



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Genetisk bakgrund och avelsstrategier mot osteochondros hos hästar

Sunniva Elwing



Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2010: 57

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2010



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Genetisk bakgrund och avelsstrategier mot osteochondros hos hästar

Genetic background and breeding strategies against osteochondrosis in horses

Sunniva Elwing

Handledare:

Mia Holmberg, SLU, Institutionen för husdjursgenetik

Examinator:

Désirée S. Jansson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: VM0068

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2010

Omslagsbild: <http://sv.wikipedia.org/wiki/Fil:Foal-three-hours-old.jpeg>

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2010: 57
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

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

Nyckelord: osteochondros, arvbarhet, quantitative trait loci, selektionsstrategi, avel.

Key words: osteochondrosis, heritability, quantitative trait loci, selection strategies, breeding

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Summery	1
Inledning.....	2
Osteochondros	2
Metod	2
Litteratursammanställning.....	3
Arvbarhet för osteochondros och osteochondrosis dissekans	3
Genetisk korrelation	4
Quantitative trait loci (QTL)	4
För hannoveraner varmblod	4
För sydtyska kallblod	5
Nedärvning, selektion och prevalens	5
Inom aveln.....	5
Diskussion	6
Varför varierar arvbarheten mellan olika studier?	6
Hur varierar arvbarheten mellan olika leder och OC och OCD?	6
Genetisk korrelation mellan olika leder	6
Nedärvning och QTL	7
Selektionsstrategier	7
Hur ska vi utforma vår avelsstrategi?.....	7
Hur ser det ut idag?	7
Referenslista	8

SAMMANFATTNING

Osteochondros (OC) och osteochondrosis dissekans (OCD) är en störning i den indirekta, endochondrala bentillväxten hos unga snabbt växande hästar. När prestationskraven på hästen ökar vid en högre ålder kan det leda till att den utvecklar hälta. Flera studier har visat att osteochondros har en genetisk komponent. Syftet med föreliggande litteraturstudie är att ta reda på hur osteochondros nedärvs, hur olika selektionsstrategier påverkar prevalensen samt hur problemet kontrolleras inom aveln. Arvbarheten för OC och OCD i femorpatella leden var 0,07 respektive 0,02. För tarsocrural leden varierade arvbarheten för OC mellan 0,04 och 0,52 och för OCD mellan 0,17 och 0,37. För metacarpophalangeal/metatarsophalangeal lederna varierade arvbarheten för OC mellan 0,08 och 0,16 och för OCD mellan 0,06 och 0,21. Den additiva genetiska korrelationen mellan OCD i tarsocrural och metacarpophalangeal/metatarsophalangeal lederna var negativ. Antalet QTL visade att flera gener kan vara involverade i utvecklingen av osteochondros. Indikationer fanns på att OC kunde nedärvas både genom modern och fadern samt att även avkommor efter fenotypiskt fria individer kunde utveckla OC. Vid val av avelsstrategi måste tre saker beaktas. Samtliga leder som har hög prevalens av OC och OCD bör röntgas för att ta hänsyn till negativa genetiska korrelationer mellan leder. Både hingstar och ston med OC och OCD bör tas ut ur aveln. För att identifiera fenotypiskt fria individer som bär på de genetiska anlagen kan identifierade QTL för OC eller avkommeprövningar användas. Inom den svenska varmblodiga hästaveln sker selektion mot hingstar med OC. Inom den varmblodiga travaveln röntgas alla hingstar. Om hingsten bedöms som tillräckligt god för att kunna prestera inom travsporten godkänns han med angivande av att han har osteochondros.

