

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie potravinových a přírodních zdrojů

Katedra speciální zootechniky

Laminitida u koní

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Ing. Jan Navrátil CSc.

Autor práce: Tereza Hosnedlová

2012

Prohlášení

„Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Laminitida u koní zpracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v příložené bibliografii.

V Praze dne 29. 3. 2012

Tereza Hosnedlová

Poděkování

Ráda bych poděkovala Ing. Janu Navrátilovi Csc., MVDr. Vítu Zatloukalovi, MVDr. Karlu Soběslavskému, Vlastimilu Jirsovi a Zdeňku Langmajerovi za jejich cenné rady a čas strávený při konzultacích nad touto bakalářskou prací.

Souhrn

Tato bakalářská práce je tématicky zaměřena na problematiku laminitidy u koní. Jejím cílem je hlubší poznání této nemoci, jejích příčin, průběhu a způsobu léčby a prevence a zároveň zmiňuje i význam této nemoci v souvislosti s využitím koní při práci, sportu nebo v chovu.

Laminitida postihuje nejdálší část pohybového aparátu koní - kopyto. Abychom mohli nemoc pochopit, je nutné mít přehled o jeho anatomii a fyziologii, z toho důvodu je první část této práce věnována právě ucelení přehledu v této tématice. Další část poskytuje náhled na samotné onemocnění, jeho příčiny a příznaky, ale vysvětluje i jeho patofyziologii. Práce dále uvádí, jakým způsobem je v dnešní době laminitida diagnostikována a léčena. Důležitou roli při terapii laminitidy je péče o kopyta a podkování, které je zde rovněž zmíněno.

Klíčová slova: laminitida, kůň, kopyto, chov, léčba, prevence

Summary

This bachelor's work is pointed at equine laminitis. It's goal is getting deeper knowledge about this illness and its causes, course, healing and prevention. The work mentions importance of this disease in breeding and sporting.

Equine laminitis is the hoof disease. To having sense of this illness, we have to understand anatomy and physiology of the hoof, that is the reason for their reference. The next part of this work takes a look into the core of laminitis and explains its causes, clinical signs and pathophysiology. It also presents ways of diagnosing and healig this disease. Important role in laminitis treatment has also hoofcare and shoeing.

Key words: laminitis, horse, hoof, breeding, treatment, prevention

Obsah

1. ÚVOD	1
2. CÍL PRÁCE	1
3. LITERÁRNÍ PŘEHLED	2
3.1. ANATOMIE KOPYTA.....	2
3.1.1. Kopyto jako celek	2
3.1.2. Kostra kopyta	3
3.1.3. Kožní kryt kopyta	3
3.1.4. Rohové pouzdro	5
3.1.5. Krevní zásobení kopyta	6
3.2. LAMINITIDA (LAMINITIS ACUTA).....	8
3.2.1. Příčiny laminitidy	9
3.2.2. Klinické příznaky laminitidy	11
3.2.3. Stádia laminitidy	12
3.2.4. Patofyziologie laminitidy.....	15
3.3. DIAGNOSTIKA LAMINITIDY.....	20
3.3.1. Kulhání a postoj	20
3.3.2. Rentgenologické vyšetření.....	20
3.3.3. Angiografie	22
3.3.4. Laboratorní vyšetření	23
3.4. TERAPIE LAMINITIDY	23
3.4.1. Základní zootechnická opatření:	24
3.4.2. Medikamentózní léčba	25
3.4.3. Kryoterapie	27
3.4.4. Chirurgická léčba	28
3.4.5. Péče o schvácená kopyta.....	28
3.4.6. Alternativní léčba.....	32
3.5. PROGNOZA	33
3.6. PREVENCE LAMINITIDY	33
4. ZÁVĚR	34
5. SEZNAM LITERATURY	35

1. Úvod

Kopytem nazýváme poslední, tedy třetí článek prstu equidů – zástupců čeledi *Equidae* mezi něž patří zebry, praví osli, poloosli a koně. Je prstovým orgánem (*organum digitale*), který se vyvíjel spolu s jeho nositeli.

Prapůvodní předek koně se objevil již v Eocénu a byl jím pětiprstý *Eohippus*. Jeho domovem byly lesy a měkká bažinatá půda a tedy stavba jeho prstů odpovídala tomuto prostředí. Spolu se změnou obývaného biotopu, se začala měnit i stavba končetin a prstů. Na konci třetihor lze hovořit o koni jako takovém a rovněž o kopytě v pravém slova smyslu. *Equus przewalski* - kůň Převalského je obyvatelem suchých stepí a končetiny hrají v jeho životě velmi důležitou roli – jejich zdraví a síla rozhodují o tom, zda bude schopen unikat predátorům, přežít a bude-li tedy jeho druh zachován.

Je možné polemizovat o tom, zda divocí koně mohli rovněž trpět vadami a onemocněními kopyt srovnatelnými s těmi, které dnes sužují jejich potomky. Nahlédneme-li dnes do skupin equidů, které si zachovaly svou původní divokost, zjistíme, že se mezi populací brumbyů nebo mustangů laminitida běžně vyskytuje. Dokázaly to nedávné průzkumy prováděné právě u divokých australských koní. Současný trend přirozeného chovu, ježdění a úpravy kopyt se snaží koně co možná nejvíce divokým koním přiblížit. Je to však žádoucí?

Laminitida bývá spojována s překrmováním a nedostatkem pohybu a dala by se tedy v podstatě brát jako daň z domestikace. Proč se tedy tato nemoc objevuje i u divokých koní? Zde je možná jejím důvodem kolísání dostupnosti potravy v obdobích nedostatku a hojnosti nebo také přetížení při dlouhém putování za pastvou a vodou složitým terénem.

Kopyto, kterého se tato choroba týká, je jen součástí celku jménem kůň a jen pokud všechny jeho části budou v souladu, může fungovat správně, ať už jde o jeho využití v oblasti sportu, práce, chovu nebo zábavy.

2. Cíl práce

Cílem této práce je hlubší poznání celkové problematiky laminitidy a nastínění jednotlivých aspektů, které vedou k jejímu vzniku. Odpovědi na otázky týkající se jejich příčin, průběhu,

terapie i prevence nebo důsledků by měli objasnit, co je to vlastně za chorobu, která způsobí, že kůň není schopen nejpřirozenější věci ve svém životě – pohybu. Ten je pro chovatele i jezdce z hlediska plnohodnotného využití koně samozřejmě nejdůležitější.

Vzhledem k tomu, že v současnosti je častokrát léčba této choroby v rámci přirozeného chovu častokrát hnána do zbytečných extrémů, doufám, že toto zpracování poskytne objektivní a racionální pohled na celou situaci. Není samozřejmě záměrem zcela zatracovat alternativní pohled na léčbu schváceného koně, proto se v práci zmíním o dalších možnostech, které mohou podpořit průběh konvenční veterinární terapie.

3. Literární přehled

Jak uvádí Strasser (2007), kopyto jako prstový orgán (*organum digitale*) je velmi složitě utvářeno a jeho význam spočívá v ochraně dalších částí končetin při styku s povrchem, po kterém se zvířata pohybují. Vzhledem k celkové velikosti koně je podrobováno vysoké zátěži a je tedy nebytné, aby fungovalo správně.

3.1. Anatomie kopyta

Pro to, abychom pochopili laminitidu, jakožto chorobu související s patologickými změnami v nejdálší oblasti hrudních, ale i pánevních končetin koní, je třeba anatomických poznatků, které jsem tedy zařadila ihned do úvodní části literárního přehledu.

Ve své encyklopedickém slovníku Kapitzke (2008) definuje kopyto jako původně třetí prst kdysi víceprstých předků dnešních koní, který je výrazně zesílený a zachoval si jako jediný z prstů plnohodnotnou funkci v oblasti pohybu koně. Kopyto samotné je tedy zakončením tohoto prstu. Pozůstatkem původně stejně vyvinutých vnějších prstů jsou dnes bodcové kosti.

Dle dostupných zdrojů (Červený a kol., 1999, Kapitzke, 2008, Marvan, 2007, Pollitt, 1996) je anatomie kopyta složitou záležitostí zahrnující kosterní podklad, systémy šlach, cév, nervů ale i kůže a podkoží, jehož modifikací kopyto vzniká.

3.1.1. Kopyto jako celek

Klasifikace kopyta podle Duška (2011) je následovná. Z bočního pohledu kůže prstu přechází v korunku a v kopytní stěnu. Při pohledu na chodidlovou část na něm rozlišujeme následující struktury – rohový střel a patky, rozpěrky, chodidlo, bílou čáru a kopytní stěnu.



Obr.1 Sagitální řez kopytem, na kterém jsou patrné jednotlivé kopytní struktury – kostní podklad, šlachy a kožní modifikace.

http://soubory.vfu.cz/fvl/klinika_chorob_koni/Chirurgie_a_ortopedie/

3.1.2. Kostra kopyta

Červený a kol (1999) uvádí, spodní část končetiny (*organa digitalia equi*) tvoří původní prostřední prst, ten je složen ze tří kostí – spěnkové, korunkové, kopytní a sezamská kosti střelkové. Kost spěnková (*phalanx proximalis*) navazuje prostřednictvím spěnkového kloubu na hlavní kost metakarpu (u předních končetin) nebo u zadních končetin metatarsu. Na ni navazuje kost korunková (*phalanx media*) a ta zapadá do kosti kopytní (*phalanx distalis*). Kost kopytní a korunková jsou spojeny kladkovým kopytním kloubem, ten je na své zadní ploše je posílen takzvanou sezamskou kostí střelkovou (*os sesamoideum phalangis distalis*). Jejím úkolem je zajistit hladké klouzání šlach i při velké zátěži.

Právě správné umístění kopytní kosti je v souvislosti s laminitidou důležité, její rotace a změny tlaku na rohové chodidlo jsou jasným projevem této choroby (Stashak, 2002).

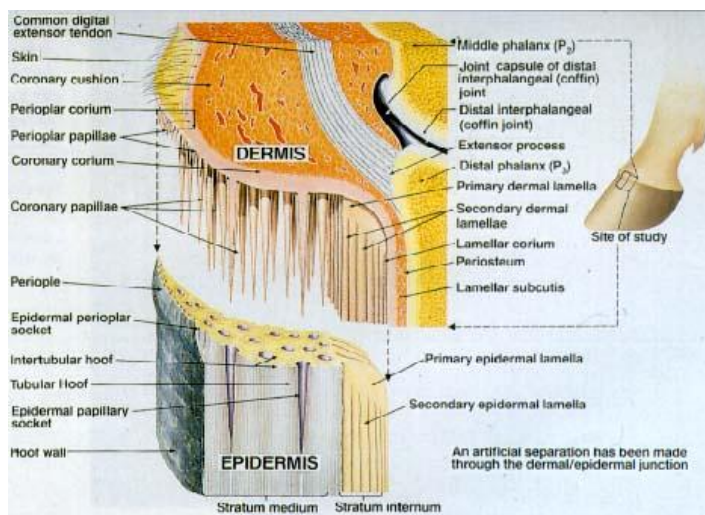
Levá a pravá kopytní chrupavka tvoří základ pro vazivový stěp a ze stran kryjí kopytní kloub (Marvan, 2007). Vazy napojují chrupavky na okolní kosti (Červený a kol., 1999). Jsou zde také šlachy hlubokého ohybače prstu a mazový váček, zajišťující funkční činnost kopyta (Dušek, 2011).

3.1.3. Kožní kryt kopyta

Jak uvádí Strasserová (2007) kosti, vazy a šlachy prstu jsou obklopeny určitým druhem kůže, která, na rozdíl od ostatní kůže na těle, se specializuje na produkci různých typů rohoviny. Škára kopytní je velmi bohatě vybavena krevními cévami a vlásečnicemi, aby zásobením živinami potřebnými pro tvorbu rohoviny bylo dostatečné.

