

UNIVERSITEIT GENT

FACULTEIT DIERGENEESKUNDE

Academiejaar 2002-2003

*EVALUATIE VAN HET BELGISCHE HEUPDYSPLASIE BESTRIJDINGSPROGRAMMA*

Door

Dominique PAEPE

Promotor: Dr. F. Coopman

Copromotor: Prof. Dr. H. van Bree

Scriptie voorgedragen tot het behalen

van het diploma van dierenarts

*« De auteur en de promotor geven de toelating dit afstudeerwerk voor consultatie beschikbaar te stellen en delen van het afstudeerwerk te kopiëren voor persoonlijk gebruik. Elk ander gebruik valt onder de beperkingen van het auteursrecht, in het bijzonder met betrekking tot de verplichting de bron uitdrukkelijk te vermelden bij het aanhalen van resultaten uit dit afstudeerwerk ».*

## **VOORWOORD**

Eerst en vooral zou ik mijn promotor, Dr. F. Coopman, willen bedanken voor de begeleiding en het deskundig advies bij het opstellen van mijn scriptie en de hulp bij het verwerken van de resultaten.

Daarnaast wil ik ten zeerste Prof. Dr. Snaps, Dr. S. Degallaix, Dr. J. De Sloovere, Dr. L. Nachtegale, Dr. J. Saunders en Dr. H. Stevens, de zes leden van de nationale commissie voor skeletaandoeningen (NCSA) afdeling heupdysplasie, bedanken voor de goede medewerking aan mijn onderzoek. Zonder hun geleverde inspanningen zou deze scriptie niet mogelijk geweest zijn.

Ook Filip Degraeve en Lut Verschueren mogen niet vergeten worden omwille van de nuttige taal- en vertaaltips.

En, last but not least, wil ik nog mijn mama en broer bedanken voor de steun tijdens het maken van deze scriptie en tijdens mijn volledige studie.

# INHOUDSOPGAVE

<b>SAMENVATTING</b> .....	2
<b>PROBLEEMSTELLING</b> .....	3
<b>1. <u>LITERATUURSTUDIE</u></b> .....	<b>4</b>
1.1. <b>HEUPDYSPLASIE</b> .....	4
1.1.1. <b>DEFINITIE</b> .....	4
1.1.2. <b>EPIDEMIOLOGIE</b> .....	5
1.1.3. <b>PATHOGENESE</b> .....	6
1.1.4. <b>ETIOLOGIE</b> .....	9
1.1.4.1. <b>Genetische component</b> .....	10
1.1.4.2. <b>Milieu component</b> .....	10
1.1.5. <b>SYMPTOMEN</b> .....	12
1.1.6. <b>DIAGNOSE</b> .....	13
1.1.6.1. <b>Klinisch onderzoek</b> .....	13
1.1.6.2. <b>Radiografisch onderzoek</b> .....	15
1.1.6.3. <b>Echografie</b> .....	23
1.1.6.4. <b>Merkersystemen</b> .....	23
1.1.6.5. <b>Computer tomografie (CT)</b> .....	23
1.1.7. <b>BEHANDELING</b> .....	23
1.1.8. <b>BESTRIJDING</b> .....	26
1.1.8.1. <b>Milieupreventie</b> .....	26
1.1.8.2. <b>Preventie via fokmaatregelen</b> .....	27
1.2. <b>BETROUWBAARHEID EN HERHAALBAARHEID</b> .....	31
1.2.1. <b>HERHAALBAARHEID</b> .....	32
1.2.2. <b>BETROUWBAARHEID</b> .....	33
<b>2. <u>MATERIAAL EN METHODEN</u></b> .....	<b>33</b>
2.1. <b>GEGEVENSVERZAMELING</b> .....	33
2.2. <b>GEGEVENSVERWERKING EN STATISTISCHE ANALYSE</b> .....	35
<b>3. <u>RESULTATEN</u></b> .....	<b>36</b>
3.1. <b>EPIDEMIOLOGIE</b> .....	36
3.2. <b>RELATIE TUSSEN DEEL- EN EINDBEOORDELINGEN</b> .....	38
3.3. <b>OVEREENKOMST VAN DE BEOORDELINGEN</b> .....	39
3.3.1. <b>FREQUENTIES</b> .....	39
3.3.2. <b>COHEN'S KAPPA</b> .....	40
3.4. <b>ASSOCIATIE VAN DE EINDBEOORDELINGEN</b> .....	40
3.5. <b>VERSLAG EINDDISCUSSIE</b> .....	41
<b>4. <u>DISCUSSIE</u></b> .....	<b>42</b>
<b>5. <u>CONCLUSIE</u></b> .....	<b>46</b>
<b>LITERATUURLIJST</b> .....	<b>47</b>

## **SAMENVATTING**

Canine heupdysplasie (HD) is een vaak voorkomende, erfelijke ontwikkelingsstoornis van de heup. Een verhoogde gewrichtslaxiteit is de belangrijkste factor in de pathogenese. Zowel genetische als milieufactoren spelen een rol in de etiologie. HD kan kreupelheid veroorzaken bij zowel jonge als oude dieren en wordt gediagnosticeerd door een combinatie van klinisch en radiografisch onderzoek. Er bestaan zeer veel radiografische technieken waarbij de juiste positionering van de hond essentieel is. Omwille van de beperkte betrouwbaarheid van de klassieke technieken bij jonge dieren zijn nieuwe methodes ontwikkeld die vooral de graad van laxiteit evalueren. Klinische HD kan zowel conservatief als chirurgisch behandeld worden, maar preventie aan de hand van fokmaatregelen is te verkiezen. Het bestrijdingsprogramma varieert tussen verschillende landen. Het onderzoek toont aan dat de prevalentie van HD in België sinds 1997 opnieuw aan het stijgen is en in 2002-2003 16,7% bedraagt. De resultaten geven aan dat een aanpassing van de diagnose- en/of bestrijdingsmaatregelen nodig zijn om de prevalentie van HD te doen dalen, niet alleen in België maar ook in andere landen.

Canine hip dysplasia (HD) is a common inherited, developmental disease of the hip. Increased hip joint laxity is the most important factor of the pathogenesis. Genetic as well as environmental factors play an important role in the etiology. HD can cause lameness among both young and old animals and is diagnosed by a combination of clinical and radiographic examination. There are many radiographic techniques whereby the precise positioning of the dog is essential. Because of the restricted reliability of the traditional techniques on young animals, new methods that particularly assess the degree of laxity have been developed. Clinical HD can be treated in both conservative and surgical way. However, the prevention on the basis of breeding measures is absolutely required. The controlling program differs among countries. This investigation shows that the prevalence of HD in Belgium increased since 1997 and reaches 16.7% in 2002-2003. The results indicate that an adjustment of diagnostic and/or preventive measures is necessary to decrease the prevalence of HD, in Belgium as well as in other countries.

**Key words: canine hip dysplasia – diagnosis - prevention - repeatability**

## **PROBLEEMSTELLING**

Canine heupdysplasie (HD) is een frequent voorkomende aandoening bij middelgrote en grote hondenrassen. Radiografie is tot op vandaag de meest effectieve methode om HD te diagnosticeren maar is vooral bij jonge dieren niet altijd even betrouwbaar. Aangezien de aandoening niet eenvoudig te behandelen is, is preventie zeer belangrijk. Eén van de preventie-maatregelen is het instellen van fokbeperkingen en fokverboden voor aangetaste dieren.

Ondanks het feit dat HD reeds gedurende dertig jaar wordt bestreden, is nog steeds een groot aantal dieren radiografisch aangetast. Na een initiële daling van het aantal radiografisch dysplastische dieren blijft de prevalentie sinds jaren op eenzelfde peil. Het lijkt er zelfs op dat er weer een toename is van het aantal gevallen. Ook is HD nog regelmatig de oorzaak van klinische problemen waarbij in sommige gevallen euthanasie de enige oplossing blijkt te zijn.

De belangrijkste doelstelling van deze scriptie is het Belgische bestrijdingsprogramma en de werking van de Belgische HD-commissie kritisch te evalueren en voorstellen te formuleren om haar werking te verbeteren indien nodig. De commissie staat centraal in de bestrijding en dient dan ook zo optimaal mogelijk te functioneren.

In de literatuurstudie wordt een overzicht gegeven van de definitie, het voorkomen, de etiologie, de pathogenese, de symptomen, de diagnostiek, de behandeling en de bestrijding van HD. De begrippen herhaalbaarheid en betrouwbaarheid zijn belangrijk in het licht van deze scriptie en worden gedetailleerd aangehaald.

Het onderzoek spitst zich toe op de gegevens verzameld in de heupcommissie in de jaren 1997, 2000 en 2002-2003. De prevalenties van de aandoening worden berekend en de evolutie over de beschouwde jaren bekeken. Er wordt ook gekeken welke deelbeoordelingen leiden tot welke eindbeoordeling en er wordt statistisch nagegaan of er leeftijds- en geslachtsinvloeden zijn. Bijkomend onderzoek bekijkt hoe herhaalbaar de deel- en eindbeoordelingen van de HD-commissie (individueel en in groep) zijn.

# 1. LITERATUURSTUDIE

## 1.1. HEUPDYSPLASIE

### 1.1.1. DEFINITIE

Heupdysplasie is een gebrekkige, abnormale ontwikkeling van het heupgewricht (dys- = abnormaal, plassein- = vormen; Fox et al., 1987a). Het is een erfelijke ontwikkelingsstoornis die te definiëren is als een variabele graad van laxiteit in het heupgewricht, die subluxatie toelaat op jonge leeftijd, met als gevolg een verhoogd risico op afplatting van de femurkop, ondiep worden van het acetabulum en finaal osteoartrose (Lust, 1997).

In figuur 1 zijn de verschillende onderdelen van het heupgewricht aangeduid met hun overeenkomende benaming.

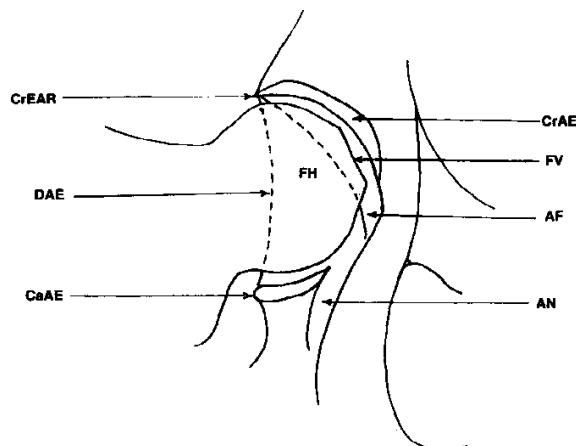


Fig. 1. Anatomie van een normale heup.

AF: fossa acetabuli

AN: incisura acetabuli

CaAE: margo acetabularis caudalis

CrAE: margo acetabularis cranialis

CrEAR: margo acetabularis craniolateralis

DAE: margo acetabularis dorsalis

FH: femurkop

FV: fovea capitis

(uit Gibbs, 1997)

### 1.1.2. EPIDEMIOLOGIE

Heupdysplasie (HD) komt voor bij de mens en de meeste gedomesticeerde dieren. Caniene HD is voor het eerst beschreven in het midden van de jaren 1930. Toen dacht men dat het zeldzaam was (Bruyère, 1972). Tegenwoordig is het één van de meest gediagnosticeerde orthopedische aandoeningen (Smith, 1997).

Volgens Rettenmaier et al. (2002) bedraagt de prevalentie in de volledige hondenpopulatie (zowel rashonden als kruisingen) 19.3%. Er zou geen significant verschil zijn in de prevalentie tussen de geslachten (Bruyère, 1972; Reed et al., 2000; Ohlerth et al., 2001; Rettenmaier et al., 2002) of tussen zuivere rashonden en kruisingen. Dit is in tegenstelling met de vroegere veronderstelling van Lemonick (1994) en Cargill en Thorpe-Vargas (1995) dat de prevalentie van HD bij kruisingen lager is dan bij zuivere rashonden omwille van heterosiseffecten (in: Rettenmaier et al., 2002).

Heupdysplasie komt het meest voor bij middelgrote- en grote rassen (Smith, 1997; Rettenmaier et al., 2002). LaFond et al. (2002) beschrijven dat ± 35 rassen een verhoogd risico voor HD hebben. Volgens de Amerikaanse 'Orthopedic Foundation for Animals' (OFA) varieert de rasprevalentie tussen de populaire hondenrassen sterk (Smith, 1997), zoals ook te zien is in tabel 1. De evolutie in Europa en Amerika toont een dalende tendens tussen 1980 en 1994-1995 (tabel 1 en fig. 2). Tussen 1995 en 1997 is er in Europa een lichte stijging te zien (fig. 2).

Tabel 1. Prevalentie en evolutie van HD in %. De evolutiecijfers zijn bekomen met de volgende formule ( $100 \times \text{eindprevalentie} / \text{beginprevalentie} - 100$ ). Deze formule maakt het mogelijk de evolutie van de verschillende hondenrassen op dezelfde basis te vergelijken, onafhankelijk van de beginprevalentie. (naar: <http://www.offa.org/hdtrend.html>)

Ras / Jaartal	1980	1987-1988	1994-1995	Evolutie 1980 tot 1994-1995
Berner Sennen	32,8	22,5	15,6	-52,4
Duitse Herder	20,7	21,4	16,9	-18,4
Dobermann	8,2	5,4	4,9	-40,2
Golden Retriever	23,4	23,9	17,0	-27,4
Labrador Retriever	14,5	13,8	11,7	-19,3
Rottweiler	24,0	22,9	17,0	-29,2
Newfoundlander	32,4	27,0	22,0	-32,1
Totaal van alle rassen	17,4	17,2	12,5	-28,2



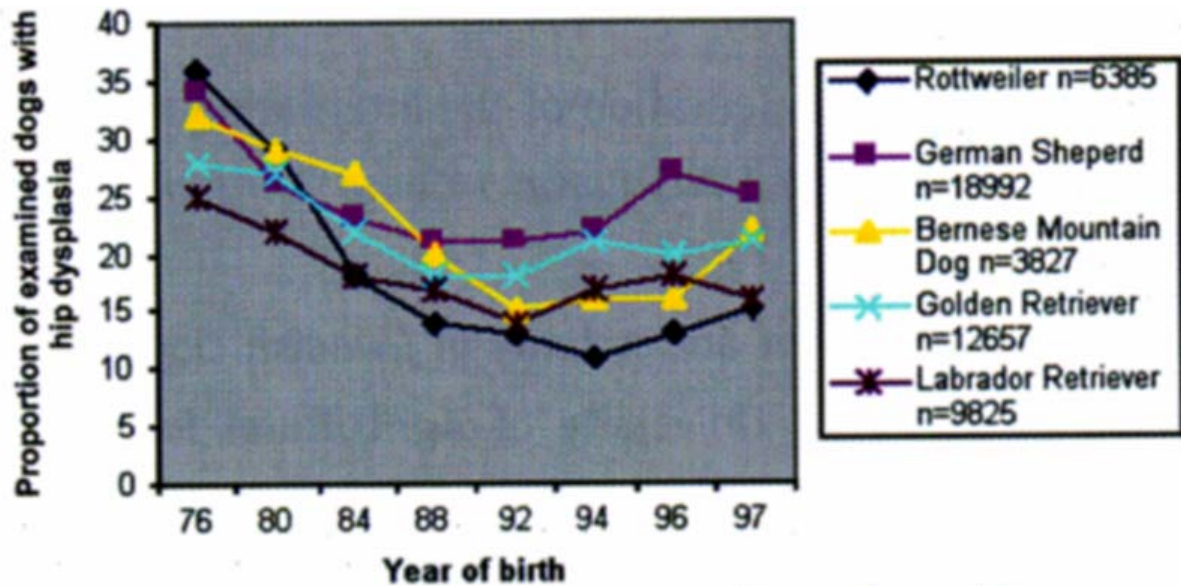


Fig. 2. Evolutie van de prevalentie van HD in Europa voor 5 rassen over de periode van 1976-1997 (naar cijfers van Iams Eukanouba).

