

Flexordeformiteter hos häst

Vilken är prevalensen och förekommer rasskillnader?



Isabella Karlsson

*Uppsala
2016*

Flexordeformiteter hos häst – vilken är prevalensen och förekommer rasskillnader?

Equine flexural deformities – what is the prevalence and are there any breed differences?

Isabella Karlsson

Handledare: Fredrik Södersten, institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Examinator: Eva Tydén, institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Nivå och fördjupning: grund nivå, G2E

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: EX0700

Program: Veterinärprogrammet

Utgivningsort: Uppsala

Utgivningsår: 2016

Serienamn: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen

Delnummer i serie: 2016:44

Elektronisk publicering: <http://stud.epsilon.slu.se>

Nyckelord: flexordeformiteter, häst, böjsenor, prevalens, rasskillnader

Key words: flexural deformities, horse, flexor tendons, prevalence, breed predisposition

Omslagsbild: El Ninjo, 14 dagar gammal som 3 dagar senare drabbades av kontrakturer i de djupa böjsenorna i frambenen, avståndet mellan trakterna och marken var då 1 cm.

Foto: Maria Nyberg

Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Summary	2
Inledning	3
Material och metoder	3
Litteraturoversikt	4
Senor och förstärkningsband: funktion och anatomi	4
Senans/förstärkningsbandens uppbyggnad	5
Utvecklingsrubbnings - Developmental Orthopaedic Diseases (DOD)	6
Flexordeformiteter	6
Senkontraktur/hyperflexion	6
Hyperextension	7
Prevalens och grader av flexordeformiteter	7
Kongenitala flexordeformiteter (KD)	8
Kongenitala deformiteter i olika leder	8
Behandling av kongenitala deformiteter	8
Förvärvade flexordeformiteter	8
Förvärvade deformiteter i olika leder	9
Behandling av förvärvade deformiteter	9
Skillnader mellan raser	10
Diskussion	11
Litteraturförteckning	14

SAMMANFATTNING

Hästar är stora och kraftfulla djur, vars senor utsätts för enorma krafter och påfrestningar, vilket innebär att de måste vara friska och väl utvecklade för att upprätthålla sin funktion. Böjsenorna är oerhört viktiga strukturer som har till uppgift att underlätta och medverka i hästens rörelser. Flexordeformiteter (FD), även kallade böjsendeformiteter hos häst har funnits länge och dess behandling har dokumenterats sedan 400-talet. FD är en utav många tillväxtrubbningar som går under benämningen Developmental Orthopaedic Diseases (DOD). Enligt en studie år 1972 var förekomsten av utvecklingsavvikelser 3-4 % av alla föl som föddes, vilket på senare år har ökat och är idag mellan 11-20 %.

Denna litteraturstudie undersöker vilka flexordeformiteter som förekommer och i vilken utsträckning. Studien belyser även skillnaden mellan olika raser.

FD är missbildningar som drabbar bindväv och sker i sagittalplanet. Med FD avses i litteraturen i huvudsak kontrakturer/hyperflexioner, vilka framförallt drabbar de distala lederna i frambenet och förekommer mer sällan i andra leder. Även hyperextensioner är en undergrupp av flexordeformiteter som nämns. Deformiteterna kan vara antingen medfödda eller förvärvade. Prevalensen hos de medfödda är 20-40 %, jämfört med de förvärvade som är betydligt vanligare med en prevalens på >60 %. Procentsatserna visar hur vanliga de medfödda och förvärvade deformiteterna är inom begreppet utvecklingsrubbningar. De speglar alltså förekomsten hos de 11-20 % som drabbas av utvecklingsavvikelser.

De faktiska orsakerna till varför flexordeformiteter uppstår är okända, dock diskuteras olika orsaker som genetik, fellägen i livmodern och snabb tillväxt. Att påvisa etiologin bakom deformiteterna skulle bidra till en möjlighet att motverka dessa profylaktiskt och minska lidandet hos de drabbade fölen och moderdjuren.

Förekomsten av DOD finns rapporterat hos de flesta hästraser, men ponnyer och vilda hästar förefaller vara drabbade mer sällan. Flertalet studier visade att engelskt fullblod är den ras som har lägst förekomst av FD. Det engelska fullblodet har dock en högre tillväxthastighet än andra raser, vilket gav slutsatsen att prevalensen inom denna ras sannolikt inte är kopplat till tillväxt utan att det snarare beror på andra genetiska faktorer, alternativt träning vid tidig ålder. Många studier styrker att en hage anpassad för åldern i kombination med noggrant övervakad nutrition samt fysisk träning på en adekvat nivå dagligen, motverkar uppkomsten av utvecklingsrubbningar hos den unga hästen.

Tack vare att självläkning, konservativ behandling och dagens kirurgiska tekniker fungerar i allra högsta grad, anser jag att FD sannolikt inte betraktas som särskilt allvarliga, varför det inte bedrivs någon forskning gällande etiologin och patogenesen. Ytterligare studier bör utföras gällande etiologin, eftersom om denna klarlades är det möjligt att man skulle finna samband mellan andra åkommor inom DOD-komplexet, och i vissa fall fastställa etiologier även där. En känd etiologi skulle potentiellt innebära en möjlighet till förebyggande åtgärder, vilket förhoppningsvis skulle resultera i en minskad förekomst av deformiteter.

SUMMARY

Horses are large and powerful animals, whose tendons are subjects to enormous forces and mechanical stress. To maintain their function the tendons need to be healthy and well developed. The flexor tendons are extremely important structures that facilitate and participate in the movements of the horse. Flexural deformities (FD) in horses have been known for a long time and their treatment have been documented since the 5th century. FD is one of many growth disorders collectively termed Developmental Orthopedic Diseases (DOD). According to a study in 1972 the prevalence of developmental deviations was 3-4 % of all foal born. Today the prevalence is between 11-20 %.

This study examines which flexural deformities that occur and to what extent. The study also highlights the difference between various breeds.

Flexural deformities are a malformation that affect soft tissue structures and occur in the sagittal plane. In the literature FD are referred to as contractures or hyperflexions, which mainly affects the distal joints of the forelimb and rarely occurs in other joints. There are also hyperextensions, a subset of FD mentioned. The deformities are either congenital or acquired, where the prevalence of the congenital is 20-40 %, compared to the acquired at >60 %. So, these percentages reflect the prevalence within the 11-20 % of the foals affected with developmental deviations.

