



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Utfodringens betydelse för osteokondros hos hund

Maria Svernhage

Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp
Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2014: 54
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap
Uppsala 2014



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Utfodringens betydelse för osteokondros hos hund

The importance of nutrition for osteochondrosis in dogs

Maria Svernhage

Handledare:

Jan Hultgren, SLU, Institutionen för husdjurens miljö och hälsa

Examinator:

Eva Tydén, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: EX0700

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2014

Omslagsbild: -

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2014:54
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

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

Nyckelord: Foder, utfodring, utveckling, förekomst, osteokondros, hund

Key words: Nutrition, feeding, development, growth, frequency, osteochondrosis, dog, canine

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	2
Summary	3
Inledning.....	4
Material och metoder.....	5
Litteraturöversikt.....	5
Benvävnad och benbildning	5
Längdtillväxt och tillväxthastighet.....	5
Hållfasthet och remodelering.....	6
Betydelsen av överutfodring med energi och proteiner	7
Kalcium och fosfor	7
Diskussion	9
Längdtillväxt och tillväxthastighet.....	9
Hållfasthet, remodelering och betydelsen av överutfodring	9
Kalciumintagets betydelse.....	10
Övriga inverkanade faktorer	10
Slutsats	11
Litteraturförteckning	12

SAMMANFATTNING

Osteokondros är en vanlig multifaktoriell sjukdom hos stora och snabbt växande hundraser och kan drabba flera leder så som exempelvis armbågs- och bogleder. En lokal störning i den endokondrala benbildningen i epifysen eller metafysens tillväxtbrosk leder till ojämnheter i brosket, som i sin tur orsakar smärta och hälta. Osteokondros påverkar hundens välfärd såväl som människans användning av hunden. Kunskap om sjukdomsförloppet och faktorer som påverkar sjukdomsutveckling krävs för att förhindra uppkomst av osteokondros.

Den här litteraturgenomgången syftar till att klargöra huruvida utfodring påverkar utvecklingen av osteokondros hos hund och i så fall på vilket sätt. Litteraturstudien har avgränsats till betydelsen av överutfodring med energi och protein samt över- eller underutfodring med kalcium och fosfor.

För att en normal ledyta ska bildas krävs ett intrikat samspel mellan mekanismerna för skelettillväxt, endokondral benbildning samt benremodulering. Detta pågår under hela tiden som leden utvecklas och är av största betydelse för att den subkondrala spongiosan skall tåla den biomekaniska belastning leden kommer att utsättas för. När utvecklingen sker korrekt är den växande hundens viktuppgång i balans med skelettets och ledernas utveckling till att tåla allt mer belastning. Biomekanisk belastning över fysiologiska nivåer kan orsaka ämnesomsättningsrubbnings eller ischemi i tillväxtbrosket vilket leder till störningar i benbildningen och osteokondros. Ett för högt energi- och proteininnehåll leder dels till snabb viktuppgång, dels till försenad skelettmognad vilket båda får till följd att större belastning läggs på en mindre hållfast led.

Inlagring av kalcium i skelettet gör benet hårt. Det finns evidens i litteraturen för att både en för låg och en för hög absorption av kalcium från tarmen kan störa skelettutvecklingen. Forskning har även visat att unga hundar endast i liten utsträckning kan reglera kalciumupptaget. Däremot kan fosforupptaget regleras i större utsträckning. Det är därmed av stor vikt att halterna kalcium i fodret är väl avpassade till hundens behov.

Utfodring tycks vara av stor vikt för utvecklingen av osteokondros men även flera andra faktorer såsom motion påverkar sjukdomens utveckling. Det saknas dock studier av sambandet mellan olika nivåer av foderintag och olika grad av motion.

SUMMARY

Osteochondrosis in dogs is a common disease, with multiple aetiologies. It is most common in big and fast growing breeds and affects multiple joints such as the elbow and the shoulder joints. A local disturbance in the endochondral bone formation in the epiphysis or metaphysis growth cartilage leads to roughness in the cartilage, which in turn causes pain and lameness. The disease affects the welfare of the dog as well as the utilisation of the dog. Knowledge of the disease and factors affecting the development of the disease is required to prevent the occurrence of osteochondrosis.

The aim of this literature review is to establish whether aspects of feeding influence the development of osteochondrosis in dogs. The literature studied has been limited to the role of excessive intake of energy and protein, as well as over-or under-feeding of calcium and phosphorus.