SUMMERY

Osteochondrosis (OC) and osteochondrosis dissekans (OCD) is a disturbance of endochondral ossification in rapidly growing horses. As a horse grows older, and the performance expectations increase, lameness may develop. Several studies have shown that osteochondrosis has a genetic component. The purpose of this study is to find out how osteochondrosis is passed on to the progeny, how the various selectionstrategies affect the prevalence of the disease, and how the problem is managed within breeding programs. Heredity for OC, and OCD in the femorpatella joint was 0.07 and 0.02 respectively. For the tarsocrural joint the heredity of OC ranged from 0.04 to 0.52 and for OCD from 0.17 to 0.37. For the metacarpophalangeal/metatarsophalangeal joint heredity of OC ranged from 0.08 to 0.16 and for OCD from 0.06 to 0.21. The additive genetic correlation between OCD in the tarsocrural and the metacarpophalangeal joints was negative. The number of QTLs indicated that several genes may be involved in the development of osteochondrosis. Indications suggested that OC and OCD may be passed on from either parent and that progeny of phenotypic-free parents may develop OC. In the selection of breeding strategy it is important to take the following three things into account. All joints that have high prevalence of OC and OCD should be x-rayed in order to take the negative genetic correlations between the joints into account. Both stallions and mares with OC and OCD should be taken out of breeding. In order to identify individuals free from OC and OCD, but still carrying the genes for it, identified QTLs for OC and OCD or progeny-tests should be used. In the Swedish warmblood saddlehorse breeding there is an OC screening program in place. In the Swedish warmblood trothorse breeding all stallions are x-rayed. If the stallion passes all performance requirements, and is diagnosed with osteochondrosis of the tarsal joint, he is marked as such.

INLEDNING

Osteochondros

Osteochondros (OC) är en störning i den endochondrala bentillväxten hos unga snabbt växande djur. Vid den endochondrala bentillväxten skall rörbenen i skelettet växa till på längden. Denna tillväxt sker i tillväxtzonerna som sitter på djupet av ledbroskan samt i ändarna av mittstycket, vid metafysen. Vid OC uteblir blod- och näringsförsörjningen lokalt till en liten del av broskvävnaden. I broskvävnaden med utebliven näringsförsörjning kan nekros förekomma. Förbeningen uteblir och ett mycket tjockt brosklager bildas. Kroppen försöker ofta reparera den lokala broskskadan och då kan öar av ben kan bildas inne i det förtjockade brosket. Dessa öar av ben ser på röntgen ut som små benbitar som inte fäster in till resten av benet. När den lokalt uteblivna näringsförsörjningen drabbar tillväxtbrosket vid djupet av ledytorna kan djuret visa symptom, t.ex. gallor eller hälta. Det förtjockade brosket med öar av ben kan lossna ifrån det underliggande benet och ligga fritt i ledkapseln. I leden sker då en allmän ledreaktion och inflammation. Det förtjockade brosket kan lossna när prestationskraven på hästen ökar vid en högre ålder och leda till att hästen utvecklar hälta. Osteochondrosförändringen kan även läka ut innan djuret har vuxit färdigt (Dalin, 2009).

När delar av eller hela det förtjockade brosket där OC har utvecklats har börjat lossna ifrån det underliggande benet kallas tillståndet osteochondrosis dissekans (OCD) (Dalin, 2009).

Idag diagnostiseras OC och OCD ofta genom röntgen. Redan hos föl kan osteochondrosförändringar visa sig på röntgen (Hoppe, 1984; Carlsten et al., 1993).

Osteochondros har en multifaktoriell bakgrund. Ofta drabbas stora och snabbt växande individer (Dalin, 2009). Flera studier har visat att osteochondros har en genetisk komponent (van Grevenhof et al., 2009; Wittwer et al., 2007a; Gröndahl & Dolvik, 1993; Philipsson et al., 1993; Stock et al., 2005; Stock & Distl, 2006; Schougaard et al., 1990).

Syftet med föreliggande litteraturstudie är att ta reda på hur OC och OCD nedärvs, hur olika selektionsstrategier påverkar prevalensen samt hur problemet kontrolleras för inom aveln.

METOD

Databas: web of knowledge. Sökord: osteochondros, heritability, horse, horses, mare, mares and foel. Antal träffar: 29

Databas: web of knowledge. Sökord: osteochondrosis, genetics, horse, horses, mare, mares, foel and trotter. Antal träffar: 87

Sökmotor: google. Sökord: osteochondros, lösa benbitar. Träff: Osteochondros och lösa benbitar, författare Dalin, Göran.

Sökmotor: google scholar, sökord: osteokondros och häst. träff Johansson 2005 bl.a.

