

Obniżona wydolność wysiłkowa koni – przyczyny i diagnozowanie

SYLWESTER KOWALIK, AGNIESZKA DROBEK-GIŁOWSKA, TADEUSZ STUDZIŃSKI

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Kowalik S., Drobek-Gilowska A., Studziński T.

Poor performance in horses – causes and diagnosis

Summary

The review analyses the syndrome of performance loss, defined as „poor performance” in race-horses. The main cause of the syndrome is mechanical stress acting on the spinal and pelvic skeleton as well as ligament and tendon injuries. „Poor performance” – which is a lower level of performance than anticipated in racehorses – should be treated as a signal for closer observation of the animal, due to the polyetiological nature of the syndrome and the lack of constant or pathognomonic symptoms impeding proper diagnosis. The most frequent causes of „poor performance” are mainly injuries of sacroiliac joint, next, the lumbar and sacral vertebrae, stress fractures of the pelvic skeleton and injuries of tendons and ligaments. „Poor performance” may be caused by one or more factors or risk conditions which include: age, sex, season of the year, the structural and functional state of the hoof, the type of ground on which the horse is trained and the intensity of training that should be individually adapted to every horse. The most frequently occurring symptom of „poor performance” is varying degrees of lameness. It should be stressed that lameness may not be pathognomonic of „poor performance” as it is connected with different diseases that may affect the horse. In order to properly diagnose lameness, every aspect of the clinical examination should be carefully analysed including anamnesis, and additional methods such as radiography, nuclear scintigraphy, thermography and paramagnetic resonance should be used. These additional examinations are of particular significance in order to enable a proper and differential diagnosis. The correct diagnosis is decisive for proper therapy and determines the future career or even the fate of the racehorse.

Keywords: racehorses, „poor performance”, lameness, pelvic and vertebral injuries

W ostatnim czasie obserwuje się w Europie, zarówno ze strony hodowców, jak i lekarzy weterynarii, wzmożone zainteresowanie problemami diagnozowania, leczenia i zapobiegania kulawiznom u koni (8). Uwarunkowane jest to coraz większym zainteresowaniem hodowcą koni jako zwierząt towarzyszących i sportowych oraz zwiększoną częstością występowania obniżonej wydolności wysiłkowej koni (ang. poor performance). Stała się ona główną przyczyną ograniczającą możliwości wysiłkowe takich koni i kierowania ich do postępowań diagnostycznych i terapeutycznych (8). Istnieją jednak sprzeczne opinie między naukowym a praktycznym rozumieniem i podejściem do sposobów postępowania i traktowania problemów powiązanych z obniżoną wydolnością wysiłkową koni (8). Pojawiła się dlatego potrzeba zdefiniowania obniżonej wydolności wysiłkowej koni w taki sposób, który byłby jednoznaczny i możliwie precyzyjny oraz akceptowany zarówno przez specjalistów-praktyków, jak i zaangażowanych w tych dziedzinach badaczy. Narastająca częstość występowania obniżonej wydolności wysiłkowej koni wynika ze zdecydowanie więk-

szego zainteresowania hodowlą i użytkowaniem konia sportowego oraz koni jako zwierząt towarzyszących. Przykładem tego może być wykorzystanie konia jako zwierzęcia terapeutycznego w hipoterapii niektórych schorzeń u dzieci (6).

Czym jest obniżona wydolność wysiłkowa koni? Można zdefiniować ją jako syndrom wydolności mniejszej od oczekiwanej w odniesieniu zarówno do pojedynczego konia, jak i do wyodrębnionej grupy koni, a czasem nawet populacji, obejmującej całą stadninę. Poszukuje się dlatego wspólnego mianownika, który by logicznie obejmował wszystkie konie z symptomami obniżonej wydolności wysiłkowej. Niektórzy badacze twierdzą, że przyczyna obniżonej wydolności może tkwić w schorzeniach wirusowych, np. układu oddechowego, inni natomiast jako przyczyny sugerują podłoże żywieniowe, alergię, a nawet czynniki klimatyczne (1, 8). Ostatnio zwrócono uwagę na przyczynowy aspekt obciążeń mechanicznych wynikający z uwarunkowań, które do tej pory nie były dostrzegane, a mianowicie tzw. wczesnych lub inicjujących czynników w formie stresu mechanicznego, działającego

