



Sveriges lantbruksuniversitet  
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

# Mognad och läkning av hästens ytliga böjsena

*Elin Hedin*



---

Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 74

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2011

---





Sveriges lantbruksuniversitet  
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

## Mognad och läkning av hästens ytliga böjsena

Maturation and healing of the equine superficial digital flexor tendon

*Elin Hedin*

**Handledare:**

Fredrik Södersten, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

**Examinator:**

Mona Fredriksson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

**Omfattning:** 15 hp

**Kurstitel:** Självtändigt arbete i veterinärmedicin

**Kurskod:** EX0700

**Program:** Veterinärprogrammet

**Nivå:** Grund, G2E

**Utgivningsort:** SLU Uppsala

**Utgivningsår:** 2011

**Omslagsbild:** Elin Hedin

**Serienamn, delnr:** Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 74  
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

**On-line publicering:** <http://epsilon.slu.se>

**Nyckelord:** Ytliga böjsenan, häst, mognad, läkning, träning

**Key words:** Superficial digital flexor tendon, horse, maturation, healing, training



## INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning .....	1
Summary .....	2
Inledning.....	3
Material och metoder .....	3
Litteraturoversikt.....	4
Bakgrund .....	4
Senans uppbyggnad/Anatomi.....	4
Den ytliga böjsenans funktion.....	5
Skador i den ytliga böjsenan .....	6
Läkningsprocess .....	6
Läkningens olika faser .....	6
Ärrvävnadens påverkan på senans funktion.....	7
Behandling .....	7
Kort presentation av metoder .....	7
Syfte med behandlingar – regeneration av normal vävnad .....	8
Faktorer som har betydelse för behandlingsresultat.....	8
Förebygga skador och stärka senvävnaden .....	8
Senans utveckling och mognad .....	8
Påverkan av träning – senans förmåga till anpassning hos unga respektive äldre individer .....	9
Diskussion .....	12
Litteraturförteckning .....	14



## **SAMMANFATTNING**

Hästens ytliga böjsena är en mycket viktig men samtidigt utsatt struktur som får ta emot stor belastning. Den hjälper till att göra hästen till den atlet den är genom att lagra och frigge energi för effektiv rörelse. Skador på den ytliga böjsenan hos häst medför stora problem i och med långsam läkning, brist på effektiva behandlingar samt försämrad funktion i vävnaden efter skada. Sammantaget leder det till lång konvalescens och stor risk för att skadan återkommer. På grund av detta har man länge poängterat betydelsen av att förebygga istället för att behandla dessa skador. Vad gäller behandling vill man undvika att reparationsvävnad bildas då denna ger en försämrad funktion, detta genom en försämrad organisation och en annan sammansättning av senans fibrer, som bland annat minskar styvheten i strukturen. Vad man istället strävar efter är att få en regeneration av den normala vävnaden och därmed återfå de ursprungliga egenskaperna.

Den ytliga böjsenan når sin mognad vid 2 års ålder och därefter ha små möjligheter till anpassning och regeneration av skadad vävnad. Åldrande tillsammans med fler belastningscykler ger en oundviklig degeneration av vävnaden som i sin tur accelereras av träning och användning av hästen. Man har studerat möjligheterna till att stärka senan under dess utveckling genom träning av den unga hästen. Sammanfattningsvis verkar det som att den bästa utvecklingen av den ytliga böjsenan fås då föl och unghästar hålls i hage med möjlighet till fri och spontan rörelse i alla gångarter.

## **SUMMARY**

The superficial digital flexor tendon in the horse is a very important but yet vulnerable structure that is subject to great loads. It is an important factor in making the horse the athlete it is by storing and releasing energy which gives an effective movement. Injuries to the superficial digital flexor tendon leads to problems due to slow healing, lack of effective treatment regimes and impaired function in the tissue after injury. As a result of the deficiency of treatments, the long convalescence periods and the risk of re-injury, the importance of preventing instead of treating these injuries has been pointed out. In terms of treatment the aim is to avoid development of scar tissue, which gives changes in function including reduced tensile strength due to decreased fibre organization and a change in molecular composition. Instead the goal of the treatment is to get a regeneration of the original tendon tissue to regain the original characteristics of the structure.

The superficial digital flexor tendon reach maturation when the horse is approximately two years old and thereafter has low potential to adapt to increasing load or regenerate injured tissue. Ageing together with an increasing amount of loading cycles result in an inevitable degeneration of the tendon which in turn accelerates by training and use of the horse. There are several studies done on the possibilities regarding strengthening of the tendon during development by different training regimes of the young horse. In summary, the most beneficial development of the superficial digital flexor tendon seems to be obtained when the foals and young horses are held at pasture with the possibility of free and spontaneous movement in all gaits.



## **INLEDNING**

Skador på den ytliga böjsenan är ett stort problem hos våra hästar. Skadorna är vanligt förekommande och det är svårt att få bra resultat efter behandling. Det beror på långsam läkning, brist på effektiva behandlingar samt försämrad funktion i vävnaden efter skada. Risken för att problemen ska återkomma är stor eftersom en läkt sena inte är lika stark och elastisk som en normal sena (Dahlgren *et al.*, 2005).

