedná se o hyperinzulinemickou laminitidu, případně EMS nebo PPID (Walsh 2010).

Jestliže je příčinou onemocnění Cushingova choroba, neboli PPID je pro koně nutné doživotní užívání farmaceutických léčiv, a dalších opatření vztahujících se k laminitidě. Nejčastěji využívané jsou tři léky, pergolid, cyproheptadin a trilostan. Pergolid je podáván perorálně jednou denně, působí jako antagonist dopaminu. Jeho účinky jsou považovány za dobré, pokud dojde ke zmírnění příznaků (včetně laminitidy), nebo k dobrým hodnotám laboratorního vyšetření (DST, klidová hladina ACTH). Jediným vedlejším účinkem prokázaným u koní je mírná anorexie, klesající úměrně s nižší hladinou pergolidu. Cyproheptadin soutěží o místo na serotoninovém receptoru a zabraňuje tak regulaci tvorby ACTH pomocí serotoninu. Podává se perorálně, první 4 týdny jednou denně, pokud nedojde ke zlepšení, zvýší se na dvakrát denně na další 4 týdny. Jestliže nenastanou ani do této doby příznivé změny stavu, je vhodné zvolit jinou možnost léčby. Trilostan funguje na principu snížení produkce kortizolu, podání perorálně jednou denně (Grenager 2010).

Pokud se jedná o endotoxemickou laminitidu je stěžejním bodem odstranění primární příčiny a léčba vzniklého zánětu. Toto se provádí třemi kroky, omezováním sepse (např.: vypouštění tekutiny ze septické dělohy, podávání antibiotik), kardiovaskulární podporou a protizánětlivou léčbou (Divers 2010).

Dle Pollitta (2015) není vhodný farmaceutický přípravek, který by léčil laminitidu. Podáváním nesteroidních flogistik (Equipalazone, Danilon) nedochází k léčbě, ale pouze k mírnění bolesti, na destruktivní procesy nemají vliv. Také se při pozdější léčbě používá protizánětlivých nesteroidních léků, k boji se zánětem probíhajícím ve vnitřních strukturách kopyta. Ovšem i nové léky používané k protizánětlivé léčbě podávané systémově způsobují imunosupresi, což je v případě jedinců, u kterých došlo k sepsi nevhodné (Durham 2010). NSAID se často využívají v péči o koně s endotoxemickou laminitidou nesouvisející se střevním onemocněním, podávají se v plných nebo polovičních dávkách. Naopak pokud je příčinou kolika, jejich využití je značně omezeno (Divers 2010).

Mimo farmakologickou léčbu je zde řada dalších opatření, která se týkají všech koní trpících laminitidou. Pacienti s nadváhou mají snížený příjem stravitelné energie, což pomáhá s hubnutím a nedochází ke glykemickým a inzulinemickým reakcím po krmení. Denní dávka by se měla skládat především ze zralého travního sena, dále minerální a vitamínové doplňky, vše se sníženým obsahem sacharidů. Je vhodné vyhnout se pastvě v období akumulace fruktanů. Také je vhodné zařadit koni práci, takovou zátěž, kterou je kůň schopen snést a nečiní mu větší bolest. Postupně zvyšujeme četnost pohybu a délku trvání. Dietou a fyzickou aktivitou se zlepšuje citlivost na inzulin (Grenager 2010).

Možnou alternativou při včasné podchycené akutní fáze je kryoterapie, jejíž princip spočívá v poklesu teploty na vliv funkce tkání (o 10°C méně znamená snížení metabolismu tkáně o 50%). Díky podchlazení končetiny, lamelární tkáň zvládne nejdestruktivnější období bez vážnějších poškození (van Eps & Pollitt 2004). Účinnost terapie souvisí se snižováním laminárního zánětu inhibicí destruktivních enzymů a oxidačních reakcí. Pomáhá také snížit dodávání toxinů přenášených krví (Divers 2010). Pro úspěšnou terapii je nutné dodržet přesné postupy, doba nepřetržité aplikace 36 – 72 hodin, teplota chladicího média 0 – 3°C a výška chlazení alespoň ke karpálnímu kloubu. Na základě těchto parametrů byly vyrobeny LedoBoty, využívají chlazení ledovou vodou a kostek ledu. Jedná se o jakýsi vak se zabudovaným teploměrem, snadnou manipulací, nenáročnou možností doplňování chladicího média, výborně drží na končetině a díky termoizolačnímu obalu udržuje teplotní stabilitu. Použití má hlavní opodstatnění při včasné akutní laminitidě, nebo při podezření na možné propuknutí, avšak do aplikace do 2 hodin od projevu kulhání (Podhajský 2016). Pokud je terapie prováděna přímým kontaktem kůže s ledem, je nutné dbát zvýšené opatrnosti. Dle studie probíhající mezi roky 2010 až 2015, mělo 7% léčených koní (celkový počet 285 koní) následné patologické problémy. Mezi pozorované léze patří nekrózy, dermatitidy, alopecie a další podobné omrzlinám, nemrznoucím poraněním za studena (Proctor–Brown et al. 2018).

Dalším způsobem, je aplikace dřeváku (Steward Clog), přenesou váhu nesenou končetinou na patkovou část. Do zadní poloviny kopyta je aplikován tvrdý otiskovací silikon a na kopyto přišroubována speciálně vytvarovaná překližková deska. Využívá se především při akutní laminitidě případně krátce po této fázi, jako prevence nevratných změn (Podhajský 2016). Mnohdy se využívají jiné typy podkov nebo speciální úpravy. Ortopedické podkování je jedním z nich, cílem je přenesení váhy na patky a tím úleva šlachy hlubokého ohybače prstu. Snaží se toho docílit pomocí speciálních druhů podkov (vejčité, srdčité, atd.), nebo podložek či klínů. Kvůli zvýšené citlivosti postižené končetiny se užívají speciální lepidla, tmely, případně platové podkovy, které nejsou tak těžké. Dalším způsobem úpravy kopyt jsou ortopedické řezy, řez se provádí od kopytní stěny až k poškozenému spojení, vyříznutá část stěny je odstraněna. Následkem tohoto zákroku by mělo být uvolnění tlaků uvnitř kopytního pouzdra. Nezbytnou součástí provedení ortopedického řezu je naprostá sterilita, při zákroku i po něm, do rány nesmí být zanesena jakákoli infekce nebo nečistota (Kysilka 2006).

