



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Osteoartrit på häst

Katarina Brunstedt



Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2010:61

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2010



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Osteoartrit på häst

Equine osteoarthritis

Katarina Brunstedt

Handledare:

Elisabeth Persson, SLU, Institutionen för anatomi, fysiologi och biokemi

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: Katarina Brunstedt

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

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

Nyckelord: häst, led, osteoartrit, ledinflammation, träning, behandling, valack, sto

Key words: horse, joint, osteoarthritis, joint disease, exercise, treatment, gelding, mare

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

SAMMANFATTNING	1
SUMMARY	2
INTRODUKTION	3
MATERIAL OCH METODER.....	3
LITTERATURÖVERSIKT.....	3
Ledens uppbyggnad och anatomi.....	4
Patofysiologi vid osteoartrit (OA).....	6
Påverkan av träning på hästens rörelseapparat.....	8
Klinisk bild.....	9
Behandling.....	9
DISKUSSION.....	11
REFERENSLISTA	12

SAMMANFATTNING

Hälta är idag den vanligaste orsaken till att sport- och fritidshästar behöver uppsöka veterinär. Den största andelen av dessa hältor uppkommer på grund av olika problem i hästens synovialleder, som inflammationer eller degeneration av ledbrosket. Felaktig eller för mycket träning liksom olämplig anatomi i leden leder till att ledens strukturer utsätts för onormal stress. Inflammationen börjar oftast i ledvätskan, ledkapseln eller det subkondrala benet. Genom inflammatoriska mediatorer såsom cytokiner sprider sig den inflammatoriska processen till närliggande vävnader. Ledvätskans proteiner, vars funktion är att smörja och upprätthålla näringstillförsel till leden, bryts ner och om inflammationen inte hävs så riskerar brosket att få irreversibla degenerativa skador.

Det finns ett par effektiva behandlingar mot osteoartrit. Flera av dessa har tvetydiga studier om deras resultat bakom sig och vissa preparat känner man inte till hela verkningsmekanismen bakom. Förutom behandling krävs en ökad kunskap om hur hästar ska hållas och tränas på ett sätt som i största möjliga mån förebygger att ledproblem uppstår. Studier har visat att naturlig motion från tidig ålder ger en sundare utveckling av ledens strukturer än om hästar hålls instängda i box. Vad som är naturlig, och inte forcerad, motion samt hur vi ska uppnå detta kräver fler och mer omfattande studier.

Valacker drabbas i större utsträckning av ledproblem än ston (incidensen är nästan dubbelt så hög för valacker som ston), liksom varmlod drabbas i mycket större utsträckning än andra raser. Är det hästens användningsområde, dess fysiska förutsättningar eller den miljö de vistas i som påverkar uppkomsten av osteoartrit? Mer forskning på området behövs för att kunna besvara dessa frågor.

SUMMARY

Lameness is today the most common reason for veterinary consultations regarding sport- and leisure horses. The largest part of these problems arise from the synovial joints, as inflammation or degeneration of the articular cartilage. Improper training or too much training as well as inappropriate anatomy of the joint leads to abnormal stress in the joint's structures. The inflammation often arises in the synovia, the joint capsule or the subchondral bone. Through inflammatory mediators as cytokines, the inflammatory process is spreading to tissues nearby. The proteins in the joint fluid, whose function is to lubricate the joint and maintain its nutrition, degenerates. If the inflammation is not stopped there is a risk for irreversible degenerative injuries in the articular cartilage.

There are a couple of effective treatments against osteoarthritis. Many of them has ambiguous results confirming their efficiency and for some, the mechanism behind is not known. Besides treatment, more knowledge of how to keep and train horses in order to prevent joint disease is required. Studies have shown that natural exercise from an early age gives a more healthy development of the joint's structure than if the horses are prevented from motion. The exact amount and kind of exercise that could be called "natural" requires more studies.

Geldings suffer from joint diseases in a much larger extent than mares (the incidence is about twice as high for geldings than mares). Warmblood horses are also affected much more often than the other breeds. Is it the use of the horse, its physical preconditions or the environment that leads to the development of osteoarthritis? More research in the area is required in order to find answers to these questions.

INTRODUKTION

Problem i hästens rörelseapparat är den vanligaste orsaken till att hästar undersöks och behandlas av veterinär (Penell et al., 2005). Enligt den senaste räkningen gjord av SCB (2004) finns 271 000 hästar i Sverige (Hippcampus, 2004). Den absolut största delen av dessa hästar används av människor som rid- eller körhästar och hältor hos dessa orsakar bekymmer för både hästen själv och dess ägare. Det tar ofta lång tid och mycket pengar att reda ut och behandla en hälta och under denna tid kan inte hästen nyttjas på det sätt som ägaren tänkt sig. Samtidigt finns en djurskyddsaspekt där hästens välfärd påverkas negativt av dess hältor.

