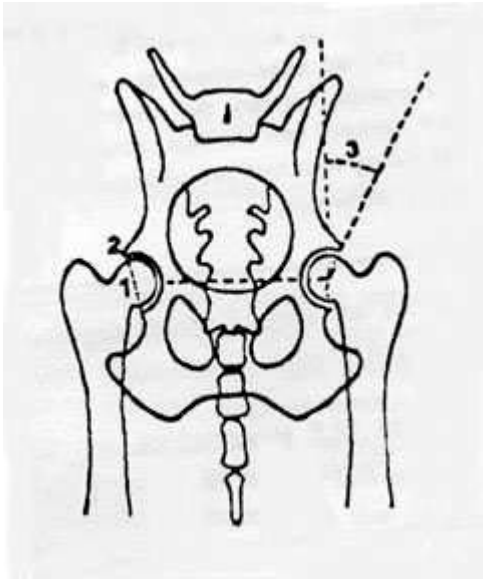


HD - ED erfelijk bepaald of toch niet helemaal ?



In de veterinaire praktijk vallen heupdysplasie (HD) en elleboogdysplasie (ED) onder de meest voorkomende orthopedische afwijkingen. Beide komen vooral voor bij middelgrote en grote honden, beide zijn ontwikkelingsstoornissen, en beide zijn voor de patiënt vaak een bron van veel pijn en ongemak. Daar komt nog bij dat, niettegenstaande de inzet van individuele fokkers en rasverenigingen, HD en ED onverwachts de kop kunnen opsteken bij een of meer honden terwijl nestgenoten van diezelfde honden géén klinische tekenen van kreupelheid tonen.

Zijn HD en ED erfelijk?

Invloeden van het milieu op HD en ED

Dr. Kealy verrichtte een heel interessant onderzoek met 20 Labrador-paren. [1] Per paar ging het om 2 nestgenoten van hetzelfde geslacht, die samen in één kennel waren gehuisvest. Eén van de twee mocht zoveel eten als hij/zij wilde, terwijl de ander 2/3 van die hoeveelheid kreeg. Met regelmatige tussenpozen werden alle honden gewogen en geröntgend. De honden die onbeperkt mochten eten bereikten een gemiddeld lichaamsgewicht van 32 kg, hun nestgenoten die de beperkte hoeveelheid voedsel kregen bereikten een gemiddeld gewicht van 23 kg, terwijl alle honden dezelfde beenlengte hadden. De losheid van de heupen (uitgedrukt met de Norbergwaarde) en de mate van osteophytenvorming (osteoarthrose) was bij de ongelimiteerd gevoerde honden groter dan bij de beperkt gevoerde honden. Voor Duitse Doggen grootgebracht op voer met veel mineralen, vitaminen en energie toonde dr. Hedhammar aan dat bij onbeperkt gevoerde honden het modelleren van kop en hals van dijbeen achterbleef vergeleken met beperkt gevoerde nestgenoten, waardoor de kop slechter in de kom past. [2] Dr. Kasström toonde voor nesten van Duitse Herders, Golden Retrievers en Labrador Retrievers aan dat onbeperkte voeding leidde tot frequentere en zwaardere HD dan gevonden werd bij beperkt gevoerde nestgenoten. De uiteindelijke heupscore had meer te maken met voeding en gewichtstoename dan met losheid van het gewricht bij de jonge hond. [3] In Utrecht werd aangetoond dat bij Duitse Doggen grootgebracht op voer met een hoog calciumgehalte, de kraakbeenkernen in de elleboog op latere leeftijd verbeenden dan het geval was bij honden die opgroeiden met een gebalanceerd voer met een lager calciumgehalte. [4] Ook