Dušek (2011) se škáře zmiňuje jako o rohovinotvorné tkáni, podílející se na stavbě rohového pouzdra. Kainer (2002) rozděluje škáru na hraniční, korunkovou, lamelární, chodidlovou a škáru střelu a patek. Každá z nich vytváří jiný druh rohoviny, jejíž struktura a kvalita se liší dle toho, jakou funkci v kopytě zastává. Nejpevnější rohovinu vytváří škára korunková, je to asi 12 – 18 mm silný val probíhající kolem celé korunky. Je pokryta i okem viditelnými papilami, které vytvářejí rourkovitou rohovinu kopytní stěny. Škára lamelární je tvořena lístky (lamelami), které se směrem k patkám zkracují a přecházejí v rozpěrkovou část kopyta. Tyto lístky zajišťují pevné zavěšení kopytní kosti v kopytním pouzdře. Škára chodidla pokrývá spodní část kopytní kosti a je pokryta papilami tvořícími rohové chodidlo. To musí být dostatečně pevné, aby zabránilo průniku cizích substancí do vnitřních struktur kopyta při došlapu. Škára ostatních oblastí kopyta tvoří spíše rohovinu houbovitého charakteru, která má za úkol umožnit vyrovnávání změn při došlapu (střel, patky) nebo je přechodovou strukturou (hraniční škára).

Vinčálek (osobní sdělení) popisuje, že kopyto jako součást kožní soustavy má svou typickou skladbu. Pokožku tvoří dvě vrstvy – rohová a zárodečná. Rohová vrstva, která představuje vlastní povrch kopytního pouzdra, je tvořena mrtvými buňkami. Naproti tomu buňky v pod ní ležící zárodečné vrstvě podléhají neustálé obnově. Rostou a posunují se směrem k povrchu, odumírají a odrůstají distálním směrem (dolů), kde se při styku se zemí obrušují. Škára kopyta je kompaktní pojivová tkáň, která je protkána nervy a krevními cévami. Hlavní funkcí škáry je vyživovat epidermální buňky. Podkoží je tvořeno již méně prokrveným pojivem. Tato tkáň spojuje škáru s kostním podkladem kopyta nebo vytváří polštáře. Kopyto patří mezi struktury kožní soustavy, ale není na rozdíl od kůže uniformní. Mikroskopická struktura se v jeho jednotlivých částech liší.



http://soubory.vfu.cz/fvl/klinika_chorob_koni/Chirurgie_a_ortopedie/

Obr.2 Kožní útvary podílející se na tvorbě rohového pouzdra a systém kopytního závěsného aparátu – lístky kopytního pouzdra a lamelární škáry do sebe přesně zapadají.

3.1.4. Rohové pouzdro

Kainer (2002) definuje rohové pouzdro jako útvar tvořený mrtvými buňkami rohoviny a fungující jako pevný obal vnitřních kopytních struktur. Je tvořeno kopytní stěnou, rohovým chodidlem a rohovým střelem.

Kopytní stěnu tvoří tři vrstvy - *stratum externum* – velmi tenká vrstva voskovitého charakteru na samém povrchu kopytní stěny, *stratum medium* – nejsilnější a nejpevnější část, tvořená rourkovou (tubulární) a mezirourkovou (intertubulární) rohovinou. Lamely ve třetí vrstvě – *stratu lamellatu* – těsně zapadají do lamelární škáry a tvoří hranici, ve které se projevuje rozdíl mezi citlivou a necitlivou částí kopyta. Lamelární spojení tvoří primární a sekundární lístky. Primární „necitlivé“ lze lépe charakterizovat jako keratinizované, těchto přibližně šest set lístků odrůstá distálním směrem a každý z nich má na svém povrchu okolo stovky sekundárních již nekeratinizovaných a tedy „citlivých“ lístků. Tímto systémem je dosaženo toho, že plocha, kterou na sebe nasedají lamely kopytní stěny a lamelární škáry je daleko větší a spojení tudíž pevnější. Spojení lamel je na chodidlové části patrné jako bílá čára (*linea alba*).

Rohové chodidlo je produktem chodidlové škáry, která také produkuje tubulární a intertubulární rohovinu. Na rozdíl od rohoviny kopytní stěny, ale tato obsahuje větší procento vody, není tedy tolik pevná a snáze se opotřebovává. Její růst je přirozeně limitován, tedy nedochází k jejímu nadměrnému přerůstání při nepravdělné úpravě kopyt, jako je tomu u kopytní stěny.

v oblasti korunky anastomózují. Vytváří zde tepenný okruh přivádějící krev pro škáru korunky. Dorzální větve odstupují mezi kostními výběžky a pokračují na dorzální povrch kosti, kde spolu opět vytváří anastomózu. Vydávají drobné tepénky, které se spojují s tepenným koronárním okruhem. Palmární větve vystupují v těsné blízkosti dorzálních větví. Na palmárním (zadním) povrchu korunkové kosti se taktéž navzájem spojují v anastomóze. Drobné tepénky se vnořují do nutričních otvorů korunkové kosti nebo tvoří tepennou pletěň pro oblast stělkové kosti.

Dorzální větve kopytní kosti odstupují z digitálních artérií na úrovni výběžků kopytní kosti. Zde také vytváří palmární větve a dále procházejí otvory ve výběžcích kopytní kosti. Po průchodu těmito otvory se dorzální větve téměř ihned rozdělí na další drobnější tepénky, které pokračují po dorzálním povrchu kosti. V oblasti chodidlového okraje se spojí s konečnou částí palmárních digitálních artérií v tepenném oblouku (*arcus terminalis*). Další drobné větévky jsou vydávány dorzálním směrem, kde se spojují s koronárním arteriálním okruhem. Distálně vytváří anastomózu s artériemi chodidla. Palmární větve umožňují krvení škáry patek a postranních částí kopyta.



Obr. 4 Znázornění krevního řečiště kopyta.

<http://hoofcare.blogspot.com/2009/12/equine-hoof-vascular-supply.html>

3.1.6. Inervace kopyta

Inervace kopyta je složitou záležitostí a vzhledem k neměnnosti anatomie se o něm zmiňují stejně všechny zdroje (Červený a kol., 1999, Eustace, 1992, Kainer, 2002).

Oblast prstu je inervovaná digitálními větvemi palmárního laterálního a mediálního nervu. Kousek nad spěnkových kloubem se od obou palmárních nervů oddělí dorzální větev.

Samotné nervy pak dále pokračují jako digitální palmární nervy (*n. digitalis palmaris lateralis a medialis*).

Dorzální větve obou palmárních nervů kříží příslušnou doprovázející tepnu a dělí se ve větší množství drobných větví inervujících kůži a kopyto na dorzální ploše prstu.

Mediální a laterální digitální nerv sestupuje distálně a doprovází stejnojmennou tepnu. Každý nerv vydává bezpočet větví, z nichž některé komunikují s dorzálními větvemi těchto nervů, jiné inervují patky nebo prochází přes nutriční otvory větví kopytní kosti. Jedna větev prochází v chodidlovém kanálu (*canalis solearis*).

3.2.Laminitida (*laminitis acuta*)

Téma laminitidy je v současné době velmi diskutované a zabývá se jím velké množství autorů. Existuje více názorů ohledně jejího vzniku, průběhu, ale i způsobu léčby.

Bílek a kol. (1957) charakterizuje lamninitis jako zvláštní formu aseptického zánětu škáry kopytní. Onemocnění vzniká náhle, obvykle po abnormální práci (tzv. traumatické schvácení), po dietních chybách (tzv. toxické schvácení), v důsledku hnisavých onemocnění (tzv. symptomatické schvácení) nebo schvácení po abortu či porodu (tzv. laminitis puerperalis).

Kapitzke (2008) charakterizuje laminitidu jako bolestivý zánět a otok kopytní škáry způsobenou nekontrolovaným příjmem bílkovin, přemírou jarní pastvy, intoxikací při zadržení placenty nebo neúměrnou fyzickou zátěží a dlouhým stáním.

Naproti tomu Švehlová (2009) uvádí, že význam slova „laminitis“ – tedy „zánět kopytních lístků“ nelze podle současných poznatků brát za zcela pravdivý. V současnosti se dle výzkumů prokazuje, že laminitida je následkem celkového metabolického onemocnění postihující srdce, cévy, ledviny, trávicí systém, srážlivost krve i acidobazickou rovnováhu. Vlivem látek nepříznivě působících na soudržnost lamelárních struktur dochází k jejich rozpadu a následnému odumírání a bolestivosti.

Wintzer (2001) hovoří o akutním schvácení kopyt (*laminitis acuta*) takto: tato nemoc postihuje obvykle párově kopyta hrudních a někdy také pánevních končetin, může se ale vyskytnout i u všech čtyřech kopyt a nebo jen jednoho z kopyt – tato situace může nastat

v případě zranění bilaterální končetiny, která není schopná plného zatížení a potom tedy hovoříme o schvácení z přetížení. Onemocnění představuje spíše syndrom, při němž klinická symptomatika má velké množství většinou charakteristických obrazů, ale etiologické příčiny a patogenetický průběh mohou být velmi rozdílné.

Stashakova (2002) interpretace laminitidy definuje tuto chorobu jako zánětlivé onemocnění senzitivních částí kopytní struktury. Celá záležitost je, podle něj, ale mnohem složitější než je z této formulace patrné. Laminitida má různorodou škálu příčin, které vyústí v různé stupně poškození a desintergrace primárních a sekundárních laminárních struktur, rotacím a poklesu kopytní kosti v závěsném aparátu kopyta. Proto také po tomto vysvětlení považuje za vhodnější tuto formulaci. Laminitida je onemocnění způsobující degeneraci laminárních struktur závěsného aparátu kopyta (Stashak, 2002).

Podle Pollitta (2003) lze o koni říci, že trpí laminitidou pokud dojde ke zhroucení závěsného aparátu kopytní kosti vlivem rozpadu soudržnosti lamel kopytní stěny a škáry.

3.2.1. Příčiny laminitidy

Příčiny laminitidy nejsou dodnes s jistotou objasněny a stále se o nich spekuluje, např. Bílek (1957) uvádí, že jedním z podstatných článků v řetězu těchto příčin je histamin, další autoři (Eustace, 1990, Dyson and Ross, 2003, Švehlová, 2009, Wintzer, 2001) se rovněž shodují na různorodosti příčin laminitidy, kterými mohou být tzv. trigger faktory, jejichž přesná povaha, ještě není uspokojivě objasněna, mohou to být látky různé povahy (Žert, 2005).

Příčiny laminitidy mohou být, dle Wintzera (2001) dvojího charakteru, ačkoli připouští, že jejich striktní rozlišení je prakticky neudržitelné. První skupinou příčin jsou chemicko – toxické, druhou skupinou jsou příčiny traumaticko – mechanické.

Švehlová (2009) rozlišuje systémovou a mechanicky způsobenou laminitidu. Nejčastějšími příčinami systémové laminitidy jsou:

1. Překrmení jádrem – pokud kůň pozře takové množství jaderného krmiva, na které není jeho organismus zvyklý, lehce stravitelné cukry (škroby) v něm obsažené projdou rychle zažívacím traktem a ve slepém a tlustém střevě je bakterie rozštěpí. Zároveň dojde k nadměrnému pomnožení těchto bakterií a to rovnováhu střev nepříznivě ovlivní, dojde k rozvoji populací nežádoucích bakterií produkujících endotoxiny, které jsou pro organismus nepříznivé.

2. Překrmení pastvou – jedná se o stejný princip jako při předchozí situaci, jen zde namísto škrobů figurují fruktany, lehce stravitelné cukry obsažené v trávě. Obecně jsou považovány za příčinu pastevní laminitidy jetel nebo vojtěška, ale právě tyto rostliny mají spíše nižší obsah fruktanů, hlavní nebezpečí představují kulturní trávy - určené pro výživu mléčného skotu. Jednotliví koně jsou na fruktany různě citliví, obecně platí, že nejnáchylnější jsou tlustí koně, pony a primitivní plemena.

3. Příjem extraktu z černých ořechů (Galey a kol. 1991).

4. Těžké systémové onemocnění nebo zánět v těle – např. zadržetí lůžka po porodu nebo těžká sepe organismu jsou častým triggerem při vzniku laminitidy, samozřejmě i onemocnění metabolického charakteru. Toxiny spojené s těmito stavy prostupují do těla a stimulují vazomotorní látky.

5. Hormonální problémy – nedostatečná činnost štítné žlázy nebo např. Cushingova choroba spojená s nadměrnou produkcí kortikoidů

6. Aplikace léků, zejména kortikoidů, vypití velkého množství studené vody. Eustace (1990) uvádí, že tato situace je spíše triggerem pro vznik koliky než laminitidy.

Laminitida, která má původ v mechanickém nedokrvení kopytní škáry je následkem dlouhodobého nebo opakovaného přetížení končetin/y a tedy závěsného aparátu kopytní kosti, nadměrný tlak v kopytě způsobí otevření spojek mezi žilami a tepnami tzv. anastomózami a protéká jimi, takže dojde k nedokrvení vlasečnic mezi lamelami. Může k tomu dojít např. při:

1. Přetížení kontralaterální končetiny - pokud má kůň těžký úraz, při kterém je nucen nadměrně zatěžovat zdravou končetinu, často se na ní může projevit laminitida.

