



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Ytliga böjsenan hos häst – vad föregår ruptur och varför är den så utsatt?

Malin Fyhr

Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 43

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2011



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Ytliga böjsenan hos häst - vad föregår ruptur och varför är den så utsatt?

Equine superficial digital flexor tendon – what precedes rupture and why is it most at risk?

Malin Fyhr

Handledare:

Fredrik Södersten, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Examinator:

Mona Fredriksson, 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: 2011

Omslagsbild: -

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 43
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

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

Nyckelord: Häst, ytliga böjsenan, ruptur, riskfaktor, patogenes

Key words: Horse, superficial digital flexor tendon, rupture, risk factor, pathogenesis

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Summary	2
Inledning.....	3
Material och metoder	3
Litteraturoversikt	4
Anatomi och biokemi	4
Funktion och mekaniska egenskaper.....	5
Patogenes.....	6
Degeneration	7
”Crimp” vinkel	7
Mikroskada.....	8
Riskfaktorer	8
Lokalisering.....	9
Ålder och kön	9
Underlag	9
Träningsintensitet och hästtyp.....	9
Diskussion	9
Litteraturförteckning	12

SAMMANFATTNING

Hos framförallt galopphästar är skador på den ytliga böjsenan vanligt förekommande. Den ytliga böjsenan är en energibevarande elastisk struktur som utsätts för stor mekanisk belastning vid hög fart. För att klara av detta behöver den vara både stark och elastisk, egenskaper som står i konflikt med varandra. En starkare sena får sämre elastiska egenskaper vilket gör energiåtgången större. Säkerhetsmarginalen för vad senan utsätts för *in vivo* och maximalt klarar av *in vitro* tycks vara liten, något som delvis kan förklara den höga skadefrekvensen.

Patogenesen är inte helt klarlagd men ruptur av den ytliga böjsenan verkar föregås av degeneration. Man har funnit makroskopiska förändringar på senans centrala fibrer hos hästar som varit i aktiv träning fram till avlivning. De senorna har även funnits ha förändringar i matrix-sammansättningen. Degeneration av senan gör att de mekaniska egenskaperna försämras. Den vågform som senans fibriller bildar minskar hos äldre tränade hästar vilket gör att fibrillerna tål mindre sträckning innan de går sönder. Identifierade riskfaktorer är bland annat utmattning och okoordinerade rörelser. Det är framförallt frambenens ytliga böjsenor som drabbas av skador och bilaterala förändringar är inte ovanligt. Förekomsten ökar med stigande ålder hos galopphästar, där man även funnit att mjukare underlag är förknippat med färre skador.

SUMMARY

Injuries to the superficial digital flexor tendon are common, primarily on Thoroughbred racehorses. The superficial digital flexor tendon is an energy saving elastic structure that is subjected to high mechanical loads during high speed. To withstand this it has to be both strong and elastic, properties that are contradictory. A stronger tendon is less elastic, which increase energy expenditure. The safety margin between tendon exposure *in vivo* and maximum *in vitro* capacity appears to be small, which may partly explain the high rate of injuries.

The pathogenesis is not fully understood, but rupture of the superficial digital flexor tendon appears to be preceded by degeneration. Macroscopic changes on the central fibers of the tendon have been found in horses still in training up to euthanization. Changes in matrix composition in those tendons have also been found. Degeneration of the tendon will probably weaken the mechanical properties. The fibrils waveform (crimp) has found to decrease in older trained horses, this makes the fibrils less resilient and they will fail at a lower strain. Fatigue and incoordination are some of the identified risk factors. It is primarily the forelimb superficial digital flexor tendons that are subjected to injuries and bilateral changes are not uncommon. Older thoroughbred racehorses have an increased risk and softer surfaces are associated with fewer injuries in racehorses.