Vid ungefär två års ålder beräknas hästens ytliga böjsena ha mognat och därefter är den cellulära aktiviteten mycket låg (Stanley *et al.*, 2008). Senvävnadens förmåga att anpassas till ökad belastning och regenerera skadad vävnad är därför mycket begränsad efter mognad. Behovet av att hitta möjligheter till att förebygga senskador är stort och många studier har gjorts för att se hur träning vid olika åldrar kan påverka senans funktion och styrka.

I denna litteraturstudie ges en övergripande bild av problematiken kring den ytliga böjsenan samt en lite närmare genomgång av några studier gjorda på effekterna av träning och möjligheterna till att stärka senvävnaden. Målet är att komma närmare ett svar på frågeställningen: ”Den ytliga böjsenans mognad och läkning – kan den friska senan stärkas och varför är den läkta senan så svag?”.

## **MATERIAL OCH METODER**

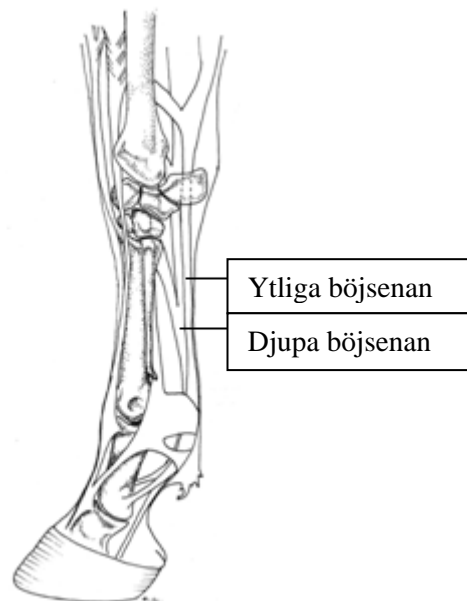
Sökningar gjordes i databaserna Pub Med, Web of knowledge och Science Direct. Sökord som användes var (horse OR horses OR equine) AND (superficial digital flexor tendon) AND (injury OR treatment OR rehabilitation). Då dessa gav många träffar gjordes avgränsningar med sökorden (healing OR repair OR prevention). Ytterligare relevanta artiklar valdes från referenser i artiklar och reviews. Några böcker har använts för att få en ämnesöverblick.

## LITTERATURÖVERSIKT

### Bakgrund

#### **Senans uppbyggnad/Anatomi**

Hästens ytliga böjsena utgår från *musculus flexor digitorum superficialis* som har ursprung på den mediala humerusepikondylen. Muskelns kropp övergår i en stark sena i höjd med karpus. Här har senan ett fibröst förstärkningsband som fäster till kaudala radius. Den ytliga böjsenan passerar karpalleden genom karpalkanalen tillsammans med djupa böjsenan och fortsätter sedan distalt på den palmara sidan av metakarpalbenet. Senan delar sig i två grenar innan den fäster in på distala kotbenet och proximala kronbenet (Figur 1) (König & Liebich, 2009).



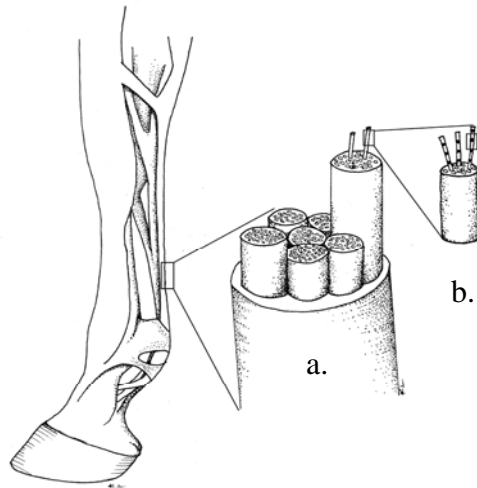
Figur1. Schematisk bild av de ytliga och djupa böjsenorna i hästens framben.

Illustration: Karolina Larsson

Senvävnad består av tät regelbunden bindväv. Denna är uppbyggd av parallella kollagenfibrer organiserade i fasciklar (Figur 2). Fasciklarna hålls samman av lucker bindväv som även skyddar senans blodkärl och nerver. Den luckra bindväven går sedan över i tät oregelbunden bindväv som omger hela senan (Smith *et al.*, 1999).

Mellan fibrerna ligger tenocyter, senans fibroblaster, som ansvarar för syntesen av kollagenet (Williams *et al.*, 1980). Typ I, Typ II och typ III tenocyter har påvisats histologiskt i hästens ytliga böjsena (Batson *et al.*, 2003). I mogna senor finns nästan bara typ I, typ II finns innan mognad, typ III finns i fasciklar och reparationssvävnad.

Kollagenet i mogen senvävnad utgörs nästan uteslutande av kollagen typ I (Williams *et al.*, 1980). Kollagenmolekylerna är sammanlänkade med kovalenta korsbindningar och organiserade i fibriller som bildar fibrer. Det är kollagenets organisation som ger senan styrka och draghållfasthet. Tillsammans med glykoproteiner, proteoglykaner, joner, vatten och elastiska fibrer utgör kollagenet senans extracellulära matrix (ECM) (Patterson-Kane *et al.*, 1997a; Smith *et al.*, 1999; Batson *et al.*, 2003).



