

Uszkodzenia mięśnia międzykostnego u koni – patogeneza, diagnostyka, leczenie oraz rehabilitacja*

© PAULINA ZIELIŃSKA, © JAKUB NICPOŃ, KAROLINA ŚNIEGUCA

Katedra i Klinika Chirurgii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu,
Plac Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

Otrzymano 18.02.2022

Zaakceptowano 03.06.2022

Zielińska P., Nicpoń J., Śnieguca K.

Suspensory Ligament Injuries: Pathogenesis, diagnosis, treatment and rehabilitation

Summary

This paper aims to present the causes, clinical signs, diagnosis and treatment of suspensory ligament injuries in horses. Suspensory ligament damage is a major cause of lameness in sports horses. The suspensory ligament is a very strong anatomical structure – an average force of 1338 kg is needed to damage the suspensory apparatus. The diagnosis of lameness is complex, starting with an orthopedic examination and ending with imaging diagnostics. Treatment of damage to the suspensory ligament depends on the phase of tendon healing. Controlled exercise programmes with ultrasound monitoring are the gold standard for horses to return to the pre-injury level of activity.

Keywords: suspensory ligament, tendon injury, horse, lameness

Konie sportowe, jak i rekreacyjne narażone są na szereg kontuzji w obrębie układu szkieletowo-mięśniowego. Do najczęstszych przyczyn kulawizni koni zaliczane są uszkodzenia w obrębie ścięgna mięśnia zginacza palców powierzchownego, ścięgna mięśnia zginacza palców głębokiego oraz mięśnia międzykostnego. W zależności od formy wykonywanej pracy przez konia zwiększa się predylekja konkretnej struktury anatomicznej do urazu. Najczęściej konie wyścigowe, rajdowe czy ujeżdżeniowe mają diagnozowaną kulawiznę, której przyczyną jest mięsień międzykostny (12, 41). Dodatkowo Dyson (10) zaobserwowała, że uszkodzenia przyczepu początkowego mięśnia międzykostnego występują częściej u koni wyścigowych czy startujących w konkursach WKKW niż u koni ujeżdżeniowych. Jej badania wykazały również znaczenie wieku oraz płci konia. Problemy w obrębie przyczepu początkowego mięśnia międzykostnego rejestrowane były częściej u wałachów w wieku 7-10 lat niż u klaczy (10).

Budowa anatomiczna

Mięsień międzykostny jest zmodyfikowanym mięśniem z cechami ścięgna (13). Zbudowany jest głównie

z białej tkanki łącznej, która sprawia, że jest prawie całkowicie uścięgniony (1). Oprócz tego posiada włókna mięśniowe oraz tkankę tłuszczową. Soffler i Hermanson (35) potwierdzili swoimi badaniami występowanie włókien mięśniowych na całej długości mięśnia międzykostnego. Za sprawą jego budowy w piśmiennictwie spotykać można różne nazwy opisujące mięsień międzykostny – *suspensory ligament*, *third interosseous muscle*, *middle interosseous muscle* i *interosseous medius muscle* (1, 29).

Mięsień międzykostny dzieli się na trzy klinicznie ważne regiony: przyczep początkowy mięśnia międzykostnego, trzon mięśnia międzykostnego oraz gałąź boczną i przyśrodkową mięśnia międzykostnego (1, 7, 11, 21, 29). Budowa mięśnia międzykostnego w kończynie piersiowej jest podobna do mięśnia międzykostnego w kończynie miednicznej. Mięsień międzykostny kończyny miednicznej jest cieńszy, bardziej zaokrąglony i dłuższy (1), a jego kształt jest porównywany do kształtu serca (39). Przyczep początkowy w kończynie piersiowej zaczyna się jako cienka warstwa włókien odchodząca od powierzchni dłoniowej kości nadgarstka III oraz kości śródręcza III. Dyson i Nagy (25) udokumentowały metodą obrazowania rezonansem magnetycznym szczegółową budowę przyczepu początkowego mięśnia międzykostnego. Większość

