



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Hippologenheten

Seminariekurs i hästens biologi, 5 hp

2015

Ekvint metabolt syndrom
kopplat till fång, insulinresistens och fetma.

Michelle Lundqvist

Strömsholm

HANDLEDARE:

Linda Kjellberg, Strömsholm

Seminariekurs i hästens biologi (HO0084) är en obligatorisk del i hippologutbildningen och syftar till att ge de studerande grundläggande träning i att självständigt och på ett vetenskapligt sätt kunna analysera och relatera olika värden, samt redogöra för uppgift skriftligt och muntligt. Föreliggande arbete är således ett studentarbete på A-nivå och dess innehåll, resultat och slutsatser bör bedömas mot denna bakgrund.

INNEHÅLL

REFERAT	2
INLEDNING	2
Problem	3
Syfte	3
Frågeställning	3
LITTERATURSTUDIE	4
EMS	4
Fetma	4
Insulinresistens	5
Fång	6
DISKUSSION	7
Slutsats	9
REFERENSER	9
Litteratur	9
Internet	10

REFERAT

Ekvint metabolt syndrom är ett sjukdomskomplex som kännetecknas av ett flertal olika avvikelser, bland annat insulinresistens, fetma (generaliserad eller regional) och fång. Det är främst hobbyhästar, särskilt ponnyer, som drabbas. Ponnyer med diagnostiserad EMS löper tio gånger högre risk att drabbas av fång än friska ponnyer. Idag talas det allt oftare om EMS inom hästvärlden. Fetma, insulinresistens och fång är de vanligaste tecknen på att hästen drabbats av EMS, men det är inte allmänt känt hur dessa faktorer är kopplade till sjukdomen. Litteraturstudiens syfte är att öka förståelsen för hur fetma, insulinresistens och fång är kopplade till EMS. Om kunskaper finns kring sjukdomen kan förebyggande åtgärder göras för att minska förekomsten av EMS. Studiens frågeställning är: ”hur är fetma, insulinresistens och fång kopplade till ekvint metabolt syndrom?”.

EMS förekom oftast hos överviktiga hästar med regional fetma som utvecklade fång under betesperioden. Ökad fettvävnad vid halsen visade sig vara ett tydligt tecken på EMS och insulinresistens hos hästar och ponnyer. Relationen mellan fetma, inflammatoriska cytokiner och insulinresistens hos häst undersöktes med resultatet att det fanns en koppling mellan fetma, inflammatoriska cytokiner och insulinresistens. Vid ökad fetma ökade koncentrationerna av inflammatoriska cytokiner och insulinkänsligheten minskade. I en annan studie undersöktes förekomsten av inflammationsorsakande cytokinerna interleukin-6 (IL-6) och tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) i fettvävnad och dess koppling till EMS. Resultaten tydde på att cytokinerna troligtvis var involverade i utvecklingen av EMS hos ponnyer, då förekomsten var högre bland de EMS-drabbade ponnyerna. Skillnaden mellan hur friska hästar och hästar med EMS reagerade då de utsattes för ett dynamiskt glukos- och insulintoleranstest undersöktes. Resultaten visade att EMS påverkade regleringen av glukos- och insulinsvar negativt efter tillförsel av lipopolysackarider hos drabbade hästar. I en annan studie undersöktes förekomsten av genetiska och metabola anlag som kan orsaka fång hos ponnyer. Resultaten gav bevis på att förekomst av fång kunde härledas till en eller flera betydande gener. Kriterier kunde även fastställas för ”prelaminitic metabolic syndrome” baserat på de metaboliska skillnader som hittats.

Vid diagnostisering av EMS användes tidigare sjukdomshistorik (bl.a. fång), förekomst av fetma (generell och/eller regional) och ett test för påvisning av insulinresistens. Detta innebar att fetma, insulinresistens och fång hade en stark anknytning till EMS. Fetma misstänktes spela in i utvecklandet av EMS då ökad förekomst av inflammatoriska cytokiner orsakade metabola avvikelser hos hästen. Alla hästar som var diagnostiserade med EMS var även insulinresistenta. Fång ansågs vara en effekt av EMS eftersom en insulinresistent häst utsöndrar mer insulin vid en ökad glukosmängd i blodet. Detta tillstånd ledde till en ökad risk för utlösning av fång hos hästen.

