

NOVOSTI NA PODROČJU SINDROMA ZAKOPITNICE

Milan Hren

Veterinarska bolnica Slovenska Bistrica, Slovenska Bistrica, Slovenija

milanhren73@gmail.com

Najpogostejši vzrok šepanja pri konjih je na področju pod biceljnimi sklepom, natančneje na zadnjem delu kopita, kjer se nahaja tudi zakopitnica. Le-ta je del kopitnega sklepa, ki je zelo kompleksen in zaradi tega hitreje podvržen poškodbam. Sindrom zakopitnice se večinoma pojavlja na sprednjih okončinah in predstavlja boleče spremembe na kostnih ter mehkih strukturah kopitnega sklepa. Najpogostejši vzroki za sindrom zakopitnice so premalo gibanja, nenaravni načini gibanja, izvajanje nenaravnih hodov, pomanjkljivo vzdrževanje kopit, genetske predispozicije, reja večjih konjev, prevelika teža konjev in nenaravna vzreja žrebet. Zaradi teh faktorjev lahko pride do izgube blažilnih mehanizmov kopita, biomehničnega vpliva pritiska globoke upogibalke na zakopitnico, prevelike vlečne sile na nasadišča vezi in tetiv ter motnje v prekrvavitvi zakopitnega področja. Diagnostika sindroma zakopitnice je postala veliko bolj kompleksna kot šepanje na trdi podlagi v krogu, pozitivna palmarna anestezija in rentgensko vidni žilni kanali na zakopitnici. Opravljajo se lahko tudi ultrazvok pod kopitno strelo, magnetna resonanca in scintigrafija, ki je koristna za natančno določitev izvora bolečine. Terapija navikularnega sindroma lahko vključuje korekturno kovanje in obrezovanje, gibanje, sistemsko medikacijo, aplikacijo zdravil v sklep ali burzo, spiranje sklepa, vplivanje na rast kostnine, terapijo s pnevmatsko generiranimi valovi, neurektomijo in drugo.

Ključne besede: kopito; sindrom zakopitnice; podotrohloza; zdravljenje

Uvod

Šepanje je eden izmed najpogostejših zdravstvenih težav konjev. Največkrat so prizadete sprednje okončine, zlasti kostne in mehke strukture kopitnega sklepa, ki ima zelo kompleksen mehanizem ter je podvržen velikim silam, zlasti pri športnih konjih. Del kopitnega sklepa je tudi zakopitna kost ali zakopitnica (*os naviculare*). Ker je zelo pomemben del sklepa in obsega veliko struktur, je bolje govoriti o kompleksu zakopitnice. Kadar na tem področju pride do patoloških sprememb, to imenujemo *sindrom zakopitnice*, lahko pa tudi *navikularni sindrom*, *podotrohloza* ali poljudno *hufrola*. Izraz *hufrola* izhaja iz nemščine (*Hufrolle*) in pomeni *zakopitnica*, v širšem smislu pa tudi vse strukture, ki so povezane z zakopitnico, ter patologije tega področja. V angleški literaturi je zaradi številčnosti struktur na tem področju govora o *palmarni bolečini kopita* (*palmar foot pain*), kar je zastavljeno še širše, saj je lahko vzrok bolečine katerakoli struktura na tem področju, ki ni neposredno povezana z zakopitnico. Sindrom zakopitnice v ožjem smislu še vedno obsega patološke spremembe na zakopitnici z burzo, v prilegajočih ligamentih, na sklepni površini okrog zakopitnice, v spodnjem delu globinske upogibalke, v pripadajočem krvožilju ali živčevju (1, 2).

Čeprav je sindrom zakopitnice zelo poznana patologija konjev in je o njej že veliko napisanega, je na tem področju še zmeraj prisoten primanjkljaj informacij ter uspešnega zdravljenja. Dosedanje teorije v praksi velikokrat ne držijo in se osredotočajo na preozek

vidik bolezenskega procesa, s čimer zanemarijo celostno sliko patološkega dogajanja. Nova dognanja nakazujejo primanjkljaj navajanja natančnih anatomskih osnov zlasti v izobraževalni literaturi. Prav tako so diagnostični pomen lokalnih anestezij okončin in rentgensko vidni žilni kanali na zakopitnici postali jasnejši. Pozitivna lokalna palmarna anestezija že nekaj časa ni več sinonim za sindrom zakopitnice. Z razvojem novih diagnostičnih metod lahko natančneje določimo, katere strukture so na področju zakopitnice prizadete in kako jih učinkoviteje zdraviti. Terapevtsko kovanje in neurektomija nista več edini možnosti (1, 2).

Klinični znaki

Pri vsaki bolezenski spremembi se na področju kompleksa zakopitnice in okoliških struktur pojavi bolečina v fazi pristanka kopita, kar lahko spominja na znake bolečin v ramenu, saj je konju neprijetno postaviti nogo na podlago. Šepanje je bolj izraženo na trdi podlagi in v malem krogu (1, 2, 3). Test fleksije sklepov in palpacija s klešči sta lahko negativna, kar sindroma zakopitnice ne izključi. Bolezen se običajno razvije postopoma. Konji začnejo počasneje in previdneje stopati iz boksa ter se s težavo obračati na mestu. Pod jahačem se začnejo spotikati, zaustavljati pred ovirami zaradi bolečin pri pristanku, krajšati korake in neelastično gibati. Nekateri konji si v boksu pod pete nagrebejo nastelje, da razbremenijo globoko upogibalko. Konji nato začnejo blago šepati na eno ali obe sprednji nogi. Na tem področju lahko pride tudi do akutnega šepanja, kar je najpogostejše povezano s poškodbami na tem področju (1, 2).

