

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH
BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA**

Studijní program: Zemědělství

Studijní obor: Zemědělství

Katedra: Katedra genetiky, šlechtění a výživy zvířat

Vedoucí katedry: prof. Ing. Jindřich Čítek, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Dysplazie a nemoci pohybového aparátu u psů

Vedoucí bakalářské práce: Ing. Lenka Hanusová, Ph.D.

Autor: Lenka Kohoutová

České Budějovice, duben 2012

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Lenka KOHOUTOVÁ**
Osobní číslo: **Z09230**
Studijní program: **B4131 Zemědělství**
Studijní obor: **Zemědělství**
Název tématu: **Dysplazie a nemoci pohybového aparátu u psů**
Zadávací katedra: **Katedra genetiky, šlechtění a výživy**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Cílem bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii dysplazie a choroby pohybového ústrojí u psů. Ke zpracování použije autorka veškerou dostupnou domácí i zahraniční literaturu. Důraz bude kladen zejména na potenciální genetické založení jednotlivých chorob. Největší pozornost bude věnována dysplazii kyčelního a loketního kloubu jako nejrozšířenější chorobě pohybového ústrojí psů.

Práce bude členěna do kapitol:

- 1) úvod
- 2) literární přehled popisu jednotlivých chorob s ohledem na potenciální genetické založení
- 3) závěr - shrnutí zjištěných výsledků, formulace praktických doporučení

Při zpracování bakalářské práce budou dodržena obvyklá formální pravidla.

Rozsah grafických prací: 3 - 5 tabulek, 3 - 10 obrázků

Rozsah pracovní zprávy: 30 stran

Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

Clements D.N., Short A.D., Barnes A. (2010): A candidate gene study of canine joint discasc. *Journal of Heredity*, 101(1), 54-60.

Lust G. (2010): Canine hip dysplasia: Another perspectives. *Veterinary Journal.*, 183(3), 247-248.

Termwichttr J., Leegwater P.A.J., Hazewinke H.A.W. (2010): Fragmented coronoid proces in the dog: A heritable disease. *Veterinary Journal*, 185(2), 123-129.

Schrey C.F. (2009): Hlavní symptomy a hlavní nálezy u psa a kočky. Grada, 2. vydání, 451 pp.

Nečas A., Griffon D.J. (2004): Diagnostika a léčba dysplazie kyčelního a loketního kloubu. VFU Brno, 64 pp.


Svoboda M., Senior D.F., Doubek J., Klimeš J. (2000): Nemoci psa a kočky. I. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, 1014 pp.

Svoboda M., Senior D.F., Doubek J., Klimeš J. (2001): Nemoci psa a kočky. II. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, 1024 pp.

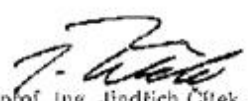
Vedoucí bakalářské práce: **Ing. Lenka Hanusová**
Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Datum zadání bakalářské práce: **15. března 2011**

Termín odevzdání bakalářské práce: **15. dubna 2012**


prof. Ing. Milošlav Šoch, CSc.
děkan

JIHOČESKÁ UNIVERZITA
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA
studijní oddělení
Studentůvá 13
370 05 České Budějovice


prof. Ing. Jindřich Čítek, CSc.
vedoucí katedry

/ Českých Budějovicích dne 15. března 2011

Prohlášení

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci jsem vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury. Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě, elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

12. 4. 2012

.....

Kohoutová Lenka

Poděkování

Děkuji vedoucí mé bakalářské práce Ing. Lence Hanusové Ph.D. za rady, poskytnutí literatury a připomínky k textu.

Abstrakt

Ve své bakalářské práci charakterizují některá geneticky podmíněná onemocnění pohybového aparátu psů. Mezi tato ortopedická onemocnění patří dysplazie kyčelního a loketního kloubu, Leggova-Calvého-Perthesova nemoc a luxace pately. Ta představují značné riziko v chovatelské praxi. Jsou ovlivněna genetickými a environmentálními faktory (velikost a hmotnost těla, výživa apod.). Každá z těchto chorob je pro psy bolestivá.

Tyto nemoci se dědí polygenně. Projev znaku je kontrolován více geny. Koeficient heritability se pohybuje v nízkých až středních hodnotách, ale u dysplazie kyčelního kloubu může být až 0,8.

Chovatel postižených zvířat si může vybrat mezi konzervativní nebo chirurgickou léčbou. Jelikož jde o dědičně podmíněné choroby, je třeba věnovat pozornost selekčním programům.

Klíčová slova: pes, dysplazie kyčelního kloubu, dysplazie loketního kloubu, Leggova-Calvého-Perthesova nemoc, luxace pately, polygenně, koeficient heritability

Abstract

In my bachelor paper, I describe some of the genetically determined diseases of the musculoskeletal system of dogs.

These orthopedic diseases include hip and elbow dysplasia, Legg-Calvé-Perthes disease and patellar luxation. They represent a significant risk in breeding practise. They are influenced by genetic and environmental factors (size and body weight, nutrition, etc.). Each of these diseases are painful for dogs.

These diseases are inherited polygenic. Expression of the trait is controlled by multiple genes. Heritability coefficient is in the low to medium values, but for hip dysplasia can be up to 0,8.

Breeder of affected animals can choose between conservative or surgical treatment. Because these are hereditary diseases, should be given the attention to selective programs.

Keywords: dog, hip dysplasia, elbow dysplasia, Legg-Calvé-Perthes disease, patellar luxation, polygenic, heritability coefficient

Obsah

1.	Úvod	9
2.	Cíl práce	10
3.	Vývojová ortopedická onemocnění	11
4.	Dysplazie kyčelního kloubu	12
4.1	Kyčelní kloub	13
4.2	Faktory ovlivňující vznik DKK	14
4.2.1	Velikost těla	14
4.2.2	Poměr délky těla k výšce (L/H poměr)	14
4.2.3	Stupeň zatížení	15
4.2.4	Výživa	15
4.2.5	Hormonální vliv	16
4.2.6	Genetika	17
4.2.6.1	Genetická kontrola zdraví	18
4.3	Klinické příznaky	19
4.4	Diagnostika	20
4.4.1	Klinické vyšetření a RTG	20
4.4.2	Distrakční index	21
4.5	Léčba	22
4.5.1	Konzervativní způsob terapie	22
4.5.2	Chirurgická léčba DKK	23
4.5.2.1	Juvenilní symfyziodéza	23
4.5.2.2	Trojité osteotomie pánve	23
4.5.2.3	Pektinektomie	24
4.5.2.4	Resekce hlavičky a krčku femuru a náhrada kyčelního kloubu	24
4.6	Prognóza	25
4.7	Prevence	25
5.	Leggova-Calvého-Perthesova nemoc	26
5.1	Faktory ovlivňující vznik onemocnění	26
5.2	Klinické příznaky	26
5.3	Léčebné metody a RTG	26
5.4	Možnost léčby	27
5.5	Prognóza	27
6.	Luxace pately	28
6.1	Typy luxace pately	28

6.2	Klinické příznaky	29
6.3	Způsoby posuzování luxace	29
6.4	Léčba	29
6.5	Prognóza	30
7.	Dysplazie loketního kloubu	31
7.1	Jednotlivé aspekty DLK	31
7.1.1	Inkongruita loketního kloubu	31
7.1.2	Osteochondritis dissecans (OCD)	31
7.1.3	Ununited anconeal process (UAP)	32
7.1.4	Fragmented coronoid process (FCP)	32
7.2	Faktory ovlivňující vznik DLK	33
7.2.1	Environmentální faktory	33
7.2.2	Genetika	33
7.3	Klinické příznaky	33
7.4	Diagnostika	34
7.4.1	Rentgenové vyšetření	34
7.4.2	Počítačová tomografie a magnetická rezonance	35
7.4.3	Artroskopie	35
7.5	Léčba	35
7.6	Postižená plemena a prevalence	36
7.7	Prognóza	36
8.	Závěr	38
9.	Seznam literatury	39
10.	Internetové zdroje	42
11.	Přílohy	44

1. Úvod

Téma bakalářské práce „Dysplazie a nemoci pohybového aparátu u psů“ jsem si vybrala proto, že v dnešní době je v České republice chováno až dva miliony psů. Přesný počet není znám, protože ne všichni chovatelé mají svého psa přihlášeného. Někteří chovatelé mají psa jako společníka, jiní jako pracovní nástroj. Každý chovatel by ale měl být informován o možných nemocech, které mohou jeho psa postihnout. Značné riziko v chovatelské praxi představují dědičně podmíněné choroby. Na prvním místě výskytu těchto chorob stojí dysplazie kyčelního kloubu. Té a dalším dědičně podmíněným nemocem pohybového aparátu psů se budu věnovat v této práci.

2. Cíl práce

Cílem bakalářské práce je zpracování kompletní literární studie dysplazie a chorob pohybového ústrojí u psů. Ke zpracování bude použita veškerá dostupná domácí i zahraniční literatura. Důraz bude kladen především na potencionální genetické založení jednotlivých chorob. Největší pozornost bude věnována dysplazii kyčelního a loketního kloubu jako nejrozšířenější chorobě pohybového ústrojí psů.

3. Vývojová ortopedická onemocnění

Vývojová ortopedická onemocnění jsou často příčinou kulhání a bolesti u mladých psů. Tato skupina spontánních poruch obvykle zahrnuje párové klouby nebo kosti kostry u rostoucích psů. Výsledné spektrum strukturálních změn končetin vede k nepohodlí psa, a tak majitelé domácích zvířat hledají veterinární péči pro lékařské ošetření nebo chirurgické korekce [1].

Je to skupina onemocnění, která způsobuje kosterní abnormality u mladých, rostoucích psů. Etiologie většiny z nich je považována za multifaktoriální. Lze přičíst i genetické a environmentální faktory [2].

Vývojová onemocnění kloubů zahrnují dysplazii kyčelního kloubu (DKK), Legg-Calvé-Perthesovo onemocnění, luxaci pately, dysplazii loketního kloubu (DLK), fragmentovaný *processus coronoideus* a osteochondrózu [3].

V dalších kapitolách bude podrobněji pojednáno o jednotlivých chorobách.