INLEDNING

Hästen är en gräsätare och grovtarmsjäsare som är anpassad till att leva på stäppen. En häst i det vilda betar 14-16 timmar per dygn. (Hästsverige u.å.) För att tillfredsställa detta tuggbeteende och för att tarmarna skall må bra behöver tamhästar som inte går på bete utfodras med grovfoder flera gånger per dag. Begreppet grovfoder innefattar gräs, hö, hösilage, ensilage och halm. Förutom tuggbehovet måste även hästens näringsbehov uppfyllas. Hur stort näringsbehov hästen har beror främst på hästens storlek, men även om den är lättfödd, normalfödd eller svärfödd. Då hästen arbetar, växer, är dräktig, ger di eller behöver gå upp i vikt har den ett större näringsbehov och behöver tillägg i foderstaten för detta. Om hästen får i sig mer näring än den behöver ökar risken för fetma. (Hästsverige

2015) Ett väl använt system för att värdera hästens hull är genom Hennekes ”body condition scoring”. Detta system är baserat på visuell bedömning och palpering av sex områden där hästar tenderar att ansamlas fett. Skalan går från 1-9 där ett är extremt utmärkt och nio är extremt fet. Under fyra är hästen för smal och över sex är den för tjock. (Henneke et al. 1983)

Ekvint metabolt syndrom är ett sjukdomskomplex som kännetecknas av ett flertal olika avvikelser, bland annat insulinresistens, fetma (generaliserad eller regional) och fång (Lindåse 2013). Även andra faktorer misstänks spela in i utvecklingen av sjukdomen: förhöjd halt av triglycerider i blodet (hypertriglyceridemi), höga blodfetter, förhöjda halter av LDL-kolesterol, förhöjd halt av leptin i blodet (hyperleptinemi), högt blodtryck, ändrad reproduktionscykel hos ston och ökad förekomst av inflammation i fettceller i samband med fetma (McCue, Geor & Schultz 2015). Det är främst hobbyhästar, särskilt ponnyer, som drabbas av EMS. Ponnyer med diagnostiserad EMS löper tio gånger högre risk att drabbas av fång än friska ponnyer. Utvecklandet av fång hos hästar med EMS sker vanligtvis på våren då de släpps ut på bete och konsumerar stora mängder lättlösliga kolhydrater, vilket även orsakar en kraftig ökning av insulin i blodet hos dessa hästar. (Lindåse 2013)

Insulin är ett viktigt hormon som styr ämnesomsättningen av glukos, protein och fett i kroppens muskler och fettceller. Insulinet har flera olika uppgifter, det signalerar till muskler och fettvävnad att ta upp glukos från blodet, motverkar nedbrytning av glykogen och nybildning av glukos i levern och stimulerar upptag och lagring av fettsyror i fettväv. Insulinresistens uppstår när muskler och fettceller svarar sämre på normala insulinnivåer i blodet, vilket leder till att bukspottkörteln måste öka utsöndringen av insulin och koncentrationen av insulin i blodcirkulationen blir högre. Detta tillstånd kallas hyperinsulinemi. Hyperinsulinemi leder till ökad stimulering av cellernas receptorer och glukosupptaget ökar, därmed normaliseras glukoshalten i blodet igen. Denna sortens insulinresistens kallas kompenserad insulinresistens eftersom bukspottkörteln ökar utsöndring av insulin leder till att blodglukosnivån hålls inom normala gränser. Kompenserad insulinresistens är den vanligaste formen bland hästar som drabbas, men i vissa fall kan det övergå till en icke kompenserad form. Vid detta tillstånd tröttnas bukspottkörteln ut och utsöndringen av insulin minskar. Den minskade insulinnivån i blodet leder till att glukoshalten stiger, vilket kallas hyperglykemi eller diabetes typ 2. Om hästen vid provtagning har förhöjda insulinnivåer men normalt blodglukos innebär det alltså att den lider av kompenserad insulinresistens. Har den däremot normala insulinnivåer men högt blodglukos (>10 mmol/L) lider den av icke kompenserad insulinresistens. (Lindåse 2013)

Problem

Idag talas det allt oftare om ekvint metabolt syndrom (EMS) inom hästvärlden. Fetma, insulinresistens och fång är de vanligaste tecknen på att hästen drabbats av EMS, men det är inte allmänt känt hur dessa faktorer är kopplade till sjukdomen.

