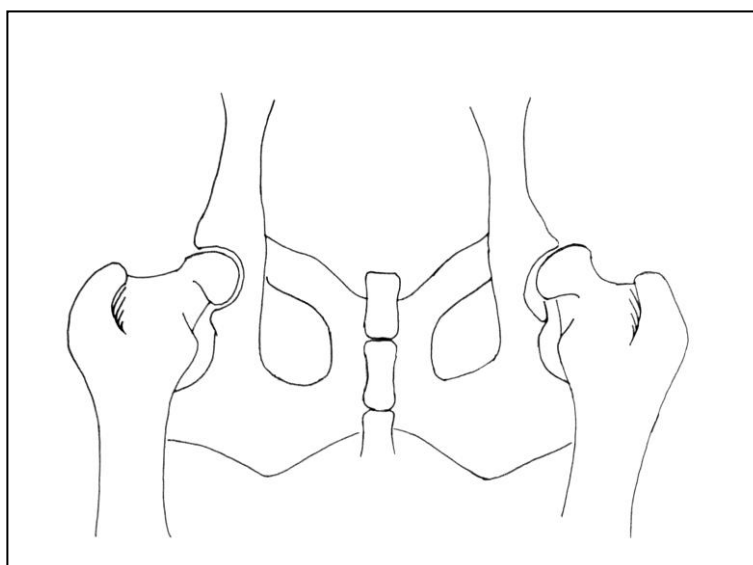




Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Avelsstrategier mot höftledsdysplasi

Mathilda Wickman



Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2010: 35

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2010



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Avelsstrategier mot höftledsdysplasi

Breeding programmes against canine hip dysplasia

Mathilda Wickman

Handledare:

Mia Holmberg, SLU, Institutionen för husdjurgenetik

Examinator:

Désirée S. Jansson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: VM0068

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2010

Omslagsbild: Mathilda Wickman 2010

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2010: 35
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

On-line publicering: <http://epsilon.slu.se>

Nyckelord: Höftledsdysplasi, hund, avelsprogram, HD-index, fenotypisk selektion, hundavel, ärftlig defekt

Key words: Hip dysplasia, canine, breeding programmes, breeding values, phenotypic selection, dog breeding, inheritable disease

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning.....	1
Summary	2
Inledning.....	3
Material och Metoder	3
Litteraturoversikt.....	3
Prevalens i hundpopulationen	3
Diagnostik	4
Avelsprogram	6
Resultat av avelsprogrammen.....	6
Nedärvning och arvbarheter	7
Korrelation till armbågsdysplasi.....	8
Andra miljöfaktorer	8
Rekommendationer för uppbyggnad av kontrollprogram	8
Diskussion	9
Litteraturförteckning	11

SAMMANFATTNING

Höftledsdysplasi är hos hund en ärftlig åkomma som uppfödare har försökt avla bort i årtionden. Tyvärr har uppfödare och rasklubbar i de flesta fall inte uppnått de resultat de hoppats på. Mitt mål med denna litteraturstudie har varit att försöka ta reda på varför och vad man i dagsläget gör för att förbättra dessa avelsprogram. Jag har även försökt finna svar till varför avelsframstegen skiljer sig mellan olika raser och olika länder. För att förstå sambanden mellan avelsstrategier och avelsframsteg har jag även gått djupare in på hur höftledsdysplasi nedärvs.

En bidragande orsak till att avelsframstegen är så blygsamma tycks vara att många uppfödare inte tar hälsoprogrammen seriöst. Eftersom utvecklingen av höftledsdysplasi påverkas av ett flertal både ärftliga- och miljöbetingade faktorer är den fenotypiska selektionen som traditionellt använts inte tillräckligt selektiv.

För att kunna skilja fenotypiskt likvärdiga avelsdjur från varandra ska man under de närmsta åren införa avelsvärden vilka bygger på nära släktingars röntgenresultat och som dessutom korrigerar för miljöfaktorer. Detta ger en mycket bättre uppskattning av ett djurs avelsvärde och det blir lättare för uppfödarna att välja djur med bra anlag. Förhoppningsvis kommer vi att se resultat av detta i framtiden. Flera studier har funnit olika kvantitativa trait loci som påverkar utvecklingen av höftledsdysplasi vilket väcker hopp om att man i framtiden kan göra gentester som avslöjar om hunden bär på anlag för höftledsdysplasi.

SUMMARY

The challenge of breeding against the inheritable disease canine hip dysplasia has for decades occupied dog breeders. Unfortunately, the results of the breeders' efforts have been disappointing. The aim of this literature study was to investigate why the results have not been more satisfactory as well as what is being done to improve the breeding programmes today. The aim was also to find out why the results from the breeding programmes differ among breeds and also among countries. I have been looking into the mode of inheritance of hip dysplasia to understand the relationship between breeding strategies and breeding progress.

Breeders who are not taking the breeding programmes seriously seem to be contributing to the poor breeding progress. Since the development of hip dysplasia is influenced by several genetic as well as environmental factors the traditional phenotypic selection might not be selective enough.