Figur 2. Den ytliga böjsenans uppbyggnad: a: Senan uppbyggd av fiberbuntar/fasciklar

b: Kollagenfiber uppbyggd av parallella kollagenfibriller

Illustration: Karolina Larsson

### **Den ytliga böjsenans funktion**

Senor förbinder muskler till ben och ger passiv överföring av kraft bildad av muskeln (König & Liebich, 2009). De kan delas in i två funktionella grupper, de som bidrar till rörelseenergi och de vars funktion är att stabilisera en extremitet (Kasashima *et al.*, 2008). Den ytliga böjsenans funktion är att bidra till effektiv rörelse genom att fungera som en fjäder som lagrar och frigör energi samt ge passiv stabilitet till kotleden (Kasashima *et al.*, 2008; Dahlgren, 2009). Den böjer också benets nedre leder (König & Liebich, 2009).

Energien lagras in i senan under viktbärande fasen och återgår till rörelseenergi i den senare delen av stegcykeln. För att kunna lagra in tillräckliga mängder energi krävs stor sträckning av senan vilket medför små säkerhetsmarginaler och därmed risk för skada (Patterson-Kane *et al.*, 1997b).

Då man tittar på kollagenfibrerna longitudinellt uppvisar de en regelbunden vågform (sk Crimp) (Williams *et al.*, 1980; Smith *et al.*, 1999). Vågformen ger senan elasticitet genom att fibrerna får egenskaper som kan liknas vid ett gummiband. Vid sträckning dras den ut för att sedan återgå till sin ursprungliga vågform vid avslappning (Fackelman, 1973; McCullagh *et al.*, 1979; Patterson-Kane *et al.*, 1997b).

Den ytliga böjsenans funktion innebär motstridiga krav på styrka och elasticitet. Det krävs styrka för att klara av de stora krafterna den utsätts för vid maximal belastning och elasticitet för att kunna frigöra den energin som lagras in vid muskelarbete. Ökad styrka innebär ökad stelhet (minskad elasticitet) vilket försvårar energifrigörelsen (Batson *et al.*, 2003).

## **Skador i den ytliga böjsenan**

Träning innefattar ökad arbetsbelastning som ger funktionell anpassning till nya krav. Om belastningen överskrider förmågan till anpassning i vävnaden resulterar det i skada. Detta kan ske på två sätt; som en enskild överbelastning eller en ackumulering av små skador som inte har kunnat repareras (Smith *et al.*, 1999).

Senvävnad har efter mognad en begränsad förmåga till anpassning och är därför extra känslig för degeneration. Man tror att klinisk skada i den ytliga böjsenan föregås av subklinisk skada. Utveckling sker då genom ackumulering av mikrotrauma som kommer av upprepad belastning av vävnaden, ex galoppträning. Strukturen blir allt svagare och håller till slut inte för sträckningen som belastningen innebär (Webbon, 1977). Man kan se det som att gummibandet bara kan sträckas ut och dras ihop igen ett begränsat antal gånger. Med åldrande sker en uttröttnings som innebär att crimp-amplituden minskar (vågorna sträcks ut) i fibrerna. Ju fler kollagenfibrer som tappat elasticitet desto sämre kan senan motstå sträckning (Fackelman, 1973).

Den ytliga böjsenan skadas oftast i den midmetakarpala delen. Man ser oftast lokala degenerativa förändringar i kärnan medan de perifera delarna är relativt opåverkade (Webbon, 1977; Williams *et al.*, 1980). Sträckning av en sena definieras som förändring i längd relativt till originallängd. Man har i flera studier visat att störst sträckning sker centralt i midmetakarpala delen och att den ytliga böjsenan hos häst arbetar på gränsen av vad den maximalt klarar av (Cherdchutham *et al.*, 2001).

Akut skada karakteriseras av flera eller något av följande symtom: hälta, smärta vid palpation, svullnad och värme (McCullagh *et al.*, 1979). Vid skada (total eller partiell ruptur) i senan uppstår en blödning som åtföljs av fibrinutsvettning och ischemi vilket leder till tenocytnekros och vätskeansamling mellan fibrer. Det inflammatoriska exsudatet innehåller enzymer som ska bryta ner och städa upp skadad vävnad. Dessa arbetar inte så selektivt utan bryter också ner friska celler och matrix vilket gör att skadan blir större i det initiala stadiet (McCullagh *et al.*, 1979).

## **Läkningsprocess**

### **Läkningens olika faser**

Läkningen av senskador följer den normala processen av en skada som kan delas upp i följande faser:

1. Akut inflammationsfas, fram till cirka 10 dagar efter skadan. Stor aktivitet av proteolytiska enzymer, dessa bryter ner skadade fibrer som sedan fagocyteras.
2. Proliferationsfas, 4-45 dagar efter skadan. Under denna fas bildas fibrös (kollagenös) ärrvävnad i det skadade området.
3. Mognads/remodellereingsfas, från 45 dagar efter skadan och framåt. Nu sker en organisation och mognad av reparationsvävnaden (McCullagh *et al.*, 1979; Dahlgren, 2009; Bosch *et al.*, 2009). Det kan ta över ett år att återfå organisering av kollagenet med korsbindningar och ökad draghållfasthet.

Senans långsamma läkning kommer av det höga kollageninnehållet och låga cellantalet (Dahlgren, 2009).