Syfte

Litteraturstudiens syfte är att öka förståelsen för hur fetma, insulinresistens och fång är kopplade till EMS. Om kunskaper finns kring sjukdomen kan förebyggande åtgärder göras för att minska förekomsten av EMS.

Frågeställning

Hur är fetma, insulinresistens och fång kopplade till ekvint metabolt syndrom?

LITTERATURSTUDIE

EMS

En litteraturstudie av Frank (2009) visade att EMS oftast påträffas hos överviktiga hästar med regional fetma som utvecklat fång under betesperioden. En orsak till detta tillstånd var att dessa hästar har ett effektivt energiupptag kombinerat med en näringsrik foderstat. Även då dessa typer av hästar får i sig mindre energi lyckas de bibehålla sin kroppsform. Hästar som lätt blir feta kallas ofta "lättfödda" då de behöver väldigt lite energi för att överleva. Troligtvis beror detta delvis på genetik, men mer forskning behövs inom detta område för att kunna dra en slutsats. Regionala fettansamlingar hittades oftast vid halsen och svansroten, men förekom även vid skapet eller juvret. Ökad fettvävnad vid halsen visade sig vara ett tydligt tecken på EMS och insulinresistens hos hästar och ponnyer. Denna ökade fettvävnad kallas "cresty neck" och ett poängsystem har tagits fram med en skala från 0-5 för att värdera fettvävnadens storlek (Carter et al. 2009).

Ekvint metabolt syndrom kan diagnostiseras med hjälp av hästens tidigare sjukdomshistoria, förekomst av fetma eller regional fettvävnad och genom att utföra test som påvisar insulinresistens hos hästen. Testet för att mäta insulinresistens består av ett blodprov där blodplasman skickas iväg för mätning av glukos och insulinkoncentrationer. Om resultaten visar förhöjda seruminsulinkoncentrationer innebär det att hästen har kompenserad insulinresistens, vilket är vanligt hos hästar med EMS. Gränsvärdet för hur hög insulinkoncentrationen ska vara för att hästen ska diagnostiseras som insulinresistent varierade mellan olika laboratorier. Om hästen misstänks vara drabbad av EMS, men insulinkoncentrationen ligger inom gränsvärdena, kan ett kombinerat glukos- och insulintoleranstest göras. Det första steget är att ta ett blodprov vid testets början för att mäta koncentrationen av glukos och insulin i blodet. Sedan ges hästarna glukos och insulin via dropp. Sedan tas blodprover efter vid ett flertal olika tillfällen efter tillförsel av glukos och insulin för att läsa av glukoskoncentrationen i blodet. Om det tar 45 minuter eller mer för glukoskoncentrationen att återgå till samma nivå som vid det första blodprovet diagnostiseras hästen med insulinresistens. Visar hästen samtidigt andra tecken på EMS ges den diagnosen EMS. (Frank 2009)

Fetma

Vick et al. (2007) undersökte om det fanns någon koppling mellan fetma, inflammatoriska cytokiner (små proteiner som produceras som svar på infektioner) och insulinresistens hos häst genom att studera 60 ston av olika raser. Ålder, kroppsvikt, body condition score samt procent kroppsfett för varje häst noterades. Blodprover togs i syfte att mäta förekomsten av olika inflammatoriska cytokiner (interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) samt tumor necrosis factor-alpha (TNF- α)). Försöken delades upp i fyra olika modeller då relationen mellan tre olika faktorer skulle undersökas. För att undersöka sambandet mellan de olika faktorerna ställdes olika ekvationer upp. Modell 1: påverkan av fetma på insulinresistens, modell 2: påverkan av inflammatoriska cytokiner på insulinresistens, modell 3: påverkan av fetma på förekomsten av inflammatoriska cytokiner och modell 4: påverkan av fetma och inflammatoriska faktorer på insulinresistens. Resultaten visade att det fanns en koppling mellan fetma, inflammatoriska cytokiner och insulinresistens. Insulinkänsligheten minskade då body condition score och procent kroppsfett ökade. Att insulinkänsligheten minskar tyder på insulinresistens. Insulinkänsligheten minskade även då halten inflammatoriska cytokiner i blodcirkulationen ökade. Vid ökad fetma ökade koncentrationerna av inflammatoriska

cytokiner. Vid kombinerad av de olika faktorerna i modell fyra visade resultaten att TNF- α var den inflammatoriska faktor som hade störst påverkan på fetma och insulinresistens. Baserat på resultaten drogs slutsatsen att det fanns en koppling mellan fetma, inflammatoriska cytokiner och insulinresistens hos häst. Fler studier behövdes dock inom området för att undersöka vilka mekanismer som låg bakom dessa kopplingar.