Er is een algemene consensus dat de werkelijke prevalenties hoger liggen, dit om uiteenlopende redenen. Zo worden bvb. radiografieën van duidelijk dysplastische honden vaak niet voor officiële evaluatie aangeboden (Tomlinson en McLaughlin, 1996a; Smith, 1997; Rettenmaier et al, 2002).

### 1.1.3. PATHOGENESE

Pups met een genetische predispositie voor HD hebben volledig normale heupen (zowel structureel als functioneel) bij de geboorte. Heupdysplasie is dus geen congenitale aandoening, maar een ontwikkelingsstoornis (Bruyère, 1972). Ondanks uitgebreid onderzoek is nog steeds niet geweten wat de uitlokkende factor is (Ohlerth et al., 2001).

Op een leeftijd van 2 à 3 weken begint de aandoening met een uitrekking van het gewrichtskapsel en het ligamentum teres, dat de femurkop op zijn plaats houdt (Fox et al., 1987a). Daarna ontstaat oedeem en fibroplasie van het ligament, een milde synovitis en gewrichtsovervulling. Op ± 3 maand ouderdom zijn er zowel in het synoviaalvlies als in het gewrichtskraakbeen veranderingen. Er ontstaan kleine scheurtjes en er is afschilfering van het kraakbeenoppervlak (Fries en Remedios, 1995). In het gewrichtskapsel prolifereren de synoviocyten, ontstaan hypertrofische villi en interstitieel oedeem en infiltreren ontstekingscellen (lymfocyten, monoccyten). Uiteindelijk ontstaat fibrose (Madsen, 1997). De gewrichtsopzetting en de progressieve uitrekking van het gewrichtskapsel en -banden leiden tot een verhoogde laxiteit van het heupgewricht (Fries en Remedios, 1995). Door de gewrichtsopzetting en de syno-

vitis ontstaat ook een verhoogde intra-articulaire druk. Het gevolg is een compressie van de bloedvaten van het gewrichtskapsel en een verminderde bloedafvoer uit de femurkop. Dit zou een mogelijke oorzaak kunnen zijn van een vertraagde endochondrale verbening en verhoogde gevoeligheid voor femurkopmisvorming (Madsen et al, 1991a). Een mogelijk bewijs van de rol van hemodynamische stoornissen is het feit dat bij honden, die later HD ontwikkelen, het verbeningscentrum van de femurkop pas later radiografisch zichtbaar wordt (Madsen et al., 1991a; Todhunter et al., 1997).

De laxiteit van het heupgewricht is zeer belangrijk voor de pathogenese van HD. Het is reeds aanwezig vooraleer degeneratieve veranderingen en remodelling optreden. Het is de vroegste radiografische bevinding (Smith et al., 1990; Heyman et al., 1993; Fries en Remedios, 1995). Gewrichtlaxiteit laat de femurkop toe om te subluxeren tijdens de belasting. Daardoor wijzigen de krachten die inwerken op het onrijpe en vervormbare skelet. Het gevolg is een vertraagde verbening ter hoogte van het mediaal deel van de femurkop en de margo acetabularis dorsalis en een toegenomen verbening van het lateraal deel van de femurkop en het ventromediaal deel van het acetabulum. Dit alles resulteert in een convexe of afgeplatte margo acetabularis dorsalis en een ondiep acetabulum. Later ontstaan microfracturen in het subchondraal been van de margo acetabularis dorsalis en de femurkop. Na herstel wordt het been op deze plaats harder en minder in staat om schokken te absorberen. Dit leidt tot een hogere belasting van het bovenliggend kraakbeen met degeneratie tot gevolg. Deze cyclus van gewrichtsdegeneratie en beenremodelling gaat voortdurend verder (Fries en Remedios, 1995). Er ontstaan ook osteofyten rond de femurkop, ter hoogte van de aanhechting van het gewrichtskapsel, de femurnek en in de groeve tussen de trochanter en de femurnek (Fox et al., 1987a). Niettegenstaande de verhoogde laxiteit gezien wordt als een belangrijke risicofactor voor HD (Lust et al, 1993, Smith et al., 1995), blijft ze een controversieel onderwerp aangezien alle gewrichten bij jonge honden soepeler zijn dan bij volwassen honden. Het grootste probleem is om te bepalen wat de 'normale' gewrichtlaxiteit is bij pups en hoeveel laxiteit noodzakelijk is om de kraakbeenveranderingen en remodelling typisch voor HD te veroorzaken (Fries en Remedios, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Daarnaast zijn er ook rasverschillen wat de gevoeligheid voor een toegenomen gewrichtlaxiteit betreft (Smith et al., 1995; Lust, 1997; Smith, 1997). Algemeen wordt aangenomen dat hoe hoger de laxiteit is, hoe groter de kans om later artrose te ontwikkelen. Bovendien neemt de voorspellende waarde toe met de leeftijd van de hond (Smith et al., 1995). Alhoewel er bij pups met stevige heupen en lage laxiteit, weinig kans is dat ze osteoartrose en HD zullen ontwikkelen, zullen niet alle

pups met losse heupen en hoge laxiteit dit wel doen (Fries en Remedios, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996a; Lust, 1997). Volgens Lust et al. (1993) zouden honden met een verhoogde laxiteit, die toch geen HD ontwikkelen, een dragerstatus (genetische predispositie, zonder expressie) van de aandoening kunnen voorstellen. De exacte oorzaak van de verhoogde laxiteit is nog niet bekend. Er zijn verschillende hypothesen: hormonaal onevenwicht, onvoldoende neuromusculaire rijpheid, postnataal trauma. De graad van gewrichtlaxiteit (stevigheid of instabiliteit) heeft waarschijnlijk een erfelijke basis aangezien nakomelingen van honden zonder HD minder laxiteit vertonen dan nakomelingen van dysplastische ouders (Lust et al, 1993). Een ontwikkelingsstoornis van het bindweefsel die leidt tot een hoge elasticiteit van het gewrichtskapsel en –banden kan ook een mogelijke oorzaak zijn. Een mogelijk bewijs is het feit dat de collageen type III:I ratio bij de HD-vrije Greyhound significant hoger is dan bij rassen die frequent aangetast zijn door HD. De verminderde stevigheid door het minder collageen type I kan leiden tot een verhoogde permeabiliteit van het gewrichtskapsel. Door de toename van het gewrichtsvocht wordt subluxatie in de hand gewerkt. De combinatie van de gewrichtsovervulling en de verzwakking van de collageenstructuren verhogen bijgevolg de gewrichtlaxiteit (Madsen et al, 1994; Madsen, 1997).

Naast laxiteit van het heupgewricht zijn ook spierabnormaliteiten belangrijk in de pathogenese. Een eerste theorie is dat abnormaliteiten (b.v. hypotrofie) in de m. pectineus leiden tot spasmen en verkorting van deze spier. Dit veroorzaakt druk van de femurkop op de margo acetabularis dorsalis die daardoor naar boven afbuigt (Fox et al., 1987a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Pectineus hypotrofie treedt op in een periode dat deze dorsale acetabulaire rand zeer vatbaar is voor misvorming aangezien hij dan nog grotendeels kraakbenig is (Carnet et al., 1997). De m. pectineus van dysplastische honden bestaan uit een kleiner aandeel spiervezels en een groter aandeel niet-spiervezelcomponenten dan die van normale honden. Het gevolg is een verminderde kracht en elasticiteit van de m. pectineus en dus een veranderde krachtinwerking van de femurkop op het acetabulum (Fox et al., 1987a).

Een tweede theorie is dat HD een biomechanisch probleem is door een verschil tussen de ontwikkeling van de bekkenmusculatuur en de snelle groei van het skelet. De bekkenmusculatuur ontwikkelt te traag om de congruentie tussen de kraakbeenoppervlakken van het acetabulum en de femurkop te behouden, waardoor subluxatie van de heup tijdens belasting kan optreden (Fox et al., 1987a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Aangezien bij kleine rassen geen perfecte articulatie van de heup nodig is om het lichaamsgewicht te ondersteunen, heeft

dit vooral bij een groot lichaamsgewicht ernstige gevolgen (Bruyère, 1972). Bij grote rassen ontstaan beenderige veranderingen met als uiteindelijk resultaat een minder diep acetabulum en een afgeplatte femurkop (Fox et al., 1987a). De prevalentie van HD zou gecorreleerd zijn met de omvang van de bekkenmusculatuur (pelvic muscle mass<sup>1</sup> of PMM) (Fries en Remedios, 1995). Dysplastische honden hebben een lagere PMM dan honden met normale heupen. Tussen rassen en ook tussen zuivere rassen en kruisingen zijn er verschillen in de spieren die meer of minder ontwikkeld zijn. Het kleiner spiervolume bij dysplastische honden is dus niet louter secundair (als gevolg van onbruiksatrofie) aangezien je dan meer uniforme veranderingen zou verwachten bij de verschillende rassen. Volgens sommigen heeft het kleiner spiervolume een neurogene oorsprong waarbij de variatie in de aangetaste spieren kan verklaard worden door de variatie in de segmentale oorsprong van de zenuwen afkomstig van de lumbosacrale plexus. Deze verschillen in musculatuur zouden bovendien genetisch bepaald zijn. Daarentegen bleek dat bij dysplastische honden de m. gluteus profundus en de m. quadratus femoris groter waren dan bij honden met normale heupen. Oorzaak is compensatoire hypertrofie van deze spieren secundair aan instabiliteit, aangezien ze bijdragen tot de stabiliteit van de femurkop en –nek in het acetabulum (Cardinet et al., 1997).

Heupdysplasie in een vergevorderd stadium is te herkennen aan kraakbeendegeneratie, verdikking van het gewrichtskapsel, uitrekking of ruptuur van het ligamentum teres, proliferatie van de margo acetabularis dorsalis, ondiep worden van het acetabulum, afplatting van de femurkop, vorming van osteofyten, verdikking van de femurhals en lokale spieratrofie (Fries en Remedios, 1995). De stabiliteit van het gewricht kan verbeteren (door kapselfibrose of door nieuwbeenvorming) of kan evolueren tot een complete luxatie. De snelheid en graad van de progressie van de pathologische veranderingen varieert naargelang van het individu en de mate van instabiliteit (Fox et al., 1987a; Madsen, 1997).

#### 1.1.4. ETIOLOGIE

Heupdysplasie is een multifactoriële aandoening. Ze ontstaat door een combinatie van genetische en milieufactoren. Door de wisselwerking van meerdere genen en milieu-invloeden is HD een continu variërend, kwantitatief kenmerk. De fenotypes kunnen in strikte zin niet in discrete klassen verdeeld worden (Lust, 1997). De opdeling in verschillende klassen is dan ook eerder kunstmatig (Krempl et al., 1988; Ohlerth, 2001).

---

<sup>1</sup> Pelvic Muscle Mass Index = (Pelvic muscle weight/body weight) x 100

#### 1.1.4.1. **Genetische component**

Het relatief belang van het genotype in het fenotype wordt weergegeven door de erfelijkheidsgraad ( $h^2$ ). De gepubliceerde erfelijkheidsgraden variëren van 0,2 tot 0,6 met de meeste gevallen tussen 0,4 en 0,5 (Fries en Remedios, 1995, Tomlinson en McLaughlin, 1996a; Smith, 1997). Erfelijkheidsgraden zijn niet constant en zijn typisch voor de populaties waarvoor ze geschat zijn (Leighton, 1997). De genetische component van HD is de resultante van een groot maar nog onbekend aantal genen welke elk bijdragen tot verschillende onderdelen van de aandoening (Arnbjerg, 1999). Volgens Leighton (1997) zou één ‘major’ gen in wisselwerking met ‘minor’ genen HD uitlokken. De ernst van de aandoening is mede afhankelijk van het aantal ‘abnormale’ allelen die additief op elkaar inwerken (Fries en Remedios, 1995; Reed et al., 2000). Mutaties in genen die instaan voor de lichaamsgrootte, vorm en grootte van de heup, de intrinsieke groeisnelheid van het skelet ten opzichte van de toename van het spiervolume, de gewrichtlaxiteit, het globaal plan (programma) van de groei en remodelling van het gewricht zijn mogelijke kandidaten voor de aandoening (Guaguère-Lucas, 1994a; Fries en Remedios, 1995). De hoogste erfelijkheidsgraden worden gevonden voor tekenen van subluxatie of verhoogde laxiteit (Ohlerth et al., 2001).

#### 1.1.4.2. **Milieu component**

Milieufactoren veroorzaken principieel geen HD, maar ze beïnvloeden bij een genetisch gepredisponeerde hond de veruiterlijking van de aandoening (Fries en Remedios, 1995; Leighton, 1997; Reed et al., 2000). Dieren met hetzelfde genotype kunnen in een verschillend milieu een verschillend fenotype ontwikkelen. Het is zelfs mogelijk dat dieren met een ‘abnormaal genotype’ door toedoen van het milieu fenotypisch normaal zijn (Fox et al., 1987a).