The development of a normal joint surface is dependent on the correlation between mechanisms for regulating bone growth and remodelling. It's very important that the development of the subchondral spongiosa follows the growth of the entire dog to make it hard enough to be able to stand the biomechanical load it will be exposed to. Once the development of the subchondral spongiosa is completed correctly, the growing dog's weight gain is in balance with the development of the bone and joints to sustain the increasing weight load. Biomechanical load above physiological levels can cause metabolic disorders or ischemia of the growth cartilage, which leads to disturbances in bone formation and osteochondrosis. A diet with a high energy and protein content leads to both rapid weight gain and delayed skeletal maturation. As a consequence, a heavier load is put on a less durable joint.

It is the deposition of calcium in the bones that makes the bone hard. There is evidence in the literature that both a low and a high absorption of calcium from the intestine can interfere with skeletal development and cause a disturbance in the bone formation. Research has also shown that young dogs have a limited ability to regulate the absorption of calcium. However, they have a much higher ability to regulate the uptake of phosphorus. It is therefore of great importance that the levels of calcium in the feed are very well suited to the dog's needs.

From the literature it appears that feeding is of greatest importance for the development of osteochondrosis, but there are also several other factors, such as exercise, that affects the development of the disease. There is a lack of studies investigating the relationship between different types of feeding and degrees of exercise.

INLEDNING

Osteokondros är en vanlig sjukdom som förekommer hos människa såväl som hos flera olika djurarter och då framförallt hos gris, häst och hund (Ytrehus et al., 2007). Hos hund är det främst medelstora och stora snabbt växande hundraser som drabbas och frekvensen av osteokondros är högre hos hannar än hos tikar och är högst hos hundraser med snabb skelettillväxt (Dämmrich, 1991).

Osteokondros är en lokal störning i den endokondrala benbildningen i epifysen eller metafysens tillväxtbrosk som leder till skador i form av ojämnheter i brosket, vilket i sin tur medför smärta och håla. Förändringar finns ofta i flera leder och dubbelsidigt. Problemen kan vara bestående hela hundens liv och därmed påverka hundens välfärd och begränsa människans användning av den. Att förhindra och begränsa uppkomst och utveckling av osteokondros är därmed av största vikt vilket kräver kunskap om etiologi, patogenes och faktorer som inverkar på sjukdomsutveckling.

Ett predilektionsställe är armbågslederna men även bog-, has- och knäleder kan drabbas (Richardson, 1998). Som följd av utvecklingen av osteokondros kan en akut inflammatorisk eller degenerativ ledsjukdom uppkomma. Genom nekros kan det bildas en spricka ner genom ledbrosket så att en bit av brosket lossnar och det subkondrala benet exponeras för ledvätska. Sjukdomen betecknas då osteokondritis dissecans, OCD (Ytrehus et al., 2007). Genom att inflammatoriska mediatorer och broskfragment frisläpps in i leden kan ett degenerativt tillstånd bevaras (Richardson, 1998).

Tillväxt och remodulering av ledändarna regleras och påverkas av bland annat hormoner, vitaminer, enzymer och biomekaniska krafter. För att en normal ledyta ska bildas krävs ett intrikat samspel mellan mekanismerna för skelettillväxt, endokondral benbildning samt ben remodulering. Detta pågår under hela tiden som leden utvecklas och är av största betydelse för att den subkondrala spongiosan skall tåla den biomekaniska belastning leden kommer att utsättas för (Dämmrich, 1991). Detta samspel kan enkelt störas av fel utfodring, sjukdomar eller andra orsaker som påverkar upptag, metabolism eller hormonnivåer. Normalt är omsättningen av benvävnad låg men kemiska eller mekaniska skador kan öka hastigheten för uppbyggnad eller nedbrytning av ben upp till 100 gånger. Dessa störningar kan bero på exempelvis ämnesomsättningsrubbnings, infektioner, ischemi, tumörer eller frakturer (Nationalencyklopedin, 2014).

