

Zapalenie powierzchni osiowej trzszczek pęcಿನowych – opis przypadku klinicznego

Bernard Turek, Bartłomiej Obrochta, Andrzej Bereznowski, Roma Buczkowska, Kamil Górski, Viktoria Granacka*

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

Patologie trzszczek bliższych są dość powszechną przyczyną kulawizn wśród koni. Ich złamania i zapalenia zostały szeroko opisane u koni wyścigowych (1, 2), a septyczne zapalenia stawów w połączeniu z uszkodzeniem trzszczki uważa się za częstą przyczynę problemów ortopedycznych u źrebiąt (3, 4). Natomiast zapalenie osiowej powierzchni trzszczki pęcಿನowej jest zaburzeniem stosunkowo rzadkim, opisanym w literaturze

specjalistycznej zaledwie kilka razy w ciągu ostatnich dwóch dekad (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Etiologia

Zwyrodnienia powierzchni trzszczek bliższych są najczęściej wynikiem torbieli podchrzęstnych zlokalizowanych w najsilniej obciążonej części stawu (12, 13, 14). Patogeneza tych torbieli jest różna w zależności

od wieku koni. Wśród przyczyn ich powstania u koni młodych wymienia się osteochondrozę, natomiast u zwierząt starszych tworzą się one prawdopodobnie na tle urazowym. Septyczne lub aseptyczne zapalenia powierzchni przyosiowej przebiegające z uszkodzeniem więzadła międzytrzszczkowego występują stosunkowo rzadko (5, 6). Wciąż nie udało się jasno określić, czy uszkodzenia wspomnianego więzadła występują wtórnie do zmian w obrębie trzszczek bliższych, czy też zapalenie bądź przerwanie jego ciągłości indukuje procesy patologiczne w tkance kostnej.

W konsekwencji przebytego urazu może rozwinąć się septyczne bądź aseptyczne zapalenie charakteryzujące się ogniskami lizy w osiowej krawędzi trzszczek bliższych w połączeniu z uszkodzeniem lub oderwaniem przyczepu więzadła międzytrzszczkowego. W literaturze znaleźć można opisy zapaleń wywołanych zakażeniami bakteryjnymi lub grzybiczymi stawu pęcಿನowego bądź pochewki wspólnej

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie.

ścięgien zginaczy palców (5, 6, 11). Jako możliwe przyczyny zakażeń wymienia się głęboko penetrujące rany, zapalenia tkanki podskórnej lub zakażenia drogą hematogenną (6, 10). Jednak to aseptyczne zapalenie jest znacznie częstszą przyczyną uszkodzeń (10). Wśród rozważanych czynników je wywołujących znajdują się też: pierwotne przerwanie więzadła międzytrzeszczkowego, indukowane urazem zapalenie z wtórnym przerwaniem więzadła oraz powodowana niedokrwieniem liza trzeszczki jako konsekwencja zaburzeń w krążeniu krwi, będąca również powodem przerwania ciągłości więzadła.

Objawy i diagnostyka

Mimo że patologie osiowej powierzchni trzeszczek pęciny mogą mieć różną etiologię, charakteryzują się dość jednolitym obrazem klinicznym. U wszystkich pacjentów dotkniętych problemem w historii choroby mamy do czynienia z trwającą średnio od 1 do 3 miesięcy kulawizną, pojawiającą się nagle i ocenianą na 3–5 stopień w 5-stopniowej skali American Association of Equine Practitioners – AAEP (6, 7, 8, 9; **tab. 1**). Zdecydowanie częściej dotyczy ona kończyn miednicznych; z równą częstością kończyn prawej i lewej (6, 7, 9). Spotyka się również pacjentów z kulawizną obustronną. Okolica objęta procesem chorobowym stawów jest wyraźnie obrzęknięta, zarys ścięgien zginaczy palca jest niewyraźny, konie reagują bólem na badanie palpacyjne oraz wykazują zmniejszony zakres ruchu stawu pęciny. Pacjenci odpowiadają dodatnio na próby zginania oraz wykazują powtarzającą się w wielu badaniach reakcję na znieczulenia diagnostyczne. Znieczulenie nerwów dłoniowych palca na wysokości stawu pęciny nie przynosi znaczącej poprawy, natomiast jest ona widoczna po znieczuleniu nerwów dłoniowych/podeszwy palca oraz nerwów dłoniowych śródreza/śródstopia (dla kończyny miednicznej dodatkowo nerwów grzbietowych śródstopia) i znieczuleniu dostawowym stawu pęciny (6, 7, 9, 10). Jednak w wielu przypadkach odstępuje się od wykonywania znieczuleń okołonerwowych, ponieważ kulawizna jest bardzo silna, a jej lokalizacja możliwa do określenia dzięki rzetelnie przeprowadzonemu badaniu wstępnemu. Ponadto znieczulenie nerwów i (lub) stawu może znacznie pogorszyć istniejący stan.