afwijkingen in de lengtegroei van het spaakbeen en de ellepijp, waardoor EI ontstaat, werden vaker gevonden bij Duitse Doggen die te veel calcium kregen. Tevens werden stoornissen in kraakbeenformatie (OCD) vaker geconstateerd bij Duitse Doggen die opgroeiden met een calciumrijk voer dan bij nestgenoten met een gebalanceerd dieet. [5] Bij honden van kleine rassen veroorzaakte een hoge mineraalopname niet de skeletstoornissen die we bij de grote rassen zien. [6] Ook voeding met een hoog vitamine-D-gehalte kan leiden tot symptomen van OCD en/of verstoorde groei van spaakbeen of ellepijp. Onderzoek van Nap c.s. toonde aan dat voedsel met een hoog eiwitgehalte, zoals puppyvoer van goede kwaliteit, géén negatieve invloed heeft op de skeletontwikkeling. [7]

Samengevat: snelgroeiende honden kunnen HD en/of ED ontwikkelen wanneer ze worden grootgebracht op een mineralen- of vitaminenrijke voeding, of zelfs als ze een overdadige hoeveelheid gebalanceerd voer krijgen, terwijl ras- en zelfs nestgenoten die met correcte voeding worden grootgebracht géén HD of ED krijgen. Hondenvoer met de optimale hoeveelheid mineralen, vitaminen, eiwitten en koolhydraten schept de basis voor een normale kraakbeenontwikkeling, voor verbening van het kraakbeen, en voor definitief modelleren van de beenderen. In vroeger tijden, toen er nog geen puppyvoer beschikbaar was met een lage mineraal- en energiebalans, adviseerden dierenartsen om puppies een voer voor volwassen honden te geven, om zo de opname van mineralen, vitaminen en energie te beperken. Maar de toen lagere energiewaarde van het voedsel dwong de pup om meer grammen van dat 'volwassen' voer te eten. Daardoor kwam ook de dagelijkse opname van mineralen en vitaminen boven de optimale hoeveelheid uit, waardoor skeletstoornissen zoals HD en ED onopzettelijk gestimuleerd werden. Recent onderzoek heeft uitgewezen dat honden van reuzenrassen die grootgebracht worden op een gebalanceerd puppydieet met maximaal 0,8 tot 1% calcium (% van droge stof) zowel een versneld proces van botvernieuwing kennen als een niet-verstoorde kraakbeengroei en verbening van het kraakbeen. In combinatie met een verminderde energieopname (dus niet te veel geven) schept dit voer de optimale omstandigheden voor een ongestoorde skeletontwikkeling.

HD en ED zijn dus geen erfelijke afwijkingen?



We hebben gezien dat voeding een belangrijke invloed heeft op de mate waarin HD en ED optreden. Dit geldt vooral voor jonge honden van grote rassen, die sneller groeien dan de pups van kleine rassen. Uit onderzoeken van Nap c.s. onder dwergpoedels bleek dat een teveel aan mineralen slechts milde, klinisch niet-relevante gevolgen had voor de skeletontwikkeling bij deze kleine tot middelgrote honden.

Dr. Ubbink en anderen toonden aan dat bij de Nederlandse Labradorpopulatie ED wordt aangetroffen in bepaalde verwante subpopulaties. Daarnaast toonde Ubbink aan dat LPC en OCD voornamelijk in verschillende subpopulaties optreden, en slechts zelden tegelijk in dezelfde subpopulatie worden gevonden. [8] In een onderzoek onder Berner Sennenhonden met röntgenologisch gediagnosticeerde ED (met name LPC met EI) bleek dat deze honden dezelfde levensstijl, huisvesting en voedingsregimes hadden als een vergelijkbare groep Berner Sennenhonden met ED-vrije ellebooggewrichten op röntgenfoto's. Deze studies lijken aan te geven dat de ontwikkeling van ED onafhankelijk is van voeding, levensstijl of huisvesting. Populatieanalyse gaf aan dat HD en ED een lage erfelijkheidsgraad (h^2) hebben, die voor verschillende onderzochte rassen onder min of meer uniforme milieuomstandigheden varieert van 0,2 tot 0,6 voor HD, en van 0,24 tot 0,55 voor ED. [9] **Met andere woorden: zowel HD als ED vereist een sterke invloed van het milieu om duidelijk tot uiting te komen.**