Genom att lära sig mer om hästens leder i normalt tillstånd samt vid sjukdom och fundera över hur hästens leder reagerar vid belastning kanske en del av de ledproblem som finns idag kan förebyggas. Hästen som från början inte är byggd för att ridas eller köras kan liksom tvåbenta atleter skadas av att tränas för mycket eller på fel sätt. Kan studier på hästar i träning visa hur mycket belastning hästens rörelseapparat klarar av innan träningen blir skadlig för den?

Incidensen för ledsador uppvisar tydliga skillnader mellan olika raser och mellan individer av olika kön inom samma ras. Kan man genom att studera dessa skillnader lära sig mer om varför sjukdomen uppkommer samt hur problem med lederna kan undvikas?

MATERIAL OCH METODER

Referenserna har hittats genom sökning på Pubmed och Google Scholar med olika varianter av sökorden horse* OR equine*, arthrit* OR joint* OR osteoarthritis*, training* OR exercise*. Det var ganska svårt att hitta artiklar som var tillräckligt omfattande och som dessutom gick att få tag på via biblioteket. Sökning på The Veterinary Journals hemsida på ”osteoarthritis” gav en del artiklar, framförallt lite kortare reviews. Utifrån dessa och artiklarna via Pub Med samt Google Scholar har referenser som nämnts kollats upp.

Sökningar på Web of Knowledge efter artiklar som varit referenser i de artiklar som tidigare hittats via författarens och artiklarnas namn gav en del svar men dessa har inte gått att få ut via SLU så de uteslöts. En artikel från tidskriften Equilibris, en populärvetenskaplig tidskrift med inriktning på hästfrågor som skrivs av veterinärer och agronomer, har använts liksom två böcker: Adam's lameness in horses och Joint diseases in the horse.

LITTERATURÖVERSIKT

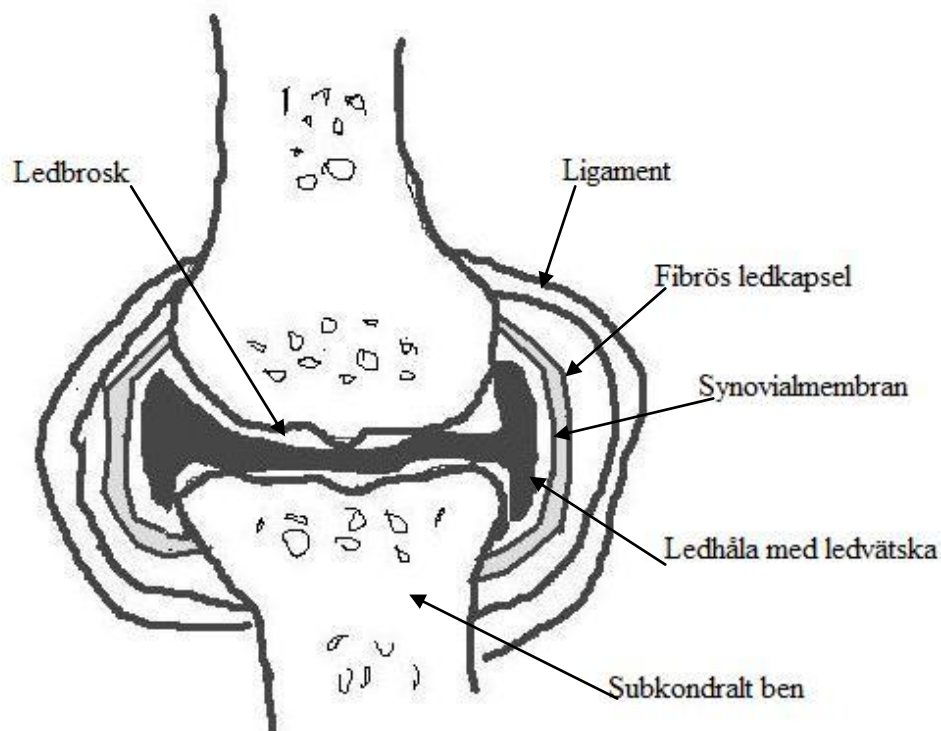
Ledinflammation eller osteoartrit (OA) är olika namn på samma typ av akut eller kronisk inflammation i hästens led, brosk eller ben som kan ge hälta hos hästar (Ley & Ekman, 2008).

Ledproblem är den enskilt största gruppen av orsakerna till hälta enligt en undersökning som utgått från 107 310 hästar försäkrade i Agria mellan 1997 och 2000, vilket motsvarar ungefär en tredjedel av det totala hästbeståndet i Sverige. Incidensen för ledproblem var 404 på 10 000 riskår hos häst beräknat på alla raser. Endast sett till varmblod var incidensen högre: 688

på 10 000 riskår jämfört med kallblod där incidensen för ledproblem endast var 64 på 10,000 riskår.