Vzroki

Tako kompleksna kot je bolezen sama, so tudi njeni vzroki. Za nastanek le-te je potrebnih več faktorjev, na katere vpliva človek. Zaradi tega je sindrom zakopitnice civilizacijska bolezen. Vsi faktorji slabijo kopitno osnovo in onemogočajo njeno prilagajanje (1, 3, 4).

Primanjkljaj gibanja

Konji so grajeni za celodnevno neobremenjujoče gibanje, ki je pogoj za zdravo kopito. Danes so konji do 96 % časa omejeni na gibanje v boksu, kar onemogoča ohranjanje zdravega kopita in prilagajanje na večje obremenitve, ki so jim konji lahko izpostavljeni preostali čas (1, 2, 4).

Nenaravni načini gibanja

Konjev gibalni aparat je v glavnem prilagojen gibanju naravnost, ne toliko intenzivnemu in dolgotrajnemu delu na krivuljah, ki je del vsakdana večine jahalnih konjev. Prav tako ne preskakovanju ovir. Sklepi za takšne obremenitve niso predvideni. Vlek na stranske vezi zakopitnice na krivuljah in povečan vlek na spodnjo vez zakopitnice na dolgi rok škodita strukturam zakopitnice, saj le-ta ni del okroglega sklepa. Verjetno imajo zaradi tega galoperji in kasači manj poškodb teh struktur. Pri njih je poškodba kopitnega sklepa posledica akutne preobremenitve kot pri vseh ostalih sklepih. Če se takšne konje uporablja kot običajne jahalne, preskakovalne ali dresurne konje, se tudi pri njih pojavi klasični sindrom zakopitnice (1, 2).

Izvajanje nenaravnih hodov

Izdatnejši gibi, ki jih zahtevajo jahači in jih želijo zagotoviti tudi rejci, so za sklepe bolj obremenjujoči. Sila pri pristanku, sploh na petni del, se poveča (1, 2).

Pomanjkljivo vzdrževanje kopit

Neprimerna in pomanjkljiva oskrba kopit je še vedno zelo aktualna težava, saj se v praksi velikokrat sreča konje, ki imajo neprimerno konstrukcijo kopita. Le-ta je lahko posledica neprimernega obrezovanja in kovanja ali pa je posledica težav v gibalnem aparatu, ki se odražajo na načinu obrabe kopita. V obeh primerih napačna konformacija kopita, npr. previsoka peta, predolgi prst, tanek podplat, kontrakcija pete itd., lahko povzroča patološke spremembe na strukturah v kopitu (1, 2).

Genetske predispozicije in slaba selekcija reje

Reja športnih konjev še vedno daje prednost športnemu pedigreju konjev in ne zdravstvenemu stanju živali, saj so še vedno pomembni kratkoročni cilji doseganja rezultatov. Pri velikem številu konjev, npr. vestern konj, velikost kopita ni prilagojena njihovi masi, ampak imajo tudi polnokrvni konji velikokrat premalo razvita kopita (1, 2).

Reja večjih konjev

Konjev ustroj je prilagojen na velikost, ki jo konji dosegajo v naravi. Le-ti so lažji in manjši od večine modernih konjev, ki so nagnjeni k sindromu zakopitnice. Pri reji večjih pasem je premalo poudarka na ostalih lastnostih konjevega telesa (1, 2).

Prevelika teža konjev

Večina konjev ima prekomerno telesno težo, kar predstavlja dodatno obremenitev za sklepe. Tudi prevelika teža jahača ima negativen vpliv na kopitne strukture in druge dele telesa (1, 2).

Nenaravna vzreja žrebet

Stabilnost ustroja in kopit se začneta oblikovati že v prvih mesecih življenja. Če v tem obdobju ni dovolj gibanja in raznolike podlage, ustrezen razvoj ni mogoč. Žrebeta, ki odraščajo v hlevu, imajo v primerjavi s tistimi iz proste reje v prvih petih mesecih slabši razvoj sklepov, ki ga kasneje ni več mogoče nadoknaditi (1, 2).

Zaradi teh faktorjev lahko pride do izgube blažilnih mehanizmov kopita ob obremenitvi (to so kopitni hrustanci, podplatna blazinica, prekrvavitev petnega dela, podplat, zagozda in povezava kopitne kosti s kopitno kapsulo), biomehničnega vpliva pritiska globoke upogibalke na zakopitnico, prevelike vlečne sile na nasadišča vezi in tetiv ter motnje v prekrvavitvi zakopitnega področja (1).

Patogeneza

Patogene spremembe na kostnih ali mehkih tkivih imajo lahko različne poteke.

Degeneracija struktur, ki so namenjene blaženju sile pristanka v zadnjem delu kopita, in posledična kronična preobremenitev

Oblika in kvaliteta kopita, sploh na področju pete in žabice, sta najpomembnejša faktorja pri nastanku sindroma zakopitnice. Le pravilno oblikovano kopito z dobro razvito žabico in funkcionalnim podplatom lahko služi kot blažilni mehanizem, ki okončine ter kopito ščiti pred škodljivimi vibracijami pri pristanku noge na tla. Tako kopito se lahko učinkovito prilagaja silam ob pristanku noge, ima stabilni zadnji del kopitne stene in čvrsto, dobro razvito žabico (1, 5, 4). Kadar se zaradi pomanjkanja gibanja pojavi nezadostna prekrvavitev področja in premalo stimulacije področja s hojo, se kopito ne more več prilagajati pritiskom. Zaradi napačnega kovanja ali obrezovanja, pa tudi napačne obremenitve noge, se kopito ne more prilagoditi in pride do poškodb kopitnih struktur. Zelo pogosto je povečanje pritiska globinske upogibalke na zakopitnico (1, 2, 3). Kopitni hrustanec se stanjša, krvožilje kopitnega področja degenerira in izgubi hidravlično blažilno funkcijo. Tkivo žabice izgubi vlaknasto strukturo, ki jo nadomesti maščoba. Tako postane mehko in neelastično, s tem pa izgubi blažilno funkcijo. Klinično je vidna atrofija žabice in zoženje petnega dela. Tudi okostenelost kopitnega hrustanca lahko vodi k motnjam kopitnega mehanizma (1, 2).