Nejméně invazivním způsobem úpravy kopyt je strouhání (trimování), kovář se snaží vracet kopyto do původního fyziologického stavu, jako u dalších způsobů přenáší váhu koně na patky, ulevuje tak bolesti a tlaku na lamelové spojení. Při správné a často prováděné korektuře očekáváme obnovení kopytního mechanismu (Strasser 2008).

3.3. MANAGEMENT USTÁJENÍ

Způsob ustájení má vliv nejen při léčbě, ale i při prevenci onemocnění. Management jakým jsou koně chováni, ovlivňuje především množství pohybu, což je pro koně přirozená věc, a napomáhá fyziologické funkci kopyta. Pohyb má i vliv na stupeň citlivosti na inzulin, pokud kůň pravidelně provozuje mírnou fyzickou aktivitu alespoň 5x v týdnu dochází ke snížení hladiny inzulinu v krvi již do 15 dní (Turner et al. 2011).

Tradičně jsou koně chováni buď v komerčních stájích (většinou sportovních), nebo zájmově u soukromníků. Většinou se řízení odvíjí od několika faktorů, především sportovní (pracovní) využití, věk a v neposlední řadě finanční možnosti majitelů (Harris 1999).

3.3.1. Klasické (boxové) ustájení

Boxové ustájení je u nás nejběžněji vídaný stájový způsob chovu koní, je kompromisem mezi volným a vazným. Koně jsou ve svém boxu chováni individuálně, musí mít dostatek prostoru pro pohyb, lehání a vstávání, nepřetržitý přístup k zdravotně nezávadné vodě (Reidová 1999). Pro koně již laminitidou postižené a přitom chované v boxu je vhodné mít box větší a bezpečný, především zabezpečení stěn boxu. Schvácení koně jsou neobratní, mohou při vstávání upadnout, popřípadě se opírat o stěnu pro ulehčení váhy (Floyd 2007).

Nezanedbatelnou součástí chovu koně ve stáji je podestýlka, u rizikových koní není vhodné využívat nejběžnější podestýlku, tedy slámu. Slámu koně během pobytu v boxu

konzumují, tím dochází k dalšímu příjmu potravy, pro obézní koně u kterých je nutné váhu snížit je stlaní slámou kontraproduktivní. Podestýlka musí dostatečně podepírat kostnaté výběžky, pokud kůň leží, také by měla být dostatečně savá, ale nepřilíš objemná (nezamezující pohodlný pohyb, ovšem ne příliš lehký přesunutelný, pokud se kůň převaluje) a dostatečně hygienická, inhibuje růst bakterií a zbytečně neláká hmyz. Vhodné jsou piliny, holiny, písek a podobné. Měkká podestýlka také umožní postoj končetin, při kterém si kůň sám přirozeně pomůže od bolesti (Floyd 2007).

U boxově chovaných koní se projevují zlozvyky ve větším procentu případů, nežli u koní chovaných pastevně. Tvrdí se, že vznikají v důsledku nedostatečné péče, negativních emocí, nudy, frustrace nebo odporu ke stájovému způsobu chovu. I psychická pohoda koně se podílí na celkovém zdraví (Cooper & McGreevy 2007). Koně, kteří jsou chováni individuálně v testech prokázali vyšší hladiny ACTH a kortizolu, v důsledku stresu. Sociální stres tedy u koní souvisí s tupou adrenokortikální odpovědí v CRF testu (test na funkci HPA – osy) (Visser et al. 2008). V další studii byla také prokázána nižší hladina glukokortikoidů obsažených ve výkalech koní chovaných skupinově. I minimální interakce přes stěny boxu mají vliv, v nejhorším případě by na sebe koně v jedné stáji měli alespoň z boxů vidět (Yarnell et al. 2015).

3.3.1.1. Celý den box

Nejčastěji je celodenní pobyt koně v boxu využíván u sportovních koní. Především z důvodu prevence zranění, popřípadě aby měl kůň dostatek odpočinku. Nejedná se ovšem pouze o pobyt ve stáji, kůň je pravidelně brán pracovat, v intenzivním stupni výcviku, také chodí koně do kolotoče, lonžují se a podobně. Jistou alternativu představují takzvané paddocky, malý prostor většinou těsně přiléhající ke stáji, kde koně tráví pouze pár hodin denně. Nevýhodou u koní celodenně ustájených v boxech představuje doba od večerního krmení do ranního, kdy má kůň prázdný trávicí trakt (Valová 2017).

Mnohdy je nutné přistoupit k boxovému ustájení koně z důvodu zranění některé končetiny, v tomto případě je nutné dbát zvýšené opatrnosti vzniku schvácení kontralaterální končetiny. Prevencí v tomto případě je aplikace mechanické podpory pro končetinu nesoucí váhu. Princip spočívá v podpěře patkové části kopyta o 10° a nastavení palmárního úhlu (úhel mezi spodní hranou kopytní kosti a podložkou) nejméně 20°. Při takto aplikované podpoře nedochází k přetížení lamelárního spojení a tím k jeho porušení (Redden 2004). Také je možné při prevenci kontralaterální laminitidy využít závěsného aparátu, koni je odlehčena přebytečná váha z potenciálně postižené končetiny. Tyto aparáty vyžadují klid koně, ale jejich dalším bonusem je použití i při dalších úkonech, při kterých by byli ostatní končetiny přetěžovány, nebo by nebylo možné je jinak provést například kovářské práce, obvazové změny (Hunt 2008).

3.3.1.2. Pobyt přes den venku, v noci box

Pravděpodobně nejrozšířenější způsob chovu koní jak rekreačních tak sportovních. Režim takto chovaných koní se skládá z ranního krmení, poté jsou koně puštěni do výběhu,

kde tráví povětšinou celý den až do odpoledne. V některých stájích koně chodí domů v poledne na krmení. V odpoledních hodinách jsou koně hromadně zavírání a dostávají večerní dávku krmení (Valová 2017).

Pokud má kůň za den méně než 12 hodin pobytu ve výběhu, popřípadě v paddocku zvyšuje se riziko projevů psychických poruch, ale také poruch trávení (Eklund 2008).