Ledens uppbyggnad och anatomi

I däggdjurskroppen finns olika typer av leder indelade efter hur de är uppbyggda (orörliga, lite rörliga och helt rörliga) samt vilken vävnadstyp de innehåller. Synoviallederna är helt rörliga leder vars funktion är att förflytta belastning och ge möjlighet till rörelse. De består av två ben, täckta av hyalint brosk, som ligger mot varandra. Benen binds ihop av en ledkapsel och mellan benen finns ett litet hålrum fyllt av ledvätska som kallas för ledhålan. Själva ledkapseln består av två lager: ett inre synovialmembran och ett yttre fibröst membran. Det fibrösa membranet sitter ihop med benhinnan, periostet, och fortsätter ut från ledkapseln och vidare in till benet där det blir alltmer kalcifierat ju närmare benet det kommer. Utanför ledkapseln finns ligament som hjälper till att ge leden dess stadga. Inuti själva ledhålan finns ett negativt hydrostatiskt tryck som ger ytterligare stadga åt leden.



Figur 1. Normal synovialled. Modifierad från McIlwraith (2002).

Synovialmembranet består av två lager, intima samt subintima och har både kärl och nerver. I intiman finns en speciell typ av celler, synoviocyter. Typ A-synoviocyter tar bort främmande ämnen genom fagocytos och pinocytos (McIlwraith, 1996). Typ B producerar proteiner, bland andra hyaluronsyra som tillsammans med ett proteinrikt filtrat av blod bildar ledvätska, vars uppgift är att minska friktionen vid rörelse samt förse ledbrosket med näring. Övriga proteiner som bildas är kollagen, interleukiner, lubricin och matrixmetalloproteinaser. Genom att intiman inte har något basalmembran så kan vissa ämnen passera mellan blodet och synovian.

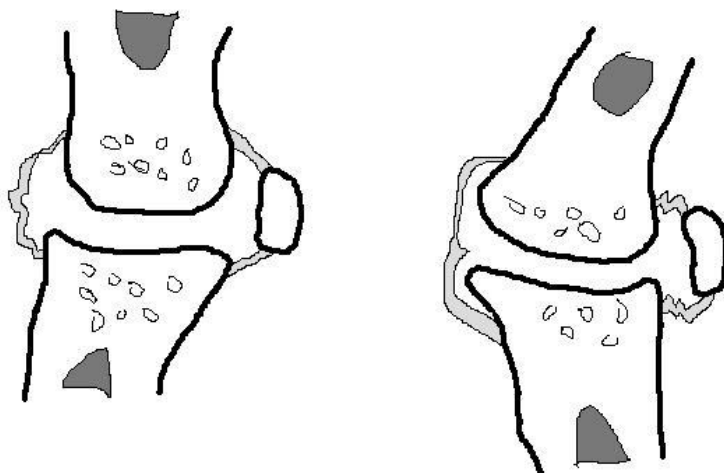
Subintiman fungerar som en viktig barriär för olika molekyler på deras väg in i ledvätskan och reglerar på så sätt också ledvätskans sammansättning.

Det hyalina brosket i leden saknar både blod- och lymfkärl samt nerver. En skada i brosket kan därför vara svår att upptäcka. Brosket består till största delen av vatten (ca 75%) och därefter typ II-kollagen (ca 15%), proteoglykaner (ca 10%) och chondrocyter (ca 2%) (Pool, 1996). Genom kompressioner vid rörelser passerar molekyler från synovian till ledbrosket (Frisbie, 2006, refererad av Thorell, 2007). När belastningen minskar uppkommer ett undertryck som gör att ämnena sugts ut ur brosket.

Proteoglykaner hjälper till att ge brosket stötdämpande egenskaper (McIlwraith, 2002). De är proteiner ihopkopplade med speciella polysackarider, så kallade glykosaminoglykaner (GAGs). Hyaluronsyra, som är en typ av GAG, har till uppgift att smörja leden och möjliggöra rörelse med så lite friktion som möjligt. Viskositeten hos en vätska ger förutsättning för dess motståndskraft mot tryck och friktion. Synovians viskositet påverkas genom dess koncentration av hyaluronsyra. Mindre leder har oftast en högre koncentration av hyaluronsyra (Thorell, 2007).

Glykosaminoglykanerna ger proteoglykanerna en negativ laddning och drar på det viset in vatten i det extracellulära matrixet vilket ger ett starkare brosk (Frisbie, 2006, refererad av Thorell, 2007). Kollagenfibrerna och deras uppbyggnad i brosket begränsar också mängden vatten inuti brosket. Typ II-kollagen finns i större mängd hos unga hästar än hos äldre (McIlwraith, 2002) vilket kan förklara de naturliga förändringar man ser i lederna hos äldre hästar.

Ledkapseln måste kunna möjliggöra total rörelse i leden (McIlwraith, 2002). Genom att kapseln kan vika sig och samlas på en sida av leden kan den böjas obehindrat. Vid flexion samlas en större del av kapseln på palmarsidan och vid extension på dorsalsidan. Inflammation och fibrosbildning i kapseln leder till att detta inte fungerar lika bra med resultatet att leden blir stel.