2. Otřesech – intenzivní a dlouhá práce na tvrdém povrchu, zejména pokud na ni kůň není přivyklý, nebo má slabou kopytní stěnu. Tento případ je poměrně častý u kočárových koní.

3. Nesprávném trimu kopyt – pokud je již kopyto chronicky zchvácené, může při jeho nesprávné úpravě dojít k deformacím kopyta a prolamování osy prstu a tím vést k další rotaci kopytní kosti. Stashak (2002) uvádí, že i kopyta, která jsou příliš krácena mohou být laminitidou postižena, což silně kontrastuje s ideologií léčby laminitidy dle Strasserové (2011), která je na poměrně intenzivním trimu založena.

Eustace, (1990) uvádí situace, které jsou z hlediska vzniku laminitidy riskantní:

1. Obezita a překrmování

2. Toxémie, tedy situace způsobena vlivem toxinů produkovaných bakteriemi např. při zadržetí lůžka, pneumonii nebo mertritidě.
3. Mechanické trauma, při dlouhodobé těžké práci na tvrdém povrchu
4. Vliv některých medikamentů např. kortikosteroidů.
5. Hormonální problémy související s činností žláz s vnitřní sekrecí např. při Cushingově syndromu nebo poruchách činnosti štítné žlázy.
6. Stres

Stashak (2002) hovoří stejně jako výše uvedený autor o predispozičních faktorech vzniku laminitidy a v zásadě se s nimi shoduje a trochu podrobněji je rozvádí. Zahrnuje mezi ně zánětlivé onemocnění gastrointestinálního traktu, překrmení jádrem, nadměrné pasení v určitých obdobích roku, zadržetí placenty, pleuropneumonii, endotoxémií nebo sepsi, Cushingův syndrom, nadměrné zatížení jedné končetiny v důsledku úrazu, nadměrný trim a nepřiměřenou práci na tvrdém povrchu, nesprávné dávkování kortikosteroidů a dietu obsahující estrogény nebo alergické reakce na medikamentózní léčbu.

Galey et. al. (1991) zmiňuje faktor, kterým je pozření extraktu z černých ořechů. Tento preparát byl podáván koní experimentálně a k rozvoji laminitidy u nich došlo již po šesti hodinách po jeho pozření.

3.2.2. Klinické příznaky laminitidy

Jak uvádí Wintzer (2001) klinickými příznaky akutního schvácení kopyt jsou celkové poruchy a zhoršení zdravotního stavu koně. Mezi prvními můžeme pozorovat zvýšení tělesné teploty i teploty kopyt samotných, změny dechové frekvence a pulzu – ten je snadno hmatatelný na digitálních arteriích v oblasti spěnkového kloubu - pocení, neklid a inapetence. Nejnápadnějším příznakem je postavení končetin, charakteristický postoj schváceného koně spočívá v podsouvání pánevních končetin pod tělo a vystavení hrudních dopředu, ve snaze jim co nejvíce odlehčit. Ztížený pohyb, došlapování nejprve na patky a přešlapování z končetiny na končetinu jsou typické pro lehčí případy schvácení, v těch těžších kůň uléhá nebo se zcela odmítá hnout z místa.

Kulhání je jedním z prvních klinických příznaků, který lze u koně pozorovat a chovatel by jej nikdy neměl brát na lehkou váhu. Může souviset i s jinými onemocněními, ale pokud se

domníváme, že kůň přišel do styku s některým z výše uvedených trigger faktorů, je nutné počítat s možností, že jeho příčinou by mohlo být právě schvácení.



Obr. 5 Charakteristický postoj schváceného koně. Hrudní končetiny jsou předsunuty a pánevní podsunuty pod tělo, aby si kůň ulevil od bolesti.

http://soubory.vfu.cz/fvl/klinika_chorob_koni/Chirurgie_a_ortopedie/

Pardubský (1929) píše, že při jistých onemocněních se jeví kulhání v určitých ohledech snadno přirovnatelné k jednotlivým z nich. V této souvislosti tedy hovoří o charakteristickém kulhání. Kulhání charakteristické pro akutní laminitis prezentuje jako napjatou neochotnou chůzi spojenou s charakteristickým postojem a náhlé zchromnutí na všechny čtyři končetiny, ačkoli krátce předtím se ještě kůň pohyboval bez jakýchkoli obtíží. Druhou situací, kterou uvádí, je laminitis způsobená přetížením. Kůň, který jeví kulhání čtvrtého stupně na jedné z končetin, začne najednou na tuto nastupovat a druhou křečovitě zvedá. Posléze zvedá nohy střídavě a tento stav je spojen s celkovou ztuhlostí svalstva.

Pro charakteristiku kulhání souvisejícího s laminitidou se používá klasifikace dle Obela (1948), který uvádí následující čtyři stupně:

Stupeň 1: Pokud je kůň v klidu zvedá střídavě nohy, aby ulevil bolesti, v kroku není kulhání znát, v klusu je patrné zkrácení kroku.

Stupeň 2: Kůň je ochoten pohybovat se v kroku, ale má strnulý postoj, je schopen zvednout nohu.

Stupeň 3: Kůň se pohybuje neochotně a trhavě, odmítá zvednout nohu.

Stupeň 4: Kůň se odmítá pohybovat, rozejde se, jen pokud je k tomu násilím donucen.

3.2.3. Stádia laminitidy

Žert (2005) uvádí jednotlivá stádia laminitidy:

Vývojové neboli preklinické stádium: Během tohoto stádia laminitidy, dojde k nastartování procesu destrukce a narušení soudržnosti rohových lístků a lístků škáry. Nastává zhruba 6 – 40 hodin po styku s trigger faktorem, tato doba je různá dle jeho povahy.

Akutní stádium: Trvá od počátku klinických příznaků do doby, než se objeví první příznaky klinicky patrné dislokace kopytní kosti v rohovém pouzdře (rtg vyšetření). Vyznačuje se výše uvedenými klinickými příznaky.

Chronické stádium: Po akutní fázi se kůň může zcela vzpamatovat, nebo může dojít k dislokaci kopytní kosti - hlavnímu znaku chronické laminitidy, ta může mít zcela neohrazenou dobu trvání s klinickými příznaky od mírného kulhání přes neodeznívající bolestivost kopyt, další degeneraci lamelárního závěsu, ulehnutí koně, deformaci kopytní stěny až po definitivní vyzutí kopyt, o kterém píše Hunt (1993).

Stashak (2002) charakterizuje jednotlivé vývojové fáze laminitidy následovně:

Kromě akutní fáze zmiňuje rovněž subakutní, tedy mírnější formu, kterou většinou prodělávají kočároví koně a koně pracující na nevhodném povrchu nebo koně nesprávně strouhaní. Její mírné klinické příznaky, které jsou špatně diagnostikovatelné a častokrát s laminitidou těžko spojitelné (lze nahmatat puls na prstních tepnách, kůň může nohu přizvedávat nebo mírně kulhat při práci na kruhu), většinou rychle odezní a nedochází zde k poškození lamelárních struktur a zvíře je tedy schopné plného uzdravení. Subakutní forma je tedy formou laminitidy způsobenou mechanickými vlivy a ne o celkovou systémovou poruchou. Naopak nejhorší případy akutní laminitidy hodnotí jako nereagující na léčbu, poškození lamelárních struktur kopyta je natolik výrazné, že kůň má velmi špatnou prognózu na uzdravení a bývá většinou utracen dříve, než nemoc dospěje do chronického stádia, ve kterém je, samozřejmě dle stupně poškození a rotace kopytní kosti, kůň schopen s různými omezeními fungovat. Je však velmi důležité nezanedbávat péči o kopyta, jejichž správný růst je vlivem změn značně omezen.

Z hlediska chovatele je nejdůležitější snad právě chronické stádium choroby. V této fázi je nutné věnovat pozornost změnám v morfologii kopyta a zajistit náležitou podkovářskou péči. Stav v jakém se schvácené kopyto bude udržovat je důležitým faktorem z hlediska dalšího praktického využití zvířete.

O projevech chronické laminitidy se píše většina autorů řešících téma schvácení kopyt (Bílek, 1957, Eustace, 1990, Pollitt, 2003).

Mezi typické znaky chronické laminitidy patří dorzální prohnutí kopytní stěny a nerovnoměrný růst jednotlivých oblastí kopytní stěny, rozšíření bílé zóny nebo deprese nadkorunkového vazů (Stashak, 2002).

Změny na kopytním pouzdře jsou pro chronickou laminitis typické. Eustace (1992) uvádí, že pro veterinární praxi je dobré si všimnout patrných změn, které není třeba dokazovat specifickými vyšetřeními. Pokud kopyto vykazuje dále uvedené abnormality, znamená to, že se zotavuje z laminitidy prodělané někdy v minulosti. Pokud došlo k dislokaci kopytní kosti ve vztahu k rohovému pouzdru, lze na ni poukázat důkazy, kterými jsou prolomení osy prstu v kopytním kloubu, přerůstání nebo konkávní tvar dorzální kopytní stěny, rozšíření bílé zóny mezi jednotlivými částmi kopyta, divergující kroužky na stěně s tím, že se rozbíhají směrem k patkám a sbíhají na špičce kopyta.

Dochází rovněž k přerůstání patek a chodidlo je ploché nebo konvexní. Při palpaci se nám zdá korunkový lem měkký nebo nezřetelný a kůže jakoby přecházela přímo do rohoviny. Koně s těmito abnormalitami tedy označujeme jako koně s chronickým schvácením.

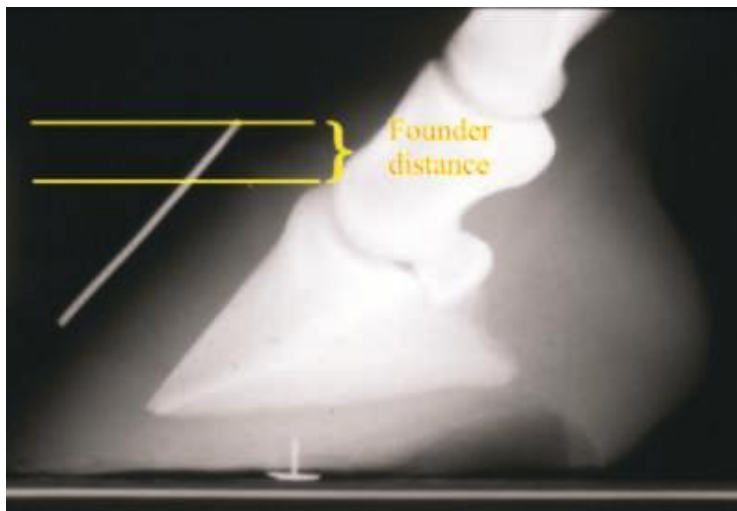


Obr. 6 Chronicky schvácené kopyto. Jsou zde patrné základní znaky – prohnutí dorzální stěny, přerostlé patky a kroužky na kopytní stěně.

http://soubory.vfu.cz/fvl/klinika_chorob_koni/Chirurgie_a_ortopedie/

Kopyta některých koní jsou méně deformovaná než druhých. U případů, kde se klinické příznaky interpretují obtížně, může být diagnostika chronického schvácení postavena na základě proměření tloušťky stěny a tzv. vzdálenosti schvácení (founder distance) z

rentgenového snímku. Tloušťka stěny vyšší než 20 mm a vzdálenost schvácení větší než 10 mm znamená, že jsme odhalili chronicky schvácené kopyto (Cripps and Eustace 1999).



Obr. 7 Rtg snímek s vyznačenou tzv. vzdáleností schvácení (founder distance).

<http://www.laminitisclinic.org/>

Eustace (1992) uvádí, jak snadno zhruba odhadnout rozsah změn způsobených poklesem kopytní kosti. Pokud přejedete prstem po korunkovém okraji u normálního koně, lehce sklouzne přes obrubu. U těžce schváceného koně však můžete hmatat prohlubeň nebo žlábek těsně nad okrajem rohového pouzdra. Tato deprese se většinou objeví nejprve v dorzální střední linii. Čím je hlubší a patrnější i po stranách, tím více se posunul distální článek prstu ve vztahu k rohovému pouzdru a tím horší je tedy postižení laminitidou.