Konstantno in zmerno gibanje konja je pogoj, da se blažilni mehanizem kopita učinkovito razvije ter ohrani. Pomanjkanje gibanja pri konjih v današnjih časih ima zato usodne posledice. Prilagoditev gibalnega aparata konja na trenutne obremenitve tako ni mogoča. Gibalni aparat dodatno slabijo zahtevane vrste gibanja in predvsem velika količina gibanja na ukrivljenih linijah, pa tudi genetske predispozicije in reja žrebet v hlevih. Gibanje je ključno, ker hrustančne strukture v kopitnem sklepu črpajo hranilne snovi iz tekočine v sklepu med gibanjem, torej med obremenitvijo in sprostitvijo pritiska na hrustance. Mehanizem je podoben kot dodajanje moke pri gnetenju testa. Posledica je ob premajhni količini gibanja ali preobremenitvi enaka, hrustanec postane neelastičen in krhek. V skrajnem primeru lahko začne odmirati in prihaja do artroz. Vezi in tetive sicer črpajo hranilne snovi iz krvožilja, vendar so zelo slabo prekrvavljene, le 30–40 % v primerjavi z mišičnim tkivom. Ob obremenitvah se sprožijo tkivni hormoni, npr. prostaglandini, ki povečajo prekrvavitev pri obremenitvi tudi do 7-krat. S tem se tvori več tkiva in vezi; tetive se lahko ojačajo in s tem prilagodijo na obremenitve. Ta proces traja več tednov in se dogaja le ob gibanju konja. Tudi pri kostnem tkivu velja, da se pri konstantnih obremenitvah gostota tkiva poveča in obratno pri pomanjkanju gibanja zmanjša, kosti postanejo osteoporozne (1, 2).

Biomehانيčni vplivi pritiska globinske upogibalke na zakopitnico

Oblika in robovi zakopitnice so določeni od žrebitve in vplivajo na odpornost zakopitnice na sile. Raven ali konveksen zgornji rob zakopitnice je zaželen, konkaven ali valovit zgornji rob pa ne. Zakopitnica in njene površine se tekom staranja obnavljajo. V kolikor so strukture preobremenjene, npr. povečan pritisk globinske upogibalke na zakopitnico, in blažilni mehanizmi ne delujejo, se tkiva začnejo prekomerno obnavljati; ta ključen proces postane patološki. Sprva zakopitnica izgubi na gostoti in postane šibkejša. Kasneje se kostnina pod drsno površino zakopitnice zadebeli, začne se sklerozacija in hrustanec spremeni svojo strukturo ter se začne prekomerno obrabljati. Nato v zakopitnici nastanejo

lokalne osteolitične ciste in globinska upogibalka se mestoma zlepi z drsno površino. Pri napredovani obliki bolezni se drsna površina odlomi ali dobi razpoke, globinska upogibalka pa se ob drsenju čez ta mesta poškoduje (1, 2, 3).

Pri 25 % zakopitnic imajo le-te na sredini drsne površine brezhrustančne cone, nekatere tudi razpoke. Cistične spremembe se lahko pojavijo neodvisno od patoloških sprememb v kopitu. V takšnih primerih se vidi centralni defekt, žilni kanali pa niso spremenjeni. Velikokrat so slučajne neboleče najdbe, ki lahko kasneje vseeno povzročijo šepanje (1).

Prevelika vlečna sila na nasadišča vezi in tetiv

Vezi in tetive so po zgradbi prilagojene razteznim silam, ne pa pritisku ali silam, ki nanje ne delujejo vzdolžno. Globinska upogibalka je sicer mestoma ojačana, vendar pri velikih konjih ne zdrži večjih obremenitev. Poleg klasičnih poškodb vezi in tetiv lahko ob vnetju pride tudi do poškodb hrustanca na drsni površini zakopitnice ali do vnetja burze. Prav tako se lahko tetiva zraste s površino zakopitnice ali z burzo, kar povzroča kronično bolečino. Do zraščanja lahko pride tudi zaradi sprememb na hrustancu zakopitnice. Spodnja zakopitnična vez ima stik s kopitnim sklepom in z burzo. Vnetne snovi iz sklepa, burze ali globinske upogibalke lahko pridejo preko krvožilja zakopitničnih vezi direktno v zakopitnico in povzročajo bolečine na področju teh vezi (1).

Nasadišče globinske upogibalke na kopitni kosti je lahko ob preveliki obremenitvi zelo boleče. Na tem mestu lahko pride tudi do dodatne osifikacije, kalcifikacije in robnih zlomov tetive. Enako se lahko zgodi tudi na nasadišču vezi. Te spremembe so običajno rentgensko vidne, niso pa nujno boleče. Povečano tveganje za nastanek teh sprememb je posledica nezmožnosti adaptacije kopita na sile, ki nanj delujejo, in s tem prekomernega obnavljanja kostnega tkiva tudi na mestu nasadišč tetiv ter vezi (1).