Artiklarna: Schougaard et al., 1990; Stock & Distl, 2006; Hoppe, 1984; Carlsten et al., 1993 söktes på web of knowledge genom författarnamn och ämnesordet osteochondros. Dessa artiklar användes som referens i artiklar jag läste.

LITTERATURSAMMANSTÄLLNING

Arvbarhet för osteochondros och osteochondrosis dissekans

Flera studier har undersökt arvbarheten för OC samt OCD för femorpatella (FP), tarsocrural (TC) samt metacarpophalangeal och metatarsophalangeal (MP) lederna. Resultaten av sju studier är sammanställda i tabell 1. Populationerna som ingick i studierna var Danska varmblod, Hannoveraner varmblod, Sydtyska kallblod samt norska och svenska varmblodiga travare. Storleken på populationerna varierade. En studie skattade arvbarheten genom tre olika analysmetoder. Analysmetoderna varierade även mellan studier.

Tabell 1: Population, led, stickprovetsstorlek (n), antal hingstar populationen härstammar från, fynd (OC eller OCD), arvbarhet (h^2), analysmetod och författare

Population och led	n (hingstar)	Fynd	h^2	Analysmetod	Författare
Femorpatella (FP)					
Danska VB	811 (32)	OC	0,07	LAM (REML)	1
Danska VB	811 (32)	OCD	0,02	LAM (REML)	1
Tarsocrural (TC)					
Danska VB	811 (32)	OC	0,15	LAM (REML)	1
Danska VB	811 (32)	OCD	0,26	LAM (REML)	1
Sydtyska kallblod	167 (30)	OC	0,04	LAM (REML, DL)	2
Norska varmblodiga travare	644 (39)	OC	0,52	STM (REML)	3
Svenska varmblodiga travare	793 (24)	OC	0,27	LSM	4
Hannoveraner VB	3.725	OCD	0,37	LAM (REML, DL)	5
Hannoveraner VB	5.231 (569)	OCD	0,28	LAM (REML, DL)	6
Hannoveraner VB	5.231 (569)	OCD	0,27	LSM (REML, DL)	6
Hannoveraner VB	5.231 (569)	OCD	0,17	STM (GS)	6
Danska travare	325 (9)	OCD	0,26	STM	7
Metacarpophalangeal/ Metatarsophalangeal(MP)					
Danska VB	811 (32)	OC	0,08	LAM (REML)	1
Danska VB	811 (32)	OCD	0,06	LAM (REML)	1
Sydtyska kallblod	167 (30)	OC	0,16	LAM (REML, DL)	2
Sydtyska kallblod	167 (30)	OCD	0,08	LAM (REML, DL)	2
Norska varmblodiga travare	644 (39)	OCD	0,21	STM (REML)	3
Svenska varmblodiga travare	793 (24)	OCD	0,17	LSM	4
Hannoveraner VB	3.725	OCD	0,19	LAM (REML, DL)	5
Hannoveraner VB	5.231 (569)	OCD	0,17	LAM (REML, DL)	6
Hannoveraner VB	5.231 (569)	OCD	0,17	LSM (REML, DL)	6
Hannoveraner VB	5.231 (569)	OCD	0,12	STM (GS)	6

VB = Varmblod; ATM = animal threshold model; LSM = liner sire model; LAM liner animal model; STM = sire threshold model; DL = dempster-lerner transformation (Dempster and Lerner, 1950); REML = Residual Maximum Likelihood; AIREM = average information REML; GS = gibbs sampling 1 = E. M. van Grevenhof et al., (2009); 2 = C. Wittwer et al., (2007a); 3 = Gröndahl och Dolvik (1993); 4 = Philipsson et al., (1993); 5 = Stock et al., (2005); 6 = Stock och Distl (2006); 7 = Schougaard et al., (1990).

Som tabell 1 visar är arvbarheten för OC och OCD i FP leden 0,07 respektive 0,02. För TC leden varierar arvbarheten för OC mellan 0,04 och 0,52 och för OCD mellan 0,17 och 0,37. För MP lederna varierar arvbarheten för OC mellan 0,08 och 0,16 och för OCD mellan 0,06 och 0,21.

