

Stress fractures in horses

Kulesza O., Kaczorowski M., Turek B. • Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University.

Stress fractures are often referred to as fatigue or insufficiency fractures. They have the potential to propagate and become complete fractures. Stress fractures in horses are usually the result of repetitive forces applied while intense exercise is forced. In horses, stress fractures may present serious injuries and their accurate and early diagnosis is strongly required. These disorders generally cause lameness but it is hard to localize painful region with palpation and nerve blocks. Determination of predisposed locations for stress fractures was broad *post mortem* examination was made by Stover (1993). Radiography is usually not able to identify majority of stress fractures when they first occur. New methods in veterinary imaging give more promising results. Scintigraphy (bone scanning) is very sensitive imaging modality for identifying focused areas in bone that are weakened and likely to develop a stress fracture. Regular monitoring of horses in training for the presence of lameness will maximize the early identification and minimize the catastrophic consequences of stress fractures. In this article current concepts on the etiopathogenesis of stress fractures, their diagnosis and methods of prevention are presented.

Keywords: stress fractures, stress reaction, horse, diagnostic imaging.

Definicja tego zjawiska została zapożyczona z medycyny sportowej, gdzie udało się zróżnicować dwa rodzaje zmian w szkieletcie na podstawie obrazu scyntygraficznego:

- odczynny zmęczeniowy – obszary o nieznacznie większym poborze substancji radioaktywnej, niezogniskowane, wymagają mniej czasu na powrót do normy i obciążeń treningowych,
- złamania zmęczeniowe – obszary wyraźnie zogniskowane i oddzielone od otaczającej, zdrowej tkanki (1).

Pojęcie złamania zmęczeniowego (stress fracture) zaistniało wraz z pojawieniem się w weterynaryjnej diagnostyce obrazowej metod dających całkiem nowe możliwości, takich jak scyntygrafia i rezonans magnetyczny.

Badanie *post mortem* ukazuje rozległość i rodzaj zmian w momencie śmierci zwierzęcia. Chociaż zmiana jest doskonale widoczna i możliwa do klasyfikacji, szczegółów jej powstania, przyczyny i późniejszy rozwój pozostają w sferze przypuszczeń. Patolodzy mogą tu stworzyć hipotezę, ale znalezienie tych brakujących faktów, od nieuszkodzonego absolutnie zdrowego szkieletu roczniaka czy dwulatka do zdegenerowanej

Złamania zmęczeniowe u koni

Olga Kulesza, Michał Kaczorowski, Bernard Turek

z Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

próbki kości pobranej *post mortem*, należy do klinicystów i radiologów (2).

Wielu badaczy sugeruje, że mikrozłamania u koni są zaczątkiem wielu złamań kompletnych, dotąd klasyfikowanych jako przypadkowe (3), skutkujących długotrwałą kontuzją lub całkowitym wykluczeniem z dalszego użytkowania w dotychczasowym charakterze. Wczesne badania pośmiertne ostrych, spontanicznych złamań kości długich koni pełnej krwi angielskiej skłoniło klinicystów do skojarzenia części tych złamań z wcześniejszymi przewlekłymi procesami (2, 4, 5). Odczyn zewnątrz- i wewnątrzkościowy oraz przebudowa istoty korowej po stronie złamania były wskaźnikami procesu na tygodnie, jak i miesiące przed jego wystąpieniem (2, 5).

Dogłębne poznanie zjawiska złamań zmęczeniowych może stanowić przełom w podejściu do profilaktycznej diagnostyki ortopedycznej u koni wyścigowych, gdzie główną przyczyną ich brakowania są złamania kości długich (2).

Patogeneza

Jest to zjawisko z pogranicza fizjologii i patologii. Wiadomo, że powtarzające się obciążenia kończyn powodują wywołaną uciskiem przebudowę kości. W stanie fizjologicznym zachowana jest równowaga pomiędzy mikrouszkodzeniami a ich naprawą (1, 6, 7, 5, 8). Do powstawania złamań zmęczeniowego dochodzi na skutek powtarzającego się, nadmiernego oddziaływania na kość sił przekraczających jej wytrzymałość (3, 9), gdy zachwiana zostaje równowaga i możliwości naprawcze organizmu nie odpowiadają stopniowi nacisku (1, 10). Kość reaguje na nadmierne obciążenie zwiększoną aktywnością osteoklastów w stosunku do osteoblastów produkujących nową kość, co powoduje, że powstająca kość jest znacznie słabsza (11). Porowatość kości rośnie, a sztywność maleje (9, 12). Skutkiem tego są mikrozłamania zaburzające układ beleczek kostnych, powodujące krwawienie do szpiku. Belecзки ulegają sprasowaniu lub rozdzielaniu przez powstały krwotok. Linia złamania otoczona jest przez obszar obrzęku i/lub krwawienia. W miarę postępowania procesu patologicznego wzdłuż mikrozłamań beleczek zaczyna być produkowana kostnina (3).

Diagnostyka

Najtrudniejszym problemem złamań zmęczeniowych jest ich rozpoznanie. Trudno ustalić miejsce bolesne, zarówno palpacyjnie, jak i za pomocą znieczulenia diagnostycznego czy badania radiologicznego (13). Zmiany są często zbyt subtelne, aby wykryć je przy użyciu konwencjonalnego badania rentgenowskiego (2).

Często w początkowych stadiach kulawizna jest bardzo niewielka (3). Zmniejsza się po odpoczynku i wraca po powrocie do pracy (9, 14). Pierwszą zmianą widoczną radiologicznie jest osteoliza. Zmiana gęstości struktury kości jest jednak widoczna dopiero przy utracie 30–50% zmineralizowania. Dlatego też radiologiczne rozpoznanie jest opóźnione o dni do tygodni. Dalszym etapem procesu jest wspomniana już produkcja kostniny, odpowiedzialna za radiologiczny obraz osteosklerozy (3). Obecność kostniny jednak niekoniecznie świadczy o aktywnej przebudowie kości i bólu z nim związanym (13).

