



RZEKOMY RAK KOPYTA – TEMAT WCIĄŻ AKTUALNY

Natalia Domańska-Kruppa^{1,2}, Elżbieta Stefanik¹, Katarzyna Kliczkowska³, Julia Rzepecka⁴

¹ Katedra Chorób Dużych Zwierząt i Klinika Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW

² Szpital Dla Koni Equi Centrum Karkosy

³ Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW

⁴ Studentka VI roku Weterynarii SGGW



Hoof canker – always up to date

Hoof canker presents significant challenges for equine practitioners due to the limited understanding of its causes and appropriate treatment options. The long recovery period, high rate of recurrence, and varying treatment recommendations necessitate close collaboration among the horse owner, veterinarian, and farrier. Despite many years since its initial diagnosis, treatment methods have remained largely unchanged. In this paper, we describe seven cases of equine proliferative pododermatitis (commonly referred to as canker or pododermatitis chronica verrucosa sive migrans) in the hoof that required radical surgical procedures involving the complete removal of part or all of the hoof wall and sole. The recovery period until histopathological results confirmed complete recovery ranged from 6 to 23 months.

Keywords: canker, equine proliferative pododermatitis.

względem na długi okres rekonwalescencji, wysoki wskaźnik nawrotów i szeroki zakres zaleceń terapeutycznych, leczenie wymaga ścisłej współpracy między właścicielem, lekarzem weterynarii i podkuwaczem. W kopycie objętym schorzeniem dochodzi do przewlekłego, wysiękowego stanu zapalnego brodawek skóry właściwej, zaburzeń epitelizacji oraz keratynizacji komórek rogu kopytowego (14). W obrębie skóry właściwej kopyta tworzą się kałfiorowate rozrosty. Konsystencja zmian rozrostowych jest serowata, tłusta, postrzępiona, krucha i łatwo oddziela się od tworzywa kopytowego, powodując przy tym masywne krwawienie. Charakteryzuje się nieprzyjemnym, gnilnym zapachem. Schorzenie może przebiegać w postaci rzekomego raka strzałki, podeszwy i ścian. Najgorsze rokowanie jest w przypadku rozwoju zmian w obrębie podeszwy i ścian, gdyż pozostają one przez długi okres przykryte warstwą prawidłowo rozwijającego się rogu kopytowego, a w momencie ich ujawnienia się, zazwyczaj są już bardzo rozległe. Rzekomy rak strzałki jest najczęściej rozpoznawany na wczesnym etapie przez właścicieli koni lub podkuwaczy podczas rutynowych zabiegów pielęgnacyjnych. Kliniczne objawy kulawizny występują tylko w przypadku zaawansowanych, przewlekłe nieleczonej zmian. Pierwotnie zakładano, że

schorzenie to częściej dotyczy kończyn miednicznych (7, 14), jednakże zarówno przedstawione w pracy przypadki kliniczne, jak i doniesienia innych autorów (10, 11) nie odzwierciedlają znaczącej różnicy między częstością występowania rzekomego raka kopyta w kończynach tylnych i przednich wśród populacji pacjentów. Na schorzenie to mogą cierpieć wszystkie rasy koni, choć choroba ta wydaje się być częstsza u ras ciężkich. Pierwotna przyczyna schorzenia nie została do tej pory jednoznacznie wyjaśniona. Przypuszcza się, że może nią być pierwotne zakażenie bakteryjne, wirusowe lub grzybicze (1, 9, 10, 11, 13). Znaczenie mogą mieć również czynniki immunologiczne (4), jak i uwarunkowania genetyczne (2). Za immunologicznym podłożem przemawia opis przypadku 3-letniego kucyka rasy New Forest cierpiącego na rzekomego raka kopyt na wszystkich czterech kończynach. W badaniach bakteriologicznych i histopatologicznych jego tkanek nie wykryto bakterii, grzybów ani wirusa brodawczaka. Na tej podstawie rozważano proces autoimmunologiczny. Przeprowadzono radykalne chirurgiczne wycięcie zmian, a terapię wspomagano doustnym prednizolonem. Całkowite wygojenie nastąpiło w ciągu 8 tygodni (4). Obecnie brakuje dalszych badań potwierdzających ten sukces, aczkolwiek wspomagające stosowanie prednizolonu w terapii rzekomego raka znalazło szerokie zastosowanie. Pappillomavirus również został opisany jako jedna z możliwych przyczyn. Istnieje związek między wirusami brodawczaka bydła typu 1 i 2 (BPV-1, BPV-2) wywołującymi sarkoidy, a rzekomym rakiem kopyt (1). W kilku badaniach wykryto obecność DNA krętków z rodzaju *Treponema* spp. w biopsjach pobranych z kopyt dotkniętych rakiem rzekomym, co sugeruje, że również krętki mogą odgrywać ważną rolę w etiologii i/lub patogenezie tej choroby (6, 9). Krętki to grupa bakterii o kształcie spiralnym, z których niektóre stanowią poważne patogeny dla ludzi, powodując choroby, takie jak kiła, frambezia, borelioza i gorączka powrotna. Przykładami rodzajów krętków są *Spirochaeta*, *Treponema*, *Borrelia* i *Leptospira*.