4. Dysplazie kyčelního kloubu

Termín dysplazie znamená doslova vadný vývoj. Je odvozen od řeckého slova dys, které znamená abnormální, a plasia znamenající rozvoj [4].

Dysplazie kyčelního kloubu (DKK) se v dnešní době popisuje jako biomechanické onemocnění. Bývá etiopatogeneticky podmíněna rozdílností mezi vývojem svalové hmoty hýždě a stehna a také rychlým růstem skeletu s geneticky podmíněnou predispozicí [5].

Je zaznamenána u člověka a většiny savců (pes, kočka, kuň, skot, gorila, medvěd). U psů, u kterých byla poprvé popsána před více než 60 lety (Schnelle, 1935), působí největší klinické problémy. Nejvíce jsou postiženi psi velkých a obřích plemen (např. německý ovčák, bernardýn, labradorský retrievr, zlatý retrievr, malamut, rotvajler, doberman, kolie, boxer), ale může se vyskytnout v podstatě u jakéhokoli plemene (pointer, kokršpaněl, pudl apod.) [3]. Toto nejčastější ortopedické onemocnění velkých plemen psů se vyskytuje u 1,8 - 74 % jednotlivců v závislosti na plemeni a původu dat (registr proti náhodnému výběru) [6].

DKK patří mezi progresivní onemocnění vznikající během postnatálního růstu skeletu. Utváření kyčelního kloubu v daném období je závislé na třech okolnostech:

1. Základní genetická výbava stanoví první anatomické poměry v kyčelním kloubu (tvar, velikost, osvalení, inervaci).
2. Opakující se biomechanická zátěž a síly působící při zatěžování končetiny ovlivňují růst a modelaci všech kloubních struktur.
3. Utváření chrupavčité a kostní tkáně ovlivňuje, za jakých okolností a na kterých místech v kloubu se měkká chrupavčitá tkáň mění na tvrdou kostní tkáň [5].

Geneticky predisponovaní psi se rodí s normálními kyčelními klouby. Mají ale sklon k biomechanické nerovnováze mezi rozvojem svalové hmoty a zátěží kostry. Tato nerovnováha negativně působí na koxofemorální zkloubení [6].

Incidence je přibližně stejně velká u psů i fen. Dysplazie se často vyskytuje jako bilaterální onemocnění.

Rozvoj této geneticky podmíněné nemoci je potenciaálně ovlivněn řadou faktorů. Mezi ně řadíme velikost plemene, rychlost růstu, způsob výživy, tělesnou konstituci, index hmoty svalů pánevní oblasti, neuromuskulární dysfunkce, endokrinní dysbalance apod. Fenotypické projevy DKK jsou tudíž dány vzájemným vztahem mezi genetickým podkladem a faktory vnějšího prostředí [3].

4.1 Kyčelní kloub

V normálním kloubu se kulová část volně otáčí v jamce. Pro usnadnění pohybu jsou kosti tvarovány tak, aby dokonale odpovídala jamka s kulovou částí. Pro posílení spoje drží dvě kosti pohromadě silný vaz. Vaz připojí hlavici femuru přímo do acetabula. Také kloubní pouzdro, které je velmi silnou skupinou pojivové tkáně, obklopí dvě kosti a přidá další stabilitu. Oblast, kde se skutečně dvě kosti dotýkají, se nazývá kloubní povrch. Je zcela hladký a polstrovaný vrstvou houbovitě chrupavky. Kromě toho, kloub obsahuje vysoce viskózní tekutinu, která maže kloubní povrch. Oddělení dvou kostí v kloubu se nazývá subluxace a způsobuje drastické změny ve velikosti a tvaru kloubních ploch [7].

Uznáváme devět stupňů variability shody a souladu mezi hlavici femuru a acetabulem. První tři považujeme za normální. Tyto stupně jsou následující:

- 1.st. vynikající konformace (exteriér)
- 2.st. normální konformace závislá na stáří a plemeni
- 3.st. méně než ideální, ale s normálními radiografickými limity
- 4.st. téměř normální, drobné poruchy kyčelního kloubu
- 5.st. hranice minimální dysplastické změny
- 6.st. dysplazie 1. stupně, subluxace 25 %
- 7.st. dysplazie 2. stupně, subluxace 50 %
- 8.st. dysplazie 3. stupně, subluxace 75 %
- 9.st. dysplazie 4. stupně, hlavice femuru se vykloubí ven z acetabula [8].

Nejdůležitější období ve vývoji kyčelního kloubu u psů představuje prvních 60 dní života [6]. V této době jsou svaly a nervy kyčlí nezralé a jejich funkce je limitována [8]. Jestliže během této doby zátěž kloubu způsobená nadměrnou hmotností a/nebo aktivitou jedince přesáhne elastický limit podpurných měkkých tkání, povede výsledná laxita k ireverzibilní inkongruitě kloubu. Důsledkem

inkongruity dochází k abnormálnímu pohybu kloubu (instabilitě). Ta pak vede k remodelaci kloubu a vzniku efúze. Tyto změny dále zvyšují inkongruitu a laxitu, popřípadě způsobují sekundární léze jako je degenerativní kloubní onemocnění (DJD = „Degenerative Joint Disease“) [6]. Účinky přetížení a stresu mohou začít krátce po narození a mohou být mírné nebo těžké. Mohou se objevit v pozdějších vývojových stádiích a opět se mohou lišit v závažnosti. Změny, které nastanou, zřejmě korelují s mírou a délkou doby biomechanické nerovnováhy. Je-li nerovnováha opravena a shoda obnovena před určitou fází vývoje kyčlí, postup dysplazie se zastaví a kyčle se vrátí do normálního vývoje [8]. Ve věku šesti měsíců je osifikace z 90 % kompletní. Změn ve tvaru kloubu je možné docílit pouze produkcí a/nebo resorpcí kosti [6].

4.2 Faktory ovlivňující vznik DKK

Vznik DKK je podmíněn celou řadou faktorů fyziologických, environmentálních či genetických. K takovým patří např. velikost těla, výživa, hormonální vliv a genetika.

4.2.1 Velikost těla

Velikost těla patří k významným faktorům při vzniku DKK. Obecně lze dojít k následujícím závěrům.

Plemena s nižším procentem výskytu DKK bývají svou velikostí blízká velikosti těla psích předků. Kosti mají malé a hladké, nohy jsou malé a dobře klenuté, tvar hlavy dlouhý a úzký.

Gigantická plemena s vysokým výskytem DKK jsou dvakrát až třikrát větší než předci psa. Mají kosti hrubé a velké s prominentními výčnělky a depresí, nohy velké a rozevřené, hlavu širokou a nadměrnou. Jejich svalstvo je méně výrazné a méně vyvinuté. Tím dochází k velkému namáhání kostí i kloubů [9].

4.2.2 Poměr délky těla k výšce (L/H poměr)

Poměr délky těla k výšce (L/H) u nejlepších psů z chovu silně koreluje se zveřejněnými procenty DKK na základě RTG diagnostiky. Nízký poměr L/H je spojený s nízkým procentem výskytu DKK. Byl identifikován L/H poměr 1,06,

nad který se DKK objevuje častěji a pod nějž by se dalo očekávat více normálních kyčelních kloubů.

Objev, že vyšší L/H poměry u psů jsou spojeny s vysokým procentem dysplastických psů a že nižší L/H poměr podporuje dobré klouby, je nový a v konečném důsledku může být prakticky využit [10].

4.2.3 Stupeň zatížení

Rostoucí štěně by mělo mít po celou dobu růstu kontrolovaný pohyb. Jinak řečeno, přetěžování například desetikilometrovým během není vhodné. Lepší je krátká a častá procházka. Neměli bychom štěně vystavovat namáhavým výkonům, ale samozřejmě to neznamená, že pohyb naprosto omezíme. Oba extrémy, jak nadměrný pohyb, tak nadměrné šetření, škodí. Štěně bychom měli pomalu seznamovat s pohybovými aktivitami, pro které je do budoucna určené [11].

4.2.4 Výživa

Existuje celá řada buněčných procesů, činností a diferenciací buněk podílejících se na růstu kostí a modelování rostoucího štěněte. Některé z nich lze ovlivnit výživou.

Výživa hraje důležitou roli v předcházení rozvoji DKK a jako součást konzervativní léčby DKK. Nejlepší pokyny pro majitele mladých psů plemen s rizikem DKK je krmivo s vyváženým obsahem minerálů. Je důležité, aby krmivo bylo kvalitní, zahrnující vysoce kvalitní bílkoviny. Vyvážená strava s vysokým obsahem bílkovin neprokázala negativní vliv na vývoj kostry u masožravců. Nadměrný příjem energie, a to i jako součást vyvážené stravy, zvyšuje i výskyt osteoartritidy (OA), její závažnost a stupně kulhání. Nadměrný příjem sacharidů, bílkovin nebo tuků nemá žádný vliv na prokázaný kosterní vývoj tak dlouho, dokud nejde ruku v ruce s obezitou a je součástí vyvážené stravy, zahrnující potřebné živiny[12].

DKK se vyvíjí během rychlého štěněčího růstu v prvních 6 - 7 měsících života. Samo překrmování nezpůsobuje DKK, ale maximalizuje vlastnost výrazu u geneticky predisponovaných jedinců. Četnost a závažnost DKK a OA se výrazně snížila u labradorů během růstu omezením spotřeby krmiva o 25 %. U psů na dietě

s omezeným příjmem se značně snížil výskyt OA v kyčlích, ramenech a kolenech [13].

Z 222 německých ovčáků narozených za sebou 100 jedinců bylo dysplastického převaha DKK u jednoletých byla v přímé korelaci s jejich hmotností v 60 dnech věku. Nejtěžší psi, to znamená nejtěžší psi a nejtěžší feny v 60 dnech věku, měli nejvyšší výskyt DKK v dospělosti.

V pokusech změnit nebo zabránit průběhu DKK u psů byly použity různé nutriční i minerální doplňky. Strava nemá vliv na výskyt nebo průběh onemocnění kromě mechanického vlivu zvýšené nebo snížené hmotnosti na kyčelní kloub [9].