Użycie gammascyntygrafii w praktyce hipiatrycznej zrewolucjonizowało diagnostykę złamań zmęczeniowych (2, 15, 16, 17).

W obwodowych odcinkach kończyn użycie standardowych projekcji rentgenowskich, poprzedzone zlokalizowaniem procesu przez scyntyografię, może być bardzo efektywne w ocenie stopnia zmian morfologicznych. W odcinkach bliższych, np. jak miednica, takie rozwiązanie ma już mniejsze zastosowanie. Nieregularności okostnej spowodowane odkładaniem kostniny na powierzchni kości biodrowej można uwidocznnić za pomocą ultrasonografii (2, 18).

Zastosowanie rezonansu magnetycznego u koni ma ograniczone zastosowanie ze względu na konieczność znieczulenia ogólnego. Rezonans może mieć przewagę nad innymi metodami ze względu na dużą specyficzność w dwóch przypadkach: konkretnej lokalizacji procesu przed zabiegiem operacyjnym, a także okolic, których stan ma bezpośredni wpływ na dalsze prognozowanie po operacji, np. w przypadku podejrzenia złamania trzyczekłowych. Stan taki jest często powiązany ze złamaniami z przemieszczeniem bocznego kłykcia kości śródreżca lub śródstopia, co należy potwierdzić, bądź wykluczyć przed operacją. Drugim wskazaniem do za-

stosowania rezonansu magnetycznego jest niejasny wynik badania scyntygraficznego i potrzeba precyzyjniejszego określenia rodzaju zmian (3).

Istotnym elementem oceny właściwości materiałowych – anatomicznych i histologicznych tkanki kostnej jest badanie koncentracji minerałów w jednostce objętości kości – mineralnej gęstości kości (BMD – bone mineral density). Do badań u koni używano ultrasonografii. Transmisja fal ultradźwiękowych jest bezpośrednio zależna od gęstości kości. Metoda ta ma jednak wiele ograniczeń. Na wynik mają wpływ takie czynniki, jak temperatura kończyny i obrzęk tkanek miękkich. Dlatego ma zastosowanie jedynie na grzbietowej powierzchni odcinka dalszego kończyny.

Metodą, która na razie pozostaje w fazie badań *in vitro* jest DEXA – dwuenergetyczna absorpcyjometria rentgenowska. Polega ona na badaniu mineralnej gęstości kości (BMD). Opiera się na fakcie, że promienie X o dwóch poziomach energii są hamowane z różną siłą przez kość, tkankę tłuszczową i mięśnie. Stosuje się ją w połączeniu z badaniem ultrasonograficznym. Do obliczenia typu i jakości każdej tkanki służą odpowiednie algorytmy i oprogramowanie. Jak na razie, metodę DEXA stosowano u koni jedynie na izolowanych kościach, które przed badaniem oczyszczono z tkanek miękkich. Tkanki miękkie mogą bowiem mieć wpływ na wynik, gdyż jak dotąd system, którym się posługiwano zapożyczony jest z medycyny ludzi i algorytmy nie są dostosowane do właściwości kości konia.

Bezinwazyjna, dokładna i powtarzalna metoda określenia BMD pozwoliłaby na poznanie patofizjologicznych mechanizmów problemów ortopedycznych, ich rozwoju i potencjalnego przewidywania ryzyka ich wystąpienia, a także efektu zmiany diety, zastosowania leków i ćwiczeń (19).

Miejsca predylekcyjne

Do określenia miejsc predylekcyjnych do złamań zmęczeniowych zasadnicze znaczenie miały szeroko zakrojone badania pośmiertne koni wyścigowych padłych lub uległych kontuzji w czasie treningu lub gonitw na torze w Kalifornii; 89% wszystkich całkowitych złamań kości długich, związane było ze zmianami patologicznymi charakterystycznymi dla złamań zmęczeniowych. Część z nich znajdowała się w miejscach dotąd niespotykanych, np. w miednicy (2).

Kończyna piersiowa

Kość ramienna

Złamania zmęczeniowe kości ramiennej najczęściej dotyczą koni 3-letnich, któ-

re średnio odbyły 5 gonitw (13). Choroba ujawnia się klinicznie najczęściej w czasie treningu, a nie gonitwy, jak pisano w poprzednich doniesieniach (20, 21, 22).

Objawy kliniczne złamania zmęczeniowego najczęściej obejmują wykrokową kulawiznę 3. stopnia w skali 5-punktowej, pogarszającą się po pracy i ulegającą wyraźnej poprawie po 24 h odpoczynku. Odnotowano jednak również przypadki kulawizny 1., jak i 4. stopnia. Należy również pamiętać, że złamania zmęczeniowe dotyczące obu kończyn danej pary mogą dać objawy naprzemiennej kulawizny lub tylko zmniejszonej chęci do pracy i słabszych wyników na torze (20).

Próby specjalne obejmujące zginanie i prostowanie oraz odwodzenie i przywodzenie stawów łokciowego i ramiennego dają wynik pozytywny, natomiast znieczulenia diagnostyczne – negatywny.

W przypadku bliższych odcinków kończyny metodą diagnostyczną z wyboru jest scyntygrafia. Na tej podstawie udało się określić miejsca predysponowane do tego typu złamań. Obejmują one głównie tylną część istoty korowej, częściej w odcinku dalszym niż bliższym. Nie znaleziono korelacji pomiędzy lokalizacją procesu a stopniem kulawizny.

Złamania kości ramiennej mają predyspozycję do nawrotów, tzn. mogą powstawać w tej samej okolicy, ale na przeciwległej kończynie. Dlatego też u koni, u których uprzednio rozpoznano złamanie zmęczeniowe kości ramiennej, a kulawizna powróciła, należy rozważyć tę ewentualności i wykonać stosowane badania podejrzanej okolicy.