Det är i dagsläget få fall av underutfodring som dokumenteras av veterinär då överutfodring är ett vanligare utfodringsfel som inbegriper dels överutfodring med ett visst näringsämne och dels ett överdrivet foderintag (Lauten, 2006). En obalanserad utfodring genom exempelvis för högt eller lågt intag av energi, protein eller kalcium kan vara orsak till att sjukdom utvecklas. Richardson påpekade (1998) i en litteraturöversikt att osteokondros tycks vara en multifaktoriell sjukdom och att faktorer som kan inverka på utvecklingen av sjukdomen är bland annat ras, tillväxthastighet, ålder och utfodring. Det finns flera teorier om vilka faktorer i utfodringen som påverkar sjukdomsutvecklingen och på vilket sätt. Enligt en teori orsakas osteokondros av överdriven biomekanisk belastning till följd av överutfodring och ökad

kroppsvikt (Dämmrich, 1991). Enligt en annan teori bidrar överutfodring även till högre tillväxthastighet i benet och därmed lägre hållfasthet (Dämmrich, 1991). En tredje teori går ut på att det är kalcium- och fosfornivåerna i fodret som påverkar utvecklingen av osteokondros (Schoenmakers, 2000).

Den här litteraturgenomgången syftar till att klargöra huruvida utfodring påverkar utvecklingen av osteokondros hos hund och i så fall på vilket sätt.

MATERIAL OCH METODER

För att läsa in mig på etiologi och patogenes för osteokondros användes läroböcker i medicin, fysiologi och histologi liksom uppslagsverket Nationalencyklopedin. För litteratursökning om riskfaktorer för osteokondros och utfodringens betydelse för utveckling av sjukdomen användes främst databaserna Web of Knowledge och ScienceDirect. Engelska och latinska ord och begrepp för foder, utfodring, utveckling, förekomst, osteokondros och hund användes. Referenser i de artiklar som bedömdes intressanta granskades för att hitta grundartiklar och ytterligare fakta.

LITTERATURÖVERSIKT

Benvävnad och benbildning

Störningar i skelettutveckling är vanliga, framför allt hos storvuxna raser, och i många fall är forskare oense om nomenklaturen, exempelvis vilka av dessa störningar som är osteokondros. Det är osäkert hur stor roll utfodring, genetik och biomekanisk påfrestning spelar. Oavsett etiologi har många av dessa störningar en liknande histologisk struktur vilket tyder på att de kan ha liknande patologisk bakgrund (Dämmrich, 1991).

Ben bildas genom endokondral, eller intramembranös, benbildning. Endokondral benbildning sker genom omvandling av brosk till ben i förbeningszoner, medan intramembranös benbildning sker direkt ifrån fibrös bindväv. Endokondral benbildning i rörben utgår till en början ifrån det primära förbeningscentrat i diafysens mitt och därefter ifrån sekundära förbeningscentra mitt i benets ändar (Sjaastad et. al., 2010). Efter ett tag kvarstår endast två områden av specialiserat tillväxtbrosk, dels tillväxtplattorna i metafysen som är ansvariga för längdtillväxt och dels epifysbrosket som utgör de djupaste delarna av ledbrosket och står för utformandet av de långa benens ändar (Yttrhus et. al., 2007). Det är benbildningen i de sistnämnda två regioner som kan bli störd och orsaka osteokondros (Dämmrich, 1991). Störningarna i brosk-benbildningen, med ev. osteokondros som följd, kan uppstå vid dels förändrad tillväxthastighet och dels påverkan på remoduleringsprocessen.

Längdtillväxt och tillväxthastighet

Under benets längdtillväxt delar sig broskceller i tillväxtplattorna snabbt, samtidigt som redan existerande brosk omvandlas till ben. Omvandlingen till ben (ossifikationen) sker längst bort från ledytan genom inväxt av blodkärl och spridning av osteocyter. Längdtillväxten upphör när hela tillväxtplattan förbenats och brosk endast återfinns i ledändarna.

Skelettets längd hos den färdigvuxna hunden är genetiskt bestämt och påverkas inte primärt av utfodring. Däremot så kan tiden det krävs för hunden att nå den färdigvuxna individens höjd påverkas av utfodring. I ett försök av Dämmrich (1991) med grand danoisvalpar som utfodrades ad libitum upp till 6 månaders ålder vägde hanvalparna ungefär dubbelt så mycket som valpar som gick på en restriktivare diet, vilket innebar 70-80% av ad libitum. De som vägde mer hade också en snabbare skelettillväxt. Den genomsnittliga femorala benlängden vid 6 månaders ålder för hannarna som utfodrats ad libitum var 244 mm, vilket kan jämföras med 210 mm för dem som ätit den restriktivare dieten. Mätningar av benens snittarea visade på tjockare ben hos de ad libitum utfodrade. Dessa skillnader var inte signifikanta hos tikarna men samma trend syntes. Sammanfattningsvis hävdar Dämmrich (1991) att en diet låg i energi och protein förlänger tiden det tar att nå den färdigvuxna individens höjd och en diet hög i energi och protein förkortar tiden. Samma resultat har tidigare beskrivits i en studie av Hedhammar et al. (1974), där grand danoisvalpar utfodrade ad libitum från avvänjning växte snabbare och ökade i vikt snabbare än hundar på en restriktivare diet.