* Źródło finansowania publikacji: Koszty publikacji zostały poniesione/ częściowo poniesione ze środków Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

włókien mięśnia międzykostnego wywodzi się z kości śródreżca III, ale włókna pochodziły też z dłoniowej powierzchni kości nadgarstka III oraz kości śródreżca IV. W kończynie miednicznej wywodzi się z obszaru bliższego kości śródstopia III oraz ma pojedyncze przyczepy na dalszym rzędzie kości stępu (8, 11). Składa się z dwóch płatów – przyśrodkowego oraz bocznego (35). Każdy płat zawiera zmienną ilość tkanki tłuszczowej, tkanki łącznej, mięśni szkieletowych, naczyń krwionośnych oraz nerwów. Dodatkowo, mięsień międzykostny w kończynie miednicznej posiada większą ilość włókien mięśniowych niż w kończynie piersiowej (1). Płat przyśrodkowy jest połączony z płatem bocznym gęstą przegrodą kolagenową oraz jest szerszy od płata bocznego (39). Na wysokości około 1/3 dolnej śródreżca oraz śródstopia mięsień międzykostny rozdwa się na gałąź przyśrodkową oraz gałąź boczną (29), nazywane również więzadłami podwieszającymi trzyczki pęcino- we. Każda gałąź posiada swój przyczep końcowy na odpowiadającym im trzyczkom pęcino- wym, a następnie kontynuuje swój przebieg dogrzebietowo, łącząc się ze ścięgnem mięśnia prostownika wspólnego palców (11, 27, 29).

Biomechanika i funkcja mięśnia międzykostnego

W momencie kontaktu kopyta z podłożem dochodzi do największego przeciążenia mięśnia międzykostnego oraz ścięgna mięśnia zginacza palców powierzchownego (6). W fazie propulsji, kiedy kopyto ulega oderwaniu od podłoża, obie te struktury rozluźniają się, natomiast napięciu ulega ścięgno mięśnia zginacza palców głębokiego i jego głowa dodatkowa (8). Dzięki temu mięsień międzykostny zapewnia prawidłową amortyzację oraz zapobiega nadmiernemu przeprostowi stawu pęcino- wego (8, 29). Podczas obciążenia kończyny trzyczki pęcino- we poruszają się w kierunku grzebietowo-dalszym, a gałęzie mięśnia międzykostnego pracują w tym czasie jak powierzchnie stawowe, aby zbalansować pozycję kości śródreżca III oraz kości śródstopia III (8). Cały aparat zawieszający zapewnia zatem utrzymanie prawidłowego ustawienia stawu pęcino- wego (1).

Ściągna zginacz palców łącznie z mięśniem międzykostnym mają zdolność kumulowania energii, która jest wykorzystywana podczas ruchu (1). Dzięki swojej strukturze histologicznej są elastyczne i plastyczne oraz mogą być poddawane odkształceniom pod dużym obciążeniem (36). Cechy te czynią je również podatnymi na urazy w momencie przekroczenia progu wytrzymałości.

Istnieją badania udowadniające pozytywny wpływ regularnego i dostosowanego do fizycznych możliwości konia treningu na wzrost siły mięśnia międzykostnego. Bukowiecki i wsp. (5) przeprowadzili badania *in vitro* na 48 kończynach koni poddanych eutanazji. 12 z tych koni było w regularnym treningu lub star-

towało w wyścigach, a pozostała część przebywała w stajniach lub na pastwiskach bez dodatkowej pracy pod siodłem. Udowodnili, że punktem generowania uszkodzeń u koni pracujących są trzyczki pęcino- we, natomiast w przypadku koni niewykonywujących pracy narażony na największe uszkodzenie okazał się sam mięsień międzykostny. Pokazało to, że trening posiada działanie wzmacniające na mięsień międzykostny, a najsłabszym punktem w aparacie zawieszającym są trzyczki bliższe. Dodatkowo wykazali, że średnia siła potrzebna do uszkodzenia aparatu zawieszającego wynosiła 1338 kg w przypadku koni trenujących, natomiast u koni przebywających w stajni lub na pastwisku średnia siła wynosi 1100 kg. Denoix (8) w swoich badaniach określił 1220 kg (między 918 a 1673 kg) jako średnią maksymalną siłę umożliwiającą uszkodzenie aparatu zawieszającego. Uważa również, że średnia siła jest wyższa u koni w regularnym treningu niż u tych bez aktywności fizycznej. Wyniki te wskazują, jak wielkie obciążenie działa na mięsień międzykostny.