En studie av Dik et al., (1999) visade att OC i femorpatella leden sällan visar sig direkt efter födseln, utan visar sig mellan tre och åtta månaders ålder. Den senare utvecklingen av OC i femorpatella leden kan visa på en stark miljöpåverkan (Dik et al., 1999).

Genetisk korrelation

Några studier har undersökt den additiva genetiska korrelationen mellan OC i olika leder samt OCD i olika leder. Enligt en undersökning av Wittwer et al., (2007a) var den additiva genetiska korrelationen för OC i TC och MP lederna 0,57. För OCD i TC och MP lederna var den additiva genetiska korrelationen - 0,27 enligt en studie av Stock et al., (2005) och -0,82 enligt en studie av Stock och Distl (2006).

Vid val av avelsstrategi för att minska prevalensen av genetiska defekter måste genetiska korrelationer beaktas. Vid en positiv korrelation mellan två genetiska defekter minskar prevalensen av båda defekterna när selektion sker mot den ena av de genetiska defekterna. Vid en negativ korrelation mellan två genetiska defekter sker en genetisk försämring av den defekt som det inte selekterats mot (Stock & Distl, 2006).

Quantitative trait loci (QTL)

Även om det idag inte finns något direkt gentest för att testa för OC eller OCD kan olika markörer och SNPs användas för att testa för förekomsten av gener som med stor sannolikhet bidrar till utvecklingen av OC samt OCD (Mabinti Busche, 2005)

För hannoveraner varmblod

I en studie av Dierks et al., (2007) kartlades hästens genom med avseende på OC samt OCD. Quantitative trait loci (QTL) för OC och OCD i TC samt MP lederna hittades på åtta olika kromosomer. Dessa QTL satt på equine chromosomes (ECA) 2, 3, 4, 5, 15, 16, 19, and 21. Antalet QTL visar att flera gener kan vara involverade i utvecklingen av OC. På ECA 2, 3, 4,5 och 16 satt QTL för OC och OCD i MP lederna. På fyra av dessa kromosomer, 2, 4, 5, 16 satt även QTL för OC och OCD i TC leden. QTL på ECA 2, 4, 5 och 16 för TC samt MP överlappade helt eller delvis varandra. På ECA 3 fanns QTL som endast var signifikant för MP leden och på ECA 15 och 21 fanns QTL som endast var signifikant för TC leden. Detta visar att utvecklingen av OC och OCD i MP och TC leden delvis beror på samma gener och delvis på olika gener. Detta kan förklara den negativa genetiska korrelationen som nämnts tidigare mellan OC i TC och MP lederna (Dierks et al., 2007).

I en senare studie av Lampe et al., (2009a) kartlades ECA 16 med hjälp av microsatteliter och single nucleotide polymorphisms (SNPs). Sex microsatteliter och en SNP kunde associeras med OCD i TC leden i ett QTL område mellan 24,26 och 42,41 Mb. För OC i TC leden låg QTL området mellan 33,36 och 42,41. Detta visar att OC och OCD i TC leden delvis styrs av samma gener, men fler gener verkar vara inblandade i OCD än i OC. OCD kan därför antas vara en starkare form av OC. För OC i MP leden låg QTL området mellan 6,55 och 24,26 Mb. Detta överlappar inte QTL området för OCD i MP leden. Detta indikerar att olika gener på ECA 16 styr utvecklingen av OC i de olika lederna (Lampe et al., 2009a).

På ECA 18 kunde QTL för OC i MP och/eller TC samt OCD i TC begränsas till mellan 74,94 och 82,25 Mb (Lampe et al., 2009b).

I en annan studie av Lampe et al., (2009c) begränsades QTL på kromosom 5 för OCD i MP leden till mellan 78,03 och 90,23 Mb. Inom detta område kunde collagen typ XXIV alpha 1 identifieras som en möjlig ”major gene” som påverkar utvecklingen av OC.