The aetiology of flexural deformities is unknown, however, various causes are discussed, such as genetics, uterine malpositioning and rapid growth. To detect the actual aetiology of deformities may contribute to the ability to use prophylactic treatment, which would reduce the suffering of the affected foals and dams.

The incidences of DOD are reported in most breeds, but ponies and feral horses seem to be more rarely affected. Several studies proved that the thoroughbred is the breed with the lowest incidence of FD. However, the thoroughbred has a higher growth rate than other breeds, which indicates that the low prevalence in this breed probably isn't correlated to rapid growth, but rather due to other genetic factors, or the exercise at an early age. Many studies confirm that a pasture suitable for the age of the foal, combined with balanced nutrition and a daily level of adequate exercise prevents the emergence of developmental disorders in the young horse.

Thanks to the good results of self-healing, conservative treatment and the present surgical techniques, I believe that the FD aren't regarded as particularly serious, and that might be the reason why no research on the etiology and pathogenesis is conducted. Further studies should be performed regarding the etiology, because if it's clarified, there might be a possibility to identify associations between other disorders within the DOD complex, and in some cases determine even their etiologies. A known etiology could potentially lead to an opportunity to prophylactic measures, which hopefully would result in a reduced incidence of deformities.

INLEDNING

Hästar har inte bara exceptionella fysiska möjligheter utan också en ömtålig ortopedisk struktur. Sett till dess snabba tillväxt och den ökade träningen vid låg ålder är det framförallt unga föl som drabbas av utvecklingsrubbnings, vilket äventyrar dess atletiska karriär (Valette *et al.*, 2005).

Flexordeformiteter, även kallade böjsendeformiteter hos häst har funnits länge och omnämns ofta inom veterinärlitteratur och dess behandling har dokumenterats sedan 400-talet (Kidd, 2012). Senornas och förstärkningsbandens uppgift är att stötta skelettet, medverka i rörelsen av det och öka effektiviteten vid rörelse genom att lagra och frigöra energi (Dahlgren, 2007). Senorna utsätts för enorma krafter och påfrestningar (Sjaastad *et al.*, 2010), vilket innebär att de måste vara friska och korrekt utvecklade för att upprätthålla sin funktion. En sena med en diameter av 7 mm tål att belastas med hela 5000 N utan att den går sönder (Sjaastad *et al.*, 2010).

De faktiska orsakerna till varför flexordeformiteter uppstår är okända, dock diskuteras olika orsaker som genetik, fellägen i livmodern och snabb tillväxt (Baxter, 2011). Att påvisa den faktiska etiologin bakom deformiteterna skulle bidra till en möjlighet att motverka dessa profylaktiskt och minska lidandet hos de drabbade fölen och moderdjuren. Fölen skulle då ha bättre förutsättningar att bli starka och uthålliga tävlingshästar. Den ekonomiska aspekten bör också tas i beaktande då risken att förlora värdefulla avelsston minskar och färre deformiteter medför färre behandlingar/ingrepp vilket gynnar djurägarens ekonomi.

Denna litteraturstudie undersöker vilka flexordeformiteter som förekommer och i vilken utsträckning. Studien belyser även skillnaden mellan olika raser.

MATERIAL OCH METODER

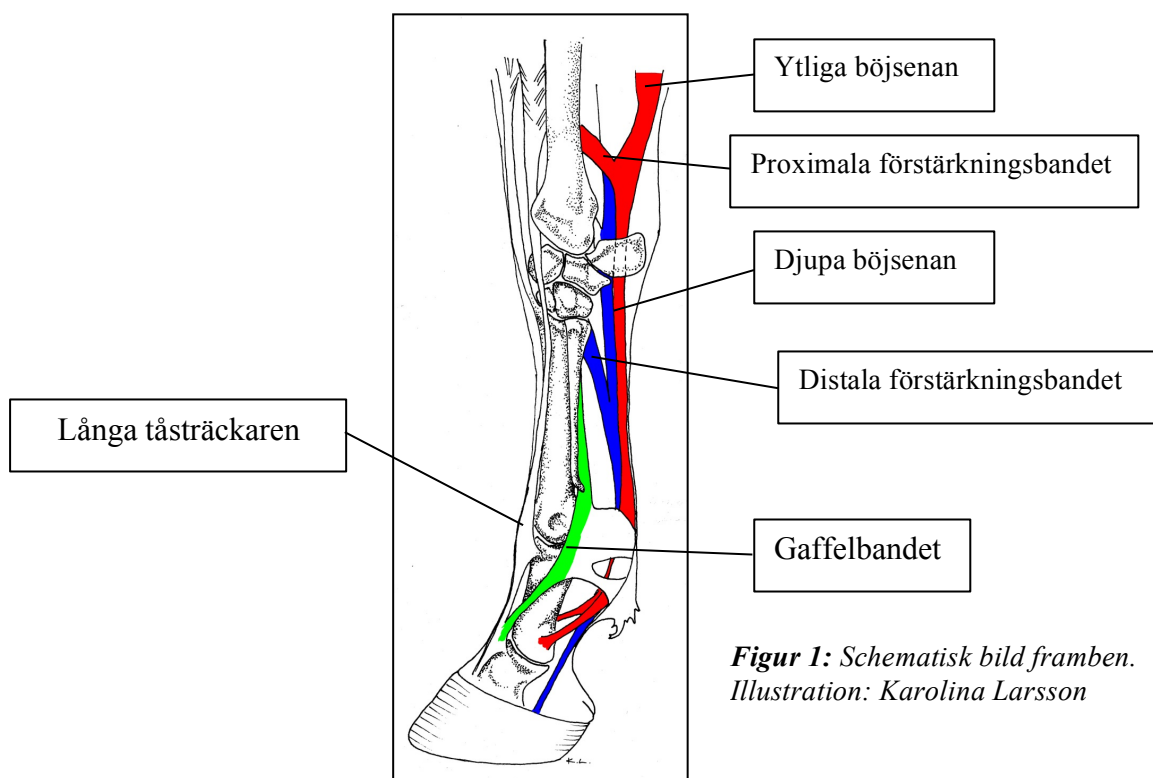
Vid sökning av information användes databaserna Primo (SLU-bibliotekets databas) och Google Scholar samt diverse kurslitteratur från veterinärprogrammet. Sökord som användes var flexural deformities OR tendon contracture AND congenital OR aquired AND equine OR horse. I de artiklar som användes påträffades ytterligare referenser som var av intresse för uppsatsen.