INLEDNING

Skador på rörelseapparaten är vanligt förekommande på sporthästar. I en studie av tre galoppstall i Newmarket, UK fann Ramzan & Palmer (2011) att ungefär 25 % av alla hästar i träning fick någon form av allvarligare skada på rörelseapparaten varje år. Av dessa var 10 % skador på den ytliga böjsenan. Förekomsten av inflammation i den ytliga böjsenan hos galopphästar i Japan under 1999 var så hög som 11 %, 1 130 fall av 10 262 hästar (Kasashima *et al.*, 2004). Williams *et al.* (2001) fann att skador på böjsenor var den vanligast förekommande skadan hos brittiska galopphästar. Huvuddelen av dessa skador var sträckning eller partiell ruptur av den ytliga böjsenan. Förutom galoppörer löper fälttävlanshästar och hopphästar, framförallt de som tävlar på elitnivå, hög risk att drabbas av skador på den ytliga böjsenan (Murray *et al.*, 2006).

Den höga skadefrekvensen gör detta till en viktig djurvälfråga som också medför stora ekonomiska förluster. Genom att bättre förstå patogenes och riskfaktorer kan man utforma bättre behandlingar och vidta förebyggande åtgärder. Målet med denna litteraturstudie är att utreda vad som föregår ruptur av den ytliga böjsenan hos häst och varför den är så utsatt.

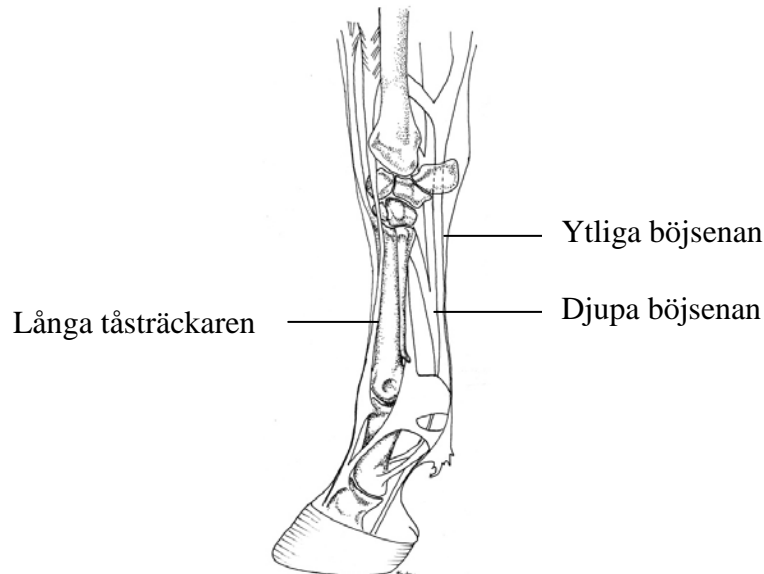
MATERIAL OCH METODER

Litteratursökning har gjorts på PubMed, Web of knowledge och Science Direct. Sökorden var superficial digital flexor tendon AND horse OR horses OR equine AND pathogenesis OR etiology. Artiklar valdes sedan ut efter relevant rubrik och sammanfattning. Via de review artiklar som kom upp vid sökningen kunde flera bra referenser hittas.