Leczenie złamań zmęczeniowych kości ramiennej trwa 3–4 miesiące. Obejmuje 4-tygodniowy odpoczynek w boksie, z kontrolowanym stępem w rękę w przypadku ustąpienia kulawizny w stępie. Jeśli koń nie kuleje w klusie po prostej, po 4 tygodniach oprowadzania stępem można rozpocząć wypuszczanie na niewielki padok i kontynuować przez kolejne 4 tygodnie. Jeśli koń nadal kuleje, zaleca się ponowne pozostawianie w boksie do czasu ustąpienia kulawizny w klusie i ponowny dostęp do małego wybiegu. Na 4 do 8 tygodni przed powrotem do treningu konie powinny mieć swobodny dostęp do pastwiska. Średni czas powrotu do treningu i startów wynosi 7 miesięcy (13).

W czasie gonitwy, jak również treningów szybkościowych, może dochodzić do złamań całkowitych kości ramiennej. Są one często poprzedzone procesem patologicznym. Na ten fakt wskazuje obecność zewnętrznej kostniny. Oprócz złamań zmęczeniowych odkładanie się zewnętrznej kostniny obserwowane jest w przypadku urazów, zapalenia tkanek miękkich, nowotworzenia, kostnienia przyczepów mięśni,

ścięgien i więzadeł. Jednakże w przypadku złamań całkowitych kości ramiennej za obecność kostniny odpowiedzialny jest, ogólnie rzecz ujmując, proces złamań zmęczeniowych, gdyż uprzednio nie stwierdzano żadnej z powyższych chorób. Lokalizacja odkładania kostniny jest taka sama, jak w przypadku złamań zmęczeniowych i obejmuje tylną-bliższą i przednio-dalszą-przyśrodkową część trzonu (20, 16). Niedojrzała zewnętrzna kostnina często bywa niewidoczna na radiogramach, stąd też potrzeba wykorzystania scyntygrafii w wykrywaniu wczesnych procesów patologicznych (20).

Kości śródreżca i śródstopia III

Złamania kości śródreżca III i śródstopia to blisko 25% przypadków, które kończą się eutanazją koni wyścigowych w Kalifornii i Wielkiej Brytanii. Złamania te z reguły przebiegają w płaszczyźnie przystrzałkowej, w obrębie kłykcia bocznego bądź przyśrodkowego i grzebienia pośredniego końca dalszego kości śródreżca i śródstopia III. Dotyczą koni 2–4-letnich pełnej krwi angielskiej. Do złamań kłykci dochodzi typowo w czasie ćwiczeń szybkościowych, zarówno treningów, jak i gonitw, i mogą one poprzedzać upadek. Złamania kłykci mają również specyficzne umiejscowienie, dotyczą częściej kłykcia bocznego kości śródreżca III, typowo rozprzestrzeniają się w kości podchrzęstnej, która ulega adaptacji do cyklicznego obciążenia związanego z treningiem lub gonitwą. Niekompletne, minimalnie przemieszczone złamania kłykci, obejmujące ich powierzchnię nie są możliwe do wykrycia rutynowymi badaniami rentgenowskimi. Całkowite złamania kłykci są prawdopodobnie skutkiem zaburzeń w strukturze kości śródreżca i śródstopia III, rozpoczynającymi się od powierzchni stawowej.

Ostatnio opisywano przystrzałkowe, liniowe zmiany w dłoniowej lub stopowej powierzchni kości podchrzęstnej kłykcia bocznego bądź przyśrodkowego dalszego końca kości śródreżca lub śródstopia III. Zmiany te są zlokalizowane dokładnie w tej samej linii, w której obserwuje się osteosklerozę, która jest wynikiem przystosowania do obciążeń i może wystąpić już po 4 miesiącach od rozpoczęcia treningu. Chociaż uszkodzenia chrząstki stawowej i kości podchrzęstnej mogą wystąpić bezpośrednio po złamaniu kłykcia, zdiagnozowanie podchrzęstnej osteosklerozy i przystrzałkowych liniowych zmian w nieuszkodzonej kości śródreżca i śródstopia III sugeruje, że zmiany te są zaczątkiem złamania kłykcia.

Liniowe zmiany w płaszczyźnie przystrzałkowej kości podchrzęstnej rowka międzykłykciowego stwierdzono u 75% koni wyścigowych pełnej krwi angielskiej.

skiej trenowanych w Wielkiej Brytanii. Średni wiek koni ze stwierdzonym złamaniem kłykci to 40 ± 17 miesięcy, średnia ilość odbytych gonitw – 15. Większość koni w gonitwach poprzedzających złamanie osiągało wysokie miejsca. Zmiany w chrząstce stawowej końca dalszego kości śródreżca i śródstopia III i liniowe zmiany w płaszczyźnie przysrzałkowej rowka międzykłykciowego były znacznie większe u koni pełnej krwi angielskiej, u których doszło do złamania kłykcia. Zmiany w kości podchrzęstnej były na ogół większe u wyścigowych koni pełnej krwi angielskiej, niezależnie czy doszło u nich do złamania kłykci czy też nie niż u koni użytkowanych w innym charakterze. Mimo badań, nadal nie jest do końca jasne, czy złamania kłykci to złamania przypadkowe, czy skutek patologicznego zmęczenia. Wyniki badań sugerują, że złamania kłykci są wynikiem wydłużania się i rozszerzania pojedynczej dominującej szczeliny, która powstała na skutek strukturalnych zmian w kości spowodowanych obciążeniami (23).

Często samym badaniem radiologicznym nie da się uchwycić początkowych zmian. Lokalizację zmian ułatwia rezonans magnetyczny (3).

Oprócz złamań kłykci nie mniej ważny problem stanowią złamania zmęczeniowe grzbietowej kory trzonu kości śródreżca III, które są składową „choroby grzbietowej powierzchni kości śródreżca III” – bukszynów (bucked shins; 9). Występuje ona u 70% populacji biegających na torach koni pełnej krwi (14, 24). Jedynie 10% koni z tym zespołem stwierdzono radiologicznie złamanie zmęczeniowe (14). Choroba powstaje w miarę treningu wyścigowego jako adaptacja do powtarzających się uciskowych obciążeń. We wczesnym okresie treningu manifestuje się klinicznie bólem związanym z zapaleniem w obrębie grzbietowej i grzbietowo-przyśrodkowej powierzchni kości śródreżca III. Kość śródreżca III jest tak skonstruowana, by wytrzymywać osiowe naciski i przyśrodkowo-boczne ugięcia (9, 25). W treningu wyścigowym dochodzą jeszcze dodatkowe grzbietowo-dłoniowe ugięcia (9, 26). W miarę treningu grzbietowo-przyśrodkowa istota korowa kości śródreżca III grubieje, co znacząco zmienia minimalny moment inercji. Te mikrourazy manifestują się klinicznie jako bukszyny.