I en studie av Basinska et al. (2015) undersöktes hur de inflammationsorsakande cytokinerna interleukin-6 (IL-6) och tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) kom till uttryck i fettvävnad, och dess koppling till EMS. Hypoteserna var att cytokiner kan orsaka inflammationer i fettvävnad under utveckling av EMS och att mätning av koncentrationerna av IL-6 och TNF- α kan vara avgörande för att bättre förstå mekanismerna bakom EMS. Sexton welshponnyer i åldern sju till femton år användes i studien, varav åtta ston och åtta valacker. Samtliga hästar var överviktiga och hade ett body condition score mellan sju och nio. Ett kombinerat glukos- och insulintoleranstest (CGIT) utfördes på samtliga hästar och därefter delades de in i två grupper beroende på testresultatet, grupp A och grupp B. Grupp A bestod av åtta hästar som visat höga insulin- och leptinkoncentrationer (positivt resultat) under testet och var den experimentella gruppen som misstänktes vara drabbade av EMS. Grupp B bestod av åtta hästar som fått normalvärden på testet (negativt resultat) och fungerade som kontrollgrupp, dessa hästar ansågs vara friska från EMS. Blodprover togs på samtliga ponnyer för mätning av glukoskoncentration och nivån av vilande insulin i blodet. Serum samlades även in från blodproverna och koncentrationen av TNF- α och IL-6 mättes. Fettvävnadsprover togs från mankammen på varje häst för att analyseras.

Undersökning av hästarna visade på skillnader mellan grupp A och grupp B. Hästarna i grupp A hade väldigt högt body condition score (8.37 av max 10), särskilda fettansamlingar på ställen som är typiskt för EMS-hästar (runt svansroten, mankammen och ögonen), förhöjda nivåer av vilande insulin i blodet och positivt resultat på CGIT-testet. Hästarna i grupp B hade lägre, men fortfarande högt, body condition score (7.25 av max 10), inga fettansamlingar på ställen typiska för EMS-drabbade hästar, normala nivåer av vilande insulin i blodet och negativt resultat på CGIT-testet. Fettvävnadsproverna visade att proverna från grupp A var kraftigt infiltrerade av makrofager och lymfocyter (två sorters vita blodkroppar) medan proverna från grupp B inte visade några inflammatoriska celler. Förekomsten av vita blodkroppar hos grupp A tyder på inflammerad vävnad. Även i blodprover från grupp A hittades makrofager och lymfocyter, medan inga tecken på inflammation sågs i prover från grupp B. Förekomsten av IL-6 var högre i proverna från grupp A. Serum-proverna från den experimentella gruppen innehöll en signifikant högre nivå av TNF- α serum än kontrollgruppen. Sammanfattningsvis tydde resultaten från studien på att IL-6 och TNF- α kan vara involverade i utvecklingen av EMS hos ponnyer då förekomsten av dessa cytokiner var högre bland de hästar som misstänktes vara drabbade av EMS. Som följd av aktivitet hos cytokinerna IL-6 och TNF- α i fettvävnadscellerna kan molekylära och cellulära förändringar ske som riskerar att påverka hästens metabolism. Baserat på detta ansåg författarna att bestämning av IL-6 koncentrationen i blodserum hos häst kan vara användbart för diagnostisering av EMS, dock krävdes ytterligare forskning inom området för att kunna dra en ordentlig slutsats. (Basinska et al. 2015)

Insulinresistens

Tadros et al. (2012) undersökte om friska hästar och hästar med EMS reagerade på olika sätt då de utsattes för ett dynamiskt glukos- och insulintoleranstest. Tolv hästar användes, varav sex var friska (kontrollgrupp) och sex hade EMS (experimentell grupp). De friska hästarna hade aldrig tidigare haft fång och hade normal insulinkoncentration efter fasta. Hästarna

delades upp i sex par med en frisk och en EMS-häst i varje par. Tre av paren fick lipopolysackarider (molekyler som framkallar en kraftig immunreaktion) upplöst i koksaltlösning tillfört intravenöst den första veckan och enbart koksaltlösning veckan efter. För de övriga tre paren var behandlingsordningen omvänd. När hästarna behandlades med LPS (lipopolysackarider) undersöktes förändringar i glukos- och insulinkoncentrationerna i blodet kopplat till behandlingen. Hästarna undersöktes 30 minuter före, varje timme de följande nio timmarna och sedan 15 respektive 21 timmar efter de båda behandlingarna.