LITTERATURÖVERSIKT

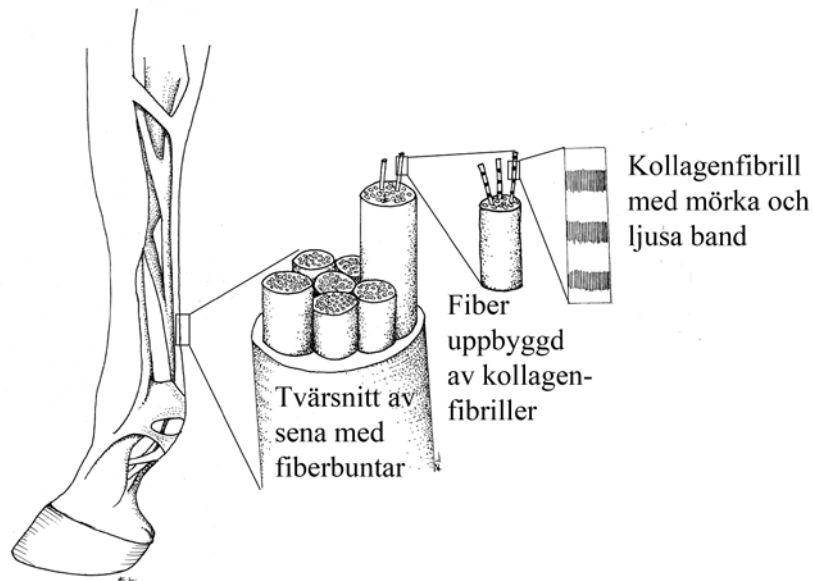
Anatomi och biokemi

Musculus flexor digitorum superficialis övergår till den ytliga böjsenan i höjd med karpalkanalen där den går tillsammans med den djupa böjsenan. Distalt om karpus fortsätter de palmart om metakarpalbenen där de går subkutant med den ytliga böjsenan ytligast (Figur 1) Vid de proximala sesamoidbenen lägger sig den ytliga böjsenan runt den djupa böjsenan för att vid mitten av kotbenet dela sig och fästa in vid distala kotbenet och proximala delen av kronbenet (Dyce *et al.*, 2010).



Figur 1. Anatomisk bild på några av senorna i hästens framben (Illustrerad av Karolina Larsson).

Organisationen av beståndsdelarna i senans extracellulära matrix leder till hög draghållfasthet (Puxkandl *et al.*, 2002). Ytliga böjsenan består av ungefär 64 % vatten, av den resterande torra delen är ungefär 77 % kollagen (Birch *et al.*, 1998). Kollagen typ I är den dominerande typen av kollagenfibriller i senan. Fibrillerna tillsammans med proteoglykan-rikt matrix bildar fibrer (Figur 2) som är arrangerade longitudinellt i senan (Puxkandl *et al.*, 2002). Runt fibrerna är senans celler regelbundet ordnade (Webbon, 1978). Korsbindningar mellan kollagenmolekyler i en fibrill gör senan starkare (Avery *et al.*, 2005). Den dominerande korsbindningen är hydroxylslylpyridinoline (Birch *et al.*, 1999).



Figur 2. Senans uppbyggnad i olika lager med fiberbuntar bestående av kollagenfibriller (Illustrerad av Karolina Larsson).

Birch *et al.* (1999) fann att den ytliga- och den djupa böjsenan har samma mängd kollagen men att den ytliga böjsenan hade högre andel kollagen typ III och mindre diameter på fibrillerna. Den dominerande korsbindningen detekterades i signifikant högre nivåer i den ytliga böjsenan. Den ytliga böjsenan hade också större mängd DNA medan den djupa böjsenan hade större mängd glykosaminoglykan (GAG) (Birch *et al.*, 1999).

Funktion och mekaniska egenskaper

Senor är elastiska strukturer som är kapabla att vid utsträckning absorbera och förvara energi. Vid rörelse är denna energibevarande funktion viktig och en stor del av musklernas arbete kanaliseras via senor (Dyce *et al.*, 2010). Den ytliga böjsenan sträcks ut och förvarar energi när kotleden sjunker mot marken för att sedan återge energin i slutet av stödjefasen (Batson *et al.*, 2003). Tillsammans med den djupa böjsenan stabiliserar den leden och motverkar hyperextension (Butcher *et al.*, 2007). För detta arbete behöver den både vara stark och elastisk (Batson *et al.*, 2003).

Den maximala lagrade energin som uppmättes under förhållandena som visas i tabell 1 var minst 5 gånger så hög i den ytliga böjsenan jämfört med i den djupa böjsenan. I trav var värdet mer än 10 gånger så stort och i galopp minst 3 gånger större. Värdena för stress och sträckning (Tabell 1) var även de betydligt högre för den ytliga böjsenan jämfört med den djupa böjsenan (Butcher *et al.*, 2007). I en studie av Stephens *et al.* (1989) uppmättes en sträckning på 16 % i metakarpalregionen i den ytliga böjsenan hos en häst i snabb galopp med sadel och ryttare på ryggen.

Tabell 1. Genomsnittliga belastningsparametrar uppmätta hos 3 fullblodshästar (Efter Butcher *et al.*, 2007)

		Sträckning (%)	Stress (MPa) Kraft/yta
Djupa böjsenan	Skritt (1.7m/s)	0.8	10.9
	Trav (4.1m/s)	1.2	15.5
	Galopp (7m/s)	2.0	25.1
Ytliga böjsenan	Skritt (1.7m/s)	3.6	45.7
	Trav (4.1m/s)	5.6	71.8
	Galopp (7m/s)	4.8	61.7