Istota korowa kości w obrębie powierzchni grzbietowo-bocznej jest relatywnie cieńsza i narażona na mniejsze naciski, nigdy nie odpowiada przebudową kości. Dlatego w miarę zwiększania się prędkości na treningach i ilości nawrotów, cieńsza, słabiej przystosowana istota korowa grzbietowo-boczna może ulec złamaniu zmęczeniowemu (9, 27). Grzbietowe złamania zmęczeniowe kości śródreżca III są

najczęściej obserwowane u 3-letnich koni wyścigowych pełnej krwi angielskiej, płci żeńskiej (9, 28). Najczęściej proces ten dotyczy kory po stronie grzbietowo-bocznej w środkowej 1/3 kończyny piersiowej lewej (9, 27, 29, 30). Kulawizna zmniejsza się po odpoczynku i wraca po powrocie do pracy (9, 14). Chory obszar jest cieplejszy i wrażliwy na ucisk (9, 14, 27). Według innych autorów nie jest bolesny, ale wyraźnie zgrubiał, próby zginania są ujemne, a znieczulenie diagnostyczne daje wynik dodatni dopiero w odcinku dłoniowo-nadgarstkowym (31). W badaniu radiologicznym projekcją, przy której można uwidocznić najwięcej szczegółów choroby jest projekcja dłoniowo-grzbietowa. Kasetę umieszcza się na grzbiecie śródreżca, co maksymalnie zwiększa odległość pomiędzy grzbietową korą kości śródreżca III a strumieniem promieni X oraz minimalizuje odległość pomiędzy grzbietową powierzchnią kości śródreżca III a kłiszą (31).

Leczenie zachowawcze obejmuje, co najmniej 7-miesięczny okres ograniczenia ruchu, po którym złamanie się cofa bądź nie. Skutki takiego postępowania po powrocie do pracy są różne.

Metodą operacyjnego leczenia jest umieszczenie śruby tylko w uszkodzonej istocie korowej kości (9, 32, 33) i *osteostixis* – nawiercenie istoty korowej (9, 14, 34).

Jako najlepsze miejsce do umieszczenia śruby, określone radiologicznie, uznano połączenie środkowej i dalszej 1/3 całkowitej długości linii złamania. Odpoczynek w boksie po takiej operacji trwa 2 tygodnie. Następne 2 tygodnie to spacery w rękę, ruch na padoku przez 4 tygodnie, kontrolne badanie radiologiczne i wyjęcie śruby po średnio 2 miesiącach od operacji. Decyzję o wyjęciu śrub podejmowano na podstawie oceny stopnia wygojenia złamania w badaniu radiologicznym. Przed powrotem do treningów zaleca się 2 tygodnie spacerów w rękę (9). Średni czas powrotu do treningu po operacji to 33 tygodnie, a mediana 37 tygodni (31).

Śruba umieszczona w kości ma zupełnie od niej inną elastyczność, co powoduje koncentrację stresu. To może być istotne w stymulacji „odpowiedzi osteonów” w okolicy złamania zmęczeniowego. Ruch z implantami może również stymulować przebudowę kości. Zalecano dozowany ruch na miesiąc przed powtórny badaniem i wyjęciem śrub.

Wyjęcie śrub powoduje zmianę rozkładu sił w obrębie otaczającej istoty korowej grzbietowej, stymuluje proces modelowania kości w powstałych otworach. Niedodognością implantów jest mogący czasem wystąpić z ich powodu ból (35), powtórne złamanie (36) i dodatkowy czas, w porównaniu z samym *osteostixis*, powrotu do treningu i gonitw (9).

Osteostixis polega na wierceniu w kości otworów poprzez linię złamania sięgających jamy szpikowej (31). *Osteostixis* może polepszyć dostęp naczyń do złamania, a także stymuluje osteogenezę poprzez dostarczanie osteoblastów do szczeliny złamania (9, 37). Otwory działają również jak „szkodliwa stymulacja” aktywująca miejscowy fenomen przyspieszania, skutkujący w przyspieszeniu formowania kości (9, 38). Wiercenie istoty korowej powoduje również efekt koncentracji stresu, stymulujący przebudowę kości. Otwory te, wypełnione nową kością, mogą zapewniać stabilizację w okolicy, gdzie istota korowa jest uszkodzona (9). Po takiej operacji zakładany jest koniowi sztywny opatrunek na 14 dni. Po tym czasie należy rozpocząć oprowadzanie w rękę przez 30 kolejnych dni, następnie wypuszczać konia na mały padok. Badanie rentgenowskie wykonuje się po 90 dniach od operacji i na tej podstawie ocenia, czy mogą wrócić do treningu (31).

W jednym z doniesień 89% koni poddanych *osteostixis* wróciło do wyścigów średnio po 29 tygodniach (31, 14).

U 55 koni leczonych poprzez kombinację dokorodowego umieszczenia śrub i *osteostixis* średni czas do wyjęcia śrub to 8 tygodni, a średni czas powrotu na tor 33 tygodnie; złamanie powtórzyło się u dwóch spośród 41 koni. Autorzy większości prac zalecają założenie opatrunku miękkiego lub usztywniającego – od bliższego końca kości promieniowej lub od tuż pod nadgarstkiem do środka pierwszego paliczka (31).