Tio av tolv hästar visade övergående tecken på depression, anorexia, gäspningar, huvudskakningar, sträckningar eller muskelryckningar efter tillförsel av lipopolysackarider. De två hästar som inte visade några fysiska responser på behandlingen exkluderades från studiens resultat. Den vilande insulinnivån var högre hos hästarna den experimentella gruppen än hos kontrollgruppen. Vid prover som togs 27 timmar före testperioderna hade två av sex EMS-hästar och en av sex friska hästar vilande insulinresistens (hyperinsulinemi). Tillförsel av LPS framkallade hyperinsulinemi hos alla EMS-hästar och hos en frisk häst, dock var det inte samma häst som tidigare haft vilande hyperinsulinemi. Efter behandlingen med koksaltlösning hade fyra av hästarna i den experimentella gruppen värden som motsvarade hyperinsulinemi. Koksaltlösningen framkallade ingen hyperinsulinemi hos kontrollgruppen. Ingen av hästarna hade vilande hyperglykemi (för högt blodsocker) vid mätningarna 27 timmar före och en halvtimme efter de båda behandlingarna. LPS framkallade dock hyperglykemi hos fyra EMS-hästar och en frisk häst 21 timmar efter tillförsel. En häst med EMS fick hyperglykemi 21 timmar efter tillförsel av koksaltlösning. Baserat på resultaten från studien drogs slutsatsen att EMS påverkar regleringen av glukos- och insulinsvar samt påverkar blodsockerkontrollen negativt efter tillförsel av lipopolysackarider. Hästar med EMS antogs också vara känsligare för rubbningar i regleringen av glukos- och insulinnivåerna som en följd av stress. Detta kan öka risken att fång utvecklas under stressiga situationer hos hästar drabbade av EMS. (Tadros et al. 2012)

Fång

Trieber et al. (2006) undersökte om det fanns några genetiska och metabola faktorer som orsakade betesinducerad fång hos ponnyer. I studien användes 160 ponnyer av raserna welsh och dartmoor, både renrasiga och korsningar. Ponnyerna var mellan ett och 27 år gamla. Etthundratvå av ponnyerna var ston, 34 valacker och 24 hingstar. Med hjälp av en veterinär och uppgifter från ägaren delades hästarna upp i två grupper, tidigare fångdrabbade (54 hästar) och icke fångdrabbade (106 hästar). Den tidigare fångdrabbade gruppen fungerade som en experimentell grupp och den icke fångdrabbade gruppen var en kontrollgrupp. Det första observationstillfället skedde under första veckan i mars månad, hästarna observerades igen under sista veckan i maj månad. Vid båda observationstillfällena vägdes ponnyerna, body condition score värderades på en skala från ett till nio och blodprover togs för mätning av glukos-, insulin-, kortisol- och triglyceridvärden samt fria fettsyror. Ponnyernas stamtavlor spårades tillbaka till gemensamma förfäder (fem till tio generationer bakåt) och analyserades med hjälp av datorprogram för att undersöka om den experimentella gruppen hade något gemensamt arv.

Resultaten visade att förekomsten av fång var signifikant lägre hos de hingstar som var köns mogna (1 av 18) än hos de köns mogna stona (53 av 102). Majoriteten av ponnyerna som tillhörde den experimentella gruppen var avkommor till ston inom samma grupp. Alla ston som var avkommor till hingsten i den experimentella gruppen tillhörde själva samma grupp. Dessa resultat gav bevis på att fång kan härledas till en eller flera betydande dominanta gener. Den experimentella gruppen hade högre body condition score än kontrollgruppen. Ponnyerna