Czynnikami środowiskowymi predysponującymi do występowania schorzenia jest wychów koni na podmokłym terenie, nieodpowiednie warunki zoohigieniczne w stajni, zaniedbywanie regularnego werkowania oraz przewlekłe nieleczone procesy gnilne w obrębie strzałki (9, 10, 13). Duże znaczenie dla przewlekłości terapii mają wtórne zakażenia bakteryjne, w przebiegu których izolowane są bakterie beztlenowe,

Rzekomy rak kopyta (łac. *pododermatitis chronica verrucosa sive migrans*, ang. canker/equine proliferative pododermatitis) jest wyniszczającą chorobą puszki kopytowej charakteryzującą się niekontrolowanym, rakopodobnym, brodawczakowatym rozrostem rogu miękkiego. Rak rzekomy nie jest chorobą nowotworową, lecz przewlekłym, rozrostowym zaburzeniem rogowacenia (dyskeratozą) o podłożu metaboliczno-zapalnym, dotyczącym rogu miękkiego (12, 14). Rak kopyta stanowi poważne wyzwanie dla lekarzy weterynarii koni ze względu na brak wiedzy na temat jego etiologii i odpowiednich opcji leczenia. Pomimo upływu wielu lat od czasu pierwszej diagnozy, metody leczenia niewiele się zmieniły. Ze



Ryc. 1: A) Rozległe zmiany przerostowe w obrębie strzałki, podeszwy i ściany kopyta. B) Zabieg chirurgicznego wycięcia zmian w pełnej narkozie, planowanie kucia ortopedycznego wspierającego zdrową część kopyta. C) Oddzielanie fragmentów ściany objętej schorzeniem. D) Efekt po chirurgicznym usunięciu rzekomego raka kopyta. E) Kucie ortopedyczne. F) Efekt końcowy po 15 miesiącach terapii.