LITTERATURÖVERSIKT

Senor och förstärkningsband: funktion och anatomi

Senornas och förstärkningsbandens uppgift är att stötta skelettet, medverka i rörelsen av det och öka effektiviteten vid rörelse genom att lagra och frigöra energi (Dahlgren, 2007). Böjsenornas funktion är att böja och assistera benet i dess vikt bärande och förflyttande roll (Ball, 2001). De två böjsenorna samt gaffelbandet har till uppgift att stödja kotleden i den normala vikt bärande positionen (figur 1) (Adams & Santschi, 1999).

Den ytliga böjmuskeln (*m. flexor digitorum superficialis*) utgår från humerus mediala epikondyl. Dess flerdelade muskelbuk övergår i den ytliga böjsenan vid karpaleden, där den kombineras med ett starkt fibröst band, förstärkningsbandet. Senan passerar distalt genom karpal-kanalen till palmara delen av metakarpaleden och den fäster in distalt på kot- och kronbenet. Vid distala humerus fuserar den djupa böjmuskelns (*m. flexor digitorum profundus*) muskelbukar och övergår i den djupa böjsenan som sedan fäster in palmart på hovbenet. Anatomicin från karpaleden och ned är densamma som från hasleden och ned (Liebich *et al.*, 2014).



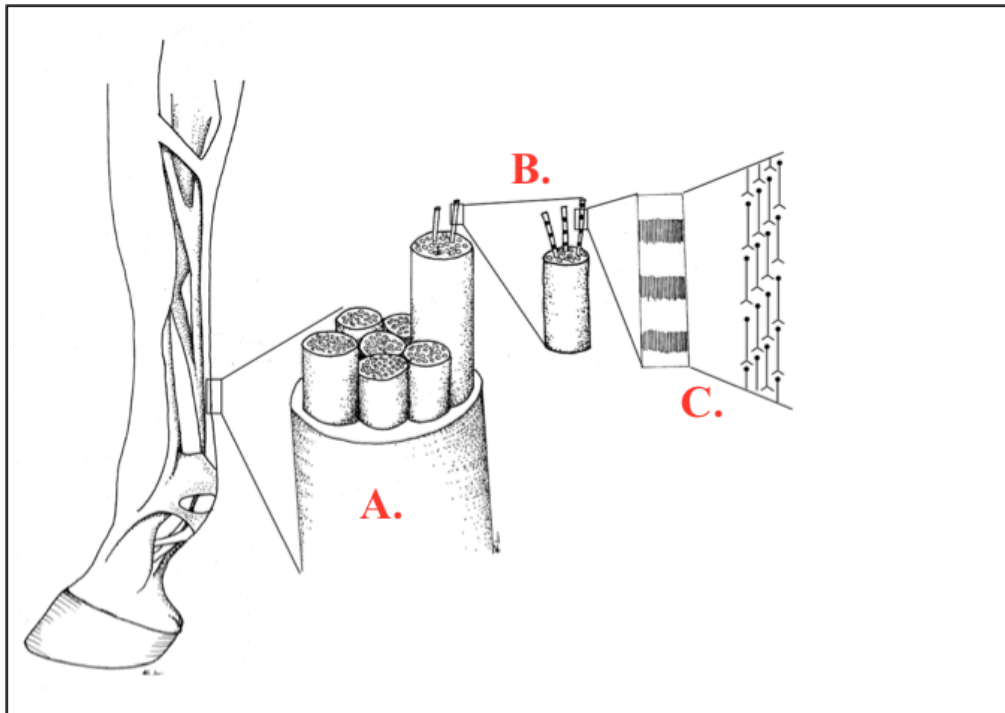
Figur 1: Schematisk bild framben.
Illustration: Karolina Larsson

Gaffelbandet i frambenet är ett brett, relativt platt ligament (Kainer & Fails, 2011). Det utgår från nedre delen av skenbenet och den distala raden av karpalbenen och delar sedan upp sig i två grenar vilka först fäster till kotsenbenen och sträcker sig sedan kranialt, den ena grenen på medialsidan och den andra lateralt för att ansluta till den långa tåsträckaren (figur 1) (Liebich *et al.*, 2014). Om gaffelbandet och böjsenorna skadas förlorar kotan sin stabilitet och sjunker mot marken (Ball, 2001).

I det distala benet finns två förstärkningsband. Ett proximalt i anslutning till den ytliga böjsenan och ett distalt i anslutning till den djupa böjsenan. Det proximala utgår från kaudala radius och fäster in till den ytliga böjsenan och det distala utgår från kaudala karpaleden och fäster in till den djupa böjsenan (figur 1). Förstärkningsbandens funktion är att stödja den så kallade passiva ståapparaten (Ball, 2001) genom att rätta upp och stabilisera intilliggande ben och ge passivt motstånd till rörelse (Dahlgren, 2007).

Senans/förstärkningsbandens uppbyggnad

Senor och förstärkningsband är komplexa strukturer som består av en hierarkisk struktur av subenheter (figur 2) (Goodrich, 2011). De består av tät fibrös bindväv som karaktäriseras av glest spridda fibroblaster som omges av ett välorganiserat kollagenrikt extracellulärt matrix (Dahlgren, 2007). Senvävnaden består av ca 65 % vatten, 30 % kollagen och 5 % icke-kollagena glykoproteiner. Typ I kollagen står för 95 % av kollageninnehållet och återstoden är typ III kollagen. I mikroskop ses att kollagenfibrerna har ett vågmönster som kallas ”crimp”. Det är detta mönster som ger senan elasticitet (Goodrich, 2011).



Figur 2:

- A. Sena omgiven av paratenon; lucker bindväv. De rörliga strukturerna är fiberbuntar innehållande tenocyter och fibrocyter som omges av endotenon.
- B. Förstoring av senfibrer/fibriller som består av långa buntar kollagenfilament.
- C. Kollagenfibrill där kollagenmolekylerna överlappar varandra, vilket ger ett karaktäristiskt strierat utseende.