U některých zvířat se deprese nadkorunkového vazů rozprostírá podél celé kontury až do oblasti patek a tyto případy pak označujeme za sinkery - koně s poklesem kopytní kosti v rohovém pouzdře (Eustace, 1990).

Shrnutí

Projevy laminitidy jsou různé v závislosti na tom nakolik byla poškozena lamelární struktura kopyta. Má několik fází- vývojovou, subakutní, akutní a chronickou. Koně, kteří byli laminitidou postiženi mají šanci na úplné nebo částečné uzdravení, ale vyskytují se i případy, kdy je toto onemocnění neslučitelné se životem.

3.2.4. Patofyziologie laminitidy

Existuje několik vysvětlení patologičnosti laminitidy, vzhledem k tomu, že odborníci stále docházejí k novým poznatkům, nelze s jistotou tvrdit, že jedno by mělo být více pravdivé než ostatní. Jak uvádí Pollitt (2003), Stashak(2002), Allen a kol. (1990) a další, destruktivní

procesy při laminitidě mohou způsobit poruchy v krvení kopyta a následný edém, vznik mikrotrombů v důsledku působení endotoxinů a změny v cévní průchodnosti v souvislosti s arteriovenózními spojkami (Stashak, 2002) nebo rozpad buňčné membrány kopytních lamel (Pollitt, 2003).

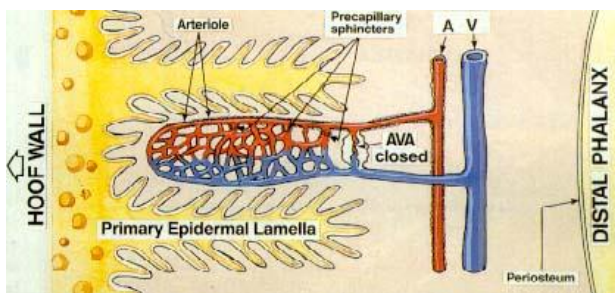
Teorie související s krvením kopyta

Názory, že laminitida určitým způsobem souvisí se špatnou distribucí krve v kopytě jsou stále platné a zmiňuje se o nich většina autorů (Stashak, 2002, Švehlová, 2009, Wintzer, 1999, Eustace 1990). Ať už se jedná o situaci vzniklou přítomností vasoaktivních látek nebo látek zvyšující srážlivost krve a jejich působením spojený vznik mikrotrombů, je jasné, že na citlivých kopytních strukturách krvených drobnými vlásečnicemi se tyto stavy nepříznivě projeví.

Kellley (2002) zmiňuje snížený průtok krve v nohou, který vede k poškození lamelárních struktur.

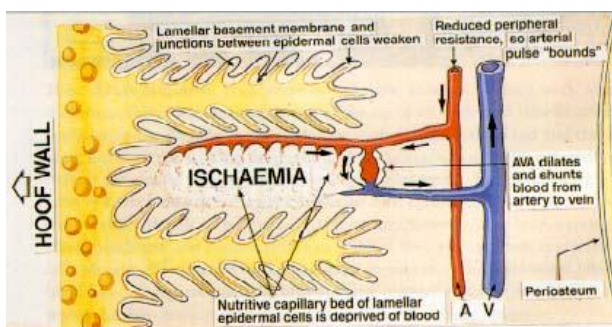
Švehlová (2009) vysvětlují změny související s krvením kopyta následujícím způsobem.

Cévní systém kopyta zajišťující krvení kopytních lístků, může být vlivem působení vasoaktivních látek, zvýšenou srážlivostí krve nebo mechanického tlaku narušen a dojde k zúžení vlásečnic škáry a nedokrvení rohových i škárových lístků. Příčinou změn v průsvitu cév jsou povětšinou toxiny, které vznikají ve střevech následkem neadekvátní činnosti bakterií při pozření potravy s nadměrným obsahem snadno štěpitelných cukrů. Narušení mikrobiální rovnováhy zapříčiní nadměrné okyselení prostředí tlustého střeva a oslabí jeho stěnu a tyto toxiny pak snáze proniknou do krve, kde mohou vyvolat zúžení krevních vlásečnic a nedochází k potřebné výživě ve strukturách, které jsou zásobovány právě těmito jemnými cévami. Tělo se tuto ischemii snaží vyrovnat a směřuje do digitálních oblastí mnohem více krve, zde je původ pulzace digitálních arterií a zvýšená teplota kopyta, ale toto zvýšené množství krve se do systému vlásečnic nedostane, protože dojde k otevření arteriovenózních spojek (anastomóz) a krev jde z tepen rovnou zpět do žil a není náležitě využita v místě, kde je jí nejvíce zapotřebí. Její nedostatek v živých strukturách kopytní stěny způsobí odumírání buněk a horší růst rohoviny v důsledku snížené tvorby keratinu, mezi kopytními lístky zároveň dochází k hromadění tekutiny, důsledkem čehož je edém a bolestivost postiženého prstu. Rozpad celistvosti kopytního závěsného systému je příčinou vzniku patologických změn.



Obr. 8 Schéma průtoku krve vlásečnicemi za normální situace. Arteriovenózní spojky jsou uzavřené.

http://soubory.vfu.cz/fvl/klinika_chorob_koni/Chirurgie_a_ortopedie/



Obr. 9 Schéma průtoku při ischemii.

Arteriovenózní spojky jsou otevřené a krev přes ně proudí rovnou zpět do žil, vlásečnice tedy zůstávají bez krve.

http://soubory.vfu.cz/fvl/klinika_chorob_koni/Chirurgie_a_ortopedie/

Enzymatická teorie laminitidy

Enzymatická teorie vzniku laminitidy dle Hooda (1993) říká, že důvodem vzniku choroby jsou trigger faktory, které aktivují metaloproteinázy, ty zapříčiní nedokrvění a nekrózu kopytních listků.

Pollit (2003) vysvětluje enzymatickou teorii laminitidy odlišným způsobem. Již ve vývojové fázi laminitidy jsou v kopytě nastartovány změny, které jsou později snadno pozorovatelné a pro tuto chorobu natolik specifické. Procesy, které se vymknou kontrole v důsledku působení enzymů metaloproteináz MMP, naruší soudržnost lamelárního aparátu a kopytní pouzdro, které je za normálních okolností zdravé a pevné, těmto patologickým změnám nedokáže vzdorovat a degeneruje, stejně jak celý závěsný aparát kopytní kosti.

Metaloproteinázy MMP jsou proteolytické enzymy. Jsou secernovány z buněk v neaktivní formě, aktivovány např. plasminem a podílejí se na štěpení bílkovin extracelulární matrix např. kolagenu, lamininu; inhibuje je např. alfa2-makroglobulin. Patří k nim např. kolagenáza, gelatináza. Mají význam např. při regeneraci tkání, hojení a tvorbě jizvy, zánětu .

Enzymatická remodelace epidermálních lamel pomocí těchto metaloproteináz MMP, která je důležitá pro růst kopytní stěny, se za určitých podmínek zvrhne a uplatní se v patogenezi laminitidy (Daradka a Pollit, 2004). Metaloproteinázy jsou nacházeny v lamelární tkáni postižených koní ve vyšších kvantech (Pollit a kol. 1998). Lamelární tkáň postižená laminitidou zvyšuje transkripci metaloproteináz MMP, tedy koně s akutní laminitidou vykazují zvýšenou expresi metaloproteináz. Pro expresi genů metaloproteináz MMP platí, že musí být přibližně zdvojnásobena, aby se narušení její rovnováhy projevilo kulháním. K narušení rovnováhy metaloproteináz MMP dochází ve velmi časných stádiích laminitidy vedoucích k projevům bolesti a akutní klinické laminitidy (Kyaw-Tanner and Pollitt 2004). Postižená tkáň produkuje tyto metaloproteinázy v jejich aktivní formě (Pollitt a kol. 1998).

Tato teorie vzniku laminitidy založená na aktivaci lamelárních metaloproteináz MMP zpochybňuje alternativní pohled viz.(Hood, 1993), který předpokládá, že laminitida vzniká v důsledku patologického poškození krevního oběhu kopyta. Podle této teorie by mělo dojít k venokonstrikci a vysokému intersticiálnímu hydrostatickému tlaku, které by měly bránit přítoku krve do lamelárního řečiště a způsobit ischemickou nekrózu epidermálních lamel (Allen a kol. 1990).

Existuje velké množství chemických látek, které jsou schopné inhibovat aktivitu MMPs jak *in vitro* tak *in vivo* (Roach a kol. 2002). Mohou to být endotoxiny produkované bakteriemi, hormony nebo kortikosteroidy (Pollitt, 2003).

Z toho důvodu, že ischemie byla předpokládaným mechanismem orgánového selhání při sepsi i v humánní medicíně, bylo dlouhou dobu považováno zajištění prostupnosti tkání za základní stavební kámen léčby na jednotkách intenzivní péče. Avšak k disfunkci orgánů a úmrtnosti v důsledku sepse dochází bez ohledu na stav vaskulární perfuze (Crouser a kol. 1999). Hlavním viníkem je zhoršené využití kyslíku mitochondriemi v buňkách. Příčinou tedy není špatná doprava kyslíku, ale narušení způsobu jeho konzumace. Zlepšení dodávky kyslíku a vaskulární perfuze nezlepší konečný výsledek léčby u kriticky nemocných septických pacientů a to platí i při laminitidě. Při studiu modelu vyvolaného extraktem z černých ořechů se ukázalo, že neroste hladina indikátorů laminární ischemie jako je např. xantinóidáza. Při léčbě sepse u lidí podobně jako při léčbě laminitidy mají zpravidla látky řešící ischemii tkání, např. vazodilatátory, nedostatečný efekt. Z toho tedy logicky vyplývá, že ischemie nesehrává žádnou závažnou roli ve vývoji laminitidy.

Z tohoto důvodu je tedy možné považovat za pravděpodobnější vysvětlení laminitidy právě teorii prezentující rozpad buněčné membrány v důsledku působení aktivních metaloproteináz MMP.

Inzulin a laminitida

O laminitidě související s Cushingovým syndromem se zmiňuje množství autorů. Jak uvádí například O'Brien (2007) je to nemoc, postihující starší koně a pony, spojená s nadměrnou činností hypofýzy, s množstvím příznaků mezi které se řadí i právě laminitida.

Hladina inzulinu je silný prognostický indikátor právě u koní s tímto syndromem a u zvířat rezistentních vůči inzulinu. Tato zvířata jsou mnohem náchylnější ke vzniku laminitidy a přežívají většinou méně než dva roky po stanovení diagnózy rezistence na inzulin (McGowan a kol. 2004a). Zvýšená sérová hladina inzulinu umožňuje odhalit poníky citlivé na pastvou zapříčiněné stavy (Treiber a kol. 2006a, Treiber a kol. 2006c). Kromě toho je hladina inzulinu znatelně zvýšena u poníků, u kterých se vyvíjí laminitida po pastvě bohaté na uhlohydráty, i když hodnoty glukózy, volných mastných kyselin a kortizolu zůstávají v normě (Treiber a kol. 2006 b). Na rozdíl od lidí se u inzulin-rezistentních koní nevyvíjí selhání pankreatu a jsou schopni vytvořit extrémně vysoké hladiny inzulinu v séru (McGowan a kol. 2004b).

Toxicita inzulinu se jeví základním spouštěcím faktorem laminitidy u koní a pro otestování této hypotézy byli normální hubení poníci bez předchozí diagnózy rezistence vůči inzulinu vystaveni hyperinsulinémií a normoglykémií. U všech poníků se vyvinula laminitida během 72 hodin (Asplin a kol. 2007a). Tento výsledek dokladuje úlohu inzulinu v patogenezi laminitidy z endokrinních příčin. Koně a poníci náchylní k laminitidě mohou být díky hyperinzulinémií včas detekováni. U takových koní je potřeba snížit koncentraci inzulinu v krvi a obnovit citlivost vůči němu. Toho lze dosáhnout dietou redukující hmotnost, bohatou na vlákninu a s nízkým glykemickým indexem. Samozřejmě je v tomto případě současná fyzická zátěž (Pratt a kol. 2006).

Shrnutí

Pokud bychom měli z následujících řádků vyvodit závěr je jasné, že úloha ischémie při laminitidě nebyla dle posledních poznatků plně potvrzena, současně je tedy také zpochybňována léčba směřovaná na řešení ischémie, použitím léků roztahujících cévy, v časných stádiích laminitidy. Lze tedy říci, že teoriím nabízejícím vliv enzymů jako

rozhodující při rozvoji laminitidy, je v současnosti přikládána větší vážnost než dříve. Určitou roli hraje při laminitidě i toxicita inzulinu.