Als we de resultaten van bovenstaande studies combineren, kan geconcludeerd worden dat HD en ED optreden bij honden van bepaalde rassen en dat deze afwijkingen zich zullen ontwikkelen onder bepaalde milieuomstandigheden. Naar de invloed van voeding - één van die omstandigheden - is veel onderzoek gedaan. Theoretisch zou het mogelijk zijn honden van kwetsbare rassen op te laten groeien onder milieuomstandigheden die het tot uiting komen van HD en ED bevorderen, om zo de genotypische lijders te vinden. We zullen echter meer geneigd zijn om jonge honden van HD- en ED-gevoelige rassen groot te brengen met een optimale kwaliteit en kwantiteit van voeding, en met beperkte beweging, om niet het risico te lopen dat we de ontwikkeling van skeletstoornissen stimuleren. Het gevolg daarvan is dat de genotypen van HD en ED onopgemerkt blijven in de populatie, en pas naar voren komen in een volgende generatie, als nakomelingen van fenotypisch vrije honden onder minder gunstige omstandigheden worden grootgebracht. Om te voorkomen de genen voor HD en ED in de populatie verspreid raken, dienen de fokdieren nauwgezet op HD en ED onderzocht te worden, met de meest moderne technieken. Voor de fokkerij moeten honden met onaangetaste gewrichten of met de minst ernstige gradatie van de stoornis worden ingezet.

Onderzoek van volledige nesten van Labrador Retrievers toonde aan dat uit fenotypisch gezonde ouders honden met ED worden geboren. [10] Uit analyse bleek dat het gen voor LPC in dit ras hoogstwaarschijnlijk dominant met variabele expressie is: vooral bij reuen correspondeert het genotype met het fenotype, terwijl bij de teven het gen voor LPC verborgen kan blijven. Deze wijze van vererving is een tweede oorzaak voor onverwacht heroptreden van een skeletafwijking in een volgende generatie. Onderzoek bij honden met HD heeft aangetoond dat dit wellicht een polygenetische stoornis is, waarbij meerdere afwijkende genen moeten samenkomen om de HD tot uiting te brengen in een aangetaste hond. [11]

Aanvullend op het onderzoek van individuele fokdieren, zal nakomelingen- en familieonderzoek helpen om inzicht te krijgen in de genotypen van het fokmateriaal. Er zijn aanwijzingen, op basis van recent moleculair-biologisch onderzoek, dat zowel HD als ED "major gene" fenomenen zijn, dat wil zeggen dat één of meer genen een hoofdrol spelen bij het optreden van deze afwijkingen. Het is de verantwoordelijkheid van de internationale kennelclubs om onderzoek te stimuleren en te ondersteunen om deze genen te lokaliseren,

om zo de dragers, die de afwijkende genen aan de volgende generatie doorgeven, te kunnen opsporen. Het zal nog enige hondengeneraties duren alvorens DNA-onderzoek voor HD of ED realiteit is. Daarom is het nu tijd dat de internationale kennelclubs tot een uniform systeem van beoordeling en registratie komen en bekendmaken op welke methode hun beoordeling is gebaseerd, zodat fokkers in binnen- en buitenland inzicht krijgen in de status van heup- en ellebooggewrichten. Op dit moment hebben we te maken met een gevaarlijke paradox: honden uit landen met de meest gevoelige beoordelingsmethode voor HD en ED kunnen lager scoren en het daardoor op de internationale markt verliezen van honden die getest zijn met behulp van onderzoeksmethoden die volgens de moderne veterinaire inzichten niet meer acceptabel zijn.