Hållfasthet och remodulering

Broskvävnaden hos en led under utveckling är relativt mjuk och deformerar enkelt. Under tillväxten omvandlas strukturen i ledbrosket till att tåla allt mer belastning (Dämmrich, 1991) och när allt fungerar är viktökningen hos den växande hunden i balans med skelettutvecklingen i epifysbrosk och tillväxtplattor. Hållfastheten under skelettutvecklingen uppnås genom deponering av hydroxiapatit, främst bestående av kalcium och fosfat (Sjaastad, et al., 2010). Därefter sker endast en remodulering som är en långsam ombyggnad av benet genom en låg osteoklast- och osteoblastaktivitet där osteoklasterna är fagocyter som står för benresorption och osteoblasterna bygger upp benmatrix. Överutfodring av grand danoisvalpar har visats ge en försening i mognaden från brosk till sekundärt osteoid (Hedhammar et al., 1974).

Broskvävnad saknar blodförsörjning så kondrocyternas metabolism måste ske via andra mekanismer. Transport av näringsämnen och restprodukter sker genom diffusion genom den vattenrika grundsubstansen i brosk. Näringsämnenas rörelse i broskvävnaden främjas av återkommande kompression och utvidgning av broskvävnaden. Denna transport är beroende av upprätthållandet av ett normalt broskmönster som tillåter diffusions över hela ledytan (Dämmrich, 1991). För normal brosktillväxt i tillväxtzonerna krävs fysiologiska nivåer av biomekanisk belastning vilket stimulerar tillväxt, remodulering och näringstransport. För detta krävs ett tillräckligt stöd ifrån den underliggande subkondrala spongiosan.

Överdrivna biomekaniska krafter genom oavbrutet tryck/belastning eller otillräckligt stöd ifrån underliggande ben förstör broskvävnaden beroende på sekundära störningar i metabolismen vilket påverkar funktion och livskraft hos kondrocyterna i epifysen (Dämmrich, 1991). Friska kondrocyter prolifererar och syntetiserar broskmatrix för efterföljande ersättning av benvävnad i den endokondrala benbildningsprocessen. De primära lesionerna som uppkommer när osteokondros utvecklas beror på ett förvärvat mönster av osteopeni och en svag subkondral spongiosa som inte ger ledbrosket i epifysen ett adekvat stöd (Dämmrich, 1991).

Betydelsen av överutfodring med energi och proteiner

I en artikel (1991) redovisar Dämmrich resultaten från två studier, en prospektiv och en retrospektiv, där han visade att grand danoisvalpar utfodrade ad libitum uppvisade brosklesioner i såväl det artikulära ledbrusket som i tillväxtplattorna. Lesionerna inkluderade bland annat fördröjd kondrocytproliferation, degenerativa och nekrotiska förändringar samt förlust av fibrillära strukturer och störd endokondral benbildning. I den prospektiva studien såg Dämmrich utfodringsbetingade effekter i det subkondrala benet i växande leder och i spongiöst ben i metafysernas tillväxtplattor. Hos hundarna i ad libitum-gruppen var den endokondrala benbildningen i de djupa delarna av ledbrusket mycket aktiv och det fanns ingen platta av intakt subkondralt ben. De hundar som fick den restriktivare dieten hade en långsammare och mindre aktiv endokondral benbildning i lederna och delar av en intakt subkondral benplatta hade bildats. Detsamma gällde för tillväxtplattorna och den intilliggande spongiosan i metafyserna där den endokondrala benbildningen var mer aktiv och intensiv hos hundarna i ad libitum gruppen än hos hundarna som gavs en restriktivare diet. Trabeklerna som bygger upp spongiosan var tunnare och längre isär hos hundarna i ad libitum gruppen som även hade en mer aktiv remodelering. Resultaten från den prospektiva studien är i överensstämmelse med vad Dämmrich (1991) såg i sin retrospektiva studie som redovisas i samma artikel.