3.3.Diagnostika laminitidy

Správná diagnostika laminitidy, je důležitá z hlediska určení rozsahu změn i následné léčby. Pokud je choroba ve stádiu, které je zjevné výše zmíněnými klinickými příznaky, není těžké ani pro laika identifikovat, že se jedná právě o tuto nemoc. Ovšem co se týče lékařské diagnózy, jsou nezbytná vyšetření, která ukáží rozsah poškození zasažených tkání, aby bylo možné nasadit adekvátní terapii.

Diagnostika je založena na rozpoznání klinických příznaků a rentgenologickém, případně i angiografickém vyšetření. Velmi zřídka je využíváno i lokálního znecitlivění palmárních nervů, jejichž desenzitivizace odstraní kulhání způsobené právě bolestivostí kopyt při akutním schvácení (Stashak, 2002).

Dostupné zdroje např. Švehlová (2009), Dyson and Ross (2003), Stashak (2002), Eustace(1992) nebo Wintzer (1999) se shodují ohledně způsobu další diagnostiky.

3.3.1. Kulhání a postoj

Jak je uvádí Dyson (2003) prvotním příznakem laminitidy je samozřejmě kulhání. Pokud se veterinární lékař dostane kulhajícímu koni u něhož není zcela zjevné, zda je postižen laminitidou, předvedení koně na ruce na tvrdé i měkkém povrchu by mělo být samozřejmostí. Stupěň a charakteričnost kulhání i postoje koně mohou být pro zkušeného odborníka dostatečným vodítkem.

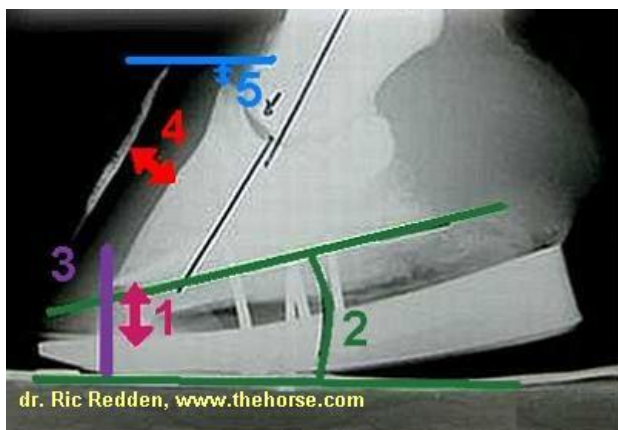
3.3.2. Rentgenologické vyšetření

Podle Zatloukala (osobní sdělení) je rentgenologické vyšetření je nutné pro určení stupně rotace kopytní kosti. Tyto snímky jsou důležité nejenom pro potvrzení diagnózy, ale i k nasměrování léčby. Kvalitní snímek zobrazí vztah kopytního pouzdra ke kopytní kosti. Důležité je rovněž i správné provedení vyšetření.

Kopyto by mělo být rentgenováno z laterálního (bočního) pohledu a na kopytní stěnu a hrot střelu je vhodné před vyšetřením umístit značky pro snadnější a hlavně přesnou orientaci na vyvolaném snímku. K tomuto účelu poslouží kovový pásek a napínáček. Rentgenový paprsek by měl být směřován do chodidlové plochy kopytní kosti.

Podle Eustace (1992) je dobré také vyhotovení dorsopalmárního (předního) rentgenového snímku. S ohledem na léčbu a prognózu je důležité se soustředit na některé oblasti: úhel, který svírá chodidlová plocha kopytní kosti se zemí, vertikální vzdálenost nosného okraje kopytní kosti od země, tloušťka dorzální kopytní stěny, a stupeň kapsulární rotace.

Švehlová (2009) uvádí, že nezbytnost rentgenologických snímků je známý již dlouhou dobu, v posledních letech se pouze mění interpretace nálezu a její vztah k další léčbě. Dříve se také doporučovalo rentgenovat 48-72 hodin po nástupu laminitidy, aby bylo možné určit míru rotace kopytní kosti a dle toho vyřknout prognózu, dnes se však odborníci shodují, že rtg snímkování by mělo být provedeno co nejdříve - předtím než nastanou v kopytě nějaké změny a poté i v průběhu a po ukončení léčby. Tyto snímky nám pak umožní sledovat průběh léčby a případně ji přizpůsobit dané situaci a poté určit i její úspěšnost. Dle tabulek se také posuzují další parametry, takže stupeň rotace není jedinou informací, kterou můžeme z rtg snímku využít.



Obr. 10 Parametry, které sledujeme na rtg snímku schváceného kopyta.

Parametry, které sledujeme na rtg snímku dle Švehlové (2009) viz. obr

1. Hloubka chodidla tj. vzdálenost mezi spodní plochou hrotu kopytní kosti a povrchem chodidla.
2. Palmární úhel tj. úhel, který svírá chodidlová plocha kopytní kosti se zemí.
3. Bod překlopení tj. vzdálenost hrotu kopytní kosti k bodu prvního kontaktu podkovy nebo kopyta se zemí.
4. Horizontální vzdálenost korunky a natahovačového výběžku.
5. Zóna rohových lístků tj. prostor mezi přední plochou kopytní kosti a plochou kopytní stěny.

Stashak(2002) uvádí v souvislosti se zvětšení prostoru mezi kopytní stěnou i přesné rozměry, tato vzdálenost by normálního zdravého koně měla být menší než 18 mm nebo méně než 30% délky kopytní kosti od její špičky po místo, kde nasedá na korunkovou kost. Pokud je tato vzdálenost větší je možné, že soudržnost lamel byla narušena a kopytní kost začíná rotovat. V tomto prostoru, který se může zvětšovat, dochází k městnání krve, narušení soudržnosti lamel a jejich otoku. Rotace kopytní kosti se občas vyskytne i u koní, kteří laminitidou prokazatelně netrpí, odchylky kolem 1°, ale maximálně do 4° jsou ještě považovány za normální.

Vzhledem k tomu, že kůň, který již jednou toto onemocnění prodělal, si s sebou nese riziko recidivy choroby je dobré snímky archivovat a případě potřeby je použít pro srovnání a těmi aktuálními (Soběslavský, osobní sdělení).

3.3.3. Angiografie

Další důležitá metoda, která je při diagnostice laminitidy velkou pomocí je zvýraznění krevních cév v kopytě čili angiografie (Švehlová, 2009). Abychom dostali požadovaný snímek, musí být nejprve do prsní žíly aplikována kontrastní látka, ta se zpětně dostane až do prsních tepen a do vlásečnic v kopytě. Poté se kopyto zrentgenuje a kontrastní látka na snímku ukáže, kde je prokrvení vlásečnic narušené. Vzhledem k tomu, že porucha prokrvení je zjistitelná velmi brzy po propuknutí laminitidy, lze včasné zahájit léčbu a zabránit tak rotaci a poklesu kopytní kosti. Šance na plné uzdravení koně jsou tedy mnohonásobně vyšší. Pokud provádíme angiografii i během léčby, můžeme sledovat její úspěšnost.

V praxi se angiografických snímků příliš nevyužívá. Eustace (1992) píše, že je nepoužívá vzhledem k tomu, že jejich zhotovení vyžaduje náležitou zručnost a jejich přesnost se nijak diametrálně neliší od klinického hodnocení a posouzení vzdálenosti schvácení dle rtg snímku.



Obr. 11 Angiogram zdravého kopyta, vlásečnice jsou rovnoměrně prokrvené.

<http://www.dominika-svehlova.cz/nemoci21.asp>



Obr. 12 Angiogram postiženého kopyta, barevné ovály znázorňují místa s viditelnými změnami v krvení.

<http://www.dominika-svehlova.cz/nemoci21.asp>

3.3.4. Laboratorní vyšetření

Podle Eustace (1992) je cenné odebrat krev a moč koně postiženého laminitidou na laboratorní vyšetření. Zvláště u starších koní je to důležité, protože u nich není příčina schvácení vždy jasná. Provádí se rutinní hematologické vyšetření, biochemický profil a vyšetření moči. V případě, že tato laboratorní vyšetření provádíme u koně s rozsáhlou depresí nadkorunkového vazů, je nutné změřit i glutathion peroxidázu a zjistit hladinu selenu vyšetřením žíly z hřívky.

Dále se také odebírá plazma na stanovení endogenního ACTH, kortisolu, inzulínu a glukózy. Tyto testy jsou důležité pro odhalení případů s Cushingovým syndromem (PDCD – Pituitary Dependent Cushing's Disease) nebo metabolickým syndromem. Plazmatická koncentrace ACTH nám pomůže tyto dva syndromy odlišit. Hladina vyšší než 50 pikogramů na ml je diagnostický pro PDCD (Eustace and Cripps, 1999).

Shrnutí

Přesná diagnostika laminitidy je z hlediska nasazení správné léčby a následné kontroly ozdravného procesu nezbytná. Rentgenové a angiografické vyšetření jsou v případě laminitidy spolehlivým vodítkem. Pokud lékař určí za vhodné kromě rtg a angiografie se ještě mohou provést u nemocného koně laboratorní testy na Cushingovu chorobu.

3.4. Terapie laminitidy

Podle Stashaka (2002) je celkový léčebný proces při postižení laminitidou je poměrně zdoluhavý a zahrnuje nejen medikamentózní léčbu a důslednou podkovářskou péči, ale celou škálu zootechnických opatření. Je při ní třeba vycházet z předchozích zkušeností.

Laminitidu je rovněž nutné diagnostikovat a začít léčit co nejrychleji, nejlépe ještě dříve než se dostaví první klinické příznaky. Šance na úspěšnost léčby je v tomto případě nejvyšší.

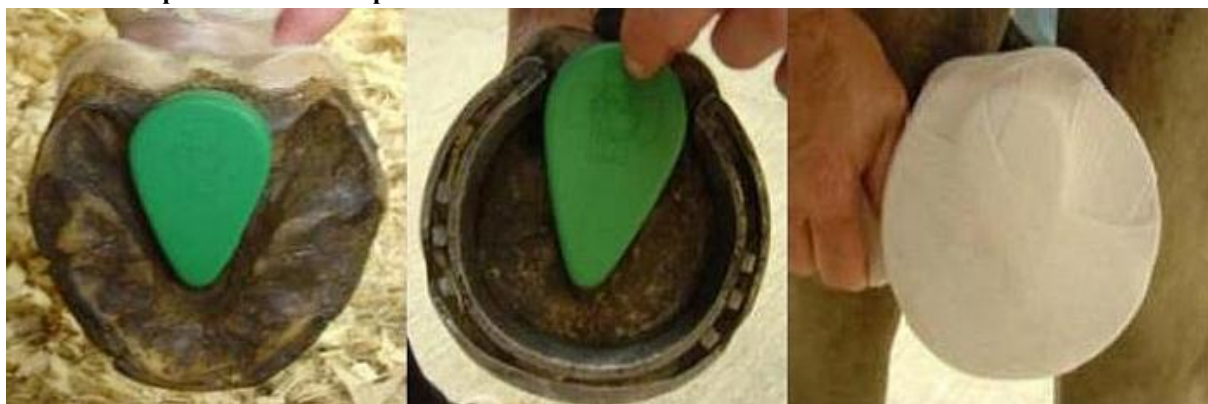
3.4.1. Základní zootechnická opatření:

Pokud je u koně diagnostikována laminitida je důležité začít okamžitě jednat. Bílek (1957) uvádí, že pacient by měl být umístěn do prostorného boxu nastlaného silnou vrstvou slámy nebo pilin. V tomto jsou zajedno v podstatě všichni autoři i v dnešní době. Švehlová (2009) to zdůvodňuje tento postup tím, že hluboká podestýlka umožní koni najít si pohodlnou polohu a zabořit špičku do měkkého podkladu, čím dojde ke zmírnění tahu šlachy hlubokého ohýbače.

Samozřejmostí je změna krmného režimu. Autoři se shodují na odebrání jadrné složky krmiva a zároveň i snížení dávky objemného. Seno, kterým budeme zvíře v průběhu onemocnění krmit, by mělo být velmi kvalitní. Doporučuje se i seno vojtěškové vzhledem k vyššímu obsahu bílkovinných složek a nižšímu obsahu cukrů (Švehlová, 2009).