Ideální způsob chovu koně napůl v boxu a napůl venku jakožto prevence laminitidy, by byl, pokud by jsme koně dávali na pastvu na noc, případně brzy ráno a do poloviny dopoledne nejpozději koně zavřeli. Důvodem je nízká hladina fruktanů v průběhu noci (Harris et al. 2006).

3.3.2. Pastevní ustájení

Pastevní způsob chovu koní se snaží přiblížit přirozenému stylu života původních divokých i stávajících polo divokých koní. Jejich přirozeností je život na volných prostorech ve stádě, stále v pohybu za potravou, vodou a úkrytem. Pro spoustu koní je velký problém vyrovnat se se stáním v uzavřeném prostoru, vytváří si tak zlovyky (klkání, hodinaření atd.), horší se jim zdravotní stav. Po přesunu do pastevního systému, se spousta koní zlepší, jak po fyzické stránce (přestávají zakopávat, jsou více uvolnění před ježděním i v běžném pohybu) tak po té psychické, zlovyků se již zbavuje špatně, ale koně jsou méně vzrušiví tzv. „okoukaní“ (Strasser 2004). Také se dá pastevním chovem a tím i přirozeným pohybem nahradit mírná fyzická aktivita, která napomáhá snížení hladině inzulinu (Turner et al. 2011).

Při prevenci laminitidy je vhodné mít koně na méně hodnotné pastvě, provádí se testování na nestrukturní uhlohydrátové hladiny (NSC). Sníží se tak pravděpodobnost obezity a následného schvácení. Pokud není možnost volby méně výživné pastvy, dají se využít pastevní náhubky (McIntosh 2019). Hodnotnost pastvy a koncentraci sacharidů nelze ovlivnit pastevním systémem, provedená studie neprokázala rozdíl mezi kontinuální a rotační pastvou (Williams et al. 2019).

Pokud jsou koně chováni pastevním způsobem a existuje zde riziko laminitidy, je vhodné využít pastevního náhubku. Jeho účinek je prokázán, při tří hodinovém pobytu s náhubkem byl příjem pastvy snížen o 79%, tím samozřejmě došlo i ke snížení příjmu NSC a škrobu. Nejlépe se koně s náhubkem pasou na střední výšce porostu, ale vždy se naučí konzumovat dostatečné množství (Longland et al. 2016).

Dle studie Treibera et al. (2009) je prokázáno, že není rozdíl v hodnotách markerů antioxidační funkce nebo zvýšený oxidační tlak mezi poníky žijícími na pastvinách a mimo ně. Nelišil se ani zánětlivý stav, který je hodnocený hladinou fibrinogenu. Jediný rozdíl potvrzený studií je vyšší plazmatické koncentrace protizánětlivého cytokininu TNF-a u poníků chovaných pastevně. A potenciální spojení cytokininů s inzulinovou rezistencí.

Laminitida je velice často spojována s pobytem koní na pastvinách, ovšem není na vině pouze pastva. Ve většině případů není na vině pouze pastva, nýbrž i genetické predispozice jedince (Geor 2009).

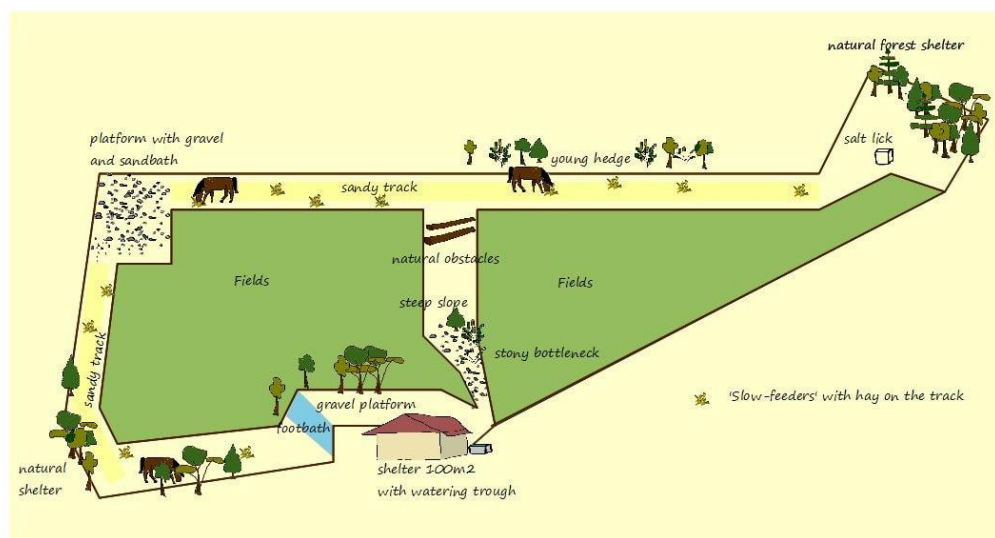
3.3.2.1. Paddock Paradise

Paddock paradise je formou pastevního ustájení, které vymyslel Jamie Jackson na základě pozorování divokých mustangů. Volně žijící koně se přirozeně vytváří cesty v rámci různorodého terénu, pohybují se za napajedly, různými druhy pastvy a hledají úkryt při nepříznivém počasí. Ovšem to co je koním dopřáváno v běžném pastevním ustájení je rozdílné, koně mají k dispozici omezený prostor (není vždy limitující) na vydatné pastvě, takže pro potravu nemusejí vykonat příliš pohybu, ani kvůli ostatním aktivitám nejsou nuceni vyvíjet příliš fyzické aktivity. Což pro koně není ideální, pro koně náchylné ke schvácení nadměrná pastva představuje další riziko (Vostatková 2010).

V systému PP jde tedy o zajištění dostatečného pohybu pomocí pozitivní motivace koní. Pohyb po treku výrazně zlepšuje fyzickou kondici koně, různorodý terén pomáhá správné funkci kopyta.

K tvorbě treku se využívají uličky, které jsou po pozemku různě sestaveny a vysypány takovým povrchem, na který chceme, aby se kůň zvykal, samozřejmě vzhledem k aktuálnímu stavu kopyta. Kopyta jsou poté tvrdší, odolnější a koně nejsou citliví. Po celém treku je vhodné rozmístit další koňmi vyhledávané aktivity jako je písek na válení, stromy nebo přístřešek pro úkryt. Také napajedlo a minerální liz jsou rozmístěny po treku, pro další motivaci k pohybu.

