

Wskaźniki biochemiczne krwi przydatne w ocenie układu ruchu koni sportowych. Część II. Wpływ treningu i urazów ortopedycznych na metabolizm kości i chrząstki

Agnieszka Turło¹, Anna Cywińska¹, Mateusz Hecold², Anna Winnicka¹

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ oraz Katedry Chorób Dużych Zwierząt² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Wysiłek fizyczny jest istotnym czynnikiem wpływającym na metabolizm kości i chrząstki stawowej. Kość, dzięki swoim zdolnościom do przebudowy, ulega zmianom strukturalnym, odpowiednim do zwiększonych lub zmniejszonych obciążeń mechanicznych. Zaburzenia przebudowy mogą prowadzić do jej osłabienia, a w konsekwencji do urazów. Dopasowanie właściwego programu treningowego, pozwalającego na stopniową adaptację kości do wysiłku, jest więc kluczowe dla utrzymania zdrowia konia sportowego. Problem ten jest szczególnie wyraźny w przypadku koni wyścigowych, które rozpoczynają intensywny trening przed zakończeniem wzrostu i dojrzwania szkieletu. Profil wskaźników metabolizmu kości i chrząstki opisuje reakcję układu kostnego na wysiłek fizyczny i może dostarczyć informacji przydatnych w układaniu i modyfikowaniu planu treningowego.

Dotychczasowe badania wskaźników metabolizmu kości i chrząstki w kontekście treningu dotyczą głównie dwuletnich koni wyścigowych. Wynika to z indywidualnych różnic w rozwoju szkieletu oraz uwarunkowań ekonomicznych związanych z organizacją wyścigów dla tej grupy wiekowej. U dwuletnich koni pełnej krwi angielskiej, trenowanych na bieżni według schematu imitującego trening wyścigowy (sprinty przedzielone lżejszym wysiłkiem w pozostałe dni) zmiany obrotu kostnego (1, 2, 3) różniły się od opisywanych u koni użytkowanych w inny sposób. Jednak fizjologiczna tendencja do spadku wartości większości wskaźników metabolizmu kości wraz z wiekiem konia pozostała niezmienną.

W pierwszych dwóch miesiącach programu treningowego koni dwuletnich wykazano przejściowy wzrost stężeń PICP (C-końcowego propeptydu prokolagenu typu I) oraz ICTP (C-końcowego telopeptydu kolagenu I), co świadczy o wzmożonym modelowaniu, będącym prawdopodobnie pierwszą reakcją na wysiłek o dużej intensywności (trzy sprinty w tygodniu). W kolejnych miesiącach, stężenia PICP,

ICTP oraz BAP (izoenzymu kostnego fosfatazy zasadowej) stopniowo spadały, wolniej jednak niż u koni z grupy kontrolnej (1). Oznacza to, że u koni rozpoczynających trening naturalny spadek intensywności obrotu kostnego jest zahamowany, ponieważ kość aktywnie adaptuje się do nowych warunków. Po upływie roku wartości wskaźników w obu grupach wyrównały się, sygnalizując koniec procesu adaptacji.

U dwuletnich poddawanych sprintom 5 razy w tygodniu przez 3. miesiące, stężenia OC (osteokalcyny), CTX (liniowego C-końcowego propeptydu prokolagenu typu I) i C2-3/4_{short} (fragmentów kolagenu typu I i II) wzrastały w czasie badania. Również wskaźniki chrząstkowe: CS846 (siarczan keratanu), CPII (propeptyd kolagenu typu II) i GAG (glikozaminoglikany) osiągały wyższe wartości wraz z postępem treningu. Zmiany dotyczyły zarówno wskaźników anabolicznych, jak i katabolicznych, dowodzi to zatem stymulacji całkowitego metabolizmu tkanek pod wpływem wzrostu obciążenia (3).

W innej grupie trenowanych (trzy sprinty w tygodniu) dwuletnich pełnej krwi angielskiej, stwierdzono stężenia osteokalcyny i CTX niższe w stosunku do grupy kontrolnej. Równocześnie stopień mineralizacji kości oceniony radiologicznie był u nich wyższy. Wartości PICP i BAP nie różniły się pomiędzy grupami (2).