na lędźwiowo-krzyżowy odcinek kręgosłupa i ząb miednicy (5, 8). Wprowadzono nawet określenie kliniczne – „problemy z grzbietem” (ang. backproblems), które stosowane jest do definiowania istniejących rzeczywiście lub przypuszczalnie bolesnych dolegliwości lub stanów chorobowych w obrębie grzbietu u koni. Wraz z rozwojem nowoczesnych technik diagnostycznych, a tym samym możliwościami przeprowadzania dokładnych badań okolicy grzbietu, wzrosło zainteresowanie problematyką schorzeń powiązanych z tą okolicą u koni (2).

Następstwa uciskowego działania mechanicznego nie są najczęściej wiązane przyczynowo z następową kulawizną, zaś ich istnienie powoduje ból, wprawdzie o niewielkiej intensywności, który jednak może wpływać negatywnie na osiągi danego konia, szczególnie sportowego. Jeździec może odbierać to jako napinanie grzbietu konia, sugerujące istnienie zwiększonej wrażliwości lub niewielkich dolegliwości bólowych, lecz nie istnienie rzeczywistego schorzenia (2, 8).

Według najnowszych wyników badań (2), najczęściej występującymi schorzeniami w obrębie kręgosłupa piersiowego i lędźwiowego są w 40% uszkodzenia tkanek miękkich, takich jak nadmierne obciążenia mechaniczne prowadzące nawet do naderwania mięśni i więzadeł, miopatie przeciążeniowe i uszkodzenia stawu krzyżowo-biodrowego. Zmiany ułożenia kręgosłupa, takie jak: skolioza, kyfoza i ich formy mieszane, występują u koni sporadycznie i stanowią tylko około 3% przypadków z całości schorzeń dotyczących tej okolicy.

Schorzenia stawu krzyżowo-biodrowego jako przyczyna obniżonej wydolności wysiłkowej koni

Jedną z przyczyn obniżonej wydolności wysiłkowej koni może być uszkodzenie stawu krzyżowo-biodrowego. Ze względu na szczególną specyfikę anatomiczno-funkcjonalną tego stawu, konieczne jest poddanie wnikliwej analizie tego schorzenia w powiązaniu z zaburzonymi jego funkcjami. Należy podkreślić, że uszkodzenia krzyżowo-biodrowe były rozpoznawane jako przyczyny miernych osiągnięć koni już przed ponad 25 laty, ale dopiero w ostatnich latach pojawiły się prace, które wniosły nowe dane do istoty tego problemu (12). Biomechanika stawu krzyżowo-biodrowego nie została dotychczas w pełni poznana, między innymi ze względu na lokalizację tego stawu i wynikające stąd trudności w metodycznych podejściach badawczych. Dlatego diagnostyka tego obszaru anatomicznego, w tym i tego stawu jest u koni utrudniona, a nawet wprost niemożliwa w zakresie dokładnego identyfikowania uszkodzeń u dotkniętych procesami chorobowymi koni. Objawy kliniczne powodowane przez stawowe bóle krzyżowo-biodrowe są najczęściej błędnie interpretowane z powodu niemożności ich precyzyjnej lokalizacji i przyczyn ich okresowego występowania. Najbardziej stałymi objawami są: ob-

niżone osiągi, wzrost napięcia mięśni grzbietu, przechodzący czasami nawet do sztywności tylnych kończyn, a także średniego stopnia kulawizna (12). Wszystkie inne objawy są niespecyficzne, gdyż towarzyszą kulawiznom innego, a nie krzyżowo-biodrowego tła przyczynowego.