Illustration: Karolina Larsson **Text:** Goodrich (2011)

Tenocyter är den huvudsakliga celltypen i senan och är ansvariga för bildande och upprätthållande av senvävnaden. Det finns områden i senan som förblir acellulära och innehåller broskmetaplasier t.ex. kotledsregionen i den ytliga eller djupa böjsenan (Goodrich, 2011).

Senor förbinder muskler till ben medan ligament förbinder ben till ben (Smith & Goodship, 2004). Ligament utsätts för krafter från ett antal olika håll, medan senor utstår mer sträckande och större krafter. Kollagenfibrerna i senan är organiserade i ett strikt parallellt mönster, medan de i ligamenten är slumpmässigt arrangerade för att tolerera multiaxiell belastning (Dahlgren, 2007).

Utvecklingsrubbingar - Developmental Orthopaedic Diseases (DOD)

Termen DOD användes först år 1986 för att täcka alla ortopediska problem i den växande hästen och täcker därför alla generella tillväxtrubbingar hos hästar (Harris *et al.*, 2005). De flesta bendeformiteter är en del av DOD-komplexet (O'Donohue *et al.*, 1992). DOD inkluderar osteochondros, inflammation i tillväxtplattan, angulära bendeformiteter, flexordeformiteter, tarsalbenskollaps, Wobblers och förvärvade ryggradsdeformiteter. Orsaker och mekanismer bakom missbildningarna är komplexa, men alla är huvudsakligen associerade till tillväxt, nutrition och hantering (Robert *et al.*, 2005). De flesta hästraser är mottagliga för DOD men ponnys och vilda hästar förefaller vara drabbade mer sällan (Jeffcott, 2005).

Enligt en studie av Lepeule *et al.* (2009) var 47 % av 378 föl drabbade av DOD. Risken att drabbas var signifikant förhöjd hos:

- varmblood jämfört med fullblood
- föl med en högre mankhöjd än genomsnittet, vid 30 dagars ålder
- föl med en snabb ökning i mankhöjd

Motionsmöjligheter i form av en stor hage (>1 hektar vid <2 veckors ålder eller >6 hektar vid <2 månaders ålder), oregelbunden motion, eller förändringar i gruppindelningen var också signifikanta riskfaktorer för DOD.

Flexordeformiteter

Generellt uppstår onormal böjning eller sträckning av en extremitet (Hardy, 2008) på grund av skillnaden i muskel- och senvävnadens längd relaterat till benets längd (Hunt, 2011). Flexordeformiteter påverkar bindväv och sker i sagittalplanet (Kidd, 2012).

Senkontraktur/hyperflexion

I litteraturen är det framförallt dessa avvikelser som associeras med flexordeformiteter (Auer, 2006). Senkontraktur är en onormal böjning, hyperflexion, av en extremitet som ett svar på smärta, vilket resulterar i muskelkontraktion och det distala benet ändrar riktning (Wagner von Matthiessen, 1993). T.ex. en kontraktur i den djupa böjsenan leder till att fölet ”går på tå” (Adams & Santschi, 1999). Det karaktäristiska utseendet på individer med kontrakturer gör diagnosen relativt enkel att ställa i de flesta fallen. Tillståndet förekommer i olika grader och i flera leder som t.ex. hovleden, kotleden eller knäleden (Auer, 2006).

Hyperextension

Hyperextension är inte en del av flexordeformitetskomplexet i sig, men är likväl en undergrupp av flexoravvikelser då de innefattar böjsenorna (Auer, 2006). Hyperextension av kot- och kronleden uppstår p.g.a. en ligament- och/eller senförslappning av det distala benet, ofta till den grad att mer vikt fördelas på ballarna och kotan än på den viktbärande ytan på hoven. Senförslappning är ”motsatsen” till flexordeformiteter och förekommer mestadels i nyfödda föl. Tillståndet kan vara medfött eller förvärvat och ses vanligen i prematura eller dysmatura individer. Hyperextension drabbar framförallt bakbenen, men kan förekomma i alla fyra ben (Kidd & Barr, 2002). I grava fall kan hudlesioner utvecklas som ett resultat av den onormala belastningen. Vanligen rätar tillståndet ut sig inom några veckor (Auer, 2006).

Prevalens och grader av flexordeformiteter

En obduktionsrapport visade att 20 % av 608 obducerade foster och nyfödda föl led av diverse kontrakturer (Crowe & Swerczek, 1985). Av alla föl som föds är förekomsten av utvecklingsavvikelser 3-4 %, där hyperflexion (kontraerade senor) av frambenen är den vanligaste (Rossdale, 1972).

Som en del i en större studie observerade Robert *et al.* (2013) tillväxten hos 393 föl födda på 21 olika stuterier. Vid den initiala undersökningen under den första månaden hade 88,4 % (258/292) av fölen minst en benavvikelse graderad >1 och 52,3 % (135/258) av de drabbade var grad 2 eller 3.

Tabell 1. Robert *et al.* (2013) använde 4 olika grader för att definiera deformiteternas avvikelser

Grad	Avvikelse	Benställning
0	-	Normal
1	Mild	Smärre defekter alt. längst ut på skalan av den normala biologiska variationen (ses ofta i vuxna hästar)
2	Måttlig	Betydande konformationsdefekt
3	Grav	Betydande konformationsdefekt

Under den första månaden observerades 453 benavvikelser där 36,4 % var FD (Robert *et al.*, 2013). I en studie av Robert *et al.* (2005) övervakades tillväxten på 230 föl, varav 9,6 % (22/230) av fölen förvärvade FD.

Vidare i studien av Robert *et al.* (2013) påvisades att prevalensen av bendeformiteter ökade från födsel till avvänjning och att karpal-, kot- och hovleden förändrades påtagligt under denna tid. FD stod för 62,6 % (369/589) av bendeformiteterna vid avvänjning.

I en retrospektiv studie av O'Donohue *et al.*, (1992) undersöktes incidensen och prevalensen av utvecklingsrelaterade skelettproblem. I en enkät medverkade 46 stuterier med totalt 1711 hästar, där 11,3 % (193/1711) av hästarna behandlades för DOD och 8,4 % behandlades för FD.