W warunkach terenowych, w realnym treningu wyścigowym zbadano konie rasy quarter horse włączone do programu w wieku 15 miesięcy (4). W I fazie badania porównywano grupę koni ćwiczącą na bieżni z grupą kontrolną utrzymywaną na pastwisku. W II fazie obie grupy podlegały identycznemu schematowi pracy na torze wyścigowym. W obu grupach, w momencie rozpoczęcia treningu wyścigowego, doszło do spadku wartości wskaźników obrotu kostnego. Stężenie osteokalcyny było na obu etapach niższe u koni poddawanych wstępnemu wysiłkowi, jednak pomiędzy fazami oraz pod koniec badania się wyrównało. Podobną

Blood biochemical markers in the evaluation of sport horses locomotory system. Part II. Changes in skeletal metabolism resulting from training and orthopedic disease

Turło A.¹, Cywińska A.¹, Hecold M.², Winnicka A.¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Department of Large Animal Diseases², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Physical exercise significantly affects metabolism of bone and articular cartilage. Skeleton adapts to alterations in training load by changing bone mass and architecture. The failure of this adaptive response may result in stress injuries. The occurrence of exercise-induced injuries, commonly diagnosed in performance horses, is preceded by measurable modifications of bone and cartilage metabolism markers. Imbalance between anabolic and catabolic processes leads to detrimental changes in tissue architecture and subsequent weakening of the affected structure. Evaluation of markers of bone and cartilage metabolism in equine blood serum may prove relevant in early diagnosis of musculoskeletal disorders, recognizing horses at risk and monitoring the recovery.

Keywords: musculoskeletal disorders, injuries, bone and cartilage markers.

dynamikę stężenia osteokalcyny w surowicy, charakteryzującą się spadkiem pod wpływem 6-tygodniowego treningu, opisali Vervuert i wsp. (5). Wartości PICP i ICTP podczas II fazy badania przeprowadzonego przez Hiney i wsp. (4) były wyższe w grupie wstępnie trenowanej. Przebudowa kości była zatem bardziej intensywna u koni, po których spodziewano się lepszego przygotowania do wysiłku. Autorzy sugerują, że zmiana rodzaju obciążeń spowodowała remodeling kości, który okazał się bardziej radykalnym procesem niż jej modelowanie po raz pierwszy. Druga hipoteza zakłada, że konie po wstępnym treningu mogły doznać mikrourazów zmęczeniowych, a ich naprawa wymagała bardziej intensywnego modelowania.

Inoue i wsp. (6) przeanalizowali wpływ intensywności wysiłku na stężenie osteokalcyny w surowicy. Przy równomiernym wysiłku o niskiej intensywności, pozostało ono niezmienną. Obniżało się natomiast wraz ze wzrostem obciążenia, ale nie czasu trwania treningu.

Podsumowując, wysiłek fizyczny u koni dwuletnich powoduje obniżenie stężeń wskaźników metabolizmu kości, co wskazuje na jej zmniejszoną przebudowę. Wpływa to na poprawę gęstości mineralnej kości, w celu przystosowania szkieletu do zwiększonych obciążeń. Odwrotną tendencję, czyli zwiększenie obrotu kostnego, obserwuje się w początkowej fazie treningu

o wysokiej intensywności. Najbardziej użyteczne okazały się wskaźniki kostne: osteokalcyca, PICP, ICTP/CTX oraz chrząstka: CS846, GAG i CPII.

Wpływ aktywności fizycznej na obrót kostny badano również u źrebąt poniżej 1. roku życia. Zmiany sposobu utrzymania i związanej z tym aktywności fizycznej istotnie wpływały na wskaźniki modelowania. Zarówno zwiększenie aktywności (trening), jak i jej zmniejszenie (przeniesienie do stajni na zimę) powodowały spadek stężenia osteokalcyiny we krwi źrebąt (7, 8). CTX jest jedynym wskaźnikiem obrotu kostnego, którego wartość z wiekiem wzrasta. Wzrost ten był intensywniejszy u źrebąt poddawanych treningowi lub utrzymywanych w boksach, niż u źrebąt w chowie pastwiskowym (9). Na podstawie opisanych wyników można stwierdzić, że wymuszone zwiększanie aktywności ruchowej źrebąt lub jej ograniczanie, powoduje osłabienie tworzenia kości i zwiększenie jej resorpcji. Taka zmiana metabolizmu kości opisana została również u źrebąt z pierwotnymi chorobami stawów (10).

