**Jak vznikají dysplastické kyčle?**

“Jen málo studentů biologických věd je zvyklých dívat se i za hranice oborů biochemie a patobiologie a používat principy, jež považují za naprostý základ architekti a strojní inženýři. Patří sem správná konstrukce postavená z dostatečně pevného materiálu. Aplikace těchto principů je patrně základem pochopení kyčelní dysplazie.” (Wayne H. Riser, DVM; zakladatel a první ředitel OFA - Orthopedic Foundation for Animals)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Začněme s poznatky uvedenými v jiném článku (Desatero kyčelní dysplazie - [The 10 most important things to know about canine hip dysplasia](http://www.instituteofcaninebiology.org/blog/the-10-most-important-things-to-know-about-canine-hip-dysplasia) ), kde se uvádí, že štěňata se rodí s bezvadnými, normálními kyčlemi. Samozřejmě, jsou to kyčle štěňat, ne dospělých psů, ale jsou docela zřetelné.

|  |  |
| --- | --- |
| Novorozené štěně na rtg snímku vypadá, jakoby vůbec žádné klouby nemělo. To proto, že konce dlouhých kostí a většina částí pánve jsou v době narození tvořeny jen měkkou chrupavkou. Protože chrupavka není na rtg vidět, snímek novorozeného štěněte nám může připadat jako obrázek jakéhosi příšerného vykloubeného tvora. Je to však pouze způsob, kterým příroda poskytuje štěněti dostatečnou oporu, aby se vůbec mohlo nějak pohybovat a zároveň byl umožněn velmi rychlý růst kostry v prvních měsících života. Kyčelní klouby jsou v době narození též chrupavčité a vypadají sotva jako kulička na konci kyčelní kosti, jež sedí v prohlubni na pánvi tam, kde bude kloubní jamka.  |  |

Jak štěně roste, utváření kostěné struktury, jež bude tvořit kyčelní kloub, není určováno geny. Jsou to síly působící na kloub, které stimulují tvorbu kosti v těch správných místech tak, aby vznikl kloub spojující hlavici s kloubní jamkou. Dokud zůstane hlavice kyčelní kosti pevně usazená tam, kam patří, tedy uvnitř utvářející se kloubní jamky, měl by se kyčelní kloub utvářet správně. To zní opravdu úžasně, ovšem má to háček. Pokud, z jakéhokoliv důvodu, hlavice kyčelní kosti nesedí pevně v kloubní jamce, vývoj kloubu bude postupovat špatným směrem. Výsledkem bude vývojová kyčelní dysplazie, deformovaná kloubní jamka. U psů DKK, tedy dysplazie kyčlí. ​Wayne Riser, který se studiem kyčelní dysplazie zabýval mnoho let a stal se zakladatelem a ředitelem Orthopedic Foundation for Animals, vysvětluje tento problém takto: “ U všech savčích embryí je kyčel založena jako samostatná jednotka z mezenchymální tkáně, jež se vyvíjí normálně, je-li zachována plná kongruita jejích částí (kongruita = tvarová shoda; jedna část přesně kopíruje tvar druhé). Kyčel je do určité doby během vývoje normální, k abnormálnímu vývoji dochází pouze tehdy, když se jednotlivé části kloubu působením vnějších vlivů od sebe vzdálí. U psů je kyčel normální v době narození. Síly, jež mohou působit v době nitroděložního vývoje, nejsou dostatečné, aby vyvolaly inkongruitu kyčle. Takto velké síly mohou vznikat nejdříve, když štěně zaujímá svou pozici při kojení.Výzkumy tohoto onemocnění u lidí, psů i mnoha dalších savců v průběhu mnoha let vedly k tomuto přesvědčení: Ke změnám v utváření kostních struktur při kyčelní dysplazii, bez ohledu na živočišný druh, dochází proto, že měkké tkáně nemají dostatečnou sílu, aby udržely těsný kontakt (kongruitu) mezi nitrokloubními povrchy hlavice stehenní kosti a kloubní jamky (acetabula).”Riser zde tedy tvrdí, že svaly, vazy a šlachy (měkké tkáně) normálně drží hlavici stehenní kosti správně usazenou ve vyvíjející se kloubní jamce. Pokud však na kloub působí abnormální síly, měkké tkáně nemusí být schopny jim odolávat a udržet kloub ve správné pozici. Důsledkem je znetvoření kloubní jamky, tedy vznik dysplazie. Jak Riser popsal, rozvolnění neboli laxita v kyčelním kloubu je předpokladem vzniku dysplazie. Pokud během vývoje kloubu dojde k situaci, kdy hlavice stehenní kosti nesedí pevně na svém místě v kloubní jamce, mechanické síly stimulující usazování kostní hmoty formující tvar kloubu budou abnormální a důsledkem bude dysplastický kyčelní kloub. ​U plemen, která jen velmi vzácně trpí dysplazií ( jako je třeba Greyhound), si můžeme všimnout neobyčejně dobře vyvinutých svalů držících kyčelní kloub. Riser zjistil, že menší pánevní svalová hmota je spojena s vyšším rizikem dysplazie. Toto zjištění platilo i v rámci plemen: jak u Německých ovčáků, tak u Foxhoundů měli psi s vyšším indexem pánevní svalové hmoty v průměru lepší kyčle. Výjimečná stabilita kyčlí zajišťovaná pánevním svalstvem u Greyhoundů je patrná dokonce i u novorozenců. Všimněte si, jak vypadají jeden den stará štěňátka Greyhounda, čile lezoucí a sápající se při kojení. Je to velký rozdíl při porovnání se sice neodolatelně roztomilými, zato však téměř bezmocnými štěňátky Bernského psa. Bohužel, většina psích plemen nemá při narození tak výjimečné pánevní svalstvo jako Greyhound, který je získal v důsledku stovek generací selekce psů s výjimečnou rychlostí. Na druhou stranu Bernský salašnický pes byl chován tak, aby disponoval dostatečnou velikostí, silou a robustností, potřebnou pro tahání vozíků. Dá se říci, že anatomické rozdíly mezi plemeny odrážejí také náchylnost ke vzniku dysplazie kyčlí.