Motnje prekrvavljenosti kopitnega področja z delno zaprtimi arterijami in iz tega izhajajoča nezadostna oskrba zakopitnice ali nefiziološki krvni pritisk v zakopitnici

Zakopitnica je hitro izpostavljena motnjam prekrvavljenosti, saj žile vanjo vstopajo na spodnjem robu, kjer so izpostavljene pritisku sklepne tekočine kopitnega sklepa. Pri vnetju kopitnega sklepa je povečana tvorba sklepne tekočine, kar poveča pritisk v sklepu, saj je sklep omejen s kopitno steno in se sklepna kapsula ne more razširiti. Kadar je pritisk v kopitu dlje časa povečan, se spodnji rob zakopitnice začne obnavljati, žilni kanali (*canales sesamoidales*) se razširijo, deformirajo ali razcepijo. Žile so zaradi povečanega pritiska stisnjene, kar privede do motenj v prekrvavljenosti. Ker je pritisk v arterijah večji kot v venah, kri sicer pride v zakopitnico, vendar ne odteka. Pritisk v zakopitnici naraste (Kompartiment Syndrom) in povzroča bolečine. Zdravila, ki povečujejo prekrvavljenost, so zato na mestu. Spremembe žilnih kanalov so zaradi tega v prvi vrsti znak obolenja kopitnega sklepa in komaj sekundarno v nekaterih primerih znak težav zakopitnice (1, 3).

Spodnja zakopitnična vez ima po novih dognanjih osrednji pomen pri upravljanju prekrvavljenosti zakopitnice v spodnjem delu globinske upogibalke in njenem nasadišču na kopitno kost. Preko specifičnih arteriovenskih kompleksov z mediatorjem »substanto P« regulira dotok krvi v sosednja tkiva. V kolikor blažilni mehanizem kopita ne deluje več, izginejo tudi receptorji za ta mediator in regulacija dotoka krvi ne deluje več. Dojemanje bolečine ostane ohranjeno (1).

Pri sindromu zakopitnice je prekrvavitev na področju zakopitnice sicer motena, vendar se naj ne bi več prištevala k razlogom za nastanek sindroma, saj eksperimentalno pri povzročenih

motnjah prekrvavitve ni mogoče izzvati sprememb, ki so tipične za sindrom zakopitnice (1).

Diagnostika

Diagnostika sindroma zakopitnice je postala veliko bolj kompleksna kot zgolj šepanje na trdi podlagi v krogu, pozitivna palmarna anestezija in rentgensko vidni žilni kanali na zakopitnici. V zadnjem delu kopita je lahko pri enaki klinični diagnostiki obolelih več struktur, kar je težko ločiti od sindroma zakopitnice. Tudi spremembe, vidne z rentgenskimi žarki, so lahko neboleče, boleče pa so lahko nevidne. Prav tako je lahko klinična slika šepanja enaka drugim patologijam kopita, npr. vnetju, artrozam, cističnim tvorbam v kopitu, osteohondrozi, luksaciji ali zlomu kopitnega sklepa, zakostenitvam kopitnih hrustancev, poškodbam in deformacijam kopitne kapsule, kopitne stene ali celotnega kopita, abscesom, boleznimi bele linije, gnilobi žabice, rapam in drugo (1, 6).

Klinični pregled še vedno poteka po običajnem vrstnem redu, in sicer:

- anamneza;
- adspekcija struktur, okončin, konformacije in drže telesa;
- palpacija okončin in otip pulzacije žil nad kopitom;
- pregled gibanja v kasu na ravni liniji, v krogu, obračanje na sprednjih nogah na mehki, trdi in v idealnih pogojih še na neravni podlagi;
- fleksija sklepov spodnjega dela okončine;
- stisk podplata in žabice s kopitnimi kleščami;
- prevodne anestezije za določitev mesta bolečine (1, 6).

Šepanje nastane ali se poslabša pri kasanju na trdi podlagi ali na neravni podlagi. Značilno je krajšanje koraka naprej. Lastnikom se običajno zdi, da konj šepa zaradi bolečin v ramenu. Fleksije sklepov so za sindrom zakopitnice nespecifične. Pozitiven odziv na stisk podplata in žabice s kopitnimi kleščami je večinoma značilen za vnetje burze, usnjice in kopitne kosti. Nastane lahko tudi zaradi obolenja zakopitne vezi in nasadišča globinske upogibalke na kopitnici. Bolečina se v teh dveh primerih kaže na prehodu med sprednjo in srednjo tretjino podplata (1, 2).

Sum na sindrom zakopitnice predstavljajo zelo nizke pete kopita, saj je zakopitni kompleks zaradi tega bolj obremenjen (1). Kot med dorzalno kopitno steno in tlemi je pri primerni obliki kopita pri sprednjih okončinah 45–50° (7). Stisnjene pete so znak, da se konj izogiba stopanju na peto. Zaradi tega se lahko kopito napačno obrablja, pete so višje, prst pa kratek (1). Obe sprednji kopiti naj bi bili simetrični in vzporedni, brez rotacije prstov navznoter ali navzven. Prav tako mora biti linija od biceljnih kosti do kopitne kosti vzporedna s kopitno steno (7). V kasnejših stadijih obolenja so lahko prsti obrabljeni in imajo podplutbe. Šepanje je sprva sporadično, lahko tudi izmenično. V hujših oblikah postane konstantno in jasno razločno. Ker se obolenje navadno pojavi na obeh okončinah hkrati, je šepanje lahko tudi neopazno. Sindrom se v teh primerih kaže kot trda hoja in spotikanje (1, 2).

