

Niedrożność aortalno-biodrowa u koni

Natalia Kozłowska*, Patryk Koźniewski*, Joanna Szymańska*, Mała Yan-Kalińska*, Bernard Turek

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Zakrzepica aortalno-biodrowa jest rzadko diagnozowaną przyczyną kulawizny u koni. Polega ona na formowaniu się wewnątrz naczyń tętniczych kończyn miednicznych skrzeplin uniemożliwiających lub utrudniających prawidłowy przepływ krwi. Brakuje dokładnych danych dotyczących częstości występowania choroby. Badania przeprowadzone na torze wyścigów konnych w Republice Południowej Afryki sugerują, że choroba występuje u 1,5% pełnokrwistych koni sportowych (1), ale z powodu częstej asymptomatyczności pacjentów i mylnej diagnozy prewalencja choroby jest prawdopodobnie większa i wykracza poza odnotowane przypadki. Ze względu na charakterystyczny przebieg objawów klinicznych choroba ta jest najczęściej diagnozowana u koni sportowych. Etiologia zakrzepicy aortalno-biodrowej nie została do końca poznana. Za najbardziej prawdopodobne przyczyny uważa się mikrouszkodzenia naczyń krwionośnych powstałe podczas intensywnego treningu koni lub będące wynikiem migracji pasożytów *Strongylus vulgaris* (2).

Aspekty anatomiczne

Uwarunkowania anatomiczne predysponują do powstania zakrzepu w rejonie rozgałęzienia aorty brzusznej, które to daje początek parzystym tętnicom biodrowym, zewnętrznym i wewnętrznym (3). Rozgałęzienie aorty brzusznej zachodzi na grzbietowej linii pośrodkowej na poziomie piątego kręgu lędźwiowego. Tętnice biodrowe wewnętrzne biegną doogonowo pod skrzydłami kości krzyżowej, do przodu od powierzchni miednicznej kości biodrowych, po czym dzielą się do przodu tuż przed stawami lędźwiowo-krzyżowymi na tętnice doogonowe pośladkowe i tętnice sromowe wewnętrzne, unaczyniające mięśnie pośladkowe. Spadek perfuzji w tych partiach mięśni może prowadzić do wystąpienia kulawizny. Tętnice biodrowe zewnętrzne odgałęziają się od aorty brzusznej na wysokości piątego kręgu lędźwiowego zazwyczaj doczaszkowo w stosunku do odgałęzienia tętnicy biodrowej wewnętrznej, biegnąc bocznie od wpustu miednicy w sąsiedztwie ścięgna mięśnia lędźwiowego mniejszego aż do poziomu

* Studenci V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

doczaszkowej granicy kości łonowej, po czym kontynuują swój przebieg w kierunku dystalnego odcinka kończyny jako tętnice piszczelowe. Niedrożność aorty brzusznej oraz tętnicy biodrowej zewnętrznej jest główną przyczyną występowania objawów zakrzepicy aortalno-biodrowej. U konia, który przeszedł zabieg usunięcia zakrzepu w tętnicy biodrowej zewnętrznej oraz tętnicy udowej, objawy ustępują, pomimo współistniejącej niedrożności tętnicy biodrowej wewnętrznej (4).