Kongenitala flexordeformiteter (KD)

Oavsett om deformiteten är en kontraktur eller en hyperextension anses den som kongenital om den finns vid födseln. Idag antas KD ha ett multifaktoriellt ursprung (Auer, 2006). Deformiteterna har dock framförallt förknippats med fellägen i livmodern, men även mer komplexa influenser finns beskrivna som till exempel genetiska faktorer, struma hos stoet och teratogena toxiner eller infektiösa agens som påverkat avkomman under embryonalstadiet (Baxter, 2011). Vid grava fall av kongenitala FD kan förlossningsproblematik uppstå vilket ibland leder till att fölen dör. Bland de föl som överlever varierar graden av deformitet från mild till grav (Wagner von Matthiessen, 1994).

Kongenitala deformiteter i olika leder

Tre typer av KD finns beskrivna, vilka har namngetts efter vilken led som är mestadels involverad (Wagner von Matthiessen, 1994). Vanligast är påverkan på karpaleden och därefter kotleden. Mindre frekventa, men förekommande är deformiteter i kronled, hasled och hovled (Baxter, 2011). Hos det neonatala fölet är kontraktur i karpaleden den vanligaste kontrakturen och är vanligen mild. När karpaleden inte kan sträckas mer än 90 grader manuellt, ser prognosen dålig ut (Hardy, 2008). Enligt Robert *et al.* (2013) var de mest förekommande kongenitala FD vid en månads ålder ”nigande framknän” med 30,8 % (90/292) och ”veka kotor” med 13,0 % (38/292), alltså hyperflexion av karpaleden och hyperextension av kotleden. Vid 3 månaders ålder hade de flesta av dessa deformiteter försvunnit och endast 12,2 % och 5,3 % sågs vid avvänjning. Däremot hade klubbfoot, hyperflexion av hovleden, ökat från 1 månads ålder (18/292, 6,2 %) till avvänjning (51/393, 13,0 %).

Behandling av kongenitala deformiteter

Mildare deformiteter av karpal-, kot- eller hovleden självläker om fölet kan stå, dia och röra sig. Många föl med lättare missbildningar i dessa leder svarar mycket bra på sjukgymnastik, att manuellt sträcka benen var 4:e-6:e timme, eller tvinga fölet att röra sig. Bandagering, splintning eller gipsning och intravenös giva av oxytetracyclin är andra användbara metoder. Röntgen kan vara användbart i diagnostiken vid kongenitala kontrakturer för att upptäcka andra abnormaliteter i t.ex. benvävnad (Auer, 2006).

Förvärvade flexordeformiteter

Förvärvade flexordeformiteter är vanligare än medfödda (Wagner von Matthiessen, 1993) och kan vara unilaterala eller bilaterala (Baxter, 2011). Enligt en retrospektiv studie på 40 hästar med kontraktur i den djupa böjsenan var tillståndet bilateralt hos 45 % av hästarna, hos 35 % var enbart höger framben drabbat och hos 20 % var det vänstra frambenet drabbat (Wagner *et al.*, 1985).

Patogenesen för de förvärvade deformiteterna är fortfarande okänd. Det har diskuterats att den onormala böjningen uppkommer som ett svar på smärta vilket resulterar i muskelkontraktion och förändrad riktning av det distala benet (Wagner von Matthiessen, 1993). De förvärvade missbildningarna ingår i DOD-komplexet då deras potentiella orsaker och riskfaktorer överensstämmer med övriga åkommor i komplexet dvs. nutritionsoabalans, trauma och

genetik. Både övergödning och obalanserade foderstater har inkluderats som orsaker. Andra typer av DOD-åkommor som t.ex. inflammation i tillväxtplattan och osteochondritis dissecans kan bidra till utvecklingen av FD (Baxter, 2011), möjligen p.g.a. att den initiala smärtan härrör från DOD-åkomman (Wagner von Matthiessen, 1993).

Förvärvade deformiteter i olika leder

De mest dokumenterade av de förvärvade deformiteterna är hovled- och kotledsdeformiteter (Wagner von Matthiessen, 1993). Detta påvisades också i studien av Wagner *et al.* (1985) då majoriteten, 87,5 %, av de 40 hästarna i studien utvecklade flexordeformiteter i hovleden, mellan åldrarna 1 till 10 månader. Hovledsdeformiteter innebär en kontraktur av den djupa böjsenan medan kotledsdeformiteter innebär en kontraktur av den ytliga böjsenan (Wagner von Matthiessen, 1993).

Hovledsdeformiteter förvärvas i föl från 6 veckor till 8 månaders ålder. Drabbade föl tillväxer ofta snabbt och diar höglakterande ston. Missbildningen kan ske hastigt under 3-5 dagar vilket gör att trakterna släpper från marken och fölet ”går på tå”. Hovar med denna deformitet benämns som klubbfoot. Även kotledsdeformiteterna utvecklas vanligen i snabbt växande hästar men i åldrarna 10-18 månader och tillståndet är ofta bilateralt. Vinkeln av den drabbade leden ökar, från den normala vinkeln 135 grader till 180 grader eller mer. Denna deformitet orsakas huvudsakligen av en kortare ytlig böjsena i relation till skelettet. Trots att deformiteten orsakas av den ytliga böjsenan kan även den djupa böjsenan ha förkortats sekundärt och kan vara den struktur som förhindrar kotans normala läge. Förvärvade karpalsdeformiteter orsakas ofta av trauma, vilket medför att det påverkade benet inte används eller belastas. Leden böjs framåt och kommer med tiden förbli permanent i den böjda positionen (Adams & Santschi, 1999).

Behandling av förvärvade deformiteter

Balanserad nutrition och daglig motion skall garanteras för drabbade föl (Adams & Santschi, 1999). Möjlighet till hagvistelse tidigt i livet är essentiellt för utvecklingen av böjsenorna. Ytterligare träning kan förstärka denna effekt, men senan hos den unga hästen är också mer mottaglig för skada vilket innebär att träningsnivån måste anpassas (Smith & Goodship, 2004). Energiintaget bör reduceras, framförallt i snabbt växande individer. Föl med deformiteter som uppkommit hastigt i hovleden kan avhjälpas genom behandling med oxytetracyklin för att relaxera den djupa böjsenan. Smärtlindring med NSAID är viktigt då sträckning av de förkortade senorna kan vara smärtsamt. Om fölet inte svarar på konservativ behandling inom 10 dagar bör desmotomi av den djupa böjsenans förstärkningsband utföras. Ingreppet är relativt enkelt och deformiteten korrigeras ofta direkt. Ett alternativ till denna operation är långdragen specialskoning, smärtstillande och sjukgymnastik, vilket dock kan vara mycket tidskrävande och kostsamt (Adams & Santschi, 1999).