Within the next couple of years, breeding values will be introduced to differentiate among individuals with the same phenotype. Breeding values are estimated through the results of different family members and are also corrected for environmental factors. More accurate estimations of the genetic values of the dogs are obtained and the breeding value makes it easier to identify animals that are suitable for breeding. The results of the new program will hopefully be more evident. Evidences of different quantitative trait loci affecting the development of hip dysplasia have been found in several studies. However, further research is needed before this information can be used in a genetic test to reveal carriers of genes predisposing for hip dysplasia.

INLEDNING

Höftledsdysplasi (HD) är en av de vanligaste ärftliga åkommorna vi känner till hos hundar. HD kan i sin allvarigare form leda till avlivning av unga individer på grund av de rörelsesvårigheter som åkomsten ger upphov till (Malm et al., 2007, 2009).

Henricson, Norberg och Olsson beskrev 1966 HD hos hund som *“A varying degree of laxity of the hip joint permitting subluxation during early life, giving rise to varying degrees of shallow acetabulum and flattening of the femoral head, finally inevitably leading to osteoarthritis”*.

På svenska kan det sammanfattas som olika grader av slapphet i höftleden vilket tillåter en subluxation redan under unga år vilket i sin tur leder till att höftledsskålen (acetabulum) och lårbenshuvudet (caput femoris) blir utplattade vilket i slutändan leder till osteoartrit.

För många hundägare och framförallt hunduppfödare är HD en välkänd åkomma. Under 1970-talet påbörjades inom många rasklubbar åtgärdsprogram för att minska antalet hundar som utvecklar HD. Avelsdjur röntgades för att kontrollera om de hade HD. Svenska kennelklubben (SKK) blev snabbt involverad och började snart registrera resultaten från röntgenundersökningarna (Swenson et al. 1997). När man senare följde upp resultaten från åtgärdsprogrammen blev många besvikna över de blygsamma avelsframsteg som kunde dokumenteras. Vad hade gått fel, varför kunde man i många fall inte se någon nedgång i antalet hundar som utvecklade HD?

Olika avelsframsteg har dokumenterats mellan olika länder och raser. Många frågar sig varför det skiljer sig åt. Ser avelsprogrammen annorlunda ut? Borde avelsprogrammen utformas på annat sätt med tanke på hur HD nedärvs? Vilka vinster kan man förvänta sig?

MATERIAL OCH METODER

Sökningar gjordes i ISI Web of Knowledge samt i databasen Pubmed.

Sökord:

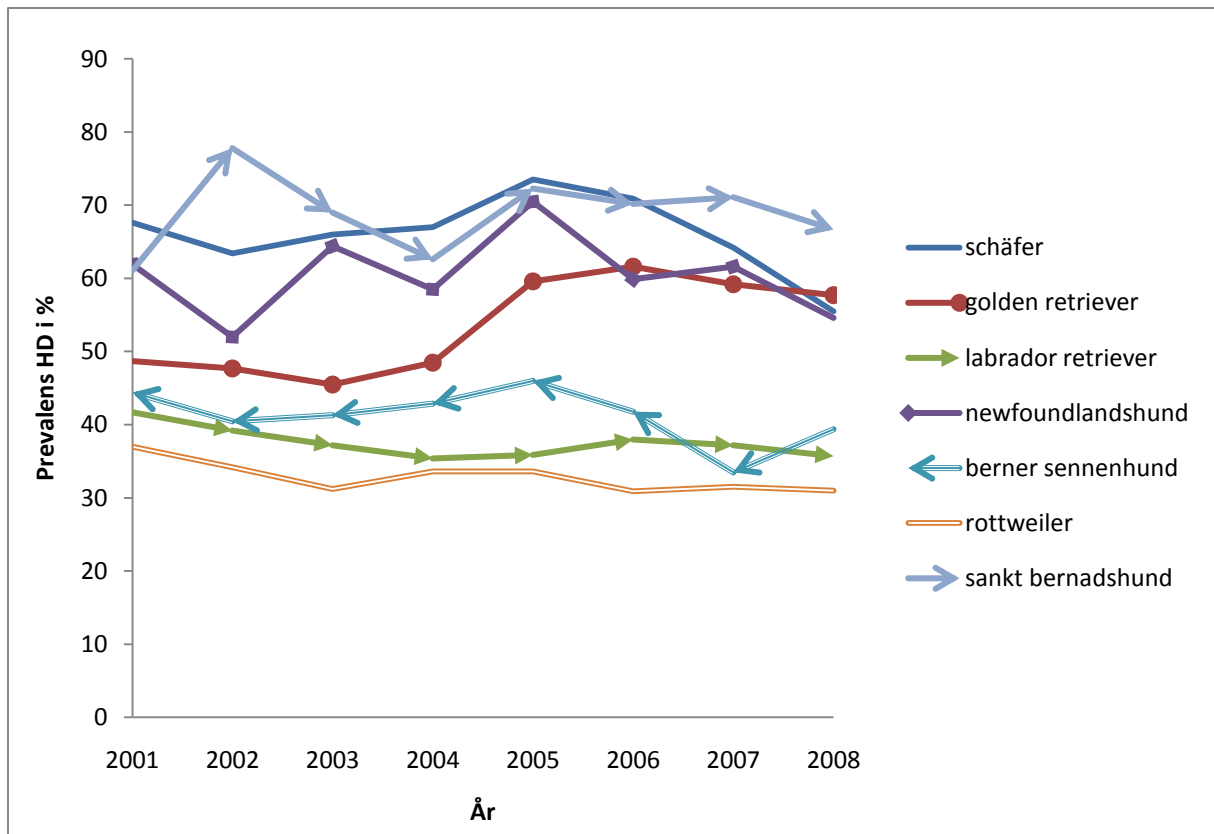
- dog OR dogs OR canine* OR bitches OR puppies
- “hip dysplasia” OR hd OR “joint disease”
- inherit* OR genetic OR breeding OR heredit* OR “family weakness”

Efter att ha hittat ungefär 10 relevanta artiklar utgick jag sedan från deras referenser vilka i sin tur ledde mig vidare genom sina referenser osv.