Největší motivací k pohybu je pro koně potrava, proto se v systému PP tohoto pudu využívá nejvíce. Koním se rozmístí po celé délce treku seno po malých hromádkách, koně jsou motivováni k pohybu. V případě pastevní sezony nemají koně nadměrné množství trávy k dispozici, části cest jsou vysypány různými povrchy a pastva je pouze v omezené míře. Pro koně náchylné k laminitidě je tento způsob ideální, mají dostatek pohybu a tím využijí energii přijatou z potravy (Jackson 2013).



Ve studii vztahující se k potravinové motivaci koní prokázali, že každý kůň je individuální. I způsoby jak se k potravě dostat byly tedy individuální. Ovšem pro všechny koně byla motivace potravy velice silná (Olczak et al. 2018).

3.4. KRMENÍ KONÍ

Nejčastěji jsou koně tradičně krmeni pící (v sušeném stavu, nebo čerstvém) a směsí na bázi obilovin, popřípadě granulovanými směsmi. Další běžnou součástí u mnoha majitelů bývá přídatek melasy a ostatních krmiv zvyšující chutnost krmné dávky. Také vitaminové a minerální přídatky, různé druhy olejů popřípadě bylin (Harris 1999).

Při prevenci laminitidy je nutné dbát i zvýšené opatrnosti při volbě vhodného krmení. Speciálně u koní, kteří už nějakou předchozí epizodu laminitidy prodělali, nebo trpí nadváhou, což je jedním z rizikových faktorů. Spousta majitelů si je vědoma rizika nadváhy u jejich miláčků, snaží se tedy o snížení váhy, ale nedaří se jim. Proto byl v Americe sestaven formulář pomáhající přesně určit dietu (Walsh 2010). Dieta je při prevenci schvácení jedním z nejdůležitějších faktorů, obecně platí méně kalorií, více cvičení (King & Mansmann 2004). U nás je vhodné obrátit se při nevhodné volbě diety na výživového poradce. Kůň by měl být stále v tělesné kondici 4 – 6, na devíti bodové stupnici (Harris et al. 2006). Pokud je kůň ve fyzické zátěži, je krmení nezbytnou součástí, naopak pokud koně z jakéhokoli důvodu z práce vyřazujeme, je nutné krmnou dávku výrazně upravit. Výrazné změny nastávají především u chladnokrevných koní, kteří pracují v lese (Bezděková 2008).

Existuje několik nemocí spojených s moderním způsobem chovu koní, jejich řízením a především krměním, založeném na zkrmování koncentrátů. Jedním z těchto onemocnění je i schvácení kopyt koní. Proto je úprava krmění velice důležitým nástrojem v léčbě a prevenci (Secombe & Lester 2012).

3.4.1. Krmit či nekrmit

Rozhodně krmit ale je velice důležité čím a v jakém množství!

Krmění senem je základ, pokud není nahrazeno pastvou, pastva je pro koně náchylné k laminitidě v neomezeném množství nevhodná. Také je dobré snížit koni přísun rychle stravitelné energie a odstranit z krmiva s vysokým glykemickým obsahem (Orsini 2010). U krmění senem je vhodné nechat udělat laboratorní rozbor, které stanoví hodnoty obsažené. Také je vhodné seno před krměním namáčet, namočení 60 minut před krměním snižuje obsah sacharidů až o 30% (Walsh 2010). Seno, které je koním krmeno by mělo obsahovat méně než 10% NSC, u obézních koní je doporučená dávka 1,5% požadované tělesné hmotnosti, popřípadě 1% požadované tělesné hmotnosti (Orsini 2010).

Množství fruktantu a jednoduchých cukrů v trávě, popřípadě senu, je ovlivněno řadou faktorů. Patří mezi ně rod a druh píce, intenzita a doba osvit, teplota, úroveň a kvalita živin, řízení pastvy. Vliv má také stres z rychle se měnících podmínek prostředí, stresované porosty mají až o 35% více NSC (Watts 2004). Většinou si chovatelé myslí, že pokud tráva vypadá

„svěže“ je obsah fruktanů vysoký, opak může být pravdou, například přemrzlá kostřava má do svěžího vzhledu daleko, ale obsah fruktanu je maximální. Také obsah škrobu v porostu jetele je závislý na počasí, v období od března do května se zvýší ze 4 % na 8 % a jeho průměrná výška se zvedla o 10 cm. Cože tedy vede i k přesvědčení, že se zvýší nejen koncentrace škrobu, ale také i jeho příjem, koně se pasou selektivně a jetel jim chutná, čili si vyberou vysoký porost jetele jako první (Kronfeld et al. 2006).

Fruktany jsou ve vodě rozpustné polymery fruktózy, tedy ovocného cukru. Jedná se o oligosacharidy popřípadě polysacharidy (do maximálně 50 jednotek). U chladomilných rostlin fungují fruktany jako zásobní sacharid, je tedy zdrojem energie, chrání rostlinu před mrazem a napadením. Trávení fruktanů probíhá u koní kvašením ve slepém a tlustém střevě, čímž vzniká ve střevech kyselé prostředí a mění se zastoupení střevní mikroflóry. Citlivost jednotlivých koní je rozdílná, tedy i jejich reakce na střet s fruktany. Způsobů preventivní ochrany je hned několik, pasení jen v noci případně brzy k ránu, stále možnost kvalitního sena, při pastevním období omezit přikrmování cukernatými a škrobovými krmivými a také začínat pasení v dobré výživové kondici, nikoli v obezitě (Richtar 2011).

Slabinou všech dietetických opatření prováděných v rámci prevence laminitidy je nežřetelně stanovená hranice pro ještě bezpečné množství škrobu, cukru a fruktanu (Kronfeld et al. 2006).

U koní trpících EMS je vhodné, aby hlavní část krmné dávky byla tvořena senem, v doporučené dávce 1,5 % tělesné hmotnosti prvních 30 dnů poté se dávka sníží pouze na 1%. U inzulin rezistentních koní je potřeba přidávat k senu suroviny s vyšším procentem energie například řepná dřeň nebo rostlinné oleje. Využívají se také farmakologické přípravky jako sodná sůl, metformin, hořčík a chrom (Secombe & Lester 2012).

3.4.2. Rizikové druhy krmiva

Laminitidu je možné vyvolat u koně nadměrným příjmem sacharidů.