Etiopatogeneza

Etiopatogeneza zakrzepicy nie jest w pełni poznana. Mikrouszkodzenia ścian tętnic mogą być spowodowane uszkodzeniem mechanicznym naczyń powstającym podczas intensywnego wysiłku, bezpośrednim urazem lub ciężkim porodem. Mogą być również następstwem przejścia procesów patologicznych, takich jak: uogólnione zakażenie, toksemia lub wstrząs septyczny (5). Niedrożność aortalno-biodrowa została opisana u źrebaków i cieląt z posocznicą (6, 7). U koni z morzyskiem udokumentowano prokoagulacyjną aktywność endotoksyn, prowadzącą do zwiększonej krzepliwości krwi (8). Sugerowana jest korelacja występowania zakrzepicy z migracją larw *Strongylus vulgaris*, co pozostaje kwestią sporną (9). Miejszem predylekcyjnym do dojrzewania *Strongylus vulgaris* jest tętnica kręzkowa doczaszkowa, a larwy rzadko migrują przez błonę aorty brzusznej w okolicy jej rozgałęzienia. Poza tym w większości opisanych przypadków badania histologiczne nie wykazywały cech robaczycowego zapalenia naczyń, takich jak obecność larw i eozynofilia. W badaniu *post mortem* u kilku koni ze zdiagnozowaną niedrożnością ślady migracji *Strongylus vulgaris* nie występowały, podczas gdy w grupie kontrolnej w większości były obecne (5, 10). Jednakże może to być pośrednia przyczyna niedrożności tworząca podstawę do rozwoju zakrzepu. Bardziej wiarygodna jest hipoteza, że niedrożność jest reakcją na naprężenia mechaniczne i wtórne zmiany hemodynamiki (11). Brzuszna ściana aorty w trakcie zginania kręgosłupa znajduje się na obwodzie zewnętrznym łuku kręgowego, podczas gdy tętnice biodrowe wewnętrzne i odgałęzienia są silnie związane z powięzią krzyżową głęboką, co zapobiega ruchowi w stosunku do otaczających struktur. Następujące po sobie mikrouszkodzenia śródbłonna teoretycznie mogą wystąpić wtórnie do rozciągania w trakcie zginania kręgosłupa lub zwiększonego ciśnienia wewnątrz aorty brzusznej w trakcie galopu. Kiedy przepływ krwi z laminarnego staje się turbulentny, płytki krwi kontaktują się ze śródbłonkiem, co wraz z zaburzonym przepływem inhibitorów krzepnięcia może stworzyć warunki dla formowania się zakrzepu. Ponadto wyrzut katecholamin w trakcie ćwiczeń fizycznych u koni jest powiązany ze skurczem śledziony, co powoduje znaczny wzrost hematokrytu, a to teoretycznie może predysponować do powstawania zakrzepu. Alternatywnymi przyczynami mogą być: eozynofilowe zapalenie naczyń, choroby nerek prowadzące do hiperkoagulacji, indywidualne predyspozycje anatomiczne, zaburzenia w funkcjonowaniu mechanizmów naprawczych naczyń, trombogenezę i fibrylizację (5). Zaobserwowano, że zakrzepica aortalno-biodrowa częściej występuje u ogierów oraz u koni ras lekkich.

Iliac artery thrombosis in horses

Kozłowska N., Koźniewski P., Szymańska J., Yan-Kalińska M., Turek B.,
Department of the Large Animal Diseases with the Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

In this article we aimed at the presentation of iliac artery embolism in horses. Thrombosis of the terminal aorta, iliac, and femoral arteries is considered a rare condition in horses. Many theories concerning pathogenesis of this disease have been postulated, although the actual cause has not been recognized yet. Clinical symptoms of aortic-iliac thrombosis is the exercise-induced hind limb lameness that disappears with a resting period, absence of sweating in the affected limb, retarded saphenous vein filling of the affected limb after work and possibly hypothermia of the affected limb. Diagnosis is based on case history, clinical presentation, transrectal palpation, ultrasonography, thermography and scintigraphy. There are few therapy techniques including pharmacology and surgical protocols.

Keywords: horse, aortic ilial thrombosis, thrombectomy.

Częstsze występowanie u samców nie zostało do końca poznane, podejrzewa się uwarunkowania hormonalne oraz predyspozycje genetyczne podobne do sytuacji u ludzi, gdzie niski poziom estrogenów jest powiązany ze zredukowaną produkcją plazminy i zwiększoną częstotliwością występowania zakrzepicy, co sugeruje duże znaczenie wysokiego poziomu androgenów. Poza tym u klaczy stwierdzono większą efektywność w tworzeniu krążenia obocznego, gdzie dużą rolę w ukrwieniu kończyn tylnych odgrywa tętnica jajnikowa i maciczna, co sprawia, że klacze wymagają znacznie poważniejszego zablokowania światła naczyń tętnicznych, aby można było zaobserwować pierwsze objawy zaburzeń (12). Predyspozycja płciowa może być także powodowana tym, że klacze częściej niż ogiery w przypadku słabych wyników na torze wykorzystywane są do rozrodu, dlatego diagnostyka może być rzadsza. Najczęściej diagnozuje się niedrożność u młodych koni, gdyż u koni starszych objawy kliniczne mogą być niewidoczne ze względu na obniżoną aktywność fizyczną. U zimnokrwistych ras jak dotąd nie opisano żadnego przypadku. Warto zauważyć również, że jeden z autorów sugeruje skłonność dziedziczną na podstawie badań nad jednym ogierem, który spłodził sześcioro dotkniętych chorobą potomków i inną klaczą, która urodziła czworo (1). Przypadki kliniczne oprócz koni wyścigowych, opisano u kuców, koni trakeńskich oraz lipicańskich, co może świadczyć o braku predylekcji rasowych (2).