Samenvatting:



HD en ED zijn beide stoornissen in de ontwikkeling van het snelgroeiende skelet, die samengaan met veel lijden voor de aangetaste honden en hun eigenaars. In risicorassen treden HD en ED veelvuldiger en in ernstiger mate op bij honden die worden grootgebracht op voer met een hoog vitamine- of mineralengehalte, op voer verrijkt met mineraal- of vitaminsupplementen, of wanneer het voedselaanbod onbeperkt is. Anderzijds kan een verlaagde inname van calcium (optimaal is 0,8-1,0% Ca/droge stof) en beperkte energieopname het optreden van HD en ED onderdrukken. De wijze van vererving, de lage erfelijkheidsgraad en de grote invloed van milieuomstandigheden (vooral dagelijkse voeding) op het optreden van HD en ED in genotypisch aangetaste dieren kunnen de redenen zijn dat fokdieren waarvan werd aangenomen dat zij vrij waren van HD en ED toch lijders onder hun nakomelingen hebben. DNA-testen dienen het toekomstige doel voor internationale kennelclubs en rasverenigingen te zijn. Nauwgezet en consequent testen van fokdieren en hun naaste verwanten, en heldere internationale certificering van heup- en elleboogstatus zijn de belangrijkste punten voor de hedendaagse kynologie om verspreiding van de genen gerelateerd aan HD en ED binnen de risicorassen, en daarmee het optreden van deze invaliderende stoornissen, tegen te gaan.

Bovenstaand artikel hebben wij niet gepubliceerd om mensen te doen geloven dat ze altijd zelf schuldig zijn als HD of ED optreedt. Het is echter wel belangrijk te weten dat omgevingsfactoren ook een belangrijke rol spelen. **Ondanks dit, is het toch niet verstandig om met röntgenologisch slechte honden te fokken.**

Wij kennen nl. inmiddels voldoende Cane Corsos die volgens bovenstaand artikel alles fout hebben gedaan wat ze maar fout konden doen en desondanks nog hele goede heupen hadden. (dus niet gerelateerd genotypisch aangetast).

Goede heupen en ellebogen blijft ook afhankelijk van de kwaliteiten van de ouders en voorouders.

(HD/ED-vrij zijn en kan toch gerelateerd genotypisch aangetast zijn).

Ons Commentaar:

Hoewel de Fila Brasileiro niet zozeer bekend staat als een ras met HD en ED problemen komt het ook bij de Fila voor. Zoals hierboven staan omschreven is het ontstaan van HD en ED afhankelijk van vele factoren, erfelijkheid is er 1 van maar zoals ook duidelijk bewezen is, is voeding , verkeerde of overmatige voeding een medeveroorzaker, of te veel beweging kan ook een medeveroorzaker van het ontstaan van HD en ED zijn.

Een goede fokker zal dan ook altijd van beide ouders röntgen foto's nemen om deze te laten beoordelen op HD en ED. Afhankelijk van die uitslag kan de fokker dan kiezen wel of niet met de betreffende hond te fokken. Een goede HD en ED foto is echter geen garantie op het niet krijgen van HD en ED bij pups, het is echter wel het verkleinen van een eventueel risico.

Een goede fokker zal zijn honden ook laten röntgenen op HD en ED omdat het de plicht is van een fokker om alles te kunnen doen wat in zijn of haar macht ligt om zo gezond mogelijke pups voort te brengen. Daarna ligt er natuurlijk ook een verantwoording bij de eigenaar. Als toekomstige eigenaar mag en moet je eigenlijk ook gewoon naar de resultaten van de HD en ED foto's vragen zodat je zeker weet dat je pup uit HD en ED vrije ouders komt en de kans dat jouw pup slecht zal zijn daardoor behoorlijk verkleint. Vaak kennen de fokkers ook de HD en ED uitslagen van de grootouders en de overgrootouders en een goeie fokker wil die informatie best wel geven.