Även Hedhammar (1974) fann att ad libitum-utfodring gav ben med lägre densitet än utfodring med en restriktivare diet. Det här skulle kunna jämföras med att skelettet hos stora snabbt växande hundraser har lägre densitet än skelettet hos små långsamväxande raser. Hos de stora hundarna är spongiosan mindre tät jämfört med de mindre hundarna och består av tunnare och glesare trabekler, relativt benets storlek är cortex tunnare och medullan större. Därmed är spongiosan i epifysen mindre stark per ytenhet hos de stora hundarna än hos hundar av mindre raser (Dämmrich, 1991).

Den försvagade subkondrala spongiosan, som både Dämmrich (1991) och Hedhammar (1974) visar att överutfodring leder till, erbjuder enligt Dämmrich inte ett tillräckligt stöd för det överliggande brosktäcket och det är en anledning till att överutfodring kan bidra till utvecklingen av osteokondros. Ytterligare en anledning är att övernäring främjar ökad muskelmassa och kroppsvikt (Dämmrich, 1991; Hedhammar, 1974) vilket ger en högre, icke fysiologisk, belastning på skelett och leder.

Kalcium och fosfor

En studie (Schoenmakers, 2000) av betydelsen för skelettutvecklingen av olika nivåer av kalcium och fosfor i utfodringen visade att ett högt kalciumintag vid 3-17 veckors ålder orsakade radiologiska och histologiska tecken på rakitis ("engelska sjukan"). Däremot gav ett högt kalciumintag tillsammans med högt fosforintag upphov till tecken på osteokondros. Schoenmakers studie gjordes med tre hundgrupper varav en kontrollgrupp, en utfodrades med extra mycket kalcium och en med extra mycket av både kalcium och fosfor. Blodprov från de hundar som endast fick extra mycket kalcium visade på svår hyperkalcemi och hypofosfatemi; prov från de hundar som fick extra mycket kalcium och proportionellt mycket fosfor visade endast på lindrig hypofosfatemi. Med hjälp av röntgen och histologi påvisades

en försenad mineralisering av benmatrix, karakteriserad av en större bredd och en större andel omineraliserat benmatrix i tillväxtplattorna, samt en försenad utveckling av de sekundära förbeningscentra, hos de hundar som enbart hade fått extra kalcium. Detta är tecken på rakitisk. Förändringarna normaliserades snabbt efter att kalciumintaget sänktes till normal nivå vid 17 veckors ålder men orsakade då fokala förseningar i den endokondrala benbildningen och synliga osteokondroslesioner. De hundar som fick extra mycket kalcium och fosfor hade en försenad tillväxt och störd endokondral benbildning med tecken på osteokondros, vilken endast delvis normaliserades efter 10 veckor med normal kost (Schoenmakers, 2000).

Hur stor påverkan över- eller underutfodring med ett visst mineral har kan bero på djurets förmåga att reglera upptaget. Enligt en studie med 20 friska beaglar har hundar yngre än 4-5 månaders ålder inte förmågan att justera upptaget av kalcium i händelse av under- eller överutfodring. Däremot observerades en förmåga att justera fosforupptaget redan från avvänjningen (Dobenecker, 2002). I samma studie syntes ingen påverkan på viktcurvan och inga kliniska symtom på störningar i skelettutvecklingen hos någon av grupperna.

Nap et al. (1993) studerade kalciummetabolism hos 21 miniatyrpudlar som utfodrades med olika mängder kalcium men lika mängder energi, protein, fosfor och övriga mineraler. Den procentuella andelen av kalciumintaget som absorberades var högre hos de hundar som fick lite, eller mycket lite, kalcium jämfört med kontrollgruppen vilken fick rekommenderad mängd kalcium. Den totala kalciumabsorptionen och retentionen i skelettet var lägre hos de som fick lite kalcium än hos kontrollgruppen, medan den var högre hos dem som fick mycket kalcium. Högre kalciumretention hos dem som fick mycket kalcium berodde på en lägre osteoklastaktivitet än hos kontrollgruppen, eftersom depositionen av kalcium till skelettet var densamma i de två grupperna. Den kalciumreglerande effekten av kalcitonin gjorde att koncentrationen av kalcium i plasma var endast lite högre än hos kontrollgruppen (Nap et al., 1993). Trots hög deposition och retention av kalcium i skelettet hos de hundar som fick stora mängder i fodret, ledde det inte till samma kliniska abnormiteter, t.ex. försvagad subkondral spongiosa, som observerades av Hedhammar et al. (1974). Fysisk undersökning visade inte på några sjukdomar eller kliniska symtom hos någon hund bortsett från en hanhund, i gruppen som fick mycket lite kalcium, som mot slutet av studien fick en patologisk fraktur (Nap et al., 1993).