U koni rasy standardbreed również stwierdzano tego typu złamania, ale zlokalizowane były one po stronie dłoniowej bliższej części kości śródreżca III (39, 40, 41, 24, 42). Wynika to prawdopodobnie z rodzaju użytkowania, a co za tym idzie obciążeń, jakim poddawany jest koń. Nie ma konkretnej historii choroby sugerującej to złamanie. Wiele elementów tej choroby ze względu na jej charakter jest bardzo podobne do bukszyn u koni wyścigowych pełnej krwi. Czas trwania objawów to tygodnie do miesięcy. Może wystąpić miejscowa nadwrażliwość na ucisk i obrzęk, ale nie obserwowano jej w bardzo wielu przypadkach (39, 43, 44, 45, 46, 47). Zmiany radiologiczne często występują bardzo późno lub nie występują wcale. Rozpoznanie można potwierdzić, wykonując scyntyografię (25, 44, 48, 45, 46, 47, 49, 50). Dodatkowo wykonano badanie ultrasonograficzne, którym nie stwierdzono odstępstw od normy w strukturze kości, natomiast w wielu przypadkach obniżoną echogeniczność części bliższej mięśnia międzykostnego (39).

Ponieważ uwarunkowania wieku, użytkowania i objawy kliniczne u koni ze stwierdzonym złamaniem z oderwania przy przyczepie mięśnia międzykostnego

są zbliżone do wyżej opisanych, wielu badaczy sugeruje związek pomiędzy tymi dwoma procesami chorobowymi (39, 51, 52). Mimo że u żadnego z badanych koni nie znaleziono oderwanego fragmentu, u kilkunastu koni wykryto księżycowatą linię złamania, podobną do opisywanej w przypadku złamań z oderwania. Możliwe zatem jest, że obie jednostki są częścią jednego zespołu (39).

Kończyna miedniczna

Kość piszczelowa

Złamania zmęczeniowe kości piszczelowej są jednymi z najczęstszych przyczyn ciężkiej kulawizny kończyn miednicznych u koni wyścigowych biegających w gonitwach płaskich (1, 18). Opisywane są jednak również przypadki tej choroby u koni rasy standardbreed (53) i pojedyncze u american quarter horse (11).

Najczęściej diagnozowano je u koni 2-letnich po odbytych dwóch gonitwach. Najczęściej kulawiznę określano na 3. stopień w skali 5. punktowej; 76% koni wykazywało dodatnią próbę zginania wyższych stawów kończyny. Z powodu grubych partii mięśni mało przydatna okazała się palpacja.

W czasie stępu na kość piszczelową działają siły uciskowe w przedniobocznej części istoty korowej, w środkowej części trzonu i bliższej (13). Według innych autorów siły uciskowe przeważają po tylnej stronie trzonu (1, 54). W miarę oddalania zaczynają przeważać „siły skręcające” (13, 1, 55, 56). W czasie szybkiego ruchu przeważają siły skręcające działające na odcinek dalszy.

Problemy związane z historią choroby, niejasnymi objawami, są takie same jak w przypadkach wyżej opisanych. Warto wspomnieć, że często próba zginania stawu stępu daje wynik dodatni (57). Scyntygrafia jest metodą z wyboru w tym przypadku, jak i innych dotyczących złamań zmęczeniowych bliższych odcinków kończyn. Oczywiście musi być ona poprzedzona badaniem klinicznym. Na tej podstawie stwierdzono, że 11% złamań obejmowało górną 1/3 kości piszczelowej, 77% środkową, a 12% dolną (13). Według innych doniesień ten stosunek wynosi odpowiednio 19, 52 i 29% (1). Mimo różnic, tendencja jest taka sama. Potwierdziła się również w przypadku koni rasy standardbreed (53).

Wszystkie złamania w obrębie końca bliższego, a także trzonu, umiejscowione były w tylnobocznej powierzchni istoty korowej i w obrazie scyntygraficznym były zogniskowane. Zmiany zlokalizowane w końcu dalszym miały charakter rozlany i rozprzestrzeniały się w obrębie tylnej części istoty korowej. W 76% radiologicznie dało się potwierdzić złamanie zmęczeniowe.

Rozpoznanie rentgenowskie postawiono w 39% na podstawie obecności kostniny i widocznej linii złamania; samej kostniny w 57% przypadków, samej linii złamania w 4%. Rozpoznanie radiologiczne postawiono w przypadku złamań obejmujących koniec bliższy w 86%, trzon w 80%, koniec dalszy – 33%. Największą skuteczność potwierdzenia rentgenowskiego dotyczy końca bliższego i trzonu (13).

Znaleziono korelacje pomiędzy umiejscowieniem procesu a stopniem zmiany widocznym w obrazie radiologicznym czy scyntygraficznym. Zmiany w odcinku bliższym, w obu badaniach, oceniane były na wyższe stopnie niż umiejscowione gdzie indziej. Zmiany w trzonie były w stosunku do trzech innych lokalizacji najłabsze. Konie ze zmienioną aktywnością w odcinku bliższym i dalszym wykazywały tak samo podwyższoną aktywność w tych miejscach w przeciwległej kończynie danej pary, czego nie obserwowano przy zmianach w trzonie. Może to wskazywać na obustronny charakter zmian w odcinku bliższym i dalszym, czego nie obserwuje się w przypadku trzonu. Nie znaleziono korelacji między płcią, wiekiem a stopniem zmian. Jak również nie znaleziono znaczącej korelacji pomiędzy stopniem zmian widocznych w obrazie scyntygraficznym a rentgenowskim, stopniem zmian rentgenowskich a stopniem kulawizny, oraz stopniem zmian scyntygraficznych a stopniem kulawizny. Na stopień kulawizny, ani stopień zmian rentgenowskich bardziej kulawej kończyny nie miał wpływu fakt, czy zmiana była jedno- czy obustronna.

Żaden z dotychczasowych autorów nie określił korelacji pomiędzy stopniem zmian w obrazie scyntygraficznym i radiologicznym a objawami klinicznymi, aby określić stopień nasilenia zmian (1).