som tillhörde den experimentella gruppen hade generellt fettansamlingar vid halsen, bogbladet, svansroten och mellan revbenen. I mars var koncentrationerna av insulin och triglycerider signifikant högre hos den experimentella gruppen än hos kontrollgruppen. Koncentrationerna av glukos och fria fettsyror var relativt jämna mellan de båda grupperna. I maj var insulinkoncentrationerna högre hos den experimentella gruppen än hos kontrollgruppen. Baserat på de metaboliska skillnader som hittats mellan den experimentella gruppen och kontrollgruppen kunde kriterier fastställas för ”prelaminitic metabolic syndrome”. För att få denna diagnos skulle hästen uppfylla tre eller fler av följande kriterier: insulinresistens, hypertriglyceridemi (förhöjda halter av triglycerider i blodet), fetma eller hyperinsulinemi. Att en häst fått prelaminitic metabolic syndrome innebar större risk att drabbas av fång och åtgärder var nödvändiga för att hindra utvecklingen av fång. Vid provtagningen i maj hade elva av 55 ponnyer som fått diagnosen prelaminitic metabolic syndrome och två av 82 ponnyer som inte fått diagnosen i mars utvecklat betesinducerad fång. Till författarnas kännedom var detta den första studie där insulinresistens kopplats till en icke mänsklig population i syfte att utveckla ett icke mänskligt metaboliskt syndrom. (Trieber et al. 2006)

DISKUSSION

Då body condition score ökade hos hästarna ökade även förekomsten av eller symtom på EMS (Trieber et al. 2006, Basinska et al. 2015 och Vick et al. 2007). Ett särskilt tydligt tecken på EMS var ökad fettvävnad vid mankammen (Frank 2009, Trieber et al. 2006 och Basinska et al. 2015). En överviktig häst löper större risk att drabbas av EMS, dock betyder inte detta att det enbart är feta hästar som drabbas. För att undvika EMS bör hästens hull kontrolleras ofta, gärna av någon som kan ge en objektiv bedömning, för att hinna stoppa utvecklandet av sjukdomen innan det är för sent. En uträknad foderstat efter hästens näringsbehov som följs upp kombinerat med regelbunden motion är det bästa sättet att hålla hästens i ett bra hull. Det är även bra att hålla utkik efter regionala fettansamlingar på ställen typiska för EMS-hästar för att kunna identifiera sjukdomen. Att hålla koll på hullet och palpera efter fettansamlingar är något hästägaren kan göra själv för att hitta varningstecken på att hästen kan vara drabbad av EMS. Vid ökad fetma ökade även förekomsten av inflammatoriska cytokiner i blod och fettvävnadsceller, dessa cytokiner tros vara involverade i utvecklingen av EMS då de skulle kunna leda till förändringar i hästens ämnesomsättning (Basinska et al. 2015). Då studien av Basinska et al. (2015) är ny av sitt slag saknas mycket kunskaper kring kopplingen mellan inflammatoriska cytokiner och EMS. Om de visar sig ha rätt i att dessa cytokiner är involverade i utvecklingen av EMS skulle det kunna bli enklare att identifiera sjukdomen tidigare i utvecklingsstadiet med hjälp av blod- och/eller fettvävnadsprover. Detta är väldigt intressanta resultat då dagens diagnostisering av EMS främst består av tester för att identifiera insulinresistens, observationer som påvisar fetma och tidigare sjukdomshistorik (Frank 2009). Det vore intressant att se om EMS gick att identifiera genom att leta efter inflammatoriska cytokiner innan det gått så långt att hästen utvecklat insulinresistens.

Insulinresistens är kopplat till EMS genom att man använder sig av insulinintoleranstester för att identifiera EMS hos hästar. Insulinresistens är en stor del av begreppet EMS och nämns i samtliga studier jag använt mig av i litteraturstudien (Frank 2009, Vick et al. 2007, Basinska et al. 2015, Tadros et al. 2012 och Trieber et al. 2006). Hästar drabbade av EMS har svårare att kontrollera blodsockernivån än friska hästar. De har även problem med att reglera glukos- och insulinnivåerna i blodcirkulationen. (Tadros et al. 2012) Detta blir ett problem då de får i sig mycket kolhydrater som behöver brytas ned. Därför är det viktigt att hästägare inte utfodrar sin EMS-häst med stora mängder av socker- och stärkelserika fodermedel då detta

höjer socker- och insulinnivåerna i blodet. Ett problem gällande diagnostisering av EMS är att olika laboratorier använder olika gränsvärden för att definiera insulinresistens hos häst (Frank 2009). För att kunna jämföra och dra paralleller mellan olika studier behövs ett generellt gränsvärde för vad som är friskt och vad som är sjukt. Hästarna som Tadros et al. (2012) identifierat som EMS-drabbade kan i en annan studie klassats som friska hästar om ett annorlunda gränsvärde hade använts. För att skapa klarhet i vad som egentligen räknas som en insulinresistent och EMS-drabbad häst krävs att ett gemensamt gränsvärde för insulinkoncentrationen i blodet bestäms.