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

Díky studiu desítek tisíc rtg snímků psů mnoha plemen našel Riser určitý společný vzorec:Objevovala se silná korelace mezi tělesnou stavbou, velikostí, rychlostí růstu, množstvím podkožního tuku, typem pojivové tkáně, množstvím pánevní svalové hmoty a celkovým typem různých plemen a jejich prevalencí vzniku dysplazie kyčlí. Nakonec jsme identifikovali určité obecné charakteristiky plemen, jež zvyšují riziko vzniku dysplazie.Velikost*Plemena s nejnižším procentem kyčelní dysplazie se svou velikostí blížili velikosti prapůvodních psů. Kosti měly malý průměr a byly hladké, tlapky malé a dobře klenuté, hlava dlouhá a úzká. Obří plemena s vysokým procentem dysplazie jsou dvakrát až třikrát těžší než byli původní psi. Mají hrubší kosti s větším průměrem, s výraznějšími výstupky a prohlubněmi. Tlapy velké a rozplácnuté, hlava široká a nadměrně veliká.* Tělesný typObecně vzato, plemena s nejnižším procentem výskytu dysplazie byla v tělesném typu štíhlá a elegantní. Kůže tenká, hladká a těsně obepínající tělo. Svaly výrazné, pevné a plné. Kůže a podkoží u těchto plemen jen málokdy obsahovala více tuku než 1-2%. Kloubní vazy dobře vyvinuté, s hrubými těsně uloženými vlákny a relativně bez obsahu tuku. Dobře utvářené pánevní a stehenní svaly se pevně upínají ke kostře pomocí širokých, hrubých šlach. Psi z této skupiny jsou hbití s dobrou koordinací pohybu. Ve skupině s nejvyšším rizikem byla čtyři obří plemena, jež byla nejen dvakrát až třikrát větší než původní psi, ale měla též těžkou, zakulacenou a podsaditou stavbu těla. Akromegalické rysy byly více či méně přítomné u všech čtyř plemen. Kůže silnější než u druhé skupiny, vytvářející záhyby na hlavě a krku. Na průřezu byla ztluštělá kůže infiltrována tukem. Tuk se v nadměrném množství nacházel i v podkoží a fasciích a běžně tvořil 5-10% hmotnosti měkkých tkání na zadních končetinách. V porovnání s druhou skupinou byly svaly méně výrazné a méně vyvinuté. Tuk byl obsažen i ve vazech a šlachách, jejichž vlákna byla zároveň na průřezu tenčí než u skupiny s nízkým rizikem. Pohyb obřích plemen byl méně elegantní a pomalejší než u menších plemen. Růstové schémaSkupina plemen s nejvyšším procentem dysplazie kyčlí rostla a dospívala rychleji, než tomu bylo u plemen s nízkým rizikem. Toto jsme zaznamenali v několika studiích. Hned od narození tato skupina rychle nabírala. Štěňata těchto plemen byla velmi žravá, jak při kojení, tak při přechodu na příkrmy. *Když bylo 38 plemen seřazeno podle prevalence kyčelní dysplazie od nejhorší k nejlepším, byl vidět trend postupného posunu od špatně osvalených, hůře koordinovaných, obřích akromegalických typů na straně jedné k plemenům, jež lze charakterizovat jako elegantní, s přiléhavou kůží, obratné a dobře osvalené. Tyto korelace a pozorování potvrzují předchozí zjištění, že špatně osvalená a méně obratná plemena vykazují vysoké procento dysplazie, zatímco dobře osvalené a velmi mrštné typy jsou relativně bez problémů.* *Selekce na intenzivní růst vytvořila psy s nadměrným množstvím tuku a vysokou hmotností v raném věku. To vedlo ke snížené dynamické a biomechanické efektivitě kyčelních kloubů. Mladý pes nesoucí velkou hmotnost se snadno dostane do stavu, kdy dojde k přetažení podpůrných měkkých tkání. Poškození těchto tkání vede k oddálení (subluxaci) jednotlivých částí kloubu, jež potom vyústí v trvalé změny, jež nazýváme dysplazií kyčlí. Tento koncept není vůbec nový. Již před třemi tisíci lety zaznělo toto tvrzení: “Svaly a kosti spolu neoddělitelně souvisejí, mezi svaly a kostmi nemůže dojít k žádné změně jedné z těchto složek, aniž by došlo ke změnám ve složce druhé.”