Całkowite leczenie tego typu złamania trwa 3–4 miesiące. Obejmuje ono 4 tygodnie odpoczynku w stajni z kontrolowanym stępem w rękę w przypadku ustąpienia kulawizny w stępie. Jeśli koń nie kuleje w klusie po prostej po 4 tygodniach stępa w rękę, można rozpocząć wypuszczanie na mały wybieg przez kolejne 4 tygodnie. Jeśli koń nadal kuleje, zaleca się ponowne postawienie w boksie do czasu ustąpienia kulawizny w klusie i ponowny dostęp do małego wybiegu. Przed powrotem do treningów na 4 do 8 tygodni konie miały swobodny dostęp do pastwiska (13). Zaleca się również wykonanie kontrolnego zdjęcia rentgenowskiego po ustąpieniu kulawizny i przed powrotem do treningu. Jako poprawę, uważa się zmniejszenie zgubienia istoty korowej i zanik linii złamania (53).

Jeśli choroba jest zaawansowana, skuteczne okazało się także leczenie chirurgiczne, czyli zespolenie za pomocą śrub i *osteostixis*. Jednakże wielu autorów wątpi w skuteczność tej metody. Su-

gerują, że złamanie całkowite może być zapoczątkowane złamaniem zmęczeniowym, a za moment newralgiczny wskazują wstawanie po operacji, kiedy kość piszczelowa narażona jest na działanie ogromnych sił (53).

Nawet jeżeli koń nie został poddany leczeniu operacyjnemu, z tych samych względów zaleca się wiązanie koni zapobiegające kładzeniu się (53, 58, 59).

Złamanie zmęczeniowe może być również poważnym powikłaniem zapalenia chrząstki nasadowej u źrebiąt (*physitis*). *Physitis* z reguły przebiega łagodnie i leczy się poprzez odpowiednio długi odpoczynek. Jeśli nie zostanie właściwie rozpoznane, z czasem może doprowadzić nawet do złamania całkowitego. W tym przypadku scyntygrafia okazała się nieskuteczna. W związku ze zwiększonym poborem podanego radionuklidu przez rosnące chrząstki nasadowe nie sposób odróżnić tego faktu od zachodzącego potencjalnie w tej okolicy złamania zmęczeniowego (60).

Kręgosłup

Złamania zmęczeniowe w tylnej części okolicy piersiowej, lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa lub kości miednicy dotyczą głównie koni starszych. Badaniem pośmiertnym stwierdzono u 50% koni złamania blaszki łuku kręgowego w obrębie pojedynczych kręgów odcinków piersiowego, lędźwiowego i krzyżowego. Złamania te były jednostronne w 23 kręgach, obustronne – w 6 kręgach. Oprócz jednego wyjątku, wszystkie niepełne złamania obejmowały przednią część, okolicę stawu, wyrostka stawowego przedniego, a także wyrostek kolczysty. Wszystkie te złamania obejmowały swoim zasięgiem powierzchnię stawową stawu międzykręgowego przedniego; 77% złamań towarzyszyła ogniskowa proliferacja okostnej. Złamania te wykazywały korelację z wiekiem. Znaleziono korelację pomiędzy złamaniami kręgów a zwiększeniem się szpary międzykręgowej pomiędzy L1 i L2. Podejrzuje się związek pomiędzy złamaniami a zbliżaniem się wyrostków kolczystych kręgów piersiowo-lędźwiowych.

Znaleziono dodatnią korelację pomiędzy złamaniami zmęczeniowymi a osteofitami wyrostków stawowych, erozją okołostawową, ankylozą, a także różnego stopnia zmianami degeneracyjnymi wyrostków stawowych. Złamania te nie miały natomiast związku z obecnością enteziofitów (wapnienia przyczepów mięśni lub ścięgien) w kręgosłupie, jak i miednicy.

Złamania w obrębie miednicy rozpoznały się od tylnej granicy kości biodrowej, bezpośrednio nad okolicą stawu krzyżowo-biodrowego i dalej rozprzestrzeniały się w kierunku przednio-górnym i przednio-bocznym do guzów krzyżowego i biodrowego.

Proliferacja okostnej była widoczna we wszystkich przypadkach. Ogniska krwotoczne w okostnej obserwowano jedynie w przypadku złamań średniego i silnego stopnia.

Nie znaleziono korelacji pomiędzy tymi złamaniami a spontanicznymi urazami układu mięśniowo-szkieletowego, ani jakimikolwiek wadami anatomicznymi. Złamania w obrębie miednicy mają dodatnią korelację ze stopniem skompresowania wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych, obecnością osteofitów w stawie krzyżowo-biodrowym, obecnością zmian degeneracyjnych na powierzchni stawowej stawu biodrowego, obecnością osteofitów w pobliżu powierzchni stawowych stawu biodrowego. Znalezione pozytywne korelacje pomiędzy złamaniami lewego i prawego skrzydła kości biodrowej a osteofitami na lewej i prawej powierzchni stawowej bocznej stawu biodrowego, a także wszelkimi zmianami zwyrodnieniowymi w obrębie tych powierzchni stawowych.

Na wszelkie złamania zmęczeniowe wskazuje charakter użytkowania, także w tym przypadku powtarzające się duże obciążenia oraz nawracająca kulawizna niewielkiego stopnia.

Prawdopodobnie pionowe szczeliny w stawach międzykręgowych przednich są zaczątkiem złamań blaszki łuku kręgowego. Tu kumulują się siły prowadzące do złamań. Osobniki męskie mają większą odporność na złamania zmęczeniowe w obrębie miednicy. Złamania w obrębie miednicy rozpoczynające się od okolicy stawu krzyżowo-biodrowego mają związek ze zmianami zwyrodnieniowymi w obrębie powierzchni stawowej tego stawu (20).

Podsumowanie

W interesie dobrostanu zwierząt konieczna jest zmiana treningu i planu startów w gonitwach, aby zminimalizować ryzyko złamań zmęczeniowych u koni wyścigowych. Aby to osiągnąć, konieczne jest zrozumienie etiopatogenezy powstawania tych zmian. Rozwój odpowiednich technik obrazowania jest podstawowym krokiem na tej drodze. Podstawową ich zaletą jest coraz to wcześniejsza możliwość wykrycia zmian patologicznych. Jako matka wynalazku potrzeba nie zawsze daje radę sama. Potrzebuje wsparcia rozwoju technik obrazowania ze strony klinicystów, patologów i pracowników naukowych (2).