Niezmiernie pomocne w diagnozowaniu zmian chorobowych trzeszczek pęciny są różne techniki obrazowania, takie jak badanie rentgenowskie, ultrasonograficzne i w zależności od możliwości badanie rezonansem magnetycznym oraz

tomografia komputerowa. Średnia trafność rozpoznania postawionych przy użyciu podstawowych metod badania sięga 80–90%.

Lekarze praktycy w pierwszej kolejności sięgają po badanie rentgenowskie, jednak techniki radiologiczne mogą okazać się mało dokładne w obrazowaniu zmian na wczesnym etapie rozwoju *osteomyelitis*. W odniesieniu do wczesnych zmian demineralizacyjnych wynikających z zakażenia zdjęcia rentgenowskie mogą nie uwidoczniać problemu w nawet 50 do 70% przypadków, gdy czas trwania choroby jest krótszy niż 3 tygodnie. Mimo tego są one nieocenione przy diagnozowaniu chorób trzeszczek. W większości przypadków w badaniu obserwuje się obrzęk struktur otaczających staw pęciny i zatarcie wyraźnego obrysu ścięgien mięśni zginaczy palców. Prócz tego w przypadku zapalenia kości widoczne są obszary lizy na osiowej granicy jednej lub obu trzeszczek bliższych oraz zmniejszenie ich gęstości. Dodatkowo zauważalnym elementem jest zwiększona ilość kanałów naczyńniczych trzeszczek.

Kolejną z technik jest badanie ultrasonograficzne, które uwidacznia ubytki i zmienioną echogeniczność więzadła międzytrzeszczkowego, zmiany w przebiegu jego włókien oraz nieregularności w miejscu przyczepu więzadła do trzeszczek. Obserwuje się również znaczny obrzęk struktur otaczających zmieniony chorobowo staw (10). Ultrasonografia może okazać się bardzo przydatna w początkowym okresie rozwoju choroby, kiedy zmiany jeszcze nie uwidaczniają się w badaniu radiologicznym.

Nie zawsze dostępnym, a bardzo przydatnym badaniem jest tomografia komputerowa. Uzyskane podczas badania obrazy pozwalają na wczesnym etapie oraz z większą dokładnością ocenić rozległość zmian litycznych i stan więzadła międzytrzeszczkowego (10). Najczęściej obserwowanymi zmianami są: obrzęk okolicy pęciny, powiększenie obrysu pochewki ścięgien mięśni zginaczy palców, liza osiowej powierzchni trzeszczek bliższych obejmująca szczytową lub środkową część kości. Obszary lizy mogą mieć zarówno nieregularnie rozmyte obrysy, jak i granice wyraźnej demarkacji (6, 7, 10).

Tabela 1. Skala oceny kulawizny AAEP

0	Kulawizna nie jest dostrzegalna w żadnych okolicznościach.
1	Kulawizna jest trudna do zaobserwowania i nie jest powtarzalna, niezależnie od okoliczności (np. pod siodłem, na pochyłościach, na twardej powierzchni itp.).
2	Kulawizna trudna do zaobserwowania w stępie lub klusie po linii prostej, ale powtarzalna w szczególnych okolicznościach (np. ruchu po okręgu, na twardym podłożu, na pochyłościach, pod siodłem itp.).
3	Kulawizna wyraźnie dostrzegalna w klusie we wszystkich okolicznościach.
4	Kulawizna wyraźna w stępie.
5	Kulawizna prowadzi do minimalnego obciążenia kończyny w ruchu i/lub podczas spoczynku lub całkowitej niemożności poruszania się.