4.2.5 Hormonální vliv

Hormony a peptidy podporující růst jako jsou inzulín, kortizol, epidermální růstový faktor, inzulínu podobné růstové faktory (IGFs), hormon příštítných tělísek související s peptidy, relaxinem, estrogenem a prekurzory estrogenu jsou přítomny v kolostru a mléce a jsou absorbovány z gastrointestinálního traktu v postnatálním období. Tyto proteiny by mohly ovlivnit vývoj kyčelního kloubu u geneticky vnímavých tkání [13].

Relaxace pánevní tkáně je známý fyziologický jev v průběhu terminální fáze těhotenství u savců. Tato reakce je spojována s ženským hormonem estrogenem. Moč novorozenců byla zkoumána kvůli korelaci vysoké hladiny estrogenů a nestabilních kyčlí. U prvních testů se zdálo, že takový vztah existuje, ale použitím lepších testů se nepodařilo tyto poznatky ověřit. Současný závěr je, že hormonální vliv není spojen s rozvojem vrozené dysplazie kyčelního kloubu u lidí nebo zvířat.

U psů bylo možné zvýšit výskyt DKK poskytnutím relaxinu novorozeným mláďatům. Neexistuje však žádný důkaz, že hladiny estrogenů v rámci biologické řady mají vztah k výskytu DKK u psů.

Vadná biosyntéza bílkoviny kolagenu byla navržena jako další možná příčina degradace kloubní chrupavky v osteoartritických kloubech. Bylo popsáno, že se rozpustný kolagen nachází v chrupavce dysplastických psů, zatímco převážně nerozpustný kolagen byl přítomen u psů s normálními kyčelními klouby. Nebylo však možné vztáhnout tyto změny na DKK nebo OA.

Vrozené metabolické chyby chemického nebo hormonálního původu nebyly nalezeny u dysplastického člověka ani psa [9]

4.2.6 Genetika

Je dlouho známo, že DKK je kvantitativní genetická vlastnost [10]. Zevní projev této nemoci ovlivňuje také prostředí (potrava, fyzická zátěž apod.). Genetická podstata na úrovni genů resp. polymorfismu DNA není stále známa [14]. Tato dědičná choroba je polygenní, tedy kontrolovaná několika geny [15]. Předpokládáme, že se jí účastní několik desítek genů. Každý z genů předurčuje určitou část genetického základu znaku, buď větší (tzv. major geny), nebo menší (minor geny). Většina jich je aditivně dědičných. To znamená, že jsou u nich rozlišovány pozitivní a negativní alely. Jejich vzájemné zastoupení udává vnímavost či nevnímavost jedince k rozvoji onemocnění. U některých dalších zúčastněných genů se patrně jedná o dominantní dědičnost. Ta může vykazovat neúplnou penetranci, což znamená, že je jejich projev ovlivněn dalšími geny, prostředím apod.[14].

Vědci tedy začali definovat oblasti v psím genomu, které obsahují geny, jež by mohly přispívat k DKK. Tyto oblasti jsou označovány jako lokus kvantitativního znaku (QTL). Nedávné publikace poskytují důkaz, že existují nejméně dva a možná i dvanáct psích chromozomů, které jsou nositelem QTL pro DKK [10].

Každá dědičná komplexní vlastnost je typická svým zevním projevem – fenotypem (stupeň DKK, kohoutková výška, počet mláďat apod.). V rámci populace pak fenotypy jednotlivců ukazují určitou variabilitu. Ta je dána jak rozdílností genotypů mezi jedinci (genotypová složka fenotypové variability), tak rozdílností prostředí (potrava, stres atd.). Tyto faktory působí na každého jedince (prostředíová složka fenotypové variability) a spoluvytváří fenotyp [14].

Že se jedná o vadu dědičnou, bylo dokázáno výzkumem německých ovčáků. Prozkoumáním 222 štěňat byly zjištěny následující informace: Pářením postižených jedinců jsme získali 93,3 % potomstva pozitivního na DKK. Jestliže byl otec zdravý a matka postižená, výskyt DKK u štěňat byl 41,0 %. Nejnižší výskyt DKK u štěňat, a to 31,3 %, byl tehdy, když se spáril postižený pes se zdravou fenou.

Dalšími šetřeními autor získal také zajímavé výsledky: Dysplastičtí rodiče zplodí 80 % postižených štěňat. Výskyt klesne na 58 %, když bude jeden rodič zdravý. Jestliže budeme mít rodiče zdravé bez znalosti stavu prarodičů, získáme 30 % štěňat pozitivních na DKK. Když budou rodiče i prarodiče zdraví, výskyt DKK bude 0 %.

Z těchto průzkumů vyplývá, že nositel nežádoucího defektu nemusí vykazovat příznaky postižení. I přesto můžeme odvodit velmi důležité závěry pro praxi. Jedním takovým závěrem je i fakt, že i z postižených psů můžeme získat zdravé jedince. Při nízkém výskytu postižených potomků, musí být jeden z rodičů zdravý. Vyřazením postižených jedinců z reprodukce podstatně snížíme výskyt defektu v populaci, i když ho nemůžeme odstranit úplně [16].

Koeficient heritability náchylnosti ke vzniku tohoto onemocnění se u různých plemen pohybuje v nízkých až středních hodnotách. Nejčastěji je odhadován na 0,3 – 0,8.

Význam genetického založení jedince pro výskyt DKK je značný, o čemž svědčí fakt, že selekce vede ke snížení výskytu DKK v populaci. Fenotypová selekce se však dostane do fáze plateau, kdy tento postup nepovede již k žádnému dalšímu zlepšování populace. Možným řešením může být hledání predisponovaných genotypů metodami molekulární genetiky [5].

4.2.6.1 Genetická kontrola zdraví

Řízení polygenního onemocnění, jako je DKK, vyžaduje selektivní chovné programy.

Po celém světě je hlavním způsobem výběru kandidátů chovu selekce na základě individuálního fenotypu volnosti kyčelního kloubu a DKK. Studie účinnosti fenotypového hromadného výběru při snižování výskytu DKK ukázaly různé výsledky. Některé práce hromadný výběr považovaly za neefektivní. Jiní autoři byli toho názoru, že je snížení DKK výsledkem fenotypového a genetického šlechtění.

U některých z hlavních genů bylo zjištěno, že jsou recesivní, podle nich je využití fenotypové selekce proti DKK neefektivní a vede k velmi malému

nebo zanedbatelnému genetickému pokroku. Psi s normálním radiografickým fenotypem mohou být nositeli určitých genů dysplazie a předávat tyto geny na své potomstvo.

Odhad chovné hodnoty je běžně používán v chovu hospodářských zvířat. Bývá s dobrými výsledky používán pro výběr zvířat na polygenní znaky, jako například produkce mléka a rychlost růstu. Chovná hodnota je genetický parametr odvozený od kvality kyčelních kloubů příbuzných a potomků [17].

4.3 Klinické příznaky

U predisponovaných psů se klinicky důležitá kloubní laxita vyvíjí po 2. měsíci věku, DJD po 4. - 6. měsíci věku i mnohem později [6].

Klinické účinky DKK jsou velmi variabilní. Mnoho psů je asymptomatických nebo mají jen mírné klinické příznaky. Menší počet psů je závažněji postihnut významným zhoršováním kvality jejich života [18].

Průběh onemocnění se také liší a klinické příznaky mohou být způsobeny současnými neurologickými nebo ortopedickými onemocněními zadních končetin. Některé chronické kyčelní alternace (např. kosterní remodelace, fibróza a zesílení kloubního pouzdra) mohou skutečně zlepšit společnou shodu a stabilitu, což může vést ke spontánnímu zlepšení funkcí zadních končetin [17].

Z hlediska stáří a tím související délky trvání onemocnění dělíme klinické pacienty do 3 skupin:

1. Zahrnuje mladé a subklinické psy ve věku 4 až 14 měsíců, klinicky asymptomatické, DKK se diagnostikuje náhodně při klinickém nebo rentgenologickém vyšetření.
2. V této skupině jsou zařazeni mladí psi s klinickými obtížemi ve věku 4 až 14 měsíců. Nástup klinických projevů je akutní. Příčinou bývají mikrofraktury na dorzálním okraji acetabula. Charakteristické jsou obtíže při vstávání, při skocích, chůzi ze schodů a do schodů, výrazné kulhání po zátěži. Ortopedickým vyšetřením dokážeme laxitu kloubu (pozitivní Ortolaniho příznak). Při postižení obou kyčelních kloubů si pes usnadňuje

pohyb tzv. lateralizací páteře, přenáší váhu na hrudní končetiny a má vyklenutý hřbet.

3. Třetí skupinu tvoří dospělí psi nad 15 měsíců věku s degenerativními změnami v kyčelním kloubu, u nichž se jedná o chronické kulhání s akutními exacerbacemi po zvýšené námaze. Vlivem artrotických změn se kyčelní klouby stanou pevnými, klinicky bez laxity. Při dlouhotrvajícím postižení je viditelná atrofie svalů pánevních končetin, chůze je nesnadná s omezeným rozsahem pohybu kyčelních kloubu [5].

4.4 Diagnostika

Před vyšetřením postižené končetiny/končetin bychom měli učinit kompletní vyšetření pacienta. To zahrnuje posouzení chůze, postoje a vyšetření ostatních končetin.

Kyčelní kloub by měl být vyšetřen na rozsah pohybu (provádí se goniometrem), bolestivost při manipulaci, pseudokrepitaci (lépe zjištělná u pacientů se značnou svalovou atrofií), rozsah laxity (provádíme v sedaci palpačními technikami – podle Bardense, Slocuma a Ortolaniho) [6].

Ortolaniho test je běžná zkouška fyzickou manipulací, která se využívá ve veterinární klinické medicíně k diagnostice laxity kyčelního kloubu [17]. Dáváme mu přednost u psů s klinickými příznaky [6]. Pacient leží v laterální poloze, kyčel a koleno svírá úhel 90°. Principem je snaha vytlačit hlavici femuru na okraj jamky (nestabilita), po abdukci opět zapadne s často dobře slyšitelným kliknutím [19]. Z pozitivního Ortolaniho testu vyplývá nadměrná laxnost, ale jeho nepřítomnost ne vždy ukáže těsnou kyčel. Fibróza a ztlustění kloubního pouzdra a destrukce acetabula a hlavice femuru mohou zabránit zjištělnému kliknutí.

Bardensovým testem se doporučuje hodnotit laxita kyčelních kloubů u štěňat 6 – 8 týdnů starých [17].