Objawy kliniczne

W większości przypadków niedrożność aortalno-biodrowa przebiega bezobjawowo. Charakterystyczne objawy rozwijają się powoli, co wynika z dużej rezerwy czynnościowej ukrwienia tętniczego kończyn miednicznych. Nasilenie dolegliwości zależy od zaawansowania i umiejscowienia zmian w tętnicach, długości niedrożnego odcinka oraz stopnia rozbudowy krążenia obocznego. Klasyczny obraz choroby obejmuje chromanie przestankowe i postępującą kulawiznę dotkniętej chorobą kończyny, pojawiającą się na skutek wysiłku fizycznego (zwykle w ciągu 5–15 minut), która szybko

ustępuje podczas odpoczynku, zwykle po 5–15 minutach (13). Czas treningu potrzebny do wywołania kulawizny i czas, po którym ona ustępuje, jest dla każdego przypadku odmienny i zależy od stopnia redukcji dopływu krwi do kończyny. Kulawizna może postępować z czasem. Konie wykazujące niewielki stopień kulawizny pod wpływem stresu najczęściej maskują objawy, a po ukończonym treningu szybko wracają do normy, pozostając niezdiagnozowane lub leczone w innym kierunku. Konie z bardziej zaawansowanymi zmianami w naczyniach poruszają się prawidłowo w stępie i kłusie. Kulawizna różnego stopnia ujawnia się podczas wysiłku i utrzymuje po jego zakończeniu. Koń niechętnie obarcza chorą kończynę. Kulawizna zanika zazwyczaj po 20–30 min. W niektórych przypadkach może utrzymywać się przez kilka dni. W wyniku zmniejszonego dopływu krwi do mięśni dochodzi do ochłodzenia skóry kończyny oraz obniżenia jej potliwości. Puls badany na tętnicy udowej może być osłabiony, nierówny, a nawet niewyczuwalny, to samo dotyczy tętnic dystalnych. Wypełnienie żył powierzchownych jest zredukowane. Spadek perfuzji krwi w kończynie prowadzi do zaniku mięśni: pośladkowego, dwugłowego i czworogłowego uda (14). Objawy mogą dotyczyć jednej lub obu kończyn, w zależności od lokalizacji zakrzepu. Ból pojawia się zazwyczaj dystalnie od zwężenia lub zatkania tętnicy. W pewnych przypadkach ból może być obecny również podczas spoczynku i być tak silny, że koń może wykazywać objawy morzyskowe, takie jak intensywne pocenie się, niechęć do stania lub wstawanie na zmianę z leżeniem. Ból pojawia się na skutek niedostatecznego przepływu krwi i niedotlenienia struktur kończyny (15). Objawy te mogą przywołać na myśl podejrzenie morzyska lub złamania kości. W przypadku tętnicy biodrowej wewnętrznej u ogierów mogą wystąpić zaburzenia wzwodu na skutek zmniejszonego przepływu krwi przez tętnicę sromową oraz jej końcowe odgałęzienia odpowiadające za ukrwienie ciał jamistych prącia (16).

Diagnostyka

Istnieje kilka metod diagnozowania zakrzepicy aortalno-biodrowej, zaczynając od objawów klinicznych, które jednak najczęściej pojawiają się dopiero w późniejszym stadium choroby. Do klasycznych objawów należy kulawizna chorej kończyny pojawiająca się po 5–15 minutach wysiłku i ustępująca bardzo szybko podczas odpoczynku. Obserwuje się także wyraźnie zmniejszoną temperaturę dotkniętej przez chorobę kończyny po wysiłku oraz spowolniony czas napełniania się żył odpiszczelowej i odstrzałkowej i spowolniony puls tętnic palcowych.