Figur 2. Bilderna visar hur synovialmembranet samlar sig på dorsalsidan av benet vid sträckning och på palmarsidan vid böjning. Modifierad från McIlwraith (2002).

Patofysiologi vid osteoartrit (OA)

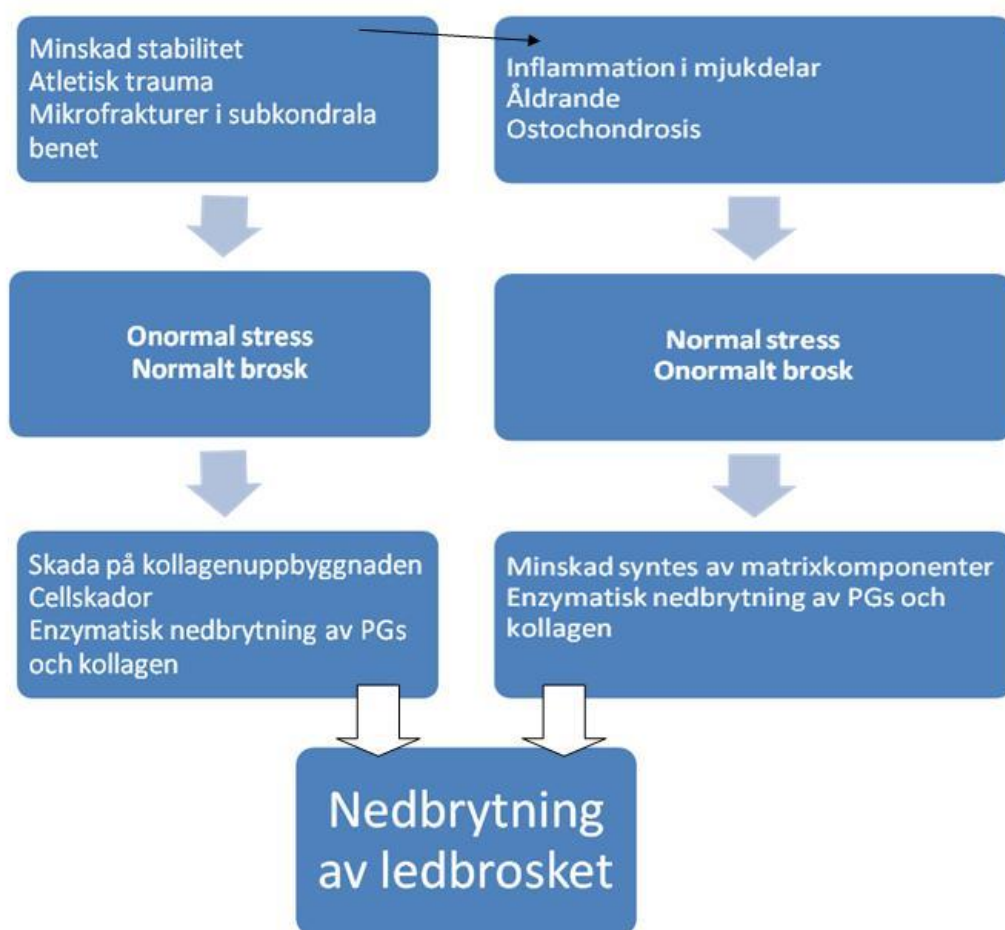
Onormal belastning på en normal led eller normal belastning på en onormal led är vanliga orsaker till OA enligt McIlwraith (2002). Överansträngning eller felaktig träning kan liksom felaktig uppbyggnad av ledens anatomi ge skadlig effekt på brosket vid belastning. Synovit, skador i ledbrosk, kapsulit eller desmit: inflammation i ligamenten, kan leda till degenerativ ledsjukdom eller osteoartrit. Cytokinfrisättning från den inflammatoriska processen kan starta en kedjereaktion vilket påverkar närliggande vävnader som leden. På grund av skadan uppstår en ökad katabolism i ledens strukturer vilket rubbar jämvikten mellan metaboliterna (Frisbie, 2006 refererad av Thorell, 2007). Se figur 3 för en sammanfattning av de faktorer som är inblandade i nedbrytningen av ledbrosk vid OA.

Utmattnings- eller skada på kollagenet i leden ökar belastningen på chondrocyterna vilket kan leda till skada eller ändrad metabolism (Frisbie, 2006, refererad av Thorell, 2007). Frakturer på det subchondrala benet kan ge upphov till minskat stöd åt ledbrosket och ibland även bortfall av ledbrosk, ”lösa benbitar”, vilket kan leda till en inflammatorisk reaktion i leden. Skleros i det subchondrala benet ger sämre stötdämpning och därmed en större belastning på ledbrosket.