4.4.1 Klinické vyšetření a RTG

Základem diagnostiky je klinické vyšetření. V případě DKK ale platí, že závažnost klinických příznaků nemusí vzájemně souviset s RTG nálezem. DKK se posuzuje podle rentgenogramu kyčelních kloubů v extenzi na snímku

ve ventrodorzální (VD) projekci již od roku 1961. Snímek musí být zhotoven tak, aby byl správně projekčně i expozičně. Proto se psi rentgenují minimálně ve věku 12, 18, resp. 24 měsíců. Záleží na plemenné příslušnosti a požadavcích chovatelských klubů v jednotlivých zemích. Přesnou polohu zvířete zajistíme jeho manuální i nemanuální fixací.

Pravidla polohování pacienta při ventrodorzální projekci kyčelních kloubů je následující:

- 1) Pacienta uvedeme do sedace. Snímek zhotovíme v poloze na zádech.
- 2) Napřímíme kyčelní, kolenní a hlezenní klouby.
- 3) Končetiny musí probíhat paralelně.
- 4) Femury rotujeme dovnitř. Pately se musí být na snímku uprostřed femuru.
- 5) Páneve nesmí být natočená.
- 6) Na RTG snímku musí být vyobrazena celá pánev s oběma kyčelními klouby.
- 7) Páneve musí ležet uprostřed RTG záření [3] (viz. Obr.1)

4.4.2 Distrakční index

Laxitu kyčelního kloubu je také možné ověřit pomocí distrakčního indexu (DI)[20].

Distrakční projekce byly vynalezeny pro hodnocení pasivní laxity kyčelních kloubů a možnost předvídat vývoj DJD sekundárně v důsledku DKK. Distrakční techniky se odlišují na základě polohování pacienta. Možnosti představují buď sternální poloha (postojový úhel), projektovaná na dorzolaterální luxaci, nebo dorzální poloha s femury v úhlu 45° (metoda dle Badertschera), 60° (metoda dle Fluckingera: subluxační index) nebo 80° (metoda dle Smithe: distrakční index). Ze všech uvedených distrakčních metod je nejvíce rozšířenou metoda tzv. PennHIP, kterou popsal Gail Smith [6].

DI se počítá z ventrodorzálního distrakčního rentgenového snímku tím, že se změří vzdálenost mezi středem hlavice femuru a středem acetabula a vydělí se tato vzdálenost poloměrem hlavice. Nicméně technika DI může někdy vést k falešně negativním nebo falešně pozitivním výsledkům, zejména pokud jsou zaznamenány mírné formy DKK [20].

Pasivní laxita posuzovaná na distračních snímcích je 2,5 – 11,0 x větší než při hodnocení na standardních VD snímcích kyčelních kloubů v extenzi. Tato rozdílnost může být vysvětlena větším napnutím a tím dotažením kloubního pouzdra a intraartikulárního vazy kyčelního kloubu při extenzi kyčlí a vnitřní rotaci kolenních kloubů. Pasivní laxita se nemusí vyvinout ve funkční laxitu a u všech psů se zvýšených DI (>0,3) nemusí dojít k rozvoji klinických příznaků DJD [6].

Vysoký DI naznačuje vysokou pravděpodobnost rozvoje sekundární OA kyčelního kloubu, zatímco nízký DI značí ochranu proti sekundární OA kyčle [21]. U kloubů s vyšším DI než 0,7 je pravděpodobnější vývoj OA kyčle. Některá plemena mají odlišnou citlivost k DKK závisující na jejich DI a některá plemena mohou tolerovat pasivnější laxity kyčelního kloubu než plemena jiná. Např. labradorští retrívři s DI hodnotami menšími než 0,3 v 8 měsících věku mají větší než 80 % pravděpodobnost nerozvinutí OA kyčle [13].

Dědičnost pro DI byla přibližně 0,5 u německých ovčáků a okolo 0,6 u labradorských retrívrů [21].

4.5 Léčba

Cílem léčby je redukce nebo eliminace bolesti a tím i zlepšení nebo znovuobnovení funkce končetin. Progrese onemocnění může být ovlivněna konzervativním přístupem nebo specifickými chirurgickými zákroky u mladých psů. Záchrané chirurgické zákroky mohou být prováděny tam, kde konzervativní léčba neumožní adekvátní klinické zlepšení.

Faktory ovlivňující rozhodování o způsobu léčby zahrnují věk při prezentaci choroby, závažnost klinických příznaků, závažnost radiografických změn (stupeň subluxace kloubu a osteoartritidy), chování pacientů a možné využití pacienta, výskyt přidružených lékařských nebo ortopedických onemocnění a finanční omezení chovatele [18].

4.5.1 Konzervativní způsob léčby

Konzervativní terapie může doplňovat terapii chirurgickou. Zejména z finančních důvodů se stává hlavní metodou léčby u některých pacientů s DKK. Konzervativní způsob léčby DKK je možný u rostoucích jedinců s laxními kyčelními

klouby nebo u dospělých psů s pokročilou artrózou kyčelního kloubu. Jen málokdy se doporučuje jako první metoda léčby. V případech, kdy hraje roli finanční stránka, je jediným východiskem. Významem konzervativní léčby je ulevit zvířeti od bolesti a zachovat funkčnost kloubu.

Tento způsob léčby zahrnuje omezení fyzické aktivity zvířete, redukci jeho tělesné hmotnosti, aplikaci analgetik a rehabilitaci. Velmi vhodnou formou fyzikální terapie je plavání, které napomáhá z hlediska zachování či obnovení pohybu v kloubu a posílení svalů. Výživa kloubní chrupavky se zlepšuje cvičením a pasivními pohyby v kloubech [6].

4.5.2 Chirurgická léčba

Cílem chirurgické léčby psa s dysplastickým kyčelním kloubem je ulevit mu od bolesti, a jestli je to možné, tak obnovit téměř normální funkci postižené končetiny. U mladého psa se snažíme zamezit rozvoji nebo značně snížit vývoj artrotických změn v postiženém kloubu [3].

4.5.2.1 Juvenilní symfyziodéza

Mezi chirurgické zákroky, které mohou zabránit nebo omezit vývoj nemoci, patří juvenilní symfyziodéza (JPS = Juvenile pubic symphysiodesis). JPS se provádí použitím elektrokauterizace na růstovou ploténku pubické kosti a výsledkem je termická nekróza terminálních chondrocytů a předčasný uzávěr růstové ploténky [18]. Ventromediální část pánve zůstává nevyvinutá, kdežto její dorzolaterální část pokračuje v normálním vývoji. Ventrolaterální rotací acetabulů přes hlavice femurů dochází ke zlepšení utváření pánve z pohledu většího zakrytí hlavic femurů acetabulem. K výsledkům patří zvýšení ventrolaterální rotace retabul, snížení laxity kyčelních kloubů, normální postoj a minimální morbidita, zejména provádí-li se zákrok u štěňat 15 – 20 týdnů starých [6].

4.5.2.2 Trojitá osteotomie pánve

Trojitá osteotomie pánve (TPO = Triple pelvic osteotomy) je postup využívaný u mladých psů obvykle do 10 měsíců věku, jejichž rentgenové snímky ukazují silnou laxnost bez poškození kloubů. Postup zahrnuje zlomení pánevní kosti a nové uspořádání hlavice femuru a acetabula obnovující nosné plochy.

Rovněž opravuje subluxaci hlavice femuru. Je to velký chirurgický výkon a drahý, ale operace bývá velmi úspěšná u zvířat, která splňují požadavky na operaci [7].

4.5.2.3 Pektinektomie

Mezi metody, které mírní bolest, ale neodstraňují příčinu nemoci, patří pektinektomie. Přetětí či vynětí části *m.pectineus*, resp. jeho šlachy je v dnešní době metodou zastaralou. Úkolem této metody bylo uvolnit tah tohoto adduktoru kyčelního kloubu. Snížilo by se tím napětí kloubního pouzdra a umožnilo by se hlavici femuru hlouběji zapadnout do acetabula. Jelikož se tímto zákrokem neupravila stabilita kloubu, artrotické změny by se mohly nadále rozšiřovat. Pektinektomií bychom mohli provést u mladých psů s bolestivými kyčlemi, kteří jsou moc mladí na totální náhradu kyčelního kloubu, nebo u nichž je artrotickými změnami vyloučena možnost provedení trojitě osteotomie pánve [3].

4.5.2.4 Resekce hlavice a krčku femuru a náhrada kyčelního kloubu

Resekce hlavice a krčku femuru (FNHO = Femoral head and neck osteotomy) a totální endoprotéza kyčelního kloubu (THR = Total hip replacement) patří mezi záchranné techniky. Jejich účelem je zmírnit artritickou bolest, kterou nelze kontrolovat konzervativní léčbou [6].

Cílem FNHO je přeměna bolestivého kloubu na nebolestivý kloub. Jde o velmi úspěšnou operaci u malých plemen psů (zejména do 15 kg ž.hm.). Touto operací je řešena rovněž Leggova-Calvého-Perthesova nemoc. U větších plemen psů, která jsou častěji postižena DKK, je tato metoda z hlediska léčby metodou volby. K pooperační prognóze u velkých plemen psů se proto vyjadřujeme opatrně [3].

Totální náhrada kyčelního kloubu je procedura, která může produkovat funkčně normální kloub, odstranit degenerativní změny a zmírnit bolest kloubů [7]. Používá se u psů nereagujících na konzervativní léčbu [22]. Postup spočívá v odstranění stávajícího kloubu a nahrazení ho umělým kloubem nebo protézou [7].

Může být provedena od 9 až 10 měsíců věku (když skončil podélný růst kostí) a s ohledem na vývoj konstrukce implantátů prakticky neexistuje dolní hranice velikosti psa, u kterého může být operace provedena [18].

Operační zákrok je velmi náročný a také drahý[22], ale s velmi dobrými výsledky. Většina psů se vrátila na normální úroveň činnosti bez bolesti [7].

4.6 Prognóza

U případů DKK řešených trojitou osteotomií pánve je prognóza dobrá. Sice pokračuje rozvoj artrotických změn, ale je zajištěna odpovídající funkce končetiny. Musíme však správně vybrat vhodného pacienta. Řešíme-li případ totální endoprotézou kyčelního kloubu, umožníme zvířeti návrat k plnohodnotnému životu[3].