Patofizjologia uszkodzeń mięśnia międzykostnego

Do uszkodzenia mięśnia międzykostnego dochodzi w momencie przekroczenia progu wytrzymałości na oddziałujące siły podczas wykonywanej pracy. Dynamicznie rosnąca intensywność treningów lub wprowadzanie młodego konia w trening są czynnikami predisponującymi (12). Przeciążenie może wystąpić jako pojedynczy incydent lub kumulacja powtarzających się mikrouszkodzeń (26). Ściągno staje się słabsze oraz traci swoją elastyczność. Dochodzi wówczas do rozrywania włókien kolagenowych typu I oraz uszkodzenia małych naczyń krwionośnych, co w efekcie uwidacznia się jako krwiak w obrębie mięśnia międzykostnego z towarzyszącym obrzękiem i bólem przy palpacji (13). To jest tak zwana ostra faza zapalna, która zwykle trwa od 1 do 2 tygodni (1). Oprócz krwiaka oraz obrzęku w miejscu uszkodzenia dochodzi do wzrostu ukrwienia w postaci napływających leukocytów oraz enzymów proteolitycznych. Około 3 tygodnie po uszkodzeniu zaczyna się podostra faza naprawcza, w czasie której formują się zrosty umożliwiające proces angiogenezy oraz infiltrację komórek do uszkodzonej tkanki ścięgna (1, 29). Powstaje wczesna tkanka bliznowata, która jest mniej zorganizowana i składa się głównie z kolagenu typu III (1, 13, 29). Taka zastępcza tkanka jest słabsza od pierwotnej struktury ścięgna, przez co jest predysponowana do ponownych uszkodzeń w miejscu urazu. Trzecim i ostatnim etapem naprawy jest przewlekła faza przebudowy, w której dochodzi do konwersji kolagenu typu III do kolagenu typu I (1, 13). Ściągna i więzadła mają niską aktywność metaboliczną i wymagają okresu naprawy równego od 8 do 14 miesięcy (12). Powrót do sprawności uszkodzonej struktury zależny jest od wielkości urazu, czasu i prowadzonej rehabilitacji. Chociaż ten proces trwa

nawet kilka miesięcy, nigdy nie przywraca pierwotnej wytrzymałości uszkodzonego miejsca.

Diagnostyka uszkodzeń mięśnia międzykostnego

Badania ortopedyczne. Badanie narządu ruchu konia rozpoczyna się od przeprowadzenia wywiadu z właścicielem konia. Z doświadczenia własnego autorów uzyskiwane są informacje o nieregularności w ruchu oraz o nieznacznej kulawiznie pojawiającej się w określonych warunkach. W niektórych przypadkach kulawizna może być na tyle subtelna, że łatwiej ją wyczuje jeździec niż zauważy obserwator (29). Kulawizna spowodowana bolesnością mięśnia międzykostnego nasila się na miękkim podłożu, w ruchu po okręgu, zwłaszcza gdy chora kończyna znajduje się na zewnątrz koła (29). Szczegółowe badanie ortopedyczne wraz z przeprowadzeniem okolonnerwowych znieczuleń diagnostycznych pozwala na lokalizację źródła bólu (1).

Znieczulenia diagnostyczne. Ta część diagnostyki jest wykonywana rutynowo przy podejrzeniu nieprawidłowości w obrębie struktur mięśnia międzykostnego. Znieczulenia diagnostyczne pomagają odnaleźć przyczynę kulawizny, która jest nieoczywista (1). W tym wypadku korzysta się ze znieczulenia okolonnerwowego, które działa na nerwy zaopatrujące daną okolicę. Przed dokonaniem procedury należy odpowiednio przygotować miejsce iniekcji odkażając skórę konia 70% alkoholem izopropylowym (30). Do samego znieczulenia można używać chlorowodoru mepiwakainy 2% czy chlorowodoru lidokainy 2% (28). W praktyce korzystamy z chlorowodoru bupiwakainy 0,5%. Aby prawidłowo zdiagnozować przyczynę kulawizny związanej z mięśniem międzykostnym powinno się znieczulać kończynę od dołu, eliminując inne struktury, które mogłyby odpowiadać za dyskomfort konia w ruchu. Znieczulenie nerwu dłoniowego bocznego w kończynie piersiowej i gałęzi głębokiej nerwu podeszwowego bocznego w kończynie miednicznej to znieczulenie diagnostyczne dla przyczepu początkowego mięśnia międzykostnego, które można znaleźć w literaturze (24, 28, 29). W obu przypadkach deponowane jest 5 ml anestetyku przy uniesionej kończynie (24, 28).