De voeding wordt beschouwd als de belangrijkste milieufactoor. Niet de tekorten maar wel de overmaat aan bepaalde voedercomponenten zijn belangrijk in het kader van HD. Uit proeven is gebleken dat een hogere voederopname en grotere groeisnelheid de frequentie en de ernst van HD in genetisch gepredisponeerde honden kan verhogen (Fries en Remedios, 1995). Volgens Lust et al. (1985) zou dit te wijten zijn aan een vervroegde fusie van de drie bekkenbeenderen die in het acetabulum samenkomen, maar een recentere studie heeft dit niet kunnen bevestigen (in: Todhunter, 1997). Daarentegen zou het optreden van HD vertraagd of verminderd kunnen worden door de voederopname te beperken (Fox et al., 1987a; Kealy et al., 1992,

2000). Dit is vooral belangrijk tussen 3 en 8 maand ouderdom aangezien dan de sterkste lichaamsgroei en de ontwikkeling van de heup plaatsvinden (Guaguère-Lucas, 1994a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Deze voederbeperking heeft geen invloed op de uiteindelijke lichaamsgrootte (Arnbjerg, 1999). Aan de andere kant zouden honden, die gevoederd worden om een snelle groei te bekomen maar toch normale heupen ontwikkelen, een beter genotype hebben dan beperkt gevoederde honden. Het zou dus aangewezen zijn om potentiële fokhonden te voederen voor een snelle groei. Dit laat een gemakkelijkere detectie toe van de genotypen geschikt voor de fokkerij (Kealy et al., 1992; Fries en Remedios, 1995). Een gecontroleerde, beperkte voeding tijdens de eerste 6 levensmaanden schept moeilijkheden om de HD-frequentie in een ras te verminderen, maar is voor het individuele dier minder belastend dan de latere chirurgische correctiemogelijkheden voor een dysplastische heup (Flückiger, 1993).

Een te hoog calciumgehalte veroorzaakt een verminderde activiteit van de osteoclasten en een vertraagde endochondrale verbening en skeletremodelling. Vooral de calcium/fosfor verhouding is van belang en in mindere mate het absoluut calciumgehalte. Vitamine D bevordert de calciumabsorptie in de darm en de calciumresorptie in de nier. Een overmatig calcium- en vitamine D- gehalte in het dieet kunnen dus bijdragen tot de ontwikkeling van HD in genetisch gepredisponeerde honden en moeten vermeden worden bij jonge, snelgroeiende honden (Fries en Remedios, 1995).

Volgens een onderzoek uitgevoerd door Belfield (1976) zou de incidentie van HD kunnen verminderd worden door aan drachtige teven en hun pups (tot 2 jaar) grote hoeveelheden vitamine C te geven. Geen enkele andere studie heeft echter het voordeel van vitamine C kunnen bevestigen (in: Tomlinson en McLaughlin, 1996a). In tegendeel, sommige studies besluiten dat vitamine C tegenaangewezen kan zijn (Fries en Remedios, 1995).

De eiwit- en koolhydraatgehaltes hebben onder normale omstandigheden weinig of geen invloed op de ontwikkeling van HD (Arnbjerg, 1999). Bij hoge koolhydraatgehaltes in de voeding, daalt het albuminegehalte en zouden door secundair eiwit- en albuminetekort tekenen van HD kunnen ontstaan (Resnick, 1974).

De 'Dietary Anion Gap' (DAG = Natrium + Kalium – Chloor, gemeten in mEq/100 gram voedsel) heeft een invloed op de hoeveelheid gewrichtsvocht en op de laxiteit. Een lage DAG heeft net als een beperkte voeding het vermogen om de fenotypische expressie van HD te

verbeteren en dus het genotype te overschaduwen (Kealy et al., 1993; Fries en Remedios, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996a).

De invloed van inspanning op de expressie van HD is nog niet zo goed bestudeerd als die van de voeding. Er wordt verondersteld dat inspanning, vooral op jonge leeftijd, de ontwikkeling van degeneratieve veranderingen bij honden met onstabiele heupen kan versnellen (Fries en Remedios, 1995). Er is aangetoond dat dieren afkomstig van dysplastische ouders minder vaak symptomen van HD vertonen als ze de eerste zes levensmaanden in een kooi worden opgesloten waar ze verplicht moeten rusten (Guaguère-Lucas, 1994a). Anderzijds zorgt training voor een toename van de spierontwikkeling en spierkracht en dus voor een verhoogde gewrichtsstabiliteit. Training zorgt ook voor een beschermend effect tegen overvoeding aangezien er dan minder energie overblijft voor de groei (Guaguère-Lucas, 1994a; Fries en Remedios, 1995; Arnbjerg, 1999).

Hormonen zoals oestrogenen, relaxine, insuline, groeihormoon en parathyroïdhormoon zouden eventueel een rol kunnen spelen in de etiologie van HD (Fox et al., 1987a). Experimenteel heeft men HD kunnen uitlokken door aan drachtige teven en hun pups tijdens de eerste twee levensjaren grote hoeveelheden oestrogenen toe te dienen (Hirschfeld et al., 1967; Bruyère, 1972). Tegenwoordig neemt men aan dat fysiologische hormoonconcentraties geen invloed hebben op de ontwikkeling van de heup (Guaguère-Lucas, 1994a). De oestrogeengehaltes van dysplastische pups zijn ook niet hoger dan van normale pups (Fries en Remedios, 1995). Toch raadt men aan om geen radiografieën te nemen van teven tijdens de loopsheid, aangezien de oestrogenen tot een hogere laxiteit van de heup kunnen leiden dan in anoestrus (Keller et al, 1993; Guaguère-Lucas, 1994a).

#### 1.1.5. SYMPTOMEN

De klinische symptomen van HD variëren van niet of weinig manken tot ernstige kreupelheid (Tomlinson en McLaughlin, 1996a). De leeftijd waarop het manken begint kan sterk variëren en men maakt onderscheid tussen 2 leeftijdsgroepen. Tot de eerste groep behoren dieren jonger dan 1 jaar die plots moeilijkheden vertonen bij staan, stappen, lopen, springen en traplopen. De eerste symptomen zijn eerder een abnormale gang dan een echte kreupelheid (Guaguère-Lucas, 1994a). De problemen zijn op één of beide achterpoten gelokaliseerd en verschijnen of verergeren na inspanning. Het gaat om een lichte tot ernstige steunbeenclaudicatie waarbij er meestal nog steunname is. De symptomen op deze jonge leeftijd zijn vooral te wij-

ten aan microfracturen van de acetabulaire rand. Eens die hersteld zijn is de heup stabiel en pijnvrij (Fox et al., 1987a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a).

De tweede groep bestaat uit dieren ouder dan één jaar waarbij de symptomen te wijten zijn aan chronische, degeneratieve gewrichtsveranderingen. De dieren vertonen milde tot erge steunbeenclaudicatie, moeilijkheden bij rechtekomen, traplopen en in de auto springen, een waggelende gang met geadduceerde ledematen, een verkorte stap door verdikking van het gewrichtskapsel, een verminderd uithoudingsvermogen, geringe spierontwikkeling aan de achterpoten maar sterke spierontwikkeling aan de voorpoten en stijfheid. Het manken verschijnt of verergert na een aanhoudende inspanning of na een bruuske ren en wordt veroorzaakt door een lokale scheur of letsel van abnormaal weefsel (Fox et al., 1987a; de Haan et al., 1993a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Bewegingsanalyse heeft aangetoond dat de meeste honden met slechts minimale symptomen toch duidelijke bewegingsafwijkingen vertonen (Bennett et al., 1996; DeCamp, 1997).

#### 1.1.6. DIAGNOSE

De diagnose van HD wordt gesteld aan de hand van een degelijk klinisch onderzoek, een radiografisch onderzoek en eventueel bijkomende onderzoeken. HD kan ten vroegste op 8 tot 10 weken worden aangetoond. Dit is enkel mogelijk bij erge gevallen die op deze leeftijd al klinische afwijkingen vertonen. Bij minder erge gevallen is het afwachten totdat symptomen en/of radiografische afwijkingen verschijnen. De aandoening is bij 80 tot 90% van de gevallen bilateraal (Mattheeuws, 1970).

##### 1.1.6.1. **Klinisch onderzoek**

Op basis van het signalement (vooral ras), de anamnese en de klinische symptomen kan men vaak als waarschijnlijkheidsdiagnose HD stellen. De klinische symptomen zijn echter niet pathognomonisch, want ze kunnen ook door andere orthopedische (b.v. panosteïtis, OCD van de knie, hypertrofische osteodystrofie, ruptuur van de voorste gekruiste band, patellaluxatie, beentumor, immuungemedieerde gewrichtsaandoening) of neurologische aandoeningen (b.v. discus hernia, cauda equina syndroom, degeneratieve myelopathie, ruggenmergtumor) veroorzaakt worden. Er moet dus steeds een volledig algemeen, orthopedisch en neurologisch onderzoek worden uitgevoerd om deze andere aandoeningen te kunnen uitsluiten (de Haan et al., 1993a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). In geval het om HD gaat, zal bij onderzoek



van de heup meestal pijn bij extensie en abductie, spieratrofie en soms crepitatie worden vastgesteld. Wanneer er al fibrose van het gewrichtskapsel of artrotische veranderingen zijn, is er ook een verminderde 'range of motion' (Guaguère-Lucas, 1994a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a).

Om de verhoogde gewrichtlaxiteit, een vroege indicator van HD, vast te stellen kunnen verschillende palpatietechnieken gebruikt worden (Fries en Remedios, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). De Ortolanitest kan in zijlig of in ruglig worden uitgevoerd, maar is zeker bij grote honden gemakkelijkst in ruglig. De beide femora worden gestrekt en loodrecht op de wervelkolom gehouden. Via de knie oefent men een neerwaartse druk uit op de femurschacht. Bij verhoogde laxiteit subluxeert de femurkop naar dorsaal. Daarna wordt, terwijl de druk behouden blijft, de achterpoot geabduceerd totdat de femurkop opnieuw in het acetabulum terecht komt. De hierbij optredende 'click' is een positief Ortolaniteken (Chalman en Butler, 1985). De hoek waarbij dit gebeurt, is de reductiehoek. De hoek waarbij de femur, tijdens adduceren na de reductie, opnieuw subluxeert is de luxatiehoek (Fries en Remedios, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Deze test wordt best uitgevoerd onder anesthesie. Vals negatieve resultaten komen vaak voor (b.v. onjuiste techniek; grote honden; onvoldoende anesthesie; vergevorderde HD met kapselfibrose, een versleten margo acetabularis dorsalis of permanente luxatie) (Chalman en Butler, 1985). Het eerste deel van de test dat subluxatie uitlokt, wordt ook wel eens de Barlow-test genoemd (Farese et al., 1998). Een tweede test is de Bardens-test. Hiervoor wordt de hond in zijlig gelegd. De duim wordt op de trochanter major gelegd terwijl de rest van deze hand het bekken stabiliseert. Met de andere hand wordt het bovenste deel van de femur vastgenomen en probeert men de femur parallel aan het tafelpervlak op te heffen. Bij een toegenomen laxiteit beweegt de trochanter major naar lateraal. Dit is een positief Bardens teken (Fox et al., 1987a; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Beide testen zijn vrij subjectief waardoor de uitslag kan variëren naargelang van het individu en de ervaring (Fox et al., 1987a; Heyman et al., 1993). Hoe jonger, hoe gemakkelijker de laxiteit te voelen is maar hoe moeilijker de resultaten te beoordelen zijn omdat de pathogeniciteit van een toegenomen gewrichtlaxiteit bij jonge honden niet gekend is. Een positieve Ortolani- of Bardens-test wijst op een significant verhoogde gewrichtlaxiteit maar een negatieve test heeft weinig diagnostische waarde. Ze mogen dus alleen als onderdeel van een volledig onderzoek en niet alleenstaand voor de diagnose van HD worden gebruikt. Een voordeel is dat deze testen vaak positief zijn bij honden die nog geen radiografische kenmerken van HD vertonen,

waardoor de diagnose op een vroeger ziektestadium kan gesteld worden. Hierdoor blijven meer opties voor chirurgisch ingrijpen open (Fox et al., 1987a).

#### 1.1.6.2. Radiografisch onderzoek

Enkel hiermee kan de definitieve diagnose van HD gesteld worden (Heyman et al., 1993; McLaughlin en Tomlinson, 1996a; Smith, 1997).

Op jonge leeftijd (onder 6 maand) heeft radiografisch onderzoek weinig zin om HD vast te stellen. De meeste dieren die HD hebben of zullen ontwikkelen vertonen op deze leeftijd nog geen radiografische afwijkingen (Guaguère-Lucas, 1994b). De FCI - norm, die in de meeste Europese landen gevolgd wordt, eist als minimumleeftijd voor definitieve beoordeling 12-18 maand, afhankelijk van het ras (Brass et al., 1978; Loeffler, 1979; NCSA, 2002). In 1972 heeft de Amerikaanse OFA de minimumleeftijd voor radiografische certificatie op 2 jaar gesteld. Voordien zijn wel voorlopige evaluaties mogelijk (Corley et al., 1997). De gemiddelde heupscore neemt toe met de leeftijd, vooral bij dieren ouder dan 3 jaar, waardoor de honden zoveel mogelijk op eenzelfde leeftijd gescreend moeten worden (Swenson et al., 1997; Wood en Lakhani, 2003a).

De radiografische kenmerken worden sterk beïnvloed door de positie van de patiënt. Er bestaan verschillende positioneringsmethodes en er is lange tijd discussie geweest over welke de beste is om HD zo vroeg mogelijk te diagnosticeren. De ventrodorsale opname met gestrekte, parallelle femora was lange tijd wereldwijd de standaard. Tegenwoordig worden meer en meer nieuwe technieken gebruikt om specifieke regio's van het heupgewricht te evalueren (b.v. DAR-techniek) of om de gewrichtslaxiteit te benadrukken en te kwantificeren (b.v. PennHip<sup>®</sup> methode) (McLaughlin en Tomlinson, 1996a).

Bij de standaard ventrodorsale opname (positie I) wordt de hond in ruglig gelegd met de femora naar caudaal uitgestrekt en zo parallel mogelijk aan het tafelloppervlak en volledig parallel aan elkaar. Het bekken moet symmetrisch liggen en de knieën worden naar binnen gedraaid zodat de knieschijven in het midden van de femora liggen. Zowel de laatste twee lendenwervels, het volledige bekken en de knieën moeten op de opname te zien zijn (Brass, 1993). Bij een correcte positionering zijn op de radiografie de beide iliumvleugels symmetrisch, de foramina obturatoria even groot en gelijk van vorm, de margo acetabularis dorsalis zichtbaar doorheen de femurkop en bedekken de beide knieschijven de trochlea femoris zon-

der de femurcortex te raken (Kealy en McAllister, 2000). Wanneer het bekken niet volledig recht ligt en maar enkele graden gekanteld is, verandert de ogenschijnlijke diepte van de beide acetabula. Dit leidt tot een valse indruk van sublaxatie of onvoldoende diepte van het acetabulum (zie fig. 3). Deze bekkenrotatie is één van de meest vervelende positioneringsfouten en is vaak moeilijk te vermijden. De zijde dichtst bij de radiografietafel wordt benadeeld (acetabulum ogenschijnlijk minder diep) en is te herkennen aan een grotere iliumvleugel en een kleiner foramen obturatorium (Burns et al., 1987). Vaak worden aan deze zijde de te kleine Norberghoek, de te geringe overdekking van de femurkop door het acetabulum, de afgevlakte acetabulumrand en het subchondrale been als minder relevant beschouwd (Flückiger, 1993, Gibbs 1997).