Axial osteitis of the sesamoid bones in a horse – a case report

Turek B., Obrochta B., Berezowski A., Buczkowska R., Górski K., Granacka V., Department of the Large Animal Diseases with the Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of bone pathology in horses that may significantly limit the animal activity. The pathologies of proximal sesamoid bones are quite commonly causing lameness in horses. Fractures and inflammations have been well described among racehorses and the proximal sesamoid bones are also frequently involved in the infectious arthritis in foals. But only few reports are available that describe axial osteitis of the proximal sesamoid bones. Several factors have been implicated, including septic or non-septic arthritis of the fetlock joint with desmitis of the intersesamoidean ligament or sepsis of the digital flexor tendon sheath. In this article, we describe the successful treatment of septic osteitis of axial border of the proximal sesamoid bone. Systemic antibiotic therapy combined with intraarticular antibiotics administration, gave a good results and allowed the treated horse to return to previous level of activity.

Keywords: horse, sesamoid bone, osteitis, treatment.

Mało inwazyjną, a istotną procedurą diagnostyczną jest laboratoryjna analiza mazi stawowej, która wnosi informacje odnośnie do charakteru zapalenia, a co za tym idzie, pozwala również lepiej ocenić rokowanie w danym przypadku. Należy określić liczbę leukocytów, stężenie białka całkowitego oraz podjąć próbę wyizolowania czynnika etiologicznego przy podejrzeniu bakteryjnego bądź grzybiczego zakażenia stawu bądź pochewki ścięgnowej, nie zawsze jednak udaną (ujemny wynik badania bakteriologicznego lub mikologicznego nie wyklucza zakażenia). Większość autorów jako stan mogący świadczyć o toczącym się bakteryjnym procesie zapalnym uznaje liczbę leukocytów powyżej 30 tys./ml oraz stężenie białka wyższe niż 35–40 g/l. Przy niepewnym wyniku nieinwazyjnych metod diagnostycznych warto sięgnąć po artroskopię w połączeniu z tenoskopią pochewki

wspólnej ścięgna zginaczy palca, która jest ponadto wymieniana jako jedna z najsukteczniejszych metod leczenia przypadków septycznego zapalenia (7).

Leczenie i rokowanie

W przypadku niewielkich zmian i wczesnego rozpoznania możliwe i skuteczne jest podjęcie leczenia zachowawczego w postaci antybiotykoterapii ogólnej połączonej z antybiotykoterapią miejscową. Do tego celu wykorzystuje się zwykle iniekcje dostawowe z amikacyny lub gentamycyny w kombinacji z podawanymi ogólnie antybiotykami o szerokim spektrum działania. Często wykorzystywane są sulfonamidy potencjalizowane trimetoprimem z racji dobrej penetracji do tkanki kostnej. Podczas wykonywania iniekcji dostawowej powinno się pobrać próbkę mazi stawowej do badania bakteriologicznego i wykonania antybiogramu, co pozwoli na terapię nakierowaną na konkretny czynnik zakaźny. Antybiotykoterapię miejscową można wykonywać również w formie regionalnej perfuzji obwodowej, w iniekcji dożyłnej stosuje się amikacynę bądź gentamycynę podaną w wolnym wlewie w 60 ml płynu fizjologicznego po uprzednim założeniu opaski uciskowej powyżej miejsca objętego leczeniem. Istotną rolę odgrywa również terapia przeciwzapalna niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, np. fenylobutazonem, meloksykamem, megluminianem fluniksyny, zabezpieczająca zwierzę przeciwbólowo oraz hamująca proces zapalny odpowiedzialny za zmiany

zwyrodnieniowe. Należy jednak pamiętać o udokumentowanym, indukowanym przez długotrwałe podawanie leków z tej grupy owrzodzeniu błony śluzowej żołądka i dwunastnicy. W przypadku zakażeń grzybiczych niektórzy autorzy stosowali terapię doustną itrakonazolem (11). Uzasadnione wydaje się również stosowanie jako terapii wspomagającej leków hamujących aktywność osteoklastów, a przez to zmniejszających uszkodzenia tkanki kostnej. Zaliczamy do nich bifosfoniany, takie jak np. kwas tiludronowy i kwas kłodronowy. Duża część autorów za najsukteczniejsze i dające najlepsze prognozy uważa artroskopowe usunięcie zmian, oczyszczenie objętych procesem zapalnym struktur oraz intensywne płukanie zakażonego stawu. Im wcześniej podejmie się leczenie, tym rokowanie będzie korzystniejsze.