Badanie ultrasonograficzne. Dzięki badaniu ultrasonograficznemu mięśnia międzykostnego stawiana jest ostateczna diagnoza. Umożliwia ono ocenę wielkości zmian w strukturze mięśnia międzykostnego oraz obszaru z włóknami o nieprawidłowej echogeniczności (9, 19, 41). Jednakże skomplikowana budowa mięśnia międzykostnego nie ułatwia oceny uzyskiwanego obrazu. Występujące obszary tkanki tłuszczowej i tkanki mięśniowej powodują zmiany echogeniczności (34). Różnica między echogenicznością włókien mięśnia międzykostnego a echogenicznością regionów tkanki tłuszczowej oraz mięśni staje się widoczna, gdy wiązka ultradźwięków nie jest prostopadła do osi podłużnej

włókien mięśnia międzykostnego (39). Zmiana pozycji sondy do obrazowania pod kątem umożliwia odróżnienie prawidłowej anatomii badanej struktury od patologii.

Badanie rezonansem magnetycznym. Ta technika obrazowania wypełniła braki w diagnostyce radiologicznej oraz diagnostyce ultrasonograficznej (1). Obecnie jest uważana za złoty standard w obrazowaniu układu mięśniowo-szkieletowego (3). Werpy i wsp. (40) zidentyfikowali przypadki łagodnego uszkodzenia mięśnia międzykostnego za pomocą rezonansu magnetycznego, których nie można było wychwycić za pomocą ultrasonografii. Podobne wyniki wykazali Schramme i wsp. (31), potwierdzając swoją hipotezę, że rezonans magnetyczny jest bardziej precyzyjny niż badanie ultrasonograficzne przy ocenie struktur mięśnia międzykostnego. Rezonans magnetyczny jest również najdokładniejszą metodą umożliwiającą wykrycie desmopatii między kością śródrecza III a kością śródrecza II lub kością śródrecza IV (29).

Leczenie i rehabilitacja

Postępowanie lecznicze jest zależne od fazy naprawczej, w której zostało zdiagnozowane uszkodzenie ścięgna oraz zmienia się wraz z następującymi po sobie etapami tego procesu.

Ostra faza zapalna. Głównym celem ingerencji lekarza weterynarii jest ograniczenie rozwijającego się procesu zapalnego w okolicy uszkodzonego mięśnia międzykostnego. Zalecane jest ograniczenie ruchu, uciskanie kończyny bandażowaniem, stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych czy stosowanie lokalne lub parenteralne glikokortykosteroidów (29, 41). Leki steroidowe mogą opóźnić proces gojenia, dlatego też bezpiecznie jest stosować steroidy krótko działające, nie później niż w 48 godzin od pojawienia się kontuzji (18). Dodatkowo można również wprowadzić środki przeciwkrzepliwie oraz glikozaminoglikany (18). Ograniczenie ruchu jest zależne od stopnia uszkodzenia mięśnia międzykostnego oraz stopnia kulawizny. Chłodzenie kończyny oraz jej uciskanie ma na celu redukcję działalności enzymów proteolitycznych oraz ograniczenie dopływu krwi.

Podostra faza naprawcza. Głównym celem procesów naprawczych w podostrej fazie naprawczej mięśnia międzykostnego jest wytworzenie w miejscu ubytku blizny. Ważne, by tworząca się blizna była jak najbardziej zbliżona swoją elastycznością oraz wytrzymałością do mięśnia międzykostnego przed urazem. Powszechnymi metodami poprawienia jakości tworzącej blizny są iniekcje dościęgnowe: osocza bogatopłytkowego, szpiku kostnego, komórek macierzystych oraz zabiegi z wykorzystaniem fal uderzeniowych generowanych pozaustrojowo (41).

Osocze bogatopłytkowe jest autologicznym koncentratem płytek krwi (15, 18). Mogą one uwalniać kilka czynników wzrostu i indukować produkcję

cytokin przeciwzapalnych, wzmacniając hemostazę. Dodatkowo wspomagają regenerację komórek (2). Biologiczne właściwości osocza bogatopłytkowego zapewniają wzrost produkcji kolagenu typu I, proliferację tenocytów, neowaskularyzację. Poprawiają także ułożenie włókien kolagenowych (15). Waselau i wsp. (38) udowodnili pozytywny wpływ osocza bogatopłytkowego na przykładzie kłusaków amerykańskich z uszkodzeniem trzonu mięśnia międzykostnego. 9 koni poddano leczeniu poprzez pojedynczą iniekcję osocza bogatopłytkowego oraz wdrożono w rozsądny program treningowy. Wszystkie badane konie powróciły do startów w wyścigach, a średni czas powrotu konia do sprawności wyniósł 32 tygodnie.