Prevodna anestezija

Za določanje izvora bolečine je najbolj razširjena metoda prevodna anestezija, kjer se sicer določi boleče mesto, vendar ni mogoče določiti natančne strukture, ki povzroča bolečino. Prav tako obstaja možnost, da je bolečih več struktur ali da so boleče sekundarne

spremenbe. Pri prevodni anesteziji se uporablja lidocain, prilocain ali mepivacain (1). Anestetik se lahko aplicira perinervalno ali intrasinovialno v kopitni sklep in navikularno burzo. Intrasinovialna aplikacija je bolj rizična zaradi večje občutljivosti sklepa za infekcijo in težjega lociranja burze (7).

Pri določanju sindroma zakopitnice se večinoma uporabi TPA oz. globoka palmarna anestezija, ki se izvaja na različne načine. Začne se lahko z anestezijo ramusa pelvinusa (RPA), kjer so anestezirani podplat brez petnega dela, zakopitnični kompleks in kopitni sklep. Nato lahko sledi TPA 1, kjer so anestezirani področje pete, cel podplat in stranske vezi kopita. Razlika med RPA in TPA 1 je težko opazna, zato nekateri začnejo direktno s TPA 1. Če anestetik apliciramo nekoliko višje, se anestezija imenuje TPA 2, kjer je anestezirana tudi dorzalna živčna oskrba. Anestezira se lahko tudi kopitni sklep ali burzo (1, 6, 7).

Rentgensko slikanje

Za diagnostiko je rentgensko slikanje še vedno pomembno, čeprav na podlagi le-tega ni mogoče navesti zanesljive diagnoze, razen pri zelo spremenjenih strukturah (1, 2). Prav tako spremembe s to metodo pogosto niso vidne, kar pa ne pomeni, da sindrom zakopitnice ni prisoten (3). Opravijo se vsaj tri projekcije: lateromedialno, tangentialno in anterioposteriorno. Več kot je vidnih sprememb na zakopitnici, tudi, če niso izrazite, večja je verjetnost sindroma zakopitnice. Med zanesljive najdbe na rentgenskih slikah spadajo:

- sprememba drsne ploskve zakopitnice na tangentialni projekciji;
- mineralizacija globinske upogibalke;
- osteolitične spremembe in ciste;
- sklerozacija mozgovnega kanala (1, 2).

Če so prisotne te spremembe, so običajno vidne tudi spremembe na robu ploskve zakopitnice in spremenjeni žilni kanali, ki so lahko razcepljeni ali zadebeljeni. Sami žilni kanali ne zadostujejo za postavitev diagnoze. Nahajajo se na spodnjem robu zakopitnice in vodijo v mozgovni kanal. Prav tako se na rentgenskih slikah ne vidi mehkih tkiv, kjer se spremembe pojavijo prej (1, 2).

Ultrazvok

Čeprav je za ultrazvočni pregled struktur zakopitničnega kompleksa na voljo le majhno okno v žlebu žabice, so poškodbe mehkih struktur dobro vidne. S tem se je večinoma mogoče izogniti magnetni resonanci. Žabico je potrebno obrezati do globine, kjer leta postane mehkejša in vlažna. Delni pogled na zakopitnico je mogoče dobiti tudi preko vdolbine na svitku (1, 7).

Magnetna resonanca

S to metodo so vidne vse strukture, od kosti in hrustanca do različnih tekočin. Zaradi tega je razmah magnetne resonance močno izboljšal diagnosticiranje poškodb okončin in kopita (1, 4, 7). Nekoliko slabše so vidne spremembe zagozd kopita in mineralizacije mehkih tkiv (8). Pregled se lahko izvede v polni anesteziji ali sedaciji, na ležeči ali stoječi živali. Večinoma se pregled opravi na stoječi živali. V tem primeru je ločljivost sicer slabša, vendar zadostna (1, 3, 7).

Scintigrafija

Pri tej metodi se uporabljajo blago radioaktivne snovi, ki se nalagajo na kostna področja s povečanim metabolizmom. Večinoma se uporablja Technetium99, ki se aplicira intravenozno. Konj mora zaradi izločanja radioaktivnih snovi iz telesa vsaj tri dni ostati na kliniki. Z gama kamero se dve do štiri ure po aplikaciji izmeri nivo radioaktivnih snovi v kosteh. Na ta način se vidi, kje prihaja do procesa razgradnje kosti in bolečine. To je koristno, če je z drugimi diagnostičnimi metodami vidnih več sprememb, vendar ni jasno, katera od le-teh povzroča bolečino. Slika je sicer nenatančna in pikčasta, vendar koristna za določitev ožjega področja bolečine (1, 7, 9).

Računalniška tomografija

V primerjavi z magnetno resonanco je dražja in manj natančna (1). Prav tako slabše prikaže spremembe globinske upogibalke na distalnem delu proksimalnega dela zakopitnice (8). Konj mora biti v polni anesteziji (1).

Artroskopija

Zaradi majhne diagnostične vrednosti ni toliko smiselna, saj je v kopitnem sklepu zelo malo prostora in ni mogoče pregledati veliko struktur. Prav tako zahteva popolno anestezijo (1, 7).

Termografija

Je preprosta, vendar zelo nenatančna, saj prikaže le širše področje vnetnega procesa (1).

Terapija

Zaradi večjih možnosti natančnejše diagnostike in s tem določitve patoloških struktur je lahko prognoza pri obolenjih zakopitnice bolj optimistična ob pogoju, da strukture niso preveč prizadete (1).