W badaniu rektalnym rozgałęzienia aorty niedrożne naczynie jest zwykle twardsze w dotyku, dwu- lub trzykrotnie większe niż u zdrowych koni, puls jest zmniejszony lub ledwo wyczuwalny. Zastosowanie ultrasonografu w badaniu *per rectum* umożliwia uwidocznienie światła naczyń, pomiar ciśnienia oraz ocenę różnych parametrów przepływu krwi aorty do brzusznej, tętnic biodrowych zewnętrznych oraz wewnętrznych. Tętnica biodrowa zewnętrzna wychodzi z aorty brzusznej dogłowo, następnie przechodzi w tętnicę udową bardziej dystalnie. Do badania wykorzystuje się sondę

linearną lub *microconvex*. Skrzeplina widoczna będzie jako amorficzny echogeniczny materiał w świetle naczyń, ciśnienie jest zmniejszone, zaś przepływ krwi zaburzony. Zaleca się również wykonanie badania USG okolicy pachwinowej, gdzie przebiega tętnica udowa, która również może być objęta niedrożnością (17, 18). Puls na tętnicach palcowych może być osłabiony, ale nie w każdym przypadku. W celu monitorowania rozwoju niedokrwienia kończyn wykonuje się pomiar ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi żyłnej z prawej i lewej żyły odpiszczelowej przyśrodkowej. Pomiar temperatury kończyn wykazuje jej obniżenie do 24–25°C; w zdrowych kończynach temperatura oscyluje w granicach 36–37°C (15). W przypadku niedrożności jednostronnej druga kończyna może służyć jako referencyjna.

W badaniu krwi nie zawsze występują zmiany. Najczęściej obserwowano neutrofilie z przesunięciem w lewo, trombocytopenię oraz wzrost aktywności kinazy kreatynowej (CK). Zaleca się określenie profilu koagulacyjnego. Jako bardziej zaawansowane metody diagnostyki przeprowadza się angiografię lub scyntyografię (19, 20). Diagnostyka różnicowa jest bardzo szeroka. Może obejmować mięśniochwat porażenny, zespół chwiejności oraz zapalenie stawów, ścięgien lub więzadeł. Mięśniochwat w przeciwieństwie do zakrzepicy aortalno-biodrowej charakteryzuje sztywność i twardość mięśni zadu oraz silne pocenie. Zespół chwiejności (*wobbler syndrome*) cechuje obustronna kulawizna kończyn miednicznych wraz z ataksją przebiegającą bez bólu, w każdym stadium ruchu. Występuje głównie u koni 1- lub 2-letnich. Zapalenia stawów, ścięgien czy więzadeł mogą być zdiagnozowane poprzez dokładne badanie kliniczne, ewentualne badania dodatkowe oraz znieczulenia nerwów i stawów.

Leczenie

Ponieważ pierwszy objaw kliniczny, jakim jest kulawizna, pojawia się, kiedy zmiany w naczyniach są już zaawansowane, leczenie jest bardzo trudne, a rokowanie ostrożne. Metody farmakologiczne przynoszą znikome efekty. Opierają się one na stosowaniu leków hamujących proces krzepnięcia krwi oraz działających fibrynolitycznie. U koni z niedrożnością stosuje się glukonian sodu, rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu, heparynę lub niskocząsteczkowy dekstran (21). Obecnie rekomenduje się zastosowanie pentoksyfiliny, która zmniejsza lepkość krwi, zwiększa elastyczność czerwonych krwinek oraz hamuje ich agregację (22). Udokumentowano zastosowanie aspiryny w dawce 5 mg/kg m.c. 1 raz dziennie przez 6 tygodni jako środka działającego przeciwzakrzepowo, choć najnowsze badania wykazują, że płytki krwi koni są mniej wrażliwe na działanie aspiryny, a u niektórych występuje całkowita oporność (23, 24). W celu polepszenia dostawy tlenu do kończyn miednicznych stosuje się polimeryzowaną hemoglobinę (*Oxyglobin*). Aby zredukować konsekwencje upośledzonej perfuzji, wskazana jest płynoterapia roztworem Ringera z 10% DMSO (6). Poza tym stosuje się leki przeciwzapalne. Prewencyjnie podaje się fenbendazol w dawce 15 mg/kg m.c. 1 raz dziennie przez 3 tygodnie.

Leczenie chirurgiczne polega na usunięciu z tętnicy zatoru (*trombektomia*) w celu utrzymania ukrwienia

dotkniętej kończyny. Zabieg operacyjny polega na odsłonięciu tętnicy udowej wspólnej w znieczuleniu ogólnym, nacięciu tętnicy i wydobyciu z jej wnętrza materiału zatorowego za pomocą cewnika z balonikiem (cewnik Fogarty'ego). Cewnik jest wprowadzony do tętnicy, nakierowywany proksymalnie, pod skrzepem. Następnie jest częściowo rozwierany i podczas cofania funkcjonuje jako „zdrapacz”, zahaczając o skrzep podczas jego wyprowadzania. Procedura jest powtarzana do czasu, kiedy żaden opór nie będzie wyczuwalny podczas cofania. Wynik końcowy operacji zależy od lokalizacji i rozległości zmian (24). Operacyjne usunięcie zakrzepu zakończyło się sukcesem u 53% spośród 17 koni poddanych zabiegowi, 12% koni było w stanie trenować powyżej 30 minut bez wykazywania objawów klinicznych, a aż 23% koni zostało poddanych eutanazji ze względu na powikłania pooperacyjne (25). Pooperacyjne komplikacje obejmują: ponowną reokluzję naczyń, miopatie poanestetyczne, krwinki oraz nieszczelność naczyń (26).