I en *in vitro* studie av ytliga böjsenor från 38 olika hästar fann Thorpe *et al.* (2010) att styvheten och styrkan i senorna skilde sig mycket åt (Tabell 2), något som inte var kopplat till hästens storlek, kön, ålder eller typ. Även andra parametrar för mekaniska egenskaper skilde sig mycket åt (Tabell 2). De fann också att de starkaste senorna var stelare och mindre elastiska (Thorpe *et al.*, 2010). I en jämförande studie mellan den ytliga böjsenan och den långa tåsträckaren (Figur 1), som sällan drabbas av skador till följd av träning, fann Batson *et al.* (2003) att det inte fanns någon signifikant skillnad i maximal stress (kraft/yta) mellan de två senorna. Den ytliga böjsenan var starkare men detta genom att dess tvärsnittsarea var större vilket gjorde den styvare än den smalare långa tåsträckaren (Batson *et al.*, 2003).

Tabell 2. Mekaniska egenskaper *in vitro* för ytliga böjsenan (Efter Thorpe *et al.*, 2010)

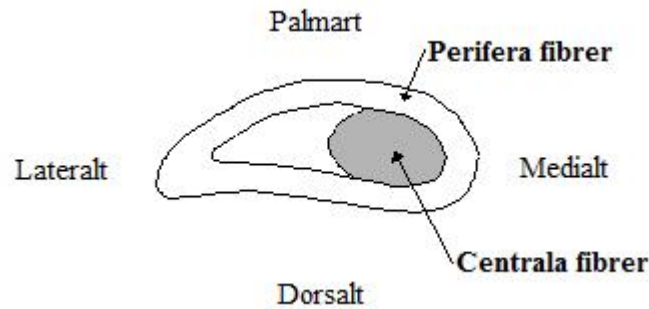
Mekaniska egenskaper	Genomsnitt	Minsta värdet	Högsta värdet
Maximal styrka (N)	12 379	7 441	17 533
Maximal stress (MPa)	128	83	187
Maximal sträckning (%)	18	11	26
Styvhet (N/mm)	1 299	882	1 812

Patogenes

Patogenesen är inte helt klarlagd, Webbon (1977) konstaterade att det fanns en kontrovers om stressinducerade senskador hos människa och häst uppkommer på normala senor eller föregås av degeneration. Om ruptur av senan predisponeras av degenerativa förändringar har dessa antagligen lett till att en del av den mekaniska funktionen hos senan gått förlorad. De degenerativa förändringarna i senan skulle i sin tur kunna vara en tidig läkningsprocess till följd av mikroskada på fibrillerna. Numera är teorin att en degenerativ förändring föregår ruptur generellt accepterad (Birch *et al.*, 1998). Men patogenesen är antagligen komplex, det kan vara många olika faktorer som leder till de förändringar som ses (Webbon, 1977; Butcher *et al.*, 2007).

Degeneration

De flesta skador på den ytliga böjsenan härstammar från de centrala fibrerna (Figur 3). Makroskopiska förändringar i form av röd/rosa färgförändringar har observerats hos hästar som fortfarande varit i aktiv träning fram till avlivning (Webbon, 1977). Dessa missfärgningar i de centrala regionerna på senan kan ses som en degeneration. Om denna degeneration leder till att senan blir mekaniskt svagare och lättare drabbas av ruptur borde det även finnas förändringar i matrix sammansättning (Birch *et al.*, 1998).