Dahlgren *et al.* (2005) studerade läkningen i den ytliga böjsenan efter experimentellt inducerade skador. Man fann att lesioner gick från att vara en amorf acellulär massa med blodkoagel, fibrin och skadat extracellulärt matrix (ECM) vid cirka 1-2 veckor efter skadetillfället till att det 4-24 veckor efter skadan utvecklades ärrvävnad. Denna var fylld med kollagenfibrer och tenocyter som blev alltmer organiserad efterhand. Vidare såg man en initial minskning av DNA- och glykosamininnehåll som tros ge upphov till förlusten av senans arkitektur, denna följdes av ett starkt läkningssvar kring skadan med ökat uttryck av tillväxtfaktorer och kollagen-genuttryck. Tillväxtfaktorerna verkade ha en betydande roll i läkningsprocessen.

### **Ärrvävnadens påverkan på senans funktion**

Williams *et al.* (1980) har i en studie visat att celler och matrix i ärrvävnad har ett mycket rörigare arrangemang och saknar organisation i parallella cell- och fiberrader. Man ser en ökad vaskularisering och en minskning av vågformationens amplitud. Kollagenmängden är minskad och har färre korsbindningar, dessutom är reparationstenocyterna av en annan typ än vad man ser i normal senvävnad.

I ärrvävnaden finns en större mängd typ III tenocyter, de har rundare kärna, mer basofil cytoplasma och finns i ökad densitet jämfört med cellerna i den normala senan. De tros vara mer syntetiskt aktiva och bilda det ickeorganiserade kollagenet som ses i ärrvävnad. Kollagenet har visats bestå av en högre andel kollagen typ III. Från mindre än 1 % i normala senor till upp emot 30 % i ärrvävnad. Kollagen typ III finns i elastiska vävnader som ställer krav på flexibilitet och rörlighet. Det har en mindre fibrilldiameter än kollagen typ I som senan normalt är uppbyggd av. Sammanfattningsvis tros det ge försämrad draghållfasthet men ökad elasticitet vilket gör att senans finstämda balans av motstående funktionella krav är bruten och vävnaden håller inte längre för samma påfrestningar (Williams *et al.*, 1980).

Dyson (2004) såg i en studie där 219 hästar följdes upp efter senskada att 42,5-44,4 % drabbades av återkommande skada.

## **Behandling**

### **Kort presentation av metoder**

Behandling av skadade senor innefattar både medicinska och kirurgiska tillvägagångssätt. I det akuta stadiet ligger fokus på att minska smärta, blödning och inflammation i senan samt undvika ytterligare skada. Detta sker bland annat genom tryckbandage, kyla, antiinflammatorisk medicinering (NSAIDs) och vila (McCullagh *et al.*, 1979; Dahlgren, 2009).

På senare år har fokus legat på olika typer av regenerativa behandlingar med stamceller, plasma och tillväxtfaktorer. Idén med injektioner av stamceller är att dessa celler har potential

att differentiera till de celler som behövs i vävnaden och därmed få en regeneration av normal vävnad (Dahlgren, 2009). I senor vill man ha funktionella tenocyter som kan producera rätt typ av matrix (Smith *et al.*, 2003).

Mycket tålmod och konservativ behandling med kontrollerad motion anses dock fortfarande vara grundläggande för chansen till ett lyckat behandlingsresultat (Dahlgren, 2009).

### **Syfte med behandlingar – regeneration av normal vävnad**

Målet med behandling av senskador har sedan länge varit att stimulera regeneration och hindra ärrbildning i vävnaden (Williams *et al.*, 1980). Detta i och med att man har sett att reparationsvävnaden aldrig kan bli lika stark och funktionell som normal senvävnad (Smith *et al.*, 2003).

### **Faktorer som har betydelse för behandlingsresultat**

Det finns flera faktorer som påverkar resultatet av behandling efter en skada på den ytliga böjsenan. Prognosen styrs framförallt av hur allvarlig den initiala skadan är (Smith *et al.*, 2003).

Även linjeringen av fibrillerna och nya celler i ärrvävnaden är mycket viktigt för funktionen. Det har visats att fysisk belastning, om den sätts in vid rätt tidpunkt, påverkar läkningen positivt då det ger ökad kollagensyntes och bättre organisation av fibrerna (McCullagh *et al.*, 1979). Risk för återkommande skada ökar om träning sätts in för tidigt och försämrade senfunktion på grund av ärrbildning kan komma av att träning sätts in för sent (Bosch *et al.*, 2011).

Om man kunde upptäcka mikrotrauma i senan innan allvarligare skada hunnit utvecklas kunde träningsprogram och metoder utformas för att undvika att denna negativa utveckling fortgår. Prevention av skada är alltid mer framgångsrikt än behandling då man i dagsläget inte kan återställa den upplösta senstrukturen fullt ut (Patterson-Kane *et al.*, 1997).

### **Förebygga skador och stärka senvävnaden**

#### **Senans utveckling och mognad**

Metabolisk aktivitet i senvävnad har visats vara mycket större hos hästar upp till 2-års ålder än hos vuxna djur. Därför kan träning av unga individer ge en mer önskvärd påverkan på senans styrka jämfört med vad det gör hos äldre hästar (Cherdchutham *et al.*, 2001).