LITTERATURÖVERSIKT

Prevalens i hundpopulationen

Främst är det stora, kraftiga raser som drabbas av HD (Malm et al., 2010). Prevalensen varierar mycket mellan hundraser. Orthopedic Foundation for Animals (OFA) listar årligen sedan 1979 de värst drabbade raserna. Fram till 2009 hade t ex engelsk bulldog en prevalens på 73 % medan italiensk vinthund låg på 0 % (OFA, 2009). I en Schweizisk studie av Flückiger et al. (1995) ingick 3700 hundar och man fann en prevalens på 48 % men förekomsten av HD varierade kraftigt mellan raser. För att få en fingervisning om prevalensen inom några hundraser med HD-problem har jag sammanställt resultaten från röntgenundersökningar som kommit in till SKK:s avelsdata, se figur 1.



Figur 1. Diagrammet visar prevalensen av höftledsdysplasi inom 7 raser i Sverige baserat på informationen i Svenska kennelklubbens avelsdata. De senaste 3 åren har andelen röntgade unghundar inom dessa 7 raser minskat.

Större och tyngre raser har i de flesta studier utmärkt sig som särskilt drabbade, på grund av sin vikt sätter de mer press på höftleden än vad lättare raser gör (Comhaire & Snaps, 2008). Comhaire och Snaps fann ingen korrelation mellan HD och mankhöjd utan endast mellan HD och vikt. Roberts & McGreevy (2010) kom fram till att HD är vanligare hos hundar med högre BMI-värden samt hundar vilka har en mer rektangulär form. De menar att hundar som är mer rektangulärt byggda utsätter leden för en större viktandel i relation till höjden än vad mer kvadratisk byggda hundar gör.

Diagnostik

För att diagnosticera HD och bedöma hur allvarlig den är använder man röntgenbilder. I figur 1 visas en bild på en hund med bilateral HD och figur 2 visar en hund med normala höfter. HD har en kategorisk natur (Ginja et al., 2009a). Man delar därför in åkomman i olika allvarlighetsgrader efter att ha bedömt ett antal olika punkter. Det finns flera olika graderingssystem i världen som används för att bedöma HD. De mest använda är utformade av OFA, Fédération Cynologique Internationale (FCI) och British Veterinary Association/Kennel club. En nyare metod som kallas PennHIP används idag i allt större utsträckning (Ginja et al., 2009b).

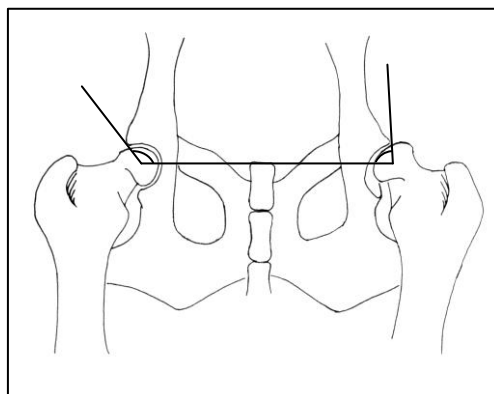


Figur 1. Bilateral höftledsdysplasi, notera att en stor del av lårbenshuvudet inte ligger i höftledsskålen. Källa: Joelmills 2006.



Figur 2. Normala höfter. Källa: Joelmills 2007.

FCI:s graderingssystem används i Sverige och i stora delar av övriga Europa. Med FCI:s graderingssystem bedöms höfterna som normala, gränsfall eller som någon av de tre olika graderna lindrig, måttlig eller höggradig höftledsdysplasi. De olika graderna betecknas med en bokstav A-E där A står för normala höftleder och E för allvarlig dysplasi. Man bedömer lårbenhuvudets och höftledsskålens form, avståndet dem emellan, Norbergs vinkel (se figur 3) samt om det finns sekundära förändringar i form av artros och i sådana fall deras omfattning (Malm et al., 2008).



Figur 3. Illustration av Norbergs vinkel. Den vänstra höftleden är normal med en vinkel på ungefär 105° medan den högra höftleden som är dysplastisk har en mindre vinkel.

Avelsprogram

I Sverige har SKK samordnat alla resultat från röntgen, dessa finns sammanställda i avelsdatabasen (SKK; avelsdata, 2010) . Som framgår av tabell 1 på sida 7, utvecklar avkomman efter föräldrar med HD i större utsträckning själva HD. För att få ned prevalensen bör uppfödare undvika att använda djur med HD i avel (Hedhammar et al., 1979; Swenson et al., 1997).