Piśmiennictwo

- Ramzan P.H., Newton J.R., Shepherd M.C., Head M.J.: The application of a scintigraphic grading system to equine tibial stress fractures: 42 cases. *Equine Vet. J.* 2003, **35**, 382–388.
- Pilsworth R. C., Riggs C. M.: The motto of necessity: imaging modalities for orthopedic prognosis. *Equine Vet. J.* 1996, **28**, 341–343.

- Tapprest J., Audige F., Radier C., Anglade M. C., Voisin M. C., Foucher N., Collobert-Laugier C., Mathieu D., Denoix J.M.: Magnetic resonance imaging for the diagnosis of stress fractures in a horse. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2003, **44**, 438–432.
- Devas M. B.: *Stress Fractures*. Churchill Livingstone, London, New York 1975.
- Hasegawa M., Kaneko M., Oikawa M., Yoshihara T., Wada R.: Pathological studies on distal third tibial fractures on the plantar side in racehorses. *Bull. Equine Res. Inst.* 1988, **25**, 6–14.
- Speed C. A.: Stress fractures. *Clin. Rheumatol.* 1998, **17**, 47–51.
- Riggs C. M.: Fractures—a preventable hazard of racing thoroughbreds? *Vet. J.* 2002, **163**, 19–29.
- Burr D. B., Milgrom C., Boyd R. D., Higgins W. L., Robin G., Radin E. L.: Experimental stress fractures of the tibia: biological and mechanical aetiology in rabbits. *J. Bone Joint Surg.* 1990, **72B**, 370–475.
- Dallap B. L., Bramlage L. R., Embertson R. M.: Results of screw fixation combined with cortical drilling for treatment of dorsal cortical stress fractures of the third metacarpal bone in 56 Thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.* 1990, **31**, 252–257.
- Fredericson M., Bergman A. G., Hoffman K. L., Dilinham M. S.: Tibial stress reactions in runners: correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *Am. J. Sports Med.* 1995, **23**, 472–481.
- Peloso J. G., Watkins J. P., Keele S. R., Morris E. L.: Bilateral stress fractures of tibia in a racing American Quarter Horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203**, 801–805.
- Chamay A. T.: Mechanical and morphological aspects of experimental overload and fatigue in bone. *J. Biomech.* 1970, **3**, 236–270.
- O'Sullivan Ch. B., Lumsden J. M.: Stress fractures of the tibia and humerus in Thoroughbred racehorses: 99 cases (1992–2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 491–498.
- Cervantes C., Madison J. B., Ackerman N., Reed W. O.: Surgical treatment of dorsal cortical fractures of the third metacarpal bone in Thoroughbred racehorses: 53 cases (1985–1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **200**, 1997–2000.
- Devous M. D., Twardock A. R.: Techniques and applications of nuclear medicine in the diagnosis of equine lameness. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **184**, 318–325.
- Mackey V. S., Trout D. R., Meagher D. M., Hornof W. J.: Stress fractures of the humerus, radius, and tibia in horses. Clinical features and radiological and/or scintigraphic appearance. *Vet. Radiol.* 1987, **28**, 26–31.
- Pilsworth R. C., Webbon P. M.: The use of radionuclide bone scanning in the diagnosis of tibial stress fractures: review of five cases. *Equine Vet. J. Suppl.* 1988, **6**, 60–65.
- Pilsworth R. C., Shepherd M., Herinckx B. M. B., Holmes M. A.: Fracture of the wing of the ilium, adjacent to the sacro-iliac joint in Thoroughbred horses. *Equine Vet. J.* 1994, **26**, 94–99.
- McClure S. R., Glickman L. T., Glickman N. W., Weaver C. M.: Evaluation of dual energy x-ray absorptiometry for in situ measurement of bone mineral density of equine metacarpal. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 752–756.
- Stover S. M., Johnson B. J., Daft B. M., Read D. H., Anderson M., Barr B. C., Kinde H., Moore J., Stoltz J., Ardans A. A.: An association between complete and incomplete stress fractures of the humerus in racehorses. *Equine Vet. J.* 1992, **24**, 260–263.
- Bramlage L. R.: Long bone fractures. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.* 1983, **5**, 285–310.
- Markel M. D.: Fractures of the humerus. W: *Current Practice of Equine Surgery*. N.A. White and J.N. Moore. J.B. (edit.), Lippincott Company, Philadelphia 1990, s. 652–657.
- Radtke C. L., Danova N. A., Scollay M. C., Santschi E. M., Markel M. D., Da Costa Gomez T., Muir P.: Macroscopic changes in the distal end of the third metacarpal and metatarsal bones of Thoroughbred racehorses with condylar fractures. *Am. J. Vet. Res.* 2003, **64**, 1110–1116.
- Norwood G. L.: The bucked shins complex in Thoroughbreds. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 1978, **24**, 319–336.
- Piotrowski G., Sullivan M., Colahan P. T.: Geometric properties of equine metacarpal. *J. Biomech.* 1983, **16**, 604–611.
- Nunamaker D. M., Butterweck D. M., Provost M. T.: Fatigue fractures in Thoroughbred racehorses: Relationship with age, peak bone strain, and training. *J. Orthop. Res.* 1990, **8**, 604–611.
- Nunamaker D. M.: The bucked shins complex. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 1986, **32**, 457–460.
- Stashak T. S.: The metacarpus and metatarsus. Periostitis and fracture of the dorsal metacarpus (bucked shins, shin splints, and stress fractures). W: *Adams Lameness in Horses* Stashak T. S. (edit.), 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, s. 596–601.
- Sullins K. E.: Drilling of dorsal metacarpal stress fractures: Technique in the standing horse. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 1989, **35**, 333–339.
- Nunamaker D. M.: The bucked shins complex revisited. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 1991, **37**, 757–762.
- Watt B. C., Foerner J. J., Haines G. R.: Incomplete oblique sagittal fractures of the dorsal cortex of the third metacarpal bone in six horses. *Vet. Surg.* 1998, **27**, 337–341.
- Copelan R. W.: Incidence, location and principles of treatment of stress fractures of the third metacarpal bone. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 1979, **25**, 159–162.
- Collier A. T., Rendano V. T., Kallfelz F. A.: Repair of a delayed union stress fractures of the dorsal cortex of metacarpal bone in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, **187**, 1040–1043.
- Specht T. E., Miller G. J., Colahan P. T.: Effects of clustered drill holes on the breaking strength of the equine third metacarpal bone. *Am. J. Vet. Res.* 1990, **51**, 1242–1246.
- Norwood G. L.: The bucked shins complex in Thoroughbreds. W: *Proc. 24th Ann. Meet. Am. Assoc. Equine Pract.* 1978, s. 319–336.
- Specht T. E., Colahan P. T.: Osteostix for incomplete cortical fractures of the third metacarpal bone. Results in 11 horses. *Vet. Surg.* 1990, **19**, 34–40.
- Williams J. G. P.: Recalcitrant stress fracture: a case managed by drilling. *Br. J. Sports Med.* 1979, **13**, 84–85.
- Frost H. M.: The regional acceleratory phenomenon: A review. *Henry Ford Hosp. Med. J.* 1983, **31**, 3–9.
- Pleasant R. S., Backer G. J., Muhlbauer M. C., Foreman J. H., Boero M. J.: Stress reactions and stress fractures of the proximal palmar aspect of the third metacarpal bone in horses: 58 cases (1980–1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **201**, 1918–1923.
- Koblik P. D., Hornof W. J., Seeherman H. J.: Scintigraphic appearance of stress-induced trauma of the dorsal cortex of the third metacarpal bone in racing Thoroughbred horses: 121 cases (1978–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **192**, 390–395.
- Foreman J. H., Hungerford L. L., Twardock A. R.: Scintigraphic appearance of dorsal metacarpal and metatarsal stress changes in racing and nonracing horses. W: *Persson SGB, Lindholm A., Jeffcott L. B.: Equine Exercise Physiology 3*. ICEEP Publications, Davis 1991, s. 402–410.
- Nunamaker D. M.: The bucked shins complex. W: *Proc. 32nd Annu. Meet. Am. Assoc. Equine Pract.* 1986, s. 457–460.
- McBryde A. M.: Stress fractures in runners. *Clin. Sports Med.* 1985, **4**, 737–752.
- Hershmen E. B., Maily T.: Stress fractures. *Clin. Sports Med.* 1990, **9**, 183–214.
- Roub L. W., Gumerman L. W., Hanley E. N.: Bone stress: a radionuclide imaging perspective. *Radiology* 1979, **132**, 431–438.
- Belkin S. C.: Stress fractures in athletes. *Orthop. Clin. North. Am.* 1980, **11**, 735–742.
- Prather J. L., Nusynowitz M. L., Snowdy H. A.: Scintigraphic findings in stress fractures. *J. Bone Joint Surg.* 1977, **59**, 869–874.
- Geslien G. E., Thrall J. H., Espinosa J. L.: Early detection of stress fractures using ^{99m}Tc-polyphosphate. *Radiology* 1976, **121**, 683–687.
- Wilcox J. R., Moniot A. L., Green J. P.: Bone scanning in the evaluation of exercise-related stress injuries. *Radiology* 1977, **123**, 699–703.
- Matin P.: Basics principles of nuclear medicine techniques for detection and evaluation of trauma and sports medicine injuries. *Semin. Nucl. Med.* 1988, **14**, 90–112.
- Bramlage L. R., Gabel A. A., Hacked R. P.: Avulsion fractures of the origin of the suspensory ligament in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **176**, 1004–1010.
- Twardock A. R., Allhands R. V., Boero M. J.: Nuclear scintigraphy of the equine skeletal and pulmonary systems; overview of the technique, its capabilities and limitations. W: *Proc. 32nd Ann. Meet. Am. Assoc. Equine Pract.* 1986, s. 457–460.
- Ruggles A. J., Moore R. M., Bertone A. L., Schneider R. K., Bailey M. Q.: Tibial stress fractures in racing Standardbreds: 13 cases (1989–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, **209**, 634–637.
- Hartman W., Schamhardt H. C., Lammertink J. L., Badox D. M.: Bone strain in the equine tibia: an *in vivo* strain gauge analysis. *Am. J. Vet. Res.* 1984, **45**, 880–884.
- Rooney J. R., Prickett M. E., Zent W. W.: The mechanism of humeral and tibial fractures of the horse. *Cornell Vet.* 1965, **55**, 599–606.