De tydligaste kliniska konsekvenserna vid osteoartrit är progressiv förlust av ledbroskets struktur och funktion samt inflammatoriska förändringar i det närliggande subchondrala benet och synovian (Clegg & Mobasher, 2003).

Inflammationsprocessen börjar oftast i ledvätskan, ledkapseln eller det subchondrala benet (Frisbie, 2006, refererad av Thorell, 2007). Genom en kaskad av olika inflammatoriska mediatorer så påverkas även omkringliggande vävnad. De inflammatoriska mediatorerna som anses viktigast vid ledinflammation och nedbrytning av hyaluronsyra i synovia är cytokinerna interleukin-1 (IL-1) och tumörnekrosfaktor alpha (TNF- α), metalloproteinaser, prostaglandiner och fria syreradikaler.

Cytokiner är polypeptider som är ihopkopplade med aminosyror (Ley & Ekman, 2008). De reglerar jämvikten i matrix genom att påverka broskcellernas tillverkning och nedbrytning av matrixmolekyler (t ex hyaluronsyra). Anabola cytokiner ökar tillverkningen av molekylerna medan katabola cytokiner bryter ner brosket.



Figur 3. Modifierad från bild i McIlwraith & Trotter (1996). Faktorer som är involverade i nedbrytning av ledbrösket vid OA. PG = proteoglykan

Metalloproteinaser anses spela en stor roll vid nedbrytning av extracellulärt matrix, framförallt av proteoglykaner (McIlwraith, 2002). Tillsammans med proteoglykanerna bryts även kollagenfibrerna ner. Detta resulterar i ett ökat upptag av vatten i brosket som blir mjukare och därmed mer mottagligt för mekanisk skada.

Fria syreradikaler från makrofager och neutrofiler samt bildade kemoattraktanter bidrar till en degeneration av hyaluronsyra i ledvätskan (Frisbie, 2006, refererad av Thorell 2007). Hyaluronsyra påverkas dessutom negativt av lysosymala enzymer från inflammationsreaktionen och icke-lysosomala enzymer från skadade synoviocyter.

Om inflammationsprocessen får fortgå riskerar chondrocyterna att nekrotiseras. Det kan leda till att bitar av hyalinbrosket lossnar och bildar "lösa benbitar". Det subkondrala benet kan också påverkas med risk för sklerotisering och bildning av osteofyter, dvs pålagringar som bildas på grund av ny benbildning. Vid kapsulit påverkas ledkapselns membran att bilda fibros för att stärka leden. Om synovialmembranet blir inflammerat (synovit) syns ödem, hyperplasi av synoviocyter, cellinfiltration och fibros. Synovit och kapsulit tar bort det negativa trycket inuti leden vilket skapar instabilitet (McIlwraith, 1996).

Smärta vid ledinflammationen uppkommer på grund av det ödem som bildas samt genom frisättningen av prostaglandiner (Goodrich & Nixon, 2006).

Påverkan av träning på hästens rörelseapparat

Redan inom några timmar efter födseln kan hästen galoppa och den atletiska hästens träning kan inledas medan den fortfarande växer (Firth, 2006). Genom studier har man försökt ta reda på hur hästens rörelseapparat reagerar på tidig träning liksom sättet den hålls på, installerad eller på lösdrift, under de första åren av sitt liv. Hästen är ett flyktdjur som har anpassat sin kropp för att kunna utnyttja maximal rörelseeffektivitet redan från tidig ålder. Genom att minska den distala muskelmassan och antal ben i extremiteterna har vikten minskat för extremiteterna i förhållande till kroppsvikten.

Unghästen har en snabb tillväxt och hos fullbloden har födelsevikten dubblats redan inom sex veckor. Inom tolv månader har de nått 90% av den vuxna mankhöjden och 66% av den vuxna kroppsvikten. Vid 18 månader är förhållandet 95% och 80% och vid fyra års ålder är de fullvuxna. Ledbrosket uppnår sin fulla tjocklek vid sex månaders ålder. Efter träning ökar densiteten i benets epifys påtagligt och i cortex något. För ben är ändringar i innehållet av mineral, densitet och morfologin av mineraliserad vävnad de vanligaste anledningarna till att skador uppstår. Skelettets ben svarar lätt på träning och kan adaptera inom så kort tid som åtta veckor.

En häst i frihet rör sig en mycket stor del av dagen och optimal ortopedisk hälsa antas uppnås genom att hästen som föl och unghäst utsätts för en naturlig miljö som inbjuder till rörelse. En undersökning på grupper av fem-månadersföl som stått installerade på box under sin uppväxt eller gått i stora hagar visar att instängdheten resulterade i en försening av fölets normala benutveckling (van Weeren & Barnevald, 1999 refererad av Firth, 2006). På samma vis har rörelse visat sig ha en positiv effekt på innehållet av GAGs i ledvätskan som är högre på fem-månaders föl som har fått träna lätt.