*Riser shrnul svá zjištění takto: **Nízká prevalence**- hmotnost a velikost původních psů- kosti hladké s malým průměrem- hlava úzká a dlouhá- tlapky malé a dobře klenuté- štíhlý, ektomorfický tělesný typ (dostihová, lovecká, bojová plemena)- hluboký úzký hrudník- kůže tenká a těsná- tělo s malým množstvím tuku- svaly dobře vyvinuté a pevné- klouby pevné, s dobře vyvinutými vazy a šlachami- pohyb dobře koordinovaný, mrštný a obratný- štěňata po narození malá- pomalý růst- pozdní fyzická a sexuální dospělost- chuť k jídlu dostatečná, ale ne přehnaná**Vysoká prevalence****-** obří typ, hmotnost 2-3 krát vyšší než u původního psa- kosti hrubé, s velkým průměrem- hlava široká a nadměrně velká- tlapy příliš velké a roztažené- podsaditý akromegalický, endomorfický tělesný typ- sudovitý hrudník- kůže volná, tlustá, se záhyby- nadměrné množství tělesného tuku- nedostatečné množství svalové hmoty i jejich tonus- nestabilní klouby; slabé vazy a šlachy - pohyb pomalý, neohrabaný, těžkopádný, špatně koordinovaný- časný prudký růst- již v raném věku tlustý a těžký- časná fyzická a sexuální dospělost- chuť k jídlu bez zábranPatrně si povšimnete, že mnoho z těchto rysů jsou plemenné znaky, jež samozřejmě většinou podléhají přímé genetické selekci nebo vznikají jako sekundární znaky spojené s jinou vlastností, na níž se vede selekce. Zdá se, že v konkurenčním prostředí výstavního světa se mnohé znaky uvedené v seznamu “vysoká prevalence” začaly s pomocí umělé selekce stále více zvýrazňovat a přehánět – velký se stal ještě větším, těžké kosti ještě těžšími a široké hlavy širšími. A aby bylo ještě hůř, snaha “udělat šampiona” v co nejnižším věku pohání selekční tlak na rychlý růst, který přetěžuje nezralou kostru a svalový systém. Vypadá to, že se sice snažíme vést selekci proti dysplazii kyčlí, ale zároveň upřednostňujeme mnoho znaků, jež riziko zvyšují. Faktory způsobující laxitu kloubů a rozvoj dysplazie se objevují v prvních měsících života štěněte. Někdy mezi narozením, kdy chrupavčité tkáně tvořící kyčelní kloub mají ještě všechny předpoklady utvořit perfektně formovanou hlavici a kloubní jamku, a dobou kdy štěně dosáhne věku čtyř až pěti měsíců, měkké tkáně selžou ve svém úkolu udržet hlavici stehenní kosti těsně usazenou v kloubní jamce. V důsledku toho se kloub nevyvíjí správně, vzniklé abnormální biomechanické síly, zesílené dalšími faktory jako je hmotnost a nesprávná pohybová aktivita, rozběhnou bludný kruh mechanického poškozování a zánětu, jenž vyústí v dysplazii a artrózu. Wayne Riser zjistil již před čtyřiceti lety toto: *U velmi mladých jedinců, lidí i psů, s nestabilními coxofemorálními klouby může být zabráněno vzniku dysplazie a nestabilita upravena, podaří-li se zachovat kongruitu jednotlivých kloubních komponent a nedojde-li k subluxaci stehenní kosti. Není-li možné udržet kongruitu, dojde poměrně rychle ke zdeformování kyčelního kloubu. Změny v utváření kostí a chrupavek kyčle jsou tedy nepřímým důsledkem selhání měkkých tkání, jež nedokázaly udržet plnou kongruitu částí tvořících kyčelní kloub.**Jen pár dosud analyzovaných genů přímo postihuje kostní struktury.* (To stále platí.) *Tvar kostí přímo odráží změny v jejich biomechanickém namáhání.