Traditionellt sett har hälsoprogrammen mot HD varit baserade på en fenotypisk selektion men nu vill vissa rasklubbar införa ett HD-index. Ett HD-index används för att beräkna en individs avelsvärde vilket bygger på den närmsta släktens röntgenresultat. Då man använder en fenotypisk selektion baserad på röntgenbilder kommer resultatet att påverkas av många olika miljöfaktorer som ålder vid röntgen, kön, foder och motion samt vilket sederingspreparat som används under röntgen (Kealy et al., 1997; Malm et al., 2007). Med ett HD-index kan man kompensera för dessa miljöeffekter och avelsvärdet blir därför mer korrekt (Mäki et al. 2000). För att få sina valpar registrerade hos SKK måste föräldrarna vara HD-röntgade och i en del fall (beroende av ras) friförklarade från HD (SKK, 2009).

I Finland kontrolleras avelsprogrammen mot HD av rasklubbarna via Finska Kennelklubben. Beroende på ras finns det olika krav på om föräldrarna måste vara röntgade och eventuellt friförklarade för att valparna ska få registreras (Leppänen & Saloniemi, 1999). Leppänen & Saloniemi (1999) lyfter fram problemet med att HD-röntgen varit obligatorisk men att det sedan har det varit upp till ägaren om den vill använda en hund med HD eller ej. Detta har lett till att inget avelsframsteg har kunnat ses då selektionstrycket varit för lågt.

I Storbritannien har det länge funnits frivilliga avelsprogram mot HD som British Veterinary Association (BVA) övervakar (Wood et al., 2000a, b). Dessa avelsprogram bygger som de övriga på en fenotypisk selektion efter röntgenundersökning. Liksom de finska studierna upptäckte Wood et al. (2002) att ett avgörande problem i Storbritannien var att hundar med konstaterad HD ändå användes i avel. Framförallt var det ett problem med tikar som användes trots dåliga höfter.

I Portugal har flera studier gjorts på rasen cao da serra da estrela som är en vanlig inhemsk ras med en hög prevalens på omkring 65 % (Ginja et al., 2009). Där har man nyligen infört ett frivilligt hälsoprogram mot HD vilket raskt ledde till en nedåtgående trend av HD inom denna ras.

För vissa raser har avelsframstegen stagnerat och för att kunna skilja på individer med samma fenotypiska HD-status vill rasklubbarna införa ett HD-index (Swenson et al., 1997; Malm, 2007). Arbetet har inte ännu kommit igång i Sverige men studier på mindre populationer med ett liknande index där även släktingars fenotypiska status räknas in har uppnått bra avelsresultat på kort tid (Hedhammar et al., 1979). Det har även utarbetats liknande index i Finland och Tyskland (Malm et al., 2007).

Resultat av avelsprogrammen

Man kan tydligt se att avelsprogrammen mot HD skiljer sig mycket mellan olika länder och raser. Malm et al. (2008) fann att höftledsdysplasin minskade med motsvarande 0,57-0,67 genetiska SD över en 10-års period i den svenska populationen av rottweilers och berner sennenhundar. Medan Swenson et al. (1997) fann att det var en förbättring hos samtliga studerade raser i Sverige kunde Leppänen & Saloniemi (1999) inte hitta någon signifikant skillnad i prevalens innan respektive efter införandet av avelsprogram mot HD i Finland. Leppänen & Saloniemi (1999) poängterar dessutom att de inte fann någon skillnad mellan de raser som haft hårda regler och de raser som har haft frivilliga program. I

studien fann man att prevalensen hos schäfrar ökat trots att det är den ras som haft ett avelsprogram längst medan prevalensen minskat markant hos rottweilers som nyligen infört ett avelsprogram.

Swenson et al. (1997) tittade även på om det fanns ekonomiska vinster med hälsoprogrammen. I studien uppskattades hur många hundar som skulle ha fötts med måttlig till grav HD om man inte infört hälsoprogrammen. Värdet av de uppskattade hundarna jämfördes sedan med kostnaderna för att minska prevalensen av HD (eller upprätthålla de framsteg som gjorts genom hälsoprogrammen). Swenson et al. (1997) fann att utgifterna för programmen var mindre än värdet på de uppskattade hundarna och därmed visade han att det fanns ekonomiska vinster med hälsoprogrammen.

Nedärvning och arvbarheter

Arvbarheten för HD ligger mellan 0,2-0,6 (Hedhammar et al., 1979; Swenson et al., 1997; Mäki et al., 2000). De flesta är överrens om att det är en polygenetisk (kvantitativ) nedärvning (Swenson et al., 1997; Leppänen & Saloniemi, 1999; Hedhammar, 2007). Hedhammar et al. (1979) gjorde en studie med 401 kullar bland militärens schäfrar. Studien visade att det kunde vara stor skillnad på valpar efter fenotypiskt likvärdiga föräldrar. Hedhammar et al. (1979) liksom Swenson et al. (1997) kom fram till att även HD-fria föräldrar kunde föra åkomman vidare till nästa generation, se tabell 1. Swenson et al. (1997) påtalade att det därför var viktigt att ta hänsyn till röntgenresultat från övriga släktingar för att få en rättvisare bedömning av en individs avelsvärde (dvs förmåga att nedärva egenskapen). Wood et al. (2000b) har sett att sublaxation och Norbergs vinkel är de delar inom HD som har högst arvbarhet.