Crimp-morfologin i den ytliga böjsenan ändras med ålder. Vågformens amplitud och längd minskar ju äldre hästen blir och störst förändring sker i den centrala regionen av senan. Detta kan predisponera den delen av senan, som också är den del som utsätts för störst sträckning vid rörelse, till skada hos äldre hästar. Äldre hästar har utsatts för belastning under längre tid vilket tröttar ut och därmed påverkar denna utveckling. Därför antar man att träning kan accelerera dessa åldersförändringar då det ökar frekvensen och mängden av belastning (Patterson-Kane *et al.*, 1997a; Smith *et al.*, 1999). Crimp-morfologin (våglängd och amplitud)

ska normalt inte skilja sig eller alternativt vara större i de centrala jämfört med de perifera delarna av senan hos hästar under 10 år. Då förändringar i crimp-morfologin centralt ses hos yngre hästar tolkas detta som ett resultat av mikrotrauma orsakat av träningsbelastning (Patterson-Kane *et al.*, 1997a).

Ackumulerande mikrotrauma som ger minskad crimp-amplitud centralt ökar risken för att fibrerna i den regionen av senan översträcks vid normal belastning och kan därmed leda till klinisk skada (Patterson-Kane *et al.*, 1997b). Vilda hästar tros inte ställas inför detta problem (Patterson-Kane *et al.*, 1997a) men galoppörer i träning tillhör riskgruppen. Patterson-Kane *et al.* (1997b) visade i en studie ett exempel på en 2-årig galoppör i träning som hade samma Crimp-morfologi som en normal 8-årig häst. Träning tros då ha accelererat åldersförändringarna och senare i karriären kan det antas att den sammanlagda påfrestningen hos den hästen resulterar i klinisk senskada.

Ett icke-kollagenöst protein, cartilage oligomeric matrix protein (COMP), finns rikligt under tillväxten i den ytliga böjsenan och får en topp vid 2-års ålder (Smith *et al.*, 2002). Det är ett glykoprotein som tros ha organisatorisk roll i bildandet av kollagena matrix genom att binda fibriller. Smith *et al.* (2002) analyserade senor från unga (2 år) och vuxna hästar och fann att COMP-nivåer verkade vara sammanlänkade till mekaniska egenskaper såsom elasticitet och draghållfasthet i senan hos unga hästar. Därmed skulle en låg COMP-nivå under tillväxt kunna indikera en ökad risk för senskada och vidare skulle metoder för att främja COMP-syntes hos den unga hästen kunna förbättra senans kvalitet. Hos äldre individer sågs ej denna koppling då ålder och träning hade minskat COMP-nivåerna.

### ***Påverkan av träning – senans förmåga till anpassning hos unga respektive äldre individer***

Det har gjorts många studier på åldersrelaterade förändringar och träningseffekter på senans molekylära sammansättning, mekaniska funktion och förmåga till anpassning. Man har bland annat sett minskad cellularitet och kollagensyntes med ökad ålder och träning vilket tros innebära oförmåga till anpassning och därmed predisponera för skada (Batson *et al.*, 2003).

Senans extracellulära matrix (ECM) ger vävnaden draghållfasthet vid belastning. Ålder och degeneration genom träning och uttröttnings orsakar förändringar i senans ECM vilket leder till förlust av funktionella egenskaper. Skada kan då ackumuleras på grund av en försämrad förmåga till matrixreparation hos den mogna senan (Dudhia *et al.*, 2007).

Hästens naturliga vardagliga rörelse tröttnar ut senan vilket ger upphov till en ackumulerande degeneration. Denna försvagning är dock inte tillräcklig för att orsaka klinisk skada eller besvär under hästens livslängd. I takt med ökad träningsbelastning accelereras åldersförändringarna och senan försvagas snabbare. Det krävs att en hög kvalitet på senans matrix utvecklas under tillväxten för att den ska kunna klara av den oundvikliga nedbrytningen som sker efter mognad och de påfrestningar som vår användning av dagens sporthästar innebär (Smith *et al.*, 2002).

Dudhia *et al.* (2007) genomförde en *in vitro* studie där åldrandets påverkan på senans styrka testades. Studien visade att unga senor påverkades mindre av upprepad sträckning än äldre, då de äldre senorna brast vid en lägre sträckning efter att de utsatts för upprepad belastning. Detta kan förklaras genom att man fann en ökad mängd av matrixnedbrytande enzym, matrix metalloproteinas (MMP), i de senorna som fått genomgå upprepad sträckning. Enzymet kan då ha orsakat nedbrytning av viktiga komponenter i ECM.

Utifrån resultaten i studien föreslog man en ny ”degenerativ cykel” för den kumulativa matrixskada som ses på grund av ålder och träning. Denna går ut på att cyklisk belastning av senans celler hos den unga individen leder till matrixsyntes och reparation medan den hos äldre senor leder till ökad mängd MMP som ger minskad maximal sträckning och matrix nedbrytning. På grund av ackumulerande mikroskador har den åldrade senan nu ett sämre utgångsläge vid nästa belastning genom försämrad sträckningsförmåga och minskning av matrixproteiner. Sammanfattningsvis löper en äldre häst ökad risk för senskada vid upprepad träning.

Cherdchutham *et al.* (2001) fann i en studie att den ytliga böjsenan hos 5 månader gamla hästar som fått gå i hage klarade av större kraft innan ruptur och visade mindre stress vid 4 % sträckning jämfört med de som stått inne i box med eller utan träning. Detta trots att fölen i haggruppen och träningsgruppen genomgick samma mängd högintensiv träning varje dag. Skillnaden mellan grupperna var att fölen i hagen fick en större volym rörelse, kunde sprida ut den över dygnet och blanda högintensiv- och lågintensiv motion. Efter att alla tre grupper hållits under samma förhållanden mellan 5 och 11 månader fanns de tidigare stora skillnaderna i senans egenskaper inte kvar. Man drog slutsatsen att den omogna senan kunde återhämta sig efter störd utveckling, träning påverkar senans biomekaniska förmåga hos föl och jämnt fördelad lågintensiv rörelse kan vara det som ger bäst effekt.