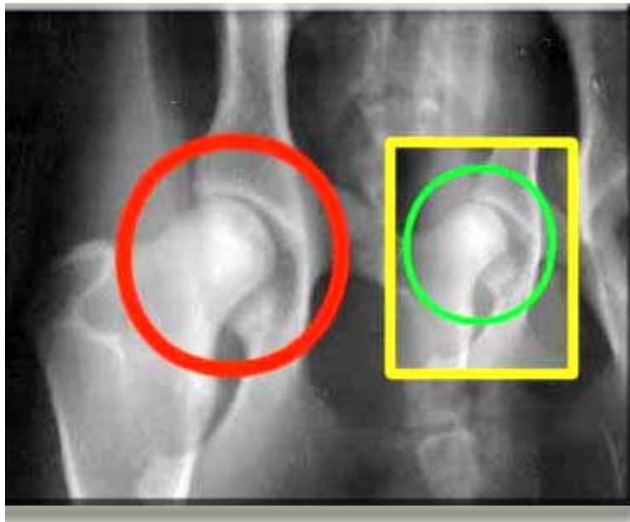


Fig. 3. Gevolg van slechte positionering. De 2 heupen zijn hetzelfde gewricht van dezelfde hond geradiografeerd op dezelfde dag. Als gevolg van bekkenkanteling zit de heup in de linker cirkel veel dieper in het acetabulum dan in de rechter cirkel.

(uit:  
<http://www.leerburg.com/index.htm?http://www.leerburg.com/hipart.htm~mainFrame>)

Als de dijbenen niet evenwijdig met de wervelkolom liggen en onvoldoende geadduceerd en geproneerd worden, kunnen de sublaxatie, de Morganline en geringe artrotische veranderingen aan de femurkop gemaskeerd worden. Daardoor wordt het dier 1 tot 2 klassen te goed beoordeeld. Naarmate de graad van abductie toeneemt, wordt het deel van de femurkop dat in het acetabulum zit groter (Burns et al., 1987; Klimt et al., 1992; Flückiger, 1993).

De 'kikvors' ventrodorsale opname (positie II) wordt soms gebruikt, maar is niet voldoende voor routine-evaluatie. Bij deze techniek worden bij de hond in ruglig de heupen en knieën volledig geplooid en laat men de ledematen in abductie rusten. Deze positie toont de mate van congruentie van de heup en de opvulling van de acetabulumholte (b.v. met fibreus of beenweefsel) beter aan dan de conventionele opname (Flückiger, 1993; Kealy en McAllister, 2000). Ook veranderingen ter hoogte van de overgang femurkop en -hals worden op deze opname sneller opgemerkt dan op de standaardopname (Flückiger, 1993).

Bij de ‘dorsale acetabulaire rim’ techniek (DAR-techniek) wordt de hond sternaal gelegd met de femora aan beide zijden van het lichaam craniaalwaarts uitgestrekt. Deze techniek laat toe de margo acetabularis dorsalis (microfracturen, sclerose), de helling en integriteit van de gewichtsdragende delen van het acetabulum en gewrichtlaxiteit en acetabulaire vulling te beoordelen. Zo kan waardevolle informatie bekomen worden als ‘triple pelvic osteotomie’ overwogen wordt (Smith C., 1992; McLaughlin en Tomlinson, 1996a; Kealy en McAllister, 2000).

De radiografische diagnose met de traditionele technieken heeft zijn beperkingen. Zo is de standaard ventrodorsale opname niet optimaal voor de beoordeling van HD. De onfysiologische overstrekking van de ledematen leidt tot opspannen van de fibreuze delen van het gewrichtskapsel. Hierdoor wordt de femurkop in het acetabulum gedreven en de laxiteit artificieel verminderd (Smith et al., 1990; Heyman et al., 1993; Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1999). De standaardopname is dus accuraat om HD vast te stellen eens er secundaire degeneratieve veranderingen zijn maar is minder bruikbaar bij juveniele honden met enkel verhoogde laxiteit. Dit is een mogelijke verklaring van de trage vooruitgang om de ernst en prevalentie van HD te verminderen (Smith et al., 1990; 1993; Heyman et al., 1993; McLaughlin en Tomlinson, 1996a; Lust et al., 2001a). Om deze reden is men op zoek gegaan naar alternatieve methodes die gevoeliger waren om een verhoogde laxiteit en dus de genetische aanleg van een hond voor HD te bepalen (Keller, 1991; Flückiger et al., 1999). Deze alternatieve methoden zijn radiografische stresstechnieken zoals de PennHip<sup>®</sup>-methode, de Zwitserse stresstechniek en de Dorsolaterale Subluxatie-score – methode. Alle stresstechnieken gebeuren onder zware sedatie of anesthesie zodat voldoende spierrelaxatie wordt bekomen (McLaughlin en Tomlinson, 1996a; Flückiger et al., 1999). Voor alle methoden is er een correlatie tussen de bekomen graad van laxiteit en de HD-graad bekomen via de standaardmethode (Keller, 1991; Smith et al., 1993; Smith, 1997; Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1999).

Bij de distractie-index methode of PennHip<sup>®</sup>-methode worden bij de hond in ruglig de ledematen in neutrale positie<sup>2</sup> gehouden aangezien de passieve laxiteit (= de laterale verplaatsing die onder anesthesie kan bekomen worden) dan maximaal is (Smith et al., 1990, 1997; Heyman et al., 1993). Er worden 2 opnames gemaakt: een compressie-opname met de femurkoppen volledig in het acetabulum en een distractie-opname met de femurkoppen verplaatst naar lateraal. Voor deze laatste wordt tussen de ledematen een speciaal ontworpen toestel (de dis-

---

<sup>2</sup> De neutrale positie is de positie van de heupgewrichten als de hond rechtop staat. De neutrale positie wordt bereikt als de ledematen een hoek van  $\pm 80^\circ$  maken met het tafelloppervlak.

tractor) geplaatst dat het proximaal deel van de femora naar lateraal duwt (Smith et al., 1990). De graad van instabiliteit wordt weergegeven door de distractie-index (DI). Dit is de verhouding tussen de afstand vanaf het centrum van de femurkop tot het centrum van het acetabulum en de straal van de femurkop. De DI varieert van 0 tot 1 waarbij 0 volledige congruentie en 1 volledige luxatie voorstelt (Bellwether, 1995; Smith et al., 1997). Studies toonden aan dat vanaf 4 maand ouderdom lage ( $<0,4$ ) respectievelijk hoge ( $>0,7$ ) distractie-indexen met hoge waarschijnlijkheid normale respectievelijk dysplastische heupen voorspellen. Enkel een DI tussen 0,4 en 0,7 is niet in staat de heupstatus op oudere leeftijd te voorspellen (Lust et al., 1993; Smith et al., 1998). Dit staat in contrast met de subjectieve beoordeling van de standaard ventrodorsale opname die tot ongeveer 2 jaar ouderdom weinig tot geen voorspellende waarde heeft (Smith et al., 1993). Sinds 1993 is de DI-methode commercieel beschikbaar onder het handelsmerk PennHip<sup>®</sup> (Smith, 1997). Om ze te mogen toepassen moet een speciale opleiding gevolgd worden (McLaughlin en Tomlinson, 1996a).

Bij de Zwitserse stresstechniek worden de honden in ruglig gelegd. De femora worden in een hoek van  $60^\circ$  ten opzichte van het tafeloppervlak gehouden. De knieën worden geadduceerd en manueel naar craniodorsaal geduwd. Hierbij dient de tibia als hefboom. Bij een onstabiele heup leidt dit tot een craniale, dorsale en laterale verplaatsing van de femurkop in tegenstelling tot de andere stresstechnieken waarbij er enkel laterale verplaatsing wordt uitgelokt. De graad van laxiteit wordt uitgedrukt door de subluxatie-index (SI) die op dezelfde manier wordt berekend als de DI. Bij een  $SI < 0,3$  is er een grote kans op normale heupontwikkeling, terwijl de meeste honden met een  $SI > 0,5$  dysplastisch zijn. Een voordeel is dat deze methode kan uitgevoerd worden zonder speciale opleiding of uitrusting (Flückiger et al., 1999). Bij deze techniek wordt bovendien een idee over de functionele laxiteit (= subluxatie van de femurkop tijdens steunen en wandelen) bekomen, aangezien ze de gewichtsdragende positie van de heup beter nabootst dan de DI-methode die enkel de passieve laxiteit meet (Farese et al., 1998; Flückiger et al., 1999). Vooral de functionele laxiteit zou tot osteoartrose leiden (Smith C., 1992; Farese et al., 1998; 1999).

Om de Dorsolaterale Subluxatie-score (DLS-score) te bekomen worden de honden op de buik op een schuimrubberen kussen gelegd. De knieën worden, geplooid en tegen elkaar geadduceerd, in een uitsparing van het kussen geplaatst. De knieën staan bijna loodrecht in contact met de onderliggende radiografietafel waardoor op de heup vergelijkbare krachten inwerken als tijdens het steunen. De gemeten laxiteit is dus de functionele laxiteit. De DLS-score wordt

bepaald door op de röntgenopname het percentage van de femurkop, dat mediaal van het meest laterale punt van de margo acetabularis cranialis gelegen is, te meten. Hoe hoger de DLS-score, hoe beter de femurkop door het acetabulum bedekt is en hoe minder neiging tot subluxatie. Een DLS-score van > 60% veronderstelt dat de hond niet vatbaar is voor osteoartrose van de heup, terwijl er bij een DLS-score van < 40% een hoge kans is op osteoartrose. Er is een goede correlatie tussen de DLS-score en de DI van de PennHip<sup>®</sup>-methode (Farese et al., 1998). Uit een studie van Farese et al. (1999) blijkt dat de DLS-score en de DI verschillende componenten van de gewrichtsstabiliteit evalueren. De DLS-score zou de globale heupconformatie vertegenwoordigen en de DI de maximale passieve laxiteit die onafhankelijk is van mogelijk stabiliserende effecten die door het acetabulum op de femurkop inwerken. Lust et al. (2001b) veronderstellen dat de DLS-score vanaf 8 maand ouderdom behoorlijk betrouwbaar is om HD te voorspellen, maar bijkomend onderzoek moet dit nog bevestigen.

Over het gebruik van anesthesie bij radiografisch onderzoek bestaat sinds de oprichting van de bestrijdingsprogramma's een uitgesproken controverse. Volgens de voorstanders is enkel onder anesthesie een correcte positionering mogelijk aangezien de ontstekings- en/of artrotische veranderingen pijn en dus verzet van het dier uitlokken. Bovendien bevordert anesthesie het ontmaskeren van een beperkte laxiteit. Daarentegen menen de tegenstanders dat de spierverlaxing door de anesthesie de beoordeling kan beïnvloeden (Köppel en Lorinson, 1994). Madsen en Svalastoga (1991b) toonden een toename van de gewrichtlaxiteit aan door spierrelaxatie als gevolg van anesthesie. Dit wordt echter tegengesproken door Aronson et al. (1991). Bij een studie van Köppel en Lorinson (1994) vertoonde de Norberghoek de grootste veranderingen. De Norberghoek was gemiddeld 10° kleiner bij geanesthetiseerde dan bij wakkere honden. Honden waarvan de Norberghoek 105° was onder anesthesie, vertoonden dezelfde waarde in wakkere toestand. Dit is een bewijs dat het strekken en proneren van de achterpoten onder anesthesie bij gezonde heupen niet resulteert in subluxatie (afname van de Norberghoek). Ze besluiten dat een betrouwbare beoordeling alleen onder anesthesie mogelijk is. Ook de FCI raadt anesthesie of sedatie met spierrelaxatie aan (Brass, 1993).

Voor een goede evaluatie (en dus diagnose) van normale en abnormale gewrichtsstructuren is de technische kwaliteit, naast de positionering, van de radiografische opname ook zeer belangrijk (Carrig, 1997). Daarom moet steeds een rooster gebruikt worden (van der Velden, 1976). Voldoende scherpte en een goed contrast zijn een absolute vereiste (Carrig, 1997). De FCI vereist dat de technische kwaliteit voldoende moet zijn zodat een onberispelijke dia-

gnose van de toestand van de heupgewrichten mogelijk is (Brass et al., 1978; Brass, 1993). Bij onvoldoende technische kwaliteit zijn details zoals de Morganline vaak niet zichtbaar (Klimt et al., 1992).

Een normale heup (fig. 4 en 5) op de standaard ventrodorsale opname heeft een diep acetabulum. De femurkop is rond en effen met uitzondering van een lichte afplatting ter hoogte van de fovea capitis. De femurkop past goed in het acetabulum en ligt minstens voor de helft binnen het acetabulum. Het centrum van de femurkop ligt mediaal van de margo acetabularis dorsalis (Kealy en McAllister, 2000). De margo acetabularis cranialis loopt vanaf de effectief laterale rand<sup>3</sup> van het acetabulum tot aan de fovea capitis mooi parallel met de aflijning van de femurkop en is convex en gelijkmatig gebogen (Gibbs, 1997; Kealy en McAllister, 2000). Het craniale derde van de gewrichtsruimte is egaal, regelmatig en niet verbreed. De femurnek is glad, effen en niet verdikt (Kealy en McAllister, 2000). Het subchondrale been is overall even dik en niet sclerotisch (Flückiger, 1993). Er zijn geen secundaire, degeneratieve gewrichtsaandoeningen (Kealy en McAllister, 2000).



Fig. 4 en 5.  
Voorbeelden  
van normale  
heupen



<http://www.southpaws.com/topics/hip-dysplasia.htm>

<http://www.thepetcenter.com/xra/xraycases.htm>

Bij een dysplastische heup (fig. 6 en 7) zijn op de standaard ventrodorsale opname radiografische tekenen van subluxatie en/of gewrichtsdegeneratie zichtbaar (McLaughlin en Tomlinson, 1996a; Smith, 1997). Heupdysplasie is meestal bilateraal, maar vaak vertoont één heup meer afwijkingen dan de andere (McLaughlin en Tomlinson, 1996a). Wanneer één heup ernstig aangetast is en de andere heup ongeveer perfect is, moet differentiaaldiagnostisch gedacht worden aan Legg-Perthes-Calvé of aan een traumatische luxatie en/of een acetabulaire fractuur (Bruyère, 1972). Door variaties in de gewrichtsdrainage is er niet altijd overeenkomst tussen de klinische symptomen en de radiografische veranderingen (Arnbjerg, 1999).