Gränsen för när träning går över till att vara skadlig är dock mycket svår att urskilja. Tvååriga galopphästar som tränats i 19 veckor, både högintensivt på bana och som lågintensiv motion, uppvisar ett ledbrosk som är tunnare, med lägre permeabilitet och med viss förlust av chondrocyternas struktur (Murray et al., 1999, refererad av Firth, 2006). Tränade hästar får också tjockare kalcifierat brosk. Andra studier på tränande hästar uppvisar små skador på ledbroskets yta och förlust av kollagen trots att inga kliniska symptom uppvisades. Även hästar som inte fått specifik träning kan uppvisa broskskador vid äldre ålder och vissa hästar verkar vara känsligare än andra.

Ras- och könsskillnader

Enligt Penell et al. (2005) varierar incidensen av ledproblem mellan olika raser och kön på hästar. Den totala incidensen för ledproblem på alla raser var 404 av 10 000 riskår. Rasgruppen varmblood hade en högre incidens än medel med 688 av 10 000 riskår att jämföra med fullblood (ej tävlande) som hade 454, ponnyer 245 och kallblood 64.

Tydliga skillnader mellan könen är också påvisade. Inom gruppen varmblod hade valackerna en incidens på hela 1003 av 10 000 riskår medan stona hade nästan hälften: 579. Underlaget avseende hingstar var väldigt litet men deras incidens var 315. Förhållandet att valackerna har dubbelt så hög incidens syns tydligt inom alla rasgrupper (varmblod, fullblod och kallblod) utom ponnyerna där incidensen var 340 för valackerna och 223 för stona. Incidensen för ledproblem hos hingstar ligger på 10-30% av risken för valacker inom alla rasgrupper.

Klinisk bild

Traumatisk artrit yttrar sig oftast som gallor (ökad ledfyllnad) och hälta. Genom böjprov provoceras lederna så smärtan ökar vilket ger en tydligare hälta. Ökad permeabilitet för serum och försämrat lymfdränage ger en ökad mängd ledvätska vilket resulterar i en synlig utbuktning av ledvätska, en s k galla. Vid sjukdom får synovian minskad förmåga att smörja leden på grund av att den blir mer tunnflytande (McIlwraith, 2002).

Sjukdomsprocessen vid OA pågår ofta under lång tid och subkliniska förändringar kan uppkomma månader eller år innan klinisk hälta uppvisas (Clegg, 2006). Hästägaren kan i många fall ha svårt att själv upptäcka den akuta artriten.

Behandling

Tidig behandling av ledinflammationen är viktig för att förhindra att processen sprider sig till de olika vävnaderna.

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) är den vanligaste terapin för behandling på häst (Goodrich & Nixon, 2006). Effekten får man genom att enzymet cyklooxygenas (COX) hindras från att konvertera arachidonsyra till prostaglandiner. Det finns två olika COX-enzym: COX 1 och COX 2 (Meade et al., 1993, genom Goodrich & Nixon, 2006). COX 1 producerar prostaglandiner som reglerar normala processer i cellen som homeostas, upprätthållande av normal funktion i mage och njure samt koordination av cirkulerande hormoners effekter. COX 2 antas vara ett viktigt enzym i inflammationsprocessen. Olika NSAID-preparat ger olika effekter på inflammationer vilket kan förklaras av att de påverkar de båda COX-enzymerna olika. Biverkningar från NSAID, framförallt magsår, är välkända hos många arter. Inom hästmedicinen har dock toxiciteten varit låg då man har följt rekommenderade doser.

Intraartikulära steroider, främst *glukokortikoider (kortison)* används ofta och kan vara extremt effektiva för att behandla OA (Goodrich & Nixon, 2006). Glukokortikoider är starkt anti-inflammatoriska genom att de verkar immunosuppressivt.

Glukokortikoider verkar genom att de binder till receptorer på cellkärnan och påverkar uttrycket av gener. Receptorerna uttrycks i lymfocyter, monocyter och eosinofiler samt neutrofiler, där glukokortikoiderna verkar ha starkast effekt. Den viktigaste effekten som kortison har på inflammation anses vara inhibering av prostaglandinproduktion i början av inflammationskaskaden.

Upprepade behandlingar med höga doser kortison kan ge negativa effekter på ledbrösket beroende på vilken kortikosteroid som används, koncentration samt hur lång tid som brosket

utsätts för exponering. Bieffekter som har rapporterats är minskad chondrocytstorlek, förlust av GAGs, minskad syntes av GAGs, inhibering av proteoglykansyntes samt chondrocytnekros. Injektion i leder medför alltid en risk för att bakterier följer med in i leden och orsakar septisk artrit.

Hyaluronsyra (HA), som finns naturligt i frisk synovia, antas kunna ge ökad viskoelasticitet till ledvätskan och lubrikation till de intraartikulära mjukdelarna (Howard and McIlwraith, 1996). Viss antiinflammatorisk effekt har också kunnat påvisas. HA kan distribueras som både hög- och lågmolekyler och det råder oenighet om vad som ger bäst effekt. Intraartikulära injektioner antas ge bäst effekt då HAs halveringstid bara är fem minuter lång.