Wczesne wykrywanie chorób układu ruchu i prognozowane urazów

Urazy sportowe koni dotyczą kości, stawów, ścięgien i więzadeł. Często związane są z nieszczęśliwymi wypadkami lub niewłaściwym użytkowaniem konia, jednak u młodych koni mogą być konsekwencją wrodzonych chorób układu ruchu, klinicznie objawiających się dopiero po kilku miesiącach pracy.

Osteochondroza

Uważana jest za najważniejszą z wrodzonych chorób stawów, ze względu na powszechne występowanie i powodowane przez nią straty ekonomiczne. Jej przyczyną są zaburzenia rozwoju i dojrzenia chondrocytów, co pociąga za sobą nieprawidłowości w procesie kostnienia, uszkodzenia chrząstki stawowej i kości podchrzęstnej. Może to prowadzić do powstawania wolnych fragmentów kostnych i wtórnego zwyrodnienia stawów. Patogeneza osteochondrozy nie jest do końca wyjaśniona.

Badanie wskaźników metabolizmu kości i chrząstki próbowano stosować w ocenie zmian na poziomie tkankowym oraz w celu wczesnego wykrywania choroby. Wykazano, że z obecnością jednostronnych zmian radiograficznych wskazujących na osteochondrozę stawu nadgarstkowego wiązał się wzrost stężenia CS846 i CPII w surowicy. Świadczy to o zwiększonej syntezie agrekanu i kolagenu typu II w zmienionej chrząstce. Analiza wartości tych dwóch wskaźników pozwoliła na trafną klasyfikację 79% koni biorących udział w badaniu jako chore lub zdrowe (11).

Zależność stężenia wskaźników modelowania od stopnia uszkodzenia kości podchrzęstnej badano również u źrebąt rasy duńskiej gorącochrwistej. W 5. miesiącu pozytywnie skorelowane z natężeniem zmian były wskaźniki degradacji kolagenu: ColCEQ (fragmenty kolagenu typu II), Col 2-3/4C_{short} i ICTP oraz wskaźnik mineralizacji – osteokalcyca. Natomiast w 11. miesiącu ColCEQ i osteokalcyca wykazywały odwrotną korelację, podczas gdy wskaźnik tworzenia chrząstki CPII był skorelowany pozytywnie. Zmiany w kości określano na podstawie badania radiologicznego stawu kolanowego i oceny makroskopowej uszkodzeń (10). Przydatność poszczególnych wskaźników biochemicznych w celu określenia stopnia zmian w chrząstce i kości zmienia się zatem wraz z rozwojem osteochondrozy. W innym badaniu przeprowadzonym na źrebętach w pierwszych miesiącach życia stwierdzono, że występowanie osteochondrozy było pozytywnie skorelowane ze stężeniem osteokalcyiny u zwierząt w wieku 2 tygodni, a CPII – w wieku 20 tygodni. Choroba była potwierdzona radiograficznie w 6 miesiącu życia. Wskazuje to, że we wczesnym okresie życia koni, u których później dochodzi do rozwoju osteochondrozy, zarówno w kości, jak i w chrząstce przebiegają procesy anaboliczne (12).

Stężenia Col2-1 i Col2-1NO (fragmentów kolagenu typu II i ich nitrowanej postaci), wskaźników obrazujących nie tylko degradację chrząstki, ale również towarzyszące jej zapalenie, wykazują tendencję do wzrostu wraz ze zwiększaniem się stopnia uszkodzeń w przebiegu osteochondrozy (13). Biorąc pod uwagę mechanizmy zmian stężeń wskaźników metabolizmu kości i chrząstki w surowicy krwi, świadczy to raczej o ogólnej modyfikacji metabolizmu kolagenu typu II, predysponującej do powstawania zmian w stawach, niż o obecności pojedynczych uszkodzeń. Podobne wyniki uzyskano u zimmokrwistych koni ardeńskich, cierpiących na typową dla rasy wrodzoną chorobę układu kostnego (14) oraz w badaniu chorób stawów o różnej etiologii u ogierów poddawanych próbie dzielności (15).