Opis przypadku

Pięcioletnia klacz, szlachetnej półkrwi, o użytkowaniu ujeżdżeniowym, została przyjęta do kliniki z powodu silnej kulawizny (4. stopień w skali 5-stopniowej) kończyny miednicznej prawej. Pierwsze objawy kulawizny pojawiły się około 4 tygodnie wcześniej, w trakcie zawodów, bez wyraźnego urazu. Początkowo kulawizna była niewielka i stopniowo się nasilała. Wezwany lekarz weterynarii wykonał badanie radiologiczne oraz ultrasonograficzne podejrzanej okolicy. Wymienione badania nie wykazały odchyłań od normy. Nie pobrano mazi stawowej do badania cytologicznego oraz bakteriologicznego. W ciągu

kolejnych dni ograniczono ruch konia, stosowano zabiegi rozgrzewające na okolicę stawu pęcinoowego i opatrunki, jednak nie obserwowano poprawy, a wręcz pogorszenie stanu. W trakcie badania konia w klinice stwierdzono 4. stopień kulawizny, powiększenie obrysu stawu pęcinoowego i pochewki wspólnej ścięgna zginaczy, wyraźnie podwyższoną temperaturę tej okolicy, zginanie stawu pęcinoowego było bardzo bolesne z wyraźną reakcją na omacywanie. Wykonano badanie rentgenowskie w projekcjach 15° dorsoproximal-plantarodistal, 45° dorsolateral-plantaromedial, 45° dorsomedial-plantarolateral. Stwierdzono w nim rozmycie przyśrodkowej krawędzi trzeczki pęcinoowej bocznej prawej kończyny miednicznej oraz zmiany zwyrodnieniowe w stawie pęcinoowym. Punkcja stawu pęcinoowego wykazała, że maź stawowa była lekko mętna. Liczba komórek w mazi wynosiła ponad 40 tys. w 1 ml. W ponad 95% były to zmienione neutrofile. Poziom białka w mazi wynosił 60 g/l. Badanie bakteriologiczne nie ujawniło wzrostu bakterii. Wdrożono antybiotykoterapię ogólną w postaci iniekcji domięśniowych benzylpenicyliny prokainowej oraz dożylnych gentamycyny raz dziennie przez kolejne 14 dni, następnie zastąpiono ją sufladoksyną potencjalizowaną trimetoprimem podawaną dożylnie co 2. dzień przez kolejne 2 tygodnie. Oprócz tego zastosowano dostawowe iniekcje amikacyny w ilości 250 mg raz na dobę przez 7 dni. Po kilku dniach zaobserwowano nieznaczny poprawę stanu klinicznego. Kulawizna zmniejszyła się do 3. stopnia. Ponownie wykonane badanie radiologiczne wykazało zmiany widoczne w poprzednich obrazach, ale pojawiły się dodatkowo niewielkie zmiany na osiowej krawędzi trzeczki przyśrodkowej. Klacz po miesiącu została odesłana do domu i kontynuowano chemioterapię doustnie przez następne 2 miesiące przy pomocy sulfamerazyny z trimetoprimem. W tym czasie na początku ruchu obserwowano kulawiznę 3. stopnia, która po kilku minutach stępa zmniejszała się do 2. stopnia. Obecnie w 2 lata po wypisaniu z kliniki nie obserwuje się kulawizny tej kończyny. Próba zginania jest dodatnia. W badaniu radiologicznym widoczne są ubytki przyśrodkowej części obu trzeczek pęcinoowych i zmiany zwyrodnieniowe na ich tylnej krawędzi (ryc. 1). Czas powrotu konia do poprzednio wykonywanej pracy wyniósł około 12 miesięcy.

Omówienie

Odnosząc się do opisanych w literaturze przypadków zapalenia przyosiowej powierzchni trzeczki pęcinoowej, można wysnuć wnioski, że rokowanie jest ostrożnie idące w kierunku niepomyślnego (7, 8, 10).



Ryc. 1. Zdjęcia rentgenowskie w projekcjach dorso-plantar/palmar/planar kończyny prawej miednicznej oraz dla porównania prawej piersiowej około rok po zakończeniu terapii



Ryc. 2. Podkova prof. Jean-Marie Denoix stosowana w celu zmniejszenia napięcia mięśnia międzykostnego

W większości z nich pacjenci nie wracają do poprzedniego typu użytkowania. Duża część zwierząt zostaje poddana eutanazji z powodu niepoddającej się leczeniu silnej kulawizny. W opisaney wyżej sytuacji udało się uzyskać na tyle pozytywny efekt terapii, że pozwolił on na przywrócenie konia do uprzednio wykonywanej pracy. Na wynik leczenia ma wpływ wiele czynników, takich jak: czas trwania choroby, stopień zmian w obrębie struktur stawów i kości, charakter procesu zapalnego (septyczny/ aseptyczny), rodzaj terapii itp.

