

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



**Prevalence dysplazie kyčelního kloubu u Leonbergerů
a Švýcarských salašnických psů v České republice**

Diplomová práce

**Autor práce: Bc. Dominika Zabranská
Obor studia: Zájmové chovy zvířat**

Vedoucí práce: MVDr. Barbora Karlasová, Ph. D.

© 2017/ 2018 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Prevalence dysplazie kyčelního kloubu u Leonbergerů a Švýcarských salašnických psů v České republice" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 13.4.2018

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala své vedoucí práce MVDr. Barboře Karlasové, Ph.D. za odbornou pomoc, věcné připomínky, vstřícnost při konzultacích a vypracování diplomové práce. Děkuji MVDr. Marku Pepříkovi a MVDr. Stanislavu Doškářovi za poskytnutí potřebných údajů. V neposlední řadě patří mnoho díky také všem, kteří mi s touto diplomovou prací pomáhali a podíleli se na jejím sepsání.

Prevalence dysplazie kyčelního kloubu u Leonbergerů a Švýcarských salašnických psů v České republice

Souhrn

Dysplazie kyčelního kloubu (DKK) u psa byla poprvé popsána v roce 1935 Gerrym Schnelllem v Severní Americe. Jedná se o jedno z nejčastěji se vyskytujících ortopedických onemocnění postihující převážně velká a obří plemena psů. Dysplazie kyčelního kloubu je dědičná, na pohlaví nezávislá, polygenní a multifaktoriální vývojová porucha. Vyznačuje se laxitou kyčelního kloubu, jeho degenerací a osteoartritidou.

Ve studii byla hodnocena data od 4018 psů 5 různých plemen (Švýcarští salašníčtí psi a Leonberger), u kterých bylo provedeno radiografické vyšetření k diagnostice dysplazie kyčelního kloubu mezi lety 2002 – 2017 v ČR. Snímky byly hodnoceny 2 posuzovateli schválenými chovatelskými kluby (MVDr. Stanislav Doškář a MVDr. Marek Pepřík) dle standardů FCI. Na základě výsledků rentgenových snímků bylo u každého plemene určeno hodnocení kyčelních kloubů, zaznamenán věk a pohlaví. Ze získaných dat byla vypočítána prevalence onemocnění v průběhu let 2002 – 2017 pro jednotlivá plemena. Data byla zpracována s ohledem na plemennou příslušnost, pohlaví a věk, ve kterém byla zvířata hodnocena. Vypočítaná prevalence dysplazie kyčelního kloubu umožnila zhodnotit případný progres výskytu nedysplastických jedinců v průběhu let v chovech, po zavedení kontrolních programů.

U všech plemen došlo k výraznému poklesu prevalence dysplazie kyčelního kloubu během 16-ti letého zkoumaného období, přičemž docházelo k značné meziplemenné variabilitě. Plemeno, nejvíce zatížené dysplazií kyčelního kloubu, bylo Entlebuchský salašnický pes, nejméně pak plemeno Velký švýcarský salašnický pes. Z výsledků je také patrné, že k největšímu zlepšení v průběhu let docházelo u plemen, která byla v této práci často zmiňována v souvislosti s nejvyšším počtem postižených jedinců dysplazií. Oproti tomu u plemen s nízkou prevalencí DKK docházelo k následnému snižování velmi pomalu. Onemocnění postihuje ve stejné míře feny i psy, je tudíž na pohlaví nezávislé. Statisticky nebyla prokázána významná závislost na věku. Avšak ve skupinách starších psů byla prevalence vyšší, nežli ve skupinách psů mladších.

Na základě výsledků byla stanovená hypotéza diplomové práce potvrzena, jelikož u plemen s vysokou prevalencí dysplazie kyčelního kloubu, měla selekce na základě fenotypových znaků nejlepších zvířat z populace velký účinek (Entlebuchský salašnický pes). Naopak u plemen, kde byla prevalence nízká (Velký švýcarský salašnický pes), již selekce dosáhla hranice, kterou nelze dále snižovat, a tudíž již nedocházelo k výraznému snížení prevalence dysplazie kyčelního kloubu v těchto chovech.

Klíčová slova: Dysplazie kyčelního kloubu, prevalence, Leonberger, Švýcarští salašníčtí psi

Hip dysplasia prevalence in Swiss Mountain and Cattle dogs and Leonbergers in the Czech Republic

Summary

Canine hip dysplasia (CHD) was first described by Gerry Schnelle in North America in 1935. CHD is one of the most common orthopedic diseases, which mainly affects large and giant breeds of dogs. CHD is inherited, sex-independent, polygenic and multifactorial developmental disease. It is characterized by hip joint laxity, its degeneration and osteoarthritis.

Statistical data for the purposes of this study were collected from 4018 dogs of 5 different breeds (Swiss Mountain and Cattle dogs and Leonberger). The radiographic examination was made to diagnose presence of hip dysplasia during the period of 2002 to 2017 in the Czech Republic. Radiographs were rated by 2 qualified evaluators (MVDr. Stanislav Doškář and MVDr. Marek Pepřík) according to FCI standards. Hip joints were evaluated for each breed, age and sex according to radiographs. Prevalence of CHD during the period of 2002 to 2017 was calculated for each breed separately. The data were evaluated with regard to the breed, sex and age when the dogs were evaluated. The calculated prevalence of hip dysplasia helps us to assess progress in the occurrence of non-dysplastic individuals over the years in breeds after following the introduction of control programs.

There was significant decrease in prevalence of CHD in all breeds during the 16 years of study period and an inter-breeds variability was marked. The most affected breed with dysplasia of the hip joint was the Entlebuch Mountain Dog, at least was affected the breed of the Great Swiss Mountain Dog. As we can see from the results, the greatest improvement occurred in breeds that were mentioned in this study as the breeds with the highest number of affected dogs by hip dysplasia. On the other hand there was very slow subsequent reduction in low prevalence breeds. The disease affects females and males equally, it is sex-independent. Statistical dependency on age was not proved, but the prevalence in a group of older dogs was higher than in a group of younger dogs.

According to results of the study the hypothesis was confirmed, because in breeds with high prevalence the selection based on phenotypic characteristic of the best animals

of the breed had a large effect (Entlebuch Cattle Dog). On the other hand, in breeds with the low prevalence (Great Swiss Mountain Dog) the selection has already reached the limit that can't be reduced. Therefore in these breeds the prevalence of CHD hasn't been significantly reduced.

Keywords: Canine hip dysplasia, prevalence, Swiss Mountain and Cattle dogs and Leonberger

Obsah

1. Úvod	1
2. Cíl práce a vědecká hypotéza.....	2
3. Literární rešerše.....	3
3. 1. Historie.....	3
3. 2. Anatomie.....	4
3. 2. 1. Kostí pánevní končetiny (<i>ossa membri pelvini</i>).....	4
3. 2. 1. 1. Pletenec pánevní končetiny (<i>cingulum membri pelvini</i>).....	4
3. 2. 1. 2. Stehenní kost (<i>os femoris</i>).....	5
3. 2. 1. 3. Jamka kyčelního kloubu (<i>acetabulum</i>)	6
3. 2. 2. Kyčelní kloub.....	8
3. 2. 2. 1. Kloubní pouzdro a synoviální tekutina.....	8
3. 2. 2. 2. Vazy a svaly kyčelního kloubu.....	8
3. 2. 2. 2. 1. Vazy	8
3. 2. 2. 2. 2. Svaly pánevní končetiny (<i>musculi membri pelvini</i>)	9
3. 2. 2. 2. 2. 1. Svaly pletence pánevní končetiny	9
3. 2. 2. 2. 2. 2. Vlastní svaly pánevní končetiny	9
3. 3. Etiologie a patogeneze	11
3. 3. 1. Vývoj kyčelního kloubu.....	11
3. 3. 2. Kloubní tekutina	12
3. 3. 3. Svaly pánevní končetiny	14
3. 3. 4. Vliv hormonů.....	14
3. 3. 5. Váha a růst	15
3. 3. 6. Trénink	16
3. 3. 7. Výživa.....	16
3. 3. 8. Dědičnost.....	18
3. 3. 9. Typ kolagenu	20
3. 4. Klinické příznaky.....	21

3. 5. Prevalence.....	22
3. 6. Stanovení diagnózy	23
3. 6. 1. Subjektivní (klinické) vyšetření.....	24
3. 6. 1. 1. Vizuální posouzení	24
3. 6. 1. 2. Ortolaniho test.....	24
3. 6. 1. 3. Bardensův test	25
3. 6. 1. 4. Barlowův test.....	26
3. 6. 2. Radiografické vyšetření.....	27
3. 6. 2. 1. Standardní ventrodorzální projekce (SVDV)	27
3. 6. 2. 2. PennHIP	28
3. 6. 2. 3. Dorzolaterální subluxe (DLS)	29
3. 6. 2. 4. Dorzoventrální projekce na dorzální okraj acetabula (DAR)	29
3. 6. 2. 5. Ostatní.....	30
3. 7. Hodnocení	31
3. 7. 1. dle FCI	31
3. 7. 2. dle OFA	32
3. 7. 3. dle BVA/KC	32
3. 7. 4. PennHIP systém	33
3. 8. Léčba a prevence.....	34
3. 8. 1. Konzervativní léčba	35
3. 8. 2. Chirurgická léčba	37
4. Materiál a metody	40
4. 1. Pacienti.....	40
4. 1. 1. Stručný přehled plemen	42
4. 1. 2. Pohlaví a věk psů.....	45
4. 2. Radiografické vyšetření.....	49
4. 3. Hodnocení rentgenových snímků	51
4. 3. 1. Norberg-Olssonův úhel a morfologie struktur kyčelního kloubu	51
4. 3. 2. Klasifikace jednotlivých stupňů dysplazie kyčelního kloubu	52

4. 4. Přehled použitých metod.....	53
5. Výsledky.....	55
5. 1. Vyhodnocení stupně dysplazie kyčelního kloubu u daných plemen psů	55
5. 1. 1. Vyhodnocení stupně DKK u daných plemen psů s ohledem na pohlaví.....	63
5. 1. 2. Vyhodnocení stupně DKK u daných plemen psů s ohledem na věk pacientů.....	70
5. 2. Vyhodnocení výskytu dysplazie kyčelního kloubu u jednotlivých plemen psů.....	74
5. 3. Prevalence výskytu dysplazie kyčelního kloubu od roku 2002 do roku 2017	76
5. 4. Prevalence DKK u jednotlivých plemen během 4 určených časových period	79
5. 4. 1. Prevalence DKK u samic a samců jednotlivých plemen během 4 určených časových period	81
6. Diskuze	83
7. Závěr	88
8. Seznam literatury.....	90

1. Úvod

Od roku 1935, kdy byla dysplazie kyčelního kloubu poprvé popsána Gerrym Schnellem, je jedním z nejčastějších ortopedických onemocnění u psů, vyskytujících se zejména u velkých a obřích plemen. Jedná se o dědičnou, na pohlaví nezávislou, polygenní a zároveň vývojovou multifaktoriální vadu kyčelního kloubu. Exprese genů, tedy do jaké míry začne být gen činný a projeví se, může být velkou měrou ovlivněna i řadou vnějších, enviromentálních aspektů.

Dysplazie kyčelního kloubu je biomechanické onemocnění postihující jak psi čistokrevné, tak i psi nečistokrevné, tj. křížence. Charakteristický je abnormální vývoj kyčelního kloubu. Onemocnění se vyznačuje laxitou kyčelního kloubu, jeho degenerací až osteoartritidou. Hlavní příčinou následné osteoartritidy může být nestandardní držení těla, a tudíž nepřírozené rozložení sil působících na kloub a poničení chrupavky vyvíjejícího se kyčelního kloubu.

Nicméně většina, zhruba 75% z postižených jedinců, vykazuje pouze minimální, nebo dokonce žádné klinické příznaky. U vážných případů lze zvolit léčbu přípravky tlumícími bolest nebo je řešit chirurgicky. Samotné projevy závisí jak na stupni dysplazie, tak na zátěži, které je pes v průběhu života vystaven. Zátěž může do jisté míry ovlivnit věk, v kterém se onemocnění rozvine.

Štěňata se rodí se zdravými kyčelními klouby, zda se dysplazie projeví závisí na genetické výbavě jedince a faktorech vnějšího prostředí. Proto je velmi důležité začít s prevencí již od narození. Mezi nejobecnější zásady pro zdravý vývoj kyčelního kloubu patří správná a vyvážená strava, pohyb zvířete a další podmínky dobrého chovu. Příjem potravy by měl být regulován tak, aby byla udržována optimální tělesná kondice zvířete. Chovatel by měl štěněti také zamezit v nadměrném pohybu a omezit aktivity, jako je např. běh do schodů, rychlé starty a tvrdé dopady, nebo intenzivní trénink.

Díky současným diagnostickým postupům je u čistokrevných plemen využíván selektivní chov zdravých zvířat. Pouze jedinci, kteří splňují stanovené podmínky, jsou připuštěni do chovu. Tyto podmínky, a s tím i přípustná míra poškození kyčelního kloubu, mohou být rozdílné u každého plemene.

2. Cíl práce a vědecká hypotéza

Cílem práce je z dostupných odborných literárních zdrojů zpracovat a objasnit problematiku četnosti výskytu dysplazie kyčelního kloubu (DKK) u vybraných plemen psů v České republice. Teoretická část bude zaměřena na anatomii a fyziologii kyčelního kloubu u psa. Dále bude podán ucelený souhrn poznatků týkajících se dysplazie kyčelního kloubu – etiopatogeneze, symptomatologie, diagnostika, terapie a prevence.

Vlastní práce bude vypracována na základě informací získaných od veterinárního lékaře – posuzovatele DKK pro Leonbergery a Švýcarské salašnické psy, příp. z dat vedených kluby pro tato plemena shromážděných při bonitaci. Statisticky budou získané výsledky vyhodnoceny s ohledem na plemeno, věk a pohlaví, přičemž bude vypočítána prevalence výskytu DKK za určitá časová období pro dané plemeno v České republice.

Hypotéza H₀: Jestliže bude v populaci Leonbergerů a Švýcarských salašnických psů probíhat intenzivní selekce zvířat s fenotypovými predispozicemi pro správné utváření kyčelních kloubů, pak se sníží celková prevalence tohoto onemocnění během daného časového období na určitou mez, která se nerovná nule a nelze ji již dále snižovat pouze cílenou selekcí nejlepších zvířat z populace.

3. Literární rešerše

3. 1. Historie

Pojmenování dysplazie pochází z dvou řeckých slov – „dys“ znamenající abnormální a „plassein“ překládáno jako růst (Jones, 2003). Dysplazie kyčelního kloubu (DKK) byla poprvé popsána Gerrym Schnellem v roce 1935 v Severní Americe (Schnelle, 1935; Schnelle, 1954). V 60. letech 19. století je Ortopedickou nadací pro zvířata (Orthopedic Foundation for Animals, OFA) stanovena 7 bodová stupnice pro hodnocení kvality vývinu kyčelního kloubu, stejná stupnice je využívána v té době i v Evropě. V roce 1965 Pattsama a Rissanen popisují predispozice k vývoji dysplazie kyčelního kloubu u štěňat na základě rodičovského fenotypu. Role negenetických vlivů, zvláště pak rychlost růstu, na expresi dysplazie kyčelního kloubu a osteoartritidy byla zkoumána mezi roky 1970 a 1980 (Slatter, 2003).

Objektivní měření muskuloskeletálního systému existuje již od konce 18. století. Historicky k největšímu rozvoji klinických metod analýzy chůze došlo až v posledních 40 letech. Nové metody umožnily lékařům a výzkumníkům efektivně prozkoumat cyklus chůze u jednotlivých plemen psů. Na základě těchto poznatků lze rozpoznat změny v kinematice kloubů u psů postižených dysplazií kyčelního kloubu (Gilette and Angle, 2008).

V dnešní době je běžně využíváno radiografické měření k hodnocení vývinu kyčelního kloubu. Existují 3 (poněkud odlišné) mezinárodní metody hodnocení – Mezinárodní kynologické společnosti (Fédération Cynologique Internationale, FCI), Ortopedické nadace pro zvířata a Britské veterinární asociace/Chovatelského klubu (British Veterinary Association/Kennel Club, BVA/KC). Jednotlivé metody jsou využívány k hodnocení v jiných státech světa. Metoda podle FCI se využívá ve většině evropských zemí, Rusku, Jižní Americe a Asii. Měření dle OFA nalezneme výhradně ve Spojených státech Amerických a Kanadě. Metoda BVA/KC je typická pro Velkou Británii, Irsko, Austrálii a Nový Zéland (Zhu et al., 2009).

3. 2. Anatomie

3. 2. 1. Kostí pánevní končetiny (*ossa membri pelvini*)

Na rozdíl od hrudní končetiny je pletenec končetiny pánevní připojen k páteři za pomoci křížokyčelního kloubu (*articulatio sacroiliaca*). Zde se pojí kost kyčelní (*os ilium*) pánevní kosti (*os coxae*) s kostí křížovou (*os sacrum*) páteře (Míšek a kol., 2003; Colville and Bassert, 2016) velmi pevně a málo pohyblivě (Najbrt a kol., 1980). Toto spojení eliminuje potřebu velkých, mohutných svalů, které by držely hmotnost zadní části těla, a tím vzniká větší prostor pro uložení struktur reprodukčního, močového i zažívacího systému (Colville and Bassert, 2016). Kostní podklad pánevní končetiny je tvořen pletencem pánevní končetiny (*cingulum membri pelvini*), kostí stehenní (*os femoris*) a česku (*patella*), kostmi bérce (*tibia et fibula*), kostmi zánártními (*ossa tarsi*), kostmi nártními (*ossa metatarsalia*), kostmi prstů (*ossa digitorum pedis*) a též kostmi sesamskými (Najbrt a kol., 1980).

3. 2. 1. 1. Pletenec pánevní končetiny (*cingulum membri pelvini*)

Pletenec pánevní končetiny se skládá ze dvou kostí pánevních (*ossa coxae*). Ventrálně se navzájem spojují v pánevní sponě (*symphysis pelvina*), oproti tomu dorzálně se přikládají k již zmíněné kosti křížové (Najbrt a kol., 1980; Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010). Pánevní kost se vyvíjí z počátku ze tří osifikačních center jako tři oddělené kosti – kyčelní kost (*os ilium*), stydká kost (*os pubis*) a sedací kost (*os ischii*) (Najbrt a kol., 1980; Evans and Lahunta, 2013; Colville and Bassert, 2016), u šelem se navíc vyskytuje tzv. *os acetabuli* (Evans and Lahunta, 2013). U mladých zvířat jsou spoje mezi kostmi z počátku chrupavčité, později osifikují a tvoří jednotnou kost (Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010). Místo, kde dochází ke spojení těl všech tří kostí (u šelem čtyř kostí (Evans and Lahunta, 2013)), nazýváme *acetabulum*, jedná se o jamku kyčelního kloubu (Míšek a kol., 2003).

3. 2. 1. 2. Stehenní kost (*os femoris*)

Kost stehenní je nejsilnější a nejtěžší ze všech dlouhých kostí v těle (Najbrt a kol., 1980; Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010). U dobře stavěných plemen psů je mírně kratší než kost holenní (*tibia*) a kost loketní (*ulna*), ale zhruba o pětinu delší než kost pažní (*humerus*) (Evans and Lahunta, 2013). Má významnou nosnou a podpůrnou funkci, účastní se pohybových procesů těla (Míšek a kol., 2003). Proximálně s kostí pánevní tvoří úhel ohybu 110° kraniálně, distálně s kostí holenní 110° kaudálně (Evans and Lahunta, 2013). Proximální konec se kloubí v acetabulu kloubní hlavicí s kostí pánevní, oproti tomu kondyly distálního konce s bérčovými kostmi v kolením kloubu (Najbrt a kol., 1980). Pokud zvíře stojí, pravá i levá stehenní kost se nacházejí rovnoběžně s mediální rovinou těla (Evans and Lahunta, 2013).

Na kosti stehenní lze rozlišit tři části, a to – proximální konec s kloubní hlavicí (*caput ossis femoris*), střední část – tělo (*corpus ossis femoris*) a distální konec s kloubními hrboly (*condylus lateralis et medialis*) (Míšek a kol., 2003). Proximální epifyza stehenní kosti se skládá z kloubní hlavice (*caput ossis femoris*), krčku stehenní kosti (*collum ossis femoris*), chocholíkové jámy (*fossa trochanterica*), velkého (*trochanter major*) a malého chocholíku (*trochanter minor*) (Najbrt a kol., 1980).

Hladká, skoro hemisférická kloubní hlavice kryje dorzokaudální a mediální část krčku (Evans and Lahunta, 2013). Její kloubní plocha přechází přes tělo stehenní kosti a leží tak mimo její podélnou osu (Dyce et al., 2010). Na vrcholu kloubní hlavice se nachází mělká, drsná jamka hlavice (*fovea capitis femoris*) (Najbrt a kol., 1980). Jamka hlavice je malá, u psa kruhovitá, umístěná ve středu kloubní hlavice (Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010). Slouží k úponu vazů hlavice stehenní kosti (*ligamentum capitis ossis femoris*) (Evans and Lahunta, 2013) a není pokryta kloubní chrupavkou (Míšek a kol., 2003).

Krček stehenní kosti spojuje kloubní hlavicí se zbytkem proximálního konce. Jeho délka se rovná přibližně průměru kloubní hlavice (Evans and Lahunta, 2013). Z kraniokaudální strany je mírně zúžen (Míšek a kol., 2003; Evans and Lahunta, 2013), oproti tomu zesílen je mezichocholíkovým hřebenem (*crista intertrochanterica*), který se táhne od kloubní hlavice až po velký chocholík (Evans and Lahunta, 2013).

Velký chocholík leží na laterální straně (Najbrt a kol., 1980; Dyce et al., 2010). Jedná se o největší výběžek na proximální epifyze (Evans and Lahunta, 2013). Zde se upínají zevní pánevní svaly, které natahují kyčelní kloub a slouží tak jako extenzory s velkým pákovým mechanismem (Dyce et al., 2010). U psa přechází velký chocholík tělo stehenní kosti méně, než např. u přežvýkavců nebo koně (Míšek a kol., 2003). Jeho laterální plocha je hrbolatá a konvexní, mediální plocha je hladká a mírně konkávní (Najbrt a kol., 1980).

Mezi krčkem stehenní kosti a velkým chocholíkem, kaudálně od mezichocholíkového hřebene, který leží mezi nimi, se nachází hluboká chocholíková jáma (Dyce et al., 2010; Evans and Lahunta, 2013). Slouží pro úpon hlubokých svalů pánevních (Míšek a kol., 2003). Chocholíková jáma se následně stáčí distálně na mediální stranu a dosahuje až k malému chocholíku (Najbrt a kol., 1980).

Malý chocholík se nachází na kaudomediální ploše, na rozhraní mezi proximální a střední částí stehenní kosti (Evans and Lahunta, 2013). Má drsnou strukturu (Najbrt a kol., 1980; Dyce et al., 2010) a výrazný pyramidální tvar (Evans and Lahunta, 2013). Slouží jako úponová plocha pro *musculus iliopsoas*, který zabezpečuje zejm. flexi v kyčelním kloubu (Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010).

3. 2. 1. 3. Jamka kyčelního kloubu (*acetabulum*)

Acetabulum vzniká v místě styku všech tří složek pánevní kosti. Jedná se o hlubokou kyčelní kloubní jamku, do níž zapadá hlavice stehenní kosti (Najbrt a kol., 1980; Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010). Kraniolaterálně ohraničuje acetabulum tělo kyčelní kosti, kaudolaterálně tělo sedací kosti a mediálně tělo stydké kosti (Míšek a kol., 2003). U šelem je do kloubní jamky vsazena i tzv. *os acetabuli* (Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010). Ta se vyvíjí během sedmého postnatálního týdne. Je umístěna na dně kyčelní kloubní jamky mezi kostí kyčelní a sedací, s nimiž srůstá (Evans and Lahunta, 2013).

Po narození se u štěňat, jak již bylo zmíněno, nachází na rozhraní kostí pánve tenká chrupavčitá vrstva, která později osifikuje (Míšek a kol., 2003; Dyce et al., 2010). Buňky chrupavky se množí rychleji, než buňky kostí, což umožňuje rozšíření acetabula

na optimální šířku v době růstu. Kloubní hlavice je složena z kosti pokryté buňkami chrupavky, což umožňuje růst kloubní hlavice v jejím průměru (Jones, 2003). Jak se buňky chrupavky množí, dochází v jejich hlubších vrstvách ke změně a nahrazení chrupavčité struktury za kost, tzv. chondrogenní osifikace (Míšek a kol., 2003). Toto období přeměny chrupavky na kost je důležité, protože chrupavka není tak pevná a může být deformována tlakem. Tvar acetabula a kloubní hlavice stehenní kosti spolu velmi souvisí. Tlak od kloubní hlavice stehenní kosti, stejně jako její pohyb v acetabulu, určuje tvar a zakřivení acetabula. Stejně tak tvar a zakřivení acetabula ovlivňuje tvar kloubní hlavice. I krátkodobá abnormalita při tvarování kyčelního kloubu v době růstu, může mít celoživotní následky. Pokud nejsou povrchy a tvary kloubů správně vytvořeny, dochází k nefyziologickému namáhání a deformacím obou struktur (Jones, 2003).

U středně velkého psa má acetabulum zhruba 2 cm v průměru, je 1 cm hluboké (Evans and Lahunta, 2013) a má obvodovou hranu téměř kruhovou (Najbrt a kol., 1980). Osa stehenní kosti společně s osou pánevní kosti svírají v konvexním úhlu kraniálně 110° (Evans and Lahunta, 2013).

Na periferii kloubní jamky se nachází hladká poloměsíčitá kloubní plocha (*facies lunata*), opatřená chrupavčítým povrchem (Najbrt a kol., 1980; Míšek a kol., 2003). Nejširší je v kraniální části, kde zasahuje z okraje acetabula do zhruba jeho $\frac{3}{4}$. Oproti tomu nejúžší je na laterální straně, kde dosahuje přibližně poloviny její maximální šířky (Evans and Lahunta, 2013). Mediálně je část obvodu kloubní jamky přerušena zhruba 2 mm až 4 mm hlubokým zářezem (*incisura acetabuli*), ležícím mezi tělem kosti stydké a sedací (Najbrt a kol., 1980; Míšek a kol., 2003; Evans and Lahunta, 2013). Tento zářez umožňuje průchod intraartikulárního vazy kyčelního kloubu (*ligamentum capitis ossis femoris*) k hlavici kosti stehenní. Tento krátký a silný vaz napomáhá spojení kostí v kyčelním kloubu (Míšek a kol., 2003). Odstup tohoto vazy se nachází v čtyřhranné prohlubině kloubní jamky (*fossa acetabuli*), která leží laterálně od *incisura acetabuli* (Evans and Lahunta, 2013).