Główną przeszkodą przy badaniu klinicznym konia, w przypadku podejrzenia zmian w obrębie grzbietu, jest trudność obiektywnego stwierdzenia występowania w ogóle bólu, a także jego dokładnej lokalizacji. Podczas badania palpacyjnego okolicy grzbietu mogą pojawić się odruchy obronne, nie zawsze jednak muszą one być powodowane bólem chorobowym i jednoznacznie sugerować istnienie schorzenia. Często bowiem, odruchy te, ze względu na zwiększoną pobudliwość zwierzęcia, wywoływane mogą być jako następstwo zwiększonej reaktywności, wrażliwości, lęklivosti, a nawet łaskotliwości, przy dużym temperamencie konia lub braku obycia, tolerowania i akceptowania przez konia osoby go badającej. Z wywiadu często można dowiedzieć się, że koń napina grzbiet, ponadto znaczenie mają inne jego reakcje, takie jak garbienie się, sztywność przy siodłaniu lub dosiadananiu, czasami przy dociąganiu poprzęgu, lub utrudnione cofanie konia. W przypadku uszkodzenia stawu krzyżowo-biodrowego występuje jedno- lub obustronna kulawizna, spadek wydolności wysiłkowej, niechęć do skoków, a przy przymuszeniu do skoku, skacze on z napiętym grzbietem. Średni wiek koni, który może predysponować do wystąpienia schorzenia, wynosi ok. 8,5 lat (zakres od 3 do 12 lat) (12). Należy podkreślić, że grupę największego ryzyka stanowią konie specjalizowane treningowo do skoków (12).

Umiejscowienie stawu krzyżowo-biodrowego, głęboko w odniesieniu do mięśni pośladkowych, czyni badanie standardowymi metodami i technikami diagnostycznymi, takimi jak np. omacywanie czy miejscowe stosowanie iniekcji anestetycznych, mało przydatnym w praktyce. Do najbardziej użytecznych technik diagnostycznych należy badanie rentgenowskie oraz jądrowa scyntygrafia kości. Zwłaszcza jądrowa scyntygrafia stała się metodą o najwyższych walorach aplikacyjnych w diagnozowaniu i identyfikacji schorzeń układu kostno-szkieletowego, a w niektórych ośrodkach badawczych w Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych, szpitalach i klinikach weterynaryjnych, jest metodą rutynową w badaniu układu kostno – szkieletowego (9, 12).

Scyntygrafia jądrowa jest techniką polegającą na wykorzystaniu izotopu radioaktywnego technetu 99m , o okresie półtrwania 6 godzin. Jest on związany z dwufosfonianem metylenowym (Tc^{99m} – MDP), środkiem, który podawany dożylnie wiąże się z kryształami hydroksyapatytu w kościach i w ten sposób gromadzi się w miejscach nasilonych przemian kostnych. Poziom promieniowania emitowany z określonego miejsca oznacza się przy użyciu kamery gamma.

Uszkodzenia kręgów jako przyczyna zmniejszonej wydolności wysiłkowej koni

U koni sportowych, z objawami kulawizny, zwłaszcza dotyczącej kończyn miednicznych, a także boleśności zlokalizowanej w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, lub obniżonej wydolności wysiłkowej, zawsze należy podejrzewać możliwość wystąpienia uszkodzenia kręgów. Często bowiem podczas wyścigu lub zbyt intensywnego treningu dochodzi do złamania z przeciążenia blaszki łuku kręgowego (*lamina arcus vertebralis*) – w jej części doczaszkowej (3). Jak wykazały badania, złamania blaszki łuku kręgowego mogą przybierać formę złamań niecałkowitych lub całkowitych, jednostronnych lub obustronnych, jednakże najczęściej przybierają one formę złamań niecałkowitych i jednostronnych. Złamania całkowite i obustronne występują sporadycznie (3). Udowodniono w tych badaniach, że miejscem szczególnie narażonym na uszkodzenie z przeciążenia, w tym także podatnym na złamania, jest trzeci i czwarty kręg lędźwiowy (L_3 i L_4) oraz pierwszy kręg krzyżowy (S_1). Obecność złamań z przeciążenia kręgów w okolicy lędźwiowo-krzyżowej skorelowana jest ściśle z wiekiem zwierzęcia; im koń jest starszy tym częściej występowania tych uszkodzeń wzrasta. Podkreślić należy, że niecałkowite złamanie nie wyzwała ściśle określonych objawów klinicznych, a o jego istnieniu może świadczyć nagłe pojawienie się, szczególnie po wyścigu lub intensywnym treningu, kulawizny tylnych kończyn lub bólu okolicy grzbietu o nieznanym etiologii. Mimo występowania kulawizny, nie jest ona symptomatyczna i typowa dla tych uszkodzeń, gdyż pojawia się okresowo i z różnym nasileniem. W czasie, gdy kulawizna nie występuje, wyłącznym objawem może być obniżenie wydolności wysiłkowej, co zdecydowanie utrudnia, lub wprost uniemożliwia, postawienie diagnozy przyczynowej. Podkreślić również należy, że niecałkowite złamanie blaszki łuku kręgowego, pozostające bez właściwego rozpoznania i odpowiedniej terapii, może postępować, prowadząc do jej złamania całkowitego i zadecydować o trwałej dyskwalifikacji sportowej takiego konia.