Milieu factor, dat betekent veel dingen. Een goede voeding is het begin. Gaat de hond regelmatig uit, lekker pret met andere honden, hij maakt lange wandelingen, gaat achter de bal aan. Glijd eens onderuit. Rent toch zo af en toe veel te hard van de trap af of op. Maakt met spelen wel eens een val of duikeling. Zijn lichaam krijgt dus veel te verduren. Is de erfelijke factor bij je hond niet zo goed, dan kun je door verkeerde/slechte voeding en overbelasting de pech hebben dat jouw hond last krijgt van zijn heupen. Vergelijk je dat met een hond die ergens in de kennel zit, die dus rustiger speelt en misschien niet met andere honden, en geen lange wandelingen maakt dan is er grote kans dat de HD uitslag bij die hond beter zal, omdat de eigenaar er erg voorzichtig mee geweest is. Maar vergeet niet dat je van de buitenkant niet kan zien hoe goed of slecht de heupen van je hond zijn, soms merk je of zie je er niets aan terwijl de heupen super slecht zijn, dat kan doordat de hond een bepaalde manier van lopen heeft ontwikkeld waardoor hij zichzelf ontlast maar het kan ook zijn dat de hond zodanig bespied is waardoor alles redelijk goed op zijn plaats gehouden wordt.

Voor u als eventuele koper van een pups is het dus belangrijk om de juiste voeding te kiezen, de hond vooral niet te veel te geven, maak hem niet moddervet zeker niet het eerste jaar, als opgroeiende hond kunnen ze zelfs beter een beetje schraal zijn. Een Fila groeit het eerste

jaar toch al snel. Laat hem niet te wild zijn, d.w.z te veel springen, traplopen, niet mee gaan fietsen voor ze een jaar oud zijn enz. Laat ze gewoon rustig opgroeien (voor zover dat mogelijk is natuurlijk he, je moet ze uiteraard ook niet gaan opsluiten).

Literatuur

1. Kealy R.D., Lawler D.F., Allam M. et al., Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. Am.J.Vet.Med.Assoc. 210, 222-225, 1997.
2. Hedhammar, A., Wu F., Krook L. et al, Overnutrition and skeletal disease, an experimental study in growing Great Dane dogs. Cornell Vet 64 (suppl 5), 1-160, 1974.
3. Kasstrom H., Nutrition, weight gain and development of HD, an experimental investigation in growing dogs with special reference to feeding intensity. Acta Radiol Suppl. 344:135-179, 1975.
4. Voorhout, G., Hazewinkel, H.A.W., A radiographic study on the development of the antebrachium in Great Dane pups on different calcium intakes. Vet. Radiol. 28, 152-157, 1987.
5. Hazewinkel H.A.W., Influences of different calcium intakes on calcium metabolism and skeletal development in young Great Danes. Thesis Utrecht University, 1985.
6. Nap R.C., Nutritional influences on growth and skeletal development in the dog Thesis Utrecht University, 1993.
7. Hazewinkel, H.A.W., Nap R.C., No consequences of restricted and high dietary protein on skeletal development of Great Dane dogs, Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 21, 25-31, 1999.
8. Ubbink G.J., van den Broek J., Hazewinkel H.A.W., Rothuizen J., Cluster analysis of the genetic heterogeneity and disease distribution in purebred dog populations Vet Rec. 142, 209-213, 1988.
9. Morgan J.P., Wind A., Davidson A.P., Hereditary bone and joint diseases in the dog, Schlütersche Verlag, Hannover (G), 2000.
10. Everts, R.E., Molecular genetic studies in the dog: application to FCP in the Labrador retriever. Thesis Utrecht University 2000.
11. Todhunter R.J., Acland G.M., Olivier M. et al., Genetic linkage analysis of complex diseases:
J.A. Baker Institute for Animal Health-Cornell University, July 1997.

Bron: Centennial Conference Dutch Kennel Club, 2 juli 2002
Bron: Zijn heupdysplasie en elleboogdysplasie erfelijk?
Prof. Dr. H.A.W. Hazewinkel
Faculteit der Diergeneeskunde, Vakgroep Geneeskunde van Gezelschapsdieren,
Universiteit Utrecht