Fång är en effekt av EMS som ofta uppstår då hästen släpps på bete och får i sig stora mängder socker från gräset som den inte kan hantera på grund av sin insulinresistens. För att identifiera vilka hästar som riskerade att drabbas av fång definierades "Prelaminitic metabolic syndrome" (PLMS). (Trieber et al. 2006) Kriterierna hästarna skulle uppfylla för att diagnostiseras med PLMS var väldigt lika de faktorer som undersöks vid diagnostisering av EMS. Bland annat insulinresistens och fetma var varningstecken på att hästarna löpte större risk att drabbas av fång, dessa faktorer ingår även i kriterierna för EMS.

Vick et al. (2007) studerade 60 ston av blandade raser i sin studie. Det var en relativt stor population med könet som en gemensam faktor. Ston tycks dock vara mer drabbade av fång och insulinresistens än hingstar och valacker (Trieber et al. 2006) Valet av Vick et al. (2007) att enbart studera ston kan ha gjorts för att få en gemensam faktor i gruppen, men med tanke på att ston verkar vara mer drabbade av EMS kan urvalet ha påverkat studiens resultat. För att få ett resultat som går att applicera på en vidare hästpopulation hade en större och mer varierad grupp hästar behövt användas. Tadros et al. (2012) studie visade att stress kan utlösa hyperinsulinemi, detta kan ha påverkat resultaten av insulinintoleranstestet som gjordes om hästarna på något sätt var stressade, kanske på grund av blodproverna som togs. För att kunna läsa av insulin- och glukoskoncentrationerna i blodet måste dock blodprover tas, denna felkälla är alltså svår att undvika. Basinska et al. (2015) studerade en population bestående av 16 welshponnyer, hälften ston och hälften valacker. För att få ett mer pålitligt resultat hade fler hästar behövt användas, gärna av blandade raser för att undersöka om kopplingen mellan EMS och inflammatoriska cytokiner skiljde sig mellan olika typer av hästar. Beslutet att studera lika många ston som valacker ger ett mer generaliserat resultat än om enbart det ena könet hade studerats. Då huvudsakligt fokus låg på att undersöka förekomsten av inflammation i blod och fettvävnad bör resultaten inte ha påverkats av stress vid provtagningen. I Tadros et al. (2012) studie användes tolv hästar, kön och ras framgick inte. Tolv hästar är en relativt liten population, för ett säkrare resultat hade fler hästar behövt studeras. Det vore även bra att bestämma att antingen studera en särskild ras, kön eller ålder, eller försöka få ihop en så varierad grupp som möjligt. Även här kan stress ha påverkat resultatet då hästarna utsattes för en okänd miljö och blodprover. Under den första veckan kan hästarna varit mer stressade än under den andra veckan, om EMS-hästarna fick LPS-behandlingen under första veckan kan deras resultat delvis ha påverkats av stress. För att undvika felaktiga resultat på grund av stress hade en tillvänjningsperiod varit att föredra, där hästarna fick vänja sig vid miljön och att blodprover togs. Trieber et al. (2006) studerade en grupp bestående av 160 ponnyer av blandade kön och åldrar. Gemensamt för ponnyerna var att samtliga var av samma ras och hade en gemensam genetisk bakgrund. För ett säkrare resultat hade hästar av olika raser och genetisk bakgrund behövt undersökas. Eftersom stamtavlorna analyserades för att undersöka genetiska anlag till fång vore det bäst att studera flera grupper av hästar där varje grupp hade gemensam härstamning. Gruppens genetiska bakgrund innebar att resultaten kan ha förvrängts och inga generaliserande slutsatser kunde

dras baserat på dessa resultat. Om den genetiska delen av försöket uteslutits kunde en mer varierad grupp använts för att få ett mer generellt resultat.