För sydtyska kallblod

I en studie av Wittwer et al., (2007b) kartlades QTL för OC och OCD i TC och MP lederna hos sydtyska kallblod. Markörer på ECA 15, 18 och 31 var signifikanta för OC i TC leden. För OC i MP leden identifierades QTL områden på ECA 1, 15, 16, 17, 23, 25, 27 och 28 och QTL för OCD i MP leden identifierades på ECA 1, 13, 18, 22 och 25.

I en senare studie av Wittwer et al., (2009) visade sig XIRP2 på ECA 18 vara en gen som med stor sannolikhet styr utvecklingen av OC och OCD i TC och MP lederna.

Nedärvning, selektion och prevalens

Nedärvning av OC har studerats med hjälp av avkommor efter både OC positiva och OC negativa ston. I en tysk studie var prevalensen av OC i kotlederna 28% hos avkommor efter ston med OC i kotlederna. Prevalensen av OC i kotlederna hos avkommorna efter ston utan OC i kotlederna var 19,8%. Motsvarande siffror för haslederna var 27,9% respektive 11,7% (Schober, 2003). Detta indikerar att OC kan nedärvas genom modern samt att även avkommor efter fenotypiskt fria individer kan utveckla OC.

Ett examensarbete av Johansson, (2005) indikerade även att kotledsosteocondros kunde nedärvas från både fadern och morfadern samt att samma individ kan nedärva OC i flera leder hos avkomman.

I en studie av Pieramati et al., (2003) studerades OCD i femorpatella, tibiatarsal samt metacarpo-phalangeal lederna. OCD i samtliga leder slogs samman till en binär 0/1 variabel. Två olika analysmetoder användes för att skatta arvbarheten som utföll till 0,09 och 0,14. I samma studie simulerades minskningen i prevalens efter fem generationer givet tre olika avelsstrategier och arvbarheterna 0,09 och 0,14. När både hingstar och ston med osteochondrosförändringar selekterades bort ifrån aveln och arvbarheten 0,09 användes sjönk prevalensen från 16,6% till 2%. När arvbarheten 0,14 användes istället för 0,09, givet samma avelsstrategi sjönk prevalensen från 16,6% till 1,8%. Vid nästa avelsstrategi selekterades endast hingstar med OC bort ifrån aveln vilket resulterade i en sänkning av prevalensen från 16,6% till 6,1% respektive 16,6% till 5,8%, givet arvbarheterna 0,09 och 0,14. Vid den tredje avelsstrategin selekterades hingstar med osteochondrosförändringar samt hingstar vars mödrar hade osteochondrosförändringar bort ifrån aveln. Nu blev motsvarande förändring i prevalensen 16,6% till 5,9% samt 16,6% till 5,5%, givet arvbarheterna 0,09 och 0,14 (Pieramati et al., 2003).

Inom aveln

Enligt hingstreglemente fasställt 2009 skall hingstar som skall medverka i svensk varmblodig ridhästavel vara friröntgade med avseende på OC i has och knäleder bak. Röntgenbilderna får vara tagna tidigast den 1/7 det år hästen fyller 2 år (ASVH, 2009).

Inom den varmblodiga travaveln röntgas alla hingstar. Om hingsten bedöms som tillräckligt god för att kunna prestera i travsporten godkänns han. Det anges att han har diagnosen osteochondros och stoägaren får sedan själv ta ställning till om hingsten skall betäcka dennes sto. (Dalin, 2009).

DISKUSSION

Varför varierar arvbarheten mellan olika studier?

Som tabell 1 visar varierar arvbarheten mellan olika studier. Det kan ha flera orsaker. Olika studier har använt olika projektioner när lederna har röntgats för OC och OCD, vilket kan leda till att arvbarheten varierar mellan studierna. Storleken samt åldern på populationerna varierar vilket också kan ha betydelse för arvbarheten.