Iniekcje szpiku kostnego zwiększają swoją popularność w leczeniu uszkodzeń mięśnia międzykostnego. Szpik kostny zawiera małą ilość komórek macierzystych, dlatego za jego działanie odpowiedzialne są czynniki wzrostu (29). Pozytywne efekty lecznicze zastosowania szpiku kostnego zostały udowodnione klinicznie na 100 koniach z uszkodzonym mięśniem międzykostnym. 6 miesięcy po iniekcji szpiku kostnego 84 konie powróciły do pełnej pracy, a 8 koni wykazywało bardzo łagodną kulawiznę (17). Podobne efekty uzyskali również Hall i wsp. (16), którzy przeprowadzili badania na 30 koniach (17 kłusaków francuskich, 13 koni pełnej krwi angielskiej) z potwierdzonym uszkodzeniem trzonu lub gałęzi mięśnia międzykostnego. Wykazali, że aż 69% kłusaków angielskich oraz 71% koni pełnej krwi angielskiej potwierdziło dobre rokowanie po przeprowadzeniu iniekcji szpiku kostnego w obrębie uszkodzenia. Konie te powróciły do wyścigów, zbierając na swoje konto 5 lub więcej startów.

Maleas i wsp. (20) porównali efektywność zastosowania iniekcji osocza bogatopłytkowego, szpiku kostnego do efektywności samego kontrolowanego ruchu w przypadku przewlekłego uszkodzenia przyczepu początkowego mięśnia międzykostnego w kończynie miednicznej. Przeprowadzili swoje badania na 93 koniach, które podzielili na 3 grupy: pierwsza grupa obejmowała konie rehabilitowane poprzez ruch kontrolowany (22 konie), druga grupa miała przeprowadzoną iniekcję dośrodkową osocza bogatopłytkowego (46 koni), natomiast trzecia grupa miała wykonaną iniekcję dośrodkową szpiku kostnego (25 koni). Po 6 miesiącach od iniekcji wyniki badania ultrasonograficznego wykazały, że 9% (2/22) koni z grupy pierwszej było zdrowych, w porównaniu z 59% (25/46) grupy drugiej i 84% (21/25) grupy trzeciej. 12 miesięcy od wprowadzenia terapii 39% koni z grupy drugiej oraz 68% koni z grupy trzeciej powróciło do poprzedniego poziomu treningu. Podobny wynik uzyskano 18 miesięcy od przeprowadzenia procedury na wszystkich trzech grupach koni. Potwierdzono tym samym, że iniekcja osocza bogatopłytkowego oraz szpiku kostnego daje znacznie lepsze efekty niż sam kontrolowany ruch

w przypadku uszkodzenia przyczepu początkowego mięśnia międzykostnego. Dodatkowo udowodnili, że szpik kostny dał lepsze efekty niż osocze bogatopłytkowe w krótkoterminowej i długoterminowej obserwacji.

Komórki macierzyste dają początek wysoce wyspecjalizowanym komórkom każdego rodzaju tkanki (29). Ta zdolność wykorzystywana jest do odbudowy prawidłowej tkanki ścięgnowej niż do tkanki włóknistej, która powstaje w momencie tworzenia się blizny (18). Wadą tej metody jest koszt procedury leczenia ścięgna, która zawiera pobranie szpiku, przesłanie go do laboratorium, w którym pozyskiwane są komórki macierzyste, a z nich tworzona hodowla (18, 29, 32). Skuteczność komórek macierzystych w regeneracji mięśnia międzykostnego dowiedli Vandenberghe i wsp. (37). Badanie było przeprowadzone na koniu ze zdiagnozowanym uszkodzeniem przyczepu początkowego mięśnia międzykostnego. Kulawizna była oceniana na stopień 2 według 5-stopniowej skali kulawizny American Association of Equine Practitioners (AAEP). Badanie ultrasonograficzne ukazało obszar hipoechogeniczny w 30% pola przekroju poprzecznego. 4 tygodnie po przeprowadzonej iniekcji komórek macierzystych zanotowano poprawę kulawizny na stopień w skali AAEP, a badanie ultrasonograficzne zademonstrowało poprawę echogeniczności. 12 tygodni po pierwszej iniekcji powtórzono procedurę, łącząc komórki macierzyste z osoczem bogatopłytkowym. 4 tygodnie po drugiej iniekcji włókna kolagenowe uległy wyrównaniu, a koń poruszał się kłusem bez oznak kulawizny. W 32. tygodniu po pierwszej iniekcji wrócił do pełnej sprawności sprzed kontuzji. W innym badaniu potwierdzono również pozytywny efekt leczenia uszkodzenia gałęzi bocznej mięśnia międzykostnego. Mountford i wsp. (23) przeprowadzili swoje badanie na 10-letnim wałachu rosyjskim gorącochrwistym z oznakami przeciążenia gałęzi bocznej mięśnia międzykostnego w kończynie piersiowej prawej. Celem badania było porównanie *post mortem* anatomiczne oraz histologiczne wyglądu jednej gałęzi po zastosowaniu iniekcji komórek macierzystych z drugą, nieleczoną gałęzią tego samego konia. Wykazano w ten sposób lepsze gojenie i tworzenie się tkanki bliznowatej zbliżonej do prawidłowej struktury mięśnia międzykostnego w porównaniu z nieleczoną gałęzią przeciwległej kończyny konia.