Till vidare studier vore det intressant att fortsätta reda ut sambandet mellan EMS och inflammatoriska cytokiner. Är det fetma och ökad förekomst av cytokiner som leder till EMS, eller är det EMS som påverkar metabolismen och leder till fetma? Det vore även intressant om studier angående genetisk bakgrund till fång kunde göras inom andra raser, gärna andra raser än ponnyraser, för att se om resultatet skulle bli detsamma eller om detta är ett unikt fall med tanke på gruppens genetiska bakgrund. Då EMS är mer förekommande hos ponnyer vore det intressant att undersöka om det finns något särskilt hos ponnyer som tenderar att leda till EMS, och i så fall vad det skulle kunna vara. Finns det en genetisk bakgrund till utvecklandet av EMS och insulinresistens? Då EMS är en väldigt komplex sjukdom behövs mer kunskap för att få en tydligare bild av sjukdomen.

Slutsats

Vid diagnostisering av EMS användes tidigare sjukdomshistorik (bl.a. fång), förekomst av fetma (generell och/eller regional) och ett test för påvisning av insulinresistens. Detta innebar att fetma, insulinresistens och fång hade en stark anknytning till EMS. Fetma misstänktes spela in i utvecklandet av EMS då ökad förekomst av inflammatoriska cytokiner orsakade metabola avvikelser hos hästen. Alla hästar som var diagnostiserade med EMS var även insulinresistenta. Fång ansågs vara en effekt av EMS eftersom en insulinresistent häst utsöndrar mer insulin vid en ökad glukosmängd i blodet. Detta tillstånd ledde till en ökad risk för utlösning av fång hos hästen.

REFERENSER

Litteratur

Basinska, K., Marycz, K., Śmieszek, A. & Nicpoń, J. (2015). The production and distribution of IL-6 and TNF- α in subcutaneous adipose tissue and their correlation with serum concentrations in Welsh ponies with equine metabolic syndrome. *Journal of Veterinary Science*, vol. 16 (1), ss. 113-120.

Carter, R. A., Geor, R. J., Burton Staniar, W., Cubitt, T. A. & Harris, P. A. (2009). Apparent adiposity assessed by standardized scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies. *The Veterinary Journal*, vol. 179 (2), ss. 204-210.

Frank, N. (2009). Equine Metabolic Syndrome. *Journal of Equine Veterinary Science*, vol. 29 (5), ss. 256-267.

Henneke, D. R., Potter, G. D., Krieder, J. L. & Yeates, B. F. (1983). Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Veterinary Journal*, vol. 15 (4), ss. 371-372.

Lindåse, S. (2013). Diagnostik av EMS (Ekvint Metabolt Syndrom) och PPID (Hypofysär Pars Intermedia Dysfunktion) hos häst. *Svensk Veterinärtidning*, vol. 2014 (6), ss. 21-25.

McCue, M.E., Geor, R.J. & Schultz, N. (2015). Equine Metabolic Syndrome: A Complex Disease Influenced by Genetics and the Environment. *Journal of Equine Veterinary Science*, vol. 35, ss. 367-375.

Tadros, E. M., Frank, N., Gomez De Witte, F. & Boston, R. C. (2012). Effects of intravenous lipopolysaccharide infusion on glucose and insulin dynamics in horses with equine metabolic syndrome. *American Journal of Veterinary Research*, vol. 74 (7), ss. 1020-1029.

Trieber, K. H., Kronfeld, D. S., Hess, T. M., Byrd, B. M., Splan, R. K. & Burton Staniar, W. (2006). Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, vol. 228 (10), ss. 1538-1545.

Vick, M. M., Adams, A. A., Murphy, B. A., Sessions, D. R., Horohov, D. W., Cook, R. F., Shelton, B. J. & Fitzgerald, B. P. (2007). Relationships among inflammatory cytokines, obesity, and insulin sensitivity in the horse. *Journal of Animal Science*, vol. 85 (5), ss. 1144-1155.

Internet

Hästsverige (2015-02-18). *Hästens näringsbehov*. Tillgänglig: <http://www.hastsverige.se/hastensnaringsbehov.html> [2015-11-15]

Hästsverige (u.å). *Hästens beteende*. Tillgänglig: <http://www.hastsverige.se/beteende.html#> [2015-11-30]