Sex olika raser användes i de olika studierna: Danska varmblod, Hannoveraner varmblod, Danska travare, Sydtyska kallblod samt Norska och Svenska varmblodiga travare. Arvbarheten varierar med ras. För OC i TC leden är arvbarheten 0,52 för norska varmblodiga travare och 0,04 för sydtyska kallblod. Det är stor skillnad mellan dessa resultat, 0,04 räknas som låg arvbarhet medan 0,52 räknas som hög arvbarhet. Den stora skillnaden kan inte bero på att olika analysmetoder har använts, då analysmetoden som användes vid 0,04 skattningen i övriga fall har gett högre värden än analysmetoden som användes för att skatta 0,52. Även arvbarheten för OCD i MP lederna är högre för norska varmblodiga travare än för sydtyska kallblod, vilket indikerar att skillnaden beror på de olika raserna.

Olika studier använder även olika analysmetoder. Studien av Stock och Distl (2006) använder tre olika metoder för att skatta arvbarhetskoefficienten för OCD i MP lederna. Arvbarheten varierar mellan 0,12 och 0,17 beroende på vilken metod som används. Detta visar att arvbarhetens storlek är beroende av vilken analysmetod som används.

Hur varierar arvbarheten mellan olika leder och OC och OCD?

För OC i femorpatella leden är arvbarhetskoefficienten 0,07 för danska varmblod. För OC i TC leden är arvbarhetskoefficienten 0,15 för danska varmblod, d.v.s högre än 0,07. Den lägre arvbarheten i FP leden indikerar att andra faktorer än genetiska har en starkare påverkan i denna led än i TC leden. Detta styrks av Dik et al. (1999) som visade att OC i femorpatella leden sällan visar sig direkt efter födseln, utan visar sig mellan tre och åtta månaders ålder. Den senare utvecklingen av OC i femorpatella leden kan visa på en stark miljöpåverkan.

Arvbarheten för OCD i FP för danska varmblod är 0,02. Motsvarande värde i TC leden är 0,26. Även detta visar på en starkare miljöpåverkan i FP leden.

I MP lederna varierar arvbarhetskoefficienten mellan 0,08 och 0,16 för OC och mellan 0,06 och 0,21 för OCD. För samtliga raser utom sydtyska kallblod är arvbarhetskoefficienten i MP lederna för OC och OCD lägre än i TC leden, givet att population och analysmetod hålls konstant.

För samtliga raser och leder med undantag av TC leden hos danska varmblod är arvbarheten lägre för OCD än för OC givet att population och analysmetod hålls konstant. Detta kan visa på en starkare miljöpåverkan på OCD än på OC. Enligt Dalin (2009) kan t.ex. det förtjockade brosket lossna när prestationskraven på hästen ökar och leda till OCD.

Genetisk korrelation mellan olika leder

Som tidigare visats är den genetiska korrelationen mellan OCD i TC och MP lederna negativ. Detta innebär att båda lederna måste tas i beaktande vid val av djur till aveln. Både TC och MP lederna bör röntgas och hästar med OCD i någon eller båda lederna skall tas bort ifrån aveln. Om endas selektion sker för den ena leden minskar prevalensen i denna, samtidigt som den andra leden försämras genetiskt.

Nedärvning och QTL

Karlägning av QTL för OC och OCD visar tydligt att flera gener är inblandade i utvecklingen av dessa tillstånd och det är därför svårare att utveckla ett gentest för att testa för OC och OCD. Delvis olika QTL styr även utvecklingen av OC och OCD hos de olika raserna. Att även avkommor efter fenotypiskt fria individer kan utveckla OC indikerar att även fenotypiskt fria individer kan bära på anlagen för OC. Genom att använda markörer för att testa för gener som med stor sannolikhet bidrar till utvecklingen av OC samt OCD kan fenotypiskt fria individer som bär på anlagen för OC eller OCD identifieras och tas ut ur aveln. Eftersom det är ett stort antal gener som bidrar till utvecklingen av OC och OCD så är det svårt att med säkerhet identifiera de individer som bär på dessa gener, men en viss hjälp kan det ändå vara. Kromosom 16 har visat sig signifikant i flera studier för både Hannoveraner varmblood och sydtyska kallblood. Detta indikerar att QTL på denna kromosom styr utvecklingen av OC lite mer. Markörer för QTL på denna kromosom skulle kunna utvecklas. En gen som med stor sannolikhet styr utvecklingen av OC hos sydtyska kallblood har även identifierats. En ide vore även att utveckla markörer för QTL på denna kromosom som har visat sig signifikanta för utvecklingen av OC.