Ortopedska terapija

Najpogosteje se še vedno uporablja korekturno kovanje, ki je za anatomijo kopita naravnejše kot običajno kovanje, in pravilno obrezovanje. Ponovno je potrebno usposobiti blažilni mehanizem kopita. Vse osi kopita je potrebno uravnovesiti in podplatu, steni ter žabici omogočiti ponovno nošenje teže. Prst kopita je po potrebi potrebno skrajšati in zaobliti, da je pregib kopita čez prst hitrejši. S tem je manj pritiska na zakopitnične strukture. Okrogle podkve dajejo žabici in zadnjemu delu podplata več opore. Preprečujejo prekomerno ugrezanje zakopitnice in globinske upogibalke (1, 4), vendar ne zmanjšujejo pritiska na zakopitno kost. Pri nekovanem kopitu je sila na zakopitne strukture za 14 % manjša kot pri običajnem kovanju (10). Prav tako je z rednim in pravilnim obrezovanjem brez kovanja mogoče vzpostaviti ustrezno obliko kopita, ki ojača blažilni mehanizem, npr. skrajšati prst in ojačati petni del (11). V akutnih primerih in večjih poškodbah globinske upogibalke ali vezi je pod peto primerno vstaviti podlogo, ki razbremeni tetivo in zakopitnico (1, 4). Sile naj bi bile manjše tudi do 24 % (10). To ni priporočljivo za daljše obdobje, saj se s tem poveča pritisk na petni del kopita in struktura žabice se poslabša (1, 10). V

nekaterih primerih, npr. slabo razviti žabici, je med podkev in žabico smiselno vstaviti podloge, ki lahko zmanjšajo tudi vibracije med podkvijo in kopitno steno. Konje z obolenjem zakopitnice je potrebno prekovati vsake pet do šest tednov. Ob akutnih poškodbah struktur zakopitnice mora konj najprej mirovati. Na splošno pa velja, da je za sindrom zakopitnice dobro gibanje, ki ni preveč obremenjujoče. Konja se postopoma navaja na zahtevnejše terene in trše podlage (1, 4).

Sistemska terapija

Izboljšanja sindroma zakopitnice se lahko lotimo tudi sistemsko. Veliko se uporablja nesteroidna protivnetna sredstva, npr. phenylbutazon, ki blažijo le simptome (1, 12, 4). Zaščitno za hrustanec delujejo Adequan, glucosaminoglycan in glykosaminoglykan, ki jih je priporočljivo aplicirati intramuskularno. Preprečujejo razgradnjo hrustanca in so s tem bolj preventivna sredstva (1). Sredstva, ki vplivajo na regeneracijo kostnine, so kalzitoni, ki povečujejo rast kostnine in se aplicira intramuskularno, ali tildronate disodium, ki zmanjšuje razgradnjo kosti in se aplicira intravenozno (1, 4). Obe sredstvi je mogoče aplicirati hkrati (1). V zadnjem letu je na tržišče prišel tudi clodronate disodium, ki je prav tako bifosfonat kot tildronat. Prav tako preprečuje razgradnjo kosti, lahko pa se aplicira intramuskularno. Imel naj bi tudi manj stranskih učinkov kot tildronat (13, 14).

Lokalna terapija

Terapevtsko se lahko uporablja mehanska terapija s pnevmatsko-generiranimi valovi preko žabice ali preko vdolbine na svitku, ki ima največ učinka na poškodbe vezi in tetiv. Le-ta se ponovi dva- do štirikrat v razmaku dveh ali štirih tednov. V tem času je konju potrebno preprečiti preobremenitev okončine. Po terapiji je področje namreč do enega tedna brez bolečin (1, 4). Najverjetneje zaradi motnje sinaps živčnih končičev. Zaradi tega je Mednarodna konjeniška zveza FEI prepovedala izvajanje pnevmatsko generiranih valov do pet dni pred tekmovanjem (1). Mogoče je opraviti tudi dezmotomijo spodnje zakopitne vezi ali podporne vezi globinske upogibalke, kar zmanjša silo vleka. V primerih, kjer je konj v hudih bolečinah in ni nobene druge terapevtske možnosti več, se uporabi neurektomijo. V tem primeru konj še vedno čuti sprednji del podplata in se ga lahko jaha. Posebno pozornost pa je potrebno nameniti higieni kopit (1, 4, 15). Večina konjev neurektomijo dobro prestane, okrog 80 % se jih lahko uporablja v športu tudi več let po posegu, vendar ne za tekmovalne namene (15).

V sklep ali burzo se lahko aplicira tudi zdravila, kar je učinkovito zgolj ob poškodbah teh struktur. Za izboljšanje prekrvavitve na področju kopita se lahko uporabi isoxsuprin, ki razširi krvne žile. Poleg učinkovitosti je tudi cenovno ugoden. Podobno deluje tudi aspirin (1, 12, 4). Uporabi se lahko tudi metrenperone ali pentoxifylline, slednji naj bi obetal veliko (16). Sklep in burzo se lahko tudi spere. Večini konjev pomaga aplikacija manjše količine kortizona in hialuronske kisline (1, 12, 4). Pri tem je pomembno, da se konja po terapiji obremenjuje postopoma, saj lahko lastniki zaradi hitrega delovanja kortizona dobijo občutek, da je konj že zdrav, čeprav strukture niso imele dovolj časa za regeneracijo. Če so poškodbe prisotne na kosteh, ima kortizon le še funkcijo manjšanja bolečine. Za aplikacijo v sklep je primeren triamcionolon ali betamethason (1).