Tabell 1. Prevalensen av HD hos 7 raser i Sverige bland individer födda mellan 1979-1988 uppdelade efter föräldrarnas höftstatus. Efter Swenson et al. 1997

Ras	% med höftledsdysplasi efter normala föräldrar	% med höftledsdysplasi efter föräldrar med höftledsdysplasi	% med höftledsdysplasi efter föräldrar med okänd höftstatus
Schäfer	23	59	33
Golden retriever	21	46	36
Labrador retriever	18	48	34
Newfoundlandshund	34	62	63
Berner sennenhund	20	56	34
Rottweiler	24	-	29
Sankt Bernadshund	47	68	59

Olika studier har kommit fram till att gener från antingen hanhunden (Wood et al., 2002) eller tiken (Wood et al., 2000a, b) har en större betydelse för avkommans fenotyp. Dessutom fann Wood att hanhundar och tikar drabbas olika hårt. Även där skiljde sig resultaten mellan studierna. Hos labradorer var det hanhundarna som drabbades värst medan det bland studiens övriga raser var tikarna. Även Swenson et al. (1997) har funnit skillnader mellan könen inom vissa raser (schäfer, golden retriever och sankt bernard) där tikar tycks vara mer drabbade. I diskussionen belyser de möjligheten att en del gener kan vara könskromosomlänkade.

På senare år har flera studier använt segregationsanalyser för att hitta så kallade major genes som påverkar HD (Leighton, 1997; Mäki et al. 2004; Janutta et al., 2006). De major genes som hittats i studierna har en större effekt på egenskapen än vad andra gener har. Fortfarande anses dock att det finns många andra mindre avgörande gener av betydelse som samspelar med varandra samt ett flertal viktiga miljöfaktorer (Mäki et al., 2004). Man har i flera studier hittat olika kvantitative trait loci

(QTL) med effekt på HD men kan ännu inte använda dessa för att genotypa hundar i diagnostiskt syfte (Hedhammar, 2007).

Todhunter et al. (1999) hittade hos Greyhounds även ett QTL med skyddande effekt mot HD. Den tycks påverka hur snabbt lårbenshuvudet förbenades. Greyhounds lårbenshuvuden förbenades i snitt efter knappt 10 dagar medan det hos dysplastiska labradorer tog 20 dagar. Valpar efter en korsning mellan greyhound och labrador hade en förbening på drygt 10 dagar vilket tyder på att det är en dominant nedärvning.

Korrelation till armbågsdysplasi

Mäki et al. (2000) tog fram resultat som pekade på att HD är genetiskt korrelerat ($0,37 \pm 0,8$) till armbågsdysplasi (ED). Mäki påpekar att de båda problemen dessutom utvecklas under liknande miljöförhållanden. Många studier görs för de två åkommorna gemensamt, de drabbar i stor utsträckning samma raser och rasklubbar har då ett gemensamt program för avel mot både HD- och ED. Om man avlar för HD-fria hundar borde i teorin även prevalensen av ED minska (Mäki et al., 2000).

Andra miljöfaktorer

Det är allmänt accepterat att mat och motion kan påverka utveckling av höftledsdysplasi. Hundar på en begränsad diet utvecklade i mindre utsträckning höftledsdysplasi (Kealy et al., 1997).

Olika hundar tycks påverkas i olika grad av höftledsdysplasin. En hund med relativt mild dysplasi kan uppvisa fler eller allvarigare symptom än en hund som efter röntgen fått en sämre diagnos. Man kunde se att det även skiljde sig mellan raser och att schäfrar tycks vara särskilt utsatta (Malm et al., 2010). Schäfrar avlivades med diagnosen höftledsdysplasi i högre utsträckning än andra raser trots att HD inte var vanligare eller bedömdes allvarigare än hos andra raser. Malm diskuterar om det kan bero på en intolerans mot slapphet i höften hos schäferägare eller om det är schäferns fysiska karaktär och hållning som är den bidragande orsaken.

Rekommendationer för uppbyggnad av kontrollprogram

De flesta forskare tycks vara överrens om att ett avelsprogram som baseras på mer än föräldrarnas fenotypvärde är nödvändigt och att någon form av avelsvärdering skulle effektivisera aveln. Ett HD-index är enligt många idealiskt men har inte förrän nu börjat användas i större skala för hundar (Hedhammar et al. 1979; Mäki et al. 2000; Silvestre et al. 2007; Malm et al. 2008; Ginja et al. 2009).

Swenson et al. (1997) och Hedhammar et al. (1979) poängterar att avkommeprövningar skulle vara användbart för att bättre kunna uppskatta en hanhunds avelsvärde. Hedhammar föreslår att avkommeprövningen baseras på ca 30 valpar från 5-10 kullar. Då kan man få en uppskattning av hanhundens avelsvärde (dvs förmåga att ge HD-fri avkomma) innan han används i någon större utsträckning om det skulle visa sig att han bär på anlag för HD. Som Hedhammar et al. (1979) och även Swenson et al. (1997) beskriver kan prevalensen av HD hos avkomma efter fenotypiskt HD-fria hanhundar skilja stort.