3. 2. 2. Kyčelní kloub

3. 2. 2. 1. Kloubní pouzdro a synoviální tekutina

Synoviální tekutina, neboli kloubní tih, je produkována synoviální vrstvou, tzv. synoviocyty (Jones, 2003), které jsou součástí vnitřní vrstvy kloubního pouzdra (Míšek a kol., 2003). Jedná se o světle žlutou, čirou, viskózní tekutinu, která tvoří na povrchu chrupavky kloubních ploch kostí velmi tenký film (Jones, 2003). Synoviální tekutina slouží k redukci vzájemného tření mezi kloubními plochami a zajišťuje výživu buněk na povrchu chrupavky (Míšek a kol., 2003). Vzhledem k tomu, že chrupavka sama o sobě neobsahuje žádné krevní cévy, musí se výhradně spoléhat na neustálé doplňování kloubní tekutiny, která přivádí esenciální živiny a kyslík pro její metabolismus a odvádí potencionálně škodlivé odpadní produkty. Buňky uvnitř kloubní tekutiny napomáhají také při rekonstrukci poškozených oblastí, nebo při odstranění úlomků způsobených opotřebením nebo poraněním (Jones, 2003). Jejím obsahem jsou komplexy hyaluronové kyseliny, cukry, elektrolyty a enzymy (Míšek a kol., 2003).

3. 2. 2. 2. Vazy a svaly kyčelního kloubu

3. 2. 2. 2. 1. Vazy

Intraartikulární vaz kyčelního kloubu (*ligamentum capitis ossis femoris*) odstupuje v prohlubíně kloubní jamky a upíná se k hlavici stehenní kosti. Obklopuje ho synoviální membrána kloubního pouzdra. Jeho funkcí je spojení kostí v kyčelním kloubu (Míšek a kol., 2003). U velkých psů dosahuje délky přibližně 1,5 cm, šířky 5 mm v místě uchycení k hlavici stehenní kosti a 1 cm při odstupu z kosti pánevní (Evans and Lahunta, 2013).

Druhým vazem kyčelního kloubu je příčný vaz kyčelní jamky (*ligamentum transversum acetabuli*). Překlenuje *incisura acetabuli*, jeho funkcí je udržení kloubních vazů

ve správné poloze (Míšek a kol., 2003). Podle Evans and Lahunta (2013) je zpevnění kyčelního kloubu zajištěno také dvěma méně významnými vazy, a to kraniálně vazem *ligamentum iliofemorale* a kaudálně vazem *ligamentum ischiofemorale*. Oproti tomu Mills and Levin (2014) tvrdí, že tyto dva vazy u psů nenalezneme.

3. 2. 2. 2. 2. Svaly pánevní končetiny (*musculi membri pelvini*)

Svaly pánevní končetiny lze funkčně rozdělit na svaly pletence pánevní končetiny a vlastní svaly pánevní končetiny (Najbrt, 1980; Míšek a kol., 2003). Vzhledem k tomu, že pánev je připojena k trupu takřka nepohyblivým kloubem (Najbrt a kol., 1980) a svaly pánevní končetiny jsou z velké části společné pro obě struktury (Evans and Lahunta, 2013), nelze tyto skupiny striktně rozlišit (Najbrt a kol., 1980; Evans and Lahunta, 2013). Tzv. kyčelní svaly patří do skupiny pánevních svalů a působí z větší míry na kyčelní kloub, částečně i na kloub křížokyčelní (Evans and Lahunta, 2013).

3. 2. 2. 2. 2. 1. Svaly pletence pánevní končetiny

Bederní svaly odstupují na ventrální straně kaudálních hrudních obratlů a bederních obratlů (Evans and Lahunta, 2013). Upínají se na kost pánevní nebo stehenní. Tato skupina svalů slouží ke stabilizaci a fixaci páteře a pánve (Míšek a kol., 2003). Pokud je páteř stabilizována, mohou ohýbat i kloub kyčelní (Najbrt a kol., 1980). Vzhledem k pevnosti křížokyčelního kloubu, tyto svaly nejsou příliš robustní (Míšek a kol., 2003).

3. 2. 2. 2. 2. 2. Vlastní svaly pánevní končetiny

Převážně slouží k pohybu těla směrem dopředu a účastní se formování zádi. Distálním směrem se ztrácí silný a masitý charakter vlastních svalů končetiny. Dlouhé šlachy dosahují až na kosti hlezna a prstů, kde zajišťují funkci natahovačů a ohybačů (Míšek a kol., 2003).

Zevní pánevní svaly představují svaly zádě ve vlastním slova smyslu (Míšek a kol., 2003). Do této skupiny patří svaly, které převážně plní funkci extenzorů kyčelního kloubu (Najbrt a kol., 1980).

Kaudální stehenní svaly jsou seskupeny kolem sedacího hrbolu (*tuber ossis ischii*) (Evans and Lahunta, 2013) a přispívají tak rozhodujícím způsobem k formování zádě i hýždí. Vzhledem k průběhu jednotlivých svalů – šlachy některých z nich pokračují jako součást společné patní šlachy (*tendo calcaneus communis*) až ke kosti patní – je zřejmé, že tato svalová skupina přemostňuje a má vliv na pohyb více kloubů: kloub kyčelní, kloub kolenní a kloub hlezenní (Míšek a kol., 2003). Souhrnně tuto skupinu svalů můžeme nazývat jako svaly zadní strany stehna, neboli tzv. „hamstringy“ (Evans and Lahunta, 2013).

Mediální stehenní svaly zajišťují převážně addukci pánevní končetiny (Míšek a kol., 2003). Jedná se o velkou skupinu svalů (Evans and Lahunta, 2013) znemožňující nepřirozený pohyb končetin směrem od osy těla – abdukci. Nalezneme je mezi dnem pánevní dutiny a stehnem (Míšek a kol., 2003).

Hluboké pánevní svaly zahrnují skupinu krátkých svalů, které se nacházejí kaudálně od hlubokého hýžděového svalu (*m. gluteus profundus*) a kyčelního kloubu (Evans and Lahunta, 2013). S výjimkou *m. articularis coxae* probíhají všechny svaly této skupiny mezi pánevními kostmi a chocholíkovou jámou. Jejich funkcí je zajištění jemné koordinace pohybů, přispívají k rotaci i abdukci pánevní končetiny v kyčelním kloubu (Míšek a kol., 2003).

3. 3. Etiologie a patogeneze

Vzhledem k povaze onemocnění, je studium etiologie i patogeneze velmi náročné a zdlouhavé. I přes to, skutečná příčina dysplazie kyčelního kloubu zůstává nejasná (Tobias and Johnston, 2012). Obecně lze říci, že tato porucha je způsobena interakcí většího počtu genů společně s vlivy prostředí (Schachner and Loper, 2015). Fenotypové projevy nemoci se vyskytují u geneticky predisponovaných zvířat vystavených environmentálním (negenetickým) faktorům, které zvyšují expresi genetického oslabení (Riser and Remedios, 1995). Při narození nejeví kyčelní kloub známky budoucí dysplazie, zvířata se rodí zdravá. Rizikové skupiny jsou převážně chovy velkých a obřích plemen (Kyriazis and Prassions, 2016). Pokud je onemocnění detekováno na jednom z kyčelních kloubů, je pravděpodobné, že se dysplazie projeví i na druhém kyčelním kloubu (Slatter, 2003).

3. 3. 1. Vývoj kyčelního kloubu

Jones (2003) se domnívá, že počáteční nadměrná laxita kloubu je způsobena nesprávným vývojem acetabula nebo kloubní hlavice stehenní kosti. Dalším, nebo společným důvodem může být i nedostatečnost v podpurných tkáních kloubů.

U normálně vyvíjejícího se kyčelního kloubu kloubní hlavice stehenní kosti a acetabulum pánevní kosti do sebe zapadají jako míček do důlku, tzv. kloubní spojení „ball-and-socket“ (Jones, 2003; Morgan, 2011). U psů trpících dysplazií je acetabulum buď příliš mělké, nebo má kloubní hlavice nevhodný průměr, či je příliš oploštělá. Další důvodem může být volnost vazů, které drží kloubní hlavici v acetabulu. Tyto abnormality vedou k tomu, že kloubní hlavice nevykonává pohyb, tak jak je přirozené (Brevitz, 2009).

Podle Fries and Remedios (1995) lze již od 2 týdnů věku u psů pozorovat rozšíření kloubního pouzdra a protažení vazů držících kyčelní kloub dohromady. V této vývojové fázi je velmi těžké určit, do jaké míry bude kloub poškozený, protože lze tvrdit, že všechny klouby u takto mladých psů vykazují mírnou laxitu oproti jedincům dospělým. Z toho důvodu je kontroverzní otázkou, co lze ještě považovat za „normální“ a co již ne. Mírná proliferační,

nonsupurativní synovitida, edém a fibroplazie vazů hlavice stehenní kosti, stejně tak jako kloubní výpotek jsou přítomny ve 4 týdnech věku. Tobias and Johnston (2012) uvádí změny ve 30 dnech života jako první, které lze zaznamenat. A mezi další možné projevy řadí zpřetržení vazů kloubní hlavice a následné kapilární krvácení. První radiografické příznaky jsou viditelné od 7. týdne věku. Jedná se o subluxaci a nedostatečné rozvinutí kraniodorzálního okraje acetabula (Kyriazis and Prassinou, 2016). V tomto okamžiku se kloubní pouzdro rozšiřuje, ale není strukturálně změněno, dále dochází k prodlužování vazů kloubní hlavice (Riser, 1975b). Od 12 týdnů věku se u takto postižených jedinců nacházejí změny jak v synovii, tak v kloubní chrupavce. Velmi značně zde probíhá odlupování a štěpení povrchové vrstvy kloubní chrupavky. Při pohledu pod mikroskopem zde dochází ke ztrátě povrchových chondrocytů a ke změnám v obsahu proteoglykanu v matici a síti kolagenních vláken (Riser, 1975a ; Fries and Remedios, 1995).

Kloubní výpotek a postupné protahování kloubního pouzdra společně s vazů hlavice stehenní kosti, zvyšuje jejich společnou laxitu (Fries and Remedios, 1995). To umožňuje hlavici stehenní kosti mírnou subluxaci během zátěže, čímž se změní síly působící na plastickou, nezralou kost. Takto vyvinutý tlak se soustředí na mediální část hlavice stehenní kosti a dorzální okraj acetabula, a tím způsobí zpomalení jejich osifikace. Menší síla se přenáší na laterální část kloubní hlavice, čímž je dorzální okraj acetabula více opotřebováván a dochází k odhalení subchondrální části kosti (Riser, 1975a; Johnston and Tobias, 2012). Sharpeyova vlákna, tlustá kolagenní vlákna sloužící k připevnění periostu ke kosti, se zpřetrhají a způsobí vznik osteofytů (kloubních výrůstků) podél připojení kloubního pouzdra acetabula a stehenní kosti (Riser, 1975b). Cyklus degenerativního onemocnění kloubů a remodelování kostí pokračuje. V tomto okamžiku se stabilita kloubů může zlepšit, nebo může dojít k dokončení luxace. Rychlost a stupeň progresu onemocnění se liší podle jednotlivce a míry nestability kloubu (Fries and Remedios, 1995).

3. 3. 2. Kloubní tekutina

Výrazně zvýšená pasivní laxita a výskyt dysplazie kyčelního kloubu byl zaznamenán u psů s vyšším objemem synoviální tekutiny, společně se zesíleným vazem kloubní hlavice (Lust and Summers, 1981). Během experimentu s kadáverem, pokusné přidání tekutiny do kyčelního kloubu způsobilo vyšší pasivní laxitu. Podobně, odstraněním nadměrné tekutiny

se laxita snížila. Zatím nelze přesně určit, zda jsou tyto změny primárními příčinami laxity kyčelního kloubu, nebo zda se vyskytují jako sekundární změny způsobené onemocněním (Tobias and Johnston, 2012). Homeostatický mechanismus pro regulaci objemu synoviální tekutiny zatím nebyl nalezen. Vznik synoviální tekutiny je primárně zprostředkován dialýzou krve z intrakapsulárních cév, přičemž endotel, pojivové tkáně a synoviocyty modifikují plasmu pro její výrobu. Rovnováha mezi tvorbou a jejím odstraněním je udržována odtokovým systémem skrz intrakapsulární žíly a lymfatické cévy. Tato rovnováha se zhoršuje, pokud zde začnou probíhat zánětlivé procesy ve formě kapsulárního edému a úniku bílkovin ze synoviální vaskulatury (Lust and Summers, 1981; al-Haboubi and Zeitlin, 1992). Zánětlivé a degenerativní změny mohou zakrývat specifickou povahu onemocnění, což znemožňuje rozlišit mezi primárními a sekundárními změnami (Madsen, 1997). Nicméně bylo zjištěno, že objem synoviální tekutiny je v průběhu vývoje takřka konstantní, což naznačuje genetický základ pro regulaci synoviální tekutiny (Tobias and Johnston, 2012).

Součástí zánětlivých procesů je i tvorba abnormální kloubní tekutiny z hlediska jejího složení. Synoviální tekutina ztrácí své schopnosti omezit tření kloubních ploch, jelikož se stává vodnatá, obsahuje zánětlivé produkty, jako jsou bílkoviny a zánětlivé buňky. Dále tekutina neposkytuje vyhovující přilnavost kapilár v kloubním povrchu, z důvodu pozměnění jejích fyzikálních vlastností, které způsobí, že kloubní plochy jsou vůči sobě postavené mnohem volněji (Jones, 2003). Důsledkem toho kloubní hlavice nezapadá přesně do acetabula. Jak tyto kosti rostou, acetabulum se stává mělkým a kloubní hlavice ztrácí svůj kulovitý tvar, jelikož zatížení není rovnoměrně rozloženo po kyčelním kloubu (Case, 2005). Z důvodu ztráty schopnosti synoviální tekutiny omezit tření dochází k opotřebování chrupavky na povrchu kloubu (Míšek a kol, 2003). Odloupnuté fragmenty chrupavky se poté uvolňují do kloubní tekutiny, kde slouží jako ohnisko pro vývoj zánětu. Zvýšený objem zánětlivé tekutiny přispívá k rozvolnění a odlupování povrchu kloubu. Jedná se tedy o cyklus změn, kdy každá abnormalita přispívá ke vzniku dalších (Jones, 2003).

3. 3. 3. Svaly pánevní končetiny

Byla prokázána pozitivní korelace mezi objemem svalů pánevních končetin a prevalencí dysplazie kyčelních kloubů. Vědci uvádějí, že nepoměr mezi objemem pánevních svalů a rychlým růstem celkové hmotnosti u mladého psa vedou k nestabilitě kloubu a nakonec k jeho dysplazii (Fries and Remedios, 1995; DeCamp et al., 2016). Bylo zjištěno, že objem svalů u plemen náchylných k dysplazii, byl menší než u plemen nedysplastických. Příkladem může být anglický chrt s velkými pánevními svaly a nízkou prevalencí výskytu dysplazie. Oproti tomu plemeno německý ovčák s vysokým výskytem dysplazií a nízkou svalovou hmotností (Tobias and Johnston, 2012). Index objemu pánevních svalů – PMMI = (celkový objem pánevních svalů změřených postmortem [kg] / živá váha [kg]) * 100 %, dokáže s přesností 94 % předpovědět výskyt dysplazie kyčelního kloubu u psů (Fries and Remedios, 1995).

3. 3. 4. Vliv hormonů

Různé hormony, včetně estrogeneru a relaxinu s jejich synergickými účinky, přispívají k uvolnění pánevních svalů a vazů kloubní hlavice během porodu (Pierce and Bridges, 1967; Reece, 2011). Proto byla řada hormonů zkoumána jako potencionální příčina, nebo jako jeden z faktorů přispívajících k dysplazii kyčelního kloubu (Pierce and Bridges, 1967). Podávání vysokých dávek exogenního estrogeneru štěňatům a březím fenám vedlo ke zvýšení laxity kloubní hlavice u mláďat, spolu s dalšími kosterními malformacemi (Tobias and Johnston, 2012). Oproti tomu Fries and Remedios (1995) uvádí, že hodnoty estrogenerů ve fyziologickém rozmezí neprokázaly, že by způsobovaly změny volnosti kyčelního kloubu nebo dysplazii. Také hladiny estrogenerů u dysplastických jedinců nejsou vyšší než u štěňat nedysplastických.

Hassinger et al. (1997) provedl výzkum s 9 fenami, kterým během jednoho estrálního cyklu byla měřena hladina hormonů v séru a laxita kyčelního kloubu. Podle výsledků nebyla nalezena žádná souvislost mezi sérovými hormony a laxitou kyčelního kloubu během estrálního cyklu. Oproti tomu relaxin, který byl nalezen ve vysokých koncentracích během posledního trimestru březosti a v mléce laktujících fen, byl spojen se zvýšenou volností kyčelního kloubu. Jeho vyšší hladiny byly zaznamenány jen ve skupině

labradorských retrívřů, nikoliv ve skupině beaglů. Autoři dospěli k závěru, že tento nepoměr by mohl přispět k relativně vyššímu výskytu dysplazie u labradorských retrívřů.

Hormony jako je insulin, kortizol, epidermální růstový hormon, parathormon, relaxin, estrogen a estrogenové prekurzory jsou přítomny v mlezivu a později v mléce laktujících fen. Tyto peptidy, které jsou resorbovány přes gastrointestinální trakt, zvláště v časném postnatálním období, mohou ovlivnit metabolismus pojivových tkání, především geneticky citlivých pánevních svalů sajících mláďat. Relaxin přetrvává v mléce u dysplastických fen během celé laktace, oproti tomu u nedysplastických fen je to pouze 1 – 2 týdny. Psí mléko obsahuje zhruba 1000krát vyšší koncentrace, než je tomu například v mléce krav nebo lidí (Slatter, 2003).

3. 3. 5. Váha a růst

U dysplastických psů byla zaznamenána řada predispozic týkajících se stavby těla. Obecně lze říci, že menší plemena mají nižší prevalenci a oproti tomu velká a obří plemena mají prevalenci vyšší (Brevitz, 2009; Côté, 2015). Dále se dysplazie méně vyskytuje u plemen, kterým kůže pevněji obepíná tělo, mají pevné a plně vyvinuté břišní svalstvo a málo tuku v podkoží. Vysoká prevalence je naopak u plemen s volnou kůží, zaoblenou a podsaditou postavou, méně vyvinutým svalstvem a podkožním tukem přesahujícím 5 – 10 % (Fries and Remedios, 1995). Takto postižení jedinci, oproti zdravým psům stejného plemene, mají užší pánev. Bylo prokázáno, že široká, plochá pánev toleruje mnohem vyšší stupeň laxity, než je tomu právě u pánve úzké s větším vnitřním sklonem pánevních stěn (Fries and Remedios, 1995; DeCamp et al., 2016).

Vývoj kyčelního kloubu je také ovlivněn hmotností a věkem zvířat (Fries and Remedios, 1995). V roce 1964 bylo zjištěno, že rychleji rostoucí mláďata mají vyšší výskyt dysplazií kyčelního kloubu během dospívání, než štěňata s pomalejším přírůstkem hmotnosti. Ve skupině německých ovčáckých psů bylo zjištěno, že nejvyšší výskyt dysplazie kyčelního kloubu v dospělosti, se nacházel u fen a psů, kteří ve věku 60 dní po porodu byli hmotnostně největšími jedinci z vrhů (Riser et al., 1964). Faktorem přispívajícím ke vzniku dysplazie byla rychlejší fúze acetabulárních růstových destiček (Lust et al., 1985). Tělesná hmotnost se ukázala jako jeden z významných

negenetických vlivů (Fries and Remedios, 1995; DeCamp et al., 2016). Přestože zvýšená tělesná hmotnost nezpůsobuje dysplazii kyčelních kloubů, má velký vliv na projev fenotypu u náchylných jedinců. Během výzkumu s 48 labradorskými retrievery se ukázalo, že při radiografickém vyšetření byla nalezena osteoartrtida u těžších jedinců z vrhu přibližně o 6 let dříve, než tomu bylo u hmotnostně menších psů ze stejného vrhu (Smith et al., 2006). Snížení hmotnosti je považováno jako vysoce účinné preventivní opatření pro oddálení nástupu osteoartrtidy u vnímavých psů (Riser et al., 1964; Fries and Remedios, 1995; Brevitz, 2009). U štěňat narozených za pomoci císařského řezu a při nižších porodních hmotnostech je frekvence dysplazie kyčelního kloubu v dospělosti nižší. Nicméně, tyto psi jsou mnohem náchylnější k jiným onemocněním, jak bylo prokázáno u pozitivně testovaných potomků (Kealy et al., 1992).

3. 3. 6. Trénink

Jelikož se jedná o biomechanické onemocnění, časově nebo i fyzicky velmi náročný trénink může zatížit ještě ne zcela vyvinutou kostru a zhoršit tak jakoukoliv zděděnou predispozici k onemocnění. To se týká především štěňat a mladých psů (Brevitz, 2009). Nicméně i u starších psů může nadměrné cvičení urychlit vývoj degenerativních změn, včetně laxity kyčelního kloubu (Fries and Remedios, 1995).

Oproti tomu pozvolné a krátké cvičení může mít pozitivní vliv na celkový vývin psa (Brevitz, 2009). Dostatečný pohyb umožňuje nárůst svalové hmoty nejen v oblasti pánevních končetin. Aktivní způsob života také napomáhá udržovat jedince v optimálním hmotnostním rozmezí (Fries and Remedios, 1995).

3. 3. 7. Výživa

Výživa je jedním z hlavních environmentálních faktorů ovlivňujících vývoj dysplazie kyčelního kloubu. Může měnit frekvenci výskytu nebo závažnost onemocnění u geneticky predisponovaných jedinců (Kealy et al., 1992; Ginja et al., 2010; Fascetti and Delaney, 2012). Nebylo prokázáno, že by nedostatky ve výživě způsobily dysplazii kyčelního kloubu (Tobias and Johnston, 2012), avšak současný výzkum naznačuje, že nevyváženost krmení

je důležitým faktorem přispívajícím k jejímu rozvoji (Fries and Remedios, 1995). Obecně lze říci, že překrmování velkých nebo obřích plemen a podávání nadměrného množství výživových doplňků – vápníku a vitamínu D, zvyšuje pravděpodobnost vzniku dysplazie kyčelního kloubu, a to zvláště u štěňat (Brevitz, 2009).

Přísun nadbytečného množství kalorií, ať ve formě tuků, bílkovin nebo sacharidů v krmivu, podporuje rychlý růst jedince, u něhož následně dochází k nadměrnému zatěžování vyvíjejících se kostí a kloubů (Kyriazis and Prassions, 2016). Krmení štěňat ad libitum neovlivní velikost jedince v dospělosti, která je dána geneticky a nikoliv tím, jak rychle jedinec roste v prvních měsících svého života. Proto je doporučeno u plemen, u kterých je předpoklad váhy v dospělosti více jak 20 kg, určitá restrikce v krmení. U velkých a obřích plemen není vhodné krmit ad libitum. Krmení by mělo být rozděleno do 2 – 3 jídel/ denně (Brevitz, 2009). Příjem krmiva by měl být regulován tak, aby byla udržována štíhlá postava – žebra společně s trnovými výběžky obratlů by měla být lehce hmatatelná. Nejkritičtějším obdobím je z hlediska překrmování prvních 6 měsíců života, kdy jsou rychleji rostoucí jedinci náchylnější k rozvoji dysplazie (Fries and Remedios, 1995). Při studiu vlivu nadměrného přísunu vyváženého krmiva byla použita skupina štěňat z geneticky predisponovaných vrhů k dysplazii kyčelního kloubu. Psi s neomezeným přístupem ke krmivu vykazovali rychlý růst a přírůstek hmotnosti, který koreloval se závažností dysplazie ve věku 2 let. Omezení příjmu potravy na 75 % z původní celkové spotřeby krmiva za 15 minut významně snížilo tělesnou hmotnost, laxitu kyčelního kloubu a o 38 % výskyt zvířat klasifikovaných jako dysplastických (Kealy et al., 1992).

U mladých psů neexistuje ochranný mechanismus proti nadbytku vápníku ve stravě. Nadbytek krmiva nebo přidání výživových doplňků obsahujících vápník zvyšují jeho množství absorbované z gastrointestinálního traktu (Hazewinkel et al., 1991). Vysoký obsah vápníku snižuje osteoklastickou aktivitu (Fries and Remedios, 1995), zpomaluje endochondrální osifikaci (Kealy et al., 1992) a kostní remodelaci (Tobias and Johnston, 2012). Absolutní množství vápníku je v tomto případě důležitější než poměr vápníku ku fosforu (Hazewinkel et al., 1991). Vzhledem k tomu, že vitamín D zvyšuje vstřebávání vápníku ve střevech a resorpci v ledvinách, má přebytek vitamínu D podobné účinky jako nadbytek vápníku (Fries and Remedios, 1995). Vyšší množství vitamínu D společně s vápníkem tedy může přispívat k rozvoji dysplazie kyčelního kloubu u geneticky

predisponovaných jedinců (Fries and Remedios, 1995; Brevitz, 2009; Fascetti and Delaney, 2012; Tobias and Johnston, 2012).

Vitamín C je nezbytný pro syntézu kolagenu, která může být snížena ve stavech extrémních nedostatků. Výsledná nemoc je nazývána jako tzv. kurděje. U zdravých psů není potřeba vitamín C dodávat externě, jelikož si jej umí syntetizovat sami (Fries and Remedios, 1995; Tobias and Johnston, 2012). Dřívější teorie tvrdily, že podání vysokých dávek vitamínu C březím fenám a štěňatům do 2 let, eliminuje riziko výskytu dysplazie (Wendell and Belfield, 1976). Avšak z důvodu nedostatečných radiografických hodnocení a sledování není možné reprodukovat výsledky z kontrolních klinických studií, což tyto výsledky zpochybňuje. Oproti tomu jiné studie ukazují, že přebytek vitamínu C u štěňat způsobuje hyperkalcémii a může tak zpomalit remodelování kostí a zrání chrupavky (Fries and Remedios, 1995; Tobias and Johnston, 2012).

Změny hladin proteinů a uhlohydrátů v krmivu neovlivňují vývoj dysplazie kyčelního kloubu. Neexistuje žádný rozdíl v plazmatických koncentracích aminokyselin mezi zdravými a dysplastickými psy. Pokud je ve stravě dodáno dostatečné množství bílkovin a aminokyselin pro růst, jejich skutečné množství je méně důležité (Fries and Remedios, 1995). Koncentrace bílkovin a sacharidů byly zkoumány jako možné příčiny dysplazie kyčelního kloubu, avšak pro toto tvrzení v současné době neexistují platné důkazy (Tobias and Johnston, 2012). Naměření nefyziologické hodnoty aniontové mezery (rozdíl mezi krevní koncentrací kationtů sodíku a draslíku a součtem koncentrací chloridů a aniontů bikarbonátů) bývá spojeno se zvýšenou osmolalitou v synoviální tekutině, vyšším objemem synoviální tekutiny a zvýšenou kloubní laxitou (Kealy et al., 1993).

3. 3. 8. Dědičnost

Dysplazie kyčelního kloubu je polygenní dědičné onemocnění (Schachner and Loper, 2015). Jedná se o nemoc způsobenou interakcí stovek genů, z nich každá přispívá malou částí k jejím projevům (Mackenzie et al., 1985). Nejméně 1 pár těchto genů je považován za recesivní. Je to přídavná vlastnost, při které je závažnost onemocnění jedince určována počtem takovýchto genů. Genotyp předurčuje tvar, velikost, vývin svalstva a inervace kyčelního kloubu, včetně jejich vzájemných anatomických vztahů

(Fries and Remedios, 1995). Exprese těchto genů může být modifikována řadou faktorů životního prostředí. Faktory prostředí nezpůsobují dysplazii kyčelního kloubu, ale mohou určit, zda se tento znak projeví a do jaké míry (Ginja et al., 2010). To znamená, že fenotyp zvířete nemusí nutně odpovídat jeho genotypu. Dva jedinci se stejným „dysplastickým“ genotypem mohou mít rozdílné fenotypy – první dysplastický a druhý zdravý, kvůli rozdílným vlivům prostředí (Fries and Remedios, 1995).