Podsumowanie

Brak objawów klinicznych w przypadku niedrożności aortalno-biodrowej jest zaskakujący, w szczególności jeśli doszło do całkowitego zamknięcia światła naczyń. Dzieje się tak dlatego, że tylko 25% zdolności przepływowej tętnicy jest potrzebne do utrzymania funkcji tkanek podczas spoczynku. W przypadku tętnicy biodrowej zewnętrznej, tętnicy udowej zatkanie światła w 60% prowadzi do wystąpienia objawów kulawizny. Dlatego kulawizna po krótkim odpoczynku zanika. Dodatkowo w odpowiedzi na powtarzające się wymagania wysiłkowe stawiane przed koniem podczas treningu dochodzi do rozwinienia krążenia obocznego zapewniającego ukrwienie. Jeśli tylko lekarze weterynarii zaznajomią się z opisywaną chorobą, być może liczba diagnozowanych przypadków wzrośnie. Chorobę tę należy brać pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym u każdego konia, u którego zaobserwowano kulawiznę kończyny miednicznej, zwłaszcza gdy obserwowane są zmieniony (wolniejszy) przepływ krwi na odcinku dystalnym kończyny oraz zmniejszenie masy mięśniowej kończyny. W przypadku zdiagnozowania choroby leczenie jest bardzo trudne, a rokowanie ostrożne, zależne od czasu przebywania zatoru w naczyniu i jego rozległości.

U koni, u których choroba rozwinęła się do stadium, w którym występuje kulawizna, leczenie farmakologiczne zakrzepicy aortalno-biodrowej nie było skuteczne. Przy częściowej lub całkowitej okluzji tętnicy wskazany jest zabieg chirurgiczny. Wczesne zdiagnozowanie i terapia zwiększają prawdopodobieństwo całkowitego wyleczenia. W badaniu przeprowadzonym przez Dyson and Worth (27) spośród 29 koni leczonych z powodu niedrożności tylko 2 udało się wrócić do treningu. Wyniki te nie są satysfakcjonujące. W medycynie ludzi w przypadku niedrożności naczyń stosuje się pomostowanie naczyń, tzw. by-passy. Obecnie prowadzi się coraz więcej badań w kierunku angiogenezy terapeutycznej, czyli stosowania środków farmakologicznych w celu indukcji formowania nowych naczyń krwionośnych, co w przyszłości może znaleźć zastosowanie w terapii u koni (28).