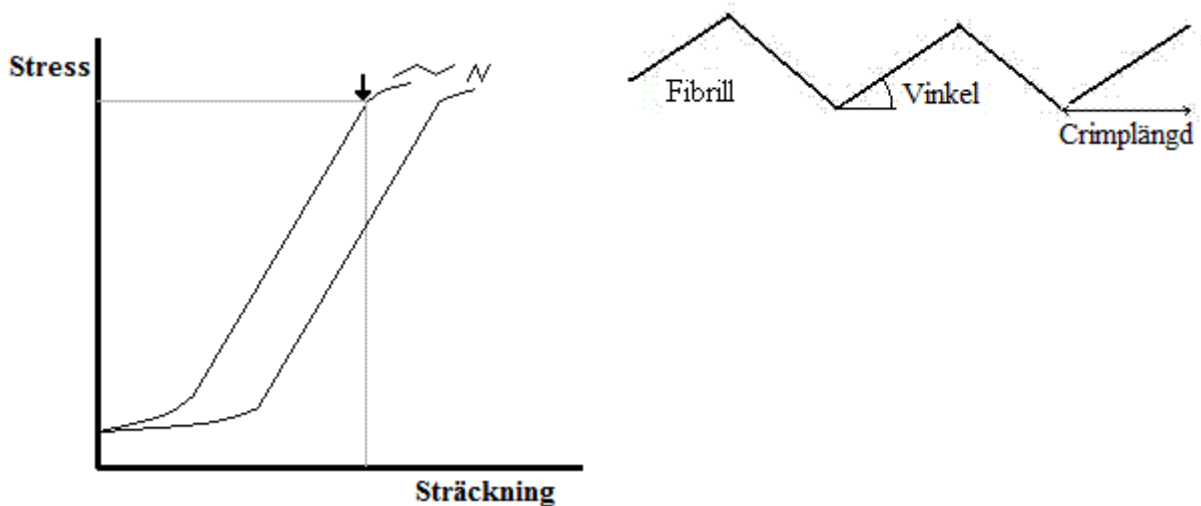


*Figur 3. Tvärsnittsbild av ytliga böjsenan i midmetakarpala regionen (Efter Birch *et al.*, 1998).*

Genom att jämföra de makroskopiskt förändrade centrala delarna på ytliga böjsenor med de perifera delarna och med makroskopiskt normala senor fann Birch *et al.* (1998) att det fanns skillnader i matrix sammansättning. De centrala och degenererade delarna hade högre andel kollagen typ III, glykosaminoglykan (GAG) och andel celler medan det var minskad kollagen-länkad fluorescence (en markör för ålder på matrix). Det totala kollageninnehållet skilde sig inte mellan de degenererade och de normala senorna eller mellan de centrala och perifera delarna. Detta tyder på att den ökande andelen av kollagen typ III i de degenererade senorna är till följd av både nedbrytning av kollagen typ I och nysyntes av kollagen typ III (Birch *et al.*, 1998).

"Crimp" vinkel

Kollagenfibrillerna i senor bildar en vågform som kallas "crimp". Denna vågform bidrar till det speciella stress-sträckningsförhållande man ser hos senor (Figur 4). Den inledande sträckningen leder till en förhållandevis liten ökning i stress, detta då kollagenfibrillernas vågform rätas ut. Efter att de rätats ut deformeras senan linjärt (Wilmink *et al.*, 1992).



Figur 4. Kollagenfibriller med olika vinkel får olika stress-sträckningskurvor. Pilen visar var fibrillen med lägst crimpvinkel börjar gå sönder, vid samma sträckning är den fibrillen med större crimpvinkel fortfarande i den linjära regionen (Efter Patterson-Kane *et al.*, 1997).

Wilmink *et al.* (1992) fann att äldre tränade fullblodshästar hade en mindre crimpvinkel och kortare crimplängd på de centrala fibrerna i ytliga böjsenan jämfört med de perifera. Denna skillnad såg man inte i gruppen med yngre hästar. De yngre hästarnas centrala fibrer hade större vinkel och längd än de äldre hästarna. Liknande förändring fann Patterson-Kane *et al.* (1997) i en studie av vilda hästar. Men skillnaden gällde bara crimpvinkeln, i crimplängden såg man inte någon signifikant skillnad. Minskningen av crimpvinkel i de centrala regionerna på senan kan vara en normal åldersförändring till följd av ett stort antal belastningscykler. De större förändringarna man såg hos de äldre tränade fullblodens centrala fibrer kan dock tyda på en mer patologisk förändring (Patterson-Kane *et al.*, 1997).

Mikroskada

In vitro försök har visat att skada på enskilda fibriller har skett vid sträckning av senan motsvarande 80 % av den vid total ruptur. Detta ledde till en uppreglering av kollagenas mRNA och proteinsyntes av cellerna i de skadade områdena. Denna produktion kan försvaga senan och göra den mer känslig för ytterligare belastning (Lavagnino *et al.*, 2006).