* Rozšíření dysplazie kyčlí má co dělat s genetickým přenosem a dědivostí určité tělesné velikosti, typu, vzhledu, pohybu, růstového vzorce a temperamentu. Tento závěr vychází ze skutečnosti, že prevalence kyčelní dysplazie je přibližně stejná u mnoha plemen a podobnou stavbou těla a přitom mezi těmito čistokrevnými plemeny neprobíhá žádná výměna genů. Jelikož tyto skutečnosti není možné přehlížet, biomechanické a environmentální faktory, spojené s určitou stavbou těla a velikostí, je třeba považovat za příčinu. Podle Risera souvisejí rizikové faktory pro dysplazii kyčlí s vlastnostmi psa a jeho plemene, jež ústí v nepoměr mezi silami nutnými pro udržení kongruity kyčelního kloubu a odolností měkkých tkání, jež mají poskytovat kloubu oporu během prvních kritických měsíců života. V době kdy je štěněti šest měsíců by za normálních podmínek měla být síla podpůrných tkání spolu se stupněm osifikace dostatečná, aby zabránila rozvoji dysplazie. S kyčelní dysplazií se můžeme postupně vypořádat jednak snižováním genetických rizikových faktorů pomocí selekce a jednak vyhýbáním se situacím, jež mohou vyústit v nestabilitu a inkongruitu kloubů.*Rozbory literatury i závěry naší práce, jež jsme zde prezentovali, odhalily nadějný základ, z něhož lze vycházet ve snaze kontrolovat a snižovat prevalenci kyčelní dysplazie jak u lidí, tak u zvířat. U dětí jde především o kontrolu laxity hned po narození, u psů by se v chovu měla používat pouze zvířata s radiograficky normálními kyčlemi. Dysplazie kyčlí je ve své většině problémem vyvolaným člověkem a lze se s ní vypořádat, pokud člověk správně využije možnosti, jež má k dispozici. Naše zjištění podporují platnost našich dvou předpokladů:* *1) k rozvoji kyčelní dysplazie dochází pouze tehdy, objeví-li se u dítěte či zvířete nestabilita a inkongruita kyčelního kloubu**2) vzniku onemocnění lze zabránit, podaří-li se udržet kongruitu kloubu do doby, než je acetabulum dostatečně zpevněné osifikací a síla svalů přitahovačů a dalších měkkých tkání je dostatečně velká a efektivní, aby zabránila subluxaci hlavice stehenní kosti.*  Pro snížení frekvence výskytu dysplazie kyčlí je nezbytná jak genetická selekce, tak kontrola environmentálních rizik. Aby selekce mohla být efektivní, je nezbytné pochopit, že některé rysy ceněné jako součást plemenného typu jsou samy o sobě rizikovými faktory pro rozvoj dysplazie. Selekce na rychlejší růst a stálé zvětšování velikosti zničí naší snahu o chov psů s lepšími kyčlemi. Stejně tak platí, že nedostatečná kontrola hmotnosti jak u štěňat, tak u dospělých je environmentálním faktorem, jenž dramaticky zvyšuje riziko rozvoje dysplazie. A nakonec, měli bychom používat trochu zdravého selského rozumu, pokud jde o aktivity, jež jsou vhodné pro štěňata. (Internet je plný “vtipných” videí se štěňaty klouzajícími a padajícími při divoké hře na kluzké podlaze, hrajícími si na skluzavce, padajícími ze schodů, při honičkách, jež končí v kotrmelcích. Házení míčků a frisbee, spojené s prudkými starty, obraty a brzděním – další věc kterou se můžeme “zasloužit” o zničené klouby našeho psa....)Postřehy Wayna Risera (kurzívou) byly publikovány jako série článků v časopise Veterinary Pathology 12 (4) ): pp. 234-334, in 1975.Wayne Riser DVM pracoval na fakultě veterinárních studií na University of Pennsylvania a byl zakladatelem a prvním ředitelem OFA. V roce 1975 publikoval sérii článků v časopise Veterinary Pathology, kde prezentoval souhrn veškerých poznatků v té době známých o dysplazii kyčlí. Mnoho poznatků o anatomii, růstu, vývoji a biomechanice, o nichž měl Riser mnoho co říci před čtyřiceti lety, platí úplně stejně i pro dnešní chovatele a majitele psů.Carol Beuchat, PhDScientific Director, Institute of Canine BiologyDivision of Genetics, Genomics, and Development, Dept of Molecular and Cell Biology, University of California Berkeley, www.instituteofcaninebiology.orgPřeklad: Mgr. Petra Otevřelová**​**  |