Lokalno se lahko aplicira tudi s trombociti obogatena plazma (PRP) in matične celice. Matične celice delujejo bolje v kombinaciji s PRP. Pri intraartikularni aplikaciji se bolje obnesejo matične celice, pridobljene iz maščobnega tkiva, so pa pri artritičnih spremembah

in poškodbah hrustančnega tkiva učinkovitejše matične celice, pridobljene iz kostnega mozga (17). Kombinacija matičnih celic in PRP z morfogennim proteinom-2 (BMP-2) se je izkazala kot uspešna pri aplikaciji direktno na poškodovana mesta kostnega tkiva, kjer sproži osteohondralno regeneracijo (18). Prav tako je varna in učinkovita aplikacija s kalcijevim dikloridom aktiviranega ali neaktiviranega PRP v kopitni sklep. Pri tem se PRP lahko pridobi tudi z gravitacijsko filtracijo, ne le s centrifugiranjem. Trombociti se v sinovialni tekočini ohranijo do 5 dni po aplikaciji v sklep (19). PRP po aplikaciji v sklep lahko sproži blago in samoomejujočo vnetno reakcijo, ki nima dolgoročnih posledic na homeostazo sklepa (20).

Zaključek

Za preprečitev sindroma zakopitnice je potrebno skrbeti že od rojstva žrebeta. S pravilno oskrbo in predvsem z gibanjem na različnih podlagah se omogoči celosten razvoj kopitnega mehanizma. Le-temu sledi upoštevanje fiziologije konja, ki ni mišljena za nošenje prekomerne teže, in nenadne obremenitve brez ustreznega ogrevanja ter prostega gibanja konja čez dan. Prav tako je ključna ustrezna oskrba kopit, ki zagotavlja pravilno obliko in strukturo kopita.

Natančen vzrok nastanka sindroma zakopitnice še zmeraj ni znan. Blažilni mehanizem, ki je tesno povezan z nudenjem optimalnih pogojev za razvoj kopita in z vzdrževanjem kopita, je pomemben faktor. Oblika zakopitnice, ki je dedna, ima prav tako vlogo pri zmogljivosti kopita za opravljanje njegove funkcije. To bi bilo smiselno upoštevati pri rejnih smernicah. Nenadne obremenitve lahko povzročajo vnetja mehkih tkiv, kar se lahko prenese tudi na druge strukture v kopitu; prav tako lahko vpliva na konjevo hojo in s tem na obliko kopita. Kopito ima tudi specifično prekrvavitev, ki je lahko hitro motena, saj kopitna kapsula omejuje raztezanje tkiva ob poškodbah. Vsak izmed teh faktorjev je ključen za zdravo kopito. Neravnovesje enega predela, tudi kratkotrajna poškodba, lahko postane vzrok za sprožitev drugih patologij, kar je očem večinoma skrito, dokler se sindrom ne diagnosticira.

Terapevtsko je dobro sprva določiti vzrok za spremembe zakopitnega kompleksa in k terapiji pristopiti celostno. Konju je potrebno urediti prehrano, mu omogočiti čim več prostega gibanja in določiti zanj primeren nivo fizičnega dela. Ker je blažilni mehanizem kopita velikokrat prizadet in imajo konji s sindromom zakopitnice nepravilno strukturo ter obliko kopita, je le-to potrebno korigirati. Na področju kovanja velja razmisliti o tem, ali je lahko bosonog pristop dolgoročno uspešnejši pri zagotavljanju zdravega blažilnega mehanizma. Z ortopedskim kovanjem pri sindromu zakopitnice bi radi zmanjšali pritisk na strukture zakopitnice, ga porazdelili po celotnem podplatu in kopitni steni, ojačali žabico in blažilni mehanizem, kar je vse pri nekovanem in ustrezno vzdrževanem kopitu samo po sebi prisotno. Sistemsko lahko organizem podpremo s protivnetnimi sredstvi, sredstvi za razširitev krvnih žil, substancami, ki preprečujejo razgradnjo hrustanca in kostnine ali pa spodbujajo rast kostnine. Lokalno lahko na mestih spremembe apliciramo sredstva za razširitev krvnih žil, kortizone, matične celice, PRP, BMP-2 ali hialuronkso kislino. Mehansko lahko lokalno uporabimo pnevmatsko generirane valove preko žabice ali preko vdolbine na svitku, dezmotomijo vezi in v zadnji fazi tudi neurektomijo.

Na področju sindroma zakopitnice smo prišli do novih spoznanj, zlasti pri patogenezi in diagnostiki. Z različnimi diagnostičnimi postopki, ki so nam danes na voljo, smo prišli do spoznanja, kako kompleksni so kopitni mehanizmi in da je za določitev sindroma potrebnih več ugotovitev. Ne glede na izbor postopka zdravljenja je k sindromu zakopitnice potrebno pristopiti celostno in se truditi čim bolj uspešno ponovno vzpostaviti kopitni mehanizem.