4.7 Prevence

Když dojde na prevenci DKK, je jen jedna věc, na které se vědci shodnou, a to, že zásadní je selektivní chov. Víme, že díky selektivnímu chovu s ověřovanými kyčelními klouby, můžeme výrazně snížit výskyt DKK. Víme také, že můžeme zvýšit výskyt DKK, pokud se rozhodneme použít do chovu dysplastická zvířata. Chov dvou zvířat s vynikajícími kyčlemi sice nezaručuje, že všichni potomci budou bez DKK, ale bude mnohem nižší výskyt DKK.

Existuje mnoho různých teorií o tom, jak zabránit progresi DKK. Jak bylo řečeno výše, špatná výživa, nedostatečné nebo nevhodné cvičení a zvýšení tělesné hmotnosti může přispět k závažnosti OA, po které se vyvine DKK. Doporučení pro cvičení a výživu mohou pomoci, ale nikdy se nepřiblíží regulaci nebo likvidaci onemocnění, pokud nebudou zavedeny nebo vyžádány přísnější požadavky na ověřené kyčelní klouby [7].

5. Leggova-Calvého-Perthesova nemoc

V roce 1910 popsali nezávisle na sobě Legg, Calvé a Perthes vývojovou anomálii kyčelního kloubu u dětí. Podle nich také byla pojmenována. Toto onemocnění je rovněž označováno jako avaskulární nekróza hlavice femuru, *osteochondritis juvenilis* či *coxo plana* [3].

Jedná se o nezápálivou aseptickou nekrózu s následnou deformací hlavy femuru a krčku v důsledku kulhání pánevní končetiny. K této chorobě jsou predisponováni zejména toy plemena a teriéři [13].

5.1 Faktory ovlivňující vznik onemocnění

Zdá se, že pohlaví u psa není rozhodující na rozdíl od lidí, u nichž je 80 % incidence nemoci u mužů. Stejně jako u dětí je tento stav obvykle unilaterální s asi jen 10 – 15 % výskytem bilaterálního onemocnění. Věk při vypuknutí této choroby se pohybuje od 4 do 12 měsíců s vrcholem výskytu asi v 7 měsících [23].

U miniaturních pudlů a West Highland White teriérů je tato nemoc jednoduchá autozomálně recesivní vlastnost. U Manchesterských teriérů je vlastnost jednoduchá autozomálně recesivní nebo multifaktoriální s vysokou heritabilitou [13].

5.2 Klinické příznaky

K prvním klinickým projevům Leggovy-Calvého-Perthesovy nemoci patří podrážděnost zvířete, kousání se v oblasti kyčle i břicha. Při vzniku mikrofraktur v lytických oblastech hlavice se připojují akutní příznaky v podobě kulhání a bolestivosti kyčle na abdukci. Postupem času zjišťujeme sníženou pohyblivost a pseudokrepitaci v kyčelním kloubu. Končetina se zkracuje a kulhání se výrazně zhoršuje. Za 6 – 8 týdnů je končetina zvířetem nesena a zcela nezatěžována. V této fázi dochází k atrofii gluteálních svalů a *m. quadriceps femoris*[3].

5.3 Léčebné metody a RTG

Jediným kritériem, na jehož základě volíme léčebné metody, je RTG obraz postižené končetiny. Klinické příznaky jsou považovány za druhotné [23].

K typickým příznakům viditelných na RTG snímku patří:

- projasnění hlavice/krčku femuru,
- rozšířená štěrbina kyčelního kloubu,
- deformace hlavice femuru patrná v místě styku s okrajem acetabula,
- produkce osteofytů v kyčelním kloubu,
- subluxace hlavice femuru z acetabula,
- fraktura hlavice/krčku femuru [3].

5.4 Možnost léčby

Konzervativní terapie většinou není úspěšná. Jestliže jí volíme, tak maximálně na dobu 4 týdnů [3]. Konzervativní léčba může zahrnovat omezení pohybu, vitamínovou terapii, dobře vyváženou dietu, analgetika a steroidy [24]. Šance na vyléčení Leggovy-Calvé-Pethesovy nemoci konzervativním způsobem je možná pouze v počátku patologického procesu (přítomno jen projasnění hlavice a krčku femuru bez deformačních změn v hlavici).

Chirurgická léčba může být stoprocentně úspěšná u malých psů (do hmotnosti 15 kg). Cílem této léčby je ulevit zvířeti od bolesti v postiženém kloubu. Provedeme resekci hlavice i s krčkem femuru oscilační pilou, Gilgiho pilkou či osteotomem. Řez by měl být rovný a hladký. Linie osteotomie by měla procházet od mediálního okraje *trochanter major ossis femoris* k proximálnímu okraji *trochanter minor ossis femoris*. Při postižení obou kyčelních kloubů nejprve operujeme ten, který je bolestivější a klinicky horší [3].

5.5 Prognóza

Prognóza bývá příznivá. V zanedbaných případech s výraznými artrotickými změnami v kyčelním kloubu a při dlouhotrvající atrofii stehenních svalů může být nejistá [3].

6. Luxace pately

Jde o poruchu, při níž je patela dočasně nebo trvale přemístěna ze své normální (středové) polohy v kyčelním kloubu [25]. Luxace pately může být buď mediální, nebo laterální. V klinické praxi se častěji vyskytuje mediální luxace česky (75 – 80 % případů) [3]. Většinou se domníváme, že jde o defekt vyskytující se v určitých liniích či rodinách. To dává důkaz, že se jedná o chorobu dědičnou. Je předpokládána kontrola více geny. Ta může být odlišná u různých plemen psů[16]. Etiologie a způsob dědičnosti je stále neznámý. Morfologické změny v kyčelním kloubu ale mohou vyvolat toto onemocnění [13].

6.1 Typy luxace pately

Mediální luxace pately může být:

1. Vrozená. Vyskytuje se především u trpasličích a malých plemen psů. Postižena ale mohou být i velká plemena. Náchylný je trpasličí pudl, jorkšírský teriér, čivava a bostonský teriér. Feny bývají častěji postiženy než psi (v poměru 1,5:1). Ve 20 – 25 % případů jde o bilaterální luxaci. Poslední dobou pozorujeme značný nárůst výskytu mediální luxace pately u velkých plemen psů, např. u akity-inu, labradorského retrívra, huskyho a malamuta. Jestliže se jedná chronickou luxaci, dochází u 15 – 20 % středně starých psů současně k přetržení předního zkříženého vazů.
2. Získaná (traumatická). Postižena mohou být všechna plemena psů.

Laterální luxace pately může rovněž být:

1. Vrozená. Vyskytuje se u velkých a obřích plemen. Souvisí s onemocněním, které označujeme *genu valgum*. Toto onemocnění diagnostikujeme u stejných plemen, která trpí DKK. Většinou se vyskytuje bilaterálně a klinicky se projevuje u zvířat mezi 5. a 6. měsícem stáří. Etiologie není známa. Zřídka se projevuje u trpasličích a malých plemen psů.
2. Získaná (traumatická). Není ovlivněna věkovou, plemennou ani pohlavní predispozicí [3].

6.2 Klinické příznaky

Pacienty s patelární luxací lze obecně rozdělit do 3 kategorií:

1. štěňata a mladí dospělí psi s přerušovaným „přeskočením“ chodu;
2. psi středního věku a starší s konstantním kulháním zadní končetiny;
3. asymptomatictí psi. Značný počet psů s patelární luxací má malé nebo žádné klinické příznaky [26].

6.3 Způsoby posuzování luxace

Posuzování luxace pately se u nás provádí podle Singletonovy klasifikace[27]:

Stupeň 1: Habituální luxace pately [27]. Patelu můžeme manuálně vykloubit při úplném natažení kolene. Po uvolnění tlaku se patela sama vrací na původní místo. Nález této luxace bývá náhodný, protože pes nemá významné klinické příznaky [28].

Stupeň 2: Habituální luxace pately s občasným kulháním [27]. Patela se může luxovat sama od sebe, ale ještě je schopna vrátit se do původní pozice. Mnoho psů si ji umí samo vrátit. Mezi klinické příznaky patří občasné kulhání nebo nesení končetiny na pár kroků (moment, kdy je patela mimo). Majitelé psů nemusí toto stádium zaznamenat [28].

Stupeň 3: Stálá luxace pately s rotací *tibiae* a deviací *tuberositas tibiae* od 30 do 60° [27]. Často jde o zhoršení stupně 2. Patela je povětšinou času luxována. Když je vrácena na původní místo, nevydrží tam a vrací se zpět do pozice mimo. Klinické příznaky jsou zřetelné [28].

Stupeň 4: Stálá luxace pately s rotací *tibiae* a deviací *tuberositas tibiae* od 60 do 90° [27]. Luxace je trvalá a patelu nelze vrátit do správné pozice. Jestliže je postižena jedna končetina, pes se ji snaží odlehčovat. Pokud jsou postiženy obě končetiny, pes je odmítá natáhnout a jeho pohyb připomíná skákání zajíce [28].

6.4 Léčba

Terapeutický přístup bývá záležitostí zcela individuální. Konzervativně, aplikací analgetik, léčíme především luxaci stupně 1. Pacienti s luxací stupně 2 až 4 se doporučuje léčit chirurgicky. Jedince mladé i staré je třeba co nejdříve

operovat. U mladých zvířat tím předcházíme abnormálnímu zatížení distální fyzy femuru a rozvoji deformit. Smyslem okamžitého zákroku u starších zvířat je zamezení rozvoji artrózy [3].

Chirurgické techniky můžeme rozdělit na ty, které zahrnují kostní struktury, a ty, které zahrnují pouze měkké tkáně. Z obecného hlediska je operace indikována pouze u těch psů, u kterých dochází k významným klinickým příznakům, nebo u mladých psů, kdy může být technika měkkých tkání využita ve snaze zmírnit negativní účinky podmínek na rostoucí kosti. U asymptomatického dospělého psa, bez ohledu na rizika vzniku DJD a ruptury kraniálního zkříženého vazy, není žádný důkaz, že by byla chirurgie profylakticky prospěšná [29].