Heritabilita je odhadem rozsahu genů ovlivňovaných prostředím (Smith, 2014), neboli spolehlivost fenotypu v předpovědi genotypu. Index dědičnosti 1,0 znamená, že výskyt znaku je zcela řízen přítomností, či nepřítomností genů a vliv prostředí je zanedbatelný. Tudíž všechny varianty fenotypu jsou způsobeny geny, nikoliv environmentálními faktory (Kapatkin et al., 2002). Oproti tomu u indexu heritability s hodnotou 0,0 vlastnost není určena geneticky. Odhady dědičnosti u dysplazie kyčelního kloubu se pohybují mezi hodnotami 0,2 až 0,6 (Mackenzie et al., 1985; Lepänen and Saloniemi, 1999), přičemž nejvyšší četnost nalezneme v rozmezí 0,4 – 0,5 (Fries and Remedios, 1995). Variabilita mezi hodnotami je způsobena plemenem, studovanou populací, stupněm inbreedingu (Mackenzie et al., 1985) a faktory prostředí, jako je např. strava, režim krmení, pohyb (Brevitz, 2009).

Lokus kvantitativního znaku pro dysplazii kyčelního kloubu nebo příbuzné fenotypy byly nalezeny u několika plemen (Tobias and Johnston, 2012). Kvantitativní znaky jsou charakteristické plynulou proměnlivostí způsobenou vlivem genetických i negenetických faktorů, jejichž podíl vyjadřuje heritabilitu znaku. Lokus kvantitativního znaku je oblast na chromozómu, která obsahuje gen nebo skupinu genů, které ovlivňují fenotypovou expresi kvantitativního znaku (Otová a Mihalová, 2012), jako je například dysplazie kyčelního kloubu (Tobias and Johnston, 2012). Pro tvorbu acetabulárních osteofytů byl mapován lokus kvantitativního znaku CFA 3 u plemene Portugalský vodní pes (Lawler et al., 2005). Lokusy citlivosti pro dysplazii kyčelního kloubu byly mapovány na několika chromozomech, a to na 4., 9., 10., 11., 16., 20., 22., 25., 29., 30. a 37. chromozomu. Úspěchem v oblasti genetiky by byla identifikace všech genových mutací, které kolektivně podléhají expresi dysplazie kyčelního kloubu a osteoartritidy (Chase et al., 2004; Mateescu et al., 2008). I přes neustále probíhající výzkumy v oblasti molekulární genetiky je dosavadní pokrok prozatím velmi zdoluhavý a výzkum časově náročný. Další postup v identifikaci genů přispívajících ke vzniku dysplazie závisí na přesnosti fenotypu, ke kterému je vytvořena genomická souvislost. Následné kroky v molekulární biologii zahrnují přesné mapování

oblastí, které jsou předmětem zájmu (Tobias and Johnston, 2012) a screeningem možných genů v těchto oblastech (Kapatkin et al., 2002).

Kontrola polygenních chorob, jako je tomu u dysplazie kyčelního kloubu, vyžaduje selektivní šlechtitelské programy (Ginja et al., 2010; Guo et al., 2011). Jelikož neexistují spolehlivé molekulární diagnostické testy, odhaduje se genotyp na základě fenotypu (Ginja et al., 2010). Hlavním cílem selektivního chovu je výběr chovných jedinců, kteří nejsou zjevně postiženi nebo nejsou potencionálními přenašeči genů způsobujících dysplazii kyčelního kloubu (Kapatkin et al., 2002). Selektivní šlechtění je cenné při snižování frekvence v celkové populaci (Schachner and Lopez, 2015). Jakýkoliv stupeň dysplazie, včetně mírných projevů, zvyšuje frekvenci výskytu u svých potomků. Pokud je u obou rodičů prokázána dysplazie kyčelního kloubu, projeví se toto onemocnění u 85 % potomků, jestliže onemocněním trpí pouze jeden z rodičů, klesne tato hranice na 52 %, po obou zdravých rodičích se nemoc vyskytne u 37,5 % potomstva (Riser, 1987). Při výzkumu byli připouštěni pouze zdraví jedinci v uzavřené skupině německých ovčáků. V průběhu 3,5 roku se snížil počet nemocných potomků z původních 39 % na 17 % (Tobias and Johnston, 2012). Podle odhadů, by měly roky selektivní šlechtitelské práce zúžit aktuální rozsah fenotypových projevů dysplazie kyčelního kloubu, čímž se současně sníží stávající odhad heritability (Roberts and McGreevy, 2006). S klesající variací fenotypu v reakci na selekční tlak, může dojít k bodu, kdy selekční tlak již nebude mít takovou váhu. Neboli pokud i přes uplatnění maximálního selekčního tlaku, se v potomstvu stále vyskytuje určité procento jedinců s dysplazií kyčelního kloubu, nelze očekávat další genetický pokrok (Smith, 2014).

3. 3. 9. Typ kolagenu

Kolagen typu I je převládajícím kolagenem (83 %) v normálním kloubním pouzdru, přičemž zbývající část vyplňuje kolagen typu III. Během dospívání je zvýšen poměr kolagenu III vůči kolagenu typu I (Tobias and Johnston, 2012). Madsen (1997) uvádí, že kloubní pouzdro kyčelního kloubu obsahovalo vyšší dávku kolagenu typu III u dysplastických psů, než tomu bylo u psů nedysplastických. Oproti tomu Tobias and Johnston (2012) tvrdí, že nebyl nalezen významný rozdíl v poměru kolagenů u dysplastických a nedysplastických jedinců.

3. 4. Klinické příznaky

Klinické příznaky dysplazie kyčelního kloubu u psa jsou velmi variabilní a nemusí souviset s nálezy při radiografickém vyšetření (Tobias and Johnston, 2012). Postup onemocnění je u každého jedince proměnlivý. Symptomy mohou být způsobeny i souběžným neurologickým nebo ortopedickým onemocněním pánevních končetin. Některé chronické změny kyčelního kloubu, např. remodelace kostí nebo fibróza kloubního pouzdra, mohou spontánně zlepšit stav pánevních končetin (Ginja et al., 2010; Jones, 2003).

Míra projevů je značně různorodá – od nepříjemného pocitu až po těžkou akutní nebo chronickou bolest. Vzhledem k tomu, že nástup onemocnění má obecně v průběhu času lineární průběh (Tobias and Johnston, 2012), mohou být klinické příznaky rozděleny do dvou forem (Ginja et al., 2010; Schachner and Lopez, 2015).

První forma je typická u mladých, nebo vážně nemocných psů. Vyskytuje se obvykle od 5. do 12. měsíce věku (Harper et al., 2017). U mladých psů dochází často k náhlým projevům onemocnění, mezi něž patří např. jednostranné nebo oboustranné kulhání na zadní nohy, obtížné vstávání po delším odpočinku, neochota běhat, skákat nebo chodit do schodů, citlivost až bolestivost pánevních končetin (Brevitz, 2009; Tobias and Johnston, 2012). Tyto počáteční akutní klinické příznaky jsou považovány za výsledek extrémní laxity kloubů. Histologické vyšetření u takto postižených mladistvých psů ukázalo, že nejpravděpodobnější příčinou bolesti je poškození kloubního pouzdra (s následným nástupem synovitidy – zánět výstelky kloubu), natažení nebo zpřetrhání vazů, či svalů v okolí kloubu (Tobias and Johnston, 2012). V průběhu času nadměrná zátěž v pouzdře kloubu a zánět indukovaný nestabilitou kyčelního kloubu způsobí periartikulární fibrózu, kdy dochází k zhuštění vaziva v okolí kloubu. Tato fáze je často spojena s redukcí nebo dokonce i eliminací klinických příznaků (Jones, 2003).

Druhá forma, chronická, je mnohem častější (Tobias and Johnston, 2012). Klinické příznaky jsou zde velmi různorodé, přičemž někdy se nemusí projevovat vůbec. Onemocnění je detekováno pouze díky radiografickému vyšetření v oblasti pánve. U starších psů je bolest spojována spíše s degenerativními změnami kloubů (Harper et al., 2017). I zde lze pozorovat náhlé akutní projevy, častěji ale zůstávají v rovině chronické, vzhledem k pomalému vývoji degenerativních změn. Jedinci opakovaně trpí jednostranným

nebo oboustranným kulháním na pánevní končetiny, potížemi při vstávání a ztuhlostí pánve, zejména po delším odpočinku (Brevitz, 2009; Morgan, 2011) nebo po namáhavé aktivitě (Colville and Bassert, 2016). Psi volí spíše polohu v sedu, mohou se zdráhat chodit, běhat nebo skákat (Ginja et al., 2010).

3. 5. Prevalence

Dysplazie kyčelního kloubu postihuje v podstatě všechna plemena, avšak je nejčastěji diagnostikována u psů velkých a obřích plemen (Roberts and McGreevy 2006; Ginja et al., 2010). Predispozice k rozvoji dysplazie mohou mít také plemena brachycefalická, stejně tak jako psi s velkým poměrem délky k výšce těla (Schachner and Lopez, 2017). Velký vliv zde hrají i environmentální (negenetické) faktory (Ginja et al., 2010).

Podle mnoha studií nevykazuje prevalence žádnou pohlavní predispozici, dysplazii kyčelních kloubů mohou trpět jak psi, tak feny (Fries and Remedios, 1995; Rettenmaier et al., 2001). Podle Harper and Butler (2017) několik výzkumů naznačuje zvýšené riziko vývoje dysplazie u kastrovaných samců, zvláště pokud je ke kastraci přistoupeno příliš brzy.

Podle Schachner and Lopez (2017) se prevalence obecně odhaduje mezi 1 % až 80 %. Rettenmaier et al. (2001) provedl výzkum se 2885 psy, který zahrnoval 116 plemen psů a tzv. křížence. Z celkového počtu 2885 psů bylo 2236 psů čistokrevných (1071 psů a 1165 fen) s prevalencí DKK 19,7 % a 649 psů nečistokrevných (340 psů a 309 fen) s prevalencí DKK 17,7 %. Podle výsledků nebyl zjištěn významný rozdíl výskytu dysplazie kyčelního kloubu mezi psy čistokrevnými a nečistokrevnými. Ve Spojených státech Amerických se prevalence pohybuje okolo 75 % u přibližně 70 miliónů psů čistokrevných i nečistokrevných (Guo et al., 2011).

Harper and Butler (2017) uvádí plemena s nejvyšším hodnocením podle Ortopedické nadace pro zvířata za posledních 40 let – labradorský retrívr (12,2 %), zlatý retrívr (20,1 %), německý ovčák (20,4 %) a rotvajler (21,3 %); mezi plemena se zvláště vysokou prevalencí zahrnuje plemena anglický buldog (73,4 %), mops (69,7 %) a Svatobernardský pes (49,2 %). Podle Smith (1998) byla naměřena prevalence u náhodně vybraných 200 zlatých retrívrů a 132 rotvajlerů, 74 % resp. 69 %. Tyto údaje jsou třikrát vyšší, než je tomu u údajů hlášených OFA. Naopak u plemene barzoi nalezneme

jednu z nejnižších prevalencí, a to 1,9 % (Fries and Remedios, 1995). Dle DeCamp et al. (2016) dokonce 0,9 %.

Prevalence uváděná oficiálními zdroji zabývajícími se dysplazií kyčelního kloubu, jako je Ortopedická nadace pro zvířata, z velké části nereprezentuje skutečné výsledky. A to z důvodů, že majitel není povinen provádět radiografické vyšetření, pokud není cílem majitele dané zvíře využívat k chovu, a zaregistrovat výsledek vyšetření v mezinárodních registrech. Z tohoto důvodu jsou z větší části odesílány pouze výsledky zdravých jedinců, kteří nevykazují zjevné příznaky dysplazie kyčelního kloubu. To vede ke zkreslení celkových výsledků, které podhodnocují skutečnou prevalenci dysplazie kyčelního kloubu u psů (Smith, 1998; Rettenmaier et al., 2001; Harper and Butler, 2017).

3. 6. Stanovení diagnózy

Diagnostika dysplazie kyčelních kloubů je založena na klinickém a radiografickém vyšetření (Mäki, 2004). Stanovení diagnózy se ve většině případů provádí za využití sedativ nebo anestetik (Ginja et al., 2010).

Kompletní klinické vyšetření by mělo zahrnovat pozorování pacienta v klidu, při chůzi nebo v klusu, a následně po intenzivním cvičení (Ginja et al., 2010; Kyriazis and Prassinou, 2016). Klinické testy lze rozdělit do dvou skupin. Zaprvé testy poskytující informace o laxitě kyčelního kloubu, které se doporučují hlavně u mladých zvířat (do 1 roku života). Do druhé skupiny se pak řadí testy využívané pro starší jedince, zde jsou detekovány hlavně známky osteoartrózy (palpace, rozsah pohybu) (Ginja et al., 2010).

Klinické vyšetření bývá následně potvrzeno radiografickým vyšetřením. Vzhledem k částečně dědičné predispozici je rentgenové vyšetření také využíváno pro hodnocení jedinců, kteří usilují o zařazení do chovu. Pro tyto účely jsou k dispozici různé radiografické metody (Morgan, 2011) a jejich hodnocení (Gaspar et al., 2016).

3. 6. 1. Subjektivní (klinické) vyšetření

3. 6. 1. 1. Vizuální posouzení

Vizuální kontrola je prováděna jak ve stoje, tak při pohybu psa. Pokud pes stojí, lze u velmi dysplastických jedinců pozorovat trvalou subluxaci hlavice stehenní kosti, která má za následek vyčnívání velkých trochanterů dorzálně a laterálně. Psi se subluxací kyčelních kloubů mohou mít širší, pokleslou zád'. Při pohledu zezadu se oblast pánevní jeví jako „čtvercová“. V závislosti na stádiu onemocnění mohou postižená zvířata vykazovat široký nebo úzký postoj v pánevních partiích těla. Nejdříve je zaznamenán široký postoj ve snaze udržet kloubní hlavici stehenní kosti v acetabulu. Postupem času a se zhoršující se subluxací je hlavice stehenní kosti stále více podporována zesíleným kloubním pouzdrem, než-li acetabulem. Svaly způsobující addukci končetiny působí na již zanícené a protáhlé kloubní pouzdro. Výsledkem je úzký postoj pánevních končetin (Kyriazis and Prassinis, 2016).

Při chůzi je u dysplastických psů viditelné kývání nebo houpání kaudální části těla, které může být způsobeno snahou o snížení bolesti. Pánevní končetiny se jeví jako ztuhlé a málo ohebné. Typickým projevem je tzv. králíčí poskakování („bunny hopping“) (Kyriazis and Prassinis, 2016).

3. 6. 1. 2. Ortolaniho test

Ortolaniho test je subjektivní hodnocení laxity kyčelního kloubu. Původně byl navržen pro diagnózu vrozené dislokace kyčelního kloubu v 30. letech 20. století (Schachner and Lopez, 2015). Pes je umístěn v leže do boční polohy (vyšetření lze provádět i v dorzální, hřbetní poloze), přičemž vyšetřovaná končetina je směrem vzhůru. Během vyšetření stojí posuzovatel za zvířetem, u jeho páteře. Pánevní končetina je umístěna v neutrální poloze, tzn. je rovnoběžně s povrchem stolu, kolmo k sagitální rovině těla (páteři). Pravá ruka vyšetřujícího je umístěna na distální části kolenního kloubu, zatímco dlaň levé ruky spočívá na dorzální straně pánve a páteře k zajištění stabilizace těla

(Friesand Remedios, 1995; Ginja et al., 2010; Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinis, 2016).

Během první fáze testu je nutné, aby končetina byla v addukci. Vyšetřující pomocí pravé ruky, působící střední silou na kolenní kloub, vyvíjí tlak přímo na kost stehenní směrem dorzálně. Levá ruka zajišťuje stabilitu jedince. Během této fáze takto vyvinutá síla způsobuje dorzální subluxaci hlavice stehenní kosti u psů s laxitou kyčelního kloubu (Kyriazis and Prassinis, 2016).

Druhá fáze testu zahrnuje postupnou abdukci pánevní končetiny, dokud není slyšitelné kliknutí/ cvaknutí, nebo není hmatatelně zjištěn pokles hlavice stehenní kosti v kloubu (Fries and Remedios, 1995; Ginja et al., 2010; Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinis, 2016; Syrcle, 2017). Pravá ruka odtahuje pánevní končetinu od mediální roviny těla směrem nahoru, kolmo k páteři; levá ruka opět zajišťuje stabilitu těla (Kyriazis and Prassinis, 2016). Kliknutí/ cvaknutí signalizuje navrácení hlavice stehenní kosti zpět do acetabula a je považováno za pozitivní výsledek Ortolaniho testu (Fries and Remedios, 1995; Ginja et al., 2010; Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinis, 2016). V okamžiku vnímání zvuku je úhel mezi stehenní kostí a horizontální rovinou definován jako úhel redukce a subluxace (Ginja et al., 2010; Kyriazis and Prassinis, 2016). Tyto údaje jsou zvláště důležité, pokud se zvažuje trojnásobná osteotomie pánve nebo pubická symfyziodéza (Ginja et al., 2010).

Pozitivní test naznačuje nadměrnou laxitu kyčelního kloubu. Oproti tomu negativní výsledek testu nemusí vždy znamenat, že kyčelní kloub je v pořádku. Fibróza, zhrubnutí kloubního pouzdra nebo destrukce acetabulárního okraje a hlavice stehenní kosti mohou mít za následek falešně negativní výsledek testu (Ginja et al., 2010; Schachner and Lopez, 2015).

3. 6. 1. 3. Bardensův test

Bardensův test byl poprvé použit veterinárním lékařem v 60. letech 20. století (Syrcle, 2017). Jedná se o techniku využívanou převážně pro hodnocení laxity kyčelního kloubu u štěňat ve věku 6 – 8 týdnů (mladších 6 měsíců) (Schachner and Lopez, 2015). Pes je ve stejné pozici jako při Ortolaniho testu. Posuzovatel uchopí horní část stehenní kosti

do levé ruky tak, aby prsty ležely podél středové osy těla stehenní kosti. Pomocí těchto prstů je vyvíjen tlak směrem nahoru tak, aby se stehenní kost zvedala horizontálně. Ukazováček nebo palec pravé ruky je umístěn na velkém trochanteru, kde střídavě vyvíjí tlak směrem dolů. Posuzuje se schopnost odtažení hlavice stehenní kosti od acetabula (Fries and Remedios, 1995; Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016). Pokud je posun velkého trochanteru směrem nahoru větší jak 6 mm (dle Schachner and Lopez (2015), jen 2 mm), je výsledek testu pozitivní (Kyriazis and Prassinos, 2016; Syrcle, 2017). Při pozitivním výsledku Bardensova testu je prokázána významná laxita kyčelního kloubu, avšak negativní výsledek má pouze malou vypovídající hodnotu (Fries and Remedios, 1995). Proto tato metoda může být součástí diagnostiky onemocnění, avšak neměla by být použita jako jediné hodnotící kritérium (Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016).

3. 6. 1. 4. Barlowův test

Barlowův test byl poprvé popsán v humánní lékařské literatuře a byl využíván u dětí do 6 měsíců věku. Pes je umístěn povětšinou v dorzální poloze (lze i v boční poloze v leže) s končetinami do pravého úhlu. Stehenní kost míří kolmo k ose těla. Posuzující má prostřední prsty umístěny na velkém trochanteru, palce jsou situovány na vnitřní stranu stehenní kosti (Ginja et al., 2010). Subluxace je vnímána jako akutní proximální posun kyčle s hmatatelnou ztrátou stability (Ginja et al., 2010; Syrcle, 2017). Pokud je zaznamenán pohyb hlavice stehenní kosti, jedná se o pozitivní test (Ginja et al., 2010).

3. 6. 2. Radiografické vyšetření

Radiografie byla využívána k diagnostice dysplazie kyčelního kloubu již od prvního okamžiku v roce 1935 (Butler and Gambino, 2017). Radiograficky lze nalézt první příznaky dysplazie kyčelního kloubu již od 7. týdne věku jedince. Charakteristická je subluxace hlavice stehenní kosti a opožděný vývoj kraniodorzálního okraje acetabula (Riser, 1975a). Radiografické studie lze rozdělit do 2 skupin – v první skupině se hodnotí společná kongruence kloubu a detekují se příznaky osteoartrózy (standardní ventrodorzální projekce); oproti tomu ve druhé skupině jsou poskytnuty informace o laxitě kyčelního kloubu projevující se za pomoci stresové radiografie (např.: PennHIP, dorzolaterální subluxace a projekce na dorzální okraj acetabula). Během všech zmíněných radiografických metod musí být vyšetřovaný jedinec v anestezii, nebo v hluboké sedaci. Toto opatření usnadňuje přesné polohování psa, snižuje nutnost opakování pořízení snímků a zajišťuje bezpečnost pro psa i posuzovatele (Ginja et al., 2010). Spolehlivost rentgenových snímků při diagnostice dysplazie kyčelního kloubu se s přibývajícím věkem zvyšuje. V 24 měsících je udávána spolehlivost testu 85 – 95 %. U mladších jedinců je diagnostika méně přesná, i když nedávno OFA oznámila 89 % spolehlivost u předběžných hodnocení ve věku 4 – 23 měsíců (Fries and Remedios, 1995).

3. 6. 2. 1. Standardní ventrodorzální projekce (SVDV)

Celosvětově se jedná o jednu z nejčastěji používaných metod (Ginja et al., 2010; Butler and Gambino, 2017). Vyšetření, využívané k zařazení jedince do chovu, se provádí nejdříve ve věku 1 – 2 let dle příslušnosti k plemeni a požadavkům chovatelského klubu (Mäki, 2004; Gaspar et al., 2016). Pes je umístěn v dorzální poloze na rentgenovém stole, přičemž pánevní končetiny jsou vzájemně rovnoběžné (Fries and Remedios, 1995; Ginja et al., 2010; Kyriazis and Prassinis, 2016; Butler and Gambino, 2017), natažené kaudálně (Kyriazis and Prassinis, 2016; Butler and Gambino, 2017) a paralelně s páteří (Fries and Remedios, 1995). Tlapy jsou položeny u menších plemen 5 – 7,5 cm od stolu, u velkých plemen je tato vzdálenost 10 – 12,5 cm (Fries and Remedios, 1995; Kyriazis and Prassinis, 2016), aby se snížil tah měkkých tkání a předešlo se případnému skrytí subluxace (Fries and Remedios, 1995). Pánev je umístěna

symetricky (Fries and Remedios, 1995; Ginja et al., 2010; Kyriazis and Prassinis, 2016; Butler and Gambino, 2017), česka překrývá střed vnitřního (*condylus medialis*) a zevního (*condylus lateralis*) kondylu stehenní kosti (Ginja et al., 2010). Střed hlavice stehenní kosti leží mediálně na kraniálním okraji acetabula, přičemž více jak 50 % hlavice je zastíněno dorzálním acetabulárním okrajem (Fries and Remedios, 1995). Kyčelní kloub je považován za dysplastický, jestliže hlavice stehenní kosti neodpovídá tvaru acetabula, je zvýšený prostor uvnitř kloubu, je přítomna subluxace, jsou zjištěny strukturální abnormality na hlavici nebo acetabulu, jsou přítomny osteofyty (Fries and Remedios, 1995). Norbergův úhel se vypočítá jako úhel mezi přímkou spojující středy hlavic stehenních kostí a přímkou spojující střed hlavice stehenní kosti s kraniálním okrajem acetabula (Kyriazis and Prassinis, 2016; Butler and Gambino, 2017). Zdravý kyčelní kloub má Norbergův úhel větší jak 105° (Gaspar et al., 2016; Kyriazis and Prassinis, 2016; Butler and Gambino, 2017).

3. 6. 2. 2. PennHIP

Metoda PennHIP byla navržena v roce 1983 k zjištění přesného vztahu mezi pasivní laxitou kyčle a vývojem degenerativního onemocnění kyčlí (Smith, 1998). Tato metoda vyžaduje vysoce kvalifikovaného posuzovatele a umístění psa do dorzální polohy (Ginja et al., 2010). Při tomto vyšetření se využívají 3 různé radiografické projekce. První z nich je standardní ventrodorzální rozšířená radiografická projekce (viz výše). Dva další radiografické snímky (kompresní a distrakční ventrodorzální projekce) jsou porovnávány s kyčelními klouby v neutrální poloze (Smith, 1998; Ginja et al., 2010; Power et al., 2010; Kyriazis and Prassinis, 2016; Butler and Gambino, 2017).

Kompresní ventrodorzální projekce zobrazuje hlavici stehenní kosti plně usazenou v acetabulu. Při této metodě jsou kolenní klouby ohnuty a stehenní kosti jsou téměř kolmé k desce stolu. Pánevní končetiny jsou mírně tlačeny k sobě za využití speciálního zařízení, které přitahuje hlavice stehenních kostí do acetabula (Kyriazis and Prassinis, 2016). Snímky jsou využívány k hodnocení kloubní kongruence kyčelního kloubu, neshoda mezi hlavicí stehenní kosti a acetabula může vést v pozdějším věku k osteoartróze (Butler and Gambino, 2017). Index komprese je vypočten jako poměr vzdáleností mezi geometrickým středem hlavice stehenní kosti a středem acetabula vztažený k poloměru hlavice stehenní kosti (Kyriazis and Prassinis, 2016).

U distrakční ventrodorzální projekce je hlavice stehenní kosti posunuta laterálně za využití distraktoru (Ginja et al., 2010; Power et al., 2010). Jedná se o speciálně konstruované zařízení umístěné na vnitřní stranu pánevních končetin, které působí jako páka na stehenní kost (Smith, 1998) a vytahuje hlavici stehenní kosti z acetabula směrem ven, zatímco posuzovatel působí mírnou addukční silou na kloub kolenní (Kyriazis and Prassinis, 2016). Údaje z ventrodorzální distrakční radiografie slouží k výpočtu distrakčního indexu. Distrakční index určuje stupeň subluxe femorální hlavy z acetabula (Smith, 1998; Kyriazis and Prassinis, 2016).

3. 6. 2. 3. Dorzolaterální subluxe (DLS)

Pes je uložen ve sternální poloze v pěnové podložce nebo v akrylovém polohovacím zařízení obsahujícím otvory pro končetiny. Pánevní končetiny jsou fixovány přitažené k tělu lékařskou páskou, proximálně ke kolenům a okolo hlezem. Stehenní kosti míří kolmo k desce stolu. V této poloze jsou stehenní kosti nuceny k dorzolaterální subluxaci (Ginja et al., 2010; Gaspar et al., 2016; Butler and Gambino, 2017). Dorzolaterální subluxe je vypočítána jako kolmá vzdálenost mezi nejvzdálenějším okrajem hlavice stehenní kosti a laterální hranou acetabulárního okraje dělená průměrem hlavice stehenní kosti (Ginja et al., 2010).