Stanley *et al.* (2008) genomförde en studie där man testade hur cellularitet och kärnmorfologi i senan påverkades av träning hos föl och vuxna hästar. Hypotesen var att densitet och proportion av typ II celler, som anses vara mer syntetiskt aktiva än typ I och framförallt finnas i omogna senor, skulle öka hos fölen vid träning. Detta skulle bevisa att fölens senor hade förmåga att svara positivt på träning och aktivt modellera matrix efter belastning.

De träningsprogrammen hästarna utsattes för påverkade inte senornas histologiska bild. Förklaringar till detta ansågs kunna vara att typ II tenocyter genereras vid skada i omogna senor och att ingen subklinisk skada bildats under träningen, alternativt att träningen inte orsakade tillräckligt hög belastning för att inducera en ökad cellsyntes. Man såg dock en högre densitet av typ II tenocyterna i kärnan av den ytliga böjsenan hos alla grupper jämfört med perifert. Det är den centrala delen av senan som är mest skadeutsatt (Webbon, 1977) och det ger ytterligare bevis för att typ II är de mer aktiva cellerna.

Kasashima *et al.* (2008) testade en hypotes om att ett kontrollerat träningsprogram som tidigare visats ge degenerativa matrixförändringar hos vuxna hästar istället skulle ge anpassning i senvävnaden utan skadliga förändringar om det introducerade under tillväxt.



Träningsprogrammet lyckades inte förbättra de mekaniska egenskaperna eller öka förekomst av de viktigaste matrixkomponenterna mer än vad som inducerades av vanlig hagvistelse. Jämfört med hos de vuxna hästarna gav emellertid träningen inte heller några skadliga effekter. Detta kan tydas som att man har en full utveckling vid en viss nivå av belastning och att båda grupperna nådde upp till denna.

En liknande studie genomfördes av Birch *et al.* (2008). De kunde inte påvisa någon degeneration eller förändrade mekaniska egenskaper i den ytliga böjsenan hos 18 månader gamla hästar som genomgick ett 18 månader långt träningsprogram motsvarande träningen av tävlande galoppörer. Det fanns inga tecken på röd missfärgning i kärnan eller de matrixförändringar som normalt associeras med senskada. Man såg dock att kollagenfibrilldiametern var minskad, COMP nivåerna var lägre centralt i senan och glukosaminoglykaninnehållet (GAG) var minskat i den tränade gruppen jämfört med kontrollerna. GAG är viktigt för vatteninnehållet och ger elasticitet (Batson *et al.*, 2003). De fynden skulle kunna antyda en anpassning till träningen men eftersom ingen ökad kollagensyntes påvisades tros den minskade fibrilldiametern istället bero på uppdelning av större fibriller. Liknande förändringar har setts i äldre senor vilket tyder på tidiga degenerativa förändringar och därmed ett påskyndat åldrande hos de tränade hästarna trots att makroskopisk patologi inte förekom.

Smith *et al.* (1999) genomförde en studie med frågeställningen ”när är den optimala tidpunkten att börja träningen av sporthästar?” Denna studie kom fram till att den omogna senan har förmåga att svara på belastning genom att syntetisera och bibehålla egenskaper i matrix medan den mogna senan har begränsad förmåga att göra detta. Att träning är skadligt för äldre senor kan vara en konsekvens av ackumulerad mikroskada och lokal uttröttnings. Deras slutsats var att ett kontrollerat träningsprogram kan ha gynnsamma effekter på utveckling av senans ECM och därmed ge ett bättre utgångsläge inför den oundvikliga skada som kommer med träning efter mognad. För mycket träning av den unga hästen tros dock också vara skadligt vilket innebär att det kan finnas ett fönster av den träningsbelastning som ger optimal utveckling av senan.

## DISKUSSION

Den ytliga böjsenan är skadeutsatt av många olika anledningar. Problematiken har sin grund i att den efter mognad vid cirka 2 års ålder har begränsade möjligheter till anpassning samt att den har krav på sig som är svåra att förena. Den ska både vara stark för att klara av stora belastningar och elastisk för att effektivt kunna frigge lagrad energi (Batson *et al.*, 2003).

Prognosen för en senskada styrs framförallt av hur allvarlig den initiala skadan är. Trots att forskningen på nya behandlingar går framåt handlar det framförallt om att ha tålamod och låta läkning och rehabilitering ta den tid de tar. Att kunna följa läkningsprocessen och utforma ett anpassat träningsprogram har också stor betydelse då man kan få en mer funktionell utformning av läkningsvävnaden med organisation och linjering av fibrerna. Detta är möjligt genom ultraljudsundersökningar (Bosch *et al.*, 2009).

Senskador hos hästar är vanliga och orsakar lidande, lång rehabilitering och ekonomiska förluster. Följaktligen är intresset stort för att hitta sätt att förebygga skador samt nya behandlingslösningar och det finns många studier gjorda de senaste årtiondena. Fokus ligger i första hand på att hitta metoder för att förebygga senskador och i andra hand på behandlingar som kan ge regeneration av normal vävnad. Detta på grund av att en skada alltid leder till lång konvalescens och att man aldrig får en tillräckligt funktionell reparationsvävnad.