Det skulle även vara möjligt att identifiera fenotypiskt fria individer som bär på de genetiska anlagen för OC och OCD genom avkommeprövning. Vid avkommeprövning kan man se vilka individer som ger avkommer med hög prevalens av OC eller OCD. Dessa tas sedan ut ur aveln.

Selektionsstrategier

För att sänka prevalensen är det mycket viktigt att ta bort både ston och hingstar med OC från aveln. Sänkningen av prevalensen varierar mera med avelsstrategi (d.v.s. vilka individer som tas bort ifrån aveln) än med arvbarheten. När både ston och hingstar med OC togs bort ifrån aveln sänktes prevalensen med 14,8%, då arvbarheten var 0,14, och med 14,6% då arvbarheten var 0,9. När endast hingstar med OC selekterades bort ifrån aveln var motsvarande siffror 10,8% och 10,5%. Detta visar även att variationen i arvbarhet för olika leder som redovisas i tabell ett endast påverkar sänkningen i prevalensen marginellt efter flera generationer. Det viktiga för avelsframsteg inom en egenskap är den genetiska variationen. Detta visar även att det finns en god genetisk variation och möjligheter till framsteg inom aveln.

Hur ska vi utforma vår avelsstrategi?

Vid val av avelsstrategi är det viktigt att tänka på tre saker. Samtliga leder som har hög prevalens av OC och OCD bör röntgas för att ta hänsyn till negativa genetiska korrelationer mellan leder. Mer forskning på detta område behövs.

Både hingstar och ston med OC och OCD bör tas ut ur aveln, då detta påverkar prevalensen i mycket högre grad än då endast hingstar selekterades bort ifrån aveln.

För att identifiera fenotypiskt fria individer som bär på de genetiska anlagen för OC eller OCD bör identifierade QTL för OC eller avkommeprövningar användas.

Hur ser det ut idag?

Tyvärr sker det mycket lite selektion mot OC idag, framför allt inom travaveln, där prevalensen är hög, ca. en tiondel har OC i en eller båda haslederna enligt Dalin 2009. Detta kan bero på att många hästar först utvecklar hälta sent i livet när prestationskraven ökar, vilket medför att det är svårt att uppskatta den ekonomiska förlusten av OC för hästägaren. Inom den svenska varmbloodiga ridhästaveln sker selektion mot hingstar med OC, vilket sänker

prevalensen till viss del, men även selektion mot ston med OC samt avkommeprövning bör införas.

REFERENSLISTA

- Avelsföreningen svenska varmblodiga hästen, ASVH. Hingstreglemente Avelsvärdering av hingstar för svensk varmblodsavel gällande från 2009-09-10 Fastställt den 10/9 2009 av ASVH Service AB. Tillgängligt: www.asvh.se/document/avelsplan.pdf (2010-03-16)
- Carlsten, J., Sandgren, B. & Dalin, G., 1993. Development of osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints of Standardbred trotters. I. A radiological survey. *Equine Veterinary Journal*, (Suppl. 16), 42-47.
- Dalin, G, 2009. Osteochondros och lösa benbitar. *Hästforskning under 25 år av ATG, 020920*.
- Dierks, C., Löhring, K., Lampe, V., Wittwer, C., Drögemüller, C. & Distl, O., 2007. Genome-wide search for markers associated with osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Mammalian Genome*, 18(10), 739-747.
- Dik, K., Enzerink, E. & Weeren, P., 1999. Radiographic development of osteochondral abnormalities, in the hock and stifle of Dutch Warmblood foals, from age 1 to 11 months. *Equine Veterinary Journal*, (Suppl.31), 9-15.
- van Grevenhof, E.M., Schurink, A., Ducro, B.J., van Weeren, P.R., van Tartwijk, J.M.F.M., Bijma, P. & van Arendonk J.A.M., 2009. Genetic variables of various manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch warmblood horses. *Journal of Animal Science*, 87(6), 1906-1912.
- Grondahl, A. & Dolvik, N., 1993. Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and metatarsophalangeal joints of horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(1), 101-104.
- Hoppe, F. & Hoppe, 1984. Radiological investigations of osteochondrosis dissecans in standardbred trotters and swedish warmblood horses. *Equine Veterinary Journal*, 16(5), 425-429.
- Johansson, K., 2005. Prevalensen av osteochondros hos avkommor efter svenska (godkända) halvblodshingstar; en retrospektiv tvärsnittstudie utförd med hjälp av rutinemässigt insamlade klinikdata från röntgade hästar vid ett svenskt djursjukhus. *Inst. för idisslarmedicin och epidemiologi, Sveriges lantbruksuniversitet Examensarbete Fakulteten för veterinärmedicin och ISSN 1652-8697 husdjursvetenskap*.
- Lampe, V., Dierks, C. & Distl, O., 2009a. Refinement of a quantitative gene locus on equine chromosome 16 responsible for osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *animal*, 3(09), 1224.
- Lampe, V., Dierks, C., Komm, K. & Distl, O., 2009b. Identification of a new quantitative trait locus on equine chromosome 18 responsible for osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Journal of Animal Science*, 87(11), 3477-3481.
- Lampe, V., Dierks, C. & Distl, O., 2009c. Refinement of a quantitative trait locus on equine