3. 6. 2. 4. Dorzoventrální projekce na dorzální okraj acetabula (DAR)

Metoda byla poprvé popsána v roce 1990 a je využívána k hodnocení dorzálního okraje acetabula. V této oblasti se koncentruje většina napětí při subluxaci hlavice stehenní kosti během vyšetření (Butler and Gambino, 2017). Vyšetřovaný jedinec je umístěn ve sternální poloze, přičemž pánevní končetiny jsou vytaženy kraniálně a drženy u těla (Kyriazis and Prassinis, 2016; Butler and Gambino, 2017). Na provedené projekci se vypočítává sklon dorzálního okraje acetabula, což udává úhel mezi rovinou dorzálního okraje acetabula a přímkou kolmou k mediální ose pánve. Tento úhel u zdravých zvířat obvykle nepřekračuje hodnotu $7,5^\circ$ (Kyriazis and Prassinis, 2016).

3. 6. 2. 5. Ostatní

Metoda dle Flückigera je principiálně podobná metodě DLS (Butler and Gambino, 2017). Vyšetřování psi jsou však umístěni do dorzální polohy s menším stupněm addukce pánevních končetin (Ginja et al., 2010; Butler and Gambino, 2017). Stehenní kost je v úhlu 60° k povrchu stolu (Ginja et al., 2010). Posuzovatel působí dorzálně orientovanou silou na pánevní končetiny, to vede k dorzolaterální subluxaci kyčle (Butler and Gambino, 2017). Stupeň laxity je vypočítán stejným způsobem jako distrakční index, ale je definován jako index subluxační (Ginja et al., 2010; Butler and Gambino, 2017).

Při laterální projekci pánve leží posuzovaný jedinec na boku. Tato poloha usnadňuje posouzení křížobederní části páteře a umožňuje odlišení dysplazie kyčelního kloubu od jiných onemocnění, jako je např. zánět meziobratlového prostoru, spondylartrózy nebo křížokyčelní stenózy, která je často spojena s bolestí míšních nervů v oblasti tzv. koňského ocasu (*cauda equina*) (Kyriazis and Prassinos, 2016).

Mezi další způsoby vyšetření patří metoda half-axial position (HAP). Provádí se v dorzální poloze za využití distraktoru, stejně jako u metody PennHIP. Oproti metodě PennHIP je používán odlišný lichoběžníkový distraktor, který umožní maximální laterální vybočení kyčelních kloubů. Laxita kloubu je následně vypočtena za pomoci distrakčního indexu (Ginja et al., 2010).

Při „žabí“ ventrodorzální radiografii pánve je pes ve stejné poloze jako u SVDV. Boky jsou odtaženy tak, že stehenní kosti jsou kolmé k páteři, zatímco ostatní klouby pánevních končetin jsou v přirozené poloze bez držení. Dochází k vyhodnocení několika degenerativních změn, které zahrnují zejména přítomnost osteofytů společně s možnou hypertrofií vazů v acetabulární dutině (Kyriazis and Prassinos, 2016).

3. 7. Hodnocení

Potřeba včasné diagnostiky z důvodu prevence a selekce v chovu vedla k vývoji několika klasifikačních systémů založených na radiografických nálezech. Na mezinárodní úrovni jsou využívány především 4 typy hodnocení, které jsou poskytovány následujícími institucemi – FCI, OFA, BVA/KC a PennHIP systém (Zhu et al., 2009; Kyriazis and Prassinos, 2016). Z důvodu přesné identifikace jedince je nutné, aby byl pes označen čipem nebo tetováním. Při pořizování snímků musí být pes v hluboké sedaci, nebo v anestezii (Schachner and Lopez, 2015; British Veterinary Association/ Kennel Club, 2018; Fédération Cynologique Internationale, 2018; Orthopedic Foundation for Animals, 2018). Nejčastěji využívanou radiografickou polohou je standardní ventrodorzální projekce. Mezi časté chyby při vyšetření patří neúplné natažení pánevních končetin nebo nedostatečná vnitřní rotace stehenních kostí (Bulter and Gambino, 2017).

3. 7. 1. dle FCI

Mezinárodní kynologická federace je jednou z největších psích organizací na světě a zahrnuje chovatelské kluby z více jak 80 zemí Evropy (včetně Ruska), Asie, Jižní Ameriky (Zhu et al., 2009; Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016) a Afriky (Schachner and Lopez, 2015). Vědecká komise FCI navrhla pětistupňový bodovací systém v rozmezí od A (zdravý kyčelní kloub) po E (těžká dysplazie kyčelního kloubu) (Schachner and Lopez, 2015; Gaspar et al., 2016; Kyriazis and Prassinos, 2016; Fédération Cynologique Internationale, 2018). Radiografie psů by měla být provedena ve věku 1 – 2 let (dle standardů Fédération Cynologique Internationale – standardně ve věku 1 roku, u Švýcarských salašnických psů v 15 měsících a u velkých plemen, jako je Leonberger, v 18 měsících), aby bylo možné posoudit stupeň dysplazie (Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016). Pes je snímán ve standardní ventrodorzální pozici s nataženými pánevními končetinami (Fédération Cynologique Internationale, 2018). Výsledek radiografie je hodnocen posuzovateli schválenými chovatelskými kluby pro dané plemeno (Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016; Fédération Cynologique Internationale, 2018). Oba klouby jsou hodnoceny zvlášť, ale výsledek je založen na kloubu s vyšším („horším“) hodnocením (Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016). Hodnocení zahrnuje měření Norbergova úhlu a posuzování stupně subluxe kyčelního

kloubu, tvaru a výšky kosti na kraniální straně acetabula a krčku stehenní kosti, dále tvaru a rozměru kraniolaterálního okraje acetabula a možných známek druhotné osteoartritidy (Kyriazis and Prassinos, 2016).

3. 7. 2. dle OFA

System klasifikace Ortopedické nadace pro zvířata se využívá od roku 1966 (Powers et al., 2010) převážně v Kanadě a Spojených státech amerických (Zhu et al., 2009; Powers et al., 2010; Gaspar et al., 2016; Kyriazis and Prassinos, 2016). Hodnocení je provedeno na základě výsledků z 3 nezávislých, certifikovaných laboratoří (Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016; Orthopedic Foundation for Animals, 2018). Výsledné hodnocení je rozděleno do 7 různých kategorií – zdravé (výborné, dobré, docela dobré), hraniční, dysplastické (mírně, středně, těžce) (Zhu et al., 2009; Powers et al., 2010; Roberts and McGreevy, 2010; Schachner and Lopez, 2015; Gaspar et al., 2016; Kyriazis and Prassinos, 2016; Orthopedic Foundation for Animals, 2018). Pro chovné účely je vyšetření provedeno u psů starších 2 let (Powers et al., 2010; Kyriazis and Prassinos, 2016; Orthopedic Foundation for Animals, 2018), předběžně lze jedince vyšetřit již od 4 měsíců věku (Kyriazis and Prassinos, 2016). Snímky jsou pořízeny ve standardní ventrodorzální projekci s nataženými pánevními končetinami (Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016; Orthopedic Foundation for Animals, 2018). Diagnostickými kritérii jsou stupeň subluxace a degenerativní změny kyčelního kloubu (Powers et al., 2010; Kyriazis and Prassinos, 2016; Orthopedic Foundation for Animals, 2018). Hlavními posuzovanými oblastmi jsou kraniolaterální a kraniální okraj acetabula, hlavice stehenní kosti, jamka hlavice stehenní kosti, acetabulární zářez, kaudální a dorzální okraj acetabula, spojení hlavice a krčku stehenní kosti a chocholíková jáma (Roberts and McGreevy, 2010; Kyriazis and Prassinos, 2016; Orthopedic Foundation for Animals, 2018).

3. 7. 3. dle BVA/KC

Hodnocení dle Britské veterinární asociace/ Klubu chovatelských stanic bylo zavedeno již v roce 1965, přičemž v roce 1984 (dle Roberts and McGreevy (2010) v roce 1982) došlo k jeho aktualizaci (Schachner and Lopez, 2015). Nyní je tento systém používán ve Velké Británii, Irsku, Austrálii a na Novém Zélandu (Zhu et al., 2009; Kyriazis and Prassinos, 2016). Snímky pořízené ve standardní ventrodorzální pozici jsou hodnoceny

2 certifikovanými posuzovateli jmenovanými Britskou veterinární asociací (Schachner and Lopez, 2015; British Veterinary Association/ Kennel Club, 2018). Pro každý kyčelní kloub je výsledek založen na bodování 9 oblastí zájmu – Norbergův úhel, stupeň subluxace kyčelního kloubu, kraniální a dorzální okraj acetabula, kraniolaterální okraj acetabula, acetabulární zářez, kaudální acetabulární okraj, přítomnost exostóz na hlavici nebo krčku stehenní kosti, remodelace hlavice stehenní kosti (Roberts and McGreevy, 2010; Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016). Konečné hodnocení je tvořeno součtem bodů udělených pro každý z 9 radiografických znaků pro oba kyčelní klouby. Minimálně lze získat 0 bodů, maximálně 53 bodů za každý kyčelní kloub, přičemž za každé kritérium je udělováno 0 – 6 bodů, pouze při hodnocení kaudálního okraje acetabula je nejvyšší možný dosažitelný počet 5 bodů. Čím nižší je součet bodů, tím je stupeň dysplazie nižší (Roberts and McGreevy, 2010; Wilson et al., 2011; Lewis et al., 2013; Schachner and Lopez, 2015; Gaspar et al., 2016; Kyriazis and Prassinos, 2016; British Veterinary Association/ Kennel Club, 2018). Jedinec musí být v době pořízení snímků starší více jak 1 rok, přičemž není nutná registrace v Klubu chovatelských stanic. Poté, co byl již pes hodnocen, není možné provést opětovné hodnocení z důvodu splnění chovných podmínek (Schachner and Lopez, 2015; British Veterinary Association/ Kennel Club, 2018).

3. 7. 4. PennHIP systém

PennHIP je systém hodnocení dysplazie kyčelního kloubu, s jehož pomocí se hodnotí jak stupeň dysplazie, tak stupeň laxity kyčelního kloubu (Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016). Tato metoda byla vynalezena na Pensylvánské univerzitě a poprvé využita v roce 1944 (Schachner and Lopez, 2015). K hodnocení se využívají 3 různé radiografické projekce – standardní ventrodorzální projekce k určení známek degenerativních onemocnění kloubů, kompresní ventrodorzální projekce hodnotící kongruenci kyčelního kloubu a distrakční ventrodorzální projekce určující stupeň laxity kyčelního kloubu (Powers et al., 2010; Schachner and Lopez, 2015; Kyriazis and Prassinos, 2016). Jedinec musí být starší 4 měsíců (Schachner and Lopez, 2015; Gaspar et al., 2016; Kyriazis and Prassinos, 2016). Kyčelní kloub je hodnocen na základě kvalitativních i kvantitativních znaků. Kvalitativní hodnocení souvisí s tvarem kloubu a možnou přítomností zhoršujících se změn (Kyriazis and Prassinos, 2016). Oproti tomu kvantitativní hodnocení zahrnuje výpočet indexu komprese a indexu distrakce (Gaspar et al., 2016; Kyriazis and Prassinos, 2016).

Distrakční index zahrnuje měření relativního posunutí hlavice stehenní kosti z acetabula. Hodnota distrační indexu se pohybuje v rozmezí 0 – 1, přičemž 0 představuje plnou kongruenci kyčelního kloubu (Powers et al., 2010)

3. 8. Léčba a prevence

V současné době jsou k dispozici konzervativní i chirurgické možnosti léčby mladých i dospělých pacientů s příznaky dysplazie kyčelního kloubu (Remedios and Fries, 1995; Dycus et al., 2017; Harper, 2017a). Pro léčebné účely lze dysplastické psy rozdělit do 2 skupin – psi netrpící nebo trpící minimální osteoartrózou a psi se středně těžkou nebo těžkou osteoartrózou (Remedios and Fries, 1995).

U mladých jedinců, kteří vykazují známky kloubní laxity a bolestivosti kloubů, ale radiografické známky osteoartrózy chybí nebo jsou pouze minimální, je přístup k léčbě kontroverzní. Konzervativní léčba může být účinná v krátkodobém horizontu, ale s postupem času může docházet k postupnému rozvoji osteoartrózy a nástupu klinických příznaků. Naopak chirurgické metody léčby jsou dlouhodobější, avšak více finančně náročné s vyšší zátěží pro pacientův organismus. Možnosti chirurgického zákroku zahrnují myektomii, prodloužení krčku stehenní kosti nebo osteotomické metody. Korekční osteotomie podporují obnovu kloubní kongruence a zabraňují vzniku osteoartrózy (Remedios and Fries, 1995). Harper (2017a) uvádí, že konzervativní léčba by měla být vždy prvním krokem v léčbě pacientů, jak mladých, tak i starších, a pouze pokud konzervativní léčba není úspěšná, mělo by se přistoupit k chirurgickému zákroku. Také poukazuje na možnost spontánního zlepšení vývoje pánevních končetin u štěňat, která vykazují akutní poškození kyčelního kloubu ve věku 3 – 6 měsíců, jakmile dosáhnou dospělosti (Ginja et al., 2010; Harper, 2017a).

U dospělých psů trpících osteoartrózou závisí účinnost konzervativní léčby na závažnosti degenerativního onemocnění kloubů. Nejčastěji využívané chirurgické metody jsou biokompatibilní osteokondukční (stříšková) artroplastika, artroplastika seříznutím (resekcí) hlavice a krčku stehenní kosti a celková náhrada kyčelního kloubu (Remedios and Fries, 1995). Dle Ginja et al. (2010) je obecně dysplazie kyčelního kloubu u dospělých zvířat diagnostikována při zhoršení zdravotního stavu a klinických obtížích, kdy je osteoartróza již v pokročilém stádiu, což činí konzervativní léčbu prakticky zbytečnou.

3. 8. 1. Konzervativní léčba

U štěňat se zaměřuje konzervativní léčba zejména na omezení nadměrné pohybové zátěže, regulaci hmotnosti, správný pohyb a podání analgetik v případě bolesti. U dospělých psů je léčba orientována na utlumení projevů a postupu osteoartrózy. Obecnými cíli konzervativní léčby je zmírnění bolesti a nepohodlí, udržování funkce a rozsahu pohybu kyčelního kloubu a obnovení normální aktivity. Dalším cílem je zpomalení progresu onemocnění, pokud je to možné, aniž by došlo k významným vedlejším účinkům, které by nakonec ovlivnily kvalitu života (Harper, 2017a). Kritéria pro výběr léčby a její dlouhodobá účinnost nejsou přesně definovány. Většina klinicky dysplastických mladých psů vykazuje pozitivní reakci na konzervativní léčbu. Bylo zjištěno, že pravděpodobnost návratu do bezbolestného a funkčního stavu, je u mladých psů přibližně 72% po 18 měsících terapie (Remedios and Fries, 1995).

Udržení optimální tělesné hmotnosti je považováno za jednu z nejefektivnějších metod redukce příznaků spojených s dysplazií a osteoartritidou (Schachner and Lopez, 2015). Nadměrná tělesná hmotnost způsobuje dodatečné mechanické namáhání kloubů a zrychluje degenerativní proces chrupavky, která nedokáže odolávat biomechanickému stresu tak efektivně, jako chrupavka zdravá. Omezení příjmu kalorií minimalizuje prevalenci a závažnost osteoartritidy v kyčelním kloubu (Ginja et al., 2010; Harper, 2017a).

Při léčbě psů s osteoartritidou je důležité omezit nadměrnou aktivitu jedince. Avšak pravidelný, pozvolný pohyb je zdraví velmi prospěšný (Harper, 2017a). Velmi pozitivní přínos na zpevnění svalstva a výživu chrupavky, bez nežádoucích vedlejších účinků, má například chůze ve vodě nebo plavání, kdy je hmotnost těla nadnášena vodou (Ginja et al., 2010). Kontrolované cvičení a pohyb by měl být postupně zaveden hlavně u jedinců, kteří jsou sedaví nebo extrémně bolestiví. U akutně postižených psů se doporučuje omezení aktivity po dobu 2 až 3 týdnů z důvodu potlačení akutního zánětu (Harper, 2017a).

Fyzioterapie a rehabilitace zvířat patří mezi nejrychleji rostoucí odvětví veterinární medicíny (Millis and Ciuperca, 2015). Fyzioterapie u pacientů s osteoartritidou může být velmi náročná z důvodu sníženého rozsahu pohybu, bolestivosti, atrofie svalů, a v důsledku toho omezené aktivity. Jedná se o nepřetržitý cyklus progresivní ztráty svalové

hmoty a síly, která vede k opětovnému namáhání bolestivých kloubů, k dalšímu snížení aktivity a končí invaliditou jedince (Dycus et al., 2017; Harper, 2017a). Protizánětlivé možnosti léčby periferní bolesti zahrnují studené terapie a masáže. Chlazení poskytuje přímou úlevu od bolesti způsobenou snížením rychlosti vedení nervového vzruchu. Dále je využíváno terapeutických cvičení k minimalizaci bolesti kloubů, udržování nebo zvyšování rozsahu pohybu v kyčelním kloubu. Pasivní a aktivní protahování bývá začleňováno v raných fázích rehabilitace a pokračuje jako součást každodenního cvičebního plánu (Dycus et al., 2017).

Nesteroidní protizánětlivé léky, včetně aspirinu, fenylobutazonu a meklofenamové kyseliny se běžně využívají ke zmírnění bolesti a zánětu spojeného s dysplazií kyčelního kloubu (Remedios and Fries, 1995; Schachner and Lopez, 2015; Harper, 2017a). Při osteoartróze dochází k degradaci kloubní chrupavky vedoucí k ztrátě proteoglykanů z extracelulárního matrix, následovaného uvolněním zánětlivých mediátorů a degradačních enzymů (Harper, 2017a). Mechanismus účinku nesteroidních protizánětlivých léků je prostřednictvím inhibice cyklooxygenázy, která je zodpovědná za produkci prostaglandinů z kyseliny arachidonové. Některé výzkumy naznačují, že většina nesteroidních protizánětlivých léků urychluje degeneraci chrupavky potlačením syntézy chondrocytových proteoglykanů v osteoartritickém prostředí. Oproti tomu existují léky, u kterých tyto vedlejší účinky doposud nebyly potvrzeny. Mezi další nežádoucí účinky patří např. gastritida, nefrotoxicita, snížená agregace trombocytů nebo gastrointestinální ulcerace (Remedios and Fries, 1995).

Kortikosteroidy potlačují zánět spojený s osteoartritidou inhibicí aktivity fosfolipázy A2 (Harper, 2017a). Potlačují obě cesty – cyklooxygenázu i lipoxygenázu. Využívají se při léčbě akutního zánětu (Remedios and Fries, 1995). Přestože poskytují okamžitou úlevu od bolesti, dle Remedios and Fries (1995) a Harper (2017a) by kortikoidy měly být použity pouze jako poslední možnost při léčbě dysplazie kyčelního kloubu. Kortikoidy lze podávat parenterálně, či intraartikulárně (Remedios and Fries, 1995; Harper, 2017a), přičemž intraartikulární podání může vést k iatrogení septické artritidě (Harper, 2017a). Časté podávání léků má za následek zvýšenou rychlost degradace kloubů (Remedios and Fries, 1995). Nemocní jedinci by neměli být léčeni souběžně kortikosteroidy a nesteroidními protizánětlivými léky z důvodu zvýšeného rizika nežádoucích účinků na gastrointestinální trakt (Harper, 2017a).

Chondroprotektiva, jako jsou polysulfované glykosaminglykany, pentosanpolysulfát, chondrotin sulfát a glukosamin, se využívají k léčbě při poranění chrupavky u koní a psů (Remedios and Fries, 1995). Štěňata léčená profylakticky intramuskulárními injekcemi polysulfovaných glykosaminglykanů vykazovali menší prevalenci subluxace kyčelních kloubů, než štěňata neléčená (Remedios and Fries, 1995; Ginja et al., 2010). Ačkoliv jejich přesný mechanismus dosud není zcela znám, předpokládá se, že tyto látky stimulují syntézu proteoglykanu a hyaluronové kyseliny, inhibují proteolytické enzymy v synoviální tekutině (Remedios and Fries, 1995; Harper, 2017a), snižují produkci mediátorů zánětu a urychlují produkci extracelulární matrix stimulací chondrocytů a synoviocytů (Harper, 2017a).

3. 8. 2. Chirurgická léčba

V současné době je lékaři více doporučována chirurgická léčba z důvodu nevyhnutelnosti progresu klinických příznaků dysplazie kyčelního kloubu při konzervativní léčbě. Včasná operace navrátí kloubu schopnost nést plnou váhu těla zvířete a zabráni vzniku osteoartritických změn. Výběr techniky je ovlivněn věkem zvířete, finančními možnostmi majitele, preferencí lékaře, stupněm osteoartrózy a konformací stehenní kosti a acetabula (Remedios and Fries, 1995).

Juvenilní pubická symfyziodéza je minimálně invazivní chirurgický zákrok bez nutnosti použití vnitřních fixačních prostředků. Aby byl zákrok účinný, musí být proveden ve velmi mladém věku – 12 až 18 týdnů (u obřích plemen až do 22. týdne stáří jedince), a u kyčelních kloubů, které vykazují mírnou až středně těžkou laxitu (Ginja et al., 2010; Dycus et al., 2017; Linn, 2017). Z důvodu nutnosti zákroku ve velmi mladém věku, kdy je většina pacientů bez zjevných klinických příznaků, se juvenilní pubická symfyziodéza spíše využívá jako preventivní postup, nežli výhradně terapeutický (Linn, 2017). Zákrok je prováděn elektrokauterem, který vyvolá tepelnou nekrózu zárodečných chondrocytů na růstové destičce stydké kosti (Ginja et al., 2010). To vede k progresivní ventrodorzální rotaci acetabula, zlepšení dorzálního krytí hlavice stehenní kosti (Dycus et al., 2017; Linn, 2017) a zlepšení kloubní kongruence (Ginja et al., 2010).

Resekce hlavice a krčku stehenní kosti je běžným chirurgickým zákrokem prováděným na kyčelním kloubu (Remedios and Fries, 1995; Harper, 2017a).

Uspokojivých výsledků je dosahováno u jedinců do 20 kg živé váhy (Remedios and Fries, 1995). Původně byla tato metoda využívána v humánní medicíně k léčbě septické artritidy kyčelního kloubu, později byla upravena pro veterinární praxi. Cílem tohoto postupu je omezení kontaktu mezi hlavicí stehenní kosti a acetabulem a vytvoření falešného kloubu (tzv. pseudoartrózy) tvořeného hustou vláknitou tkání. Tento zákrok je doporučován jedincům, u kterých konzervativní léčba selhala, a již nelze využít žádných jiných možností chirurgické léčby (Harper, 2017b).

Existuje mnoho typů chirurgických osteotomií, které jsou využívány k nápravě při dysplazii kyčelního kloubu (Murray and Crim, 2001) s cílem zajištění stability a kongruence mezi acetabulem a hlavicí stehenní kosti (Altunatmaz et al., 2003). Mezi nejčastěji využívané patří dvojité a trojitě osteotomie pánve (Dycus et al., 2017). Poprvé byla trojitá osteotomie pánve popsána již v roce 1969 (Remedios and Fries, 1995). Osteotomie jsou doporučovány u jedinců mladších 12 měsíců (Dycus et al. (2017) uvádí rozmezí mezi 4 – 10 měsícem věku), kteří vykazují zjevné klinické příznaky dysplazie kyčelního kloubu, ale chybí zde významný rentgenový důkaz osteoartrity (Ginja et al., 2010; Schachner and Lopez, 2015; Dycus et al., 2017). Tato technika zahrnuje 2 (dvojité osteotomie pánve) nebo 3 (trojitě osteotomie pánve) osteotomie – jednu v kosti stydké, jednu v kosti sedací (pouze u trojitě osteotomie pánve) a jednu v kosti kyčelní (Dycus et al., 2017; Zanetti et al., 2017). Acetabulární část se následně otáčí podle předem stanovených úhlů redukce a subluxace, aby se zvýšilo krytí hlavice stehenní kosti (Remedios and Fries, 1995; Schachner and Lopez, 2015).

Celková náhrada kyčelního kloubu je běžně prováděna u jedinců ve středním až vyšším věku se závažnějším poškozením kloubu (Medical Advisory Secretariat, 2006; Volstad et al., 2016; Dycus et al., 2017). Jedinci podstupující tuto operaci musí být minimálně 9 měsíců staří, vážit více než 15 kg a současně u nich nesmí být zaznamenána infekce kdekoli v těle, neurologické nebo ortopedické onemocnění (Remedios and Fries, 1995). Operace zahrnuje výměnu acetabula za náhradu z polyethylenu a hlavicí s krčkem stehenní kosti vyrobených z titanu nebo z kobaltu a chromu (dle Remedios and Fries (1995) z nerezové oceli) (Volstad et al., 2016). Primární komplikací jsou potenciální zánětlivé odpovědi (Schachner and Lopez, 2015).

Prodloužení krčku stehenní kosti se využívá k správnému nasměrování a uložení hlavice stehenní kosti do acetabula. U psů trpících dysplazií kyčelního kloubu má krček

stehenní kosti tendenci se zkracovat. Toto zkrácení umožňuje laterální pohyb hlavice stehenní kosti a její následnou subluxaci. Vzhledem k chybějícím vědeckým studiím o účinnosti této metody a možným komplikacím v podobě zlomenin, není tato metoda veterináři doporučována (Remedios and Fries, 1995).

Mezi další chirurgické metody patří stříšková artroplastika využívající biokompatibilní osteokondukční polymer k rozšíření dorzálního okraje dysplastického acetabula, čímž zabraňuje subluxaci kyčelního kloubu (Remedios and Fries, 1995; Yoo et al., 2012). Biokompatibilní osteokondukční polymer je využíván již několik let v humánní medicíně po celém světě a slouží jako podklad pro růst kostí. Stříšková artroplastika se provádí vytvořením otvoru v ploché kosti a jejím naplněním biokompatibilním osteokondukčním polymerem, který umožňuje potencionální růst nové kostní hmoty (Lussier et al., 1994). Cílem této metody není vyléčit dysplazii kyčelního kloubu, ale zpomalit progresi osteoartrózy. Výhody jsou – krátká operační doba, jednoduchá chirurgická technika, minimální využití kovových implantátů a rychlá rekonvalescence (Remedios and Fries, 1995).

Myektomie hřebenového svalu (*musculus pectineus*) se řadí mezi paliativní postupy při léčbě dysplazie kyčelního kloubu. Jedná se o uvolnění hřebenového svalu, čímž dochází k snížení napětí na kloubní kapsuli, k uvolnění svalů a zmírnění bolesti. Vzhledem k tomu, že tento zákrok nezlepšuje stabilitu kloubu, dochází stále k osteoartritickým změnám a úleva od bolesti je pouze dočasná, většina veterinárních lékařů nedoporučuje využití myektomie při léčbě dysplazie kyčelního kloubu (Remedios and Fries, 1995).

4. Materiál a metody

4. 1. Pacienti

Ve studii byla hodnocena data 4018 psů 5 různých plemen (Tab. 1), u kterých bylo provedeno radiografické vyšetření k diagnostice dysplazie kyčelního kloubu mezi lety 2002 – 2017 na veterinární klinice v České republice (Tab. 2.). Zpracovaná data zahrnují výsledné hodnocení dysplazie kyčelního kloubu dle standardů FCI, pohlaví a věku jedince. Do studie byli zařazeni pouze jedinci zaregistrovaní v Leonberger klubu České republiky nebo v Klubu Švýcarských salašnických psů. U všech pacientů byla před zákrokem ověřena totožnost dle čipu, popřípadě tetování.