Uszkodzenia miednicy uwarunkowane przeciążeniami

Kolejnym problemem, który dotyczy szczególnie koni sportowych są złamania z przeciążenia kości miednicy (9). Potwierdzają to wyniki opublikowanych ostatnio badań, które dowodzą, że duży procent koni, biorących udział w wyścigach zostaje poddany eutanazji ze względu na wystąpienie jednostronnego lub obustronnego złamania kości biodrowej (3, 4). Kości narażone na powtarzające się obciążenia są podatne na uszkodzenia, które prowadzą następnie do niecałkowitych złamań na skutek przeciążenia. W badaniu sekcyjnym takich przypadków uszkodzeń, stwierdza się obecność nie zagojonych złamań, czyli mikropęknięć, które w przypadku nadmiernego obciążenia, ja-

kie występują naturalnie podczas wyścigu, prowadzą do wystąpienia złamania całkowitego (3, 9). Do powstania mikropęknięć przyczynić może się wiele czynników, takich jak: wiek zwierzęcia, intensywny trening, wypadki komunikacyjne, duże i cykliczne przeciążenia działające na układ kostny podczas wyścigu (1). Objawy towarzyszące tym uszkodzeniom to często występujący ból grzbietu i asymetryczny chód. Podkreślić należy, że objawy kliniczne takich uszkodzeń są często słabo zaznaczone i mogą być błędnie interpretowane, lub nawet nie zauważone. Istnienie takiego schorzenia sugerować może właśnie obecność zmniejszonej wydolności wysiłkowej konia. Tak jak w przypadku uszkodzenia krzyżowo-biodrowego, tak i tu istnieje trudność w diagnozowaniu uszkodzeń w postaci mikropęknięć. Rutynowe badanie radiologiczne, w standardowych projekcjach, nie ujawnia złamań niecałkowitych kości biodrowej, ponadto wykonanie badania radiologicznego wymaga znieczulenia ogólnego konia i ułożenia go w pozycji grzbietowej (10). Może to być potencjalną przyczyną powiększenia uszkodzenia miednicy, dlatego metodą z wyboru jest jądrowa scyntygrafia (4, 10, 12). Opublikowane w ostatnich latach dane na temat całkowitych i niezupełnych złamań kości biodrowej wykazują, że w 15 przypadkach na 20 (czyli w 75%) można pewnie zdiagnozować to uszkodzenie przy użyciu ultrasonografii (12).

Uszkodzenia więzadeł i ścięgien jako przyczynowe i towarzyszące stany zmniejszonej wydolności wysiłkowej koni