Interesujące wyniki uzyskali Frisbie i wsp. (16) podczas badania prowadzonego przez 10. miesięcy na dwu- i trzy-letnich koniach wyścigowych pełnej krwi angielskiej. U wszystkich koni co miesiąc kontrolowano siedem wskaźników metabolizmu kości i chrząstki w surowicy. Konie, które w tym okresie uległy urazowi, były diagnozowane i kwalifikowane do odpowiednich grup zależnie od rodzaju uszkodzenia. Dzięki temu możliwe było przedśledzenie zmian stężeń badanych wskaźników również w okresie poprzedzającym uraz. U koni, u których

stwierdzano wolne fragmenty śródstawowe, charakterystyczne (w tej grupie wiekowej) dla osteochondrozy, stężenie CS846 było znacznie niższe już 6 miesięcy przed urazem i pozostawało niższe niż w grupie kontrolnej aż do momentu urazu. Stężenie GAG u badanych koni również było obniżone, aż do 2. miesiący przed urazem, kiedy dochodziło do jego gwałtownego wzrostu. CS846 jest wskaźnikiem syntezy agrekanu, będącego składnikiem glikozaminoglikanów (GAG). Spadek jego stężenia wpłynął więc na obniżenie całkowitej ilości GAG. Późniejszy nagły wzrost GAG mógł wskazywać na zwiększoną degradację chrząstki, poprzedzającą uraz. Ponadto stężenia wskaźników modelowania kości, CTX i osteokalcyiny były wyższe niż w grupie kontrolnej na 6–7 miesięcy przed urazem.

Wartości wskaźników metabolizmu kości (ICTP/CTX, osteokalcyca) i chrząstki (CS846, GAG, CPII, fragmenty kolagenu typu II) ulegają zatem znacznym zmianom u koni cierpiących na osteochondrozę. Charakter tych zmian uzależniony jest od fazy rozwoju choroby i stopnia powstałych uszkodzeń.

Aseptyczne osteoarthritis

Osteoarthritis u koni sportowych może być spowodowane różnymi czynnikami, między innymi rozwija się wtórnie do obecności wolnych fragmentów śródstawowych. Dlatego wyniki badań prowadzonych u koni z osteochondrozą dostarczają również informacji na temat zachowania wskaźników metabolizmu kości i chrząstki w *osteoarthritis*. U 2-letnich koni wyścigowych z eksperymentalnie wywołanym *osteoarthritis* (3) zmiany stężeń wskaźników metabolizmu kości i chrząstki towarzyszyły takim objawom choroby, jak: kulawizna i dodatnia próba zginania. Nie odzwierciedlały jednak zwiększenia objętości mazi stawowej, które stanowi bezpośredni objaw zapalenia błony maziowej (*synovitis*). Natomiast w badaniu układu ruchu u 2,5-letnich ogierów gorącochrwistych stwierdzono, że obrzękowi stawu kopytowego towarzyszył wzrost stężenia Col2-1 (13). Ponieważ aseptyczne *osteoarthritis* występuje najczęściej u koni w trakcie intensywnego treningu, model doświadczalny uwzględniał codzienne znaczne obciążenia wysiłkowe, a za grupę kontrolną przyjęto konie w trakcie standardowego treningu. Po wywołaniu choroby, u koni z grupy badanej stwierdzono znacząco wyższe stężenia CS846, CPII, GAG, OC, Col 2-3/4C_{short} w porównaniu do grupy kontrolnej.