Plemena, která byla zahrnuta do studie – Appenzelský salašnický pes (ASP), Bernský salašnický pes (BSP), Entlebuchský salašnický pes (ESP), Velký švýcarský salašnický pes (VSP) a Leonberger (L). První čtyři plemena lze zahrnout do skupiny Švýcarští salašniční psi. Švýcarští salašniční psi společně s plemenem Leonberger jsou zařazeni do FCI skupiny 2 – pinčové a knírači, molosové, švýcarští salašniční psi a jiná plemena. Přičemž plemeno Leonberger lze nalézt v sekci 2 – molosoidní plemena a Švýcarské salašnické psy v sekci 3 – Švýcarští salašniční psi.

Plemeno	Počet hodnocených jedinců	Vyjádřeno v %
ASP	183	4,6 %
BSP	2251	56,0 %
ESP	169	4,2 %
VSP	544	13,5 %
L	871	21,7 %
Celkem	4018	100 %

Tab. 1 Celkový počet hodnocených jedinců v letech 2002 - 2017 a jejich procentuální zastoupení v závislosti na plemeni. ASP – Appenzelský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger.

Rok / Plemeno	ASP	BSP	ESP	VSP	L
2002	3	85	2	7	76
2003	14	126	1	8	69
2004	7	156	1	13	62
2005	12	143	6	27	59
2006	7	195	5	38	62
2007	16	201	10	31	49
2008	13	187	9	39	64
2009	13	164	8	54	50
2010	17	166	11	52	54
2011	18	189	29	66	66
2012	7	119	18	50	44
2013	12	102	9	32	54
2014	17	120	19	35	38
2015	12	94	14	29	44
2016	12	112	14	34	48
2017	3	92	13	29	32
Celkem	183	2251	169	544	871

Tab. 2 Podrobný rozpis počtu hodnocených jedinců jednotlivých plemen v letech 2002 - 2017. ASP – Appenzelský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger.

4. 1. 1. Stručný přehled plemen

Appenzellský salašnický pes (FCI číslo 46) byl popsán jako samostatné plemeno v roce 1896. Jedná se o živého a temperamentního, krátkosrstého, středně velkého psa. Jeho tělesná stavba je téměř kvadratická, trup je spíše podsaditý. Zbarvení je černé nebo havanově hnědé. Ocas je vysoko nasazen a nesen stočený na zádech.

Obr. 1 a 2 – Plemeno Appenzellský salašnický pes (Klub švýcarských salašnických psů, 2018)



Oficiální existence plemene Bernský salašnický pes (FCI číslo 45) započala v roce 1904, kdy byli zapsáni 4 „dürrbächlerští salašniční psi“ do plemenné knihy. Předpokládá se však, že Bernští salašniční psi vznikli již během vývoje venkovské kultury jako regionální typ psa sedláků. Bernský salašnický pes je více než středně velký, harmonický, silný pes. Srst je dlouhá, lesklá, hladká nebo lehce zvlněná.

Obr. 3 a 4 - Plemeno Bernský salašnický pes (Klub švýcarských salašnických psů, 2018)



Entlebuchský salašnický pes (FCI číslo 47) je nejmenším plemenem ze Švýcarských salašnických psů. Dlouhá léta byl Entlebuchský salašnický pes a Appenzellský salašnický pes považováni za jedno plemeno. Ve standardu je popsán jako bezmála středně velký, krátkosrstý, kompaktně stavěný pes lehce obdélníkového formátu. Ocas plynule navazuje na lehce skloněnou zád', přičemž může být i vrozeně zkrácen.

Obr. 5 a 6 – Plemeno Entlebuchský salašnický pes (Klub švýcarských salašnických psů, 2018)



Velcí švýcarští salašniční psi (FCI číslo 58) byli uznáni jako samostatné plemeno Švýcarskou kynologickou společností v roce 1909, kdy byli zapsáni do švýcarské plemenné knihy psů. Švýcarští salašniční psi jsou velcí, statní a dobře osvalení. I přes svou velikost a hmotnost vykazují vytrvalost a dobrou pohyblivost. Srst je patrová s hustou, středně dlouhou krycí srstí.

Obr. 7 a 8 – Plemeno Velký švýcarský salašnický pes (Klub švýcarských salašnických psů, 2018)



Původ plemene Leonberger (FCI číslo 145) se datuje k roku 1846. Nyní lze v České republice rozlišit 2 typy tohoto plemene – východoněmecký a západoněmecký, které se liší ve stavbě těla a délce srsti. Jedná se o velké, silné psy s harmonickou stavbou těla. Srst je dlouhá a přiléhající, mírně zvlhěná srst je také povolena.

Obr. 9 a 10 – Plemeno Leonberger (Klub chovatelů psů leonbergerů ČR, z.s., 2018)



4. 1. 2. Pohlaví a věk psů

Z celkového počtu 4018 vyšetřených psů, bylo hodnoceno 2594 samic a 1424 samců (Tab. 3 a 4). U všech plemen bylo zastoupení samic vyšší oproti samcům. U Appenzellských salašnických psů, Bernských salašnických psů a Entlebuchských salašnických psů byl poměr pohlaví téměř 2:1.

Plemeno	Samice	Samci
ASP	117	66
BSP	1515	736
ESP	111	58
VSP	345	199
L	506	365
Celkem	2594	1424

Tab. 3 Zastoupení samců a samic s ohledem na jednotlivá plemena. ASP – Appenzellský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger.

Plemeno	ASP		BSP		ESP		VSP		L	
	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
2002	2	1	59	26	1	1	3	4	42	34
2003	6	8	80	46	1	0	5	3	47	22
2004	3	4	87	69	0	1	9	4	40	22
2005	9	3	95	48	1	5	17	10	42	17
2006	5	2	130	65	2	3	26	12	38	24
2007	11	5	141	60	5	5	18	13	32	17
2008	7	6	125	62	9	0	23	16	31	33
2009	11	2	105	59	7	1	39	15	30	20
2010	10	7	112	54	7	4	38	14	34	20
2011	12	6	125	64	20	9	42	24	30	36
2012	4	3	80	39	13	5	25	25	17	27
2013	5	7	73	29	5	4	23	9	25	29
2014	15	2	83	37	13	6	19	16	21	17
2015	7	5	67	27	9	5	17	12	30	14
2016	9	3	82	30	11	3	21	13	28	20
2017	1	2	71	21	7	6	20	9	19	13
Celkem	117	66	1515	736	111	58	345	199	506	365

Tab. 4 Podrobný rozpis zastoupení samců a samic jednotlivých plemen psů hodnocených v letech 2002 - 2017. ASP – Appenzelský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger; ♀ – samice; ♂ – samec.

Vyšetřování jedinci byli rozděleni do 5 věkových skupin. První skupina zahrnovala psy do 2 let stáří, každá následující skupina byla stanovena vždy po 12 měsících až do stáří 6 let (Tab. 5 a 6). Z tabulek vyplývá, že nejvíce zvířat u všech plemen bylo vyšetřeno během prvních 2 let života, a to i v případě, že pacienty rozdělíme dle pohlaví na samce a samice (Tab. 7). Pokud se jednalo o hodnocení oficiální, které slouží dále jako podklad pro zařazení jedince do chovu, musela být u plemene Leonberger splněna minimální 18-ti měsíční věková hranice, u Švýcarských salašnických psů pak 15-ti měsíční věková hranice. Jedinci vyšetřovaní v dřívějším věku byli hodnoceni pouze pro lékařské nebo preventivní účely, nikoliv chovné.

Věková skupina [měsíce] / Plemeno	ASP	BSP	ESP	VSP	L	Celkem
do 24	113	1373	105	343	541	2475
25 - 36	50	686	51	162	280	1229
37 - 48	15	151	7	30	34	237
49 - 60	5	36	5	6	16	68
61 - 72	0	5	1	3	0	9

Tab. 5 Rozdělení věkových skupin v rámci jednotlivých plemen. ASP – Appenzellský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger.

Věková skupina [měsíce] / Plemeno	ASP		BSP		ESP		VSP		L	
	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
do 24	71	42	988	385	71	34	229	114	317	224
25 - 36	35	15	424	262	32	19	97	65	165	115
37 - 48	8	7	78	73	5	2	15	15	18	16
49 - 60	3	2	24	12	3	2	3	3	6	10
61 - 72	0	0	1	4	0	1	1	2	0	0

Tab. 6 Podrobné rozdělení věkových skupin včetně distribuce samců a samic. ASP – Appenzellský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger; ♀ - samice; ♂ - samec.

Věková skupina [měsíce]	Samice	Samci
do 24	1676	799
25 - 36	753	476
37 - 48	124	113
49 - 60	39	29
61 - 72	2	7

Tab. 7 Rozdělení věkových skupin vzhledem k pohlaví.

4. 2. Radiografické vyšetření

Během všech radiografických vyšetření bylo využito hluboké sedace nebo anestezie, z důvodu nutnosti absolutní nehybnosti a celkového uvolnění svalstva jedince. Toto opatření usnadnilo manipulaci se zvířaty a jejich správné polohování. Kvalitní snímek s přesně napolohovanou pánví, kyčelními klouby a oběma femury zajišťuje správné vyhodnocení snímků a snižuje pravděpodobnost falešně pozitivních výsledků. Radiografické vyšetření a posouzení snímku bylo provedeno dvěma posuzovateli - MVDr. Stanislavem Doškářem a MVDr. Markem Pepříkem.

U MVDr. Marka Pepříka byla využita k prvotní sedaci látka dexmedetomidin (5 – 10 µg/kg; Dexdomitor 0,5 mg/ml, Orion Pharma) a midazolam (0,07 – 0,2 mg/kg; Midazolam 5mg/ml, Sandoz), která má především myorelaxační účinek. Obě látky byly podány intravenózně. K prolongaci anestezie sloužil propofol 1% (1 – 2 mg/kg každých cca 5 minut i.v.; Norofol 10 mg/ml, Norbrook). U většiny pacientů byl k předčasnému ukončení anestezie použit atipamezol (0,05 – 0,1 mg/kg; Antisedan 5 mg/ml, Orion Pharma). Oproti tomu MVDr. Stanislav Doškář použil k hluboké analgosedaci kombinaci butorphanolu (0,1 mg/kg; Butomidor 10 mg/ml, Richter Pharma AG) a medetomidinu (8 – 10 µg/kg; Cepetor 1 mg/ml, CP-Pharma Handelsges. GmbH). Přípravek byl podáván intramuskulárně (i.m.) nebo intravenózně (i.v.). K vyblokování sedativního účinku byla provedena intramuskulární aplikace atipamezolu (40 – 50 µg/kg; Revertor 5 mg/ml, CP-Pharma Handelsges. GmbH).

U posuzovatele MVDr. Stanislava Doškáře byl k zhotovení snímku využit přístroj firmy Poskom PXP-40 HF (model: PCMAX-100), u kterého byly expoziční parametry nastaveny v rozmezí 13 až 40 mAs a 55 až 65 kV (dle hmotnosti a velikosti psa) a použita sekundární clona (Potter-Bucky grid). Vyšetřovaný jedinec byl uložen hřbetem do kolébky ve tvaru písmene „V“, která byla umístěna vpředu na rentgenovacím stole, přičemž pánevní končetiny byly uloženy mimo kolébku z důvodu správného napolohování. U MVDr. Marka Pepříka nebyly přesné informace o rentgenovém přístroji zjištěny.

Všechna zvířata byla rentgenována ve standardní ventrodorzální pozici a napolohována dle oficiálního postupu pro hodnocení dysplazie kyčelního kloubu vydaného FCI. Světelný paprsek rentgenového zařízení byl soustředěn na kaudální konec pánve tak,

aby byla zajištěna úplná vizualizace celé pánve společně s oběma stehenními kostmi a patelami. Pes byl umístěn do dorzální polohy, přičemž pánevní končetiny byly nataženy kaudálně, paralelně s páteří, a také paralelně vůči sobě. Snímky, které byly použity pro vyhodnocení stupně dysplazie kyčelního kloubu, měly zřetelně viditelnou, symetricky napolohovanou pánev se stejně velkými křídly kyčelních kostí a dorzální okraj acetabula musel být jasně viditelný přes hlavici stehenní kosti. Česka byla umístěna mezi kondyly stehenní kosti. Na snímku muselo být zřetelné označení pravé/ levé končetiny.

Obr. 11 – Rentgenový snímek pořízený ve standardní ventrodorzální poloze dle standardů FCI (Fédération Cynologique Internationale, 2018)



4. 3. Hodnocení rentgenových snímků

Rentgenové snímky, pořízené ve standardní ventrodorzální poloze a správně napolohované, byly hodnoceny 2 posuzovateli schválenými chovatelskými kluby pro daná plemena (MVDr. Stanislav Doškář a MVDr. Marek Pepřík).

Dle standardů FCI byl u obou kyčelních kloubů změřen Norberg-Olssonův úhel, zhodnocena morfologie struktur kyčelního kloubu, a popřípadě stupeň osteoartritických změn. Každý kyčelní kloub byl hodnocen zvlášť, přičemž výsledné hodnocení bylo založeno na výsledku kloubu s horším hodnocením.

4. 3. 1. Norberg-Olssonův úhel a morfologie struktur kyčelního kloubu

Norberg-Olssonův úhel (α) je úhel, který svírají středy hlavic stehenních kostí vůči kraniodorzálnímu okraji acetabula. Měření bylo uskutečněno za pomoci 2 linií - linie A spojující středy hlavic stehenních kostí a linie B vedoucí ze středu hlavice stehenní kosti ke kraniodorzálnímu okraji acetabula, provedeno na pravém i levém kloubu. Měřený úhel α je pak svírán těmito liniemi. Fyziologická hodnota Norberg-Olssonova úhlu je 105° a více. Čím vyšší je hodnota, tím lépe je hlavice stehenní kosti zanořena v acetabulu a hrozí menší pravděpodobnost zvýšené laxity kloubu.

Společně s Norberg-Olssonovým úhlem byly na rentgenových snímcích hodnoceny morfologické struktury obou kyčelních kloubů. Mezi důležité ukazatele patří především posouzení postavení hlavice stehenní kosti vůči acetabulu a jejich vzájemná kongruence. Mezi další zkoumané parametry patří – tvar hlavice stehenní kosti, délka a šířka krčku stehenní kosti, šířka kloubní štěrbiny, míra luxace hlavice stehenní kosti z acetabula a možné známky druhotné osteoartritidy.

4. 3. 2. Klasifikace jednotlivých stupňů dysplazie kyčelního kloubu

Rentgenové snímky byly vyhodnoceny dle pětistupňového bodovacího systému navrženého vědeckou komisí FCI (Tab. 8). Oba kyčelní klouby byly ohodnoceny jedním z pěti možných stupňů A až E. Přičemž výsledná škála je následující: A – zdravý kloub, B – hraniční dysplazie, C – mírná dysplazie, D – střední dysplazie a E – těžká dysplazie.

Stupeň	Popis
A (bez příznaků dysplazie)	Hlavice femuru a acetabulum jsou kongruentní a N-O úhel je 105° a více. Kraniolaterální okraj acetabula je ostře ohraničený a mírně zaoblený. Kloubní štěrbina je úzká a pravidelná. Střed hlavice femuru leží mediálně od dorzálního okraje acetabula.
B (hraniční dysplazie)	Hlavice femuru a acetabulum mohou být mírně inkongruentní a N-O úhel je 105° a více. Nebo jsou hlavice femuru a acetabulum kongruentní a N-O úhel je méně než 105°.
C (mírná dysplazie)	Hlavice femuru a acetabulum jsou inkongruentní a N-O úhel je větší než 100°. Kraniolaterální okraj acetabula může být zaoblený až oploštělý. Mohou se vyskytnout drobné neostroty a mírné příznaky osteoartrótických změn na kraniálním, dorzálním a kaudálním okraji acetabula nebo na hlavici a krčku femuru.
D (střední dysplazie)	Výrazná inkongruence mezi hlavicí femuru a acetabulem se subluxací. N-O úhel je více než 90°. Kraniolaterální okraj acetabula je oploštělý a/nebo jsou zřetelné příznaky osteoartrózy.
E (těžká dysplazie)	Výrazné anatomické změny v kyčelním kloubu jako je luxace nebo subluxace. N-O úhel je méně než 90°. Výrazné oploštění kraniálního okraje acetabula, deformace hlavice femuru (tvar houby, oploštění) nebo další příznaky osteoartrózy.

Tab. 8 Systém hodnocení dle FCI (Fédération Cynologique Internationale, 2018)

4. 4. Přehled použitých metod

Na základě vyhodnocení rentgenových snímků obou kyčelních kloubů byla vypočítána výsledná prevalence dysplazie kyčelního kloubu u jednotlivých plemen. Za zdravé, bez klinických příznaků, byli považováni jedinci s výsledným hodnocením A a B. Naopak stupněm C, D a E byli hodnoceni jedinci s mírně až těžce postiženými kyčelními klouby. U všech pacientů byl zaznamenán také věk a pohlaví pro další statistická vyhodnocení.

Oficiální kontrolní program dysplazie kyčelního kloubu v České republice započal u většiny hodnocených plemen v roce 2002. Přičemž u plemene Leonberger a Bernský salašnický pes jsou rentgenogramy k dispozici již od roku 1993. Aby mohla být všechna data porovnána v průběhu let současně i mezi všemi plemeny, bylo časové období stanoveno od roku 2002 do roku 2017. Vzhledem k dostatečně dlouhé době, lze časové období rozdělit na kratší periody a stanovit tak progresi onemocnění v průběhu let. Jednotlivé, stejně dlouhé periody zahrnovaly data vždy ze 4 po sobě následujících letech. Tzn. 1. perioda zahrnovala data z let 2002 – 2005, 2. perioda z let 2006 – 2009, 3. perioda z let 2010 – 2013 a 4. perioda z let 2014 – 2017.

U všech zvířat bylo zaznamenáno pohlaví. Prevalence i prognóza byly vyhodnoceny zvlášť pro samce a pro samice. To dovolilo určit, zda pohlaví má vliv na vyšší výskyt dysplazie kyčelního kloubu, či nikoliv. A také, jak se liší prognóza u sameců a samic. Časové období včetně délky jednotlivých period zde byly stejné jako v předchozím výpočtu.

Všichni jedinci byli rozděleni podle stáří, ve kterém bylo hodnocení na dysplazii kyčelního kloubu zhotoveno. Následně byla data rozdělena do 5 věkových skupin, přičemž 1. věková skupina zahrnovala zvířata do 2 let stáří, následující věkové skupiny (2. – 5.) byly vždy po 12 po sobě následujících měsících, a to takto: 1. věková skupina – do 24 měsíců, 2. věková skupina zahrnovala jedince 25 – 36 měsíců staré, 3. věková skupina 37 – 48 měsíců staré, 4. věková skupina 49 – 60 měsíců staré a 5. věková skupina 61 – 72 měsíců staré jedince. Vypočítáno bylo procentuální zastoupení celkového počtu hodnocení v jednotlivých věkových skupinách společně s prevalencí dysplazie kyčelního kloubu, a to s ohledem na pohlaví a plemennou příslušnost.

Statistická významnost byla ověřena za pomoci chí-kvadrát testu, přičemž hladina významnosti byla stanovena na $p < 0,05$.

5. Výsledky

5. 1. Vyhodnocení stupně dysplazie kyčelního kloubu u daných plemen psů

Z celkového počtu 4018 psů ve studii bylo 2545 z nich bez příznaků dysplazie kyčelního kloubu, hodnoceno FCI stupněm A a 815 psů s hraniční dysplazií, hodnoceni stupněm B (Tab. 9). Z toho je zřejmé, že bez zjevných příznaků dysplazie se v rámci Švýcarských salašnických psů a Leonbergerů vyskytuje téměř 84 % hodnocených jedinců, což značí nízkou prevalenci DKK uvnitř této studované skupiny psů. Mírná dysplazie (stupeň C) byla vyhodnocena u 14 % jedinců a pouze ve 2,5 % se objevily u těchto plemen příznaky střední (stupeň D) a těžké dysplazie (stupeň E).

Stupeň DKK	A	B	C	D	E	C+D+E
Počet jedinců	2545	815	557	91	10	658
% zastoupení	63,3 %	20,3 %	13,9 %	2,3 %	0,2 %	16,4 %

Tab. 9 Zastoupení jednotlivých stupňů dysplazie kyčelního kloubu (DKK) u Švýcarských salašnických psů a Leonbergerů v ČR za období 2002 - 2017.

V průběhu sledovaného období (2002 - 2017) bylo celkem stupněm A, bez dysplazie kyčelního kloubu vyhodnoceno nejvyšší procento psů v rámci plemen Appenzelský salašnický pes (ASP), Bernský salašnický pes (BSP), Velký švýcarský salašnický pes (VSP) i Leonberger (L) a to v hodnotách mezi 50 - 80 %, přičemž nejvíce dosahovali tohoto hodnocení psi plemene VSP v 77,8 % (Tab. 10). Na rozdíl od toho u plemene Entlebuchský salašnický pes (ESP) převažovali jedinci vyhodnocení hraničním stupněm dysplazie B (31,9 %) a mírným stupněm dysplazie C (31,4 %). Stupněm A bylo u ESP vyhodnoceno 30,2 % jedinců.

Celková prevalence dysplazie (stupeň C+D+E) byla nejvyšší opět právě u plemene ESP (37,9 %), ale i u Appenzelských salašnických psů a Leonbergerů převyšovala 20 %. Naopak velmi nízký výskyt dysplazie a to pouze 7,7 % se vyskytoval u VSP. Těžký stupeň dysplazie E byl diagnostikován nejčastěji u plemene Appenzelský salašnický pes,

celkem v 1,1 % případů. V roce 2004 bylo dokonce ohodnoceno stupněm E 14,3 % zvířat tohoto plemene (Tab. 11). Naopak u plemen ESP a VSP nebyl v průběhu sledovaných 16-ti let zaznamenán ani jeden případ těžké dysplazie (Tab. 10).

Stupeň DKK / Plemeno	A	B	C	D	E	C+D+E
ASP	52,4 %	19,7 %	20,2 %	6,6 %	1,1 %	27,9 %
BSP	66,9 %	19,2 %	12,7 %	1,0 %	0,2 %	13,9 %
ESP	30,2 %	31,9 %	31,4 %	6,5 %	0,0 %	37,9 %
VSP	77,8 %	14,5 %	7,1 %	0,6 %	0,0 %	7,7 %
L	53,8 %	24,6 %	16,3 %	4,8 %	0,5 %	21,6 %

Tab. 10 Prevalence výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) u čtyř plemen Švýcarských salašnických psů a Leonbergerů v ČR za období let 2002 - 2017. Legenda: ASP – Appenzelský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger.

Z tabulek 11 - 15 vyplývá, že od roku 2002 až do konce roku 2017 docházelo u všech plemen k nárůstu počtu pacientů hodnocených stupněm A, z toho nejvyšší počet pacientů bez klinických příznaků byl v roce 2016 u plemene Velký švýcarský salašnický pes (94,1 %). Hraniční dysplazie se nachází v rozmezí od 14,5 % (VSP) do 31,9 % (ESP), přičemž u plemen BSP a ASP se pohybuje kolem 20 % a u plemene L kolem 25 %. U plemen VSP a BSP se od roku 2009, resp. 2010 udržuje procentuální zastoupení psů trpících mírnou dysplazií pod hranicí 10 %, u ostatních plemen jsou tendence velmi kolísavé v průběhu let. Souhrnně je mírnou dysplazií postiženo 31,4 % psů plemene ESP, 20,2 % psů plemene ASP, 16,3 % psů plemene L, 12,7 % psů plemene BSP a 7,1 % psů plemene VSP. Rovněž bylo zjištěno, že v chovech všech plemen Švýcarských salašnických psů se od roku 2011 (ASP), resp. 2012 (BSP, VSP), resp. 2013 (ESP) nevyskytuje stupeň dysplazie D a E. U plemene Leonberger se z celkového počtu 871 jedinců vyskytl stupeň E jen u 4 z nich a to v letech 2002 (1 vyhodnocený jedinec), 2003 (2 vyhodnocení jedinci) a 2008 (1 vyhodnocený jedinec). Stupeň D je u Leonbergerů v intenzivnější prevalenci kromě dvou let 2015 a 2017 (Tab. 15). Stupeň E, těžká dysplazie, nebyl vůbec zaznamenán u dvou plemen – Entlebuchský salašnický pes a Velký švýcarský salašnický pes.

U ostatních plemen se vyskytoval v procentuálním zastoupení – 0,2 % (BSP), 0,5 % (L) a 1,1 % (ASP).

Rok	A	B	C	D	E	C+D+E
2002	1 (33,3 %)	0 (0,0 %)	1 (33,3 %)	1 (33,3 %)	0 (0,0 %)	2 (66,7 %)
2003	0 (0,0 %)	2 (14,3 %)	7 (50,0 %)	5 (35,7 %)	0 (0,0 %)	12 (85,7 %)
2004	1 (14,3 %)	1 (14,3 %)	2 (28,6 %)	2 (28,6 %)	1 (14,3 %)	5 (71,4 %)
2005	3 (25,0 %)	3 (25,0 %)	6 (50,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	6 (50,0 %)
2006	2 (28,6 %)	2 (28,6 %)	2 (28,6 %)	1 (14,3 %)	0 (0,0 %)	3 (42,9 %)
2007	5 (31,3 %)	2 (12,5 %)	6 (37,5 %)	2 (12,5 %)	1 (6,3 %)	9 (56,3 %)
2008	7 (53,8 %)	4 (30,8 %)	2 (15,4 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (15,4 %)
2009	10 (76,9 %)	1 (7,7 %)	2 (15,4 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (15,4 %)
2010	14 (82,4 %)	0 (0,0 %)	2 (11,8 %)	1 (5,9 %)	0 (0,0 %)	3 (17,6 %)
2011	14 (77,8 %)	3 (16,7 %)	1 (5,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (5,6 %)
2012	5 (71,4 %)	1 (14,3 %)	1 (14,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (14,3 %)
2013	9 (75,0 %)	3 (25,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
2014	9 (52,9 %)	5 (29,4 %)	3 (17,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	3 (17,6 %)
2015	7 (58,3 %)	4 (33,3 %)	1 (8,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (8,3 %)
2016	8 (66,7 %)	4 (33,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
2017	1 (33,3 %)	1 (33,3 %)	1 (33,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (33,3 %)
Celkem	96 (52,4 %)	36 (19,7 %)	37 (20,2 %)	12 (6,6 %)	2 (1,1 %)	51 (27,9 %)

Tab. 11 Plemeno Appenzellský salašnický pes – podrobný rozpis počtu jedinců vyhodnocených stupni dysplazie kyčelního kloubu A, B, C, D a E a v součtu dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) v jednotlivých letech 2002 – 2017.