W treningu wyścigowym, który jest najsurowszy ze wszystkich rodzajów ćwiczeń, jakim poddawany jest koń, największym naprężeniom i napięciom podlegają ścięgna, więzadła, kości i stawy. Pełną dojrzałość i pełną funkcjonalną sprawność uzyskują konie dość późno, bo dopiero w wieku 2,5 do 3 lat, ze względu na ich powolniejszy rozwój i dlatego są najmniej przygotowane do maksymalnych wysiłków oraz wymagają dłuższego okresu ćwiczeń i adaptacji treningowej (7). Bardzo istotne jest także stopniowanie wysiłku, jakiemu poddawany jest koń. Często bowiem obok czynników genetycznych, żywieniowych itp., właśnie źle zaprogramowany i realizowany trening, a co za tym idzie, nadmierne przeciążenie kośćca, ścięgien i stawów, jest przyczyną obniżonej wydolności wysiłkowej konia, której objawem mogą być różnego rodzaju kulawizny. Często przyczyną tego rodzaju kulawizny mogą być niezdiagnozowane pęknięcia kości kończyn, przeważnie stępu, nadpęcia (III kość śródreżca), często mylnie rozpoznane i leczone jako schorzenia tkanek miękkich. Eksperymentalne badania wykazały bowiem, że kość nadpęcia pęka przy obciążeniu przekraczającym 7200 kg. Jednakże przy powtarzających się często wysiłkach, uszkodzenia nadpęcia występują już przy obciążeniu 4300 kg (7). W warunkach fizjologicznych, w stępie, obciążenie pojedynczej kończyny równe jest czterokrotnej masie ciała konia, nato-

miast w galopie rośnie aż sześciokrotnie i przy masie konia 500 kg wynosi 3000 kg czyli 3 tony.

Bardzo duży odsetek kulawizn spotykanych, szczególnie ostatnio w weterynaryjnej medycynie, głównie sportowej, powodowanych jest przez desmopatie będące schorzeniami ścięgien i więzadeł (5). Mogą mieć one charakter procesu ostrego lub przewlekłego. Należy podkreślić, że więzadła są elementami elastycznymi i spełniają funkcję wzmacniającą i podtrzymującą. Wraz ze ścięgnami przyczepiają się do kości w ten sposób, że włókna z włóknisto-elastycznej tkanki łącznej wnikają do okostnej. Na skutek przeciążeń może dojść do powstania stanu zapalnego, którego następstwem jest metaplasja włóknisto-elastycznej tkanki łącznej więzadeł, prowadząca do jej kostnienia. Takie obszary skostniałe mechanicznie drażnią otaczające tkanki (np. więzadła poboczne mogą wtedy drażnić torebkę stawową) i przez to prowadzą do wyzwolenia reakcji bólowej z następową kulawizną. W przypadkach takich może dojść do zerwania części pęczków włókien, zaś w krańcowych, fragmenty okostnej mogą odrywać się wraz z włóknami ścięgna (13). Szczególnym przykładem jest m. międzykostny (*m. interosseus*) u koni. Ze względu na specyficzną ewolucję kończyny konia mięsień ten przyjął cechy ścięgna o różnym stopniu zaawansowania utraty włókien mięśniowych, co jest u konia cechą indywidualną. Desmopatie tego mięśnia mogą dotyczyć zarówno przyczepu początkowego jak i końcowego. Zajęcie przyczepu początkowego *m. interosseus* połączone z wystąpieniem objawów klinicznych, związane jest ściśle przyczynowo z jakością podłoża, na jakim koń jest trenowany oraz porą roku i zależnością od lokalnych warunków środowiskowych.

Desmopatie innych ścięgien obejmują najczęściej: przyczep więzadła karkowego (*lig. nuchae*) na kości potylicznej (*os occipitate*), przy których objawem klinicznym może być potrząsanie głową oraz obrona przed obciążaniem (siodło, jeździec); więzadła trzeczki kopytowej; więzadła poboczne stawu kopytowego – gdy dochodzi do drażnienia od zewnątrz stawu kopytowego przez skostniałe więzadła poboczne – w takim przypadku znieczulenie stawu kopytowego powoduje ustąpienie kulawizny; przyczep m. dwugłowego ramienia (*m. biceps brachii*) na guzowatości naramiennej (*tuberositas deltoidea*) kości ramiennej; przyczep więzadeł międzykolcowych (*ligg. interspinalia*) na wyrostkach kolczystych odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa; przyczep więzadła pobocznego przyśrodkowego (*lig. collaterale mediale*) na przyśrodkowej powierzchni kości piszczelowej, a także desmopatie jatrogenne więzadeł rzepki po iniekcjach w tej okolicy. Do precyzyjnego diagnozowania desmopatii stosuje się współcześnie USG, RTG, a ostatnio scyntyografię jądrową, termografię, tomografię komputerową i rezonans magnetyczny (13). Przy wyłącznych schorzeniach ścięgien obserwuje się za-

wyczaj kulawiznę z podparcia, o zróżnicowanym stopniu nasilenia.