Polysulfaterade glukosaminoglykaner (PSGAGs) hämmar utvecklingen av OA genom ökad metabolism hos chondrocyterna och inhibering av den negativa effekten från cytokiner och prostaglandiner, vilket ger både en antiinflammatorisk effekt samt en positiv effekt på brosket (Goodrich & Nixon, 2006). Den exakta vekningsmekanismen är inte känd. PSGAGs har visat sig öka risken för infektioner i samband med ledinjektioner, troligtvis på grund av dess förmåga att inhibera komplementsystemet.

Glukosamin/chondroitinsulfat som ges oralt innehåller oftast broskkomponenter och prekursorer som chondroitinsulfat och glukosaminhydroklorid. De verkar minska belastningen på brosket från miljön genom att öka chondrocyternas anabola funktioner och minska de katabola (Lipiello, 2003, genom Goodrich & Nixon, 2006). Ingen av dem är dock godkänd för klinisk användning på häst och några studier som bevisar deras effekt finns inte presenterade. När glukosamin tillförs en cellkultur syns en ökning av ämnen som är kritiska för bildandet av GAGs som HA och man tror därför att tillförsel kan ge en ökning av byggstenar för extracellulärt matrix. Viss antiinflammatorisk effekt kan också finnas.

Chondroitinsulfat ingår i de flesta GAGs som återfinns i det hyalina brosket. På häst saknas det ännu adekvat forskning medan effekt finns påvisad på humansidan. Verkningsmekanismen är oklar, liksom frågan om absorption och biotillgänglighet vid oral tillförsel. Biotillgängligheten verkar vara runt 22-23% på häst för chondroitinsulfat (5% hos hund) och 2% på häst för glukosamin (12% på hund).

DISKUSSION

Hästens led består av komplicerade strukturer som påverkar varandra i ett sammanhang. En skada med påföljande inflammation på någon av de i leden ingående delarna ger en spridning av inflammationsprocessen i leden vilket bidrar till att minska ledvätskans jämvikt av molekyler och ledens förmåga till stötdämpning.

Ledinflammationer på häst kommer ofta smygande och en tidig diagnos och behandling är viktigt för att prognosen ska bli så god som möjligt. Det är hästens ägare/tränare som måste ha tillräcklig kunskap om ledinflammationer, både för att i största möjliga mån kunna undvika felaktig eller för hård träning av hästen som kan leda till sjukdom samt att i så tidigt skede som möjligt upptäcka håltan hos hästen. Mer forskning krävs för att ta reda på hur hästens

rörelseapparat påverkas av träning och när träningen kan antas bli skadlig snarare än uppbyggande.

Ett argument för tidig träning som ofta framförs är att unghästen bygger upp sin kropp genom omfattande naturlig rörelse vid ung ålder så att dess muskler, leder och skelett får en chans att tåla den påfrestning som vårt användande av den senare innebär. Firth (2006) menar dock att det är mycket svårt att veta vad som är naturlig rörelse och hur stor mängd motion denna innebär. Även hästar som idag föds upp på lösdrift hålls instängda inom en viss area vilket kanske inte erbjuder en så omväxlande miljö som ett liv i frihet skulle ha gjort. Dessutom, kan det vara så att miljön som den domesticerade hästen föds upp i, även om den går på lösdrift, inte inbjuder till rörelse i lika stor utsträckning som dess naturliga miljö och därmed hindrar normala adaptiva förändringar i brosket som skyddar vid aktivitet senare i livet?

Det är intressant att studien av Penell et al. (2005) visade att valacker hade en mycket högre incidens (ungefär dubbelt så många fall) av ledproblem än ston. Författarna till artikeln tror själva att skillnaden beror på att många ston är dräktiga någon gång under sin karriär och att de därigenom skulle tränas och tävlas mindre än valackerna. En intressant fråga som väcks är om könshormoner kan tänkas ha en positiv effekt för att skydda mot ledproblem. Incidensen för hingstar är långt mycket lägre än för både ston och valacker men eftersom underlaget är så pass litet kan inga slutsatser dras utifrån det. Det kan också vara så att resultatet skulle vara en bias som uppkommer eftersom hästägarna till ston som blir halta kanske i större grad låter dem gå till avel i tidigt skede, än att de fortsätter låta undersöka och behandla hästarna. Underlaget kommer från rapporterade fall till försäkringsbolag och eftersom undersökning och behandling av hältor är kostsamma och långdragna processer kan man tänka sig att stoägare kanske låter stoet få föl istället och därigenom ett års naturlig vila. Ytterligare studier behövs för att utreda om valacker verkligen har en större risk att bli halta om de utsätts för samma belastning som ston eller om det är andra orsaker som spelar in.