Rok	A	B	C	D	E	C+D+E
2002	20 (23,5 %)	33 (38,8 %)	32 (37,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	32 (37,6 %)
2003	33 (26,2 %)	53 (42,1 %)	33 (26,2 %)	6 (4,8 %)	1 (0,8 %)	40 (31,7 %)
2004	55 (35,3 %)	55 (35,3 %)	40 (25,6 %)	5 (3,2 %)	1 (0,6 %)	46 (29,5 %)
2005	73 (51,0 %)	34 (23,8 %)	31 (21,7 %)	4 (2,8 %)	1 (0,7 %)	36 (25,2 %)
2006	114 (58,5 %)	46 (23,6 %)	34 (17,4 %)	1 (0,5 %)	0 (0,0 %)	35 (17,9 %)
2007	130 (64,7 %)	41 (20,4 %)	28 (13,9 %)	2 (1,0 %)	0 (0,0 %)	30 (14,9 %)
2008	132 (70,6 %)	31 (16,6 %)	24 (12,8 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	24 (12,8 %)
2009	111 (67,7 %)	32 (19,5 %)	19 (11,6 %)	2 (1,2 %)	0 (0,0 %)	21 (12,8 %)
2010	131 (78,9 %)	26 (15,7 %)	8 (4,8 %)	1 (0,6 %)	0 (0,0 %)	9 (5,4 %)
2011	151 (79,9 %)	28 (14,8 %)	7 (3,7 %)	2 (1,1 %)	1 (0,5 %)	10 (5,3 %)
2012	99 (83,2 %)	12 (10,1 %)	8 (6,7 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	8 (6,7 %)
2013	80 (78,4 %)	13 (12,7 %)	9 (8,8 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	9 (8,8 %)
2014	108 (90,0 %)	11 (9,2 %)	1 (0,8 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (0,8 %)
2015	86 (91,5 %)	5 (5,3 %)	3 (3,2 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	3 (3,2 %)
2016	98 (87,5 %)	8 (7,1 %)	6 (5,4 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	6 (5,4 %)
2017	85 (92,4 %)	4 (4,3 %)	3 (3,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	3 (3,3 %)
Celkem	1506 (66,9 %)	432 (19,2 %)	286 (12,7 %)	23 (1,0 %)	4 (0,2 %)	313 (13,9 %)

Tab. 12 Plemeno Bernský salašnický pes – podrobný rozpis počtu jedinců vyhodnocených stupni dysplazie kyčelního kloubu A, B, C, D a E a v součtu dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) v jednotlivých letech 2002 – 2017.

Rok	A	B	C	D	E	C+D+E
2002	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (50,0 %)	1 (50,0 %)	0 (0,0 %)	2 (100 %)
2003	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (100,0 %)	0 (0,0 %)	1 (100 %)
2004	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (100,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (100 %)
2005	1 (16,7 %)	0 (0,0 %)	5 (83,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	5 (83,3 %)
2006	0 (0,0 %)	2 (40,0 %)	2 (40,0 %)	1 (20,0 %)	0 (0,0 %)	3 (60,0 %)
2007	2 (20,0 %)	2 (20,0 %)	6 (60,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	6 (60,0 %)
2008	2 (22,2 %)	3 (33,3 %)	1 (11,1 %)	3 (33,3 %)	0 (0,0 %)	4 (44,4 %)
2009	3 (37,5 %)	2 (25,0 %)	2 (25,0 %)	1 (12,5 %)	0 (0,0 %)	3 (37,5 %)
2010	1 (9,1 %)	4 (36,4 %)	4 (36,4 %)	2 (18,2 %)	0 (0,0 %)	6 (54,5 %)
2011	8 (27,6 %)	12 (41,4 %)	8 (27,6 %)	1 (3,4 %)	0 (0,0 %)	9 (31,0 %)
2012	3 (16,7 %)	7 (38,9 %)	7 (38,9 %)	1 (5,6 %)	0 (0,0 %)	8 (44,4 %)
2013	5 (55,6 %)	3 (33,3 %)	1 (11,1 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (11,1 %)
2014	8 (42,1 %)	7 (36,8 %)	4 (21,1 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	4 (21,1 %)
2015	6 (42,9 %)	4 (28,6 %)	4 (28,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	4 (28,6 %)
2016	5 (35,7 %)	3 (21,4 %)	6 (42,9 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	6 (42,9 %)
2017	7 (53,8 %)	5 (38,5 %)	1 (7,7 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (7,7 %)
Celkem	51 (30,2 %)	54 (31,9 %)	53 (31,4 %)	11 (6,5 %)	0 (0,0 %)	64 (37,9 %)

Tab. 13 Plemeno Entlebuchský salašnický pes – podrobný rozpis počtu jedinců vyhodnocených stupni dysplazie kyčelního kloubu A, B, C, D a E a v součtu dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) v jednotlivých letech 2002 – 2017.

Rok	A	B	C	D	E	C+D+E
2002	5 (71,4 %)	0 (0,0 %)	2 (28,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (28,6 %)
2003	4 (50,0 %)	3 (37,5 %)	1 (12,5 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (12,5 %)
2004	4 (30,8 %)	5 (38,5 %)	3 (23,1 %)	1 (7,7 %)	0 (0,0 %)	4 (30,8 %)
2005	16 (59,3 %)	8 (29,6 %)	3 (11,1 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	3 (11,1 %)
2006	31 (81,6 %)	5 (13,2 %)	2 (5,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (5,3 %)
2007	24 (77,4 %)	5 (16,1 %)	2 (6,5 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (6,5 %)
2008	24 (61,5 %)	10 (25,6 %)	5 (12,8 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	5 (12,8 %)
2009	40 (74,1 %)	8 (14,8 %)	5 (9,3 %)	1 (1,9 %)	0 (0,0 %)	6 (11,1 %)
2010	42 (80,8 %)	5 (9,6 %)	5 (9,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	5 (9,6 %)
2011	49 (74,2 %)	12 (18,2 %)	4 (6,1 %)	1 (1,5 %)	0 (0,0 %)	5 (7,6 %)
2012	41 (82,0 %)	8 (16,0 %)	1 (2,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (2,0 %)
2013	28 (87,5 %)	4 (12,5 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
2014	32 (91,4 %)	2 (5,7 %)	1 (2,9 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (2,9 %)
2015	26 (89,7 %)	1 (3,4 %)	2 (6,9 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (6,9 %)
2016	32 (94,1 %)	1 (2,9 %)	1 (2,9 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (2,9 %)
2017	25 (86,2 %)	2 (6,9 %)	2 (6,9 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (6,9 %)
Celkem	423 (77,8 %)	79 (14,5 %)	39 (7,1 %)	3 (0,6 %)	0 (0,0 %)	42 (7,7 %)

Tab. 14 Plemeno Velký švýcarský salašnický pes – podrobný rozpis počtu jedinců vyhodnocených stupni dysplazie kyčelního kloubu A, B, C, D a E a v součtu dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) v jednotlivých letech 2002 – 2017.

Rok	A	B	C	D	E	C+D+E
2002	35 (46,1 %)	22 (28,9 %)	16 (21,1 %)	2 (2,6 %)	1 (1,3 %)	19 (25,0 %)
2003	28 (40,6 %)	19 (27,5 %)	17 (24,6 %)	3 (4,3 %)	2 (2,9 %)	22 (31,9 %)
2004	23 (37,1 %)	20 (32,3 %)	16 (25,8 %)	3 (4,8 %)	0 (0,0 %)	19 (30,6 %)
2005	25 (42,4 %)	17 (28,8 %)	12 (20,3 %)	5 (8,5 %)	0 (0,0 %)	17 (28,8 %)
2006	27 (43,5 %)	27 (43,5 %)	5 (8,1 %)	3 (4,8 %)	0 (0,0 %)	8 (12,9 %)
2007	12 (24,5 %)	19 (38,8 %)	14 (28,6 %)	4 (8,2 %)	0 (0,0 %)	18 (36,7 %)
2008	19 (29,7 %)	19 (29,7 %)	20 (31,3 %)	5 (7,8 %)	1 (1,6 %)	26 (40,6 %)
2009	20 (40,0 %)	17 (34,0 %)	11 (22,0 %)	2 (4,0 %)	0 (0,0 %)	13 (26,0 %)
2010	30 (55,6 %)	13 (24,1 %)	8 (14,8 %)	3 (5,6 %)	0 (0,0 %)	11 (20,4 %)
2011	43 (65,2 %)	13 (19,7 %)	7 (10,6 %)	3 (4,5 %)	0 (0,0 %)	10 (15,2 %)
2012	34 (77,3 %)	6 (13,6 %)	2 (4,5 %)	2 (4,5 %)	0 (0,0 %)	4 (9,1 %)
2013	48 (88,9 %)	5 (9,3 %)	0 (0,0 %)	1 (1,9 %)	0 (0,0 %)	1 (1,9 %)
2014	32 (84,2 %)	2 (5,3 %)	1 (2,6 %)	3 (7,9 %)	0 (0,0 %)	4 (10,5 %)
2015	34 (77,3 %)	4 (9,1 %)	6 (13,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	6 (13,6 %)
2016	36 (75,0 %)	5 (10,4 %)	4 (8,3 %)	3 (6,3 %)	0 (0,0 %)	7 (14,6 %)
2017	23 (71,9 %)	6 (18,8 %)	3 (9,4 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	3 (9,4 %)
Celkem	469 (53,8 %)	214 (24,6 %)	142 (16,3 %)	42 (4,8 %)	4 (0,5 %)	188 (21,6 %)

Tab. 15 Plemeno Leonberger – podrobný rozpis počtu jedinců vyhodnocených stupni dysplazie kyčelního kloubu A, B, C, D a E a v součtu dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) v jednotlivých letech 2002 – 2017.

5. 1. 1. Vyhodnocení stupně DKK u daných plemen psů s ohledem na pohlaví

Ve studii bylo spočítáno pro každý z pěti stupňů hodnocení DKK a pro dysplastické jedince (C+D+E) celkové procentuální zastoupení samců a samic všech sledovaných plemen (Tab. 16). Mezi procentem samců a samic v rámci stejného stupně DKK nebyl většinou rozdíl vyšší než 0,5 %, vyjma stupně A a C, kde měli o 2,1 % vyšší zastoupení samci, resp. bylo o 2,2 % více samic než samců. Souhrnné množství dysplazií postižených samic dosáhlo 17,0 %, u samců trpělo DKK 15,2 % jedinců, tedy zhruba o 2 % méně. Na druhou stranu u samců byl vyšší výskyt střední a těžké dysplazie (2,8 %) nežli u samic (2,4 %). Na základě χ^2 testu nebyla potvrzena statisticky významná závislost výskytu dysplazie kyčelního kloubu na pohlaví ($p=0,15$).

Stupeň DKK	A	B	C	D	E	C+D+E
Počet samic	1624	529	380	54	7	441
% zastoupení	62,6 %	20,4 %	14,6 %	2,1 %	0,3 %	17,0 %
Počet samců	921	286	177	37	3	217
% zastoupení	64,7 %	20,1 %	12,4 %	2,6 %	0,2 %	15,2 %

Tab. 16 Souhrnné počty psů a fen vyhodnocených daným FCI stupněm a procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) mezi samci a samicemi.

Z tabulek 17 - 21, které přehledně zobrazují počet psů a počet fen vyhodnocených daným FCI stupněm a dysplasticky vyhodnocených (C+D+E) samců a samic v jednotlivých letech 2002 – 2017 v rámci každého z pěti sledovaných plemen, je zřejmé, že se procentuální zastoupení mezi samci (♂) a samicemi (♀) v rámci jednotlivých FCI stupňů liší pouze velmi málo, v průměru zhruba o 2 - 3 %. Výjimku tvořila dvě z plemen, u nichž byly zaznamenány rozdíly větší, a to Entlebuchský salašnický pes (v průměru o 5,1 %) a Leonberger (v průměru o 4,0 %). Největší konkrétní rozdíl v rámci plemene za celé období u daného FCI stupně byl u ESP stupně C, kde prevalence DKK u samců převyšovala tu u samic o 12,7 %; resp. u L stupně A, kde prevalence DKK u samců převyšovala tu u samic o 10,6 %.

Při porovnávání celkového procentuálního zastoupení dysplasticky vyhodnocených (C+D+E) samců a samic za sledovaných 16 let v rámci každého z pěti plemen se nejvyšší prevalence nacházela u samců plemene Entlebuchský salašnický pes (41,4 %), naopak nejnižší byla u samců plemene Velký švýcarský salašnický pes (5,5 %). Vzhledem k velmi srovnatelným výsledkům je zřejmé, že k dysplazii kyčelního kloubu jsou predisponována obě pohlaví stejně, respektive není prokázán vliv pohlaví na rozvoj dysplazie kyčelního kloubu.

Stupeň DKK	A		B		C		D		E		C+D+E	
Rok / Pohlaví	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
2002	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-	50,0 %	100 %
2003	-	-	2	-	1	6	3	2	-	-	66,7 %	100 %
2004	-	1	-	1	1	1	2	-	-	1	100 %	50,0 %
2005	2	1	3	-	4	2	-	-	-	-	44,4 %	66,7 %
2006	2	-	1	1	1	1	1	-	-	-	40,0 %	50,0 %
2007	3	2	1	1	6	-	-	2	1	-	63,6 %	40,0 %
2008	4	3	1	3	2	-	-	-	-	-	28,6 %	-
2009	8	2	1	-	2	-	-	-	-	-	18,2 %	-
2010	7	7	-	-	2	-	1	-	-	-	30,0 %	-
2011	8	6	3	-	1	-	-	-	-	-	8,3 %	-
2012	2	3	1	-	1	-	-	-	-	-	25,0 %	-
2013	5	4	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-
2014	8	1	5	-	2	1	-	-	-	-	13,3 %	50,0 %
2015	4	3	2	2	1	-	-	-	-	-	14,3 %	-
2016	6	2	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-
2017	-	1	1	-	-	1	-	-	-	-	-	50,0 %
Celkem %	51,3 %	54,5 %	20,5 %	18,2 %	20,5 %	19,7 %	6,8 %	6,1 %	0,9 %	1,5 %	28,2 %	27,3 %

Tab. 17 Počet psů a počet fen plemene Appenzelský salašnický pes vyhodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých letech 2002 – 2017 a celkové procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) mezi samci (♂) a samicemi (♀).

Stupeň DKK	A		B		C		D		E		C+D+E	
	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
2002	10	10	24	9	25	7	-	-	-	-	42,4 %	26,9 %
2003	22	11	31	22	23	10	4	2	-	1	33,8 %	28,3 %
2004	28	27	32	23	25	15	1	4	1	-	31,0 %	27,5 %
2005	44	29	26	8	23	8	1	3	1	-	26,3 %	22,9 %
2006	74	40	31	15	25	9	-	1	-	-	19,2 %	15,4 %
2007	93	37	25	16	22	6	1	1	-	-	16,3 %	11,7 %
2008	87	45	19	12	19	5	-	-	-	-	15,2 %	8,1 %
2009	72	39	17	15	15	4	1	1	-	-	15,2 %	8,5 %
2010	85	46	20	6	7	1	-	1	-	-	6,3 %	3,7 %
2011	98	53	19	9	5	2	2	-	1	-	6,4 %	3,1 %
2012	66	33	7	5	7	1	-	-	-	-	8,8 %	2,6 %
2013	57	23	7	6	9	-	-	-	-	-	12,3 %	-
2014	77	31	6	5	-	1	-	-	-	-	-	2,7 %
2015	61	25	3	2	3	-	-	-	-	-	4,5 %	-
2016	75	23	5	3	2	4	-	-	-	-	2,4 %	13,3 %
2017	65	20	4	-	2	1	-	-	-	-	2,8 %	4,8 %
Celkem	66,9 %	66,8 %	18,2 %	21,2 %	14,0 %	10,1 %	0,7 %	1,8 %	0,2 %	0,1 %	14,9 %	12,0 %

Tab. 18 Počet psů a počet fen plemene Bernský salašnický pes vyhodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých letech 2002 – 2017 a celkové procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) mezi samci (♂) a samicemi (♀).

Stupeň DKK	A		B		C		D		E		C+D+E	
Rok / Pohlaví	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
2002	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	100 %	100 %
2003	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	100 %	-
2004	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	100 %
2005	-	1	-	-	1	4	-	-	-	-	100 %	80,0 %
2006	-	-	2	-	-	2	-	1	-	-	-	100 %
2007	1	1	2	-	2	4	-	-	-	-	40,0 %	80,0 %
2008	2	-	3	-	1	-	3	-	-	-	44,4 %	-
2009	3	-	1	1	2	-	1	-	-	-	42,9 %	-
2010	1	-	2	2	2	2	2	-	-	-	57,1 %	50,0 %
2011	6	2	8	4	5	3	1	-	-	-	30,0 %	33,3 %
2012	2	1	5	2	5	2	1	-	-	-	46,2 %	40,0 %
2013	3	2	1	2	1	-	-	-	-	-	20,0 %	-
2014	6	2	6	1	1	3	-	-	-	-	7,7 %	50,0 %
2015	4	2	2	2	3	1	-	-	-	-	33,3 %	20,0 %
2016	3	2	2	1	6	-	-	-	-	-	54,5 %	-
2017	4	3	2	3	1	-	-	-	-	-	14,3 %	-
Celkem	31,5 %	27,6 %	32,4 %	31,0 %	27,0 %	39,7 %	9,0 %	1,7 %	-	-	36,0 %	41,4 %

Tab. 19 Počet psů a počet fen plemene Entlebuchský salašnický pes vyhodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých letech 2002 – 2017 a celkové procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) mezi samci (♂) a samicemi (♀).

Stupeň DKK	A		B		C		D		E		C+D+E	
Rok / Pohlaví	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
2002	1	4	-	-	2	-	-	-	-	-	66,7 %	-
2003	1	3	3	-	1	-	-	-	-	-	20,0 %	-
2004	2	2	4	1	2	1	1	-	-	-	33,3 %	25,0 %
2005	12	4	3	5	2	1	-	-	-	-	11,8 %	10,0 %
2006	20	11	4	1	2	-	-	-	-	-	7,7 %	-
2007	14	10	3	2	1	1	-	-	-	-	5,6 %	7,7 %
2008	12	12	7	3	4	1	-	-	-	-	17,4 %	6,3 %
2009	27	13	6	2	5	-	1	-	-	-	15,4 %	-
2010	30	12	5	-	3	2	-	-	-	-	7,9 %	14,3 %
2011	33	16	7	5	1	3	1	-	-	-	4,8 %	12,5 %
2012	22	19	3	5	-	1	-	-	-	-	-	4,0 %
2013	20	8	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-
2014	18	14	1	1	-	1	-	-	-	-	-	6,3 %
2015	15	11	-	1	2	-	-	-	-	-	11,8 %	-
2016	20	12	-	1	1	-	-	-	-	-	4,8 %	-
2017	18	7	-	2	2	-	-	-	-	-	10,0 %	-
Celkem	76,8 %	79,4 %	14,2 %	15,1 %	8,1 %	5,5 %	0,9 %	-	-	-	9,0 %	5,5 %

Tab. 20 Počet psů a počet fen plemene Velký švýcarský salašnický pes vyhodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých letech 2002 – 2017 a celkové procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) mezi samci (♂) a samicemi (♀).

Stupeň DKK	A		B		C		D		E		C+D+E	
Rok / Pohlaví	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂
2002	15	20	15	7	10	6	1	1	1	-	28,6 %	20,6 %
2003	18	10	12	7	12	5	3	-	2	-	36,2 %	22,7 %
2004	12	11	14	6	11	5	3	-	-	-	35,0 %	22,7 %
2005	17	8	13	4	8	4	4	1	-	-	28,6 %	29,4 %
2006	15	12	19	8	3	2	1	2	-	-	10,5 %	16,7 %
2007	8	4	16	3	8	6	-	4	-	-	25,0 %	58,8 %
2008	6	13	11	8	12	8	2	3	-	1	45,2 %	36,4 %
2009	11	9	11	6	8	3	-	2	-	-	26,7 %	25,0 %
2010	20	10	8	5	3	5	3	-	-	-	17,6 %	25,0 %
2011	21	22	7	6	1	6	1	2	-	-	6,7 %	22,2 %
2012	13	21	3	3	-	2	1	1	-	-	5,9 %	11,1 %
2013	22	26	3	2	-	-	-	1	-	-	-	3,4 %
2014	15	17	2	-	1	-	3	-	-	-	19,0 %	-
2015	23	11	2	2	5	1	-	-	-	-	16,7 %	7,1 %
2016	22	14	3	2	2	2	1	2	-	-	10,7 %	20,0 %
2017	12	11	5	1	2	1	-	-	-	-	10,5 %	7,7 %
Celkem	49,4 %	60,0 %	28,5 %	19,2 %	17,0 %	15,3 %	4,5 %	5,2 %	0,6 %	0,3 %	22,1 %	20,8 %

Tab. 21 Počet psů a počet fen plemene Leonberger vyhodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých letech 2002 – 2017 a celkové procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) mezi samci (♂) a samicemi (♀).

5. 1. 2. Vyhodnocení stupně DKK u daných plemen psů s ohledem na věk pacientů

V průměru 90 % všech psů bylo hodnoceno do věku 3 let. Nejvyšší procentuální zastoupení hodnocených jedinců bylo u všech plemen v 1. věkové skupině, tedy u zvířat do 24 měsíců věku, přičemž se jednalo v průměru o 62 % zvířat (Tab. 22). Toto může být pravděpodobně způsobeno skutečností, že vyhodnocení rentgenových snímků je z větší části používáno jako podklad k zařazení jedince do chovu. Tím pádem je pro majitele psa výhodné provést kontrolu kyčelních kloubů co nejdříve. Z dat vyplývá, že psi hodnocení po 2. roce života dosahují průměrně vyšší prevalence DKK. Vyskytující se vyšší prevalence DKK u později hodnocených jedinců může být zapříčiněna tím, že onemocnění má lineární průběh, a tudíž dochází k zhoršení klinických projevů v průběhu času. I přes tento fakt, nebyla potvrzena statisticky významná závislost mezi počtem jedinců trpících dysplazií kyčelního kloubu a věkem, ve kterém je jedinec hodnocen ($p=0,22$).

Psi hodnocení do 4 let vykazovali celkovou prevalenci mezi 16 – 17 %. Nejvyšší průměrné prevalence bylo dosaženo u psů starých 5 – 6 let, kdy onemocněním trpěla více než 25 % vyšetřovaných jedinců. V 5. věkové skupině, kdy bylo hodnoceno 0,2 % z celkového počtu psů, se prevalence snížila k 20 % a nenacházel se zde ani jeden jedinec postižený střední nebo těžkou dysplazií. Oproti tomu nejvíce psů hodnocených stupni D a E se nacházelo ve skupině do 2 let stáří, celkem 54 z 2475 hodnocených psů.

Věková skupina [měsíce]	Stupeň DKK					C+D+E	Celkem
	A	B	C	D	E		
do 24	1562	518	341	49	5	16,0 %	2475 (61,6 %)
25 - 36	790	234	171	32	2	16,7 %	1229 (30,6 %)
37 - 48	153	46	31	6	1	16,0 %	237 (5,9 %)
49 - 60	34	16	12	4	2	26,5 %	68 (1,7 %)
61 - 72	6	1	2	-	-	22,2 %	9 (0,2 %)

Tab. 22 Souhrnný rozpis počtu psů hodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých věkových skupinách a procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) vůči celkovému počtu hodnocených psů.

Z tabulek 23 – 27 vyplývá, že v období do 3 let stáří bylo nejvíce jedinců ohodnoceno u plemene Leonberger (94,2 %), přičemž v kategorii psů od 5 – 6 let nebyl hodnocen ani jeden pes, stejně jako u plemene Appenzelský salašnický pes. Naopak nejméně psů ve věkové skupině do 36 měsíců bylo u plemene Appenzelský salašnický pes. U toho plemene bylo nejvyšší zastoupení psů hodnocených ve věku 37 – 48 měsíců (8,2 %) vůči ostatním plemenům v té samé kategorii, u kterých bylo průměrné procentuální zastoupení 5,0 %. Nejvyšší prevalence dysplazie kyčelního kloubu byla zaznamenána u plemene Entlebuchský salašnický pes, a to ve věkovém rozmezí mezi 49. – 72. měsícem, kdy prevalence dosahovala 100 %. Nejnižší pak byla u plemene Velký švýcarský salašnický pes ve věkové skupině 61 – 72 měsíců (0,0 %).

Věková skupina [měsíce]	Stupeň DKK					C+D+E	Celkem
	A	B	C	D	E		
do 24	66	21	19	5	2	23,0 %	113 (61,7 %)
25 - 36	22	9	14	5	-	38,0 %	50 (27,3 %)
37 - 48	7	3	3	2	-	33,3 %	15 (8,2 %)
49 - 60	1	3	1	-	-	20,0 %	5 (2,7 %)
61 - 72	-	-	-	-	-	-	0 (0,0 %)

Tab. 23 Plemeno Appenzelský salašnický pes – počty psů, včetně procentuálního zastoupení, hodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých věkových skupinách a procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) vůči celkovému počtu hodnocených psů.

Věková skupina [měsíce]	Stupeň DKK					C+D+E	Celkem
	A	B	C	D	E		
do 24	914	267	179	12	1	14,0 %	1373 (61,0 %)
25 - 36	469	124	83	9	1	13,6 %	686 (30,5 %)
37 - 48	99	32	18	1	1	13,2 %	151 (6,7 %)
49 - 60	20	9	5	1	1	19,4 %	36 (1,6 %)
61 - 72	4	-	1	-	-	20,0 %	5 (0,2 %)

Tab. 24 Plemeno Bernský salašnický pes – počty psů, včetně procentuálního zastoupení, hodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých věkových skupinách a procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) vůči celkovému počtu hodnocených psů.

Věková skupina [měsíce]	Stupeň DKK					C+D+E	Celkem
	A	B	C	D	E		
do 24	32	37	30	6	-	34,3 %	105 (62,1 %)
25 - 36	15	15	18	3	-	41,2 %	51 (30,2 %)
37 - 48	4	2	1	-	-	14,3 %	7 (4,1 %)
49 - 60	-	-	3	2	-	100 %	5 (3,0 %)
61 - 72	-	-	1	-	-	100 %	1 (0,6 %)

Tab. 25 Plemeno Entlebuchský salašnický pes – počty psů, včetně procentuálního zastoupení, hodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých věkových skupinách a procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) vůči celkovému počtu hodnocených psů.

Věková skupina [měsíce]	Stupeň DKK					C+D+E	Celkem
	A	B	C	D	E		
do 24	266	53	22	2	-	7,0 %	343 (63,1 %)
25 - 36	127	22	12	1	-	8,0 %	162 (29,8 %)
37 - 48	24	2	4	-	-	13,3 %	30 (5,5 %)
49 - 60	4	1	1	-	-	16,7 %	6 (1,1 %)
61 - 72	2	1	-	-	-	-	3 (0,6 %)

Tab. 26 Plemeno Velký švýcarský salašnický pes – počty psů, včetně procentuálního zastoupení, hodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých věkových skupinách a procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) vůči celkovému počtu hodnocených psů.

Věková skupina [měsíce]	Stupeň DKK					C+D+E	Celkem
	A	B	C	D	E		
do 24	284	140	91	24	2	21,6 %	541 (62,1 %)
25 - 36	157	64	44	14	1	21,1 %	280 (32,1 %)
37 - 48	19	7	5	3	-	23,5 %	34 (3,9 %)
49 - 60	9	3	2	1	1	25,0 %	16 (1,8 %)
61 - 72	-	-	-	-	-	-	-

Tab. 27 Plemeno Leonberger – počty psů, včetně procentuálního zastoupení, hodnocených daným FCI stupněm v jednotlivých věkových skupinách a procentuální porovnání výskytu jednotlivých stupňů DKK (A, B, C, D, E) a dysplasticky vyhodnocených jedinců (C+D+E) vůči celkovému počtu hodnocených psů.