Det är inte svårt att tänka sig att för stor eller felaktig belastning kan ge skador på senan, men den kräver samtidigt en viss belastning för att stimulera maximal utveckling. Det leder till frågor som är svåra att lösa: vilken mängd träning ger den bästa utvecklingen och när ska den påbörjas? Man anser att det är under de första åren i hästens liv som senan kan påverkas och därmed är det den unga hästens träning som fokus ligger på. Den effekt man strävar efter då träning påbörjas vid ung ålder är att få en mer funktionell och hållbar senvävnad. Detta innefattar ett matrix som kan reparera mikroskada mer effektivt än vad som verkar vara möjligt i den vuxna senan och/eller en struktur som är mer tålig mot uttrötning och därmed skada (Kasashima *et al.*, 2008).

Förändringar som uppkommer i senan med ökande ålder och träning har visats i många studier. Patterson-Kane *et al.* (1997a) studerade senorna hos vilda hästar och fann att degeneration av den centrala delen förekom i högre grad hos äldre hästar. Detta kan sättas i jämförelse med att liknande förändringar i senan sågs hos yngre tränade hästar i en studie av samma författare (Patterson-Kane *et al.*, 1997b). Ökat antal belastningscykler är en viktig orsak till denna degeneration. Trots att hästgrupperna ofta är små och blir ännu mindre då man delar upp hästarna i åldersgrupper, studien av de vilda hästarna hade grupper om 10, 9 och 4 hästar, verkar resultaten i olika studier inom ämnet vara samstämmiga. Detta gör att man vågar extrapolera resultaten på hela populationen.

Smith *et al.* (1999) studerade effekterna av träning på grupper av hästar av olika ålder, ursprung och ras. Sammanfattningsvis sågs att träning verkar ge degenerativa förändringar hos vuxna hästar men inte hos yngre. Man säger här att kontrollerade träningsprogram av unga hästar kan vara av värde för att få en bättre mognad av senan. Men det framhålls också

att för mycket träning av unga hästar kan ge skadlig effekt. Liknande slutsatser drar Cherdchutham *et al.* (2001) som i en fölstudie såg den bästa mognaden av senan hos föl som fick gå i hage och Kasashima *et al.* (2008) som inte såg några degenerativa förändringar av insättning av kontrollerade träningsprogram vid ung ålder.

Något som är viktigt att belysa är att man i dessa studier inte ser någon förbättring av styrkan i senvävnaden efter träning som överskrider den lågintensiva varierade rörelsen som de unga hästarna får i hagen. Endast högintensiv rörelse för föl verkar ge kvarstående negativa förändringar efter senans mognad medan blandad frivillig rörelse inte gör det (Cherdchutham *et al.*, 2001). Eftersom inte heller andra organsystem och vävnader har mognat innan två års ålder måste även de tas i åtanke. Träning av unga individer är ett omtvistat ämne och det är inte så konstigt i och med de komplexa mekanismerna som ligger bakom mognad och utveckling av funktionell styrka hos hästen. Trots att man inte ser någon negativ effekt i senan då en ung individ tränas (Kasashima *et al.*, 2001) betyder inte det att det ger en starkare senvävnad. Träning har i flera fall inte orsakat makroskopiska förändringar som tyder på skada men man har sett tendenser till degeneration som tros kunna ge ökad risk för senskada senare i livet (Cherdchutham *et al.*, 2001; Birch *et al.*, 2008; Kasashima *et al.*, 2008).

Innan man kunnat visa på tydliga positiva effekter av tidig träning som överskrider den frivilliga rörelsen i hage är det inte något jag tycker ska rekommenderas. Detta på grund av riskerna med överträning och därmed skador och hämmad uppbyggnad av hästen i stort. Att bygga upp funktionell styrka innebär ett komplext samarbete mellan flera strukturer och en balans mellan anabola och katabola processer (Dahlgren, 2009). Om styrkan i olika vävnader inte utvecklas samordnat ökar risken för skador i de svagaste delarna.

Det är viktigt att hästen får vänja sig vid belastning och därför bör träningsdosen ökas successivt. I och med den åldersberoende nedbrytningen kan det också vara fördelaktigt att ha hästens ålder i åtanke då träningsprogram utformas. Det kan ses som en initial uppbyggnad mot en funktionell styrka under hästens tillväxt och sedan en kontinuerlig nedbrytning av senvävnaden under resten av dess livstid. Det kan finnas ett fönster med en övre och undre gräns av belastning under tillväxten som ger positiva effekter på senans utveckling (Smith *et al.*, 1999). Träning av den unga hästen med avseende på senans styrka syftar till att optimera utgångsläget för den kommande degenerationen som sker med åldrande. Man vill maximera senans kvalitet vid mognad.

Sammantaget verkar det som att en viss belastning är nödvändigt för att stimulera en optimal mognad av senan. Enligt de studier som gått igenom tycks den mängd belastning som ger bäst utveckling vara hagvistelse med möjlighet till spontan och frivillig rörelse i alla gångarter. Denna slutsats kan sättas i jämförelse med hästens ursprung och naturliga tillvaro i det vilda. Att hästen hålls under förhållanden så nära de naturliga som möjligt verkar vara det som ger den bästa och mest funktionella mognaden av senan och troligtvis också hästen som helhet.