Reference

1. Bingold CA. Hufrollen syndrom. EquiVetInfo 2012. 60 str. <http://www.hufrollen-syndrom.de/html/impressum.html> (18. sept. 2016)
1. Novick D. Understanding and Treating Navicular Disease. Douglas Novick DVM: Veterinary Care for Horses 2008. 9str. <http://www.novickdvm.com/navicula.htm> (18. sept. 2016)
2. Sampson SN, Schneider RK, Gavin PR, Ho CP, Tucker RL, Charles EM. Magnetic resonance imaging findings in horses with recent onset navicular syndrome but without radiographic abnormalities. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2009; 50(4): 339–46. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1740-8261.2009.01547.x/full> (17. sept. 2016)
3. Kaneps AJ. Diseases of the foot. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, eds. *Equine sports medicine and surgery*. 2nd ed. Edinburgh: Elsevier Limited, 2014: 251–47.
4. Foreman JH. Veterinary aspects of training event horses. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, eds. *Equine sports medicine and surgery*. 2nd ed. Edinburgh: Saunders Elsevier, 2014: 1057–70.
5. Kaneps AJ. Diagnosis of lameness. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, eds. *Equine sports medicine and surgery*. 2nd ed. Edinburgh: Elsevier Limited, 2014: 237–51.
6. Barr A. Musculoskeletal diseases. In: Taylor GR, Brazil TJ, Hillyer MH, eds. *Diagnostic Techniques in Equine Medicine*. 2nd ed. Edinburgh: Elsevier Limited, 2010: 250–285.
7. Vallance SA, Bell RJW, Spriet M, Kass PH, Puchalski SM. Comparisons of computed tomography, contrast-enhanced computed tomography and standing low-field magnetic resonance imaging in horses with lameness localised to the foot. Part 2: Lesion identification. *Equine Veterinary Journal* 2011; 44(2): 149–156.
8. Trout DR, Hornof WJ, O'Brien TR. Soft tissue- and bone-phase scintigraphy for diagnosis of navicular disease in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1991; 198(1): 73–77.
9. Willemen MA, Savelberg HH, Barneveld A. The effect of orthopaedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses. *Equine Vet J* 1999; 31(1): 25–30.
10. Clayton HM, Gray S, Kaiser LJ, Bowker RM. Effects of barefoot trimming on hoof morphology. *Aust Vet J* 2011; 89(8): 305–11.
11. Kirker-Head CA, Feldmann H. Pharmacotherapy of joint and tendon disease. In: Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ, eds. *Equine sports medicine and surgery*. 2nd ed. Edinburgh: Elsevier Limited, 2014: 474–503.
12. Burlington Equine Veterinary Services. Osphos and Tildren 2011. 3 str. http://www.bevet.com/services_and_treatments/treatments/osphos_and_tildren/ (18. sept. 2016)
13. Food and Drug Administration. FDA Provides Equine Veterinarians with Important Information about TILDREN and OSPHOS for Navicular Syndrome in Horses. 2015. 5 str. <http://www.fda.gov/AnimalVeterinary/ResourcesforYou/ucm406581.htm> (18. sept. 2016)
14. Gutierrez-Nibeyro SD, Werpy NM, White NA, Mitchell MA, Edwards RB, Mitchell RD, Gold SJ, Allen AK. Outcome of palmar/plantar digital neurectomy in horses with foot pain evaluated with magnetic resonance imaging: 50 cases (2005–2011). *Equine Vet J* 2015; 47(2): 160–4.
15. Turner TA. Treatment of Palmar Foot Pain. *Veterinary Information Network* 2009. 2 str. <http://www.vin.com/doc/?id=4060248> (30. okt. 2016)
16. Vlahos TP. Regenerative Medicine: Stem Cell Therapies in Equine Practice. In: American Board of Veterinary Practitioners symposium: proceedings. New Orleans: American Board of Veterinary Practitioners, 2015: 3 str. <http://www.vin.com/doc/?id=7000012> (20. okt. 2016)

17. Tsuzuki N, Seo JP, Yamada K, Haneda S, Furuoka H, Tabata Y, Sasaki N. The effect of a gelatin β -tricalcium phosphate sponge loaded with mesenchymal stem cells (MSC), bone morphogenic protein-2, and platelet-rich plasma (PRP) on equine articular cartilage defect. *Can Vet J* 2013; 54(6): 573–80.
18. Textor JA, Tablin F. Intra-articular use of a platelet-rich product in normal horses: clinical signs and cytologic responses. *Vet Surg.* 2013; 42(5): 499–510.
19. Moraes APL, Moreira JJ, Brossi PM, Machado TSL, Michelacci YM, Baccarin RYA. Short- and long-term effects of platelet-rich plasma upon healthy equine joints: Clinical and laboratory aspects. *Can Vet J* 2015; 56(8): 831–8.

Innovations in navicular syndrome treatment

The most common cause for lameness in horses is located under the fetlock joint, specifically on the back end of the hoof, where the navicular bone is located. The navicular bone is part of the coffin joint, which is a very complex structure and therefore subject to higher injury risk. Navicular syndrome typically affects the front limbs and causes painful changes in the bone and soft tissue surrounding the coffin joint. The most common causes for the formation of a navicular syndrome are lack of motion, unnatural modes of motion, breeding of unnatural gates, inadequate hoof maintenance, genetic predispositions, breeding of large horses, overweight horses and unnatural rearing of foals. All these factors can lead to loss of hoof amortisation mechanisms, excessive tractive forces on the ligament and tendon attachments, biomechanical impact of the deep digital flexor on the navicular bone, and blood supply disorders of the navicular area. Diagnostics of the navicular syndrome have become more complex than the traditional lameness evaluation on the hard circle, positive palmar diagnostic anaesthesiology and radiographically visible vascular channels within the navicular bone. Furthermore ultrasound of the hoof frog, magnetic resonance imaging and scintigraphy, which is useful in determine the exact location of pain, can also be used. Treatment of navicular syndrome can include corrective shoeing and trimming, increase of motion, systemic medication, intraarticular or bursa injections, joint flush, shock wave therapy, neurectomy and others.

Key words: hoof; navicular syndrome; podotrochlosis; treatment