Po operaci se mohou problémy vracet, ale většinou se jedná o nižší stupeň postižení. Každopádně 90 % pacientů po operaci a rekonvalescenci (ledování, zatěžování dle plánu) nekulhá a kloub je funkční [28].

6.5 Prognóza

Prognóza pro chirurgickou korekci luxace česky je obecně dobrá, alespoň pro jedince trpící stupněm 1, 2 nebo 3. Ve více než 90 % případů bylo dosaženo přijatelného funkčního výsledku. U luxace stupně 4 jsme více obezřetní s prognózou, stejně jako při chronické luxaci u starších psů. Ale i tyto případy lze obvykle zlepšit chirurgicky. Nejčastější pooperační komplikací je relaxace, která se vyskytuje zhruba u poloviny všech chirurgických případů, i když relaxace je obvykle nižší třídy a často nepřináší klinické příznaky. Mezi další běžné pooperační komplikace patří tvorba seromu, infekce a pravidelné kulhání [29].

7. Dysplazie loketního kloubu

Dysplazie loketního kloubu (DLK) je degenerativní onemocnění skeletu loketního kloubu známé již od roku 1960 [30]. Jde o polygenně dědičnou, vývojovou, nevrozenou nemoc postihující zejména velká plemena psů v období puberty [31].

DLK znamená abnormální vývoj loketního kloubu. Jedná se o termín srozumitelný veřejnosti [32].

7.1 Jednotlivé aspekty DLK

Existuje několik různých variant tohoto onemocnění. Mohou se vyskytovat jednotlivě nebo může dojít k jejich kombinaci [31]. Tyto varianty jsou: fragmented coronoid process (FCP) loketní kosti, *osteochondritis dissecans* (OCD) kondylu kosti pažní, ununited anconeal process (UAP), inkongruita loketního kloubu (INC) [33]. Výsledkem těchto změn je inkongruita kloubu vedoucí k instabilitě a sekundárním změnám na kloubní chrupavce v rámci rozvoje osteoartrózy. Onemocnění je často bilaterálně symetrické [31].

7.1.1 Inkongruita loketního kloubu

Inkongruita loketního kloubu spočívá v nerovnoměrném růstu kosti loketní a vřetenní [34]. Etiologie je neznámá, ale podílejí se na ní genetické a výživové faktory. U bernských salašnických psů se může loketní inkongruita dědit nezávisle na FCP. U Skye teriérů je loketní inkongruita považována za autozomálně recesivní vlastnost [13].

7.1.2 *Osteochondrosis dissecans*

Osteochondrosis dissecans (OCD) je multifaktoriální onemocnění postihující kloubní chrupavku a růstovou ploténku [35]. Jedná se o narušení endochondrální osifikace kloubní chrupavky během období rychlého růstu. Chrupavka mediálního humorálního kondylu zhoustne, což vede k poruše výživy a rozvoji trhlin a prasklin na povrchu chrupavky. V mnoha případech lze nalézt kousky chrupavky [36]. Mezi faktory ovlivňující vznik onemocnění patří genetické vlivy [35] (polygenní způsob dědičnosti) [13], výživa, trauma a lokální ischemie (nedostatečné prokrvení kloubní chrupavky a její následné poškození až odumření).

Nejčastěji jsou postižena velká a obří plemena [35], např. čau-čau, německý ovčák, zlatý retrívr, německá doga, labradorský retrívr, newfoundlandský pes, rotvajler [13]. OCD postihuje 2 – 5 krát častěji psy než feny [37]. Věk postižených se většinou pohybuje mezi 6 až 12 měsíci [35]. Proto je pro časnou diagnózu důležité, provést podrobné vyšetření včas (kolem 4. - 5. měsíce věku). V případě, že existuje kulhání bez viditelných změn na rentgenovém snímku, kontinuální kontrola kulhání psa je povinná a vyšetření by se mělo opakovat za čtyři týdny [36].

7.1.3 Ununited anconeal process (UAP)

Processus anconeus má samostatné osifikační centrum. Ve věku 20 – 24 týdnů by měl srůst s ulnou. U UAP se s ulnou nespojí a volně se pohybuje [38]. Tento volný fragment způsobuje nestabilitu kloubu. Také dráždí a obrušuje povrch kloubu a tím zapříčiňuje vznik zánětu [34]. Psi bývají častěji postiženi než feny [13]. Mezi predisponovaná plemena patří německý ovčák a chondrostrofičká plemena baset a anglický buldok [34]. Při diagnostice rentgenujeme oba loketní klouby, kvůli srovnání kloubů a k posouzení druhého kloubu, protože v 10 - 30 % se jedná o bilaterální onemocnění [27]. Odhadujeme polygenní způsob dědičnosti [13].

7.1.4 Fragmented coronoid process (FCP)

FCP je nejčastěji diagnostikovanou formou DLK [33]. Jde o odlomený korunní výběžek kosti loketní. Ten může být malý či velký, pohyblivý nebo zůstávající na místě [34]. Možné příčiny vzniku jsou narušený vývoj endochondrální osifikace, abnormalita kostí a skleróza subchondrální kosti. První klinické příznaky se obvykle vyskytují u 4 – 6 měsíčních jedinců, ale někdy i mnohem později [33]. U některých plemen se frekvence tohoto typu DLK blíží 40 % [38]. Tato porucha postihuje zejména rotvajlery, bernské salašnické psy, německé ovčáky, labradorské retrívry a bulmastify [13]. Jednoduchý autozomálně recesivní způsob dědičnosti byl vyloučen a zdá se, že se dědí jako polygenní vlastnost [4].

7.2 Faktory ovlivňující vznik DLK

Důležitou roli v rozvoji DLK a následné artrózy hrají genetické vlivy a environmentální faktory. Mezi ty patří přejívení (vysoká tělní hmotnost), výživa obsahující nadměrné množství vápníku a tuků, krátké výbušně cvičení do věku 24 měsíců [32].

7.2.1 Environmentální faktory

Strava s vysokým obsahem vápníku a zvýšená hladina vitamínu D narušuje endochondrální osifikaci. Kostra se stává zranitelnější [39]. Při nadměrném krmení v období rychlého růstu a přetěžování se zvyšuje pravděpodobnost výskytu DLK. Jestliže chovatel není přesvědčen o vyváženosti krmné dávky psa, měl by se poradit s veterinářem. Názor, že doplňky minerálních látek podávané s kvalitními krmnými směsmi podporují růst a správné utváření kostry, je chybný [40].

Ovlivnění DLK environmentálními faktory je velmi podobné jako u DKK.

7.2.2 Genetika

Populace čistokrevných plemen je reprezentována geneticky uzavřenou skupinou jedinců s vysokou intenzitou selekce a častou příbuzenskou plemenitbou. Pokud je používáno k plemenitbě několik jedinců, dochází k zužování genetického potenciálu. Jestliže jsou daní jedinci nositeli genetických rizikových faktorů, může tento proces vést ke zvýšenému výskytu genetických onemocnění [39].

DLK se dědí jako multifaktoriální polygenní vlastnost, což znamená, že vyžaduje více než jeden gen způsobující fenotypové vyjádření jednotlivce [4].

Dědičnost je odhadována na $h^2 = 0,10 - 0,48$ pro DLK a $h^2 = 0,06 - 0,77$ pro jednotlivé aspekty DLK [29], které se mohou dědit nezávisle na sobě. Psi jsou častěji postiženi než feny, což může být pravděpodobně způsobeno jejich rychlejším růstem nebo možná faktory na pohlaví vázanými [32].

7.3 Klinické příznaky

Klinické příznaky DLK, pokud se objeví, se projeví nejčastěji mezi 4. až 15. měsícem života. Existují však případy prvního projevu až v 10 letech. DLK se může projevit jako kulhání nebo ztuhlost, bolest při pohybu, zvětšení kloubu

a porucha držení těla postiženou končetinou. Obvykle prvním klinickým příznakem DLK bývá uni- nebo bilaterální kulhání. Přerušované kulhání je nejčastější, ale také může nastat přechodná lehká ranní ztuhlost nebo nápadné kulhání, které je výraznější bezprostředně po klidu nebo při delším cvičení [30].

Postoj postiženého psa se vyznačuje odtážením lokte od těla a vnější rotací karpu. Klinickým vyšetřením se zjistí bolestivost a pseudokrepitace. Nastane efuze (zmnožení synovie) loketního kloubu. V chronických případech dochází ke zbytnění kloubního pouzdra a atrofii svalů [3].

7.4 Diagnostika

Kvalitní a dobře umístěné rentgenové snímky zůstávají nákladově nejefektivnější metodou diagnostiky DLK. Rentgen však neukazuje všechny abnormality. To je častý případ u rostoucího psa, kdy se mu artróza ještě nerozvinula. Trojrozměrné zobrazovací techniky jako tomografie (CT) a magnetická rezonance (MRI) jsou nejspolehlivější metody, neboť umožňují hodnocení výšečí postiženého kloubu [4].

7.4.1 Rentgenové vyšetření

Kvůli vysoké frekvenci výskytu bilaterální DLK [38] a pro porovnání rentgenujeme oba loketní klouby. Pro posouzení DLK se zhotovuje minimálně mediolaterální projekce loketního kloubu ve flexi (úhel mezi radiem a humerem musí být přibližně 45°). Oba kondyly se musí přesně překrýt. Jestliže chceme, aby stačil tento jediný snímek pro objektivní posouzení stavu kloubu, musí být rentgenovaný pes starší dvou let. Atest o stupni DLK je vydáván nejdříve ve stáří 12 měsíců. Rentgenologické vyšetření na DLK bude směřovatější, zhotovíme-li další dva snímky loketního kloubu, a to mediolaterální projekci loketního kloubu v neutrální pozici (humerus a radius svírá úhel 85 – 120°) a kraniokaudální projekci loketního kloubu v pronaci 15° [3].

RTG nálezy se liší podle etiologie, závažnosti postižení, věku pacienta a plemeni [6].

DLK je hodnocena podle IEWG (International Elbow Working Group) stupni:

stupeň 0: bez příznaků, normální kloub

stupeň 1: mírný stupeň DLK, mírná artróza – osteofyty < 2 mm

stupeň 2: střední stupeň DLK, střední artróza – osteofyty 2 – 5 mm

stupeň 3: vysoký stupeň DLK, těžká artróza – osteofyty > 5 mm [3,32]

(viz.Tab. 3)

7.4.2 Počítačová tomografie a magnetická rezonance

Počítačová tomografie (CT) je výrazně přesnější než rentgen. Nemineralizované chrupavčité fragmenty se vyskytují častěji než mineralizované chrupavčité fragmenty a jsou mnohem častěji k vidění z CT než z rentgenových snímků.