Z obrazu klinicznego wynikało, że najbardziej prawdopodobną przyczyną pierwotną zapalenia w tym przypadku było uszkodzenie więzadła międzytrzeszczkowego, które doprowadziło do zmiany w gęstości kości trzeszczek pęcínowych bliższych w obrębie krawędzi przysiosowej. Duże siły działające na trzeszczki bliższe poprzez ramiona mięśnia międzykostnego powodują zwłaszcza u koni użytkowanych ujeżdżeniowo, wyścigowych oraz koni rasy fryzyskiej (genetyczna predyspozycja do nadwyprostności stawu pęcínowego; 15) silne naprężenia w więzadle międzytrzeszczkowym, co prowadzi do uszkodzenia jego struktury oraz naczyń w nim biegnących. Istotną rolę odgrywa anatomia naczyń zaopatrujących te struktury w krew. Wzór naczyniowy w trzeszczkach pęcínowych przysiodkowych i bocznych oraz więzadle międzytrzeszczkowym nie różni się zasadniczo w kończynach pierśsiowych i miednicznych. Kierunek tętnicy skierowany jest od odosiowego do osiowego, bliższego do dalszego i dłoniowo do grzbietowego. Unaczynienie więzadła międzytrzeszczkowego pochodzi z gałęzi bliższej tętnicy trzeszczki, która w więzadle dzieli się na mniejsze naczynia. Urazowe rozzerwanie naczyń lub powstały zakrzep może doprowadzić do lizy niedokrwiennej kości brzegu osiowego trzeszczki na wysokości przyczepu więzadła międzytrzeszczkowego (6, 10, 16).

Prawdopodobnie w wyniku zaburzenia mikrokrążenia, zwolnienia przepływu krwi

i pogorszenia ich ukrwienia doszło do powikłań w postaci bakteryjnego zapalenia stawu pęcínowego, odpowiedzialnego za większość zmian widocznych w obrazie radiologicznym.

Kluczowym elementem w przypadkach opisywanych zmian jest postawienie wczesnej diagnozy, która to pozwala na szybkie wdrożenie nakierowanej terapii i wyraźne poprawia rokowanie. W przedstawionej sytuacji diagnostyka na początkowym etapie była niekompletna, zabrakło badania mazi stawowej, które mogłoby wykluczyć bądź potwierdzić zakażenie bakteryjne. Staw pęcínowy w momencie przyjazdu klaczy do kliniki był objęty toczącym się już od jakiegoś czasu bakteryjnym procesem zapalnym, o czym świadczyły mętny charakter mazi stawowej, poziom białka całkowitego 60 g/l oraz liczba komórek na poziomie 60 tys./ml. W reakcji na wyniki podjęto więc decyzję o rozpoczęciu antybiotykoterapii w formie ogólnej oraz miejscowej. Lekami z wyboru do terapii miejscowej w przypadku zakażeń bakteryjnych stawów są amikacyna oraz gentamycyna. Przydatność gentamycyny podawanej w formie iniekcji dostawowych limituje jednak objętość płynu, jaką można podać jednorazowo do stawu. Preparaty dostępne na naszym rynku nie zapewniają odpowiedniego stężenia terapeutycznego, a wymagana objętość leku jest zbyt duża względem pojemności stawu. Alternatywą jest przeprowadzenie zabiegu regionalnej perfuzji obwodowej, który pozwala na osiągnięcie odpowiedniego stężenia preparatu w mazi stawowej (17), bądź użycie amikacyny. Antybiotykoterapię miejscową uzupełniono ogólnym podaniem chemioterapeutyku o szerokim spektrum działania.

W przyszłości warto rozważyć u takich pacjentów wprowadzenie kucia ortopedycznego. Można dzięki niemu w istotny sposób obniżyć siły działające na trzeszczki w fazie obciążenia danej kończyny. Najlepszym rozwiązaniem może być podkova poprawiająca wsparcie dla stawu pęcínowego i zapobiegająca jego nadwyprostności.

Przykładem jest podkova opracowana przez prof. Jean-Marie Denoix z Alfort (ryc. 2). Dobra współpraca lekarza z kowalem oraz rozsądne dobieranie obciążeń pomogą jak najdłużej utrzymać zmieniony staw w odpowiedniej kondycji.