56. Schneider R. K., Milne D. W., Gabel A. A., Groom J. J., Bramlage L. R.: Multidirectional *in vivo* strain analysis of the equine radius and tibia during dynamic loading with and without a cast. *Am. J. Vet. Res.* 1982, **43**, 1541–1550.
57. Baxter G. M.: komentarz do: Peloso J. G., Watkins J. P., Keele S. R., Morris E. L.: Bilateral stress fractures of tibia in a racing American Quarter Horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203**, 801–805.
58. Richardson D. W.: Fractures of the tibia. W: White N. A., Moore J. N.: *Current Practice of Equine Surgery*. J.B. Lippincott Co, Philadelphia 1990, s. 660–664.
59. Haynes P. F., Waters J. W., McClure J. R.: Incomplete tibial fractures in three horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **180**, 1090–1094.
60. Frankeny R. L., Johnson P. J., Messer N. T., Keegan K. G., Corwin Jr. L. A.: Bilateral tibial metaphyseal stress fractures associated with physitis in a foal. *Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, **205**, 76–78.
61. Hausler K. K., Stover S. M.: Stress fractures of the vertebral lamina and pelvis in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J.* 1998, **30**, 374–381.
-
- Lekarz wet. O. Kulesza, Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa, e-mail: olgakulesza@go2.pl