Hästar med moderata deformiteter kräver kirurgi. Desmotomi är genomförbart i vissa fall, vilket är den rekommenderade behandlingen av dessa missbildningar för hästar som är tänkta tävlingshästar. Desmotomi är ett ingrepp där förstärkningsband tvärsnittas medan vid tenotomi är det själva senan som snittas (Auer, 2006). Vissa fall kräver tenotomi av den djupa

böjsenan. Hästar med grava deformiteter i hovleden har en dålig prognos. Tenotomi av den djupa böjsenan kan användas, men utgången blir sällan lyckad (Adams & Santschi, 1999).

Skillnader mellan raser

Robert *et al.* (2013) studerade den longitudinella utvecklingen av hästens framben från födsel till avvänjning i tre olika hästraser: Selle Français (SF), fransk varmblodstravare (FT) och engelskt fullblod (FB). Antalet hästar var 98 SF, 162 FT och 134 FB. Studien visade att sett till alla avvikelser kombinerat hade SF färre defekter än FT och FB, både vid födsel och avvänjning. SF används mestadels som sporthäst och är ofta hög, 165-170 cm i mankhöjd. Rasen är känd som en av de bästa raserna i världen i hoppning och fälttävlan (*The Selle Français Breed*, u.d.). Varmblodstravare är en snabbfotad häst, ofta mindre i storlek än både halvblod och fullblod, och används inom travsporten (*Trotting Horses - Standardbred*, u.d.). FB är världens snabbaste hästras och används därför framförallt inom galoppsporten. Engelska fullblod rids in vid ett och ett halvt års ålder, vilket är tidigare än andra hästraser, detta p.g.a. att de har en snabbare tillväxt (Gärtner & Malmborg, 2012).

Robert *et al.* (2013) fann betydande skillnader mellan de olika raserna, framförallt under första levnads månaden (tabell 2). Proportionerna skiljde inte mellan raserna vid avvänjning. Under den första månaden hade SF färre onormala konformationer (50,7 %) av kotleden än FB (69,4 %) och FT (79,1 %).

Tabell 2: Proportionerna av föl med grad 2 och 3 deformiteter vid 1 månads ålder

Selle Français	39,7 %
Fransk Varmblodstravare	47,0 %
Engelskt Fullblod	50,0 %

Vid avvänjning var klubbfoot dubbelt så vanligt hos FT jämfört med de andra två raserna. De mest frekventa medfödda flexordeformiteterna var nigande framknän och veka kotor där FT och FB var mer drabbade än SF.

Lepeule *et al.* (2009) har i sin studie visat att ras och tillväxtparametrar är starkt associerade till DOD-prevalensen. Studien visade en nämnvärd raseffekt, speciellt för SF jämfört med FB och FT. Risken att drabbas av DOD var signifikant förhöjd hos SF jämfört med FB. Inget samband mellan ras och andra signifikanta riskfaktorer observerades. Resultatet visar att effekterna av de signifikanta riskfaktorerna är de samma i raserna.

En studie av Wagner *et al.* (1985) visade att endast 12,5 % av 40 hästar som hade opererats för kontraktur av den djupa böjsenan var FB, trots att båda anläggningarna involverade i studien höll en stor population FB. 30 % av övriga drabbade var quarterhästar och 20 % var arabhästar. Även Robert *et al.* (2005) kom fram till att FB har en bättre ortopedisk status än FT och SF.

DISKUSSION

Med flexordeformiteter avses i litteraturen framförallt kontrakturer, vilka vanligen drabbar de distala lederna i frambenet och förekommer mer sällan i andra leder eller i bakbenen (Auer, 2006). Wagner von Matthiessen (1993) anger i sin artikel att förvärvade flexordeformiteter är vanligare än medfödda, vilket i denna litteraturgenomgång styrks av Robert *et al.* (2013) då 36,4 % observerades under den första levnadsmånaden, medan hela 62,6 % observerades vid avvänjning. Detta påvisades även av Wagner *et al.* (1985) då 87,5 % av 40 hästar utvecklade flexordeformiteter.

Auer (2006) skriver i sin review att förekomsten av FD ökar baserat på en studie av Crowe & Swerczek (1985), som visade att 20 % av 608 obducerade foster och nyfödda föl led av diverse kontrakturer. Enligt Rossdale (1972) var förekomsten av utvecklingsavvikelser 3-4 % av alla föl som föddes, vilket styrker teorin om en uppåtgående trend då prevalensen mellan åren 1972-1985 ökade med 16 %. En tanke är att DOD-komplexet har utvidgats från att ha innefattat ett mindre antal deformiteter, till att inkludera ytterligare åkommor, vilket kan ha påverkat den stigande prevalensen. En annan möjlighet är att fler avvikelser har dokumenterats på senare år. Dock är det mer tillförlitligt att jämföra Rosdales studie (1972) med Robert *et al.* (2013) då båda har studerat förekomsten av flexordeformiteter vid födsel, vilken har ökat med 16,4 procentenheter.

Förekomsten av DOD finns rapporterat hos de flesta hästraser, men ponnyer och vilda hästar förefaller vara drabbade mer sällan (Jeffcott, 2005). En tanke är att färre studier har utförts på dessa grupper vilket medför ett missvisande resultat. Alternativt drabbas de mer sällan då ponnyer storleksmässigt är mindre och lättare och då de vilda hästarna går fritt ute vilket ger fri rörelse och adekvat belastning vilket är positivt för senornas utveckling och hållbarhet. Cherdchutham *et al.* (2001) visade vikten av att hålla föl frigående i hagar då den typen av motion främjade starka och tjocka senior, jämfört med föl som enbart stod på box eller stod på box inklusive ett dagligt pass högintensitetsträning.