Krmení koní jadrnými krmivými samostatně popřípadě v krmné směsi obsahuje vysoké procento cukerných sacharidů a škrobu. Jejich využití je především jako zdroj energie. Se zvýšeným příjmem škrobu se také zvyšuje postprandiální glykemická a insulinemická reakce, díky snadné stravitelnosti a absorpci v tenkém střevě. Ještě většímu procentu stravitelnosti přispívá vaření obilovin. Díky úzké korelaci mezi postprandiální glukózou v krvi a insulinovou odpovědí může být glykemická odpověď použita jako indikátor IR. Pokud kůň v krmné dávce dostane více než 1,1 g škrobu na kilogram živé hmotnosti, dochází k bifázické odpovědi, k prvnímu uvolnění inzulínu dochází okamžitě, druhá část glukózy je postupně uvolňována a tím stimuluje další produkci inzulínu. Také průchodnost trávicího traktu má vliv na rychlost uvolňování glukózy (Vervuert et al. 2009). Špatně stravitelné krmení, popřípadě rychle fermentované iniciuje změny bakteriální mikroflóry a permeability sliznic. K tomu dochází při překrmení obilím nebo škrobem. Také oligofruktóza je nevhodný druh krmení (Secombe & Lester 2012).

Změněný příjem jadrných krmiv v závislosti na sportovním využití, způsobuje mimo jiné i změny střevní mikroflóry, které mají za následek koliky, průjemy a v neposlední řadě schvácení. Pro prevenci těchto problémů je možné zavést několik opatření, prvním je krmení vojtěškovým senem. Vojtěškové seno upravuje pH ve střevech. Dále například doplňování kvasinek do krmné dávky, rozložit krmení do 2 – 3 dávek za den, doplnění dietních mastných kyselin pro zvýšení citlivosti na inzulin. Také podpora střevní mikroflóry, protozoa pomáhají kontrolovat rychlost degradace škrobu bez tvorby methanu. Také použití alternativních zdrojů energie je pro koně vhodné, například sója (Cipriaon-Salazar et al. 2019).

Variabilním faktorem je hladina NSC v trávě, popřípadě senu. Množství obsažené v trávě je závislé na druhu, regionu, sezóně i momentálním počasí. Nejrizikovější jsou teploty pod 5°C v noci, ale slunečno přes den) tedy typicky jarní počasí. I suché oblasti mohou produkovat píci s nadměrným obsahem NSC, stejně tak oblasti s mírnou zimou, kde je tráva i v době mrazu produkuje maximální hodnoty NSC (Orsini 2010). Sluneční světlo jako další faktor také přispívá ke zvýšení hladiny NSC v píci, takže porost rostoucí ve stínu stromů má nižší hladiny NSC a je tedy méně rizikový (Watts 2010). Vyšší riziko také představují porosty s převahou semen, jelikož se v semenech akumuluje škrob. Vhodným řešením je tedy sekání porostu před tvorbou semen, případně selektivní pastva (Byrd & Staniar 2005). Koně trpící IR mohou mít snížený práh pro indukci laminitidy NSC (Secombe & Lester 2012).

Jedním z možných důvodů proč příjem píce způsobuje laminitidu pouze u některých jedinců je individuální množství přijatého krmiva. Zvířata prokazatelně postižená laminitidou přijímají v průměru o 20% více potravy, nežli jedinci bez problémů. S tímto zvýšeným příjmem většího objemu píce souvisí i úměrně zvýšené množství přijatých fruktanů a škrobu. Vysoký příjem může také negativně ovlivnit IR a EMS, ne jen vznik schvácení (Harrison & Murray 2016).

3.4.3. Vhodné druhy krmiva

Vhodnými doplňky krmiva nejen jako prevence laminitidy, ale také jako celková podpora růstu a kvality kopytní rohoviny jsou minerální a vitaminové doplňky. Jedním ze zlepšujících doplňků je zinek, je prokázáno výrazné zlepšení kvality kopytní rohoviny po doplnění zinku do krmné dávky. Podává se ideálně ve formě proteinátu zinku, manganu a mědi. Ovšem nadměrné dávky také nejsou vhodné, způsobují trhliny od korunkového okraje. Při nadbytku bílkovin a aminokyselin obsahujících síru je růst rohoviny také podporován (Coenen & Spitzlei 1996). Ovšem nejvíce výrazný účinek na kvalitu kopytní rohoviny a její růst má biotin, jehož funkce byla prokázána několika studiemi (Zenker et al. 1995, Buffa et al. 1992).

Tuk vytvořený ukládáním přebytečného příjmu krmiva je zdrojem prozánětlivých cytokininů, proto by v následující dietě měl kůň dostávat vysoké procento stravitelné vlákniny a triglyceridy se středním řetězcem. Také jsou pro redukci váhy používány krmné doplňky jako L-karnitin, biotin, taurin, bylinky a jiné rostliny. Deficity L-karnitinu způsobují

ukládání přebytečného tuku, místo jeho využití jako energie. Biotin, taurin a různé bylinky zvyšují citlivost na inzulín a snižují oxidační stres (Marycz et al. 2014). Biotin má velice příznivý vliv na celkový růst kopytní stěny a především na její kvalitu (Josseck et al. 1995). Další přirozenou možností ovlivnění metabolismu tuků je přidavek antokyanů a antioxidantů. Antokyany získáme nejlépe z borůvek, jejich dietetický účinek se podílí na transportu glukózy a metabolismu tuků. Antioxidanty pozitivně ovlivňují glukózu a zvyšují ukládání glykogenu v játrech.

Inzulínovou rezistenci dobře ovlivňuje chrom, jehož účinkem je podpora působení inzulínu a tím i vlivů metabolismu sacharidů, lipidů a bílkovin. Chrom se dá podávat v syntetické variantě, nebo využít přírodních zdrojů a hromadění chromu v aromatických bylinách. Mezi tyto byliny patří česnek, máta, skořice a anýz (Marycz et al. 2014).

Lněné semínko je jedním z vhodných druhů krmiva, podává se koním v extrudovaném provedení popřípadě v podobě oleje. Velkým přínosem pro organismus je omega – 3 mastná kyselina (Hancen et al. 2002).

Neopomenutelnou součástí výživy koně je voda. Vodu je nutné dodávat koni v neomezeném množství, v případě onemocnění je hlavní zajistit vodní režim koně, například pomocí kaší, kdy krmení smícháme s velkou dávkou vody. Tento způsob krmení ztraktivní příjem vody (Floyd 2007).