<sup>3</sup> Effectief laterale rand van het acetabulum = margo acetabularis cranio-lateralis. Dit is het projectiepunt op de radiografie waar de margo acetabularis cranialis en de margo acetabularis dorsalis samenkomen (Verschooten en van Bree, 1998).

Een dysplastische heup vertoont een ondiep acetabulum waar de femurkop onvoldoende in past. Soms lijkt de femurkop te klein in vergelijking met het acetabulum. De aflijningen van de margo acetabularis cranialis en caudalis divergeren ten opzichte van de aflijning van de femurkop. Soms vertoont de femurkop subluxatie (minder dan de helft binnen het acetabulum) of volledige luxatie. Bij twijfel kan men subluxatie opsporen door de Norberghoek te meten (Kealy en McAllister, 2000). Hiervoor wordt het centrum van elke femurkop bepaald en met elkaar verbonden met een lijn (lijn A). Vanuit elk femurkopcentrum wordt een lijn getrokken naar de effectief laterale rand van het acetabulum (lijn B). De hoek tussen lijn A en lijn B wordt gemeten en moet groter zijn dan  $105^\circ$  (McLaughlin en Tomlinson, 1996a). In Groot-Brittannië wordt loodrecht op lijn A door het centrum van elke femurkop een derde lijn getrokken (lijn C). De hoek tussen lijn B en lijn C worden gemeten en kan positief of negatief zijn (Gibbs, 1997). Hoe groter de Norberghoek, hoe beter de femurkop in het acetabulum zit (McLaughlin en Tomlinson, 1996a; Gibbs, 1997). Ondanks jarenlange kritiek neemt men tegenwoordig aan dat er een correlatie bestaat tussen de grootte van de Norberghoek en de omvang van de latere HD (Smith et al., 1990; Flückiger, 1993). Men mag een heup echter nooit uitsluitend op basis van zijn Norberghoek beoordelen aangezien er een overlapping is tussen de gemiddelde Norberghoek van normale en dysplastische honden. Sommige honden hebben immers een te kleine Norberghoek, terwijl de rest van het gewricht volledig normaal is. Deze worden beter niet als dysplastisch beschouwd (Flückiger, 1993; Tomlinson en Johnson, 2000). De grenswaarde van  $105^\circ$  is bovendien rasafhankelijk (Tomlinson en Johnson, 2000) en waarschijnlijk te streng (Smith, 1997; Tomlinson en Johnson, 2000). Als alternatief om subluxatie op te sporen kan ook berekend worden welk percentage van de femurkop bedekt is door het acetabulum (femoral head coverage). Hiervoor wordt de lengte van de femurkop binnen het acetabulum gedeeld door de diameter van de volledige femurkop. Bij minder dan 50% bedekking is er sprake van subluxatie (McLaughlin en Tomlinson, 1996a; Tomlinson en Johnson, 2000). Ook hier heeft onderzoek uitgewezen dat de 50%-grens geen strikt onderscheid maakt tussen normale en dysplastische honden (Tomlinson en Johnson, 2000)

Bij chronische HD is steeds osteoartrose op de radiografie te zien. De femurkop is misvormd en minder rond en het acetabulum afgeplat, minder diep en onregelmatig afgelijnd. Rond het acetabulum, de femurkop en –hals kunnen exostosen of osteofyten aanwezig zijn (Kealy en McAllister, 2000). Vaak is het subchondrale been sclerotisch en niet overal even dik (Flückiger, 1993) en ontstaat bilabiatie (hoekvorming en craniaalwaartse ombuiging van de margo



acetabularis cranialis; Gibbs, 1997). Soms is er ook coxa vara of coxa valga (veranderingen in de hoek tussen de femurkop en –nek; Kealy en McAllister, 2000).



Fig. 6 en 7. Voorbeelden van dysplastische heupen



<http://www.southpaws.com/topics/hip-dysplasia.htm>

<http://www.thepetcenter.com/xra/xraycases.htm>

Op de overgang van de femurkop en –nek is soms een radiopake lijn te zien: de Morganline. Deze loopt verticaal in plaats van rond de femurnek en verschijnt als gevolg van nieuwbeenvorming op het caudaal deel van de femurnek (Kealy en McAllister, 2000). Deze beenschaduw zou duidelijker zijn bij een verhoogde neiging tot subluxatie. Soms wordt dit als vroege degeneratieve verandering en dus als vroege aanwijzing voor HD beschouwd, maar de meningen hierover zijn verdeeld (Klimt et al., 2001; Flückiger, 1993). Wanneer er enkel een Morganline is zonder subluxatie wordt dit niet altijd als positief kenmerk voor degeneratieve gewrichtsaandoening gezien (Adams, 2000).

### 1.1.6.3. Echografie

In overeenstemming met de humane geneeskunde probeert men door echografisch onderzoek van de heupen van pasgeboren pups de gevoeligheid voor HD te voorspellen (Kealy en McAllister, 2000). Naast morfologisch beoordelen van de heupen kan ook een idee bekomen worden van de laxiteit door de verplaatsingen van de femurkop tijdens compressie en distractie te meten. Volgens O'Brien et al. (1997) is er bij pups van 6 tot 8 weken oud een significante correlatie tussen de distractieafstand gemeten via echografie en de waarden bekomen via stressradiografie. Tot nu toe heeft echter geen enkele techniek voldoende resultaten om routinematig te worden toegepast (Adams et al., 2000).

#### 1.1.6.4. Merkersystemen

Er wordt reeds lang gezocht naar biochemische merkers die HD kunnen voorspellen en in het serum kunnen gemeten worden vooraleer andere diagnostische procedures kunnen toegepast worden. Het peptide van het amino-uiteinde van procollageen type III wordt bij kapselbrosse vrijgesteld in de extracellulaire vloeistof. De serumgehalten zijn hoger bij dysplastische honden, maar pas nadat de Ortolanitest positief is geworden. Vooraleer een positief Ortolaniteken kan worden vastgesteld is er geen significant verschil tussen de serumconcentraties van normale en dysplastische honden. Deze merker heeft dus slechts een beperkte bruikbaarheid. Men is er ook nog steeds niet in geslaagd een genetische merker te isoleren die de genetische aanleg voor HD reeds van bij de geboorte zou kunnen aantonen (Fries en Remedios, 1995).

#### 1.1.6.5. Computer tomografie (CT)

De DLS-score kan ook bepaald worden op CT-beelden. Dit is om praktische redenen (b.v. CT niet overal beschikbaar, hoge kostprijs) niet aangewezen (Farese et al., 1998).

#### 1.1.7. BEHANDELING

Een etiologische behandeling voor HD bestaat niet. Alleen symptomatische behandelingen zijn mogelijk, zowel conservatief als chirurgisch (tabel 2). Indicaties voor een behandeling zijn jonge honden met plotse klinische symptomen en oudere honden met pijn en invaliditeit (Fox et al., 1987b; Tomlinson en McLaughlin, 1996b). Aangezien er niet altijd een overeenkomst is tussen de symptomen en de graad van radiografische afwijkingen, moet steeds 'de patiënt behandeld worden en niet de radiografie' (Arnbjerg, 1999). Voor honden zonder symptomen met een verhoogde laxiteit of zelfs met zeer erge artrose wordt niet door iedereen behandeling aangeraden (Smith C., 1992; Remedios en Fries, 1995).

Tabel 2. Vergelijking tussen de voornaamste behandelingsmethodes (naar: Fox et al., 1987b).

Behandeling	Leeftijd	Criteria	Complicaties	Opmerkingen	Vergelijkbare kostprijs
Conservatief	Om het even	Minimale artrose, vatbaar voor therapie	Toxiteit van geneesmiddelen	Combinatie met andere technieken mogelijk	€
Pectinotomie	Jong	Afwezigheid van artrose	Minimaal	Later evt. nog femurkop en – nekexcisie, HD evolueert verder	€€
Femurkop en – nekexcisie	Om het even	Eindstadium, reddingsoperatie	Resterende beenpunten door onjuiste techniek	Resultaten afh. van gewicht, variabele postoperatieve kreupelheid	€€€
Intertrochanterische osteotomie	Jong (7-8 m.)	Minimale artrose	Onjuiste osteotomie	Speciaal instrumentarium en ervaring noodzakelijk	€€€€

<b>Drievoudige bek-kenosteotomie</b>	<18 m.	Geen artrose, voldoende acetabulaire diepte	Loskomen van plaat	Men moet platen kunnen zetten, vereist vroege diagnose	€€€€
<b>Totale heup arthroplastie</b>	Rijpheid skelet	Uitstekende gezondheid (uitz. HD)	Ontwrichting, infectie, loskomen prothese	Speciaal instrumentarium en ervaring noodzakelijk	€€€€€

De bedoeling van een conservatieve behandeling is de levenskwaliteit te verbeteren door de pijn te verlichten, de mobiliteit te verhogen, verdere gewrichtsbeschadiging te voorkomen en herstelprocessen te ondersteunen (Fox en Johnston, 1997). De conservatieve behandeling bestaat uit het toedienen van analgetica en/of chondroprotectieve agentia in combinatie met gewichtscontrole en bewegingsbeperking (Remedios en Fries, 1995). Voor  $\pm 75\%$  van de dysplastische honden zonder en zelfs met osteoartrose volstaat dit om opnieuw voor een functionele en comfortabele toestand te zorgen (Smith C., 1992). Aangezien HD niet te genezen is, blijft de progressie van de artrose verdergaan, zelfs als de hond vrij wordt van klinische symptomen (Guaguère-Lucas, 1994b). Voorbeelden van analgetica zijn de niet steroïdale anti-inflammatoire stoffen (NSAID's) en corticosteroiden. Naast hun analgetisch (pijnstillend) effect hebben de NSAID's ook een antipyretisch (koortsremmend) en een anti-inflammatoir (ontstekingsremmend) effect (Fox en Johnston, 1997; Johnston en Budberg, 1997; Johnston en Fox, 1997). Volgens sommigen zouden NSAID's het gewrichtskraakbeen meer vatbaar maken voor mechanische beschadiging (Remedios en Fries, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996b). De corticosteroiden zijn vooral bij acute ontstekingen effectief (de Haan et al., 1993a; Remedios en Fries, 1995). Ze kunnen echter schadelijke effecten hebben op het gewrichtskraakbeen door de collageen- en proteoglycaansynthese in het gewricht te verminderen. Omwille van deze en systemische neveneffecten is chronisch gebruik, zeker bij jonge dieren, tegen aangewezen (de Haan et al., 1993a; Johnston en Fox, 1997; Remedios en Fries, 1995). Corticosteroiden zijn enkel te verantwoorden bij oudere honden met erge, therapieresistente osteoartrose. Ook intra-articulaire toediening is omwille van een groot risico op iatrogene septische artritis af te raden (Remedios en Fries, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996b). Naar de chondroprotectieve (kraakbeenbeschermende) agentia is nog niet voldoende onderzoek gebeurd betreffende de werkzaamheid en veiligheid bij kleine huisdieren. Er zijn nog geen vaste doseringsschema's of significante neveneffecten. De meeste producten zijn een onderdeel van het gewrichtskraakbeen of de synoviale vloeistof en hebben een inhiberend effect op de kraakbeenbeschadiging. Voorbeelden van gebruikte producten zijn PSGAG (polysulfated glycosaminoglycan), hyaluronzuur, glucosamine en chondroïtinezouten (Tomlinson en McLaughlin, 1996b; McNamara et al., 1997).

Indien de conservatieve behandeling geen of onvoldoende resultaat geeft kan een chirurgische behandeling overwogen worden (Guaguère-Lucas, 1994b). Er zijn verschillende chirurgische technieken beschikbaar (tabel 2). Zo is er de totale heup artroplastie waarbij het beschadigde heupgewricht wordt vervangen door een heupprothese waardoor de pijn en de invaliditeit door HD definitief verdwijnen (de Haan et al., 1993b; Olmstead, 1995; Remedios en Fries, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996c). Correctieve osteotomieën willen de congruentie tussen de femurkop en het acetabulum en dus de gewrichtsstabiliteit verbeteren om zo de artrose af te remmen. Door de osteotomieën vermindert de spanning op spieren, gewrichtsbanden en –kapsels waardoor de pijn afneemt. Bij hoofdzakelijk acetabulaire abnormaliteiten wordt de drievoudige bekkenosteotomie (Triple Pelvic Osteotomie, TPO) uitgevoerd (Dàvid en Kasper, 1992; de Haan et al., 1993b; McLaughlin en Tomlinson, 1996b; Duhautois, 1997; Guaguère-Lucas, 1997; Janssens et al., 1998), terwijl bij femorale abnormaliteiten de femurosteotomie (Intertrochanterische Osteotomie) wordt gedaan (Guaguère-Lucas, 1994b; Remedios en Fries, 1995; McLaughlin en Tomlinson, 1996c). Er kan ook overwogen worden om de femurkop en –nek volledig te verwijderen waarna er zich een vals, fibreus gewricht ontwikkelt (= femurkop en -nekexcisie). Dit pseudo-gewricht laat een vrijwel normale beweging toe. Om pijn door direct been-op-been contact tussen de femur en het acetabulum te voorkomen, kunnen verschillende spierflaptechnieken worden toegepast. Over het effect ervan bestaat nog discussie (Fox et al., 1987b; de Haan et al., 1993b; Remedios en Fries, 1995; McLaughlin en Tomlinson, 1996c). Naast bovenstaande technieken kunnen ook nog pectineus myectomie of myotomie (Fox et al., 1987b; van Bree, 1987; de Haan et al., 1993b; Remedios en Fries, 1995; McLaughlin en Tomlinson, 1996c), BOP shelf artroplastie (de Haan et al., 1993b; Remedios en Fries, 1995; McLaughlin en Tomlinson, 1996c) en denervatie van de heup (Arnbjerg, 1999) worden uitgevoerd. Omwille van het verdergaan van de osteoartrose en mogelijke complicaties zijn deze technieken niet aan te raden.

#### 1.1.8. BESTRIJDING

Aangezien er geen etiologische behandeling bestaat voor HD, is de preventie zeer belangrijk (van der Velden, 1976). De uiting van HD kan beïnvloed door ingrepen in de omgeving van het dier. Terugdringen van de genetische aanleg gebeurt best aan de hand van fokmaatregelen (Tomlinson en McLaughlin, 1996b).

##### 1.1.8.1. Milieupreventie

Bij onvolwassen honden moet overgewicht en snelle groei vermeden worden om de heup meer kans te geven normaal te ontwikkelen (Fox et al., 1987a; Kealy et al., 1992). Eens de hond volwassen is, is de belasting van de heup en de progressie van de artrotische veranderingen in sterke mate afhankelijk van het lichaamsgewicht (Tomlinson en McLaughlin, 1996b; Arnbjerg, 1999; Kealy et al., 2000).