Terapia pozaustrojową falą uderzeniową została przeprowadzona u konia z uszkodzonym przyczepem początkowym mięśnia międzykostnego po raz pierwszy pod koniec lat 90. (22). Fala uderzeniowa zapewnia analgezję leczonej tkanki oraz spadek napięcia mięśni (18, 42). Przyspiesza również proces regeneracji i gojenia, zwiększając produkcję kolagenu i metabolizm komórek (4). Giunta i wsp. (14) w swoim badaniu porównali długoterminową skuteczność fal uderzeniowych i iniekcji osocza bogatopłytkowego u 100 koni z potwierdzonym uszkodzeniem przyczepu

początkowego mięśnia międzykostnego. Badanie ortopedyczne koni oraz badanie ultrasonograficzne zostało przeprowadzone 4 dni, 6 miesięcy oraz 12 miesięcy od rozpoczęcia leczenia. Czwartego dnia konie leczone zabiegami fali uderzeniowej miały znacznie większą redukcję kulawizny w porównaniu do koni leczonych osoczem bogatopłytkowym. Konie z niewielkimi zmianami w obrazie ultrasonograficznym lepiej zareagowały na leczenie falą uderzeniową, natomiast konie z poważniejszymi zmianami w obrazie ultrasonograficznym lepiej zareagowały na terapię osoczem bogatopłytkowym.

Przewlekła faza przebudowy. Krytycznym punktem powodzenia powyższych metod regeneracji uszkodzonego mięśnia międzykostnego jest starannie realizowany program ruchowy (29). Jest on opracowywany przez lekarza weterynarii indywidualnie, uwzględniając wiek, rasę, użytkowanie oraz temperament pacjenta (18, 33). Efekty prowadzonego programu ruchowego powinny być kontrolowane badaniem ultrasonograficznym. Daje to możliwość ewentualnego korygowania rehabilitacji ruchowej. Z doświadczenia własnego ocena ultrasonograficzna wykonywana jest co 2 miesiące, do momentu powrotu konia do pełnej pracy pod siodłem.

Podkucie ortopedyczne. Metoda ta ma na celu zmniejszenie oddziaływania sił fizjologicznych generowanych podczas ruchu na uszkodzony mięsień międzykostny. Takie właściwości posiada podkowa owalna, która dzięki rozszerzonej części przedniej ogranicza zapadanie się kończyn w miękkim podłożu (29). Ilość cykli kucia zależna jest od rodzaju i wielkości uszkodzenia mięśnia międzykostnego oraz reakcji konia na zastosowane podkowy.

Leczenie chirurgiczne. Ingerencja chirurgiczna zalecana jest w przypadkach ciężkiej oraz przewlekłej desmopatii mięśnia międzykostnego. Wykonuje się fasciotomię bliższego przyczepu z neurektomią głębokiej gałęzi nerwu podeszwowego (41). Możliwy do przeprowadzenia jest również splitting (41). Zauważono pozytywną korelację iniekcji około 30 mililitrów szpiku kostnego połączonego z fasciotomią, co pozwoliło na powrót do poprzedniego użytkowania aż 85% leczonych koni (29). Natomiast rokowanie po desmoplastyce poprawia się w połączeniu z odpowiednim programem rehabilitacji lub terapią pozaustrojową falą uderzeniową (41).

Uszkodzenia w obrębie mięśnia międzykostnego są dość powszechnym zjawiskiem z racji na zwiększającą się liczbę koni sportowych. Kontuzje te są trudne w diagnostyce, ale możliwe do zdefiniowania oraz leczenia w warunkach terenowych. Istnieje wiele metod wspomagających reperację uszkodzenia w obszarze mięśnia międzykostnego, jednakże najważniejsza dla powodzenia leczenia wydaje się być stała współpraca lekarza weterynarii z właścicielem konia i regularna kontrola procesu terapeutycznego.