Tryfonidou et al. (2003) studerade både grand danois och miniatyrpudel och han fann också att storvuxna raser under uppväxten är mer mottagliga än småvuxna raser för störningar i skelettutvecklingen om de föds upp på en foderstat med undermåligt eller överdrivet kalciuminnehåll. I samma studie fann han också att även vid ett optimalt kalciumintag var tillväxtplattorna hos grand danois mer oregelbundna och med fler yttringar av störningar i den endokondrala benbildningen än hos miniatyrpudel.

Blodprov och histologisk undersökning av thyroidea och parathyroidea i en studie av grand danois valpar (Hedhammar et al., 1974) pekade på att överutfodring och överdrivet kalciumintag orsakar såväl hyperkalcemi som hyperkalcitoninism och hypoparathyroidism vilka samtliga har en hämmande effekt på benresorption. En persisterande hyperkalcitoninism leder så småningom till hypokalcemi och den fortsatta sänkningen av plasmakalcium

inducerar hyperparathyroidism, som i kombination med hyperkalcitoninism är ineffektivt i att accelerera benresorptionen så mycket att det kompenserar för hypokalcemin. Konsekvensen av utfodring ad libitum, det vill säga ett överdrivet intag av foder rikt på energi, protein, kalcium och fosfor, blev anatomiska förändringar i brosk och ben. De höga nivåerna av kalcitonin inhiberade broskmognaden vilket resulterade i osteochondrosis dissecans på humerus huvud och på den artikulära processen på halskotorna. Brosk och benförändringarna uppkom tidigt, återgick delvis men aldrig helt och visade sig i kliniska symtom som hålda och palpationsömhet (Hedhammar et. al., 1974).

DISKUSSION

I inledningen nämndes att Richardson (1998) i en litteraturöversikt hävdade att osteokondros tycks vara en multifaktoriell sjukdom och att faktorer som kan inverka på utvecklingen av sjukdomen är bland annat ras, tillväxthastighet, ålder och utfodring. Det finns flera teorier om vilka faktorer i utfodringen som påverkar sjukdomsutvecklingen och på vilket sätt. Enligt en teori orsakas osteokondros av överdriven biomekanisk belastning till följd av överutfodring och ökad kroppsvikt. Enligt en annan teori bidrar överutfodring till högre tillväxthastighet i benet och därmed lägre hållfasthet och en tredje teori går ut på att det är kalcium- och fosfornivåerna i fodret som påverkar osteokondrosutvecklingen.

Längdtillväxt och tillväxthastighet

Dämmrich skriver (1991) att frekvensen av osteokondros är högre hos hannar än hos tikar och är högst hos hundraser med snabb skelettillväxt, det vill säga storvuxna hundraser. Ofta är hannar lite större än tikar och växer lite fortare. Det tyder på att hög tillväxthastighet och stor storlek är predisponerande faktorer för osteokondros. Dämmrich (1991) och Hedhammar et al. (1974) är överens om att tillväxthastigheten kan påverkas av utfodring och att ad libitum-utfodring ger hundar som växer snabbare både i skelettlängd och totalvikt. Eftersom såväl hög tillväxthastighet som stor storlek är predisponerande torde även ad libitum-utfodring predisponera för osteokondros. Resultaten av studien av Hedhammar et al. (1974) med anatomiska förändringar i brosk och ben och kliniska symtom som hålda och palpationsömhet hos grand danois-hundar utfodrade ad libitum stöder detta antagande.