För att knyta an till frågeställningen gällande förekomsten av flexordeformiteter, handlar det mycket om människans hantering av hästen för att förebygga förekomsten av utvecklingsrubbingar. Enligt Lepeule *et al.* (2009) var motionsmöjligheter i form av en stor hage (>1 hektar vid <2 veckors ålder eller >6 hektar vid <2 månaders ålder) och oregelbunden motion signifikanta riskfaktorer för DOD. Detta påvisar vikten av att motionera föl regelbundet men till en viss gräns. Även balanserad nutrition är viktigt för att minska risken för snabb tillväxt (Adams & Santschi, 1999). Lepeule *et al.* (2009) belyser i sin studie hur uppfödare bör agera för att reducera prevalensen av DOD. Studien föreslår att uppfödaren skall övervaka fölens tillväxt och därefter justera näringsintaget för att motverka en alltför snabb tillväxt, begränsa storleken på hagen där fölen hålls, särskilt innan 2 månaders ålder, och uppfödaren ska också dagligen se till att fölen rör på sig ordentligt. Efter genomgång av litteraturen ställer jag mig helt bakom dessa råd.

Ett flertal studier: Lepeule *et al.* (2009), Robert *et al.* (2005) och Wagner *et al.* (1985) visade att den minst drabbade rasen av de undersökta var engelskt fullblod vilket är intressant då Łuszczynski *et al.* (2011) kom fram till att FB och arabiska raser generellt uppvisade

signifikant snabbare tillväxt, jämfört med angloaraber och polska Hucul-ponnyer. Även Lepeule *et al.* (2009) anger att risken att drabbas av deformiteter är signifikant förhöjd hos föl med en snabb ökning i mankhöjd. Att den minst drabbade rasen är FB är då förmodligen inte kopplat till den snabba tillväxten utan beror snarare på andra genetiska faktorer, alternativt träningen vid tidig ålder. En möjlig tanke är att träningen och belastningen i tidig ålder är bra och gynnar senans utveckling. Enligt Smith & Goodship (2004) är möjlighet till hagvistelse tidigt i livet essentiellt för utvecklingen av böjsenorna. Ytterligare träning kan förstärka denna effekt, men senan hos den unga hästen är också mer mottaglig för skada vilket innebär att träningsnivån måste anpassas. Cherdchutham *et al.* (2001) visade att träning vid låg ålder har påtaglig effekt för den ytliga böjsenans biomekaniska egenskaper.

Den enda studien som fann att fullblod inte var den minst drabbade rasen var Robert *et al.* (2013). Studien visade att sett till alla avvikelser kombinerat hade SF färre defekter än FT och FB, både vid födsel och avvänjning. T.ex. under den första månaden hade SF färre onormala konformationer (50,7 %) av kotleden än FB (69,4 %) och FT (79,1 %). FB avviker med 15,7 procentenheter från SF. Vilket motsäger vad Robert *et al.* (2005) kom fram till, att FB har en bättre ortopedisk status än SF och FT. En möjlig tanke till skillnaderna kan vara att aveln har förändrats och att vissa gener helt enkelt har selekterats bort. I studierna Robert *et al.* (2005) och Robert *et al.* (2013) var urvalet och metoden snarlikt då det bestod av hästar från Normandie, Frankrike. Den första studien observerade totalt 230 hästar av raserna FB, FT och SF, varpå den sistnämnda studien observerade totalt 393 föl av samma raser. Samma gradering av deformiteter (tabell 1) användes i de båda studierna. Skillnaden i urvalsstorlek kan ha påverkat utfallet.

I denna litteraturgenomgång har nästintill alla artiklar uteslutande varit studier på fullblod, varmblod och vissa ridhästar. Ekonomiska resurser är troligtvis en avgörande faktor, då det är inom trav- och galoppsporten som det är viktigt att ha atleter som kan prestera till fullo och som inte har en historia av defekter eller ännu värre, kirurgiska ingrepp. Det är alltså inom de grenarna som resurser finns tillgängliga och används för att kartlägga och motverka förekomsten av deformiteter.

Att rasskillnader rörande prevalensen av FD förekom, födde idén att se över behandlingsresultaten hos olika raser. Walmsley *et al.* (2011) studerade retrospektivt resultaten av en desmotomi av den djupa böjsenan hos 46 fullblodshästar varav 48 % hade startat i lopp jämfört med kontrollerna där 77 % hade startat. I denna studie ställdes deformerade hästar i förhållande till friska hästar vilket medför ett skevt resultat. Ett alternativ hade varit att använda sig av en kontrollgrupp med samma åkomma som istället behandlats konservativt. Detta för att kunna sätta grupperna i relation till varandra.

Stick *et al.* (1992) studerade samma ingrepp som Walmsley *et al.* (2011) på varmblodiga travare där ca 54 % (6/11) som opererades hade en lyckad utgång. Att dra slutsatser ifrån studien är inte relevant pga. en för liten studiepopulation, vilket innebär att det inte är applicerbart på hela hästpopulationen. Avsaknaden av kontrollgrupp är heller inte fördelaktigt för att ge studien relevans. Bortsett från irrelevansen av studierna, var det ungefär hälften av desmotomierna, oavsett ras, som gav ett lyckat resultat.

Sammanfattningsvis förekommer flexordeformiteter inom de flesta hästraser, vilka självläker vid milda till moderata fall, ibland med hjälp av konservativ terapi och vid grövre fall krävs kirurgi. Tack vare att självläkning, konservativ behandling och dagens kirurgiska tekniker fungerar i allra högsta grad så anser jag att FD inte betraktas som särskilt allvarliga och därför bedrivs ingen forskning gällande etiologin och patogenesen.