Bij pups kan hokrust HD voorkomen. Tijdens neerzitten wordt de femurkop immers verder in het acetabulum geduwd (Tomlinson en McLaughlin, 1996b). Hanssen (1991) besloot dat tijdens de groei een dagelijkse inspanning op zachte bodem gunstiger is dan een minder regelmatige maar hevige inspanning op harde bodem. Dit werd bevestigd door meer recente studies (Ohlerth et al, 2001; Wood en Lakhani, 2003b). Bij volwassen dysplastische honden is overdreven inspanning tegenaangewezen om de door trauma geïnduceerde ontsteking en gewrichtsschade te beperken. Toch is een beperkt inspanningsniveau noodzakelijk om stijfheid en oedeem van de gewrichten te voorkomen. Lichte inspanning stimuleert immers de voeding en het metabolisme van het gewrichtskraakbeen en zorgt dat de spieren hun extensievermogen behouden en niet atrofiëren. Het komt erop aan het maximale inspanningsniveau te vinden zonder klinische symptomen te veroorzaken. Vele korte wandelingen zijn beter dan één lange wandeling. Lichaamsbeweging waarbij de heup niet belast wordt onder het lichaamsgewicht (b.v. zwemmen) is zeer gunstig (Remedios en Fries, 1995; Tomlinson en McLaughlin, 1996b; Arnbjerg, 1999).

#### 1.1.8.2. Preventie via fokmaatregelen

Naargelang van het land zijn de bestrijdingsprogramma's verschillend, maar het basisprincipe is overal hetzelfde. De classificatiesystemen zijn allemaal gebaseerd op de radiografische evaluatie van het fenotype waarbij de ernst van de aandoening beoordeeld wordt op basis van de aanwezige subluxatie of degeneratieve osteoartrose (Burns et al., 1987; Leppänen en Saloniemi, 1999). Om de prevalentie van HD te kunnen verminderen, moet vóór het fokken nagegaan worden of de honden al dan niet door de aandoening zijn aangetast (Lust et al., 2001a). Meestal maakt men gebruik van de radiografieën van individuele honden. De honden met de mooiste heupconformatie en dus het beste fenotype kunnen onbeperkt ingezet worden in de fokkerij (Arnbjerg, 1999). Het is immers bekend dat fokken van twee honden met normale

heupen meer pups met normale heupen voortbrengt, dan fokken met twee dysplastische honden of met één normale en één dysplastische hond (Guaguère-Lucas, 1994b; Tomlinson en McLaughlin, 1996a; Swenson et al., 1997; Reed et al., 2000). Aangezien het fenotype niet noodzakelijk overeenkomt met het genotype is de bestrijding van HD aan de hand van fokmaatregelen niet eenvoudig (Flückiger et al., 1995; Leppänen en Saloniemi, 1999). Er is geen garantie dat honden met een normaal fenotype ook vrij zijn van alle allelen die bijdragen tot HD (Kaneene et al., 1997). Er bestaan immers dragers die het kenmerk kunnen doorgeven maar het zelf niet tot uiting brengen. De paring van twee honden met normale heupen levert dus niet alleen pups met normale heupen (Lust et al., 1993; Guaguère-Lucas, 1994b; Tomlinson en McLaughlin, 1996a). Er is dus absoluut behoefte aan herhaalbare, betrouwbare methodes om de genetische vatbaarheid voor HD te voorspellen (Smith C., 1992).

De heupstatus van alle onderzochte honden moet worden geregistreerd, want hoe meer verwanten waarvan gekend is dat ze normale heupen hebben, hoe groter de kans dat de pup ook normale heupen zal hebben. Fokkers zouden die honden moeten selecteren die meer normale nakomelingen voortbrengen dan het rasgemiddelde. Het is immers waarschijnlijk dat deze honden een lage genetische aanleg voor HD hebben (Guaguère-Lucas, 1994b; Tomlinson en McLaughlin, 1996a).

Het opleggen van fokmaatregelen dient te gebeuren vanuit een wettelijke instantie of een rasvereniging. De FCI is zo een overkoepelende kynologische organisatie waartoe wereldwijd de meeste nationale hondenfokverenigingen behoren (Brass, 1993). In 1978 stelde de wetenschappelijke commissie van de FCI voor het eerst een officieel classificatieschema voor HD voor. Na lang discussiëren slaagde de commissie erin de terminologie en de criteria voor de onderverdeling van de honden in 5 groepen (A: een normaal heupgewricht zonder aanwijzing voor HD / B: een bijna normaal heupgewricht, een grensgeval, geen HD / C: lichte HD / D: middelmatige HD / E: zware HD) uniform, zonder onderscheid tussen de verschillende rassen, te beschrijven. In 1991 werd de beschrijving van de verschillende graden voor HD aangepast (Brass, 1993; Flückiger, 1993). De FCI norm stelt dat de minimumleeftijd voor beoordeling 1 jaar is met uitzondering van de grote rassen die minstens 1,5 jaar moeten zijn. De honden moeten door een leesbare tatoeage of een microchip geïdentificeerd zijn en de dierenarts moet deze identificatie controleren. Naast deze identificatie moet op de radiografie ook de onderzoeksdatum en een links-rechts-aanduiding worden aangebracht. Een voldoende spierrelaxatie met behulp van sedatie of anesthesie is essentieel voor het maken van de opname.

Voor de beoordeling is minstens een opname in positie I (met gestrekte achterpoten) nodig en kan eventueel ook een opname in positie II (met gebogen achterpoten) genomen worden. De röntgenfilms moeten voldoende groot zijn zodat beide heupen en femora, met inbegrip van de knieschijven, op de opname te zien zijn. De opnames worden centraal (bij de commissies) in een archief bewaard. De technische kwaliteit van de radiografische opname moet een discussiële beoordeling van de heupgewrichten toelaten. Wanneer de eisen (positioneel of technisch) niet vervuld zijn, kan de opname afgewezen worden (Brass et al., 1978; Brass 1993). Belangrijk is dat het gewricht met de slechtste beoordeling bepalend is voor de dysplasiegraad van de hond (Flückiger, 1993). Een groot nadeel is de subjectiviteit van deze methode. De criteria worden door de FCI weinig gedetailleerd beschreven waardoor ze door verschillende beoordelaars anders geïnterpreteerd worden (Flückiger, 1993). De onderverdeling van een hond tot één van de HD-klassen is bijgevolg sterk afhankelijk van de beoordelaar (Flückiger, 1993). De FCI norm wordt in de meeste Europese landen (o.a. België, Nederland, Duitsland, Frankrijk, Finland, Zweden) toegepast. Voor de fokkerij worden vooral de HD-vrije honden (A en B) gebruikt, maar in vele landen (o.a. België) is bij vele rasverenigingen fokken met licht dysplastische honden (graad C) beperkt toegelaten (van der Velden, 1976; Flückiger et al., 1995). In België mogen de C-honden enkel gebruikt worden als ze gekoppeld worden met A- of B-honden. De D- en E-honden zijn absoluut verboden voor het fokken (NCSA, 2002). Bij de Belgische HD-commissie worden de 6 leden in 2 groepen verdeeld die elk de helft van de ingezonden opnames moeten beoordelen. Zowel de technische kwaliteit als de HD-graad worden door dezelfde personen beoordeeld. Elke opname wordt dus maximaal door 3 personen beoordeeld (Persoonlijke mededeling, Coopman en Saunders, 2003). De eindbeoordeling is het resultaat van een beoordeling door een groep van drie mensen en niet door de zes aanwezige commissieleden. De helft van de opnamen wordt dus door de andere groep niet beoordeeld.

Het Zweedse screeningsprogramma wijkt iets af van de meeste andere systemen. Sinds 1979 worden alle uitslagen van de radiografische beoordeling door de 'Swedish Kennel Club' aan het grote publiek ter beschikking gesteld. Iedereen kan dus informatie bekomen over de heupstatus van grootouders, ouders, nestgenoten en eventuele nakomelingen van de potentiële fokdieren. Sindsdien is er een tendens om reuen en teven te selecteren waarvan bekend is dat ze geen HD hebben. Dit heeft bijgedragen tot een duidelijke prevalentiedaling bij alle rassen (Hedhammar, 1991; Swenson et al., 1997). In Finland daarentegen kon geen significant ver-

schil aangetoond worden in de prevalentie tussen rassen met en zonder fokrestricties (Leppänen en Saloniemi, 1999).

In Groot-Brittannië gebruikt men sinds 1984 het BVA/KC (British Veterinary Association/Kennel Club) scoring schema dat sterk verschilt van de FCI norm. Het is een gedetailleerd puntensysteem voor de radiografische beoordeling van HD. Er worden negen componenten (Norberghoek, subluxatie, margo acetabularis cranialis, margo acetabularis dorsalis, effectief laterale rand van het acetabulum, fossa acetabularis, margo acetabularis caudalis, femurkop en nekexostose en de vervorming van de femurkop) beoordeeld (Gibbs, 1997). Deze krijgen elk, afhankelijk van de ernst van de veranderingen, een punt van 0 tot 6 met uitzondering van de margo acetabularis caudalis waarvoor de maximum score 5 is. Alle punten van beide heupen worden opgeteld tot de totale heupscore (0 tot 106). Hoe hoger de score, hoe slechter de heupstatus. De bedoeling van dit systeem is de beoordeling objectiever te maken. Om mogelijke fouten te wijten aan de beoordelaars te minimaliseren, wordt elke opname door 2 mensen beoordeeld. Een probleem is dat vele ingezonden radiografieën kwalitatief onvoldoende zijn om subtiele veranderingen van sommige kenmerken (b.v. margo acetabularis dorsalis, effectief laterale rand van het acetabulum) waar te nemen (Flückiger, 1993; Gibbs, 1997). Bij onvoldoende zichtbaarheid van deze structuren kunnen de opnames geweigerd worden (Gibbs, 1997). Eén van de belangrijkste nadelen van deze methode is dat honden met unilateraal erger dysplasie te gunstig beoordeeld worden doordat de punten van beide heupen opgeteld worden. Dit is in tegenstelling met de FCI-richtlijnen waar de slechtste heup de heupstatus van het dier bepaalt (Flückiger, 1993). Aan de andere kant zorgt de optelling van de beide heupscores dat positioneringsfouten minder invloed hebben op de heupstatus. Bij bekkenkanteling wordt de score van de benadeelde heup (dichtst bij de tafel) min of meer gecompenseerd door de betere beoordeling van de andere heup (Flückiger, 1993; Gibbs, 1997). Willis (1997) toonde aan dat met dit scoring systeem de verwachte vooruitgang om de prevalentie en ernst van HD te verminderen niet bereikt was. Uit recent onderzoek bij verschillende hondenrassen is gebleken dat de heupscore van de nakomelingen gecorreleerd is met die van de ouders (Reed et al., 2000; Wood et al. 2000a; 2000b; 2002). De heupscore van de nakomeling kan vooraf geschat worden aan de hand van de scores van de ouders. Daarom wordt aanbevolen enkel te fokken met dieren waarvan bekend is dat ze geen of slechts zeer lichte HD (score 0 of zeer laag) hebben (Wood et al. 2000a; 2000b; 2002). Sinds 1992 worden alle scores door de British Kennel Club gepubliceerd (Willis, 1997). Men hoopt daarmee dezelfde resultaten te bekomen als in Zweden (Wood et al. 2000a; 2000b; 2002).



In Zwitserland heeft Flückiger (1993), rekening houdende met voor- en nadelen van zowel de FCI-richtlijnen en het BVA-scoring systeem, een nieuw beoordelingsschema voor HD ontwikkeld. Op basis van 2 opnames (positie I en II) worden 6 parameters (Norberghoek, relatie acetabulum-femurkop, margo acetabularis cranialateralis, subchondraal been van craniaal acetabulum, veranderingen aan femurkop- en hals, aanhechtingen gewrichtskapsel of Morganline) beoordeeld. De moeilijk te beoordelen parameters uit het BVA-scoring systeem worden weggelaten. Alle parameters hebben betrekking op een abnormale laxiteit en het effect daarvan op de ontwikkeling van de betrokken beenderen en kunnen in 3 groepen verdeeld worden. De Norberghoek en de acetabulum-femurkop relatie gaan de laxiteit van de heup na. Het uitzicht van de margo acetabularis cranialis en het subchondraal been omvatten de eerste artrotische veranderingen ter hoogte van het acetabulum. De laatste 2 parameters geven een idee over de veranderingen aan de femurkop en –hals als gevolg van een verhoogde laxiteit. Alle radiografieën worden door 2 radiologen, onafhankelijk van elkaar, beoordeeld. Per gewricht wordt aan elke parameter een punt van 0 tot 5 toegekend. De hond wordt na optelling van de punten tot één van de 5 groepen volgens de FCI-richtlijnen onderverdeeld (0-2 punten = A; 3-6 punten = B; 7-12 punten = C; 13-18 punten = D; 19-24 punten = E1; 25-30 punten = E2). Hierbij bepaalt het slechtste gewricht de dysplasiegraad van het dier. Het bijkomend onderscheid tussen de klassen E1 en E2 is van weinig belang. E2 staat voor een volledig geluxeerd gewricht (Flückiger, 1993). Een onderzoek uit 1995 toonde aan dat het succes van het controleprogramma zeer beperkt was en de frequentie van HD tussen de rassen zeer sterk varieerde (van 7 tot 69%). Slechts bij een beperkt aantal rassen kon een frequentiedaling worden aangetoond, terwijl bij de andere rassen de frequentie gelijk bleef of zelfs toenam (Flückiger et al., 1995). Daarom werd door Flückiger et al., (1999) een stressradiografische techniek ontwikkeld.