- chromosome 5 responsible for fetlock osteochondrosis in Hanoverian warmblood horses. *Animal Genetics*, 40(4), 553-555.
- Mabinti Busche, S., 2005. Die Implementierung der Selektion gegen Osteochondros in ein Zuchtprogramm beim Warmblutpferd. Aus dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik der Georg-August-Universität Göttingen. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrads der Fakultät für Agrarwissenschaften der Georg-August-Universität Göttingen
- Philipsson, J. Andreasson, E., Sandgren, B., Dalin, G. & Carlsten J., 1993. Osteochondrosis in the tarsocrural joint and osteochondral fragments in the fetlock joints in Standardbred trotters. II. Heritability. *Equine Veterinary Journal*, (Suppl. 16), 38-41.
- Pieramati, C., Pepe, M., Silvestrelli, M. & Bolla, A., 2003. Heritability estimation of osteochondrosis dissecans in Maremmano horses. *Livestock production science*, 79(2-3), 249-255.
- Schober M: (2003) Schätzung von genetischen Effekten beim Auftreten von Osteochondrosis dissecans beim Warmblutpferd; Diss. Göttingen: Universität Göttingen
- Schougaard, H., Falk Ronne, J. & Philipsson, J., 1990. A radiographic survey of tibiotarsal osteochondrosis in a selected population of trotting horses in denmark and its possible genetic significance. *Equine Veterinary Journal*, 22(4), 288-289.
- Stock, K. & Distl, O., 2006. Genetic correlations between osseous fragments in fetlock and hock joints, deforming arthropathy in hock joints and pathologic changes in the navicular bones of Warmblood riding horses. *Livestock Science*, 105(1-3), 35-43.
- Stock, K., Hamann, H. & Distl, O., 2005. Estimation of genetic parameters for the prevalence of osseous fragments in limb joints of Hanoverian Warmblood horses. *Journal of animal breeding and genetics*, 122(4), 271-280.
- Wittwer, C., Hamann, H. & Distl, O., 2009. The Candidate Gene XIRP2 at a Quantitative Gene Locus on Equine Chromosome 18 Associated with Osteochondrosis in Fetlock and Hock Joints of South German Coldblood Horses. *Journal of Heredity*, 100(4), 481-486.
- Wittwer, C., Hamann, H., Rosenberger, E. & Distl, O., 2007a. Genetic parameters for the prevalence of osteochondrosis in the limb joints of South German Coldblood horses. *Journal of animal breeding and genetics*, 124(5), 302-307.
- Wittwer, C., Löhring, K., Drögemüller, C., Hamann, H., Rosenberger, E. & Distl, O., 2007b. Mapping quantitative trait loci for osteochondrosis in fetlock and hock joints and palmar/plantar osseous fragments in fetlock joints of South German Coldblood horses. *Animal Genetics*, 38(4), 350-357.