Wskaźniki metabolizmu kości i chrząstki były również badane w monitorowaniu leczenia *osteoarthritis*. Terapia falą

uderzeniową (extracorporeal shock wave therapy – ESWT) stosowana dwa razy w miesiącu spowodowała wzrost stężenia osteokalcyny i ICTP w surowicy (17). Dwukrotnie, w odstępie 28 dni podanie kwasu tiludronowego w dawce 1 mg/kg m.c., *i.v.* wywołało szybki i znaczący spadek stężenia CTX (18). Badano również wpływ innych leków często stosowanych w terapii chorób ortopedycznych na obrót kostny zdrowych koni. Na stężenie osteokalcyny w surowicy nie wpływało dostawowe podanie metyloprednizolonu w dawce 120 mg, podczas gdy ogólne (domięśniowe, dożylnie lub doustne) podanie deksametazonu spowodowało spadek stężenia osteokalcyny w ciągu 6 do 48 h, w zależności od drogi podania. Po zastosowaniu ogólnym triamcynolonu w dawce 0,09 mg/kg m. c. doszło do spadku stężenia osteokalcyny w ciągu 24–48 h. Powrót do wartości wyjściowej trwał 28 dni (19). Długotrwałe doustne podawanie fenylbutazonu nie wywołało zmian w stężeniu żadnego wskaźnika metabolizmu kości i chrząstki (20).

Urazy ścięgien i więzadeł

Struktury ścięgna stanowią istotną część układu ruchu, tworząc połączenia międykostne oraz pomiędzy układami kostnym i mięśniowym. Zbudowane są z tkanki łącznej właściwej, z przewagą włókien kolagenowych typu I. Modelowanie związane z występowaniem urazów ścięgien znajduje zatem odzwierciedlenie w zmianach stężeń wskaźników wywodzących się z kolagenu I. Wykazano, że u koni w wieku od 3 do 12 lat z zapaleniem ścięgna mięśnia zginacza powierzchniowego palców, spowodowanym urazem, stężenie PICP było wyższe niż w grupie kontrolnej (2). Konie były monitorowane do momentu ustąpienia objawów zapalenia (od 2 do 480 dni). Niezależnie od długości trwania zapalenia, stężenie PICP pozostawało podwyższone przez cały ten okres, w procesie gojenia doszło zatem do zwiększenia syntezy kolagenu typu I. Stężenie ICTP pozostało niezmienione – udział tkanki kostnej w gojeniu jest więc mało prawdopodobny, tym bardziej, że terapii towarzyszyło ograniczenie ruchu.

Wskaźniki obrotu kostnego analizowano też u dwu- i trzyletnich koni wyścigowych w miesiącach poprzedzających urazy ścięgien i więzadeł (16). Stwierdzono, że stężenia osteokalcyny i CTX wzrastały na 6 miesięcy przed uszkodzeniem, podczas gdy stężenie GAG spadało na 2 miesiące przed urazem. Zmiany wskazywały na modelowanie kości, być może dotyczącej miejsc przyczepów uszkodzonych struktur ścięgniastych. Ze względu na odległość w czasie mógł to być jednak element adaptacji do wysiłku, biorąc pod uwagę fakt,

że badanie rozpoczęto w momencie wprowadzenia koni w trening.

Bukszyny

Bukszynami (dorsal metacarpal disease – DMD) nazywane są zmęczeniowe uszkodzenia grzbietowej powierzchni kości śródreżca III, charakterystyczne dla dwuletnich koni rozpoczynających trening. Występują u 70% koni pełnej krwi w ciągu pierwszych 6 miesięcy treningu i w zależności od stopnia natężenia objawów wymagają ograniczenia lub całkowitego wyłączenia z użytkowania na okres nawet do 30–45 dni, są zatem przyczyną znacznych strat finansowych. Dalsze trenowanie konia z bukszynami może doprowadzić do patologicznego złamania kości śródreżca III. Ponieważ w profilaktyce powstawania bukszyn kluczowe znaczenie ma indywidualnie dostosowany plan treningowy, możliwość wczesnego wykrywania predysponowanych koni mogłaby ograniczyć ilość klinicznych przypadków bukszyn. Zaproponowano wykorzystanie w tym celu wskaźników metabolizmu kości i chrząstki.