4. ZÁVĚR

Z dostupných zdrojů je patrný výraznější vliv krmení koní nežli vliv ustájení. Vzhledem k úzkému spojení většiny nově vzniklých epizod onemocnění s Equinním metabolickým syndromem, Cushingovým syndromem a inzulínovou rezistencí má svůj význam zaměřit se na celkový management chovu koní v souvislosti s počátky schvácení. Ustájení koní má výrazný vliv na tělesnou kondici koně, laminitida je riziková většinou u obézních koní, kteří potřebují snížit váhu. Ke správnému hubnutí je nutné upravit nejen krmnou dávku, ale také četnost a náplň denních aktivit. Pro koně chované boxovým způsobem je nutný každodenní pohyb, v ideálním případě kombinace výběhu a jezdecké práce. Kůň je takto ve správné kondici, při pravidelném kontaktu s ostatními jedinci svého druhu i v dobré psychické pohodě. Ovšem při pobytu na pastvě je nutné rizikové jedince hlídat v příjmu čerstvé píce, ideálním způsobem by byl pobyt venku v nočních hodinách. Restrikcí příjmu není vhodné provádět zkráceným časem ve výběhu, koně se naučí napást rychleji, vhodnějším řešením je využití pastevního náhubku. Boxování koně také mohou být postiženi epizodou laminitidy díky překrmení jadrným krmivem s vysokým obsahem škrobu a sacharidů.

U pastevně chovaných koní je riziko vzniku schvácení spojeného s čerstvou pící výrazně vyšší než u boxově chovaných koní. Je tedy vhodné pro pobyt náchylných jedinců volit méně hodnotnou pastvu, případně pastevní systém regulující plochu, na kterou mají koně přístup. Vhodnou alternativou klasického pastevního ustájení je paddock paradise,

koně jsou zde motivováni k pohybu přirozeným způsobem, mají omezený přístup k pastvě, ale také všechny plusy přirozeného pobytu mezi ostatními jedinci. Systém je také vhodný při terapii chronického schvácení.

Zdálo by se, že pokud je rizikovým krmivem čerstvá pastva, bylo by vhodnou alternativou seno. Tato představa není pravdivá, v seně je obsah fruktanů závislý na předchozím obsahu v čerstvém stavu. Není vhodné podávat seno v neomezeném množství. Mnohdy je krmení senem v rámci prevence dietou, je zde na místě i restrikce množství sena na 1 až 1,5% tělesné hmotnosti.

Dále je do diety správné zařadit vitamíny a minerály. Zinek, biotin, L – karnitin, chrom, přírodní antokyany a další látky je vhodné podávat koni v rámci prevence vzniku laminitidy. Také je přínosné zařadit do krmné dávky lněné semínko a rostlinné oleje. Naopak je nevhodné koně krmit jadřnými krmivy v nadměrném množství.

V rámci prevence je tedy ideální udržovat koně ve správné fyzické kondici, dopřávat mu dostatek vhodného pohybu a pouze takové množství krmení, které potřebuje. Nesnažit se za každé situace koni přilepšit, někdy je jednoduše méně více.

5. ZDROJE

5.1. Tištěné monografie

Cooper, J., & McGreevy, P. 2007. Stereotypic behaviour in the stabled horse: causes, effects and prevention without compromising horse welfare. Pages 99 – 124 in Waran N., editor. The welfare of horses. Springer, Dordrecht.

Floyd, A. E. (2007). Environmental management of the severely laminitic horse. Pages 359 – 369 in Floyd A. E., & Mansmann R., editors. Equine podiatry. WB Saunders.

Jackson, J. 2013. Paddock paradise – přirozené ustájení koní. Graphic Factory.

Kholová H, Hošek J. 2000. Koně. AVENTINUM NAKLADATELSTVÍ, s.r.o., Praha 4-Modřany.

Kysilka, K., Rajman, J., & Vítek Z. 2006. Podkovářství. Praha : Grada.

Marvan, F. a kolektiv. 1992. Morfologie hospodářských zvířat. Zemědělské nakladatelství Brázda, Praha.

McIntosh, B., Cubitt, T., & Kevan, S. 2019. Chapter 16 – Pasture-Related Diseases and Disorders. Pages 311 – 328 in Sharpe P., editor. Horse Pasture Management. Academic Press.

Najbrt, R. 1980. Veterinární anatomie: Učebnice pro vysoké školy veterinární. 1. Díl. Praha: Státní zemědělské Nakladatelství.

Strasser, H. 2004. Život se zdravými kopyty. Nakladatelství Růže, s.r.o., České Budějovice.

Strasser, H. 2008. Podkování je toto zlo opravdu nutné?: fakta o podkování, která by měl znát každý majitel koně. Praha: Václav Vydra.

5.2. Články v periodikách

Asplin, K. E., Patterson-Kane, J. C., Sillence, M. N., Pollitt, C. C., & Mc Gowan, C. M. 2010. Histopathology of insulin-induced laminitis in ponies. Equine veterinary journal, **42(8)**: 700-706.

Bailey, S. R. 2015. Acute equine laminitis: Exciting prospects afoot. Veterinary journal (London, England: 1997), **206(2)**: 121

Bailey, S. R., Marr, C. M., & Elliott, J. 2004. Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. The Veterinary Journal, **167(2)**: 129-142.

Bezděková, B. 2015. Současný pohled na laminitidu u koní. Veterinářství, **65**: 113 – 117.

Bezděková, B. 2008. Kůň jako geriatrický pacient. Veterinářství, **59(9)**: 571-575.