Największe znaczenie kliniczne u koni sportowych mają tendopatie ścięgien zginaczy. Pojęcie tendopatii obejmuje w medycynie ludzkiej łącznie niebakteryjne stany zapalne ścięgien lub pochewek ścięgowych (*tendovaginitis*) w pobliżu miejsc przyczepu oraz stany zwyrodnieniowe w początkowym odcinku ścięgna i przyczepach, często połączone z uszkodzeniem nadkłykci. Natomiast w medycynie weterynaryjnej jest to szerokie pojęcie, które jest zdecydowanie mniej przydatne w lokalizowaniu uszkodzeń ścięgien. Funkcją podporową ścięgien jest przenoszenie siły mięśniowej na kość, zaś komplementarnymi są funkcje podporowe i amortyzujące. Ścięgna pod względem struktury są uporządkowanymi zbiorami włókien elastycznych, które składają się w przeważającej większości z włókien kolagenowych typu I, oraz z włókien kolagenowych III i V, glukozamin i elastyny. Dzięki spiralnemu ułożeniu włókien kolagenowych i ich licznym, krzyżowym przebiegiem, który warunkuje strukturę w rodzaju plecionki, ścięgno osiąga zadziwiająco wytrzymałość, przy jednocześnie wysokiej elastyczności. Funkcjonalnie ścięgna są strukturami elastycznymi i po rozciągnięciu o ok. 3–5% oraz ustaniu działania siły, wracają do wyjściowej długości. Przy silnym obciążeniu, kiedy dochodzi do przekroczenia wytrzymałości progowej, pojawiają się zmiany struktury histologicznej. Przy rozciągnięciu o 8–12% następuje zerwanie ścięgna (11). Duże znaczenie ma także zdolność adaptacyjna ścięgna do eliminacji ciepła i utrzymania właściwej jego temperatury. W czasie galopu, temperatura ścięgna wzrastać może nawet o ponad 10°C w porównaniu z temperaturą powierzchni ciała i powodować dodatkowe uszkodzenia termiczne. Tylko ok. 40% energii wynikającej z obciążeń mechanicznych jest przekształcane ponownie w energię mechaniczną (działanie amortyzujące), zaś pozostałe 60% uwalniane jest w postaci ciepła (11). Szczególnie w ścięgniach zginacza powierzchownego, częściej pękają części centralne niż obwodowy płaszcz ścięgna. Granica między występującym w galopie obciążeniem i obciążeniem prowadzącym do nieodwracalnych zmian, jest bardzo wąska i praktycznie nie istnieją rezerwy wytrzymałości. Dlatego postawienie właściwej diagnozy w odniesieniu do kulawizn, których przyczyną są urazy ścięgien, opierać powinno się na zebraniu szczegółowego wywiadu, z uwzględnieniem rodzaju sportu, do jakiego jest trenowany koń. Wyzwolone przez powyższy mechanizm uszkodzenie i schorzenie ścięgna nie musi prowadzić bezpośrednio do objawów klinicznych, jakim jest głównie kulawizna, która pojawia się najczęściej dopiero następnego dnia. Oprócz wywiadu, ważna jest w diagnostyce różnicowej, obserwacja konia w stanie spoczynku, np. obniżenie stawu pęcinoowego w odniesieniu do podłoża powodowane może być całkowitym zerwaniem ścięgna, obserwacja w ruchu i ocena kulawizny, badanie kończy-

ny, w razie konieczności – iniekcje diagnostyczne, przeciwwskazaniem do ich stosowania jest podejrzenie subtotalnego lub całkowitego zerwania ścięgna (11). Ważne są także badania radiologiczne, głównie w celu wykluczenia uszkodzeń kości lub trzesperek i kości rysikowej. Jednak najlepszą metodą jest ultrasonografia, zaś tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny są rzadko lub w ogóle nie używane w rutynowej diagnostyce.