W 10-miesięcznym badaniu u dwuletnich koni wyścigowych pełnej krwi angielskiej rozpoczynających trening, stwierdzono podwyższone stężenia osteokalcyny i ICTP u osobników, u których później w sezonie wyścigowym rozwinęła się kliniczna forma DMD. Średni czas od pobrania krwi do zdiagnozowania bukszyn wynosił 6 miesięcy (21). U koni predysponowanych do bukszyn obrót kostny był zwiększony. Schemat badania zakładał jednorazowe badanie surowicy. W przypadku wskaźników obrotu kostnego, zmieniających się pod wpływem licznych czynników, takich jak cechy osobnicze, warunki środowiskowe i wysiłek fizyczny, wydaje się to niewystarczające. Regularną kontrolę wskaźników metabolizmu kości i chrząstki u koni z tej samej grupy wiekowej i użytkowej przeprowadzili Frisbie i wsp. (16). U koni, u których zdiagnozowano bukszyny stężenia osteokalcyny i CTX były wyższe na początku badania oraz ponownie na średnio 6 miesięcy przed urazem. CS846 i GAG w grupie badanej osiągnęły najniższe stężenia na 6–7 miesięcy przed urazem. Od 5. miesiąca następował stopniowy wzrost CS846, natomiast do wzrostu GAG doszło dopiero na 2 miesiące przed ujawnieniem się objawów choroby. Wskazuje to na opóźnioną reakcję metaboliczną chrząstki w stosunku do zwiększenia obrotu kostnego.

Konie wykazujące wzrost obrotu kostnego na początku treningu, co jest charakterystyczne w warunkach nagłego zwiększenia obciążenia układu ruchu (1), są gorzej przystosowane do wysiłku i podlegają większemu ryzyku wystąpienia bukszyn.

Złamania zmęczeniowe

Złamania przeciążeniowe wynikają z osłabienia struktury kości, rozwijającego się pod wpływem wysiłku fizycznego w ciągu miesięcy poprzedzających uraz. Dochodzi do nich w momencie największego obciążenia, gdy koń osiąga maksymalną prędkość w czasie wyścigu lub galopu treningowego i często są katastrofalne w skutkach. Możliwość określenia ryzyka wystąpienia złamania na podstawie analizy wskaźników obrotu kostnego mogłaby uchronić wiele koni wyścigowych przed eutanazją lub długotrwałą rekonwalescencją. Wyniki dotychczasowych badań w tej dziedzinie nie są jednak obiecujące. U dwu- i trzyletnich koni poddanych jednorazowemu badaniu krwi na początku sezonu, żadne z wartości wskaźników modelowania (osteokalcyna, PICP, ICTP, CTX) nie były zbieżne z późniejszym występowaniem złamań zmęczeniowych (22). Regularne badania krwi wykazały natomiast rozprzężenie procesów tworzenia i resorpcji kości w miesiącach poprzedzających złamanie (16). Stężenie CTX wzrosło w 8 i 6 miesiącu przed urazem, podczas gdy osteokalcyna znacząco zmalało w 5. miesiącu, a następnie wzrosło w 4. miesiącu. Oznacza to, że doszło do zwiększenia resorpcji kości, po której nastąpiło zmniejszenie jej syntezy i mineralizacji w 4–6 miesiącu przed urazem. Zauważono również spadek stężenia GAG na 6 miesięcy przed urazem, a następnie jego stopniowy wzrost. Potwierdzenie i wytłumaczenie tego zjawiska wymaga jednak dalszych badań.

Podsumowanie

Wystąpienie wielu urazów często spotykanych u koni sportowych poprzedzone jest zmianami w metabolizmie kości i chrząstki. Dochodzi wówczas do zaburzenia równowagi pomiędzy procesami anabolicznymi i katabolicznymi, co może prowadzić do osłabienia struktury tkanek budujących układ kostny. Ocena zmian stężeń wskaźników przebudowy kości i chrząstki we krwi może w przyszłości być pomocna we wczesnym wykrywaniu chorób układu ruchu, prognozowaniu prawdopodobieństwa urazów sportowych i monitorowaniu ich leczenia. Najbardziej użytecznymi w opisywaniu kondycji kości i ścięgien wskaźnikami są: osteokalcyna, PICP, ICTP/CTX (tab. 1). Do oceny stanu chrząstki stawowej stosuje się: CPII, CS846, ColCEQ, GAG. Col2-3/4C_{short} dostarcza informacji o rozpadzie włókien kolagenowych obu typów, podczas gdy Col2-1NO jest przydatnym narzędziem w badaniu udziału procesu zapalnego w chorobach ortopedycznych. Dotychczas trwają jednak jedynie próby opracowania schematów diagnostycznych