Piśmiennictwo

- Schnabel L.V., Bramlage L.R., Mohammed H.O., Emberton R.M., Ruggles A.J., Hopper S.A.: Racing performance after arthroscopic removal of apical sesamoid fracture fragments in Thoroughbred horses age < 2 years: 151 cases (1989–2002). *Equine Vet. J.* 2007, **39**, 64–68.
- Kamm J.L., Bramlage L.R., Schnabel L.V., Ruggles A.J., Emberton R.M., Hopper S.A.: Size and geometry of apical sesamoid fracture fragments as a determinant of prognosis in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet.* 2011, **43**, 412–417.
- Neil K.M., Axon J.E., Begg A.P., Todhunter P.G., Adams P.L., Fine A.E., Caron J.P., Adkins A.R.: Retrospective study of 108 foals with septic osteomyelitis. *Aust. Vet. J.* 2010, **88**, 4–12.
- Glass K., Watts A.E.: Septic Arthritis, Physisitis, and Osteomyelitis in Foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2017, **33**, 299–314.
- Lawrence C.P., Fraser B.S.L.: Septic osteitis of the axial border of the proximal sesamoid bones in two foals. *Equine Vet. Educ.* 2012, **25**, 63–66.
- Wisner E.R., O'Brien T.R., Pool R.R., Pascoe J.R., Koblack P.D., Hornoff W.J., Poulos, P.W. Jr: Osteomyelitis of the axial border of the PBS in seven horses. *Equine Vet. J.* 1991, **23**, 383–389.
- Dabareiner R.M., Watkins J.P., Carter G.K., Honnas C.M., Eastman T.: Osteitis of the axial border of the PBS in horses: eight cases (1993–1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **219**, 82–86.
- Sedrish S., Burba D., Williams J.: Radiographic diagnosis axial sesamoid osteomyelitis in a horse. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1996, **37**, 417–418.
- Brommer H., Voermans M., Veraa S., van den Belt A.J., van der Toorn A., Ploeg M., Gröne A., Back W.: Axial osteitis of the proximal sesamoid bones and desmitis of the intersesamoid ligament in the hindlimb of Friesian horses: review of 12 cases (2002–2012) and post-mortem analysis of the bone-ligament interface. *BMC Vet. Res.* 2014, **19**, 10:272.
- Vanderperren K., Bergman H.J., Spoormakers T.J., Pille F., Duchateau L., Puchalski S.M., Saunders J.H.: Clinical, radiographic, ultrasonographic and computed tomographic features of nonseptic osteitis of the axial border of the proximal sesamoid bones. *Equine Vet. J.* 2014, **46**, 463–467.
- Sherman K.M., Myhre G.D., Heymann E.I.: Fungal osteomyelitis of the axial border of the proximal sesamoid bones in a horse. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 2006, **229**, 1607–1611.
- Kawcak C.E., Baxter G.M.: Bone injuries and disease. W: *Adams and Stashak's Lameness in Horses*, 6th ed., Ed: G.M. Baxter, Blackwell Publishing, Ltd., Ames. 890–918.
- Beccar Varela A.M., Patipa L.A., Eggleston R.B.: Subchondral bone cyst of the apical portion of the proximal sesamoid bone as a cause of severe lameness in a Warmblood filly. *Equine Vet. Educ.* 2014, **26**, 126–131.
- Mair T., Sherlock C., Blunden A.: Clinical and low field magnetic resonance imaging features of osseous cyst-like lesions of the proximal sesamoid bones in seven horses. *Equine Vet. Educ.* 2016, **30**, 8–15.
- Voermans M., Brommer H., van den Belt, A.J.M., Back W.: Is aseptic desmitis of the intersesamoid ligament with avascular necrosis of the proximal sesamoid bones a typical cause of hindlimb lameness in Friesian horses? W: *Proceedings of 11th International Congress of World Equine Veterinary Association* 2009.
- Barr E.D., Clegg P.D., Senior J.M., Singer E.R.: Destructive lesions of the proximal sesamoid bones as a complication of dorsal metatarsal artery catheterisation in three horses. *Vet. Surg.* 2005, **34**, 159–166.
- Werner L.A., Hardy J., Bertone A.L.: Bone gentamicin concentration after intra-articular injection or regional intravenous perfusion in the horse. *Vet. Surg.* 2003, **32**, 559–565.

Dr Bernard Turek, e-mail: bernardturek@gail.com