## LITTERATURFÖRTECKNING

- Batson, E. L., Paramour, R. J., Smith, T. J., Birch, H. L., Patterson-Kane, J. C. & Goodship, A. E. (2003). Are the material properties and matrix composition of equine flexor and extensor tendons determined by their functions? *Equine Veterinary Journal*, 35, 314-318.
- Birch, H. L., Wilson, A. M. & Goodship, A. E. (2008). Physical activity: does long-term, high-intensity exercise in horses result in tendon degeneration? *Journal of Applied Physiology*, 105, 1927-1933.
- Bosch, G., Van Shie, H. T. A., De Groot, M. W., Cadby, J. A., Van de Lest, C. H. A., Barnevald, A. & Van Weeren, P. R. (2010). Effects of Platelet-Rich Plasma on the Quality of Repair of Mechanically Induced Core Lesions in Equine Superficial Digital Flexor Tendons: A Placebo-Controlled Experimental Study. *Journal of Orthopaedic Research*, 28, 211-217.
- Cherdchutham, W., Meershoek, L. S., Van Weeren, P. R. & Barnevald, A. (2001). Effects of exercise on biomechanical properties of the superficial digital flexor tendon in foals. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 1859-1864.
- Dahlgren, L. A., Mohammed, H. O. & Nixon, A. J. (2005). Temporal expression of growth factors and matrix molecules in healing tendon lesions. *Journal of Orthopaedic Research*, 23, 84-92.
- Dahlgren, L. A. (2009). Management of tendon injuries. I: N. Edward Robinson, K. M. Sprayberry, eds. *Current therapy in equine medicine*, 6<sup>th</sup> edition, 518-523
- Dudhia, J., Scott, C. M., Draper, E. R. C., Heinegard, D., Pitsillides, A. A. & Smith, R. K. (2007). Aging enhances a mechanically-induced reduction in tendon strength by an active process involving matrix metalloproteinase activity. *Aging Cell*, 6, 547-556.
- Dyson, S. J. (2004). Medical management of superficial digital flexor tendonitis: a comparative study in 219 horses (1992-2000). *Equine Veterinary Journal*, 36, 415-419.
- Fackelman, G. E. (1973). The nature of tendon damage and its repair. *Equine Veterinary Journal*, 5, 141-149.
- Kasashima, Y., Takahashi, T., Birch, H. L., Smith, R. K. W. & Goodship, A. E. (2008). Can exercise modulate the maturation of functionally different immature tendons in the horse? *Journal of Applied Physiology*, 104, 416-422.
- Liebich, H-G., Maieri, J. et König, H.E. (2009). Forelimbs or thoracic limbs. I:H.G. König et H-G. Liebich, eds. *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals, Textbook and Colour Atlas*, 4<sup>th</sup> edition. Tyskland: Shattauer
- Mccullagh, K. G., Goodship, A. E. & Silver, I. A. (1979). Tendon injuries and their treatment in the horse. *Veterinary Record*, 105, 54-57.
- Patterson-Kane, J. C., Firth, E. C., Goodship, A. E. & Parry, D. A. D. (1997a). Age-related differences in collagen crimp patterns in the superficial digital flexor tendon core region of untrained horses. *Australian Veterinary Journal*, 75, 39-44.
- Patterson-Kane, J. C., Parry, D. A. D., Goodship, A. E. & Firth, E. C. (1997b). Exercise modifies the age-related change in crimp pattern in the core region of the equine superficial digital flexor tendon. *New Zealand Veterinary Journal*, 45, 135-139.
- Smith, R. K., Birch, H., Patterson-Kane, J., Firth, E. C., Williams, L., Cherdchutham, W., Weeren, W. R. V. & Goodship, A. E. Should equine athletes commence training during skeletal development?:

changes in tendon matrix associated with development, ageing, function and exercise. *Equine exercise physiology 5. Proceedings of the Fifth International Conference on Equine Exercise Physiology, Utsunomiya, Japan, 20-25 September 1998.*, 1999. *Equine Veterinary Journal Ltd*, 201-209.

Smith, R. K. W., Gerard, M., Dowling, B., Dart, A. J., Birch, H. L. & Goodship, A. E. Correlation of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) levels in equine tendon with mechanical properties: a proposed role for COMP in determining function-specific mechanical characteristics of locomotor tendons. *6th international conference on equine exercise physiology, 22-28 September 2002, Lexington, Kentucky, USA., 2002. Equine Veterinary Journal Ltd*, 241-244.

Smith, R. K. W., Korda, M., Blunn, G. W. & Goodship, A. E. (2003). Isolation and implantation of autologous equine mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment. *Equine Veterinary Journal*, 35, 99-102.

Stanley, R. L., Edwards, L. J., Goodship, A. E., Firth, E. C. & Patterson-Kane, J. C. (2008). Effects of exercise on tenocyte cellularity and tenocyte nuclear morphology in immature and mature equine digital tendons. *Equine Veterinary Journal*, 40, 141-146.

Webbon, P. M. (1977). Post-mortem study of equine digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal*, 9, 61-67.

Williams, I. F., Heaton, A. & McCullagh, K. G. (1980). Cell morphology and collagen types in equine tendon scar. *Research in Veterinary Science*, 28, 302-310.