Piśmiennictwo

1. Adams O. R.: Adams and Stashak's Lameness in Horses. Wiley-Blackwell. Hoboken. 2011, 15, s. 42-42, 126-128, 173-183, 644-649, 930-934.
2. Anitua E., Andia I., Ardanza B., Nurdén P., Nurdén A. T.: Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. *Thrombosis and Haemostasis* 2004, 91 (01), 4-15.
3. Bischofberger A. S., Konar M., Ohlerth S., Geyer H., Lang J., Ueltschi G., Lischer C. J.: Magnetic resonance imaging, ultrasonography and histology of the suspensory ligament origin: a comparative study of normal anatomy of warmblood horses. *Equine Vet. J.* 2006, 38 (6), 508-516.
4. Bosch G., Lin Y. L., Van Schie H. T. M., Van de Lest C. H. A., Barneveld A., Van Weeren P. R.: Effect of extracorporeal shock wave therapy on the biochemical composition and metabolic activity of tenocytes in normal tendinous structures in ponies. *Equine Vet. J.* 2007, 39 (3), 226-231.
5. Bukowiecki C. F., Bramlage L. R., Gabel A. A.: In vitro strength of the suspensory apparatus in training and resting horses. *Vet. Surgery* 1987, 16 (2), 126-130.
6. Denoix J. M.: Biomechanics and physical training of the horse. CRC Press 2014, 20-24.
7. Denoix J. M.: Essentials of clinical anatomy of the equine locomotor system. CRC Press 2019, 85.
8. Denoix J. M.: Functional anatomy of tendons and ligaments in the distal limbs (manus and pes). *Vet. Clin. North America: Equine Practice* 1994, 10 (2), 273-322.
9. Denoix J. M., Coudry V., Jacquet S.: Ultrasonographic procedure for a complete examination of the proximal third interosseous muscle (proximal suspensory ligament) in the equine forelimbs. *Equine Vet. Educ.* 2008, 20 (3), 148-153.
10. Dyson S.: Proximal suspensory desmitis in the hindlimb: 42 cases. *Brit. Vet. J.* 1994, 150 (3), 279-291.
11. Dyson S. J., Arthur R. M., Palmer S. E., Richardson D.: Suspensory ligament desmitis. *Vet. Clin. North America: Equine Practice* 1995, 11 (2), 177-215.
12. Gillis C.: Soft tissue injuries: tendinitis and desmitis. *Equine Sports Medicine and Surgery*. Elsevier, Amsterdam 2014, s. 399-418.
13. Gibson K. T., Steel C. M.: Conditions of the suspensory ligament causing lameness in horses. *Equine Vet. Educ.* 2002, 14 (1), 39-50.
14. Giunta K., Donnell J. R., Donnell A. D., Frisbie D. D.: Prospective randomized comparison of platelet rich plasma to extracorporeal shockwave therapy for treatment of proximal suspensory pain in western performance horses. *Res. Vet. Sci.* 2019, 126, 38-44.
15. Guercio A., Di Marco P., Casella S., Russotto L., Puglisi F., Majolino C., Piccione G.: Mesenchymal stem cells derived from subcutaneous fat and platelet-rich plasma used in athletic horses with lameness of the superficial digital flexor tendon. *J. Equine Vet. Sci.* 2015, 35 (1), 19-26.
16. Hall M. S., Vasey J. R., Russell J. W., Russell T.: Use of ultrasound-guided autologous bone marrow transfer for treatment of suspensory ligament desmitis in 30 race horses (2003-2010). *Austral. Vet. J.* 2013, 91 (3), 102-107.
17. Herthel D. J.: Enhanced suspensory ligament healing in 100 horses by stem cells and other bone marrow components. *AAEP Proc.* 2001, 47, 319-321.
18. Kalisiak O.: Zachowawcze leczenie ścięgna u koni. *Życie Wet.* 2008, 83 (2), 132-135.
19. Kidd J. A., Lu K. G., Frazer M. L. (red.): Atlas of Equine Ultrasonography. John Wiley & Sons, Chichester 2014, s. 94.
20. Malesas G., Mageed M.: Effectiveness of platelet-rich plasma and bone marrow aspirate concentrate as treatments for chronic hindlimb proximal suspensory desmopathy. *Front. Vet. Sci.* 2021, 8, 1-11.
21. Marneris D., Dyson S. J.: Clinical features, diagnostic imaging findings and concurrent injuries in 71 sports horses with suspensory branch injuries. *Equine Vet. Educ.* 2014, 26 (6), 312-321.
22. McClure S., Weinberger T.: Extracorporeal shock wave therapy: clinical applications and regulation. *Clin. Tech. Equine Pract.* 2003, 2 (4), 358-367.
23. Mountford D. R., Smith R. K., Patterson-Kane J. C.: Mesenchymal stem cell treatment of suspensory ligament branch desmitis: post mortem findings in a 10 year old Russian Warmblood gelding. *Pferdeheilkunde* 2006, 22 (5), 559.
24. Moyer W., Schumacher J., Schumacher J.: Guide to equine joint injection and regional anesthesia. *Vet. Learning Systems* 2007, 90-91.
25. Nagy A., Dyson S.: Magnetic resonance imaging and histological findings in the proximal aspect of the suspensory ligament of forelimbs in nonlame horses. *Equine Vet. J.* 2012, 44 (1), 43-50.
26. O'Sullivan C. B.: Injuries of the flexor tendons: focus on the superficial digital flexor tendon. *Clin. Tech. Equine Pract.* 2007, 6 (3), 189-197.
27. Pilliner S., Elmhurst S., Davies Z.: The horse in motion: the anatomy and physiology of equine locomotion. John Wiley & Sons, Chichester 2002, 41.
28. Rijkenhuizen A. B. M.: Diagnostic anesthesia in the front limb of the horse. *Pferdeheilkunde* 2001, 17 (4), 330-338.