Efter att ha funnit flera major genes via segregationsanalyser förordar Janutta et al. (2006) att man måste basera urvalet av avelsindivider på både uppskattade sannolikheter för att hunden bär på major genes samt avelsvärden för additiva genetiska variationen. För att gå vidare med forskningen föreslår både Janutta et al. (2006) och Todhunter et al. (1999) att man finkammar genomet efter mikrosatelliter på de ställen där man hittat QTL som kan sättas i samband med major genes för att förhoppningsvis i

framtiden hitta en mutation som orsakar HD. Då skulle man kunna ta fram ett DNA-test som kan avslöja huruvida hunden bär på anlag till HD.

DISKUSSION

Det finns flera orsaker till att avelsframstegen inte är vad de önskas vara. Både finska och brittiska studier visade att en del uppfödare avlar på djur som inte borde ha gått i avel. Den tydliga förbättringen som kunde ses i Sverige kan ha berott på att man tittade på raser vars rasklubbar reglerat att föräldrarna måste vara HD-fria för att valparna ska kunna registreras i SKK. Leppänen & Saloniemi (1999) poängterade dock att de inte funnit någon skillnad mellan raser i Finland som haft registreringar mer eller mindre reglerat. Ginja et al. (2009a) fann dessutom en förbättring ganska snart efter att ett frivilligt program införts för cao da serra da estrela.

Jag tror att det kan finnas en risk att uppfödare ger upp hos raser där man länge avlat mot HD utan att uppnå några större förbättringar. Om uppfödarna inte får några indikationer på att deras avelsarbete och ekonomiska utgifter ger något resultat tappar de lätt motivationen. Leppänen & Saloniemi (1999) upptäckte att schäferuppfödarna blev mer benägna att använda djur med HD-grad B eller C som motsvarar gränsfall och lindrig dysplasi. Detta kan vara en förklaring till ökningen inom just schäfer.

Avelsprogrammen har varit baserade på en fenotypisk selektion. Många studier har visat att friska föräldrar kan få avkomma med höftledsdysplasi vilket väcker frågan om en fenotypisk selektion är tillräckligt selektiv för att man ska kunna se resultat. HD-indexet kommer att underlätta när man ska välja ut avelsdjur och kommer förhoppningsvis att leda till snabbare och mer markanta framsteg. Detta kan kanske motivera uppfödare mer.

Bedömningen av HD är subjektiv, dvs att olika röntgenavläsare bedömer höfterna olika. Det kan tänkas att det påverkar resultatet men då man tittar på stora populationer jämnar variationen ut sig. Skillnader i resultat kan också kopplas samman med vilken veterinär/veterinärklinik som tagit bilderna. Mäki et al. 2000 fann dock att skillnaderna var små och inte signifikanta. Att man inte sett en framgång i avelsresultaten kan också bero på att veterinärer inte alltid rapporterade röntgenresultaten innan kontrollprogrammet för en ras tagits i bruk. Detta innebär att det tidigare kan ha funnits ett mörkertal av individer med höftledsdysplasi och att gamla uppskattade prevalenser är för låga (Leppänen & Saloniemi, 1999).

Variationen mellan raser kan också tänkas bero på rasklubbarnas inflytande över hundägare och uppfödare. Det spelar stor roll om rasklubbens mål tas seriöst och följs av dess medlemmar eller om de ses mer som rekommendationer som följs när det passar. Eftersom det är rasklubbarna som samlar hela rasen är de en viktig central för att samordna större projekt där det krävs att alla uppfödare engagerar sig. Om endast hälften av uppfödarna är intresserade av att verka för en bättre hälsa inom rasen kommer de dåliga anlagen att leva vidare i en allt för stor del av populationen.

Leppänen & Saloniemi (1999) uppmärksammade att det blivit lättare att importera hundar från andra länder och att det då kan ha kommit in hundar med okänd höftstatus som använts i stor utsträckning för att undvika inavel i den inhemska populationen. För att minska risken med hanar som kommer in med okänd höftstatus eller utan ett avelsvärde kan det vara bra att ha en avkommeprövning innan de används i större utsträckning. Detta förutsatt att hundarna först friröntgas.

Avelsarbetet kompliceras av att det är flera gener som styr utvecklingen av HD, en del är dessutom skyddande. Att det är så många olika gener med olika betydelse (som påverkar olika delar inom HD) kan förklara varför man fått så olika resultat mellan olika raser och länder. För vissa raser där det gått

snabbt framåt kanske gener likt den hos greyhound som ger skyddande effekt är mer utbredda och därför ger snabbare resultat. Hundar med sådana gener utvecklar kanske inte HD trots att de bär på anlag för det medan hundar utan skyddande gener utvecklar HD även om de endast bär på några få av generna.