Tabela 1. Zmiany wskaźników metabolizmu kości i chrząstki w chorobach układu ruchu u koni

| Choroba układu ruchu | Zmiany wskaźników metabolizmu kości i chrząstki |
|----------------------|---|
| Osteochondroza (OCD) | - 6 miesięcy przed wystąpieniem objawów: ↑ OC, CTX; ↓ CS846, GAG - 2 miesiące przed wystąpieniem objawów: ↑ GAG - towarzyszące objawom klinicznym: ↑/↓ OC; ↑ CS846, CPII, Col2-1(NO); ↓ ColCEQ |
| Bukszyny (DMD) | - 6 miesięcy przed wystąpieniem objawów: ↑ OC, ICTP, CTX - 2 miesiące przed wystąpieniem objawów: ↑ GAG |
| Złamania zmęczeniowe | - 6 miesięcy przed wystąpieniem objawów: ↑ CTX, ↓ GAG - 4 miesiące przed wystąpieniem objawów: ↑ OC |
| Osteoarthritis (OA) | - towarzyszące objawom klinicznym: ↑ OC, CS846, CPII, Col2-3/4C _{short} , Col2-1(NO) |
| Zapalenie ścięgien | - 6 miesięcy przed wystąpieniem objawów: ↑ OC, CTX - 2 miesiące przed wystąpieniem objawów: ↓ GAG - towarzyszące objawom klinicznym: ↑ PICIP |

Objaśnienia: OC – osteokalcyna; CTX – C-końcowy telopeptyd łańcucha α1 kolagenu typu I; CS846 – epitop CS846 siarczaniu chondroityny; GAG – glikozaminoglikany; CPII – propeptyd kolagenu typu II; Col2-1(NO) – nitrowana forma epitopu Col2-1 fragmentów kolagenu; ColCEQ – epitop Col CEQ (234CEQ) fragmentów kolagenu; Col2-3/4C_{short} – epitop Col 2-3/4C_{short} fragmentów kolagenu; ICTP – C-końcowy telopeptyd kolagenu typu I; PICIP – C-końcowy propeptyd prokolagenu typu I

przydatnych w prognozowaniu lub monitorowaniu leczenia chorób układu ruchu, z zastosowaniem badania wybranych wskaźników w konkretnym czasie.