Sträckning och stress av den ytliga böjsenan ökar med ökande hastighet (Tabell 1) vilket tyder på att dess stödjande funktion ökar vid snabb galopp. Den djupa böjsenans muskel består till stor del av snabba fibrer vilket gör att den snabbt tröttnas ut. Om muskeln tröttnas ut utsätts den ytliga böjsenan för ytterligare ökad belastning, något som kan leda till mikroskada på fibrillerna (Butcher *et al.*, 2007).

Riskfaktorer

Det finns flera faktorer som tros öka risken för skador på ytliga böjsenan. Faktorer som utmattning, okoordinerade rörelser, dålig exteriör, systemisk sjukdom och kapplöpning av otränade hästar har identifierats (Webbon, 1973).

Lokalisering

Skelettmuskelskador på benen hos galopphästar sker 4 till 5 gånger oftare på frambenen än bakbenen (Williams *et al.*, 2001). Liknande förhållande gäller också för den ytliga böjsenan där frambenen drabbas av skador mycket oftare än bakbenen (Kasashima *et al.*, 2004; Murray *et al.*, 2006). I en studie av 105 skadade ytliga böjsenor hade 91 framben och 7 bakben skador i metakarpalregionen (Webbon, 1977). Mitten på metakarpalregionen är den smalaste delen på den ytliga böjsenan (Webbon, 1973). Från de 55 hästar där båda frambenen undersöktes fann man att 37 hade bilaterala förändringar (Webbon 1977).

Ålder och kön

Risken för skador på den ytliga böjsenan ökar med stigande ålder hos galopphästar. Kasashima *et al.* (2004) fann att de hästar som var 3 år eller äldre hade mer än dubbelt så stor risk att drabbas jämfört med de 2-åriga hästarna. I en studie av Williams *et al.* (2001) såg man också en signifikant ökad risk för senskada per start med stigande ålder. Ett samband som var ännu större vid hinderlöp. Hingstar drabbades av seninflammation i signifikant fler fall än valackar och ston i en studie av Kasashima *et al.* (2004).

Underlag

En annan identifierad riskfaktor för galoppörer är underlaget, där allvädersbanor visat nästan dubbelt så många registrerade skador på böjsenor och ligament som gräsbanor. Mjukare underlag var överlag förknippat med färre skador (Williams *et al.*, 2001).

Träningsintensitet och hästtyp

I andra discipliner än galopp är det framförallt de elittränande hästarna som är skadeutsatta. För fälttävlanshästar på elitnivå var det 6 gånger vanligare med skador på den ytliga böjsenan jämfört med de som inte var på elitnivå (Murray *et al.*, 2006). Webbon (1977) fann få fall av makroskopiska förändringar på ytliga böjsenan hos ponnyer medan den histologiska bilden med färre celler i en del områden återfanns hos både ponnyer och större hästar. Webbon (1978) föreslog att det kan vara så att den mindre storleken, lägre farten och annorlunda konformationen hos ponnyer gör att deras senor inte utsätts för lika stor mekanisk stress som fullblod kan uppnå vid hög fart (Webbon, 1978).

DISKUSSION

De utsatta hästarna verkar främst vara de som springer fort, långt och hoppar högt, dessutom under en längre period. Om man jämför de belastningsparametrar för stress och sträckning uppmätta *in vivo* av Butcher *et al.* (2007) (Tabell 1) med de maximala uppmätta *in vitro* av Thorpe *et al.* (2010) (Tabell 2) ser man att säkerhetsmarginalen inte är så stor. De uppmätta värdena *in vivo* för galopp skedde vid hastigheten 7 m/s eller ungefär 25 km/h vilket är långsamt om man jämför det med en fullblodshästs topphastighet på ungefär 60 km/h. Sträckningen på senan verkar öka med ökande hastighet och med högre vikt som sadel och ryttare utgör (Stephens *et al.*, 1989). Om värdet för sträckning på 16 % som Stephens *et al.* (1989) uppmätte i snabb galopp hos en häst med sadel och ryttare är korrekt visar det på

väldigt små säkerhetsmarginaler vid hög fart. Maximal sträckning var i genomsnitt 18 % (Tabell 2) för *in vitro* mätningar men med minsta maximala sträckningsvärdet så lågt som 11 % (Tabell 2). Alla hästar drabbas inte av skada men det förekommer stora skillnader i styrkan hos senan (Thorpe *et al.*, 2010). Kanske har de som drabbas en svagare sena i förhållande till sin storlek?