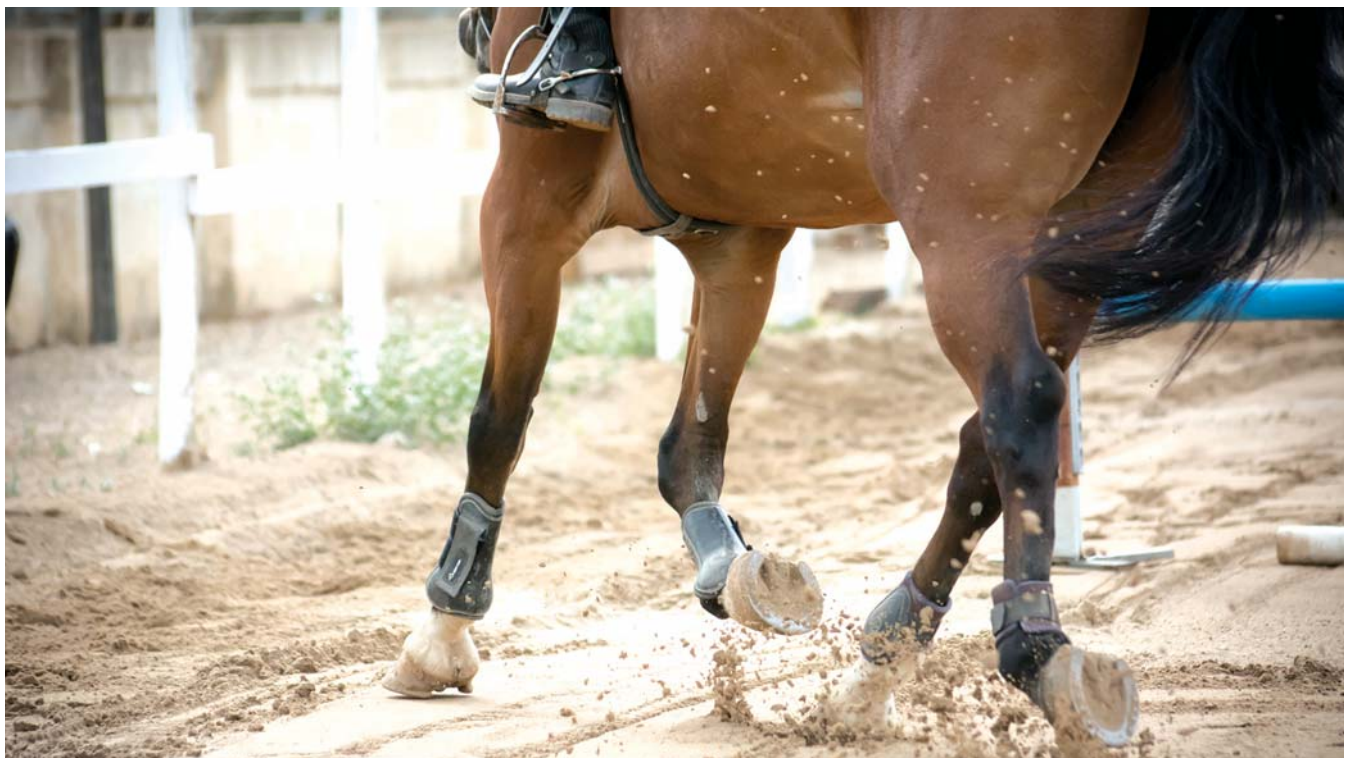


Ryc. 2: Deckeleisen – podkova z odkręcaną płytką slaniącą całą podeszwę i strzałkę, umożliwiającą regularną zmianę znajdującego się pod nią opatrunku.

takie jak *Fusobacteria* i *Bacteroides* (2). Z tego powodu zaleca się wykonanie antybiogramu na początku terapii, w celu dobrania odpowiedniego antybiotyku. Ze względu na fakt, że dotychczas nie zidentyfikowano żadnego konkretnego czynnika sprawczego, w praktyce powszechny jest szereg metod leczenia, z których nie wszystkie są skuteczne. Niepokojący jest fakt, że coraz częściej stykamy się z tym problemem również w populacji koni użytkowanych wierzchow, w dobrze utrzymanych, zadbanych stajniach sportowych.

Podejmując się terapii raka rzekomego kopyta lekarz prowadzący musi być świadomy, że schorzenie to można próbować skutecznie leczyć jedynie wówczas, gdy na początku terapii usuniemy wszystkie zmiany, odnajdując granicę tkanek, na której rureczki rogu listewkowego zaczynają produkować zdrowy róg. W większości przypadków wymaga na jest pełna narkoza i masywne zdjęcie