Podsumowanie

Obniżona wydolność wysiłkowa u koni, powinna być zawsze sygnałem do bliższej obserwacji konia, gdyż jej polietiologiczny charakter i brak stałych objawów patognomicznych nie pozwala jednoznacznie określić i zdiagnozować typu schorzenia. Stwierdzenie wystąpienia obniżonej wydolności wysiłkowej u koni sportowych, winno obligować do podejrzeń o istnieniu i o możliwości rzeczywistego oddziaływania jednego lub kilku potencjalnych czynników ryzyka, które warunkują wystąpienie tego schorzenia. Do czynników tych należy: wiek, płeć, pora roku, stan funkcjonalno-anatomiczny kopyta, rodzaj nawierzchni toru, na którym koń jest trenowany, oraz intensywność samego treningu i jego dostosowanie do indywidualnych możliwości konia. W badaniu klinicznym koni z obniżoną wydolnością wysiłkową, objawem najczęściej występującym, jest kulawizna o różnym stopniu nasilenia. Podkreślić jednak należy, że jej wystąpienie nie może być traktowane jako objaw dla ściśle określonego, jednego schorzenia, gdyż jest ona wspólna dla wielu jednostek chorobowych. W celu dokładnego zdiagnozowania kulawizny, nie można opuścić żadnego z punktów planu badania klinicznego konia, a uwzględnić szczególnie należy wywiad oraz badania dodatkowe (RTG, USG, jądrowa scyntygrafia, termografia, rezonans magnetyczny i inne). Zwłaszcza badania dodatkowe w kulawiznach pozwa-

lają na pewność rozpoznania i zarazem różnicowania od innych schorzeń, których wspólnym objawem jest kulawizna. Postawienie bowiem właściwej diagnozy jest niezbędnym warunkiem do przeprowadzenia prawidłowego postępowania terapeutycznego, a co za tym idzie, decyduje o dalszej karierze sportowej konia.

Piśmiennictwo

1. Bailey C. J., Reid W. J., Hodgson D. R., Bourke J. M., Rose R. J.: Flat, hurdle and steeple racing: risk factors for musculoskeletal injury. *Equine vet. J.* 1998, 30, 498-503.
2. Gerhards H., Ranner W.: Schorzenia grzbietu: diagnostyka i leczenie. Aktualne choroby systemowe występujące współcześnie u koni sportowych. VI Międzynarodowe Sympozjum Techniki, Technologii i Organizacji Weterynaryjnej PRO ANIMALI '99, Wrocław 1999, s. 9.
3. Haussler K. K., Stover S. M.: Stress fractures of the vertebral lamina and pelvis in Thoroughbred racehorses. *Equine vet. J.* 1998, 30, 374-381.
4. Hornof W. J., Stover S. M., Koblik P. D., Arthur R. M.: Oblique views of the ilium and the scintigraphic appearance of stress fractures of the ilium. *Equine vet. J.* 1996, 28, 355-358.
5. Kaneko M., Oikawa M., Yoshihara T.: Morbid anatomy of soft tissue in fractured forelimbs of thoroughbred racehorses. *J. Equine Sci.* 1996, 7, 51-54.
6. Kędziński W., Podolak M.: Zmiany metaboliczne u koni w procesie ujeżdżania. *Medycyna Wet.* 2001, 57, 207-209.
7. Lipowicz Z.: Kontrola stopnia rozwoju kośćca wyścigowych koni 2-letnich. *Koń Polski* 1979, 3, 36-37.
8. Pilsworth R., Rosedale P. D., Wood J. L. N.: Is it poor or loss performance? The science of explanation. *Equine vet. J.* 1998, 30, 364-365.
9. Pilsworth R. C., Riggs C. M.: The motto of necessity: imaging modalities for orthopaedic prognosis. *Equine vet. J.* 1996, 28, 341-343.
10. Pinsent P. J. N., Fuller C. J.: Zarys diagnostyki klinicznej koni. Wyd. „SIMA WLW”, Warszawa 1999.
11. Stanek C.: Tendopatie. Aktualne choroby systemowe występujące współcześnie u koni sportowych. VI Międzynarodowe Sympozjum Techniki, Technologii i Organizacji Weterynaryjnej PRO ANIMALI '99, Wrocław, 1999, s. 21.
12. Tucker R. L., Schneider R. K., Sondhof A. H., Ragle C. A., Tyler J. W.: Bone scintigraphy in the diagnosis of sacroiliac injury in twelve horses. *Equine vet. J.* 1998, 30, 390-395.
13. Plocki von K. A., Huelse A. W.: Desmopatie – współczesny problem weterynaryjnej medycyny sportowej, Aktualne choroby systemowe występujące współcześnie u koni sportowych. VI Międzynarodowe Sympozjum Techniki, Technologii i Organizacji Weterynaryjnej PRO ANIMALI '99, Wrocław, 1999, s. 9.