Den ytliga böjsenan behöver vara väldigt elastisk för att kunna absorbera maximalt med energi då den sträcks ut. Jämfört med den långa tåsträckaren som istället behöver vara stelare för att överföra muskelkraften snabbt och effektivt. Den ytliga böjsenans behov av att både vara stark och elastisk står i konflikt med varandra. Genom att öka tjockleken skulle senan bli starkare men också styvare. En styvare sena kan förvara samma mängd energi men inte återge den lika lätt vilket skulle göra energiåtgången större (Batson *et al.*, 2003). I sporter som galopp eller fälttävlan är hästen beroende av att kunna hålla så hög hastighet som möjligt med minst möjliga energiåtgång. De hästar som gör bäst resultat kanske är de som befinner sig närmast gränsen för vad senan klarar av.

Hästen bär naturligt mer av sin vikt på frambenen och med en ryttare på ryggen ökar den vikten ytterligare. Den större belastning detta innebär kan vara en förklaring till att man ser de flesta skadorna på frambenen. Då sträckning av senan verkar vara störst i mitten av metakarpalregionen (Stephens *et al.*, 1989) verkar det rimligt att den regionen är mest utsatt. Att många hästar med förändringar har dessa bilateralt (Webbon, 1977) tyder på att det inte är ett enskilt tillfälle med överbelastning så som till exempel en vrickning av ett ben som ger skada. Då stigande ålder ökar risken för skada på ytliga böjsenan hos galoppörer (Williams *et al.*, 2001; Kasashima *et al.*, 2004) tyder det på att det sker en försvagning över tid.

Att senan försvagas över tid stämmer överrens med den generellt accepterade teorin att degeneration föregår ruptur. Både ålder och träning leder till förändringar i senans extracellulära matrix (Birch *et al.*, 1999). De degenerativa förändringar man funnit karakteriseras av en förändrad cellfunktion i de centrala fibrerna (Figur 3) vilket leder till ökad andel kollagen typ III och GAG syntes. Enligt Birch *et al.* (1998) tyder detta på att det inte enbart är en skada från upprepade belastningscykler som leder till degeneration, då det bara borde leda till nedbrytning av kollagen typ I och inte en ökad andel kollagen typ III. Orsaken till detta är oklar men det kan vara på grund av en ändrad biokemisk miljö som till exempel hypertermi eller syrebrist till följd av ett stort antal belastningscykler. Troligen får den förändrade senan ändrade mekaniska egenskaper centralt (Birch *et al.*, 1998).

Den minskade crimpvinkeln man funnit hos de centrala fibrerna gör dessa känsligare för skada. Minskningen kan vara till följd av upprepade belastningscykler, metabolisk skada eller minskad kollagenomsättning med stigande ålder (Wilmink *et al.*, 1992). Den här förändringen stämmer väl överrens med att de flesta skadorna på den ytliga böjsenan härstammar från de centrala fibrerna.

De mikroskador på enskilda fibriller som uppstått tidigare än vid maximal sträckning (Lavagnino *et al.*, 2006) stärker ytterligare teorin om att säkerhetsmarginalen är liten.

Identifierade riskfaktorer som utmattning och kapplöpning av otränade hästar stödjer teorin att den ytliga böjsenan riskerar mikroskada på fibrillerna när den djupa böjsenans snabba muskel trötts ut. Om hästen är trött eller rör sig okoordinerat kan gränsen för vad senan tål lätt överskridas och leda till total eller partiell ruptur (Batson *et al.*, 2003).