I studien av Hedhammar et al. (1974) ingick 12 par av grand danois valpar där båda hundarna i varje par kom ifrån samma kull. I varje par utfodrades sedan den ena ad libitum och den andra med två tredjedelar så mycket foder. Hundarna jämfördes parvis. Genom att jämföra hundar från samma kull får man hundar som är så lika genetiskt som möjligt. När man då ger dessa hundar samma miljö men utfodrar dessa olika ger det bästa möjliga förutsättningar för en jämförelse, möjligen bortsett från klonade individer. Sålunda är min åsikt att studien av Hedhammar et. al. (1974) hade ett bra upplägg och utgör ett av de starkaste bevisen för att utfodringen är av betydelse för utveckling av osteokondros.

Hållfasthet, remodulering och betydelsen av överutfodring

Grand danois valpar utfodrade ad libitum uppvisade brosklesioner i både det artikulära ledbrosket och i tillväxtplattorna (Dämmrich, 1991). Resultatet pekar på att överutfodring

påverkar utvecklingen av osteokondros. Det gör även en annan studie av samma författare där spontana fall av osteokondros med liknande brosklesioner utreddes (Dämmrich, 1991). Den ökade risken för osteokondros kan förklaras av fynden i Dämmrich (1991) och Hedhammar et al. (1974) där ad libitum utfodring ger en försening i broskmognaden till sekundärt osteoid och ben med lägre densitet jämfört med en restriktivare diet. De båda studierna visar också på större viktökning vid ad libitum-utfodring. Sammantaget innebär det att högre belastning läggs på en mindre hållfast led, hundens viktökning är inte i balans med skelettutvecklingen i epifysbrosk och tillväxtplattor. Jämför man detta med att skelettet hos stora hundar normalt har lägre densitet än hos små hundar och att det främst är stora hundar som drabbas av osteokondros kan man se ett samband. Den stora hunden har normalt låg densitet på skelettet, om densiteten sänks ytterligare så benet blir svagare per ytenhet är det lätt att tänka sig att konstruktionen blir skör och fel lätt uppstår.

Kalciumintagets betydelse

Då skelett till stor del består av kalcium och det är kalcium som gör benet hårt är det rimligt att tro att ett undermåligt upptag av kalcium kan skada skelettet. Dobenecker (2002) visar att unga hundar inte har förmågan att justera upptaget av kalcium i händelse av under- eller överutfodring. Nap et al. (1993) visar på viss, men inte tillräcklig, förmåga att reglera upptaget. Det innebär att om ett lagom upptag av kalcium till blodet är viktigt så behöver halterna i fodret vara väl avvägda. Däremot observerade Dobenecker (2002) en förmåga att justera fosforupptaget redan från avvänjningen. I studien hölls kalcium/fosforkvoten konstant, effekter av att ändra kvoten har inte studerats. I Dobeneckers studie fick hundarna proportionellt mycket eller lite fosfor jämfört med kalcium vilket inte hundarna i Naps studie fick. Man bör observera att det främst är upptaget från tarmen och effekten på skelettet som har observerats i de båda studierna och inte andra effekter av att ändra kalcium/fosforkvoten.

Tryfonidou et al. (2003) fann att skelettutvecklingen hos storvuxna hundraser kan störas av ett undermåligt men även överdrivet stort intag av kalcium. Han fann även att småvuxna raser inte är lika känsliga. Samma slutsats, att småvuxna raser inte är lika känsliga för ett över- eller underintag av kalcium, drog Nep et al., (1993) av en studie där han inte fann några tecken på sjukdom eller kliniska symtom hos miniatyrpudlar vid olika intag av kalcium, bortsett från en hanhund i gruppen som fick mycket lite kalcium och som mot slutet av studien fick en patologisk fraktur. Denna patologiska fraktur kan absolut bero på det undermåliga kalciumintaget men ett enda fall är för lite för att kunna dra någon slutsats.

Det förefaller som att mängden kalcium i kosten spelar roll för utvecklingen av osteokondros hos storvuxna hundraser. Huruvida detta är till följd av att hundar utvecklar en hyperparathyroidism (Hedhammar et. al., 1974) eller att det finns en direkt koppling mellan mängden kalcium i blodet och den endokondrala ossifikationen är inte helt klarlagt. Inte heller är det utrett om de två mekanismerna samverkar.