De Amerikaanse ‘Orthopedic Foundation for Animals’ (OFA) die in 1966 werd opgericht, beschikt over HD-registers voor alle rassen. Alle ingezonden radiografieën worden beoordeeld door drie diplomaten van het ‘American College of Veterinary Radiology’ (Corley et al., 1997; Kaneene et al., 1997). De conformatie van de heupen wordt op de ventrodorsale standaardopname en eventueel op de stressopname met lateraalwaartse verplaatsing van de femurkop (PennHip®) beoordeeld (Farese et al., 1998). Er zijn 7 verschillende graden: uitstekend, goed of redelijk normaal fenotype; grensgeval; milde, matige of erge HD (‘excellent, good, fair, borderline, mild, moderate, severe’) (Corley et al., 1997; Kaneene et al., 1997). De slechtste

heup bepaalt welke graad de hond krijgt. De honden moeten minstens 2 jaar oud zijn om een OFA certificaat te kunnen ontvangen. Aangezien het economisch voordelig is om dysplastische honden zo vlug mogelijk uit de fokkerij te weren, zijn op jongere leeftijd voorlopige evaluaties mogelijk. Vanaf 8 maand zijn deze vrij betrouwbaar, maar vooral milde HD is moeilijk vroegtijdig vast te stellen (Adams et al., 2000; Lust et al., 2001a). De sensitiviteit van deze voorlopige evaluaties kan eventueel verhoogd worden door bijkomende stressopnames (Keller, 1991; Bellwether, 1995). Sinds 1990 worden, zoals in Zweden, de radiografische uitslag van de hond en zijn verwanten geregistreerd in een databank van het 'Institute voor Genetic Disease Control in Animals'. Deze databank kan door fokkers geraadpleegd worden (McLaughlin en Tomlinson, 1996a). Volgens de OFA mag er enkel gefokt worden met honden waarvan de bloedlijnen gedurende minstens twee generaties en 75% van de verwanten vrij zijn van HD. De gekozen reu moet een groter aantal normale nakomelingen hebben dan het rasgemiddelde en de gekozen teef moet een betere heupconformatie hebben dan haar ouders en het rasgemiddelde (Fox et al., 1987a). Uit een studie van Kaneene et al. (1997) is gebleken dat de toegepaste maatregelen tot een verbetering van de gemiddelde heupkwaliteit hebben geleid.

## 1.2. BETROUWBAARHEID EN HERHAALBAARHEID

Bij het uitvoeren van onderzoek aan de hand van metingen of visuele waarnemingen doen zich 2 problemen voor, namelijk dit van de herhaalbaarheid en dit van de betrouwbaarheid. De herhaalbaarheid geeft aan in welke mate hetzelfde resultaat bekomen wordt als de meting of waarneming herhaald wordt door dezelfde of verschillende waarnemers (De Backer, 1998). De betrouwbaarheid geeft aan in welke mate het resultaat met de werkelijkheid overeenkomt (Corley et al., 1997; De Backer, 1998). Beide zijn onafhankelijk van elkaar. Een meting of waarneming kan zeer herhaalbaar zijn maar gemiddeld sterk afwijken van de reële uitslag. Omgekeerd kan een meting of waarneming weinig herhaalbaar zijn maar gemiddeld de weergave zijn van het juiste resultaat (De Backer, 1998).

### 1.2.1 HERHAALBAARHEID

De herhaalbaarheid van een test is enerzijds afhankelijk van de biologische variabiliteit van het meetobject en anderzijds van de waarnemingsfouten gemaakt door de variabiliteit van het meetinstrument of door de waarnemers zelf (De Backer, 1998). Meestal maakt men onder-

scheid tussen een ‘herhaalbaarheid binnen een onderzoeker’ (within-examiner repeatability of intra-beoordelaars herhaalbaarheid) en een ‘herhaalbaarheid tussen onderzoekers’ (between-examiner repeatability of inter-beoordelaars herhaalbaarheid) (Smith, 1997; Smith et al., 1997).

Heupdysplasie is een continu variërend kenmerk waardoor het zeer moeilijk is om de fenotypes in verschillende klassen in te delen (Lust, 1997). Studies hebben uitgewezen dat die indeling in groepen sterk afhankelijk is van de beoordelaar (Flückiger, 1993). Daarnaast gebeurt de beoordeling vooral op basis van een subjectieve classificatie en niet op basis van objectieve metingen (Stur et al., 1996; Smith et al., 1997; Leppänen en Saloniemi, 1999). Ook dit leidt tot interpretatieverschillen tussen de onderzoekers (Stur et al., 1996; Gibbs, 1997; Smith, 1997). Voor HD bepaalt men de herhaalbaarheid van diagnostische methoden meestal door berekenen van de Kappa-coëfficiënt of de intraclasscorrelatie-coëfficiënt (ICC). Bij  $\kappa=0$  of  $ICC=0$  is er geen overeenkomst, terwijl er bij  $\kappa=1$  of  $ICC=1$  een perfecte overeenkomst is tussen de verschillende waarnemingen of metingen (Smith, 1997; Smith et al., 1997). Deze parameters zijn een weergave van de overeenkomst van de beoordeling. Ze zeggen niets over de associatie van de beoordelingen. De resultaten van twee beoordelaars kunnen een zeer slechte overeenkomst vertonen maar toch een goede associatie als blijkt dat het verschil in beoordeling tussen de twee beoordelaars consistent is (Agresti, 1990). Over het algemeen wordt een onderzoeksmethode met een  $\kappa \geq 0.75$  als goed aangezien (De Backer, 1998). De gepubliceerde waarden voor de herhaalbaarheid van heupbeoordelingen lopen sterk uiteen. Voor de heupbeoordeling volgens het OFA-systeem werden door Smith (1997) vrij lage waarden voor de inter- respectievelijk intra-beoordelaars herhaalbaarheid ( $\kappa = 0,04-0,20$  resp.  $0,38-0,45$ ) bekomen. Voor de heupbeoordeling volgens de Zwitserse methode werden door Stur et al. (1996) voor de ‘herhaalbaarheid tussen radiologen’ waarden tussen  $0,63$  en  $0,82$  bekomen. De heupbeoordeling op basis van de standaard ventrodorsale opname heeft dus een vrij lage herhaalbaarheid. In Zweden worden daarom alle röntgenopnames door dezelfde radioloog beoordeeld waardoor de interbeoordelaars-variantie wordt geëlimineerd (Swenson et al., 1997). Daarentegen konden door Smith et al. (1997) hoge inter- en intra-beoordelaars herhaalbaarheden ( $ICC= 0,85-0,91$  resp.  $0,92-0,94$ ) aangetoond worden voor metingen van de distractie-indexen (DI en DLS). Ook voor het meten van de DLS-score op dezelfde honden, maar op een verschillend tijdstip werden vergelijkbare waarden ( $ICC= 0.85-0.89$ ) bekomen (Farese et al., 1998). Het voordeel van diagnostische methodes met een hoge herhaalbaarheid is dat ze bij gebruik door verschillende onderzoekers of bij gebruik op verschillende tijdstippen toch vergelijkbare en betrouwbare resultaten geven (Smith et al., 1997).

## 1.2.2 BETROUWBAARHEID

Over de betrouwbaarheid van diagnosemogelijkheden voor HD is nog niet veel gepubliceerd (Smith C., 1992). Om diagnostische methodes met elkaar te vergelijken is er nood aan een betrouwbare standaard om de werkelijke toestand (normaal of dysplastisch) van de hond te bepalen. Dit kan gedaan worden door de heupen te beoordelen na euthanasie (Lust et al., 2001a). Door Lust et al. (2001a; 2001b) wordt de toestand van het gewrichtskraakbeen als standaard aanzien. Bij jonge honden zijn er echter nog geen kraakbeenveranderingen. Een perfecte diagnostische test voor HD bij jonge dieren (< 8 maand) bestaat dus niet (Lust et al., 2001a). Verschillende onderzoeken hebben uitgewezen dat de betrouwbaarheid van de meeste methodes (voorlopige OFA-evaluatie, DLS-score, DI-score) slechts vanaf 8 maand ouderdom voldoende is (Corley et al., 1997; Lust et al., 2001a, 2001b). De betrouwbaarheid neemt bovendien toe met de leeftijd van de hond (Corley et al., 1997; Lust et al., 2001b). De DLS-score zou op 8 maand iets betrouwbaarder zijn dan de andere methodes (Lust et al., 2001a).

## 2. **MATERIAAL EN METHODEN**

### 2.1. **GEGEVENSVERZAMELING**

Beoordeelde opnamen uit 1997 en 2000 werden uit de archieven van de Vakgroep Medische Beeldvorming van de Kleine Huisdieren (RUG, Faculteit Diergeneeskunde, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke) gehaald en werden geregistreerd in een werkblad (Excel 2000). De gegevens werden ingevoerd in 11 kolommen: 1) onderzoeksnummer, 2) ras, 3) geboortedatum, 4) onderzoeksdatum, 5) geslacht (M of V), 6) eindbeoordeling door de HD-commissie (A, B, C, D, E), en de respectievelijke deelbeoordelingen, 7) Femurkop (rond of misvormd), 8) Gewrichtsspleet (gelijklopend of uiteenlopend), 9) Acetabulum (diep of subluxatie), 10) Osteofytose (afwezig of aanwezig), 11) Norberghoek ( $\geq 105^\circ$  of  $<105^\circ$ ). De eindbeoordelingen van de opnamen uit het jaar 2002 tot en met eind maart 2003 werden opgevraagd via het software pakket dat de commissie gebruikt voor haar werkzaamheden. In totaal waren van 3553 (955 uit 1997, 1000 uit 2000, 1598 uit 2002-2003) honden eindbeoordelingen beschikbaar en van 1955 ook de deelbeoordelingen.

Uit de 1955 archief foto's werden er vervolgens 100 (99 uit 1997 en 1 uit 2000) opnamen geselecteerd; 50 van Duitse Herders (15 A, 15 B, 10 C, 10 D) en 50 van Retrievers (15 A, 15 B,

10 C, 10 D). Er werd aan de zes leden van de Belgische heupcommissie gevraagd deze 100 opnamen individueel te keuren. De commissieleden kenden de oorspronkelijke uitslag van de foto's niet en wisten niet welke foto's van Duitse Herders of van Retrievers afkomstig waren. Ze werden gevraagd de slechtste heup op volgende zaken te beoordelen: femurkop (normaal of abnormaal), gewrichtsspleet (normaal of uiteenlopend), subluxatie (afwezig of aanwezig), osteofytose (afwezig of aanwezig), Norberghoek ( $\geq 105^\circ$  of  $< 105^\circ$ ), Morganline (afwezig of aanwezig), graad van artrose (afwezig, lichte vorm, middelmatige vorm, zwaar aangetast) en de eindbeoordeling (A, B, C, D of E). De oorspronkelijke uitslag (uit 1997 of 2000) en de 6 uitslagen van de commissieleden werden geregistreerd in een werkblad (Excel 2000).

In een volgende fase van het onderzoek werden dezelfde 100 foto's aan 2 groepen van telkens twee commissieleden voorgelegd. Er werd gevraagd of de opname beoordeelbaar was en zo ja, of er positioneel of technisch toch nog verbetering mogelijk was. Van de beoordeelbaar geachte opnames moesten daarna de heupgewrichten beoordeeld (eind- en tussenbeoordelingen) worden. De uitslagen van beide groepen werden onmiddellijk vergeleken en alle foto's waarbij de beoordelingen onderling verschilden werden nadien aan de 4 commissieleden samen voorgelegd. Er werd hen gevraagd om tot een eensluidende beoordeling (technisch, tussen- en eindbeoordeling) te komen. De resultaten van de groepen afzonderlijk en de gezamenlijke beoordeling werd ook in een werkblad (Excel 2000) ingevoerd. Ook de argumenten die tijdens de discussie werden aangehaald werden genoteerd.

## 2.2. GEGEVENSVERWERKING EN STATISTISCHE ANALYSE

Met behulp van SPSS 11.0 voor Windows en Excell 2000 werden de gegevens verwerkt en werden de statistische analyses uitgevoerd.

Voor de 3 jaartallen werden voor alle honden van alle rassen en voor 7 rassen ( $\geq 40$  onderzoeken per jaar) de totale en procentuele ((aantal/totaal aantal)\*100) aantallen A, B, C, D en E opgeteld en of berekend. De prevalenties van klassen A en B respectievelijk die van de klassen C, D en E werden opgeteld om de totale prevalentie van niet-dysplastische resp. dysplastische honden te bekomen. Op basis van de bekomen prevalenties voor 1997, 2000 en 2002-2003 werd de evolutie over deze periode berekend naar analogie met de berekeningsmethode

van OFA (zie tabel 1). Uit de database van de commissie werden die honden gehaald die bij de medische beeldvorming (MBV) van de faculteit werden onderzocht. Prevalenties werden op dezelfde manier berekend. Over de jaren heen is dan ook het percentage A en B bij de vrije dieren en het percentage C, D en E bij de dysplastische dieren berekend, dit over alle rassen heen en voor de Duitse Herder.

Vervolgens werd de onderzoeksleeftijd (in dagen) uitgerekend door de onderzoeksdatum te verminderen met de geboortedatum. De globale gemiddelde leeftijd en de gemiddelde leeftijd voor HD-vrije respectievelijk dysplastische honden werd berekend. Met behulp van een niet-parametrische test (2 independent samples test) werd nagegaan of de leeftijd significant verschillend is tussen heupdysplasiepositieve en –negatieve dieren. Het aantal onderzochte reuen en teven werd uitgerekend en met een niet-parametrische test (2 independent samples test) werd nagegaan of er een significant verschil is in de aanwezigheid van HD tussen beide geslachten.

Op basis van de gegevens van de jaren 1997 en 2000 werden alle rassen waarbij HD (C, D, E) is vastgesteld bepaald. Er werd ook nagegaan op basis van welke deelbeoordelingen een bepaalde eindbeoordeling werd gegeven.

De overeenkomst (measurement agreement) van de beoordelingen (tussen- en eindbeoordeling) werd gepeild via twee wegen. De frequenties van de toegekende deel- en eindbeoordeling per individu en per groep werden berekend. Ook werd de maat van overeenkomst (Cohen's kappa) van de verschillende deel- en eindbeoordelingen tussen de individuele beoordelaars bekeken en ook tussen de twee groepen. Bij de berekeningen werden de niet beoordeelde opnamen nu eens wel en dan weer niet meegenomen. De associatie (measurement association) tussen de beoordelingen werd subjectief beoordeeld.

Een verslag werd gemaakt van de opmerkingen die gemaakt werden tijdens de discussie tussen de twee groepen.

### **3. RESULTATEN**

#### **3.1. EPIDEMIOLOGIE**

In tabel 3 zijn voor 7 hondenrassen en voor alle rassen de absolute cijfers, de prevalenties voor de klassen A, B, C, D en E en de prevalentie van dysplasievrije (A en B) en dysplastische honden (C, D en E) voor de jaartallen 1997, 2000 en 2002-2003 weergegeven. De evolutie van de prevalenties van 1997 tot 2002-2003 staat procentueel weergegeven in tabel 4.

In de MBV werden in 2002-2003 65 opnames gemaakt. Van deze opnames bedraagt de prevalentie van HD-vrije honden 55,38% (A: 33,85% en B: 21,54%) en van dysplastische honden 44,62% (C: 15,38%, D: 29,23% en E: 0,00%).