Ytterligare studier bör utföras gällande flexordeformiteternas etiologi då jag anser att en kartläggning av dessa bör innebära en vinst, framförallt genom färre drabbade individer och en mindre defekt hästpopulation i stort, men även den ekonomiska vinningen med färre förluster av värdefulla avelsston samt färre kirurgiska ingrepp vilket gynnar hästägarens ekonomi. Om etiologin till FD uppdagades är en möjlig tanke att man i och med detta skulle finna samband mellan andra åkommor inom DOD-komplexet, och i vissa fall fastställa etiologier även där. En känd etiologi skulle innebära en möjlighet till förebyggande åtgärder, vilket förhoppningsvis skulle resultera i en minskad förekomst av deformiteter.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Adams, S. B. & Santschi, E. M. (1999). Management of Flexural Limb Deformities in Young Horses. *Equine Practice*, 21(2), pp 9–15.
- Auer, J. A. (2006). Diagnosis and Treatment of Flexural Deformities in Foals. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 5(4), pp 282–295.
- Ball, M. *Tendon Injuries in Horses*. [online] (2001-09-13) (TheHorse.com). Available from: <http://www.thehorse.com/articles/10127/tendon-injuries-in-horses>. [Accessed 2016-03-04].
- Baxter, G. M. (2011). Flexural Deformities. *Adams & Stashak's lameness in horses*. 6th. ed, pp 1145–1153.
- Cherdchutham, W., Meershoek, L. S., van Weeren, P. R. & Barneveld, A. (2001). Effects of exercise on biomechanical properties of the superficial digital flexor tendon in foals. *American journal of veterinary research*, 62(12), pp 1859–1864.
- Crowe, M. W. & Swerczek, T. W. (1985). Equine Congenital Defects. *American journal of veterinary research*, 46(2), pp 353–358.
- Dahlgren, L. A. (2007). Pathobiology of Tendon and Ligament Injuries. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 6(3), pp 168–173.
- Goodrich, L. R. (2011). Tendon and ligament injuries and disease. *Adams & Stashak's lameness in horses*. 6th. ed, pp 927–937.
- Gärtner, H. & Malmborg, L. (2012). Galoppsportens värld. *Galoppsport - En inblick i galoppens värld* pp 4–5.
- Hardy, J. (2008). Pediatric Orthopedic Emergencies. *Equine emergencies*. 3rd. ed, pp 316–318.
- Harris, P., Staniar, W. & Ellis, A. D. (2005). Effect of Exercise and Diet on the Incidence of DOD. *The Growing Horse: Nutrition and Prevention of Growth Disorders*, pp 273–287 (EAAP publication, 114).
- Hunt, R. J. (2011). Flexural Limb Deformities in Foals. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. pp 645–649.
- Jeffcott, L. (2005). Developmental Diseases Affecting Growing horses. *The Growing Horse: Nutrition and Prevention of Growth Disorders*, pp 243–253 (EAAP publication, 114).
- Kainer, R. A. & Fails, A. D. (2011). Functional Anatomy of the Equine Musculoskeletal System. *Adams & Stashak's Lameness in Horses*. 6th. ed, pp 23–33.
- Kidd, J. A. (2012). Flexural Limb Deformities. *Equine Surgery*. 4th. ed, pp 1221–1239.
- Kidd, J. A. & Barr, A. R. S. (2002). Flexural Deformities in Foals. *Equine Veterinary Education*, 14(6), pp 311–321.
- Lepeule, J., Bareille, N., Robert, C., Ezanno, P., Valette, J. P., Jacquet, S., Blanchard, G., Denoix, J. M. & Seegers, H. (2009). Association of Growth, Feeding Practices and Exercise Conditions with the Prevalence of Developmental Orthopaedic Disease in Limbs of French Foals at Weaning. *Preventive Veterinary Medicine*, 89(3-4), pp 167–177.
- Liebich, H.-G., Maierl, J. & König, H. E. (2014). Muscles of the Thoracic Limb (musculi membri thoracici). *Veterinary anatomy of domestic mammals*. 6th. ed, pp 190–222.
- Łuszczynski, J., Pieszka, M. & Kosiniak-Kamysz, K. (2011). Effect of horse breed and sex on growth rate and radiographic closure time of distal radial metaphyseal growth plate. *Livestock Science*,

141(2-3), pp 252–258.

- O'Donohue, D. D., Smith, F. H. & Strickland, K. L. (1992). The incidence of abnormal limb development in the Irish Thoroughbred from birth to 18 months. *Equine veterinary journal*, 24(4), pp 305–309.
- Robert, C., Jacquet, S., Valette, J.-P. & Denoix, J.-M. (2005). Developmental diseases of 230 foals in Basse-Normandie. *The Growing Horse: Nutrition and Prevention of Growth Disorders*, pp 305–306 (EAAP publication, 114).
- Robert, C., Valette, J.-P. & Denoix, J.-M. (2013). Longitudinal development of equine forelimb conformation from birth to weaning in three different horse breeds. *The Veterinary Journal*, 198, pp e75–e80.
- Rossdale, P. D. (1972). (3) Modern Concepts of Neonatal Disease in Foals. *Equine veterinary journal*, 4(3), pp 117–128.
- Sjaastad, Ø. V., Sand, O. & Hove, K. (2010). Chapter 8 - Skeletal Muscle. *Physiology of Domestic Animals*. 2nd. ed.
- Smith, R. & Goodship, A. E. (2004). Tendon and ligament physiology: responses to exercise and training. *Equine Sports Medicine and Surgery, Basic and Clinical Sciences of the Equine Athlete*. pp 130–151.
- Stick, J. A., Nickels, F. A. & Williams, A. (1992). Long-term effects of desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor muscle in standardbreds: 23 cases (1979-1989). *Journal of the American veterinary medical association*, 200(8), pp 1131–1132.
- The Selle Français Breed*. [online] (u.d.) (<http://en.sellefrançais.fr>). Available from: <http://en.sellefrançais.fr/the-selle-français-breed-82-rubrique.html>. [Accessed 2016-03-10].
- Trotting Horses - Standardbred*. [online] (u.d.). Available from: <http://www02.atg.se/english/swedish-racing/trotting/trotting-horses/standardbred-1.5999>. [Accessed 2016-03-10].
- Valette, J.-P., Paragon, B.-M., Blanchard, G., Robert, C. & Denoix, J.-M. (2005). Feeding practices and prevention of developmental diseases. *The Growing Horse: Nutrition and Prevention of Growth Disorders*, pp 291–300 (EAAP publication, 114).
- Wagner, P. C., Grant, B. D., Kaneps, A. J. & Watrous, B. J. (1985). Long-term results of desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon (distal check ligament) in horses. *Journal of the American veterinary medical association*, 187(12), pp 1351–1353.
- Wagner von Matthiessen, P. C. (1993). Case selection and management of flexural limb deformities in horses: Acquired flexural limb deformities, part 1. *Equine practice*, 15(10), pp 51–55.
- Wagner von Matthiessen, P. C. (1994). Case selection and management of flexural limb deformities in horses: Congenital flexural limb deformities, part 2. *Equine practice*, 16(1), pp 7–11.
- Walmsley, E., Anderson, G. & Adkins, A. (2011). Retrospective study of outcome following desmotomy of the accessory ligament of the deep digital flexor tendon for type 1 flexural deformity in Thoroughbreds: EQUINE. *Australian Veterinary Journal*, 89(7), pp 265–268.