Adres autora: lek. wet. Sylwester Kowalik, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

BRADLEY A. J., GREEN M. J.: Etiologia klinicznej postaci zapalenia gruczołu mlekowego w 6 stadach krów mlecznych w Somerset. (Aetiology of clinical mastitis in six Somerset dairy herds). *Vet. Rec.* 148, 683-686, 2001 (22)

Wybrano 6 stad krów mlecznych w Somerset, w których średnia geometryczna komórek somatycznych w mleku za okres 3 miesięcy wynosiła < 250 000/ml. *Mastitis* rozpoznano na podstawie charakteru wydzielin z gruczołu mlekowego, zmian w strukturze wymienia i izolacji *Escherichia coli* jako drobnoustroju dominującego w wydzielinie. *E. coli* była przyczyną w 4,7% wszystkich infekcji gruczołu mlekowego na fermie. Patogeny obecne w środowisku takie jak: *Streptococcus uberis*, gronkowce koagulazododatnie, *Str. dysgalactiae*, gronkowce koagulazo ujemne, *Bacillus sp.*, *Corynebacterium sp.*, *Serratia sp.*, *Klebsiella sp.*, *Arcanobacter pyogenes*, *Pseudomonas*, *Str. faecalis*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Morganella* powodowały 61,4% klinicznych postaci zapalenia gruczołu mlekowego. Rocznie chorowało 41,6% krów. Najczęściej przebiegały zapalenia gruczołu mlekowego spowodowane przez *E. coli*, zwłaszcza gdy chorowały krowy w pierwszych 90 dniach laktacji. W 2,2% przypadków zwierzęta padały. Częściej stan zapalny dotyczył tylnych ćwiartek wymienia.

NACCARI F., GIOFRÉ F., PELLEGRINO M., CALO M., LICATA P., CARLI S.: Efektywność i kinetyka tilmikozyny w leczeniu infekcji układu oddechowego owiec. (Effectiveness and kinetic behaviour of tilmicosin in the treatment of respiratory infections in sheep). *Vet. Rec.* 148, 773-776, 2001 (25)

Tilmikozynę, półsyntetyczny antybiotyk z grupy makrolidów, podano 19 owcom z objawami utraty łaknienia, gorączką, kaszlem, dusznością, wyciekami z nosa, szmerami osłuchowymi. Antybiotyk zastosowano jednorazowo w iniekcji podskórnej w dawce 10 mg/kg masy ciała. Wysobnione z wycieku z jamy nosowej mykoplazmy były bardzo wrażliwe (< 0,56 µg/ml) na tilmikozynę i enrofloksacynę. *Pasteurella multocida* była bardzo wrażliwa na tilmikozynę (0,57-6,25 µg/ml) i tiamfenikol, *P. hemolytica* była natomiast słabo wrażliwa na tilmikozynę, enrofloksacynę i tiamfenikol. Objawy kliniczne cofały się w ciągu 4-6 dni po podaniu tilmikozyny. Większość antybiotyku wchłaniała się z miejsca iniekcji i osiągała wysokie stężenie w plazmie, utrzymujące się przez 48 godz. u zdrowych i przez 72 godz. u chorych owiec. Antybiotyk był dobrze tolerowany, nie dawał miejscowych i ogólnych efektów niepożądanych.