poszczególnych fragmentów puszek kopytowych (Ryc. 1). Jeżeli puszka kopytowa jest na tyle przerosnięta zmianami nowotworowymi, że dochodzi do lizy kości kopytowej widocznej na projekcjach radiologicznych oraz nie można odnaleźć granicy zdrowego rogu kopytowego, a objawy kliniczne wskazują na cierpienie zwierzęcia, wówczas należy rozpatrzyć możliwość humanitarnej eutanazji. Wszelkie próby powierzchownego usuwania zmian przerostowych pojawiających się na podeszwie rogowej i strzałce rogowej są niewystarczające do skutecznej terapii schorzenia. Odsłonięcie źródła zmian rozrostowych wymaga w większości przypadków zdjęcia puszek rogowej. Po masywnym wycięciu zmian rozrostowych, obnażone blaszki skórne ściany oraz brodawki skóry właściwej podeszwy i strzałki muszą zostać odpowiednio osłonięte. W tym celu można zastosować tradycyjny opatrunek kopytowy, equicast albo specjalnie dedykowane w tym celu podkowy z odkręcanymi płytkami (tzw. Deckeleisen), które umożliwiają dostęp do ran w czasie zabiegów terapeutycznych (Ryc. 2). Zastosowanie tych podkówek jest kluczowe, ponieważ pozwalają one na długotrwałe leczenie i chronią podeszwę. W miarę potrzeby płytki są odkręcane od podkówek, aby wymienić umieszczone pod spodem gaziki osłaniające rany. Należy podkreślić, że nacisk na podeszwę wpływa korzystnie na gojenie, podobnie jak w przypadku ziarniny w każdej innej lokalizacji. Podkowy z aluminiowymi płytkami zmniejszają koszty związane z codzienną opieką i zakładaniem bandażu oraz umożliwiają użytkowanie wierzchow koni w trakcie trwania terapii (3). Podstawą terapii miejscowej jest stosowanie środków dezynfekcyjnych (chlorheksydyna i jodopowidon), ściągających i wysuszających (np. tanina, tlenek cynku), a w fazie wzrostu zdrowego rogu kopytowego – pielęgnujących i utwardzających jego konsystencję (miód manuka i zeolit medyczny). W przypadku rozległych, przewlekłych zmian zaleca się wykonanie antybiogramu i miejscowe stosowanie odpowiednich leków przeciwbakteryjnych (chloramfenikol, metronidazol lub trimetoprim z sulfadiazyną) lub przeciwgrzybiczych (ketokonazol). Bezpośrednio po interwencji chirurgicznej zaleca się zastosowanie farmakoterapii ogólnej przez okres co najmniej trzech tygodni (antybiotykoterapia i sterydoterapia). W większości przypadków chemioterapeutykami o działaniu przeciwbakteryjnym powszechnie stosowanymi u koni w przypadku długotrwałej terapii

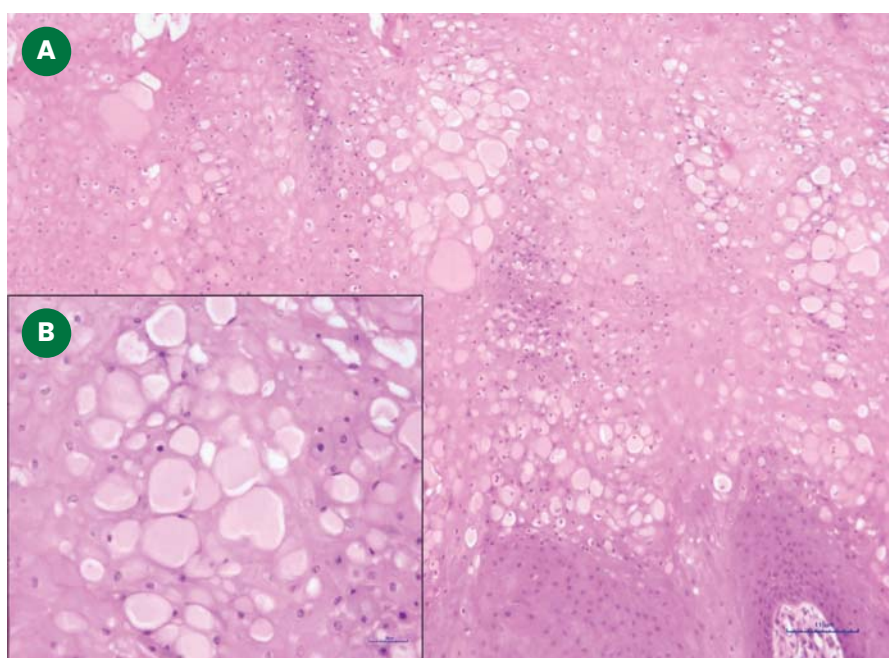


ADOBESTOCK

Tabela 1. Dane demograficzne opisanych przypadków.