- Buffa, E. A., Van Den Berg, S. S., Verstraete, F. J. M., & Swart, N. G. N. 1992. Effect of dietary biotin supplement on equine hoof horn growth rate and hardness. *Equine Veterinary Journal*, **24(6)**: 472-474.
- Byrd, B. M., & Staniar, W. B. 2005. Avoidance of equine laminitis through management of risk factors in pastures. In CONFERENCE SPONSORS (p. 161).
- Cipriano-Salazar, M., Adegbeye, M. J., Elghandour, M. M., Barbabosa-Pilego, A., Mellado, M., Hassan, A., & Salem, A. Z. 2018. The Dietary Components and Feeding Management as Options to Offset Digestive Disturbances in Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, **74**: 103-110.
- Coenen, M., & Spitzlei, S. 1996. Investigations on the composition of hoofhorn in dependance on age, breed and quality. *PFERDEHEILKUNDE*, **12(3)**: 279-283.
- De Laat, M. A., Kyaw-Tanner, M. T., Nourian, A. R., McGowan, C. M., Sillence, M. N., & Pollitt, C. C. 2011. The developmental and acute phases of insulin-induced laminitis involve minimal metalloproteinase activity. *Veterinary immunology and immunopathology*, **140**: 275-281
- Divers, T. J. 2010. Clinical application of current research findings toward the prevention and treatment of acute laminitis in horses with systemic inflammatory diseases: an internist's perspective. *Journal of Equine Veterinary Science*, **30(9)**: 517-524.
- Durham, A. 2010. The pharmacologic basis for the treatment of endocrinopathic laminitis. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*, **26(2)**: 303-314.
- Frank, N. 2009. Equine metabolic syndrome. *Journal of Equine Veterinary Science*, **29(5)**: 259-267.
- Geor, R. J. 2009. Pasture-associated laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **25(1)**: 39-50.
- Grenager, N. 2010. How does Cushing's disease relate to laminitis? *Advances in diagnosis and treatment. Journal of equine veterinary science*, **30(9)**: 482-490.
- Grosenbaugh, D. A., Morgan, S. J., & Hood, D. M. 1999. The digital pathologies of chronic laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **15(2)**: 419-436.
- Hansen, R. A., Savage, C. J., Reidlinger, K., Traub-Dargatz, J. L., Ogilvie, G. K., Mitchell, D., & Fettman, M. J. 2002. Effects of dietary flaxseed oil supplementation on equine plasma fatty acid concentrations and whole blood platelet aggregation. *Journal of veterinary internal medicine*, **16(4)**: 457-463.
- Harris, P. A. 1999. Review of equine feeding and stable management practices in the UK concentrating on the last decade of the 20th century. *Equine Veterinary Journal*, **31**: 46-54.

- Harris, P., Bailey, S. R., Elliott, J., & Longland, A. 2006. Countermeasures for pasture-associated laminitis in ponies and horses. *The Journal of nutrition*, **136(7)**: 211-212.
- Harrison, R., & Murray, J. M. D. 2016. A preliminary study of grazing intakes of ponies with and without a history of laminitis. *Livestock Science*, **186**: 2-5.
- Herthel, D., & Hood, D. M. 1999. Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of chronic laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **15(2)**: 375-394.
- Hunt, R.J. 2008. Kožní laminitida: praktické klinické úvahy. Sborník. *Am Assoc Equine Practice*. San Diego (CA), **54**: 347-353.
- King, C., & Mansmann, R. A. 2004. Preventing laminitis in horses: dietary strategies for horse owners. *Clinical Techniques in Equine Practice*, **3(1)**: 96-102.
- Kronfeld, D. S., Treiber, K. H., Hess, T. M., Splan, R. K., Byrd, B. M., Staniar, W. B., & White, N. W. 2006. Metabolic syndrome in healthy ponies facilitates nutritional countermeasures against pasture laminitis. *The Journal of nutrition*, **136(7)**: 90-93.
- Longland, A. C., Barfoot, C., & Harris, P. A. 2016. Effects of grazing muzzles on intakes of dry matter and water-soluble carbohydrates by ponies grazing spring, summer, and autumn swards, as well as autumn swards of different heights. *Journal of equine veterinary science*, **40**: 26-33.
- Luthersson, N., Mannfalk, M., Parkin, T. D., & Harris, P. 2017. Laminitis: risk factors and outcome in a group of Danish horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, **53**: 68-73.
- Morgan, S. J., Grosenbaugh, D. A., & Hood, D. M. 1999. The pathophysiology of chronic laminitis: pain and anatomic pathology. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **15(2)**: 395-417.
- Marycz, K., Moll, E., & Grzesiak, J. 2014. Influence of functional nutrients on insulin resistance in horses with equine metabolic syndrome. *Pak Vet J*, **34**: 189-192.
- Nanayakkara, S. N., Rahnama, S., Harris, P. A., Anderson, S. T., de Laat, M. A., Bailey, S., & Sillence, M. N. 2019. Characterization of insulin and IGF-1 receptor binding in equine liver and lamellar tissue: implications for endocrinopathic laminitis. *Domestic animal endocrinology*, **66**: 21-26.
- Olczak, K., Christensen, J. W., & Klocek, C. 2018. Food motivation in horses appears stable across different test situations. *Applied Animal Behaviour Science*, **204**: 60-65.
- Orsini, J. A. 2010. clinical Updates I—laminitis. *Journal of Equine Veterinary Science*, **30(9)**: 455-459.

- Orsini, J., Galantino-Homer, H., & Pollitt, C. C. 2009. Laminitis in horses: through the lens of systems theory. *Journal of equine veterinary science*, **29(2)**: 105-114.
- Pass, M. A., Pollitt, S., & Pollitt, C. C. 1998. Decreased glucose metabolism causes separation of hoof lamellae in vitro: a trigger for laminitis?. *Equine veterinary journal*, **30(S26)**: 133-138.
- Pollard, D., Wylie, C. E., Newton, J. R., & Verheyen, K. L. P. 2018. Incidence and clinical signs of owner-reported equine laminitis in a cohort of horses and ponies in Great Britain. *Equine veterinary journal*.
- Pollitt, C. C., & Daradka, M. 1998. Equine laminitis basement membrane pathology: loss of type IV collagen, type VII collagen and laminin immunostaining. *Equine Veterinary Journal*, **30(S26)**: 139-144.
- Pollitt, C. C. 1996. Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis. *Equine veterinary journal*, **28(1)**: 38-46.
- Pollitt, C. C. 2004. Equine laminitis. *Clinical Techniques in equine practice*, **3(1)**: 34-44.
- Pollitt, C. C. 2007. After the crash—lessons from chronic laminitis. In *III Congresso Internacional de Medicina Veterinária FEI/CBH, Anais. São Paulo, SP (Vol. 1)*.
- Pollitt, C.C., 2015. Laminitida kopyt koní: její příčiny, diagnostika a moderní léčebné postupy. *Elektronický sborník, Praha 2015*.
- Proctor-Brown, L., Hicks, R., Colmer, S., Guilfoyle, D., Dallap-Schaer, B., Johnson, A. L., & Tomlinson, J. 2018. Distal limb pathologic conditions in horses treated with sleeve-style digital cryotherapy (285 cases). *Research in veterinary science*, **121**: 12-17.
- Redden, R. F. 2004. Preventing laminitis in the contralateral limb of horses with nonweight-bearing lameness. *Clinical Techniques in Equine Practice*, **3(1)**: 57-63.
- Secombe, C. J., & Lester, G. D. 2012. The role of diet in the prevention and management of several equine diseases. *Animal feed science and technology*, **173(1-2)**: 86-101.
- Swanson, T. D. 1999. Clinical presentation, diagnosis, and prognosis of acute laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **15(2)**: 311-319.
- Turner, S. P., Hess, T. M., Treiber, K., Mello, E. B., Souza, B. G., & Almeida, F. Q. 2011. Comparison of insulin sensitivity of horses adapted to different exercise intensities. *Journal of Equine Veterinary Science*, **31(11)**: 645-649.
- Treiber, K., Carter, R., Gay, L., Williams, C., & Geor, R. 2009. Inflammatory and redox status of ponies with a history of pasture-associated laminitis. *Veterinary immunology and immunopathology*, **129(3-4)**: 216-220.