I samma studie anges också att incidensen för varmblood är högre än för de andra raserna (kallblood, fullblood och ponnyer). Resultatet väcker många intressanta frågor om varför det kan vara så. Författarna själva tror att orsaken är att varmblood används i större utsträckning till träning och tävling än de andra raserna i studien och att de därigenom ansträngs på ett annat vis. En annan intressant fråga är: - Har storleken i kombination med temperamentet på hästen någon betydelse? Varmblooden är generellt sett större och tyngre än både fullblood och ponnyer samt har ett mycket livligare temperament än kallblooden.

För de behandlingsmetoderna som finns idag är inte verkningsmekanismen känd i alla fall. Ytterligare forskning behövs på det området för att ta reda på exakta mekanismer bakom preparaten och därigenom också kanske kunna utveckla dem till att bli ännu bättre. Nya behandlingsmetoder är också under utredning; tillväxtfaktorer kanske i framtiden kan användas för att reparera ledbrusk (McIlwraith, 2002). Vid synovit och kapsulit medverkar cytokinen IL-1 till att bryta ner ledens strukturer. Om man kan hitta en IL-1-receptorantagonist och därigenom minska produktionen kan man förhoppningsvis hindra en del av den degenerativa processen. Även inhibering av TNF- α skulle kunna ske på samma sätt.

REFERENSLISTA

- Adams, M.A., Silver, I.A. (2009). Early enhanced exercise: damaging or beneficial to joints? – a review. *Equine Veterinary Journal*, 41, 515-516
- Clegg, P.D., Mobasher A., (2003). Chondrocyte apoptosis, inflammatory mediators and equine osteoarthritis, *The Veterinary Journal*, 166, 3-4
- Clegg, P.D. (2006). Therapy for osteoarthritis in the horse – how do we know it works? *The Veterinary Journal*, 171, 9-10
- Firth, E.C. (2006). The response of bone, articular cartilage and tendon exercise in the horse. *Journal of Anatomy*, 208, 513-526
- Frisbie, D.D. (2006). Synovial joint biology and pathobiology. I: *Equine Surgery*. 3rd ed. Auer J.A., Stock J.A. Saunders, Elsevier Inc., Missouri, USA, 1055-73
- Goodrich, L. R., Nixon A. J., (2006). Medical treatment of osteoarthritis in the horse – a review. *The Veterinary Journal*, 171, 51-69
- Howard R.D., McIlwraith C.W., (1996). Hyaluronan and its use in the treatment of equine joint disease. I: McIlwraith, C.W., Trotter G.T. (eds), *Joint disease in the horse*. Saunders, Philadelphia, 257-269
- Ley C., Ekman S., (2008), Leden och ledbrosket – komplicerade och känsliga strukturer. *Equilibris*, 2/2008, 4-8
- Lipiello L., (2003). Glucosamine and chondroitin sulphate: biological response modifiers of chondrocytes under stimulated conditions of joint stress. *Osteoarthritis and Cartilage* 11, 335-342
- Meade E.A., Smith W.L., Dewitt D.L., (1993). Differential inhibition of prostaglandin endoperoxide synthase (cyklooxygenase) isozymes by aspirin and other non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Journal of Biological Chemistry*, 268, 6610-6614
- McIlwraith C. W. (1996). General pathobiology of the joint and response to injury. I: McIlwraith, C.W., Trotter G.T. (Eds), *Joint Disease in the Horse*. Saunders, Philadelphia, 40-70
- McIlwraith C.W. (2002), Diseases of joint, tendons, ligaments, and related structures. In: *Adams Lameness in Horses*. 5th edition. Stashak, T.S. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, USA, 460-476
- Murray R.C., Whitton R.C., Vedi S., Goodship A.E., Lekeux P., (1999). The effect of training on the calcified zone of equine middle carpal articular cartilage. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 30, 274-278
- Penell J.C., Egenvall A., Bonett B.N., Olson P., Pringle J., (2005). Specific causes of morbidity among Swedish horses insured for veterinary care between 1997 och 2000. *Veterinary Record*, 157, 470-477
- Pool, R. R., (1996). Pathological manifestations of joint disease in the athletic horse. I: McIlwraith, C. W., Trotter G. T. (Eds), *Joint Disease in the Horse*. Saunders, Philadelphia, 87-104
- Thorell, K (2007). Ledinflammationer på häst och intraartikulär behandling med hyaluronsyra. Examensarbete, Uppsala, Sveriges Lantbruksuniversitet
- Van Weeren P.R., Barnevald A., (1999). Study design to evaluate the influence of exercise on the development of the musculoskeletal system of foals up to age of 11 months. *Equine Veterinary Journal Supplement* 31, 4-8
- SLU/SVA. Hippocampus (2004-12-09) 271 000 hästar i Sverige, http://hippocampus.slu.se/aktuellt/arkiv.cfm?PageAction=lasmer&arkiv=1&Aktuellt_id=147 (2010-03-14)