Pacjent	Wiek	Rasa	Sposób użytkowania	Długość terapii	Kopyta dotknięte schorzeniem	Stopień kulawizny
1	12	fryzyjska	towarzyszący	15 miesięcy	LKP	4/5
2	9	PKZ	towarzyszący	18 miesięcy	LKM, PKM, LKP	2/5
3	8	Tinker	towarzyszący	9 miesięcy	LKP, LKM	brak
4	14	PKZ	towarzyszący	12 miesięcy	LKP, PKP, LKM, PKM	3/5
5	4	Czeski gorącokrwisty	etap zajeżdżania	23 miesięcy	LKP, PKP, LKM, PKM	brak
6	5	DSP	skoki	8 miesięcy	PKP	2/5
7	5	KWPN	skoki	6 miesięcy	LKP	2/5

(pod warunkiem zgodności z wykonanym uprzednio antybiogramem) są potencjalizowane sulfonamidy np. Trimerazin lub Equibactin. Dodatkowo, ze względu na prawdopodobieństwo występowania procesów autoimmunologicznych w patogenezie rzekomego raka kopyta, zaleca się stosowanie prednizolonu w ciągu pierwszych trzech tygodni terapii (4). W jednym z opisanych przypadków w terapii zastosowano mieszaninę ketokonazolu, rifampicyny i DMSO oraz potwierdzono wysoką skuteczność tej metody (11,12). W opornych, nawrotowych przypadkach skuteczna okazała się również biochirurgia pod postacią larwoterapii. Jest to metoda polegająca na terapeutycznym zastosowaniu sterylnych larw much. Na objęty procesem chorobowym obszar nakładany jest opatrunek zawierający jaja sterylnie wyhodowanych much. Po około trzech dniach z jaj wykluwają się larwy, które żywią się zakażonymi fragmentami tkanek objętych



Ryc. 3: Obraz histopatologiczny rzekomego raka kopyta. Zwyródnienie balonowate keratynocytów. Barwienie H-E, A – pow. 100x, B – pow. 400x.



Ryc. 4: Masywna resekcja chirurgiczna obszernych fragmentów ściany, podeszwy i strzałki kopyta. Całkowite wyleczenie zmian nastąpiło w czasie: 15 miesięcy (rzqd 1), 12 miesięcy (rzqd 2) i 18 miesięcy (rzqd 3).

procesami martwiczymi. Następnie co trzy dni zmieniane są opatrunki, a zużyte larwy zastępowane są świeżymi jajami (6). Również krioterapia znalazła zastosowanie w terapii w jednym z opisanych przypadków. Zmianę rozrostową na kopycie zamrożono sondą, którą była ręko-

jeść osteotomu ze stali nierdzewnej, zanurzona w ciekłym azocie (-196°C) na około jedną minutę. Krionekroza okazała się bezpieczną, ekonomiczną, szybką i łatwą metodą, którą można wykonać w warunkach terenowych (8). W badaniach obejmujących 21 leczonych koni

udowodniono także skuteczność zastosowania szczepionek auto i allogeniczných w terapii rzekomego raka kopyta (5).

Opis przypadków

W niniejszej pracy przedstawiamy opis siedmiu przypadków zaawansowanego rzekomego raka kopyta, które wymagały radykalnych zabiegów chirurgicznych polegających na całkowitym zdjęciu fragmentu lub całej długości ściany i podeszwy. Okres pełnej rekonwalescencji, do momentu uzyskania wyników badań histopatologicznych świadczących o całkowitym wyleczeniu trwał od 6 do 23 miesięcy. Schorzeniem objętych było 16 kopyt, w tym 8 kopyt kończyn piersiowych oraz 8 kopyt kończyn miednicznych u 2 klaczy i 5 wałachów w wieku 4-15 lat. W trzech przypadkach schorzenie dotyczyło tylko jednej kończyny, w dwóch – wszystkich czterech kończyn, u jednego konia kopyta trzech kończyn były patologicznie zmienione, a w jednym przypadku – kopyta w dwóch kończynach (Tab. 1). Trzy konie były wcześniej poddane wielomiesięcznej terapii zachowawczej w innej placówce leczniczej. W badaniu klinicznym obserwowano charakterystyczny, asymetryczny kształt puszki kopytowej w kopytach zajętych procesem chorobowym. Z kopyt wydobywał się próchniczo-kwaśny zapach. Zaburzony proces keratynizacji warstw naskórka powoduje, że w dotkniętych obszarach skóry właściwej tworzą się narośla przypominające kalafiora pokryte szarobiałym, serowatym nalotem, które intensywnie krwawią przy najmniejszej manipulacji. W badaniu ortopedycznym, u dwóch koni nie odnotowano żadnej kulawizny, trzy konie były kulawe w stopniu 2/5 (wg. skali AAEP), w jednym przypadku kulawizna była wyrażona w stopniu 3/5, a w jednym kulawizna była tak silna (4-5/5), że właściciel rozważał konieczność eutanazji w przypadku braku poprawy po pierwszej interwencji chirurgicznej. Spośród innych objawów klinicznych u wszystkich koni występowało zapalenie skóry właściwej obwódki charakteryzujące się jeżącymi się włosami w bezpośrednim sąsiedztwie koronki. W jednym przypadku choroba dotyczyła jedynie okolicy strzałki, a w sześciu pozostałych zmiany obejmowały dodatkowo podeszwę, ścianę kopyta i kąty wsporowe. U żadnego z pacjentów nie stwierdzono radiologicznych objawów lizy kości kopytowej lub rotacji kości kopytowej spowodowanej rozluźnieniem połączenia pomiędzy blaszkami skórnymi, a blaszkami naskórkowymi tworzywa kopytowego, w związku z czym nie było przeciwwska-