5. 2. Vyhodnocení výskytu dysplazie kyčelního kloubu u jednotlivých plemen psů

Za sledované období 16 let byly souhrnně u každého plemene vyhodnoceny počty a procentuální zastoupení jedinců k jednotlivým FCI stupňům škály posuzování DKK (Tab. 28). Tím byl celkově shrnut výskyt DKK u jednotlivých plemen za všechny zkoumané roky a zároveň i nález dysplastických stupňů spočítaný součtem psů s hodnocením mírná (C), střední (D) a těžká (E) dysplazie kyčelního kloubu.

Mezi nejlépe hodnocená plemena patří plemeno Velký švýcarský salašnický pes, u kterého bylo stupněm A klasifikováno 77,8 % zvířat a pouze 7,7 % psů bylo hodnoceno jako dysplastických, zároveň žádný jedinec nebyl postižen těžkou dysplazií. Druhý nejnižší výskyt DKK byl u plemene Bernský salašnický pes (13,9 %), přičemž nedysplastických jedinců (stupeň A + B) zde bylo nalezeno 86,1 %. Oproti tomu plemeno nejvíce zatížené DKK je Entlebuchský salašnický pes. Výskyt onemocnění zde dosahuje skoro 40 % (37,9 %), naopak stupněm A je hodnoceno pouze 30,2 %. Zajímavé je, že se u tohoto plemene nevyskytoval žádný jedinec hodnocený stupněm E. Těžkou a střední dysplazií trpělo nejvíce jedinců plemene Appenzellský salašnický pes, dohromady celkem 7,7 %. Celkově bylo nejvíce psů hodnoceno stupněm A (63,3 %), který byl také nejčastěji přidělovaným stupněm u všech plemen, kromě Entlebuchského salašnického psa. U plemene ESP bylo nejvíce jedinců klasifikováno stupněm B (32,0 %) a následně stupněm C (31,4 %).

Souhrnný výskyt DKK za celý statistický soubor dosahoval 16,4 %. Z 544 psů plemene VSP bylo vyhodnoceno jako dysplastických 7,7 %, z 2251 psů plemene BSP – 13,9 %, z 871 psů plemene L – 21,6 %, ze 183 psů plemene ASP 27,9 %, a ze 169 psů plemene ESP – 37,9 %. 2545 psů z celkového počtu 4018 (63,3 %) bylo hodnoceno stupněm A, 815 psů mělo hraniční dysplazii (20,3 %), u 557 psů byla diagnostikována mírná dysplazie (13,9 %), 91 psů bylo postiženo střední dysplazií (2,3 %) a 10 psů trpělo těžkou dysplazií (0,2 %). Závislost výskytu dysplazie kyčelního kloubu na plemeni byla ověřena za pomoci χ^2 testu, přičemž byla shledána statisticky významná závislost mezi těmito dvěma proměnnými ($p=1,68^{-27}$).

Plemeno/ Stupeň DKK	A	B	C	D	E	C+D+E	Celkem
ASP	96 (52,5 %)	36 (19,7 %)	37 (20,2 %)	12 (6,6 %)	2 (1,1 %)	51 (27,9 %)	183
BSP	1506 (66,9 %)	432 (19,2 %)	286 (12,7 %)	23 (1,0 %)	4 (0,2 %)	313 (13,9 %)	2251
ESP	51 (30,2 %)	54 (32,0 %)	53 (31,4 %)	11 (6,5 %)	-	64 (37,9 %)	169
VSP	423 (77,8 %)	79 (14,5 %)	39 (7,1 %)	3 (0,6 %)	-	42 (7,7 %)	544
L	469 (53,8 %)	214 (24,6 %)	142 (16,3 %)	42 (4,8 %)	4 (0,5 %)	188 (21,6 %)	871
Celkem	2545 (63,3 %)	815 (20,3 %)	557 (13,9 %)	91 (2,3 %)	10 (0,2 %)	658 (16,4 %)	4018

Tab 28 Souhrnný výskyt DKK u jednotlivých plemen společně s procentuálním zastoupením jednotlivých stupňů dle FCI. Legenda: ASP – Appenzelský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes a L – Leonberger.

5. 3. Prevalence výskytu dysplazie kyčelního kloubu od roku 2002 do roku 2017

U všech plemen byla v průběhu 16 let zaznamenána variace v prevalenci dysplazie kyčelního kloubu. Za dysplastické byli považováni jedinci hodnocení alespoň na jednom kyčelním kloubu stupněm C a vyšším. Prevalenci DKK (procentuální zastoupení součtu jedinců hodnocených stupni C, D a E) v každém daném roce uvádí pro každé ze sledovaných plemen zvlášť tabulka 29.

Nejvyšší výskyt dysplazie kyčelního kloubu byl zaregistrován u plemene Entlebuchský salašnický pes, u kterého 3 roky po sobě (2002 – 2004) neklesl výskyt DKK pod 100 %. Nejvyšší procento jedinců (85,7 %) plemene Appenzellský salašnický pes bylo postiženo DKK v roce 2003. U plemene Leonberger nejvíce zvířat trpělo dysplazií kyčelního kloubu v roce 2008, jednalo se o 40,6 %. Plemeno Bernský salašnický pes vykazovalo nejvyšší výskyt DKK (37,6 %) v roce 2002. U plemene Velký švýcarský salašnický pes dosahovala prevalence nejvíce 30,8 %, a to v roce 2004.

Roky, ve kterých nebyl diagnostikován žádný jedinec trpící DKK, byly celkem 2 – rok 2013 u plemen Appenzellský salašnický pes a Velký švýcarský salašnický pes a rok 2016 opět u plemene Appenzellský salašnický pes. Nejméně dysplastických zvířat plemene Bernský salašnický pes bylo v roce 2014 (0,8 %). U plemene Entlebuchský salašnický pes byl nejnižší výskyt DKK v roce 2017 (7,7 %). A u Leonbergerů bylo nejméně jedinců hodnocených stupni C, D a E v roce 2013 a to v 1,9 %.

Za zmínku stojí, že všechny nejnižší hodnoty procentuálního zastoupení dysplastických jedinců v rámci jednotlivých plemen se vyskytovaly v posledních 5 letech hodnocení, tedy od roku 2013 do roku 2017. Oproti tomu nejvyšší prevalence byly zaznamenány skoro u všech plemen v prvních 3 letech hodnocení, tedy do roku 2004. Výjimku zde tvoří pouze plemeno Leonberger, kdy nejvyšší prevalence byla zaznamenána v 7. roce hodnocení (rok 2008).

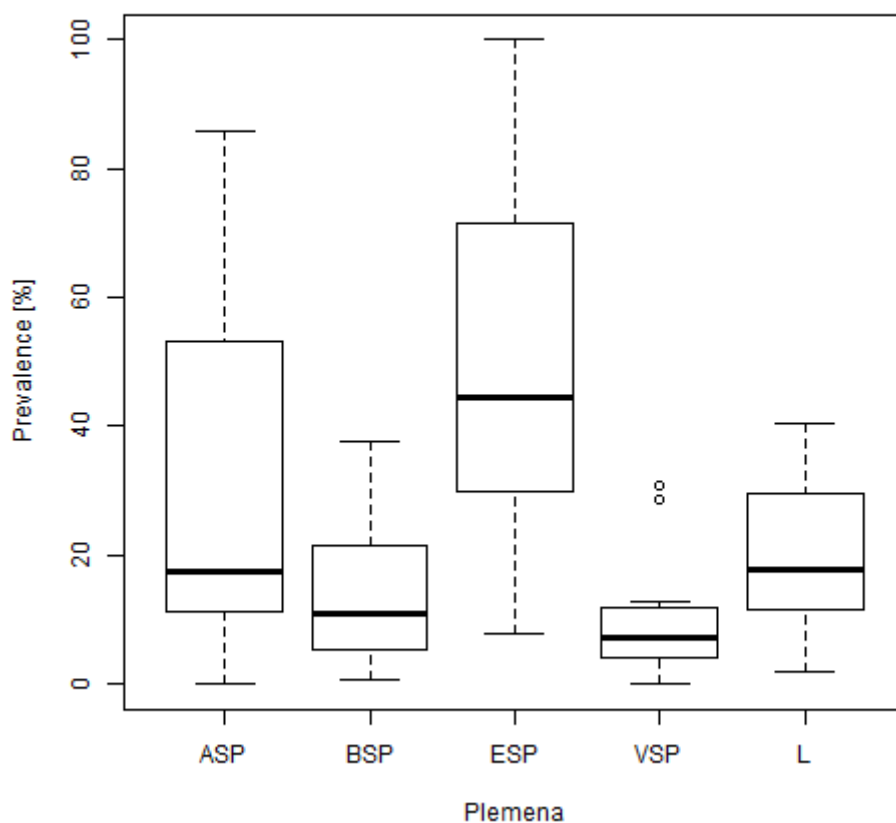
V rámci prevalence DKK u jednotlivých sledovaných plemen lze tedy říci, že má klesající tendenci a existuje variabilita mezi jednotlivými plemeny, která samozřejmě může souviset i s početností jedinců zařazených do chovu.

Rok/Plemeno	ASP	BSP	ESP	VSP	L
2002	66,7 %	37,6 %	100 %	28,6 %	25,0 %
2003	85,7 %	31,7 %	100 %	12,5 %	31,9 %
2004	71,4 %	29,5 %	100 %	30,8 %	30,6 %
2005	50,0 %	25,2 %	83,3 %	11,1 %	28,8 %
2006	42,9 %	17,9 %	60,0 %	5,3 %	12,9 %
2007	56,3 %	14,9 %	60,0 %	6,5 %	36,7 %
2008	15,4 %	12,8 %	44,4 %	12,8 %	40,6 %
2009	15,4 %	12,8 %	37,5 %	11,1 %	26,0 %
2010	17,6 %	5,4 %	54,5 %	9,6 %	20,4 %
2011	5,6 %	5,3 %	31,0 %	7,6 %	15,2 %
2012	14,3 %	6,7 %	44,4 %	2,0 %	9,1 %
2013	0,0 %	8,8 %	11,1 %	0,0 %	1,9 %
2014	17,6 %	0,8 %	21,1 %	2,9 %	10,5 %
2015	8,3 %	3,2 %	28,6 %	6,9 %	13,6 %
2016	0,0 %	5,4 %	42,9 %	2,9 %	14,6 %
2017	33,3 %	3,3 %	7,7 %	6,9 %	9,4 %

Tab. 29 Souhrn výskytu dysplazie kyčelního kloubu (hodnocení C+D+E) a její prevalence v letech 2002 – 2017 u jednotlivých plemen psů. Legenda: ASP – Appenzellský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP - Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger; **červeně** jsou zvýrazněny nejvyšší hodnoty výskytu DKK, **zeleně** pak ty nejnižší.

Z grafického znázornění výskytu dysplasticky postižených jedinců u 5 zkoumaných plemen z let 2002 - 2017 lze vyčíst, že největší variabilita v počtu dysplastických jedinců se nacházela u plemene Entlebuchský salašnický pes a Appenzellský salašnický pes (Graf 1). Prevalence u plemene ESP kolísala v průběhu let zhruba o 92 %, resp. o 86 % u plemene ASP. Oproti tomu u plemene VSP byla variabilita nejnižší (procentuální rozpětí se pohybovalo okolo 13 %), lze tedy usuzovat, že zde již selekce na základě fenotypových znaků neměla žádný nebo pouze malý vliv na celkový výskyt onemocnění v chovech, a tudíž má výskyt onemocnění u toho plemene konstattní průběh, narozdíl od plemen ASP

a ESP. Plemena Bernský salašnický pes a Leonberger vykazují podobnou variabilitu v počtu dysplasticky hodnocených psů během 16-ti zkoumaných let, ale za zmínku stojí, že u plemene BSP je medián posunut směrem k nižším hodnotám prevalence, než je tomu u plemene Leonberger. Je tedy možné, že hranice, pod kterou již nebude možné snižovat výskyt DKK v chovech pouze řízenou selekcí na základě fenotypových znaků, bude u Bernského salašnického psa dosahovat nižších hodnot, než u plemene Leonberger. U plemen Appenzellský salašnický pes a Leonberger jsou mediány umístěny na stejné hodnotě, ale velmi rozdílná je zde celková variabilita.



Graf 1. Grafické znázornění prevalence kyčelního kloubu v letech 2002 – 2017 pro jednotlivá plemena, společně s vyznačenými mediány. Legenda: ASP – Appenzellský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes, VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L - Leonberger

5. 4. Prevalence DKK u jednotlivých plemen během 4 určených časových period

Celé období výzkumu bylo u všech sledovaných plemen psů rozděleno do 4 po sobě jdoucích, stejně dlouhých časových period, kdy každá byla dlouhá 4 roky, tj. 1. perioda 2002-2005, 2. perioda 2006-2009, 3. perioda 2010-2013 a 4. perioda 2014-2017 (Tab. 30). Srovnání mezi periodami umožnilo vypočítat prevalenci onemocnění mezi jednotlivými periodami a také prognózu pro léta nadcházející.

U všech plemen byl v prvních 3 periodách zaznamenán pokles prevalence DKK u hodnocených zvířat, pouze u plemene Leonberger došlo mezi 1. a 2. periodou ke stagnaci. Mezi 3. a 4. periodou jsou pak již tendence vzrůstu nebo snížení výskytu onemocnění různé pro každé z plemen. Nejvýraznější posun k lepšímu byl u plemene Entlebuchský salašnický pes (o 10,8 %), kdy se ve 3. periodě pohyboval výskyt dysplazie na téměř 36 % a ve 4. periodě klesl na 25 %. Oproti tomu posun k horšímu byl zaregistrován u plemene Appenzelský salašnický pes, ale pouze o 2,1 %. U ostatních plemen bylo procento zlepšení nebo zhoršení mezi posledními dvěma sledovanými periodami velmi nízké – malý nárůst prevalence byl u plemene Leonberger (o 0,4 %), naopak mírné snížení bylo u plemen Bernský salašnický pes (o 3,1 %) a Velký švýcarský salašnický pes (o 0,8 %).

Pokud porovnáme celkový posun prevalence mezi 1. a 4. periodou, dojdeme k závěru, že u všech plemen došlo k výraznému zlepšení. U plemene Entlebuchský salašnický pes bylo zlepšení mezi 1. a 4. periodou o 65 %, u plemene Appenzelský salašnický pes o 58 %, u plemene Bernský salašnický pes o 27,1 %, u plemene Leonberger o 13,5 %, a u plemene Velký švýcarský salašnický pes o 13,5 %. U všech plemen byla prokázána významná statistická závislost v počtu dysplastických a nedysplastických psů mezi 1. a 4. periodou. Výsledky chí-kvadrát testu byly následující – ASP ($p=3,2^{-4}$), BSP ($p=1,2^{-19}$), ESP ($p=1,5^{-2}$), VSP ($p=8,2^{-3}$) a L ($p=1,3^{-3}$). Naopak mezi 3. a 4. periodou již byla prokázána statisticky významná závislost pouze u plemene BSP ($p=0,3^{-2}$). U plemen ASP ($p=0,7$), ESP ($p=0,3$), VSP ($p=0,8$) a L ($p=0,9$) nebyla statisticky významná závislost na základě χ^2 testu potvrzena.

Plemeno	1. perioda 2002-2005			2. perioda 2006-2009			3. perioda 2010-2013			4. perioda 2014-2017			Variace prevalence mezi 3. a 4. periodou
	N	D	%	N	D	%	N	D	%	N	D	%	[%]
ASP	36	25	69,4	49	16	32,7	54	5	9,3	44	5	11,4	+ 2,1
BSP	510	154	30,2	747	110	14,7	576	36	6,3	418	13	3,1	- 3,1
ESP	10	9	90,0	32	16	50,0	67	24	35,8	60	15	25,0	- 10,8
VSP	55	10	18,2	162	15	9,3	200	11	5,5	127	6	4,7	- 0,8
L	266	77	28,9	225	65	28,9	218	26	11,9	162	20	12,3	+ 0,4

Tab. 30 Progrese výskytu DKK během 4 určených časových period u jednotlivých sledovaných plemen psů v ČR. Legenda: ASP – Appenzellský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger; N – celkový počet psů hodnocených v dané periodě; D – počet psů v dané periodě vyhodnocených jako dysplastických; % – procentuální zastoupení jedinců s výskytem DKK v dané periodě

5. 4. 1. Prevalence DKK u samic a samců jednotlivých plemen během 4 určených časových period

V rámci každé z výše uvedených period byla ještě zkoumána závislost prevalence dysplazie u jednotlivých plemen na pohlaví (Tab. 31).

Obdobně jako v předchozí kapitole, u všech plemen v prvních 3 periodách docházelo k zlepšení prevalence DKK. Výjimku zde tvořili pouze samci plemen Velký švýcarský salašnický pes a Leonberger. U plemene Velký švýcarský salašnický pes došlo k procentuálnímu navýšení psů trpících dysplazií kyčelního kloubu mezi 2. a 3. periodou o 4,7 %, u samců plemene Leonberger došlo k nárůstu mezi 1. a 2. periodou o 9,8 %.

Mezi 3. a 4. periodou byli značné meziplenné i mezipohlavní variace. Jediné plemeno, u kterého byl zaznamenán pokles výskytu onemocnění u obou pohlaví, je plemeno Entlebuchský salašnický pes, dosahoval zde u samic -10,3 % a u samců -11,8 %. U ostatních plemen docházelo vždy u jednoho pohlaví ke snížení prevalence a u opačného pohlaví k jejímu nárůstu. Nejvýraznější nárůst mezi posledními dvěma sledovanými periodami (o 16,7 %) byl u samců plemene Appenzelský salašnický pes, u samic došlo naopak k poklesu o 6,8 %. Pokles incidence DKK byl rovněž u samců plemene Velký švýcarský salašnický pes (o 6,3 %), samců plemene Leonberger (o 5,8 %) a samic plemene Bernský salašnický pes (5,6 %). Zvýšená prevalence se vyskytovala u samic plemene Leonberger (o 5,8 %), samic plemene Velký švýcarský salašnický pes (o 2,6 %) a samců plemene Bernský salašnický pes (o 2,5 %).

Plemeno	♀/♂	1. perioda 2002-2005			2. perioda 2006-2009			3. perioda 2010-2013			4. perioda 2014-2017			Variace prevalence mezi 3. a 4. periodou
		N	D	%	N	D	%	N	D	%	N	D	%	[%]
ASP	♀	20	12	60,0	34	13	38,2	31	5	16,1	32	3	9,4	- 6,8
	♂	16	13	81,3	15	3	20,0	23	0	0,0	12	2	16,7	+ 16,7
BSP	♀	321	104	32,4	501	83	16,6	390	31	7,9	303	7	2,3	- 5,6
	♂	189	50	26,5	246	27	11,0	186	5	2,7	115	6	5,2	+ 2,5
ESP	♀	3	3	100,0	23	9	39,1	45	17	37,8	40	11	27,5	- 10,3
	♂	7	6	85,7	9	7	77,8	22	7	31,8	20	4	20,0	- 11,8
VSP	♀	34	8	23,5	106	13	12,3	128	5	3,9	77	5	6,5	+ 2,6
	♂	21	2	9,5	56	2	3,6	72	6	8,3	50	1	2,0	- 6,3
L	♀	171	55	32,2	131	34	26,0	106	9	8,5	98	14	14,3	+ 5,8
	♂	95	22	23,2	94	31	33,0	112	17	15,2	64	6	9,4	- 5,8

Tab. 31 Progrese výskytu DKK vztažená k pohlaví u jednotlivých plemen psů během 4 určených časových period. Legenda: ASP – Appenzellský salašnický pes; BSP – Bernský salašnický pes; ESP – Entlebuchský salašnický pes; VSP – Velký švýcarský salašnický pes; L – Leonberger; N – celkový počet psů hodnocených v dané periodě; D – počet psů v dané periodě vyhodnocených jako dysplastických; % – procentuální zastoupení jedinců s výskytem DKK v dané periodě.

6. Diskuze

Dysplazie kyčelního kloubu je jednou z nejčastěji se vyskytujících ortopedických onemocnění postihující všechna plemena psů (King, 2017), ale i jiné živočišné druhy. Jedná se o vývojovou poruchu (Syrcele, 2017), která má genetický základ s polygenním a multifaktoriálním způsobem dědičnosti. Environmentální faktory následně modifikují expresi této predispozice společně s její závažností (King, 2017). Tato variabilní fenotypová exprese ztěžuje vývoj a implementaci jednotných postupů pro hodnocení stupně onemocnění (Schachner and Lopez, 2015). Z důvodu nejasné dědičnosti, polygenního pozadí a environmentálních vlivů zůstává dysplazie kyčelního kloubu významným problémem v chovech psů po celém světě (Lewis et al., 2013).

Existuje několik klasifikačních metod k hodnocení rentgenových snímků kyčelních kloubů, které jsou využívány různými chovatelskými kluby (Kyriazis and Prassinou, 2016). V České republice, stejně jako v celé Evropě, je hodnocení prováděno na základě standardů FCI. Systém hodnocení kombinuje subjektivní vyhodnocení rentgenových snímků pořízených ve standardní ventrodorzální poloze s objektivním měřením Norberg-Olssonova úhlu (Verhoeven et al., 2012). Z důvodu velké míry subjektivity, mohou být shodné snímky hodnocené rozdílnými hodnotiteli, a nebo stejnými v průběhu času, klasifikovány jinými výslednými stupni (Verhoeven, 2009). Mezi další kontroverzní ukazatele patří i Norberg-Olssonův úhel ($\geq 105^\circ$), který je podle Gaspar et al. (2016) nespolehlivým kritériem pro predikci vývoje onemocnění, jelikož byla zaznamenána hmatatelná laxita kyčelního kloubu (pozitivní Ortolaniho test) u skupiny psů, kteří byli vyhodnoceni na základě Norberg-Olssonova úhlu ($\geq 105^\circ$) jako zdraví. Dle standardů FCI jsou snímky pořizovány od 12. měsíce věku (u velkých a obřích plemen je tato hranice vyšší) (Fédération Cynologique Internationale), ale již není požadováno ani doporučeno opakování vyšetření ve starším věku k identifikaci falešně negativních výsledků, přestože onemocnění má lineární průběh a může se projevit i u starších jedinců (Verhoeven et al., 2012).

V závislosti na plemenné příslušnosti se prevalence odhaduje mezi 1 % až 80 % (Schachner and Lopez, 2015), respektive od 1 % do 60 % (Stanin et al., 2011). Avšak skutečná prevalence v chovech je neznámá, a to hlavně z toho důvodu, že záleží pouze na majiteli, zda vyhodnocení rentgenových snímků poskytne chovatelskému klubu. Velmi často se stává, že jsou zveřejněny pouze výsledky nedysplastických jedinců (Smith,

1998). Mezi další negativní faktory ovlivňující nepřesnost ve výsledné prevalenci je vyjádření veterinářů, kteří snímky pouze zhotovují, avšak nemají kompetence k oficiálnímu vyhodnocení snímků. Na základě negativního hodnocení majitel následně neodešle zhotovené snímky k oficiálnímu posouzení (Kaneene et al., 1997). Na základě toho lze usuzovat, že skutečná prevalence bude vyšší, než jak je uváděno v této práci. Zde je hodnocena pouze prevalence v rámci zvířat, u kterých majitelé odeslali výsledky k oficiálnímu posouzení.

Cílem této práce bylo zhodnocení současné prevalence a progresu výskytu dysplazie kyčelního kloubu u 5 vybraných plemen psů (Appenzelský salašnický pes, Bernský salašnický pes, Entlebuchský salašnický pes, Velký švýcarský salašnický pes a Leonberger) od roku 2002 do roku 2017, s ohledem na plemennou příslušnost, pohlaví a věk hodnocených zvířat v České republice. Data byla získána od kvalifikovaných hodnotitelů pro daná plemena a z dat vedených jednotlivými kluby při bonitaci. K chovným účelům mohou být využiti pouze jedinci, kteří jsou zapsáni v plemenné knize Českomoravské kynologické unie, a tudíž splnili podmínky stanovené chovatelskými kluby při bonitaci, mezi které patří mimo jiné i předložení oficiálního výsledku vyšetření na dysplazii kyčelního kloubu.

Souhrnná prevalence DKK (psi hodnocení stupni C + D + E) u celkového počtu 4018 psů zahrnutých ve studii dosahovala za celé kontrolní období 16,4 %, přičemž těžkou a střední dysplazií (stupeň D + E) bylo postiženo 2,5 % jedinců. Na počátku zkoumaného období, v roce 2002, dosahovala prevalence 32,9 %, těžkou a střední dysplazií trpělo 2,9 %. V roce 2017 byla již celková prevalence pouze 5,9 % a nebyl zaznamenán žádný jedinec hodnocený stupněm D nebo E. Predispozice na základě pohlaví nebyly statisticky potvrzeny, souhrnná prevalence u samic dosahovala 17,0 %, a u samců 15,2 %. Stejně tomu bylo i v jiných vědeckých studiích (Fries and Remedios, 1995; Statin et al., 2011, Syrcle, 2017). Z dat hodnocených s ohledem na věk vyšetřovaných zvířat je zřejmé, že psi vyšetřovaní později vykazují vyšší prevalenci, než mladší jedinci. To může být způsobeno tím, co již bylo řečeno, že dysplazie má během života jedince lineární průběh a s věkem se rentgenový nález může horšit, i bez zjevného projevu klinických příznaků onemocnění. Statisticky ale nebylo toto navýšení prevalence významné, a tudíž nebyl prokázán vliv věku na počet psů trpících dysplazií kyčelního kloubu.