Att man funnit olika resultat angående tikens och hanhundens gener tycker jag visar på att genernas betydelse för utvecklingen av HD varierar mellan raser. Man kan inte bortse från gener som påverkar andra egenskaper som indirekt påverkar utveckling av HD t ex genom att styra aptit, temperament, tillväxthastighet, olika hormoner etc. Dessa har betydelse för hur anlagen för HD tar sig uttryck. Eftersom miljöfaktorer också påverkar hur HD utvecklas kan det vara svårt att exakt bestämma vad som endast är genetiskt betingat. Skillnader i rasernas genuppsättning kan göra dem olika känsliga för miljöfaktorer. Om man tittar på miljöfaktorn foderkonsumtion skulle raser med stor aptit (som labrador) vara mer benägna att påverkas negativt än raser som är kräsna.

Rasklubbar till stora, rektangulärt byggda hundar med hög prevalens av HD skulle kunna ändra i rasstandarderna så att hundarna blev mindre och mer kvadratiska. Eftersom HD inte är en medfödd sjukdom kan man påverka hur den utvecklas med tiden och försöka se till att den blir så lindrig som möjligt. Genom att selektera för lättare och mer kvadratiska hundar kan man minska trycket på höftleden och skadorna borde därför bli mildare. En inte alltför generös kost eller slitsam träning kan också vara bra att rekommendera inom raser där HD är ett problem.

Att man har överskattat arvbarheten för HD verkar inte särskilt troligt då så pass många forskare har kommit fram till att den är medelhög, tillräckligt hög för att man borde se resultat av avelsprogram.

Många uppfödare tycker att det är dyrt att röntga hundarna, särskilt med tanke på de blygsamma framsteg som gjorts i vissa fall. Men enligt Swenson et al. (1997) har det i flera raser i Sverige även lönat sig ekonomiskt då man viktat värdet av de sjuka hundar som borde ha fötts mot kostnader för röntgenundersökning och selektion av individer för avel.

Det är bra att lyfta fram de ekonomiska vinsterna då många uppfödare tycker att det är dyrt med avelsprogrammen, för uppfödarna kan det vara svårt att uppskatta och se de långsiktiga resultaten av de avelsprogram som använts till idag. Med ett HD-index kan framstegen ske snabbare och då kommer förhoppningsvis även de ekonomiska vinsterna att bli tydligare och detta borde motivera uppfödare att följa programmen i högre utsträckning.

Eftersom det finns en viss korrelation till ED kan man tänka sig vinster även inom denna åkomma när man selekterar för HD. Dessa kan också balanseras tillsammans till ett gemensamt index. Eftersom det är korrelerat kan det tänkas att det finns vissa gener som predisponerar för båda åkommorna.

Problem med avelsprogram uppstår främst hos raser med få avelsdjur och raser med andra allvarliga genetiska sjukdomar som man måste ta hänsyn till. Om man tvingas utesluta djur från avel hos raser med få individer ökar risken för inavel. Samtidigt håller man kvar de dåliga generna för HD i populationen så länge man avlar på djur med HD oavsett hur mild eller allvarlig den är. I dag löser man det genom att använda djur som har mild dysplasi och para dem med HD-fria djur. Jag tycker att man kan blanda in andra liknande raser med mindre problem i större utsträckning för att undvika att djur blir lidande och för att markera att man måste ta hänsyn till djurens hälsa.

Ett gentest i framtiden skulle underlätta och effektivisera aveln då man hittar de symptomlösa bärarna med bra precision. Då kan man tidigt se vilka som bär på anlagen och uppfödare kan behålla valpar med bra gener. Det skulle också lösa problemen med importerade hundar med okänd HD-bakgrund.

Problemet är att det antagligen är flera gener som påverkar utveckling av HD och att ett genetiskt test inte räcker för att säkert kunna förutsäga om en hund kommer att bli HD-fri. Dessutom kan det vara olika gener hos olika raser som är dominerande. Det kanske krävs olika gentester till olika raser. Antagligen behövs en kombination där man identifierar den dominerande genen med ett gentest för att sedan fånga upp andra mindre betydande gener genom att använda ett HD-index.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Comhaire, F.H. & Snaps, F. (2008). Comparison of two canine registry databases on the prevalence of hip dysplasia by breed and the relationship of dysplasia with body weight and height. *American Journal of Veterinary Research*, 69(3), 330-333.
- Flückiger, M., Lang, J., Binder H., Busato A. & Boos, J. (1995). Die Bekämpfung der Hüftgelenksdysplasie in der Schweiz: Ein Rückblick auf die vergangenen 24 Jahre. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 137(6), 243-250. Cit. Leppänen & Saloniemi (1999).
- Ginja, M.M.D., Silvestre, A.M., Colaço, J., Gonzalo-Orden, J.M., Melo-Pinto, P., Orden, M.A., Llorens-Pena, M.P. & Ferreira, A.J. (2009a). Hip dysplasia in Estrela mountain dogs: Prevalence and genetic trends 1991-2005. *The Veterinary Journal*, 182(2), 275-282.
- Ginja, M.M.D., Silvestre, A.M., Gonzalo-Orden, J.M. & Ferreira, A.J.A. (2009b). Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *The Veterinary Journal*. doi:10.1016/j.tvjl.2009.04.009
- Hedhammar, Å. (2007). Canine Hip Dysplasia as influenced by genetic and environmental factors. *European Journal of Companion Animal Practice*, 17, 141-143.
- Hedhammar, Å., Olsson, S.-E., Andersson, S.-Å., Persson, L., Pettersson, L., Olausson, A. & Sundgren, P.-E. (1979). Canine Hip Dysplasia: Study of Heritability in 401 Litters of German Shepherds Dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 174, 1012-1016.
- Henricson, B., Norberg, I., Olsson, S.-E., 1966. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. *Journal of Small Animal Practice*, 7, 673-688.
- Janutta, V., Hamann, H. & Distl, O. (2006). Complex Segregation Analysis of Canine Hip Dysplasia in German Shepherd Dogs. *The Journal of Heredity*, 97(1), 13-20.
- Joelmills, 2006. Wikipedia. Canine Hip Dysplasia [online] [2006-05-27]
Tillgänglig: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Bilateral_hip_dysplasia.JPG\(2010-03-23\)](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Bilateral_hip_dysplasia.JPG(2010-03-23))
- Joelmills, 2007. Wikipedia. Canine Hip Dysplasia [online] [2007-11-02]
Tillgänglig: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Normal_canine_hips.JPG\(2010-03-23\)](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Normal_canine_hips.JPG(2010-03-23))
- Kealy, R., Lawler, D. & Ballam, J. (1997). Five year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 210, 222-225.
- Leighton, E.A. (1997). Genetics of canine hip dysplasia. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 210, 1474-1479.
- Leppänen, M. & Saloniemi, H. (1999). Controlling canine hip dysplasia in Finland. *Preventive Veterinary Medicine*, 42(2), 121-131.
- Malm, S. Svenska kennelklubben. Information om SKK:s index för HD och ED.
Tillgänglig: [http://www.skk.se/pdf/avel/hd_ed_index.pdf\(2010-03-08\)](http://www.skk.se/pdf/avel/hd_ed_index.pdf(2010-03-08))