Piśmiennictwo

1. Azzie M.A.J.: Aortic iliac thrombosis of thoroughbred horses. *Equine Vet. J.* 1969, **1**, 1–16.
2. Rijkenhuizen A.B.M., Pokar J.: Aorta-iliac thrombosis, a challenging disease. *Clinical Commentary. Equine Vet. J.* 2017. *Equine Vet. Educ.* 2017, Epub ahead of print; <https://doi.org/10.1111/eve.12859>
3. Lloyd K.A., Vallance S.A., Denton M.J., Steel C.M.: Internal aorto-iliac thrombosis in Thoroughbred: Unsuccessful surgical thrombectomy, a proposed aetiopathogenesis and spontaneous partial regression. *Equine Vet. Educ.* 2017. Epub ahead of print; <https://doi.org/10.1111/eve.12823>.
4. Krysiak K, Świeżyński K.: *Anatomia zwierząt. Narządy wewnętrzne i układ krążenia*. PWN, Warszawa, 2012, 494–511.
5. Maxie M.G., Physick-Sheard P.W.: Aortic-iliac thrombosis in horses. *Vet. Pathol.* 1985, **22**, 238–249.
6. Duggan V.E., Holbrook T.C., Dechant J.E.: Diagnosis of aorto-iliac thrombosis in a Quarter horse foal using Doppler ultrasound and nuclear scintigraphy. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 753–756.
7. D'Angelo A., Bellino C., Alborali G.L.: Aortic thrombosis in three calves with *Escherichia coli* sepsis. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 1261–1263.
8. Henry M.M., Moore J.N.: Clinical relevance of monocyte procoagulant activity in horses with colic. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, **198**, 843–848.
9. Oyamada, T., Saigami K., Park C.H., Katayama Y., Oikawa M.A.: Pathology of aortic-iliac thrombosis in two horses. *J. Equine Sci.* 2007, **18**, 59–65.
10. Azzie, M.A.J.: Clinical diagnosis of equine aortic-iliac thrombosis and its histopathology as compared with that of the strongyle aneurysm. *Proceedings of AAEP Convention 1972*, **18**, 43–50.
11. Mitchell R.N., Cotran R.S.: Haemodynamic disorders, thrombosis and shock. W: *Basic Pathology*, Eds: V. Kumar, R.S. Cotran and S.L. Robbins. 7th edit., WB Saunders, Philadelphia 2003, 90–98.
12. Warmerdam E.P.: Ultrasonography of the femoral artery in six normal horses and three horses with thrombosis. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1998, **39**, 137–141.
13. Brama P.A.J., Rijkenhuizen A.B.M., van Swieten H.A., Warmerdam E.P.: Thrombosis of the aorta and the caudal arteries in the horse; Additional diagnostics and a new surgical treatment. *Vet. Quarterly* 1996, **18**, 85–89.
14. Crawford W.H.: Aorto-iliac thrombosis in horse, case report. *Can. Vet. J.* 1982, **23**, 59–62.
15. Hilton H., Aleman M., Textor J., Nieto J., Pevco W.: Ultrasound-guided balloon thrombectomy for treatment of aorto-iliac-femoral thrombosis in a horse. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **22**, 679–683.
16. McDonnell S.M., Love C.C., Martin B.B.: Ejaculatory failure associated with aortic-iliac thrombosis in two stallions. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **200**, 954–957.
17. Vaughan B., Whitcomb M.B., Puchalski S.M., Poulin-Braim A.E., Nieto J.E., Galuppo L.D.: Imaging diagnosis – Arterial and venous thromboses of the proximal limb in two thoroughbred racehorses. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2010, **51**, 305–310.
18. Edwards G.B., Allen W.E.: Aorto-iliac thrombosis in two horses: Clinical course of the disease and use of real-time ultrasonography sonography to confirm diagnosis. *Equine Vet. J.* 1988, **20**, 384–387.
19. Ross M.W., Maxson A.D., Stacy V.S.: First-pass radionuclide angiography in the diagnosis of aortoiliac thromboembolism in a horse. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1997, **38**, 226–230.
20. Boswell J.C., Marr C.M., Cauvin E.R.: The use of scintigraphy in the diagnosis of aortic-iliac thrombosis in a horse. *Equine Vet. J.* 1999, **31**, 537–541.
21. Branscomb B.L.: Treatment of arterial thrombosis in a horse with sodium gluconate. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1968, **152**, 1643–1646.
22. Kabbesh N., Gogny M., Chatagnon G., Noireaud J., Thorin C., Desfontis J.-C., Malle M.Y.: Vasodilatory effect of pentoxifylline in isolated equine digital veins. *Vet. J.* 2012, **192**, 368–373.
23. Cambridge H., Lees P., Hooke R.E.: Antithrombotic actions of aspirin in the horse. *Equine Vet. J.* 1991, **23**, 123–127.
24. Roscher K.A., Failing K., Schenk I., Moritz A.: Suspected aspirin resistance in individual healthy adult warmblood horses. *J. Vet. Pharm. Ther.* 2017, **40**, 16–22.
25. Rijkenhuizen A.B.: Thrombectomy. W: Auer J.A., Stick J.A., eds.: *Equine Surgery*. 3rd edit., Saunders Elsevier. St Louis 2006, s. 167–168.
26. Rijkenhuizen A.B.M., Sinclair D., Jahn W.: Surgical thrombectomy in horses with aortoiliac thrombosis: 17 cases. *Equine Vet. J.* 2009, **41**, 754–758.
27. Hardman R.L., Lopera J.E., Cardan R.A., Trimmer C.K., Josephs S.C.: Common and rare collateral pathways in aortoiliac occlusive disease: A pictorial essay. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2011, **197**, 519–524.
28. Raval Z., Losordo D.W.: Cell therapy of peripheral arterial disease: from experimental findings to clinical trials. *Circ. Res.* 2013, **112**, 1288–1302.