Sammantaget är den höga förekomsten av skador inte förvånande. Hos framförallt galopphästar är den mekaniska belastningen av den ytliga böjsenan stor vid hög fart. Det verkar finnas små säkerhetsmarginaler mellan den belastning som den utsätts för och vad den maximalt klarar av. Då den ytliga böjsenan framförallt är en energibevarande elastisk struktur är styrkan begränsad. Men mycket tyder på att det inte bara är ett tillfälle med överbelastning som leder till ruptur. Upprepade tillfällen med belastning eller andra faktorer som leder till mikroskador och degeneration främst av de centrala fibrerna i senan verkar föregå ruptur.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Avery, N. C. & Bailey, A. J. (2005). Enzymic and non-enzymic cross-linking mechanisms in relation to turnover of collagen: relevance to aging and exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 15, 231-240.
- Batson, E. L., Paramour, R. J., Smith, T. J., Birch, H. L., Patterson-Kane, J. C. & Goodship, A. E. (2003). Are the material properties and matrix composition of equine flexor and extensor tendons determined by their functions?. *Equine Veterinary Journal*, 35, 314-318.
- Birch, H. L., Bailey, A. J. & Goodship, A. E. (1998). Macroscopic degeneration of equine superficial digital flexor tendon is accompanied by a change in extracellular matrix composition. *Equine Veterinary Journal*, 30, 534-539.
- Birch, H. L., Bailey, J. V. B., Bailey, A. J. & Goodship, A. E. (1999). Age-related changes to the molecular and cellular components of equine flexor tendons. *Equine Veterinary Journal*, 31, 391-396.
- Butcher, M. T., Hermanson, J. W., Ducharme, N. G., Mitchell, L. M., Soderholm, L. V. & Bertram, J. E. A. (2007). Superficial digital flexor tendon lesions in racehorses as a sequela to muscle fatigue: A preliminary study. *Equine Veterinary Journal*, 39, 540-545.
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of veterinary anatomy*. 4. uppl. Missouri. Saunders Elsevier.
- Kasashima, Y., Takahashi, T., Smith, R. K. W., Goodship, A. E., Kuwano, A., Ueno, T. & Hirano, S. (2004). Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory desmitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999. *Equine Veterinary Journal*, 36, 346-350.
- Lavagnino, M., Arnoczky, S. P., Egerbacher, M., Gardner, K. L. & Burns, M. E. (2006). Isolated fibrillar damage in tendons stimulates local collagenase mRNA expression and protein synthesis. *Journal of Biomechanics*, 39, 2355-2362.
- Murray, R. C., Dyson, S. J., Tranquille, C. & Adams, V. (2006). Association of type of sport and performance level with anatomical site of orthopaedic injury diagnosis. *Equine Veterinary Journal Supplement*, 36, 411-416.
- Patterson-Kane, J. C., Firth, E. C., Goodship, A. E. & Parry, D. A. D. (1997). Age-related differences in collagen crimp patterns in the superficial digital flexor tendon core region of untrained horses. *Australian Veterinary Journal*, 75, 39-44.
- Puxkandl, R., Zizak, I., Paris, O., Keckes, J., Tesch, W., Bernstorff, S., Purslow, P. & Fratzl, P. (2002). Viscoelastic properties of collagen: synchrotron radiation investigations and structural model. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 357, 191-197.
- Ramzan, P. H. L. & Palmer, L. (2011). Musculoskeletal injuries in Thoroughbred racehorses: A study of three large training yards in Newmarket, UK (2005–2007). *The Veterinary Journal*, under tryckning.
- Stephens, P. R., Nunamaker, D. M. & Butterweck, D. M. (1989). Application of a Hall-effect transducer for measurement of tendon strains in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 50, 1089-1094.

- Thorpe, C. T., Stark, R. J. F., Goodship, A. E. & Birch, H. L. (2010). Mechanical properties of the equine superficial digital flexor tendon relate to specific collagen cross-link levels. *Equine Veterinary Journal*, 42, 538-543.
- Webbon, P. M. (1973). Equine Tendon Stress Injuries. *Equine Veterinary Journal*, 5, 58-64.
- Webbon, P. M. (1977). A post mortem study of equine digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal*, 9, 61-67.
- Webbon, P. M. (1978). A histological study of macroscopically normal equine digital flexor tendons. *Equine Veterinary Journal*, 10, 253-259.
- Williams, R. B., Harkins, L. S., Hammond, C. J. & Wood, J. L. N. (2001). Racehorse injuries, clinical problems and fatalities recorded on British racecourses from flat racing and National Hunt racing during 1996, 1997 and 1998. *Equine Veterinary Journal*, 33, 478-486.
- Wilmink, J., Wilson, A. M. & Goodship, A. E. (1992). Functional significance of the morphology and micromechanics of collagen fibres in relation to partial rupture of the superficial digital flexor tendon in racehorses. *Research in Veterinary Science*, 53, 354-359.