- Malm, S., Fikse, W.-F., Danell, B. & Strandberg, E. (2008). Genetic variation and genetic trends in hip and elbow dysplasia in Swedish Rottweiler and Bernese Mountain Dog. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 125(6), 403-412.
- Malm, S., Fikse, F., Egenvall, A., Bonett, B.N., Gunnarsson, L., Hedhammar, Å. & Strandberg, E. (2010). Association between radiographic assessment of hip status and subsequent incidence of veterinary care and mortality related to hip dysplasia in insured Swedish dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 93(2-3), 222-232.
- Malm, S., Strandberg, E., Danell, B., Audell, L., Swenson, L. & Hedhammar, Å. (2007). Impact of sedation method on the diagnosis of hip and elbow dysplasia in Swedish dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 78, 196-209.
- Mäki, K., Janss, L.L.G., Groen, A.F., Liinamo, A.-E. & Ojala, M. (2004). An indication of major genes affecting hip and elbow dysplasia in four Finnish dog populations. *Heredity*, 92(5), 402-408.
- Mäki, K., Liinamo, A. E. & Ojala, M. (2000). Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. *Journal of Animal Science*. 78(5), 1141-1148.
- Mäki, K., Groen, A.F., Liinamo, A.-E. & Ojala, M. (2002). Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finnish dog populations. *Animal Science*, 75, 197-207.
- Orthopedic Foundation for Animals. Hip Dysplasia Statistics.
Tillgänglig: <http://www.offa.org/hipstatbreed.html?view=1>(2010-02-26)
- Roberts, T. & McGreevy, P.D. (2010). Selection for breed-specific long-bodied phenotypes is associated with increased expression of canine hip dysplasia. *The Veterinary Journal*, 183, 266-272.
- Silvestre, A.M., Ginja, M.M.D., Ferreira, A.J.A. & Colaço, J. (2007). Comparison of estimates of hip dysplasia genetic parameters in Estrela Mountain Dog using linear and threshold models. *Journal of Animal Science*. 85(8), 1880-1884.
- Svenska kennelklubben. Avel 2009.
Tillgänglig: <http://kennet.skk.se/skk/?id=742&sprak=sv>(2010-03-14)
- Svenska kennelklubben. Avelsdata.
Tillgänglig: <http://kennet.skk.se/avelldata/>(2010-03-08)
- Swenson, L., Audell, L. & Hedhammar, Å. (1997). Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit:cost analysis of a screening and control program. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 210, 207-214.
- Todhunter, R.J., Aland, G.M., Olivier, M., Williams, A.J., Vernier-Singer, M., Burton-Wurster, N., Farese, J.P., Gröhn, Y.T., Gilbert, R.O. & Dykes, N.L. (1999). An outcrossed canine pedigree for linkage analysis of hip dysplasia. *The Journal of Heredity*, 90(1), 83-92.
- Wood, J.L.N., Lakhani, K.H. & Dennis, R. (2000a). Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score in flat-coated retrievers and Newfoundlands in the United Kingdom. *Preventive Veterinary Medicine*, 46(2), 75-86.
- Wood, J.L.N., Lakhani, K.H. & Dennis, R. (2000b). Heritability of canine hip-dysplasia score and its

components in Gordon Setters. *Preventive Veterinary Medicine*, 46(2), 87-97.

Wood, J.L.N., Lakhani, K.H. & Rogers, K. (2002). Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score and its components in Labrador retrievers in the United Kingdom. *Preventive Veterinary Medicine*, 55(2), 95-108.