29. Ross M. W., Dyson S. J.: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Elsevier Health Sci., Missouri 2011, s. 274-278, 694-706, 738-764.
30. Schumacher J., Schramme M. C., Schumacher J., DeGraves F. J.: Diagnostic analgesia of the equine digit. *Equine Vet. Educ.* 2013, 25 (8), 408-421.
31. Schramme M., Jossion A., Linder K.: Characterization of the origin and body of the normal equine rear suspensory ligament using ultrasonography, magnetic resonance imaging, and histology. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2012, 53 (3), 318-328.
32. Shojaaee A., Parham A.: Strategies of tenogenic differentiation of equine stem cells for tendon repair: current status and challenges. *Stem Cell Res. Therapy* 2019, 10 (1), 1-13.
33. Smith R., Schramme M.: Tendon injury in the horse: current theories and therapies. *In Practice* 2003, 25 (9), 529-539.
34. Smith R. K.: Tendon and ligament injury. *Proc. 54th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* 2008; San Diego, California, s. 475-501.
35. Soffler C., Hermanson J. W.: Muscular design in the equine interosseus muscle. *J. Morphology* 2006, 267 (6), 696-704.
36. Souza M. V., van Weeren P. R., Van Schie H. T. M., Van De Lest C. H. A.: Regional differences in biochemical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament. *Equine Vet. J.* 2010, 42 (7), 611-620.
37. Vandenberghe A., Broeckx S. Y., Beerts C., Seys B., Zimmerman M., Verweire I., Spaas J. H.: Tenogenically induced allogeneic mesenchymal stem cells for the treatment of proximal suspensory ligament desmitis in a horse. *Front. Vet. Sci.* 2015, 2, 49.
38. Waselau M., Sutter W. W., Genovese R. L., Bertone A. L.: Intralesional injection of platelet-rich plasma followed by controlled exercise for treatment of midbody suspensory ligament desmitis in Standardbred racehorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008, 232 (10), 1515-1520.
39. Werpy N. M., Denoix J. M.: Imaging of the equine proximal suspensory ligament. *Vet. Clinics: Equine Practice* 2012, 28 (3), 507-525.
40. Werpy N. M., Denoix J. M., McIlwraith C. W., Frisbie D. D.: Comparison between standard ultrasonography, angle contrast ultrasonography, and magnetic resonance imaging characteristics of the normal equine proximal suspensory ligament. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2013, 54 (5), 536-547.
41. White N. A., Hewes C. A.: Treatment of suspensory ligament desmopathy. *AAEP Proc.* 2008, 54, 502-507.
42. Worp van der H., van den Akker-Scheek I., Van Schie H., Zwerver J.: ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2013, 21 (6), 1451-1458.

Adres autora: dr n. wet. Paulina Zielińska, Plac Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław; e-mail: paulina.zielinska@uwpwr.edu.pl