Další jednoduché opatření, které lze aplikovat je podložení chodila a střelu. Eustace (1992) doporučuje TLC podložku, k dostání jsou rovněž botičky, jejichž modelace tyto struktury podepírá (Stashak, 2002), ale běžně se doporučuje a postačí i sádrový obvaz (Huskamp, 1990) nebo dvě srolovaná obinadla, která se přibandážují ke kopytu (Švehlová, 2009).

Obr. 13 TLC podložka střelu doporučovaná R. Eustacem



<http://www.equichannel.cz/prvni-pomoc-pri-akutnim-schvaceni-kopyt>

Po provedení těchto základních opatření se lze pustit do léčby samotné. Jejím cílem je podle Stashaka (2002) je dosáhnout následujících bodů:

1. Zabránit dalšímu rozvoji laminitidy
2. Redukovat bolest a tlak v kopytě
3. Zabránit destrukci laminárních struktur kopyta
4. Zlepšit prokrvení vlásečnic
5. Zabránit rotaci kopytní kosti

Pollitt (2003) doporučuje následující schéma léčby:

Již na začátku podotýká, že žádný léčebný režim zahrnující biologické nebo chemoterapeutické prostředky není schopný zastavit nebo blokovat spuštění laminitidy. Na druhé straně připouští, že je k dispozici celá řada léků používaných empiricky, které symptomaticky pomohou koni po nástupu laminitidy. Více ovlivňuje konečný úspěch léčby počáteční stupeň patologických změn na lamelách a ne samotný léčebný režim.

Dále uvádí nutnost správně směřované léčby primární choroby pomocí dostatečného přísunu tekutin a elektrolytů, antibiotik a nesteroidních antiflogistik. U klisen, které prodělávají laminitidu spojenou s retencí placenty nebo mertritidou doporučuje výplach dělohy. Ostatní medikamenty s vasodilatačními nebo antikoaguačními účinky nedoporučuje z hlediska neprokázané efektivity. Omezení rozvoje primárního onemocnění, dává většinou naději, že se sníží patologické následky laminitidy a zlepší se prognóza pro vyléčení koně. Pokud se ovšem laminitidní proces spustí, neexistuje nic, co by mohlo zvrátit její nástup.

Podávání minerálního oleje čtyřikrát denně je žádoucí z hlediska jeho schopnosti snížení množství toxinů, pronikajících střevní stěnou do krve. Rovněž živočišné uhlí je účinným absorbentem toxinů, jeho podávání je indikováno při pozření velkého množství jadrného krmiva ačkoli ohledně jeho léčebných účincích nikdy nebyla provedena žádná studie a není tedy prokázána jeho účinnost. Ve velmi raném stádiu je vhodné aplikovat kryoterapii a dále potom zajistit podporu kopytní kosti snížením tlaku na dorzální část kopytní stěny.

O podání minerálního nebo parafinového oleje se zmiňuje rovněž Wintzer (1999).

Eustace (1992) se zmiňuje v rámci léčby i o pouštění žilou. Uvádí, že jej nepoužívá, protože se domnívá, že je to nepatřičné oslabování již nemocného koně. Pokud je venesekce prováděna, je nejlepší, podat stejné množství normálního fyziologického roztoku ve stejném okamžiku do druhé jugulární žíly. Naopak Bílek (1957) pouštění žilou uvádí jako jeden ze základních léčebných zákroků.

3.4.2. Medikamentózní léčba

V tom, jaké medikamenty by měly být podávány se odborníci shodují jen částečně.

Jedná o názor podávání nesteroidních antiflogistik (NSAID), ty další jsou různorodé, dle toho k jaké teorii o vzniku a průběhu laminitidy se daný odborník přiklání.

Pollitt (2003), Stashak (2002) i Wintzer (1999) uvádějí důležitost podávání nesteroidních antiflogistik pro přerušení bludného kruhu bolestivosti a stahování krevních cév. Cílem použití těchto nesteroidních antiflogistik není zbavit zvíře bolesti proto, aby se mohlo hýbat, ale snížit bolestivost postižených končetin a předejít tak dalšímu stahování cév, které je se silnou bolestí spojené. Účinnost těchto látek nespočívá pouze ve snižování bolesti, zároveň působí i proti zánětu a edému. Pollitt (2003) ale upozorňuje na fakt, že podání těchto látek během vývojové nebo akutní fáze sice sníží bolestivost kopyt, ale onemocnění se rozvíjí dále. Koně, kterým jsou podávány nesteroidy, by měli být ustájeni na hlubokém měkké podestýlce. Jakýkoli pohyb pod vlivem analgetik je přísně kontraindikován.

Nesteroidní antiflogistika

Nejběžněji používaným nesteroidním antiflogistikem používaným při laminitidě je fenylobutazon. Doporučené dávkování 4,4 mg/kg perorálně nebo intravenózně každých 12 hodin po dobu 3 – 5 dnů a potom dávku postupně snižovat až na 2,2 mg/kg po dobu nezbytně nutnou.

Dalšími používanými NSAID jsou:

Ketoprofen (2,2 – 3,6 mg/kg intravenózně každých 12 hodin)

Dimetyl sulfoxid (0,1 g/kg intravenózně každých 12 hodin)

Fluxinin melgumin (1,1 mg/kg intravenózně každých 12 hodin)

Podle Bureše a Hery (2010) se v našich poměrech do 70. let v běžné praxi nejvíce používala tato nesteroidní antiflogistika: aspirin, dipyton, isopyrin a fenylobutazon. Ty byly později nahrazeny fluxininem melguminem nebo meklofenamátem.

Léky působící na stav vaskulární perfuze

Na podávání preparátů, které mají zlepšovat prokrvení digitálních arterií a perfuzi lamin, se již názory poněkud liší. Vezmeme-li v potaz enzymatickou teorii vzniku laminitidy, která uvádí, že ischemie nemá zásadní vliv na průběh onemocnění, je jasné, že ti, kteří jsou zastánci této teorie, označují podávání např. acepromazinu, isoxsuprinu nebo nitroglycerinu za zbytečné. Účinek těchto léků spočívá v roztahování cév a zlepšení prokrvení. Pollitt (2003) uvádí, že ve vývojové fázi laminitidy je používání těchto medikamentů kontraproduktivní.

Wintzer (1999) se naopak o podávání léků za skupiny *vazodilatancia* přiklání.

Léky ovlivňující srážlivost krve

Tato skupina léků je aplikována pro zamezení srážení krve v postižených kapilárách a následnému vzniku trombů a patří sem aspirin nebo heparin.

Aspirin bývá aplikován orálně v dávce 10 – 20 mg/kg. Patří k nesteroidním antiflogistikům, ale v tomto dávkování nemá podstatné protizánětlivé účinky, pokud je tedy používán samostatně, jeho funkce spočívá v minimalizování rizika vzniku mikrotrombózy.

Heparin dávkován 40 – 80 IU/kg intravenózně nebo subkutánně, se používá preventivně při velkém riziku vzniku laminitidy např. při překrmení jadrným krmivem (Stashak, 2002).

Prostředky podporující růst rohoviny

Kelley (2002) doporučuje přidávání metylsulfonyletanu nebo metioninu, které jsou dostupný ve formě prášku, do krmiva. Stashak (2002) dále zmiňuje i biotin. Všechny tyto látky podporují růst a zlepšují kvalitu rohoviny, a proto jsou při léčbě laminitidy často používané. Nemají sice přímý vliv na léčbu akutního stádia, ale pro dlouhodobý ozdravný proces po prodělané chorobě jsou užitečné.

Další medikamentózní látky

Mezi další látky, které mohou podpořit léčbu laminitidy patří minerální oleje a živočišné uhlí (Pollitt, 2003), hormony štítné žlázy, pergolid (antagonista dopaminu), cyproheptadin (antagonista serotoninu). Poslední dva souvisí s laminitis spojenou s Cushingovým syndromem (Stashak, 2002).

3.4.3. Kryoterapie

Chlazení distální části postižených končetin, které způsobí vazokonstrikci cév může být účinnou prevencí ve vývojovém stadiu laminitidy. Toto podchlazení může omezit vliv trigger faktorů a redukovat rozpad lamelární anatomie (Pollitt and Davies, 1998).

Podle Pollitta (2003) je možné, že laminitidu lze v průběhu vývojové fáze kryoterapií zastavit. Hluboký metabolismus tlumící účinek kryoterapie je nejdůležitějším mechanismem, při kterém se chladem omezuje závažnost poškození. Podchlazením tkáně se snižují její nároky na kyslík, glukózu a ostatní metabolity a usnadní tak přežívání buněk během ischemie. Tento mechanismus ji tedy chrání a je základem použití kryoterapie v transplantační chirurgii. Kontinuální kryoterapie distální končetiny během vývojové fáze onemocnění může být klíčem k úspěšné prevenci onemocnění. Kryoterapie má schopnost udržet lamelární tkáň nepoškozenou do té doby, než odezní primární onemocnění, které je zdrojem spouštěcích mechanismů.

Odvození léčebných kryoterapeutických postupů z humánní medicíny ani zdaleka nepředpokládalo, že výsledky u koní mohou být ještě podnětnější (Epps and Pollitt, 2004).

Epps and Pollitt (2004) popisují průběh kryoterapie v laminitidních případech:

Postižené končetiny by měly být po dobu 24 hodin i déle distálně od metakarpu ponořeny v ledové tříšti nebo proudící chladné vodě, doporučená teplota této vody jsou 4 °C. Kryoterapie je bezpečná, pacienti většinou dobře tolerovaná a není finančně náročná. Pro koně není tato metoda nijak škodlivá. Jak uvádí Pollitt (2003) ani dvoudenní stání v ledové tříšti nemá žádný okamžitý ani z dlouhodobého hlediska významný vliv na zdraví koně. Držení koně v chladivé lázni je sice časově náročné, ale jeho význam pro zmírnění nebo dokonce zastavení laminitidního procesu je velmi důležité.

3.4.4. Chirurgická léčba

Jak píše Jann (1997) přetnutí šlachy hlubokého ohýbače prstu bývá doporučováno hlavně v případech vleklé chronické laminitidy nereagující na běžné léčebné metody. Podle Hunta (2003) tento zákrok snižuje bolestivost, ale většina koní musí být v důsledku nezvládnutelné rotace kopytní kosti a opakujícím se abscesům nakonec utracena. Zdůvodněním pro provedení tohoto zákroku jsou biomechanické síly v kopytě. Kopytní kost není jen zavěšena v kopytním pouzdře. Zepředu se na ní upíná šlacha společného natahovače prstu a zezadu mnohem silnější šlacha hlubokého ohýbače prstu. Právě tah hlubokého ohýbače prstu na kopytní kost je příčinou její ještě distálnější rotace. Jeho přetnutí tento tah uvolní.

Přetnutí šlachy se provádí nejběžněji u stojícího koně nasedovaného koně nebo i v celkové narkóze (Stashak, 2002). Před zákrokem je nutné provést rentgenologické vyšetření, aby bylo možné zjistit stupeň rotace a dle toho upravit kopyto, tak aby se kopytní kost dostala zpět do polohy rovnoběžné s podkladem. Komplikace spojené se zákrokem (otoky, fibróza okolní tkáně, záněty) se daří zmírňovat použitím podpurných bandáží používaných po dobu nejméně 8 týdnů. Aplikace ultrazvuku má pozitivní účinky při hojení rány. Doporučuje se rovněž klid na boxe v kombinaci s kontrolovaným pohybem.

3.4.5. Péče o schvácená kopyta

V současné době je asi téma ošetření takto postižených kopyt poměrně ožehavé, vzhledem k tomu, že obliba bosých koní a s tímto spojené metody úpravy jsou častokrát trnem v oku zastánců tradičního podkovářství. Ať už chovatel zvolí jakoukoli z metod, je vždy důležité přistupovat k úpravě kopyta s rozvahou a rozumem.

Nickels (2003) uvádí, že péče o kopyta ve všech fázích laminitidy je velmi důležitá. Jejím cílem je redukovat poškození lamel a zmírnit síly, které způsobují rotaci kopytní kosti. K těmto silám patří samotná váha koně, tah šlachy hlubokého ohýbače a tlak, kterým působí podklad proti špičce kopyta a dorzální stěně rohového pouzdra.