Övriga inverkanse faktorer

I denna litteraturgenomgång och i de studier som beskrivs har endast utfodringens betydelse studerats men som ovan nämnts är sjukdomen multifaktoriell (Richardson, 1998). För normal

brosktillväxt i tillväxtzonerna krävs fysiologiska nivåer av biomekanisk belastning. För fysiologisk belastning krävs en kombination av en lagom kroppsvikt med lagom mycket motion där skelettet belastas. Det hade varit intressant med studier som kombinerar skillnader i utfodring med skillnader i motion. Situationen kring osteoporos hos människor, där man visat vikten av motion med normal belastning på skelettet, stöder teorin om att normal belastning behövs för ett friskt skelett. T.ex. att promenera förebygger osteoporos, medan motion utan belastning på skelettet, såsom cykling, inte har samma förebyggande effekt (Svernhage, E., Astra Zeneca, pers. medd., 2014). Det är enligt min mening inte troligt att man kan förhindra osteokondrosutveckling hos snabbväxande hundar genom att hålla dem i stillhet, men å andra sidan skulle överdriven motion och därmed överdriven biomekanisk belastning kunna vara orsak till osteokondros.

Flera andra näringsämnen såsom vitaminer, koppar, mangan och lipider kan inverka på skelettutveckling och skelettmognad (Richardson, 1998) men dessa effekter har inte beskrivits i de studier som presenterats i den här litteraturgenomgången.

Slutsats

Av de studier som redovisats i den här litteraturgenomgången framgår att storvuxna hundraser har större risk för att utveckla osteokondros, liksom att tillväxthastigheten har betydelse, tillsammans med näringsinnehållet i kosten, framför allt halten protein, energi och kalcium. Min slutsats är att utfodringen är av stor vikt för utveckling av osteokondros. Detta faktum bör uppfödare och veterinärer uppmärksamma ägare av framför allt unga hundar av storvuxna raser på. Ett för högt energi- och proteininnehåll leder dels till snabb viktuppgång, dels till försenad skelettmognad, vilket tycks vara predisponerande för osteokondros.

Även om riskerna för osteokondros till följd av brister i utfodringen är störst hos storvuxna raser har inte andra effekter av sådana brister studerats ingående i de presenterade studierna. Man bör därför eftersträva att även små hundar får en kost som är välbalanserad med avseende på näringsinnehåll.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Dammrich, K. (1991). Relationship between nutrition and bone-growth in large and giant dogs. *The Journal of Nutrition*, vol. 121(11), ss. 114-121.
- Dobenecker, B. (2002). Influence of Calcium and Phosphorus intake on the apparent digestibility of these minerals in growing dogs. *The Journal of Nutrition*, vol. 132, ss. 1665-1667.
- Hedhammar, A., Wu, F.M., Krook, L., et al. (1974). Overnutrition and skeletal disease, An experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Veterinarian*, vol. 64, (Supplement 5), ss. 9-160.
- Lauten, S.D. (2006). Nutritional risks to large-breed dogs: from weaning to the geriatric years. *Veterinary clinics - small animal practice*, vol. 36, ss. 1345-1359.
- Nap, R.C., Hazewinkel, H.A.W., Van den Brom, W.E., (1993). ^{45}Ca Kinetics in Growing Miniature Poodles Challenged by Four Different Dietary Levels of Calcium¹². *The Journal of Nutrition*, vol. 123, ss. 1826-1833.
- Nationalencyklopedien. *Benvävnad – ämnesomsättning*.
<http://www.ne.se/benvaevnad/amesomsattning,nationalencyklopedien> [2014-02-04]
- Richardson, D.C., Zentek, J. (1998). Nutrition and osteochondrosis. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice*, vol 28(1), ss. 115-135.
- Schoenmakers, I., Hazewinkel, H.A.W., Voorhout, G., Carlson, C.S., Richardson, D. (2000). Effect of diets with different calcium and phosphorus contents on the skeletal development and blood chemistry of growing great danes. *The Veterinary Record*, vol. 147, ss. 652-660
- Sjaastad, Ø.V., Sand, O., Hove, K., (2010). *Physiology of domestic animals*. 2. ed.. Oslo. Scandinavian Veterinary Press.
- Tryfonidou, M.A., Holl, M.S., Vastenburger, M., Oosterlaken-Dijksterhuis, M.A., Birkenhäger-Frenkel, D.H., Van den Brom, W.E., Hazewinkel, H.A.W., (2003). Hormone regulation of calcium homeostasis in two breeds of dogs during growth at different rates. *Journal of animal science*, vol. 81, ss. 1568-1580.
- Ytrehus, B., Carlson, C.S., Ekman, S. (2007) Etiology and Pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary Pathology Online*. vol. 44, ss. 429-448.