zań do radykalnej resekcji fragmentów kopyt objętych zmianami chorobowymi. Rozpoznanie postawiono na podstawie patognomonicznego wyglądu zdeformowanych tkanek kopyta i dodatkowo zostało ono potwierdzone badaniem histopatologicznym. Badanie histopatologiczne we wszystkich przypadkach ujawniło rozrost nabłonka płaskiego wieloogniskowo ze znacznym zwyrodnieniem balonowatym keratocytów (Ryc. 3). Ponadto obecna była hiperkeratoza, parakeratoza, w warstwie rogowej wieloogniskowo nacieki zapalne z przewagą neutrofilów sięgające aż do skóry właściwej, w skórze właściwej okołonaczyniowe nacieki zapalne o charakterze mieszanym. U wszystkich koni, po radykalnym chirurgicznym wycięciu patologicznie zmienionych fragmentów puszki kopytowej zastosowano doustną terapię prednizolonem w dawce 1 mg/kg oraz doustną antybiotykoterapię (Equibactin, Dechra) przez okres trzech tygodni. Antybiotykoterapię dobrano na podstawie wykonanego posiewu bakteriologicznego oraz antybiogramu. We wszystkich przypadkach wyizolowano obfitą, mieszaną mikroflorę bakteryjną wrażliwą na działanie potencjalizowanych sulfonamidów. W badaniu hodowlanym w żadnej z próbek nie stwierdzono wzrostu grzybów drożdżopodobnych. Najistotniejszym czynnikiem warunkującym wzrost zdrowego rogu kopytoowego jest stworzenie odpowiedniego ucisku w miejscach po wycięciu patologicznie zmienionych fragmentów puszki kopytowej. W tym celu stosowano u pacjentów wałeczki z gazików nasączonych roztworem eteru z jodoformem oraz zasypkę z tlenku cynku i taniny. Podczas zakładania każdej warstwy opatrunku ucisk zapewniany był poprzez zastosowanie pobijaka kowalskiego. U koni, które w trakcie terapii mogły być użytkowane wierzchowo, zastosowano podkowy z płytkami umożliwiającymi umieszczenie pod płytkami wspomnianych wałeczków nasączonych substancjami leczniczymi (Ryc. 2). Okres terapii do momentu całkowitego zrośnięcia zdrowej puszki kopytowej przedstawiono w tabeli 1. Rokowanie w każdym przypadku wymagało indywidualnej analizy i było zależne od tego, jak szybko i w jakim zakresie rozprzestrzeniały się wtórne rozrosty.

Podsumowanie

Ze względu na powszechny problem antybiooporności w chowie i hodowli zwierząt powinno zwalczać się za wszelką cenę przewlekłe miejscowe stosowanie sprayów zawierających antybiotyki przez właścicieli koni usiłujących



samodzielnie leczyć przypadki raka rzeźkowego kopyt u swoich wierzchowców. Niewłaściwe stosowanie miejscowej antybiotykoterapii może stanowić zagrożenie dla zdrowia publicznego w postaci zwiększonej oporności na antybiotyki. W większości przypadków, nieświadomi właściciele koni stosują antybiotyki miejscowe w dawkach poniżej stężeń terapeutycznych lub przez nieodpowiedni okres.