Vzhledem k ceně se magnetická rezonance (MRI) zřídka používá pro hodnocení loketního kloubu. Je ale přesnější a citlivější pro detekci FCP a OCD než rentgen. Navíc umožňuje vidět nemineralizované fragmenty [4].

7.4.3 Artroskopie

Artroskopie je moderní vyšetřovací a zároveň i léčebná metoda [41]. Jde o minimálně invazivní zásah, při kterém endoskopem zavedeným do kloubu lze lépe vyšetřit celý kloub (chrupavka, vazy, šlachy, kloubní pouzdro). Obraz z endoskopu je přenášen na monitor, kde jsou vidět i nejmenší změny v kloubu. Speciálními nástroji lze provést i operace. K výhodám artroskopie patří výborné zobrazení nitrokloubních struktur a minimální invazivita. Nevýhody této metody jsou vysoká cena, omezená dostupnost této technologie a nedostatečně vyškolení veterináři [42].

7.5 Léčba

Konzervativní způsob léčby spočívá v omezení pohybu na 3 – 4 týdny, několikadenní aplikaci léků proti bolesti a chondroprotektiv (látky podporující regeneraci a metabolismus kloubní chrupavky). Tato léčba se používá, jsou-li příznaky velmi mírné, trvají krátce a dobře reagují na medikaci. Doporučuje se omezený pohyb na vodítku a plavání.

Chirurgický způsob léčby volíme, když se příznaky vracejí nebo nereagují na konzervativní léčbu a pokud má pacient výrazné RTG příznaky. U FCP a OCD se odstraňuje fragment a odloučená chrupavka a provádí se kyretáž poškozené kosti. U UAP je chirurgický zásah většinou nezbytný [38]. Dnes se používá metoda odstranění *processus anconeus* či přetěti ulny [27].

7.6 Postižená plemena a prevalence

Výskyt DLK byl popsán u německého ovčáka, bernského salašnického psa, německé dogy, francouzského buviera, německého boxera, bulmastifa, mastifa, kuvase, briarda, rotvajlera, bernardýna, irského vlkodava, pyrenejského ovčáka, novofundlandského psa, čau-čaua, šarpeje, anglického baseta, středního pudla, chesapeake bay retrívra, zlatého retrívra, labradorského retrívra, dalmatína, pomeraniana, anglického setra, gordon setra, německého krátkosrstého ohaře, německého drátosrstého ohaře a velkého müsterlandského ohaře [43].

Prevalence rentgenologicky a klinicky postižených psů se mohou značně lišit, jako např. 57 % detekovaných rotvajlerů žijících v Austrálii vykazovalo známku DLK v rentgenu a jen 7 % ze psů bylo klinicky kulhajících.

Zejména u rotvajlerů a bernských salašnických psů byl zaznamenán vysoký výskyt těžce postižených zvířat. Populace rotvajlerů, která byla zkoumána v Německu, Norsku, Finsku a Švédsku, vykazuje vysokou prevalenci a to mezi 45 % a 54,2 %. Screening populace bernských salašnických psů provedený v Norsku, Švédsku a Nizozemsku ukazuje výskyt mezi 38 % a 45 %. U norských novofundlandských psů byla prevalence 33 %, u labradorských retrívřů z Finska, Austrálie a USA od 17,1 % do 21 % a u německých ovčáků z Finska a Francie 18,8 % až 19,4 % [30].

7.7 Prognóza

Prognóza DLK obecně závisí na stupni inkongruity a typu vyplývajícího zranění, charakteru příčin onemocnění loketního kloubu, závažnosti klinických příznaků při prvním vyšetření, věku na začátku léčby, formě fyzikální terapie používané majitelem a na hmotnosti psa [38].

Majitel psa by měl být seznámen s progresivní povahou tohoto onemocnění. Je potřeba prověřit, zda-li pes postižený DLK netrpí i DKK. U pracovních psů jsou jejich vyhlídky na budoucnost omezené. Většinou je prognóza po chirurgickém řešení relativně dobrá [3].

8. Závěr

Procento psů postižených genetickými ortopedickými vadami je vysoké, a jestliže chceme mít zdravé psy, musíme ho snížit. Jediným možným řešením se zdá být selekce. Geneticky podmíněná ortopedická onemocnění jsou multifaktoriální. Jejich vznik ovlivňují genetické i environmentální faktory. Cílem chovu psů by měl být fyzicky i psychicky zdravý jedinec.

Dysplazie kyčelního kloubu je vnímána jako velký zdravotní problém, který ovlivňuje kvalitu života psa. Do chovu mohou být připuštěni jedinci, kteří jsou postiženi stupněm I a II. Některé chovatelské kluby mají však přísnější požadavky.

Každý chovatel, který si chce pořídit psa, by se měl informovat o tom, jaké plemeno je pro něj nejvhodnější. Musí si uvědomit, jestli chce psa jako domácího mazlíčka, společníka, do chovu nebo jako pracovního psa. Když si je chovatel jistý tím, jaké plemeno zvolí, přichází na řadu výběr samotného jedince. Měl by si pečlivě vybrat rodiče štěněte, tím může snížit možnost výskytu tohoto postižení u štěněte. Může ho samozřejmě ovlivnit i správným vyváženým krmivem, kontrolovaným pohybem apod.

Pro řešení problému geneticky podmíněných ortopedických onemocnění bych navrhla, aby se připouštěli do chovu jenom zdraví jedinci, v chovných standardech by se měla poupravit minimální a maximální výška a váha u některých plemen, psi by se měli šlechtit v první řadě na zdraví, pak až na vzhled.

9. Seznam literatury

2. LaFond E., Breur G.J., Austin C.C. (2002): Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 38(5): s. 467-477
3. Nečas A. Nemoci pohybového systému. In: Svoboda M. a kolektiv (ed.): Nemoci psa a kočky II. díl. Brno: České asociace veterinárních lékařů malých zvířat, 2001, s. 1359-1557
4. Kirberger R.M., Fourie S.L. (1998): Elbow dysplasia in the dog. *Journal of the South African Veterinary Association*, 69(2): s. 43–54
5. Snášil M. (2008): Dysplazie kyčelního kloubů u psů – etiologie, patogeneze, klinické projevy a diagnostika. *Veterinární klinika*, 5: s. 89-93
6. Nečas A., Griffon D.J. Diagnostika a léčba dysplazie kyčelního a loketního kloubu. VFU Brno, 2004, 64 s. ISBN 80-7305-483-3
8. Riser W.H. (1975): Hip dysplasia as a disease. *Veterinary Pathology*, 12 (4): s. 316 - 323
9. Riser W.H. (1975): Observation and research on hip dysplasia. *Veterinary Pathology*, 12 (4): s. 239 - 263
10. Lust G. (2010): Canine hip dysplasia: another perspective. *The Veterinary Journal*, 183(3): s. 247–248
11. Svobodová K. (2010): Dysplazie kyčelního kloubu – prevence a léčba. *Pes přítel člověka*, č. 4: s. 57- 59
13. Breur G.J., Lust G., Todhunter R.J. Genetics of canine hip dysplasia and other orthopedic traits. In: Ruvinsky A., Sampson J. (eds.): *The Genetics of the Dog*. Wallingford, UK, CabiPublishing, 2001, s. 267-298 ISBN 0 85199 520 9
14. Horák P. (2007): Známá i neznámá dysplazie kyčelního kloubu. *Svět psů*, č 11: s. 64 – 67
15. Wachtel, H. Chov psů v roce 2000. Dona: České Budějovice, 1998, 277 s. ISBN 80-86136-29-9

16. Dostál, J. Chov psů – genetika v kynologické praxi. Dona: České Budějovice, 1995, 206 s. ISBN 80-85463-58-7
17. Ginja M.M.D., Silvestre A.M., Gonzalo-Orden J.M., Ferreira A.J.A. (2011): Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. *Journal of Small Animal Practice*, 52: s. 182–189
18. Anderson A. (2011): Treatment of hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*, 52: s. 182–189
20. Marschall Y., Distl O. (2007): Mapping quantitative trait loci for canine hip dysplasia in German Shepherd dogs. *Mamm Genome*, 18: s. 861–870
21. Todhunter R.J., Mateescu R., Lust G., Burton-Wurtster N.I., Dykes N.L., Bliss S.P., Williams A.J., Vernier-Singer M., Corey E., Harjes C., Quaas R.L., Zhang Z., Gilbert R.O., Volkman D., Casella G., Wu R., Acland G.M. (2005): Quantitative trait loci for hip dysplasia in a cross breed canine pedigree. *Mammalia Genome*, 16: s. 720-730
22. Bartoš V., Minář M. (2009): Totální endoprotéza kyčelního kloubu u bavorského barváře. *Veterinářství*, 59: s. 79 - 82
24. Warren D.V., Dingwall J.S. (1972): Legg-Perthes disease in the dog – review. *The Canadian Veterinary Journal*, 13 (6): s. 135 - 137
25. Dostál J. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona: České Budějovice, 2007, 261 s. ISBN 80-7322-104-7
26. Harasen G. (2006): Pattelar luxation. *The Canadian Veterinary Journal*, 47 (8): s. 817 - 818
28. Svobodová K. (2010): Luxace česky. *Pes přítel člověka*, 5: s. 72 - 73
29. Harasen G. (2006): Pattelar luxation: pathogenesis and surgical correction. *The Canadian Veterinary Journal*, 47(10): s. 1037 - 1039
30. Janutta, V. Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in German shepherd dogs. Hannover, 2005. 177 s. Disertační práce na Institut für Tierzuchtund

Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Vedoucí disertační práce Ottmar Distl.