Piśmiennictwo

- Price JS, Jackson B, Eastell R, Wilson AM, Russell RGG, Lanyon LE, Goodship AE: The response of the skeleton to physical training: a biochemical study in horses. *Bone* 1995, **17**, 221–227.
- Jackson BE, Smith RKW, Price JS: A molecular marker of type I collagen metabolism reflects changes in connective tissue remodeling associated with injury to the equine superficial flexor tendon. *Equine Vet J* 2003, **35**, 211–213.
- Frisbie DD, Al-Sobayil F, Billingham RC, Kawcak CE, McIlwraith CW: Changes in synovial fluid and serum biomarkers with exercise and early osteoarthritis in horses. *Osteoarthritis Cartilage* 2008, **16**, 1196–1204.
- Hiney KM, Potter GD, Gibbs PG, Bloomfield SM: Response of serum biochemical markers of bone metabolism to training in the juvenile racehorse. *J Equine Vet Sci* 2000, **20**, 851–857.
- Vervuert I, Coenen M, Wedemeyer U, Harmeyer J: Biochemical Markers of Bone Activity in Young Standardbred Horses during Different Types of Exercise and Training. *J Vet Med Sci* 2002, **49**, 396–402.
- Inoue Y, Matsui A, Asai Y, Aoki F, Yoshimoto K, Matsui T, Yano H: Response of biochemical markers of bone metabolism to exercise intensity in Thoroughbred horses. *J Equine Sci* 2008, **19**, 83–89.
- Fletcher KL, Toppliff DR, Cooper SR, Freeman DW, Geisert RD: Influence of age and sex on serum osteocalcin in horses at weaning and during physical conditioning. *J Equine Vet Sci* 2000, **20**, 124–126.
- Maenpaa P H., Piskanen A., and Koskinen, E. Biochemical indicators of bone formation in foals after transfer from pasture to stables for the winter months. *Am J Vet Res* 1990–1992, **49**, 1988.
- Billingham RC, Brama PAJ, van Weeren PR, Knowlton MS, McIlwraith CW: Significant exercise-related changes in the serum levels of two biomarkers of collagen metabolism in young horse. *Osteoarthritis Cartilage* 2003, **11**, 760–769.
- Billingham RC, Brama PAJ, van Weeren P, Knowlton MS, McIlwraith CW: Evaluation of serum concentration of biomarkers of skeletal metabolism and results of radiography as indicators of severity of osteochondrosis in foals. *Am J Vet Res* 2004, **6**, 143–150.
- Frisbie DD, Ray CS, Ionescu M, Poole AR, Chapman PL, McIlwraith CW: Measurement of synovial fluid and serum concentrations of the 846 epitope of chondroitin sulfate and of carboxy propeptides of type II procollagen for diagnosis of osteochondral fragmentation in horses. *Am J Vet Res* 1999, **60**, 306–309.
- Donabedian M, van Weeren PR, Perona G, Fleurance G, Robert C, Leger S, Bergero D, Lepage O, Martin-Rosset W: Early changes in biomarkers of skeletal metabolism and their association to the occurrence of osteochondrosis (OC) in the horse. *Equine Vet J* 2008, **40**, 253–259.
- Gangl M, Serteyn D, Lejeune JP, Schneider N, Grulke S, Peters F, Vila T, Deby-Dupont G, Deberg M, Henrotin Y: A type II-collagen derived peptide and its nitrated form as new markers of inflammation and cartilage degradation in equine osteochondral lesions. *Res Vet Sci* 2007, **82**, 68–75.
- Lejeune JP, Serteyn D, Gangl M, Schneider N, Deby-Dupont G, Deberg M, Henrotin Y: Plasma concentration of type II collagen-derived peptide and its nitrated form in growing ardenner sound horses and horses suffering from juvenile digital degenerative osteoarthropathy. *Vet Res Com* 2007, **31**, 591–601.
- Verwilghen D, Busoni V, Gangl M, Franck T, Lejeune JP, Vanderheyden L, Detilleux J, Grulke S, Deberg M, Henrotin Y, Serteyn D: Relationship between biochemical markers and radiographic scores in the evaluation of the osteoarticular status of Warmblood stallions. *Res Vet Sci* 2009, **87**, 319–328.
- Frisbie DD, McIlwraith CW, Arthur RM, Blea J, Baker VA, Billingham RC: Serum biomarker levels for musculoskeletal disease in two- and three-year-old racing Thoroughbred horses: a prospective study of 130 horses. *Equine Vet J* 2010, **42**, 643–651.
- Kawcak CE, Frisbie DD, McIlwraith CW: Effects of extracorporeal shock wave therapy and polysulfated glycosaminoglycan treatment on subchondral bone, serum biomarkers, and synovial fluid biomarkers in horses with induced osteoarthritis. *Am J Vet Res* 2011, **72**, 772–779.
- Delguste C, Amory H, Doucet M, Piccot-Crezollet C, Thibaud D, Garnerio P, Detilleux J, Lepage OM: Pharmacological effects of tiludronate in horses after long-term immobilization. *Bone* 2007, **41**, 414–421.
- Lepage OM, Laverty S, Marcoux M, Dumas G: Serum osteocalcin concentration in horses treated with triamcinolone acetonide. *Am J Vet Res* 1993, **54**, 1209–1212.
- Fradette M-E, Celeste C, Richard H, Beauchamp G, Laverty S: Effects of continuous oral administration of phenylbutazone on biomarkers of cartilage and bone metabolism in horses. *Am J Vet Res* 2007, **68**, 128–133.
- Jackson BE, Lonnell C, Verheyen KLP, Dyson P, Pfeiffer DU, Price JS: Biochemical markers of bone metabolism and risk of dorsal metacarpal disease in 2-year-old Thoroughbreds. *Equine Vet J* 2005, **37**, 87–91.
- Jackson BE, Dyson PK, Lonnell C, Verheyen KLP, Pfeiffer DU, Price JS: Bone biomarkers and risk of fracture in two- and three-year-old thoroughbreds. *Equine Vet J* 2009, **41**, 410–413.