Mezi nejlépe hodnocená plemena ve studii patřil Velký švýcarský salašnický pes, u kterého nepřesáhla prevalence DKK za celé zkoumané období 31 %, přičemž pokud pomineme 2 nejvyšší hodnoty, nepřesáhla dokonce hodnotu 13 %. Souhrnná prevalence dysplazie mezi roky 2002 - 2017 u tohoto plemene byla pouze 7,7 %. Společně s plemenem Bernský salašnický pes se od roku 2010 drží pod hranicí 10 %, a zároveň se u obou plemen v posledních 8 letech výskyt dysplazie kyčelního kloubu pohybuje nejčastěji kolem 5 %. U Bernských salašnických psů byla zaznamenána souhrnná prevalence DKK 13,9 %. U plemene Leonberger došlo k snížení průměrné prevalence DKK z 29 % (mezi roky 2002 – 2009) na 12 % (mezi roky 2010 – 2017). Přestože došlo ke snížení, vyskytuje se u tohoto plemene výrazná meziroční variace. Celková prevalence dysplazie kyčelního kloubu plemene Leonberger dosahuje 21,6 %. Mezi nejvíce postižená plemena psů patří Appenzellský salašnický pes (souhrnná prevalence 27,9 %) a Entlebuchský salašnický pes (souhrnná prevalence 37,9 %). U těchto plemen byl v minulosti tolerován vyšší stupeň dysplazie kyčelního kloubu u chovných jedinců, jelikož se jedná o plemena málopočetná. Do chovu byli zařazováni i jedinci hodnocení stupni C a D, přičemž u ostatních plemen byla tolerována pouze mírná dysplazie. Na základě stanov Klubu Švýcarských salašnických psů z dne 1.11.2017 jsou nyní do chovu zařazováni pouze jedinci, kteří jsou hodnoceni stupni A, B nebo C, tak jak je tomu u ostatních 3 plemen. Nicméně nelze opomenout, že jedinci, kteří byli uchovněni před touto změnou nadále v chovu figurují jako chovná zvířata. Z toho důvodu je možné, že výsledný efekt bude pozorován až za delší dobu. I přesto, je u obou plemen zaznamenán výrazný pokles prevalence DKK. U plemene Appenzellský salašnický pes bylo v roce 2003 postiženo dysplazií 85,7 % psů, oproti tomu v letech 2013 a 2016 bylo toto plemeno onemocnění prosté. Plemeno Entlebuchský salašnický pes bylo v prvních 3 letech zatíženo 100 % prevalencí DKK, ale v průběhu let došlo k snížení až na 7,7 % v roce 2017. U obou plemen byla zaznamenána velká meziroční variace v prevalenci dysplazie. U plemene Appenzellský salašnický pes i Entlebuchský salašnický pes musí být výsledky hodnoceny s opatrností, jelikož se jedná o plemena s malým počtem chovných zvířat a výsledné hodnoty tudíž mohou být ovlivněny extrémně. Ortopedická nadace pro zvířata uvádí celkovou prevalenci u jednotlivých plemen následovně- ASP (11,1 %), BSP (16,3 %), ESP (16,7 %), VSP (18,3 %) a L (14,1 %). Z toho vyplývá, že plemena Velký švýcarský salašnický pes a Bernský salašnický pes hodnocená v této práci vykazují nižší prevalenci oproti výsledkům OFA, naopak u plemen Appenzellský salašnický pes, Entlebuchský salašnický pes a Leonberger je prevalence vyšší (Orthopedic Foundation

for Animal, 2018). Tento nepoměr mezi výsledky lze přisuzovat již výše zmíněným problémům při hodnocení celkové prevalence v chovech. V závěru lze konstatovat, že některá plemena jsou více predisponovaná k onemocnění dysplazií kyčelního kloubu (ASP, ESP), než jiná (BSP, VSP, L). Nicméně, z důvodu nerovných standardů při zařazování jedinců do chovu v minulosti, by bylo vhodné ověřit si tvrzení v průběhu následujících let, kdy budou do chovu zařazováni jedinci na základě stejných kritérií.

U všech plemen byl zaznamenán pokles prevalence dysplazie kyčelního kloubu během prvních 3 zkoumaných period. K největšímu poklesu docházelo u plemen, u kterých byla v 1. periodě zaznamenána nejvyšší prevalence tohoto onemocnění, tedy u plemen Appenzelský salašnický pes a Entlebuchský salašnický pes. Mezi 3. a 4. periodou pak byla progrese různá, u některých plemen docházelo k nárůstu jedinců trpících dysplazií (Appenzelský salašnický pes a Leonberger), naopak u plemene Entlebuchský salašnický pes se snížila prevalence o téměř 11 %, ale i přes to zůstala výsledná prevalence DKK ve 4. periodě nejvyšší ze všech plemen. Plemena, u kterých se prevalence DKK pohybuje do 10 %, vykazují mírnější pokles prevalence onemocnění v průběhu let, než je tomu u plemen s vyšší prevalencí. Může to být způsobeno tím, že selekce na základě fenotypových znaků zde již dosáhla své nejnižší hranice, kterou nelze již dále snižovat pouze cílenou selekcí nejlepších zvířat v chovech. Čím menší je pak meziroční variace v prevalenci DKK, tím spíše se plemeno blíží dané hranici (Velký švýcarský salašnický pes, Bernský salašnický pes). Velký podíl zde má i početnost jedinců v chovech, kde u více početných plemen se neprojeví extrémní do takové míry, jako u plemen s malým počtem chovných jedinců (Entlebuchský salašnický pes). Je tudíž nezbytné shromáždit u těchto plemen více dat, aby bylo možné tuto hranici přesněji stanovit.

Z výsledků vyplývá, že ačkoliv selekce dle fenotypových znaků do jisté míry snižuje prevalenci dysplazie kyčelního kloubu, nedokáže toto onemocnění zcela vymýtit. Jedním z možných důvodů je zařazení falešně negativních jedinců do chovu, u kterých se během vyšetření onemocnění neprojevovalo, ale přenášejí „špatné“ geny na potomstvo, a naopak vyřazení falešně pozitivních jedinců, u kterých fenotypové projevy dysplazie kyčelního kloubu byly zapříčiněny genotypem pouze z malé části (Kapatkin et al., 2002). Jedním z možných řešení je genetické testování, které by umožnilo selekci zvířat predisponovaných k rozvoji dysplazie kyčelního kloubu a vyloučení z chovu, tím by se udržely chovy onemocnění prosté (Kapatkin et al., 2002; Ginja et al., 2010;

Schachner and Lopez, 2015). S ohledem na tuto skutečnost bylo vyvinuto značné úsilí zaměřené na identifikaci specifických genů, genetických mutací a QTL (quantitative trait loci; oblasti chromozómu obsahující DNA pro specifický znak). Programy genetického screeningu jsou komplikovány polygenní povahou onemocnění, přidruženou osteoartritidou a vlivem prostředí na fenotypovou expresi (Schachner and Lopez, 2015). Studie prokázaly vyšší heritabilitu pro laxitu kyčelního kloubu (0,85), než pro dysplazii kyčelního kloubu (0,43). Vzhledem k tomu, že laxita kyčelního kloubu je považována za nejdůležitější predisponující faktor, předpokládá se, že selekce na základě predispozice k vyšší laxitě kyčelního kloubu by mohla mít vyšší účinek, nežli selekce vůči jedincům predisponovaným k rozvoji dysplazie kyčelního kloubu (Ginja et al., 2010). Vzhledem k možnosti potenciální extrémní selekce a následného inbreedingu u málopočetných chovů by mohla selekce probíhat na základě mírnějšího přístupu spojeného s testováním PennHIP. Databáze PennHip řadí každého psa relativně k ostatním chovným jedincům na základě vyhodnocení rentgenového snímku. U těchto plemen je pak přijatelné, aby si chovatelé zvolili chovného jedince, který je zařazen v „lepší polovině“ hodnocené populace. Tímto způsobem je zajištěna genetická variabilita a odpovídající selekční tlak. I přes použití mírnějšího selekčního tlaku se nakonec u každé nastávající generace snižuje prevalence DKK (Kapatkin et al. 2002).

Obecně lze říci, že současný systém selekce na základě fenotypového projevu onemocnění je minimální standard, který snižuje prevalenci DKK u většiny plemen na určitou hranici. Do budoucna by bylo vhodné chovné jedince podrobovat genetickým testům, které by mohly odhalit skryté přenašeče tohoto onemocnění v chovech. Je zde ale potřeba zvážit nutnost genetické variability, která by mohla být omezena na základě striktní selekce. Vzhledem k povaze onemocnění mezi další důležité faktory patří důsledná prevence a osvěta mezi chovateli. Nadměrná fyzická zátěž nebo naopak nedostačující pohyb a zvýšený příjem krmiva mohou vést ke zhoršení fenotypových projevů u jedinců, kteří by za jiných okolností trpěli jen mírnými projevy onemocnění. Je nezbytné snažit se o eradikaci tohoto onemocnění v chovech, jelikož se jedná o onemocnění velmi bolestivé a pro pacienta velmi fyzicky namáhavé a stresující.

7. Závěr

Dysplazie kyčelního kloubu je závažné onemocnění postihující významné procento psů napříč jednotlivými chovy, ale i státy. Z důvodu poměrně vysoké prevalence a celosvětového rozšíření byly v minulých letech zaváděny kontrolní programy, které měly sloužit k snížení výskytu tohoto onemocnění. Tato práce má za cíl zhodnocení účinnosti kontrolních programů, zmapování prevalence, a její možnou závislost na plemeni, pohlaví a věku u 5 vybraných plemen v České republice od roku 2002 do roku 2017 hodnocených dle standardů FCI.

Na základě získaných dat byla v cílech stanovená hypotéza potvrzena. Selektce na základě fenotypových projevů snížila celkový počet jedinců trpících dysplazií kyčelního kloubu, nebo alespoň snížila procentuální zastoupení psů trpících střední a těžkou dysplazií, nicméně toto onemocnění se v chovech nadále vyskytuje. Vzhledem k dosaženým výsledkům lze konstatovat, že selektce pouze na základě fenotypových projevů udržuje prevalenci v chovech nižší, než by tomu bylo v chovech bez přímé kontroly, avšak nelze touto metodou zajistit úplné vymýcení tohoto onemocnění v chovech.

K snížení prevalence by mohla v budoucnu přispět metoda genetických testů, která by odhalila i falešně negativní jedince, kteří by nadále již nebyli zařazováni do chovu. Do té doby je minimálním standardem vyhodnocení na základě rentgenových snímků, avšak bylo by vhodné zavést v této metodě více objektivně hodnocených parametrů. Mezi další způsoby, jak omezit subjektivní vliv posuzovatele, patří vyhodnocení na základě posudků od 2 či více posuzovatelů hodnotících stejný snímek, tak jak je tomu např. u hodnocení dle BVA/KC. K snížení výskytu dysplastických jedinců může být také využito striktní selektce v chovech, kdy budou do chovu připuštěni pouze jedinci klasifikovaní stupni A a B. Podobné zpřísnění standardů bylo zavedeno minulý rok u plemen ASP a ESP, kdy nyní lze do chovu připustit pouze jedince hodnocené stupni A + B + C, tak jak je tomu i u zbývajících 3 plemen. Obecně platí, že čím více chovných jedinců, tím mohou být kritéria výběru přísnější. Striktní selektce v málopočetných chovech se nedoporučuje z důvodu snížení počtu chovných jedinců a následné ztráty genetické variability, zvýšení rizika přenosu jiných genetických onemocnění, ale i vyšší pravděpodobnosti nekorektních chování majitelů.

Dysplazie kyčelního kloubu je často celoživotní a velmi bolestivé onemocnění, které zatěžuje nejen zvíře samotné, ale má dopad i na majitele a jeho blízké okolí. Z toho důvodu je nutné nadále vyvíjet nové metody kontroly chovných zvířat, které zabezpečí minimální přenos „špatných“ genů v populaci. Úlohou chovatelů by pak měla být důkladná prevence, která může zmírnit klinické projevy dysplazie kyčelního kloubu, zvláště u plemen více predisponovaných.

8. Seznam literatury

- Al- Haboubi, H. A., Zeitlin, I. J. 1992. A method for the simultaneous and continuous monitoring of vascular tone and protein leakage in the synovium. *Journal of Pharmacological and Toxicological Methods*. p. 91 – 98. 28 (2)
- Altunatmaz, K., Yucel, R., Devecioglu, Y., Saroglu, M., Ozsoy, S. 2003. Treatment of canine hip dysplasia using triple plevic osteotomy. *Veterinary Medicine – Czech*. p. 41 – 46. 48
- Belfield, W. O. 1976. Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia. *Veterinary Medicine*. p. 1399 – 1403.
- Brevitz, B. 2009. *Complete Healthy Dog Handbook: The Definitive Guide to Keeping Your Pet Happy, Healthy and Active*. Workman Publishing. United States of America. 496 p. ISBN 978-0-7611-5709-0
- British Veterinary Association. Hip dysplasia in Dogs [online]. British Veterinary Association/ Kennel Club. Leden 2018 [2018-04-08]. Dostupné z < <https://www.bva.co.uk/> >
- Butler, J. R., Gambino, J. 2017. Canine Hip Dysplasia Diagnostic Imaging. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. p. 777 – 793. vol. 47
- Case, L. P. 2005. *The Dog: Its Behavior, Nutrition, and Health*. Blackwell Publishing. United States of America. 496 p. ISBN 978-1-1187-0120-1
- Colville, T., Bassert, J. M. 2016. *Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians*. Elsevier, Inc. Canada. 656 p. ISBN 978-0-323-22793-3
- Dycus, D. L., Levine, D., Marcellin – Little, D. J. 2017. Physical Rehabilitation for the Management of Canine Hip Dysplasia. *Veterinary Clinics: Small Animal*. p. 823 – 850. 47
- Fédération Cynologique Internationale. Radiographic Procedure for Hip Dysplasia Evaluation [online]. Fédération Cynologique Internationale. [cit. 2018-04-08]. Dostupné z < <http://www.fci.be/en/> >
- Fascetti, A. J., Delaney, S. J. 2012. *Applied Veterinary Clinical Nutrition*. John Wiley and Sons. England. 400 p. ISBN 978-0-8138-0657-0

- Fries, C. L., Remedios, A. M. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. *The Canadian Veterinary Journal*. p. 494 – 502. 36
- Gaspar, A. R., Hayes, G., Ginja, C., Ginja, M. M., Todhunter, R. J. 2016. The Norberg angle in not an accurate predictor of canine hip conformation based on the distraction index and the dorsolateral subluxation score. *Preventive Veterinary Medicine*. p. 47 – 52. vol 135
- Gillette, R. L., Angle, T. C. 2008. Recent developments in canine locomotor analysis: A review. *The Veterinary Journal*. p. 165 – 176. 178
- Ginja, M. M. D., Silvestre, A. M., Gonzalo – Orden, J. M., Ferreira, A. J. A. 2010. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *The Veterinary Journal*. p. 269 – 276. 184
- Guo, G., Zhou, Z., Wang, Y., Zhao, K., Zhu, L., Lust, G., Hunter, L., Friedenber, S., Li, J., Zhang, Y., Harris, S., Jones, P., Sandler, J., Krotscheck, U., Todhunter, R., Zhang, Z. 2011. Canine hip dysplasia is predictable by genotyping. *Osteoarthritis and Cartilage*. p. 420 – 429. 19
- Harper, T. A. M. 2017a. Conservative Management of Hip Dysplasia. *Veterinary Clinics: Small Animal*. p. 807 – 821. 47
- Harper, T. A. M. 2017b. Femoral Head and Neck Excision. *Veterinary Clinics: Small Animal*. p. 885 – 897. 47
- Harper, T. A. M., Butler, J. R. 2017. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Elsevier, Inc. United States of America. 956 p. ISBN 978-0-323-53160-3
- Hassinger, K. A., Smith, G. K., Conzemius, M. G., Saunders, H. M., Hill, C. M., Gregor, T. P. 1997. Effect of the Oestrus Cycle on Coxofemoral Joint Laxity. *Veterinary and Comperative Orthopedics and Traumatology*. p. 15 – 20. 2
- Hazewinkel, H. A., Van den Brom, W. E., Van 'T Klooster, A. T., Voorhout, G., Van Wees, A. 1991. Calcium metabolism in Great Dane dogs fed diets with various calcium and phosphorus levels. *Journal of Nutrition*. p. 99 – 106. 121

- Chase, K., Carrier, D. R., Lark, K. G., Lawler, D. F. 2005. Genetic Regulation of Osteoarthritis: A QTL Regulating Cranial and Caudal Acetabular Osteophyte Formation in the Hip Joint of the Dog (*Canis familiaris*). American Journal of Medical Genetics Part A. p. 334 – 335. 135 (3)
- Chase, K., Lawler, D. F., Adler, F. R., Ostrander, E. A., Lark, K. G. 2004. Bilaterally Asymmetric Effects of Quantitative Trait Loci (QTLs): QTLs That Affect Laxity in the Right Versus Left Coxodemoral (Hip) Joints of the Dog (*Canis familiaris*). American Journal of Medical Genetics Part A. p. 239 – 247. 124 (3)
- Côté, E. 2015. Clinical veterinary advisor: Dogs and cats. Elsevier, Inc. United States of America. 1680 p. ISBN 978-0-323-17292-9
- DeCamp, C. E., Johnston, S. A., Déjardin, L. M., Schaefer, S. L. 2016. Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of small animal orthopedics and fracture repair. 880 p. ISBN 978-1-4377-2364-9
- Dyce, K. M., Sack, W. O., Wensing, C. J. G. 2010. Textbook of veterinary anatomy. Elsevier, Inc. China. 848 p. ISBN 978-1-4160-6607-1
- Evans, H. E., de Lahunta, A. 2013. Miller's anatomy of the dog. Elsevier, Inc. 870 p. ISBN 978-143770812-7
- Jones, G. C. Veterinary advice on hip dysplasia in dogs. Interpet. England. 48 p. ISBN 1-86054-227-1
- Kaneene ,J. B., Mostosky, U. V., Padgett, G. A. 1997. Retrospektive cohort study of changes in hip joint phenotype of dogs in the United States. Journal American Veterinary Medical Association. p. 1542 – 1544. 211 (12)
- Kapatkin, A. S., Mayhew, P. D., Smith, G. K. 2002. Genetic Control of Canine Hip Dysplasia. VetLearn. p. 681 – 687. 24 (9)
- Kealy, R. D., Lawler, D. F., Monti, K. L., Biery, D., Helms, R. W., Lust, G., Olsson, S. E., Smith, G. K. 1993. Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. American Journal of Veterinary Research. p. 555 – 562. 54 (4)

- Kealy, R. D., Olsson, S. E., Monti, K. L., Lawler, D. F., Biery, D. N., Helms, R. W., Lust, G., Smith, G. K. 1992. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. p. 857 – 863. 201 (6)
- King, M. D. Etiopathogenesis of Canine Hip Dysplasia, Prevalence, and Genetics. *Veterinary Clinics for Small Animals*. p. 753 – 767. 47
- Klub chovatelů psů Leonbergerů ČR, z.s. Leonberger [online]. Klub chovatelů psů Leonbergerů ČR, z.s. [cit. 2018-04-12]. Dostupné z < <http://www.leonberger.cz/> >
- Klub Švýcarský salašnických psů. Plemena [online]. Klub švýcarských salašnických psů [cit. 2018-04-12]. Dostupné z < <http://www.kssp.cz/> >
- Kyriazis, A., Prassinou, N. N. 2016. Canine hip dysplasia. Part I: Aetiopathogenesis and diagnostic approach. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*. p. 36 – 47. 5
- Leppänen, M., Saloniemi, H. 1999. Controlling canine hip dysplasia in Finland. *Preventive Veterinary Medicine*. p. 121 – 131. 42
- Lewis, T. W., Blott, S. C., Woolliams, J. A. 2013. Comparative analyses of genetic trends and prospects for selection against hip and elbow dysplasia in 15 UK dog breeds. *BMC Genetics*. p. 1 – 11. 14 (16)
- Linn, K. A. 2017. Juvenile Pubic Symphysiodesis. *Veterinary Clinics: Small Animal*. p. 851 – 863. 47
- Lussier, B., Lanthier, T., Martineau – Doizé, B. 1993. Evaluation of Biocompatible Osteoconductive Polymer Shelf Arthroplasty for the Surgical Connection of Hip Dysplasia in Normal Dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*. p. 173 – 180. 58
- Lust, G., Renando, V. T., Summers, B. A. 1985. Canine hip dysplasia: concepts and diagnosis. *Journal of American Veterinary Medical Association*. p. 638 – 640. 187 (6)
- Lust, G., Summers, B. A. 1981. Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints. *American Journal of Veterinary Research*. p. 1849 – 1855. 42 (11)

- Mäki, K. 2004. Breeding Against Hip and Elbow Dysplasia in Dogs. University of Helsinki. 27 p. ISBN 952-10-0866-0
- Mackenzie, S. A., Oltenacu, E. A. B., Leighton, E. 1985. Heritability Estimate for Temperament Scores in German Shepherd Dogs and Its Genetic Correlation with Hip Dysplasia. Behavior Genetic. p. 475 – 482. 15 (5)
- Madsen, J. S. 1997. The Joint Capsule and Joint Laxity in Dogs With Hip Dysplasia. Journal of the American Veterinary Medical Association. p. 1463 – 1465. 210 (10)
- Mateescu, R. G., Burton – Wurster, N. I., Tsai, K., Phavaphutanon, J., Zhang, Z., Murphy, K. E., Lust, G., Todhunter, R. J. 2008. Identification of quantitative trait loci for osteoarthritis of hip joints in dogs. American Journal of Veterinary Research. p. 1294 – 1300. 69 (10)
- Medical Advisory Secretariat. 2006. Metal-on-metal total hip resurfacing arthroplasty: an evidence-based analysis. Ontario Health Technology Assessment Series 2006. p. 1 - 57 6(4)
- Millis, D. L., Ciuperca, I. A. 2015. Evidence for Canine Rehabilitation and Physical Therapy. Veterinary Clinics: Small Animal. p. 1 – 27. 45
- Mills, D., Levine, D. 2014. Canine Rehabilitation and Physical Therapy. Elsevier, Inc. China. 784 p. ISBN 978-1-4377-0309-2
- Míšek, I., Witter, K., Danko, J., Hanzlová, A. 2003. König H. E. – Liebich H. – G.: Anatomie der Haussäugetiere. Hajko and Hajková. Bratislava. 301 s. ISBN 80-88700-56-6
- Morgan, R. V. 2011. Small Animal Practice Client Handouts. Elsevier, Inc. United States of America. 496 p. ISBN 978-1-4377-0850-9
- Murray, K. A., Crim, J. R. 2001. Radiographic Imaging for Treatment and Follow – up of Developmental Dysplasia of the Hip. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. p. 306 – 340. 22 (4)
- Najbrt, R., Červený, Č., Kaman, J., Mikyska, E., Štarha, O., Štěrba, O. 1980. Veterinární anatomie 1. Státní zemědělské nakladatelství. 524 s.

- Otová, B., Mihalová, R. 2012. Základy biologie a genetiky člověka. Karolinum. Česká republika. 227 p. ISBN 978-80-246-2615-4
- Orthopedic Foundation for Animals. Hip Dysplasia [online]. Orthopedic Foundation for Animals. 2017 [cit. 2018-04-08]. Dostupné z < <https://www.ofa.org/> >
- Pierce, K. R., Bridges, G. H. 1967. The Role of Estrogens in the Pathogenesis of Canine Hip Dysplasia. Metabolism of Exogenous Estrogens. Journal of small Animal Practice. p. 383 – 389. vol. 8
- Powers, M. Y., Karbe, G. T., Gregor, T. P., McKeivie, P., Culp, W. T. N., Fordyce, H. H., Smith, G. K. 2010. Evaluation of the relationship between Orthopedics Foundation for Animals' hip joint scores and PennHIP distraction index values in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. p. 532 – 541. vol. 237. no. 5
- Reece, W. O. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. Grada Publishing, a. s. 480 s. ISBN 978-80-247-3282-4
- Remedios, A. M., Fries, C. L. 1995. Treatment of canine hip dysplasia: A review. The Canadian Veterinary Journal. p. 503 – 509. vol. 36
- Rettenmaier, J. L., Keller, G. G., Lattimer, J. C., Corley, E. A., Ellersieck, M. R. 2001. Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population. Veterinary Radiology and Ultrasound. p. 313 – 318. 43 (4)
- Riser, W. H. 1975a. The dog as a model for the study of hip dysplasia. Growth, form, and development of the normal and dysplastic hip joint. Veterinary Pathology. p. 234 – 334. 12 (4)
- Riser, W. H. 1975b. The Dysplastic Hip Joint: Radiologic and Histologic Development. Veterinary Pathology. p. 279 – 305. 12
- Riser, W. H. 1987. A half century of canine hip dysplasia. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animals). p. 87 – 91. 2(2)

- Riser, W. H., Cohen, D., Lindqvist, S., Mansson, J., Chen, S. 1964. Influence of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in the German Shepherd Dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*. p. 661 – 668. 145(7)
- Riser, W. H., Shirer, J. F. 1967. Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: a study of 95 dogs. *American Journal of Veterinary Research*. p. 769 – 777. 28 (124)
- Roberts, T., McGreevy, P. 2010. Selection for breed – specific long – bodied phenotypes is associated with increased expression of canine hip dysplasia. *The Veterinary Journal*. p. 266 – 272. 183
- Schachner, E. R., Lopez, M. J. 2015. Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. p. 181 – 192. 6
- Schnelle, G., B. 1935. Some new diseases in dog. *American Kennel Gazette*. p. 25 – 26, 52
- Schnelle, G., B. 1954. Congenital dysplasia of the hip (canine) and sequalea. AVMA. *Proceedings of the Annual meeting*. Seattle, WA, p. 253 – 258
- Slatter, D. 2003. *Textbook of small animal surgery*. Saunders. United States of America. 3070 p. ISBN 0-7216-8607-9
- Smith, G. K. 1998. Canine Hip Dysplasia: Pathogenesis, Diagnosis, and Genetic Control. *The Veterinary Quarterly*. p. 22 – 24. 20 (1)
- Smith, G. K., LaFond, E., Heyman, S. J., Cofone, M. A., Gregor, T. P. 1997. Biomechanical characterization of passive laxity of the hip joint in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. p. 1078 – 1082. 58 (10)
- Smith, G. K., Paster, E. R., Powers, M. Y., Lawler, D. F., Biery, D. N., Shofer, F. S., McKelvie, P. J., Kealy, R. D. 2006. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*. p. 690 – 693. 229 (5)
- Statin, D., Pavlak, M. Vrbanac, Z., Potočnjak, D. 2011. Prevalence of hip dysplasia in dogs according to official radiographic screening in Croatia. *Veterinarski Archiv*. p. 235 – 248. 81 (2)

- Syrle, J. 2017. Hip Dysplasia Clinical Signs and Physical Examination Findings. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. p. 769 – 775. vol. 47
- Tobias, K. M., Johnston, S. A. 2012. *Veterinary Surgery: Small Animals*. Elsevier, Inc. Canada. 2332 p. ISBN 978-1-4377-0746-5
- Verhoeven, G. E. C., Coopman, F., Duchateau, L., Bosman, T., Ryssen, B., Bree, H. 2009. Interobserver agreement on the assessability of standard ventrodorsal hip-extended radiographs and its effect on agreement in the diagnosis of canine hip dysplasia and on routine FCI scoring. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. p. 259 – 263. 50 (3)
- Verhoeven, G. E. C., Fortrie, R., Ryssen, B., Coopman, F. 2012. Worldwide Screening for Canine Hip Dysplasia: Where Are We Now? *Veterinary Surgery*. p. 10 – 19. 41
- Volstad, N. J., Schaefer, S. L., Synder, L. A., Meinen, J. B., Sample, S. J. 2016. Metallosis with pseudotumor formation: Long-term complication following cementless total hip replacement in a dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. p. 283 – 289. 29 (4)
- Wilson, B., Nicholas, F. W., Thomson, P. C. 2011. Selection against canine hip dysplasia: Success or failure. *The Veterinary Journal*. p. 160 – 168. 189
- Yoo, W. J., Moon, H. J., Cho, T. – J., Choi, I. H. 2012. Does Shelf Acetabuloplasty Influence Acetabular Growth and Remodeling? *Clinical Orthopaedics and Related Research*. p. 2411 – 2420. 470
- Zanetti, E. M., Terzini, M., Mossa, L., Bignardic, C., Costa, P., Audenina, A. L., Vezzoni, A. 2017. A structural numerical model for the optimization of double pelvic osteotomy in the early treatment of canine hip dysplasia. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. p. 256 – 264. 30 (4)
- Zhu, L., Zhang, Z., Friedenber, S., Jung, S. – W., Phavaphutanon, J., Vernier – Singer, M., Corey, E., Mateescu, R., Dykes, N., Sandler, J., Acland, G., Lust, G., Todhunter, R. 2009. The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. *The Veterinary Journal*. p. 97 – 110. 181