31. Kirberger R. M., Stander N. (2007): Incidence of canine elbow dysplasia in South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*, 78 (2): s 59–62

32. Laptěvová V., Berának J. (2009): Dysplazie loketního kloubu – izolovaný processus anconeus – kauzistika. *Veterinářství*, 59: s. 79 - 82

33. Temwichitr J., Leegwater P.A.J., Hazewinkel H.A.W. (2010): Fragmented coronoid process in the dog: a heritable disease. *The Veterinary Journal*, 185: s. 123–129

10. Internetové zdroje

1. *vetlearn.com* [online]. [cit. 2012-01-12]. Canine lameness caused by developmental orthopedic diseases: osteochondrosis. Dostupné z WWW: <http://cp.vetlearn.com/Media/PublicationsArticle/PV_24_11_836.pdf>.
7. *peteducation.com* [online]. [cit. 2012-01-12]. Hip dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control. Dostupné z WWW: <<http://www.peteducation.com/article.cfm?c=2+2084&aid=444>>.
12. *vin.com* [online]. [cit. 2011-11-3]. Nutritional influences of hip dysplasia. Dostupné z WWW: <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8727&O=Generic>>.
19. *vetcentrum.cz* [online]. [cit. 2012-01-12]. Dysplazie kyčelního kloubu – DKK. Dostupné z WWW: <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/181/dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk>>.
23. *ivis.org* [online]. [cit. 2012-01-12]. Legg-Calvé-Perthes disease. Dostupné z WWW: <http://www.ivis.org/special_books/ortho/chapter_82/ivis.pdf>.
27. *medipet.cz* [online]. [cit. 2012-01-12]. Dědičné ortopedické vady. Dostupné z WWW: <<http://www.medipet.cz/ortopedie04.htm>>.
34. *bohemiaangel.com* [online]. [cit. 2012-01-12]. Dysplazie loketního kloubu (DLK) u psů. Dostupné z WWW: <<http://www.bohemiaangel.com/clanky/informace-pro-vas/DLK.html>>.
35. *aavet.cz* [online]. [cit. 2012-01-13]. Osteochondrosis dissecans u psů. Dostupné z: <<http://aavet.cz/main.php?page=clanek&id=157>>.
36. *vetprof.com* [online]. [cit. 2012-01-13]. Fragmented coronoid process and osteochondrosis dissecans in the elbow joint of young, fast growing dogs. Dostupné z WWW: <<http://vetprof.com/clientinfo/elbow-dysplasia.html>>.
37. *veterina-pisek.cz* [online]. [cit. 2012-01-12]. Osteochondróza u psa. Dostupné z WWW: <<http://www.veterina-pisek.cz/publikace/osteochondroza-u-psa>>.

38. *veterina-pisek.cz* [online]. [cit. 2012-01-12]. Dysplazie loketního kloubu u psa. Dostupné z WWW: <<http://www.veterina-pisek.cz/publikace/dysplazie-loketniho-kloubu-u-psa>>.
39. *veterina-info.cz* [online]. [cit. 2012-01-12]. Etiologie dysplazie loketního kloubu. Dostupné z WWW: <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/etiologie-dysplazie-loketniho-kloubu-232.html>>.
40. *veterina-info.cz* [online]. [cit. 2012-01-13]. Dysplazie loketního kloubu u psů. Dostupné z WWW: <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dysplazie-loketniho-kloubu-u-psu-16.html>>.
41. *zvirataazdravi.cz* [online]. [cit. 2012-01-13]. Ortopedické problémy u psů. Dostupné z WWW: <<http://www.zvirataazdravi.cz/977/ortopedicke-problemy-psu/>>.
42. *hafbezobav.cz* [online]. [cit. 2012-01-13]. Artroskopie. Dostupné z WWW: <<http://www.hafbezobav.cz/clanek-2009021101-artroskopie.html>>.
43. *nasezviratka.cz* [online]. [cit. 2012-01-12]. Dysplazie loketních kloubu. Dostupné z WWW: <<http://nasezviratka.cz/index.php/zdravi/35-dysplazie-lokte.html>>.

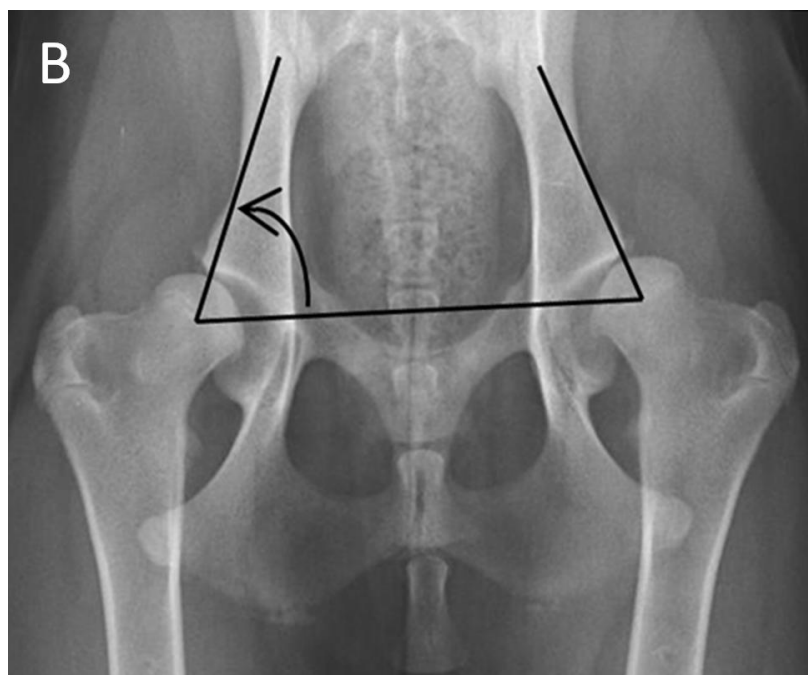
11. Přílohy

Obrázky

Obr.1 RTG snímek nepostižených kyčelních kloubů [37]



Obr.2 RTG snímek střední DKK [37]



šipka naznačuje Norbergův úhel

Obr. 3 RTG snímek těžké DKK s luxací [37]



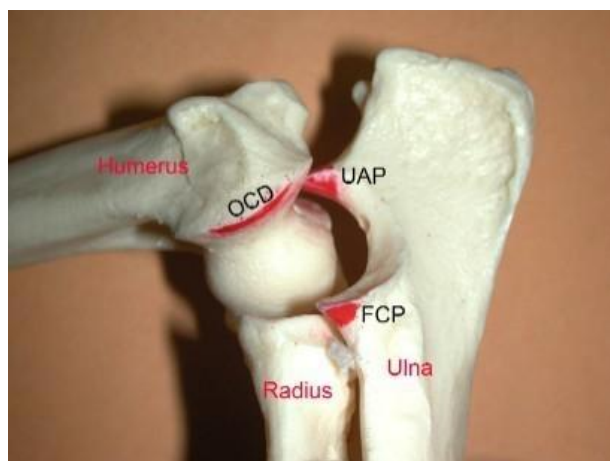
Obr. 4 Ventrodorsální RTG snímek pánve psa po TPO [17]



Obr. 5 Ventrodorsální RTG snímek pánve psa po THR[17]



Obr. 6 Loket [35]



Obr. 7 RTG snímek bilaterální mediální luxace pately stupně 4 u dospělého pudla[26]



Tabulky

Tab.1 Základní kritéria hodnocení dysplazie kyčelního kloubu u psů [3]

Stupeň DKK	Stupeň DKK (slovy)	Označení podle schématu FCI	RTG příznaky DKK	Úhel podle Norberga-Olssona
0	negativní	A	Anatomická pravidelnost, žádné příznaky dysplazie.	105° a více
1	přechodný	B	Mírná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou mírně inkongruentní, střed hlavice leží mediálně od DOA.	105° a více
2	lehký	C	Patrná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou inkongruentní, kraniolaterální okraj acetabula je mírně oploštělý, mírná artróza, střed hlavice se zhruba kryje s DOA.	105°-100°
3	střední	D	Zřetelná anatomická nepravidelnost, zřejmá inkongruence kloubních ploch hlavice femuru a acetabula, artróza, střed hlavice leží laterálně od DOA.	100°-90°
4	těžký	E	Výrazná anatomická nepravidelnost, výrazná subluxace až luxace hlavice femuru z acetabula, těžká artróza, deformity krčku, hlavice i acetabula.	méně než 90°

Tab. 2 Prevalence DLK (%) v rámci různých plemen [30]

Plemeno	Počet psů	DLK skóre				Autor
		DLK 0	DLK 1	DLK 2	DLK 3	
Bernský salašnický pes	414	61,4	18,8	10,9	8,9	GRØNDALEN a LINGAAS, 1991
	1939	62,0	38,0			SWENSON et al., 1997
Německý ovčák	2566	81,2	14,1	3,2	1,4	MÄKI et al., 2001
Zlatý retrívr	2119	77,0	18,4	3,4	1,3	MÄKI et al., 2001
Labradorský retrívr	1985	82,9	11,7	3,5	1,8	MÄKI et al., 2001
	1018	82,3	17,7			MORGAN et al., 1999
	710	83,9	16,1			STUDDERT et al., 1991
Novofundlandský pes	209	67,0	21,1	7,7	4,3	GRØNDALEN a LINGAAS, 1991
Rotvajler	2114	45,8	40,6	13,6		BREUING et al., 2000
	1423	49,5	40,5	8,0	2,0	GRØNDALEN a LINGAAS, 1991
	2278	53,9	33,6	10,6	1,9	MÄKI et al., 2000
	2972	53,3	34,0	10,9	1,9	MÄKI et al., 2001
	42	43,0	45,0	9,5	2,5	READ et al., 1996
	2576	55,0	45,0			SWENSON et al., 1997

DLK 0: normální klouby, DLK 1: lehká dysplazie, DLK 2: střední dysplazie, DLK 3: těžká dysplazie

Tab.3 Hodnocení stupně DLK podle IEWG [6]

stupně dysplazie loketního kloubu		rentgenologický nález
0	zdravý kloub	normální loketní kloub bez příznaků inkongruity, sklerózy nebo artrózy
1	mírná artróza	skleróza subchondrální kosti v oblasti trochleárního zářezu ulny, schodek ≥ 2 mm mezi radiem a ulnou, velikost osteofytů do 2 mm
2	střední artróza	velikost osteofytů od 2 do 5 mm
3	těžká artróza, nebo 1°DLK	osteofyty větší než 5 mm a/nebo primární DLK jako je UAO, FCP, OCD