Terapia każdego przypadku rzekomego raka kopyta wymaga bardzo dużo cierpliwości i zaangażowania zarówno od prowadzącego lekarza weterynarii, jak i od samego właściciela. Dobór leków oraz częstotliwość interwencji są uzależnione od indywidualnej reakcji organizmu na stosowaną terapię. Najważniejszym, niezbędnym warunkiem powodzenia terapii jest zdjęcie zdrowego rogu kopytoowego, pod którym ukryte są złoże brodawkowatych, hiperplastycznych rozrostów patologicznej tkanki, w celu ich chirurgicznego wycięcia. Kolejnym wyzwaniem jest zapobieganie nowym rozrostom. Największe znaczenie dla powodzenia terapii ma nie środek farmakologiczny zastosowany w danym przypadku, ale konsekwentne działanie lekarza weterynarii i podkrywacza, mające na celu kompletne chirurgiczne wycinanie wszelkich załączków nowych brodawczakowatych rozrostów

(Ryc. 4) oraz stosowanie opatrunków uciskowych na mechanicznie odsłonięte listewki tworzywa kopytoowego. ●

Piśmiennictwo

1. Brandt S, Schoster A, Tober R, Kainzbauer C, Burgstaller J. P., Haralambus R, Steinborn R., Hinterhofer C, Stanek, C.: Consistent detection of bovine papillomavirus in lesions, intact skin and peripheral blood mononuclear cells of horses affected by hoof canker. „Equine Vet. J.”. 2011, 43, 202–09.
2. Dietz O.: Hufkrebs. „Handbuch Pferdepraxis”. Hrsg. Enke Verlag, Stuttgart, 2006, 980–982.
3. Goble D. O.: Lameness in draft horses. „Diagnosis and Management of Lameness in the Horse”, WB Saunders, 2003, 1058–1069.
4. Jongbloets A. M., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. M., Meeus P. J., Back W.: Equine exudative canker: an (auto-) immune disease? „Tijdschr. Diergeneesk.”, 2005, 130, 106–109.
5. Kostyra J., Niezakożnych I. C., Buczek J., Ciechan R.: Treatment of hoof spurious carcinoma by means of operations and auto- and allogenic vaccines. „Med. Wet.”, 1981, 37 (2).
6. Kuwano A., Niwa H., Higuchi T., Mitsui H., Agne R. A.: Treponemes-infected canker in a Japanese racehorse: efficacy of maggot debridement therapy. „J. Equine Sci.”, 2012, 23 (3), 41–46.
7. Minami S., Okamoto Y., Umemura T., Sashiwa H., Saimoto H., Shigemasa Y., Matsuhashi A.: A case of canker in a draft horse. „Jpn. J. Equine Sci.”, 1991, 2, 65–70.
8. Mishra P. N., Bose V. S. C., Rao A. T., Panda S. K.: Cryotherapy for canker in a horse. „Vet. Rec.”, 1998, 142 (11), 284.
9. Nagamine C. M., Castro F., Buchanan B., Schumacher J., Craig L. E.: Proliferative pododermatitis (canker) with intralesional spirochetes in three horses. „J. Vet. Diagn. Invest.”, 2005, 17, 269–271.
10. O'Grady S., Madison J.: How to treat equine canker. „Proc. AAEP”, Denver, Colorado, 2004.
11. Oosterlinck M., Deneut K., Dumoulin M., Gasthuys F., Pille F.: Retrospective study on 30 horses with chronic proliferative pododermatitis (canker). „Equine Vet. Educ.”, 2011, 23 (9), 466–471.
12. Sherman K., Ginn P. E., Brown M.: Recurrent canker in a shire mare. „J. Equine Vet. Sci.”, 1996, 16 (8), 322–323.
13. Stashak T. S.: Canker. In: Adams' Lameness in Horses, 5th ed., Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002, 718–719.
14. Wilson D. G., Mays M. B., Colahan P. T.: Treatment of canker in horses. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 1989, 194, 1721–1723.

Natalia Domańska-Kruppa,

e-mail: natalia_domanska-kruppa@sggw.edu.pl

Podziękowania:

Autorzy pragną złożyć szczególne podziękowania dla podkrywacza inż. Michała Szymczaka (Kuźnia Relax) za pomoc w terapii wszystkich opisanych w artykule przypadków.