- Van Eps, A. W. 2010. Acute laminitis: medical and supportive therapy. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, **26(1)**: 103-114.
- Van Eps, A. W., & Pollitt, C. C. 2004. Equine laminitis: cryotherapy reduces the severity of the acute lesion. *Equine veterinary journal*, **36(3)**: 255-260.
- Vervuert, I., Voigt, K., Hollands, T., Cuddeford, D., & Coenen, M. 2009. Effect of feeding increasing quantities of starch on glycaemic and insulinaemic responses in healthy horses. *The Veterinary Journal*, **182(1)**: 67-72.
- Visser, E. K., Ellis, A. D., & Van Reenen, C. G. 2008. The effect of two different housing conditions on the welfare of young horses stabled for the first time. *Applied Animal Behaviour Science*, **114(3-4)**: 521-533.
- Waller, AP, Huettner, L., Kohler, K., & Lacombe, VA 2012. Nová vazba mezi zánětem a poruchou transportu glukózy během rezistence na koňský inzulín. *Veterinární imunologie a imunopatologie* , **149**: 208-215.
- Walsh, D. M., McGowan, C. M., McGowan, T., Lamb, S. V., Schanbacher, B. J., & Place, N. J. 2009. Correlation of plasma insulin concentration with laminitis score in a field study of equine Cushing's disease and equine metabolic syndrome. *Journal of equine veterinary science*, **29(2)**: 87-94.
- Walsh, D. M. 2010. Field treatment and management of endocrinopathic laminitis in horses and ponies. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, **26(2)**: 379-390.
- Watts, K. A. 2004. Forage and pasture management for laminitic horses. *Clinical techniques in equine practice*, **3(1)**: 88-95.
- Watts, K. 2010. Pasture management to minimize the risk of equine laminitis. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, **26(2)**: 361-369.
- Wylie, C. E., Collins, S. N., Verheyen, K. L., & Newton, J. R. 2013. Risk factors for equine laminitis: a case-control study conducted in veterinary-registered horses and ponies in Great Britain between 2009 and 2011. *The Veterinary Journal*, **198(1)**: 57-69.
- Yarnell, K., Hall, C., Royle, C., & Walker, S. L. (2015). Domesticated horses differ in their behavioural and physiological responses to isolated and group housing. *Physiology & behavior*, **143**: 51-57.
- Zenker, W., Josseck, H., & Geyer, H. 1995. Histological and physical assessment of poor hoof horn quality in Lipizzaner horses and a therapeutic trial with biotin and a placebo. *Equine veterinary journal*, **27(3)**: 183-191.

5.3. Webové zdroje

- Eklund, A. 2008. Influence of daily free time spent outside in a paddock and stable management on behavioural disturbances and health in the horse. EPrints 3. Available from <https://stud.epsilon.slu.se/10799/> (accessed March 2019).
- Podhajský J. 2016. Laminitida? LedoBoty!. EQUICHANNEL.cz. Available from <http://www.equichannel.cz/laminitida-ledoboty> (accessed March 2019).
- Richtar, B. 2011. Pastva a fruktany. EQUICHANNEL.cz Available from <http://www.equichannel.cz/pastva-a-fruktany> (accessed March 2019).
- Thunes, C. 2019. PPID and Laminitis in Horses: What's the Relationship?. The Horse Media Group LLC. Available from <https://thehorse.com/166360/ppid-and-laminitis-in-horses-whats-the-relationship/> (accessed March 2019).
- Vostatková, A. 2010. Paddock paradise – zdravé ustájení pro koně. EQUICHANNEL.cz. Available from <http://www.equichannel.cz/paddock-paradise-zdrave-ustajeni-pro-kone> (accessed March 2019).
- Williams, C. A., Kenny, L. B., & Burk, A. O. 2019. Effects of grazing system, season, and forage carbohydrates on glucose and insulin dynamics of the grazing horse. Oxford University Press. Available from <https://academic.oup.com/jas/advance-article-abstract/doi/10.1093/jas/skz103/5419824> (accessed March 2019).

5.4. Závěrečné práce

- Valová, N. 2017. Vliv technologie chovu na životní projevy koní [BSc. Thesis.]. Mendlova univerzita, Brno.

5.5. Zdroje obrázků

- Obrázek 1 a 2: Švehlová, D. 2003. <http://www.equichannel.cz/strucny-pohled-do-anatomie-kopytniho-pouzdra>.
- Obrázek 3: Pollitt, C. C. 2007. After the crash—lessons from chronic laminitis. In III Congresso Internacional de Medicina Veterinária FEI/CBH, Anais. São Paulo.
- Obrázek 4, 7, 8, 9: Beranová Lucie
- Obrázek 5: Anderson, M. N. 2012. <https://thehorse.com/114872/common-clinical-signs-of-laminitis/>.
- Obrázek 6: Morgan, S. J., Grosenbaugh, D. A., & Hood, D. M. 1999. The pathophysiology of chronic laminitis: pain and anatomic pathology. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **15(2)**: 395-417.
- Obrázek 10: Weitowitz, D. 2019. <http://www.chantemerle.fr/paddock-paradise.html>.