Jak uvádí Casteljins (2005), při korektuře laminitidních kopyt jde hlavně o uvolnění tahu na dorzální kopytní stěnu, kde se nacházejí zánětem postižené lamely. Odlehčení závěsného aparátu je dosaženo podporou palmární části chodidla, rozpěrek a celého střelu, které většinou zánětem nebývají postiženy. Protože kopytní kost není jen zavěšena v kopytním pouzdře, ale upíná se na ní zředu šlacha společného natahovače prstu a zezadu mnohem silnější šlacha hlubokého ohýbače prstu, je uvolnění tahu flexoru zvednutím patek důležitým krokem ke snížení námahy zvětšeného aparátu kopytní kosti a oblasti dorzální stěny.

Stashak (2002) doporučuje prvotní korekturu ihned po zjištění laminitidy. U bosého koně je dobré srazit pření nosný okraj rohové stěny podkovářskou rašplí. Posuneme tím bod překlápění kopyta a snížíme tlak působící na dorzální stěnu, čímž se zmírní dopady započatého laminitidního procesu. Zbroušení špičky kopyta a přiměřené zkrácení patek rovněž pomůže snížit tah hlubokého ohýbače prstu na kopytní kost.

Dále je třeba zajistit podporu střelu a chodidla. K tomuto účelu běžně postačí role obinadla, ale v dnešní době jsou na trhu k dostání nejrůznější druhy podložek – TLC (Eustace, 1992) Lily pads (Stashak, 2002) nebo jiné pěnové či silikové podložky – jejich cena je ovšem zřídka adekvátní jejich účinku. Pro podporu nemocného kopyta se v současnosti rovněž využívá různých typů botiček (Stashak, 2002), které mají podporu střelu již zabudovanou. Nejčastěji se hovoří o EDDS botičkách (Equine Digit Support System Shoeing).

Podle Vinčálka (2003) je třeba při úpravě schváceného kopyta respektovat tři hlavní zásady. V první řadě je to snížení patek, plocha nosného okraje chodidla by od patek po hrot střelu měla zůstat rovnoměrná a zajistit tak pravidelný došlap. Druhá zásada spočívá v šetření rohoviny před hrotem rohového střelu. Zrotovaná kopytní kost tlačí v těchto místech na chodilo a může jej dokonce prorazit, proto je nevhodné tuto část kopyta zeslabovat. Posledním pravidlem je vyrovnání prohnuté dorzální stěny zarašplováním, tak aby probíhala rovnoběžně s kopytní kostí.

Podkování schváceného koně

O tom, zda schváceného koně kovat či nekovat lze polemizovat. Wintzer (1999) uvádí, že při zastižení koně laminitidou je vhodné podkovy sundat naopak Eustace (1992) doporučuje ponechat podkovy alespoň do té doby, než odezní akutní bolestivost. Připouští zároveň, že ponecháním podkov koni snižujeme možnost přirozené opory střelu a zvyšujeme tak riziko dislokace kopytní kosti. Jirsa (ústní sdělení) jednoznačně doporučuje sundání podkov.

Podkování kopyta v akutní fázi laminitis se různí podle jednotlivých odborníků. Všeobecně se ovšem shodují na tom, že je nutné zajistit odlehčení kopytní stěny a zajištění podpory střelu, aby byla zajištěna správná funkce kopytního mechanismu. Pro dosažení tohoto požadavku se využívají různě modifikované podkovy v kombinaci se silikonovými podložkami nebo výplněmi.

Starší publikace (Král,1956) uvádějí, že podkování schváceného kopyta patří k nejtěžším podkovářským úkonům. Doporučuje zarašpování valu v přední části kopyta a seříznutí pouze oblasti patek. Král a Čech (1992) dále uvádějí, že lze nakovat na podkovu se čtyřmi stejně vysokými ozuby, podkovu zámkovou nebo speciální podkovu pro schvácené kopyto. Ta je v přední části nápadně rozšířená, aby chránila rohové chodidlo, má dvě čapky a otvory pro podkováky jsou posunuty více dozadu. Při schvácení se kove za studena a nejlépe pod dozorem veterinárního lékaře.

V současné době existuje množství různých způsobů podkování a typů podkov. Tím nejběžnějším je podkování na obrácenou podkovu, tím je odlehčeno přední straně kopytní stěny a váha více spočívá na patkách (Jirsa, ústní sdělení).

Vinčálek (2003) píše, že při volbě způsobu podkování je nutné vzít v potaz způsob využití postiženého zvířete. Nejúčelnější léčba a samozřejmě také podkování jsou finančně nákladné. Pokud je majitel ochoten koně na dobu cca 8 měsíců vyřadit z práce, je možné přistoupit k radikálnímu ošetření, pokud ne lze využít možnosti ortopedického podkování, které umožní jeho částečné pracovní zatížení.

Radikální ošetření schváceného koně (Vinčálek, 2003)

Toto ošetření spočívá v podkování s tzv. plovoucí špicí. Dorzální stěna kopyta je snesena v šířce 5 – 7 cm od korunky až po chodidlový okraj. Je třeba odstranit i zesílenou bílou čáru

tak, aby zeslabená část stěny byla při palpaci měkká. Takto upravené kopyto je podkováno obrácenou podkovou s podporou střelu.



Obr. 14 Snesení dorzální stěny u schváceného kopyta.

Foto: Ing. Jindřich Vinčálek (Jezdeckví, 2003, r. 51, č. 3, s. 28)

Ortopedické podkování

Dle Kapitzkeho (2008) se ortopedickým podkováním rozumí aplikace speciálních podkov pro korekturu nepravidelných nebo vyléčení nemocných kopyt. Objevují se různé metody ortopedického podkování např. podle Pfluga (Wintzer, 1999), Ovnicka (Nickels, 2003). Vinčálek (2003) zmiňuje možnost podkování na srdčitou podkovu a uvádí tento typ ortopedické podkování jako nejčastější. Švehlová (on-line) píše o podkovách překlápěcích, sáňkových, vejčitých a různě klenutých (banana shoe, fullmotion rolling shoe, EDSS apod.). Ty mohou být železné, plastové nebo hliníkové a mohou se přitloukat nebo nalepovat a kombinovat s různými tmely a hmotami sloužícími jako tlumiče (v oblasti chodidla) nebo výplně (v oblasti kopytní stěny). To jaké podkovy budou pro léčbu koně využity, většinou záleží na finančních možnostech majitele koně, doporučení veterinárního lékaře a zkušenostech podkováře.

Ortopedické podkovy a další pomůcky si podkovář může zhotovit sám nebo lze využít i těch komerčně vyráběných. Nejčastěji zmiňovanou mezinárodní firmou specializující se na jejich výrobu je Equine Digit Support System (EDSS).



Obr. 15 Srdčitá podkova s oporou střelu

<http://www.horseshoes.com/educational-index/photo-gallery/540-smitty88/album.html?albumid=17>

Korektura bosého schváceného kopyta

Trend bosonohých koní se v současnosti stále rozvíjí. Tento trend je zjevný i v souvislosti s laminitidou. Jak uvádí Švehlová (2009) na rozdíl od tradičních způsobů terapie schvácení, zahrnujících výše uvedené postupy, příznivci bosého trimu směřují většinu terapie pouze k úpravě kopyt dle určitých parametrů, hydrataci rohoviny a dostatku pohybu.

Existuje několik způsobů úpravy bosých kopyt. Patří sem metoda bílé čáry, mustang roll nebo Strasser trim (Langmajer, osobní sdělení). Všechny metody se shodují na tom, že nezbytností je zajistit rovnoběžné postavení kopytní kosti s chodidlem, čehož je docíleno snížením patek a odstranění prohnutí dorzální kopytní stěny. Důležitou součástí je rovněž pohyb po různorodém terénu, aby bylo docíleno stimulace růstu nové rohoviny. Jednotlivé metody se poněkud liší v celkovém způsobu odebírání odrostlé rohoviny. Mustang roll i metoda bílé čáry jsou méně invazivními metodami a doporučují vystrouhání takových struktur, které by se v ideálním případě při dostatku pohybu po různorodém terénu samy obrousily. Zastávají rovněž názor, že střel, pokud je zdravý a plní správně svou funkci, by měl být opracováván co nejméně, neboť jeho přílišné vystrouhání zvyšuje citlivost a omezuje komfortní pohyb.

Metoda doktorky Strasserové je velmi diskutovaná a v mnoha zemích dokonce zakázaná. Má své ortodoxní zastánce i odpůrce. Způsob vystrouhání koní dle této metody je častokrát nešetrný. Je založen na důkladném vystrouhání v podstatě až na hranici citlivých struktur kopyta, což má stimulovat tvorbu rohoviny a její rychlou obnovu. Kování je dle této metody nepřijatelné a okovaného koně označuje Strasser (2007) jako nemocného.

3.4.6. Alternativní léčba

Stejně jako je tomu v humánní i ve veterinární medicíně se dnes konvenční léčbu lékaři snaží podpořit i prvky alternativní medicíny. Veterinární lékař nebo specialista v daném oboru

může doporučit podpůrnou léčbu založenou na poznatech např. tradiční čínské medicíny, homeopatie nebo bylinkářství.

Bylinná léčba je poměrně snadným způsobem, jak podpořit konvenční léčbu. Při postižení koně laminitidou je vhodný např. kostival lékařský, lopuchový kořen, řebříček lékařský nebo hloh (Witteková, 2008).

3.5. Prognóza

Vyřčení prognózy u akutně schváceného koně je často obtížné. Lze tak učinit na základě rtg snímků, na kterých pozorujeme stupeň rotace kopytní kosti (Stick et. al., 1982). Obvykle se uvádí, že většina koní s rotací menší než 5,5 °C se vyléčí a jsou schopni stejného pracovního využití jako dříve. Pokud je zjištěna rotace do 11,5 °C využití koně bude možné, ale bude mít jistá omezení. Při rotaci nad tuto hodnotu se obvykle s dalším využitím zvířete nepočítá. Další studie uvádí, ale uvádí, že ne vždy jsou tyto hodnoty korelují s celkovým výsledkem léčby (Allen et. al., 1986).

Stashak (2002) uvádí, že pro stanovení prognózy je rovněž směrodatné, kdy započala a jakým způsobem probíhala terapie. Veterinární lékař by rovněž měl majitele koně upozornit na fakt, že poškození lamely není možné zcela napravit a kůň, který již laminitidu jednou prodělal k ní bude do konce života náchylnější.

3.6. Prevence laminitidy

Onemocnění koně laminitidou je pro každého chovatele i jezdce nepříjemnou záležitostí, proto je dobré věnovat prevenci této choroby náležitou vážnost. Eustace (1990) uvádí, že nejdůležitější je věnovat pozornost kondici a stavu výživy koně. Obezita a překrmování koní jsou podle jeho výsledků nejčastější příčinou schvácení koní ve Velké Británii. Zmiňuje se rovněž i o predispozičních faktorech, kterým bychom měli věnovat pozornost, pokud v rámci prevence laminitidy nechceme nic zanedbat. Jedním z predispozičních faktorů může být například příslušnost k plemeni. Stejně jako Eustace (1992) uvádí i Jirsa (osobní sdělení), že některá plemena poníků a rustikálních plemen koní jsou k rozvoji laminitidy mnohem náchylnější.

4. Závěr

Tato bakalářská práce by měla být nástrojem pro prohloubení znalostí spojených s problematikou laminitidy. Informací, které jsem získala studiem literatury, bych v této části ráda využila při srovnání s vlastními poznatky o této nemoci, které se s těmi odborně publikovanými shodují.

Vzhledem k tomu, že se v oblasti chovu koní pohybuji a měla jsem již vícekrát příležitost přijít do styku s koňmi, kteří trpěli laminitidou v různých stádiích této nemoci, mohu konstatovat, že mé zkušenosti se shodují s informacemi, které jsem v průběhu kompletování práce získala. Konkrétně mohu uvést např. vysledovanou predispozici pro vznik laminitidy. V podstatě všichni koně, se kterými jsem se v rámci postižení laminitidou setkala, náleželi k některému z plemen pony nebo primitivních koní, kteří byli ve velmi dobrém výživném stavu a trpěli nedostatkem pohybu. Většina z těchto zvířat nemoc prodělala vícekrát, schvácení se znovu objevilo po nedodržení preventivních opatření a vysazením diety.

Srovnávat s literaturou mohu i své zkušenosti ohledně péče o schvácená kopyta, setkala jsem se vlastně se všemi znaky, které uvádí odborná literatura, vyjma absolutního vyzutí z kopytního pouzdra. Velmi dobře pozorovatelným znakem pro mě bylo prohýbání dorzální stěny a rozšíření oblasti bílé čáry, zaměstnání mi připadlo do péče pony, který má velmi znatelně hmatatelné propadnutí v oblasti korunky i další znaky chronicky schváceného koně.

Pokud tedy zhodnotím tuto práci, jejím vypracováním jsem si upevnila své poznatky z praxe a zároveň jsem získala i další informace, které budu v budoucnu moci využít.

5. Seznam literatury

- Allen, D., Clark, E.S., Moore, J.N. and Prasse, K.W. 1990. Evaluation of equine digital Starling forces and hemodynamics during early laminitis. *American Journal of Veterinary Research*. 51 (12). 1930-1934.
- Allen, D., White, N.A., Foerner, J.F., Gordon, B.J., 1986. Surgical management of chronic laminitis in horses: 13 cases (1983 – 1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 189 (12). 1604 – 1606.
- Asplin, K., Sillence, M., Pollitt, C.C. and McGowan, C.M. 2007. Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *The Veterinary Journal*. 174 (7). 530 – 535.
- Bílek, Fr. a kol., 1957. Speciální zootechnika. Chov koní. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. s.
- Bureš, J., Hera, A., 2010. Použití nesteroidních protizánětlivých látek v praxi velkých zvířat. *Veterinářství*. 60 (6). 353 – 359.
- Casteljins, H.H. 2005. Schvácené kopyto – léčba subakutní a chronické laminitidy. in Sborník referátů XIII. odborného semináře ČHS. Česká hipiatrická společnost. Brno. s. 50. ISBN: 80-7305-512-0.
- Cripps, P.J. and Eustace, R.A. 1999. Radiological measurements from the feet of normal horses with relevance to laminitis. *Equine Veterinary Journal*. 31 (5). 427-432.
- Crouser, E.D., Julian, M.W. and Dorinsky, P.M. 1999. Ileal O₂-DO₂ Alterations Induced by Endotoxin Correlate with Severity of Mitochondrial Injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 160 (4). 1347-1353.
- Čermák, M., Král, E. 1956. Kovářství a podkovářství. Státní zemědělské nakladatelství, Praha. s. 265.
- Červený, Č., Komárek, V., Štěrbá, O. 1999. Koldův atlas veterinární anatomie. Grada Publishing. Praha. s. 701. ISBN : 80 – 7169 – 352 - 9
- Daradka, M. and Pollitt, C.C. 2004. Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall. *Equine Veterinary Journal*. 36 (3). 236 – 241.
- Dyson, S. J. 2003. Diagnosis of Laminitis in Ross, M. W. and Dyson, S. J. 2003. Diagnosis and Management of Lameness in the horse. Elsevier Science. Saint Louis. pp. 329. p. 1424 ISBN: 0 – 7216 – 8342 – 8.
- Eustace, R.A. and Cripps, P.J. 1999. Factors involved in the prognosis of equine laminitis in the UK. *Equine Veterinary Journal*. 31 (5). 433-442
- Eustace, R.A. 1996. Explaining laminitis and it's prevention, Equi Life Supply. Lincoln. p. 96. ISBN: 978-0951897409

- Eustace, R.A. 1990. Equine laminitis. In Practice. 12 (4). 156-161.
- Eps van, A.W., Walters, L.J., Baldwin, G.I., McGarry, M. and Pollitt, C.C. 2004. Distal Limb Cryotherapy for the Prevention of Acute Laminitis. Clinical Techniques in Equine Practice. 3 64-70.
- Eps van, A.W. and Pollitt, C.C. 2004. Equine laminitis: cryotherapy prevents development of the acute lesion. Equine Veterinary Journal. 36 (3). 255-260.
- Galey, F.D., Whiteley, H.E., Goetz, T.E., Kuenstler, A.R., Davis, C.A. and Beasley, V.R. 1991. Black walnut (*Juglans nigra*) toxicosis: a model for equine laminitis. Journal of Comparative Pathology. 104. 313-326.
- Hood, D.M. 1993. The role of vascular mechanism in the development of acute laminitis. Journal of Veterinary International Medicine. 7 (4). 228 – 234.
- Hunt, R.J. 2003. Deep digital flexor tenotomy for managing laminitis in Ross, M. W. and Dyson, S. J. 2003. Diagnosis and Management of Lameness in the horse. Elsevier Science. Saint Louis. pp. 335 - 338. p. 1424 ISBN: 0 – 7216 – 8342 – 8.
- Hunt, R.J. 1993. A retrospective evaluation of laminitis in horses. Equine Veterinary Journal 25(1). 61-64.
- Huskamp, B. 1990. Anmerkungen zur orthopädischen Behandlung der Hufrehe. Pferdeheilkunde. 6. 3-9.
- Jirsa, V. 2. 3. 2012. osobní sdělení
- Kainer, R. A. 2002. Functional Anatomy of Equine Locomotor Organs. in Stashak, T.S. 2002. Adams' Lameness in horses. Lippincott, Williams and Wilkins. Baltimore. pp.23 – 56. p. 1174. ISBN: 978-0781741958
- Kapitzke, G. 2008. Kůň od A do Z. Brázda. Praha. s. 416. ISBN: 978 – 80 – 209 – 0363 - 1
- Král, E., Čech, Z. 1992. Podkovářství. Střední odborné učiliště zemědělské. Moravský Krumlov. s. 85.
- Kyaw - Tanner, M. and Pollitt, C.C. 2004. Equine laminitis: increased transcription of matrix metalloproteinase-2 (MMP-2) occurs during the developmental phase. Equine Veterinary Journal. 36 (3). 221-225.
- Langmajer, Z. 4.11. 2011. osobní sdělení
- McGowan, C., Frost, R., Pfeiffer, D. and Neiger, R. 2004a. Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome : response to a cortisol inhibitor and prognostic value. Equine Veterinary Journal. 36(2). 194-198.

McGowan, C., Frost, R., Pfeiffer, D. and Neiger, R. 2004b. Serum insulin concentrations in horses with equine Cushing's syndrome : response to a cortisol inhibitor and prognostic value. *Equine Veterinary Journal* 36(3). 295-298.

Nickels, F.A. 2003. Hoofcare of a laminitic horse in Ross, M. W. and Dyson, S. J. 2003. *Diagnosis and Management of Lameness in the horse*. Elsevier Science. Saint Louis. pp. 332 - 335. p. 1424 ISBN: 0 – 7216 – 8342 – 8.

Obel, N. 1948. *Studies on the Histopathology of Acute Laminitis*. Almqvist and Wiksells Boktryckeri. Uppsalla.

O'Brien, K. 2007. *Zdraví koně*. David and Charles. Ohio. s. 160. ISBN: 978 – 80 – 7359 – 184 - 7

Pardubský, K. 1929. *Diagnostika kulhání*. Vysoká škola zvěrolékařská. s.

Pollitt, C.C. 2003. Medical therapy of laminitis in Ross, M. W. and Dyson, S. J. 2003. *Diagnosis and Management of Lameness in the horse*. Elsevier Science. Saint Louis. pp. 329 - 332. p. 1424 ISBN: 0 – 7216 – 8342 – 8.

Pollitt, C.C., Pass, M.A. and Pollitt, S. 1998. Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis. *Equine Veterinary Journal Supplement* 26, 119-124.

Pollitt, C.C. and Davies, C.T. 1998 Equine laminitis: its development coincides with increased sublamellar blood flow. *Equine Veterinary Journal Supplement* 26. 125-132.

Pollitt, C. C. 1996. *Color Atlas of the horse's foot*. Mosby – Wolfe. London. s. 208 ISBN: 0-7234-1765-2.

Pratt, S.E., Geor, R.J. and McCutcheon, L.J. 2006. Effects of dietary energy source and physical conditioning on insulin sensitivity and glucose tolerance in Standardbred horses. *Equine Veterinary Journal Supplement* 36. 579-584.

Roach, D.M., Fitridge, R.A., Laws, P.E., Millard, S.H., Varelias, A. and Cowled, P.A. 2002. Up-regulation of MMP-2 and MMP-9 Leads to Degradation of Type IV Collagen During Skeletal Muscle Reperfusion Injury; Protection by the MMP Inhibitor, Doxycycline. *European. Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 23. 260-269.

Soběslavský, K. 26. 2. 2012. osobní sdělení

Stashak, T. S. 2002. *The Foot in Stashak, T. S. 2002. Adams' Lameness in horses*. Lippincott, Williams and Wilkins. Baltimore. pp. 645 – 662. p. 1174. ISBN: 978-0781741958.

Stick, J.S., Jann, H.W., Scott, E.A. 1982. Pedal bone rotation as a prognostic sign in laminitis horses. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 180 (3). 251-253.

Strasser, H. 2007. *Celostní ošetřování kopyt*. Růže. Praha. s. 112. ISBN: 978 – 80 – 86975 – 18 – 4.

Švehlová, D. Nemoci koní: Schvácení kopyt [online] 24.5. 2009 [cit. 2012-03-08]. Dostupné z < <http://www.dominika-svehlova.cz/nemoci21.asp> >

Treiber, K.H., Kronfeld, D. and Geor, R. 2006a. Insulin resistance in equids: possible role in laminitis. *Journal of Nutrition*. 136. 2094S-2098S.

Treiber, K.H., Kronfeld, D.S., Hess, T.M., Byrd, B.M., Splan, R.K. and Staniar, W.B. 2006b. Evaluation of genetic and metabolit predispositions and nutritional risk factors for pastureassociated laminitis in ponies. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 228. 1538-1545.

Treiber, K.H., Kronfeld, D. and Geor, R. 2006c. Insulin resistance in equids: possible role in laminitis. *The Journal of Nutrition* 136. 2094S-20985S.

Vinčálek, J. 8.5. 2011. osobní sdělení

Vinčálek, J. 2003. Schvácené kopyto. *Jezdectví*. 51 (3). 28.

Wintzer, H. J. 1999. Nemoci koní. Hajko a Hajková. Bratislava. s. 538. ISBN: 80 – 88700 – 45 – 0

Witteková, C. 2008. Přírodní léčba koní. Slovart. Bratislava. s. 167. ISBN: 978 – 80 – 7391 – 066 - 2

Zatloukal, V. 14. 11. 2011. osobní sdělení

Žert, Z. 2005. Nové poznatky ve vývoji laminitidy. in *Sborník referátů XIII. odborného semináře ČHS. Česká hipiatrická společnost. Brno. s. 50. ISBN: 80-7305-512-0.*

Seznam obrázků

Obr.1 Sagitální řez kopytem, na kterém jsou patrné jednotlivé kopytní struktury – kostní podklad, šlachy a kožní modifikace.	3
Obr.2 Kožní útvary podílející se na tvorbě rohového pouzdra a systém kopytního závěsného aparátu – lístky kopytního pouzdra a lamelární škály do sebe přesně zapadají.	5
Obr. 3 Pohled do rohového pouzdra, kde je jasně viditelná kopytní stěna a její lamely, ve spodní části se nachází rohové chodidlo a střel. Tyto kopytní struktury jsou necitlivé a chrání senzitivní části před okolními vlivy.	6
Obr. 4 Znázornění krevního řečiště kopyta.	7
Obr. 5 Charakteristický postoj schváceného koně. Hrudní končetiny jsou předsunuty a pánevní podsunuty pod tělo, aby si kůň ulevil od bolesti.	12
Obr. 6 Chronicky schvácené kopyto. Jsou zde patrné základní znaky – prohnutí dorzální stěny, přerostlé patky a kroužky na kopytní stěně.	14
Obr. 7 Rtg snímek s vyznačenou tzv. vzdáleností schvácení (founder distance).	15
Obr. 8 Schéma průtoku krve vlásečnicemi za normální situace. Arteriovenózní spojky jsou uzavřené.	17
Obr. 9 Schéma průtoku při ischémii. Arteriovenózní spojky jsou otevřené a krev přes ně proudí rovnou zpět do žil, vlásečnice tedy zůstávají bez krvení.	17
Obr. 10 Parametry, které sledujeme na rtg snímku schváceného kopyta	21
Obr. 11 Angiogram zdravého kopyta, vlásečnice jsou rovnoměrně prokrvené.	22
Obr. 12 Angiogram postiženého kopyta, barevné ovály znázorňují místa s viditelnými změnami v krvení.	23
Obr. 13 TLC podložka střelu doporučená R. Eustacem	24
Obr. 14 Snesení dorzální stěny u schváceného kopyta.	31
Obr. 15 Srdčitá podkova s oporou střelu	32