Binnen de HD-vrije honden is er een verhouding van 70,5% A en 29,5% B in 1997; 62,2% A en 37,8% B in 2000 en 50,7% A en 49,3% B in 2002-2003. Binnen de dysplastische honden is er volgende klassenverdeling: 56,8% C, 42,3% D en 0,9% E in 1997; 58,2% C, 41,2% D en 0,6% E in 2000; 56,0% C, 45,5% D en 1,5% E in 2002-2003. Voor de Duitse Herder worden volgende cijfers bekomen: binnen de HD-vrije honden zijn er 70,0% A en 30,0% B in 1997; 55,1% A en 44,9% B in 2000 en 42,1% s en 57,9% B in 2002-2003. Binnen de dysplastische honden zijn er 60,8% C, 39,2% D en 0,0% E in 1997; 61,9% C, 38,1% D en 0,0% E in 2000 en 59,7% C, 40,3% D en 0,0% E in 2002-2003.

Bij 44 rassen werden C, D en/of E aangetroffen, namelijk bij de Bloedhond, Bullmastiff, Bobtail, Bordeaux Dog, Boxer, Briard, Berner Sennenhond, Cane Corso, Chesapeake Bay Retriever, Chow Chow, Clumber Spaniel, Duitse Draadhaar, Duitse Staander, Duitse Herder, Dobermann, Entlebucher Sennenhund, Engelse Setter, Grote Münsterlander, Golden Retriever, Griffon d'Arret, Grote Zwitserse Sennenhond, Ierse Setter, Kaukasische Berghond, Kerry Blue Terriër, Landseer, Leonberger, Labrador Retriever, Mayar Vizsla, Newfoundland, Polski Owczarek Podhalans, Puli, Riesen Schnauzer, Rottweiler, Samojeed, Sint Bernard, Sint Bernard korthaar, Shar Pei, Shiba Inu, Slovensky Cuvac, Tatrachond, Tervuerense Herder, Tibetaanse Mastiff, Tibetaanse Terriër, Weimaraner.

Tabel 3. Prevalentie van de verschillende klassen van HD bij de verschillende hondenrassen en over alle rassen heen.

Ras	Jaartal Klasse	1997			2000			2002-2003		
		Aantal honden	%	%	Aantal honden	%	%	Aantal honden	%	%
Berner Sennen	A	28	46,67	<b>83,33</b>	32	37,65	<b>82,35</b>	33	39,29	<b>89,29</b>
	B	22	36,67		38	44,71		42	50,00	
	C	4	6,67	<b>16,67</b>	6	7,06	<b>17,65</b>	4	4,76	<b>10,71</b>
	D	6	10,00		9	10,59		5	5,95	
	E	0	0,00		0	0,00		0	0,00	

	TOTAAL	60	100,00		85	100,00		84	100,00	
<b>Dobermann</b>	A	46	71,88	<b>93,75</b>	42	63,64	<b>90,91</b>	33	54,10	<b>93,44</b>
	B	14	21,88		18	27,27		24	39,34	
	C	4	6,25	<b>6,25</b>	5	7,58	<b>9,09</b>	1	1,64	<b>6,56</b>
	D	0	0,00		1	1,52		3	4,92	
	E	0	0,00		0	0,00		0	0,00	
	TOTAAL	64	100,00		66	100,00		61	100,00	
<b>Duitse Herder</b>	A	161	63,64	<b>90,91</b>	70	47,30	<b>85,81</b>	126	33,51	<b>79,52</b>
	B	69	27,27		57	38,51		173	46,01	
	C	14	5,53	<b>9,09</b>	13	8,78	<b>14,19</b>	46	12,23	<b>20,48</b>
	D	9	3,56		8	5,41		31	8,24	
	E	0	0,00		0	0,00		0	0,00	
	TOTAAL	253	100,00		148	100,00		376	100,00	
<b>Golden Retriever</b>	A	31	34,83	<b>80,90</b>	16	24,62	<b>73,85</b>	27	22,31	<b>81,82</b>
	B	41	46,07		32	49,23		72	59,50	
	C	11	12,36	<b>19,10</b>	9	13,85	<b>26,15</b>	16	13,22	<b>18,18</b>
	D	6	6,74		7	10,77		5	4,13	
	E	0	0,00		1	1,54		1	0,83	
	TOTAAL	89	100,00		65	100,00		121	100,00	
<b>Labrador Retriever</b>	A	45	70,31	<b>87,50</b>	45	64,29	<b>85,71</b>	71	57,26	<b>83,87</b>
	B	11	17,19		15	21,43		33	26,61	
	C	3	4,69	<b>12,50</b>	7	10,00	<b>14,29</b>	9	7,26	<b>16,13</b>
	D	5	7,81		3	4,29		10	8,06	
	E	0	0,00		0	0,00		1	0,81	
	TOTAAL	64	100,00		70	100,00		124	100,00	
<b>Newfoundlander</b>	A	NA	NA	<b>NA</b>	19	43,18	<b>65,91</b>	19	42,22	<b>68,89</b>
	B	NA	NA		10	22,73		12	26,67	
	C	NA	NA	<b>NA</b>	10	22,73	<b>34,09</b>	5	11,11	<b>31,11</b>
	D	NA	NA		5	11,63		9	20,00	
	E	NA	NA		0	0,00		0	0,00	
	TOTAAL	NA	NA		44	100,00		45	100,00	
<b>Rottweiler</b>	A	66	66,00	<b>92,00</b>	48	59,26	<b>82,72</b>	62	61,39	<b>91,09</b>
	B	26	26,00		19	23,46		30	29,70	
	C	6	6,00	<b>8,00</b>	5	6,17	<b>17,28</b>	5	4,95	<b>8,91</b>
	D	2	2,00		9	11,11		4	3,96	
	E	0	0,00		0	0,00		0	0,00	
	TOTAAL	100	100,00		81	100,00		101	100,00	
<b>ALLE RASSEN</b>	A	595	62,30	<b>88,38</b>	519	51,90	<b>83,50</b>	675	42,24	<b>83,35</b>
	B	249	26,07		316	31,60		657	41,11	
	C	63	6,60	<b>11,62</b>	96	9,60	<b>16,50</b>	149	9,32	<b>16,65</b>
	D	47	4,92		68	6,80		113	7,07	
	E	1	0,10		1	0,10		4	0,25	
	TOTAAL	955	100,00		1000	100,00		1598	100,00	

Tabel 4. Prevalentie en evolutie van HD in %.

Ras / Jaartal	1997	2000	2002-2003	Evolutie 1997 tot 2002-2003
<b>Berner Sennen</b>	16,67	17,65	10,71	-35,75
<b>Duitse Herder</b>	9,09	14,19	20,48	+125,30
<b>Dobermann</b>	6,25	9,09	6,56	+4,96
<b>Golden Retriever</b>	19,10	26,15	18,18	-4,82
<b>Labrador Retriever</b>	12,50	14,29	16,13	+29,04
<b>Rottweiler</b>	8,00	17,28	8,91	+11,38
<b>Newfoundlander</b>	NA	34,09	31,11	NA
<b>Totaal van alle rassen</b>	11,62	16,50	16,65	+43,29



De gemiddelde leeftijd van de onderzochte honden is 662,69 dagen (1 jaar en 10 maand), de minimumleeftijd 318 dagen (10,5 maand) en de maximumleeftijd 3741 dagen (10 jaar en 3 maand). De gemiddelde leeftijd van de HD-vrije honden is 653,19 dagen (1 jaar en 9,5 maand) en van de dysplastische honden 722,68 dagen (2 jaar) wat significant ( $p < 0,001$ ) van elkaar verschillend is.

In totaal werden 801 reuen en 1126 teven onderzocht. Er bleek geen significant verschil te zijn in de aanwezigheid van HD tussen de beide geslachten.

### **3.2 RELATIE TUSSEN DEELBEOORDELINGEN EN EINDBEOORDELINGEN**

Bij de A-honden (n=1114) werden de heupen volledig normaal beschouwd, met uitzondering van één hond (uiteenlopende gewrichtsspleet links en rechts). De B-honden hadden meestal slechts één abnormaliteit (509 een uiteenlopende gewrichtsspleet, 1 een ondiep acetabulum en 1 osteophytose). Bij 53 B's werden 2 abnormaliteiten aangetroffen, namelijk meestal een uiteenlopende gewrichtsspleet en dit in combinatie met een te kleine Norberghoek (n=45), een afwijkende femurkop (n=1) of osteophytose (n=4). Opnieuw was er 1 uitzondering: een B die geen enkele abnormaliteit vertoonde. Van de C-honden (n=159) vertoonden de meeste (n=111) 3 abnormaliteiten, waarvan de meerderheid (n=97) de combinatie uiteenlopende gewrichtsspleet, ondiep acetabulum en een te kleine Norberghoek had. Twee C-honden hebben slechts 1 abnormaliteit, 18 hebben er 2, 26 hebben er 4 en 2 hebben er 5. De D-honden (n=115) hebben minstens 3 abnormaliteiten. De meerderheid (n=74) is op alle punten abnormaal, 31 honden vertonen 4 abnormaliteiten en de overige 10 honden vertonen 3 abnormaliteiten. De 2 E-honden zijn op alle punten abnormaal.

### **3.3. OVEREENKOMST VAN DE BEOORDELINGEN**

#### **3.3.1. FREQUENTIES**

Voor de 6 beoordelaars (B1-B6) en de twee groepen (G1 en G2) worden de frequenties van de HD-klassen en de frequentieverdeling van de verschillende subklassen weergegeven in tabel 5 resp. tabel 6. Uit tabel 5 kan de frequentie van heupdyplasievrije (=som van A en B; 46,1%-61,6%) en dysplastische (=som van B, C en D; 38,4%-53,9%) honden voor de 6 beoordelaars worden afgeleid. De frequenties voor HD-vrije (A en B) dieren varieert van 60,8% (G1) tot 65,2% (G2) en voor dysplastische (C, D en E) honden van 34,8% tot 39,2%.

Tabel 5. Frequenties (in %) van de verschillende HD-classes voor de 6 individuele beoordelaars (B1-B6) en de 2 groepen van 2 beoordelaars (G1-G2) waarbij links de niet –beoordeelde foto’s (NB) wel en rechts niet in rekening worden gebracht.

	Met NB						Zonder NB						Met NB		Zonder NB	
	B1	B2	B3	B4	B5	B6	B1	B2	B3	B4	B5	B6	G1	G2	G1	G2
<b>A</b>	8,0	23,0	15,0	18,0	24,0	8,0	3,1	18,5	10,8	15,4	18,5	12,3	6,0	18,0	13,0	26,1
<b>B</b>	50,0	26,0	33,0	36,0	32,0	24,0	49,2	33,8	40,0	41,5	43,1	33,8	24,0	21,0	47,8	39,1
<b>C</b>	26,0	10,0	24,0	13,0	14,0	20,0	30,8	13,8	24,6	12,3	12,3	24,6	10,0	13,0	21,7	19,6
<b>D</b>	14,0	24,0	20,0	25,0	23,0	18,0	13,8	32,3	24,6	30,8	26,2	26,2	8,0	21,0	15,2	15,2
<b>E</b>	2,0	1,0	0,0	0,0	0,0	2,0	3,1	1,5	0,0	0,0	0,0	3,1	1,0	0,0	2,2	0,0
<b>NB</b>	0,0	16,0	8,0	8,0	7,0	28,0	-	-	-	-	-	-	51,0	27,0	-	-

Tabel 6. Frequenties (in %) van de beoordeling van de verschillende onderklassen voor de 6 individuele beoordelaars (B1-B6) en de 2 groepen van 2 beoordelaars (G1-G2).

		B1	B2	B3	B4	B5	B6	G1	G2
<b>Femurkop</b>	Normaal	84,6	73,8	93,8	84,6	80,0	76,9	91,3	89,1
	Abnormaal	15,4	26,2	6,2	15,4	20,0	23,1	8,7	10,9
<b>Gewrichtsspleet</b>	Normaal	3,1	18,8	12,5	15,6	18,8	14,1	15,2	28,3
	uiteenlopend	96,9	81,2	87,5	84,4	81,2	85,9	84,8	71,7
<b>Graad van artrose</b>	Afwezig	80,6	64,5	46,8	69,4	79,0	-	84,8	84,8
	Licht	11,4	8,1	33,8	16,1	8,1	-	10,9	10,9
	Middelmatig	4,8	14,5	14,5	8,1	8,1	-	0,0	0,0
	Zwaar	3,2	12,9	4,7	6,5	4,8	-	4,3	4,3
<b>Morganline</b>	Afwezig	57,6	71,2	62,1	65,2	63,6	68,2	67,4	67,4
	Aanwezig	42,4	28,8	37,9	34,8	36,4	31,8	32,6	32,6
<b>Norberghoek</b>	≥ 105°	66,2	53,8	52,3	60,0	58,5	52,3	41,3	71,7
	< 105°	33,8	46,2	47,7	40,0	41,5	47,7	58,7	28,3
<b>Osteofytose</b>	Afwezig	83,1	70,8	81,5	75,4	83,1	83,1	87,0	84,8
	Aanwezig	16,9	29,2	18,5	24,6	16,9	16,9	13,0	15,2
<b>Subluxatie</b>	Afwezig	78,5	53,8	55,4	63,1	66,2	61,5	71,7	71,7
	Aanwezig	21,5	46,2	44,6	36,9	33,8	38,5	28,3	28,3

### 3.3.2. COHEN’S KAPPA

De inter-beoordelaars herhaalbaarheden voor de individuele beoordelaars worden weergegeven in tabel 7. Deze varieert bij de individuele beoordelaars voor de eindbeoordeling van 0,27 tot 0,70, voor de femurkop van 0,31 tot 0,84, voor de gewrichtsspleet van 0,09 tot 0,66, voor de graad van artrose van 0,22 tot 0,58, voor de Morganline van 0,58 tot 0,84, voor de Norberghoek van 0,66 tot 0,88, voor osteofytose van 0,45 tot 0,74 en voor de subluxatie van 0,49 tot 0,93. De inter-groep herhaalbaarheden zijn 0,45 voor alle foto’s (n=100) en 0,62 voor de beoordeelde foto’s (n=45). De  $\kappa$ -waarden voor de deelbeoordelingen tussen groep 1 en groep 2 zijn 0,39 voor de femurkop, 0,63 voor de gewrichtsspleet, 0,84 voor de graad van artrose, 0,70 voor de Morganline, 0,35 voor de Norberghoek, 0,91 voor osteofytose en 0,79 voor de subluxatie. Deze cijfers zijn berekend op basis van de gegevens van 45 opnamen.

Tabel 7. Inter-beoordelaars herhaalbaarheden ( $\kappa$ ). In het kwadrant linksboven staan boven de diagonaal de  $\kappa$ -coëfficiënten voor de eindbeoordeling en onder de diagonaal die voor de femurkop. In het kwadrant rechtsboven staan boven de diagonaal de  $\kappa$ -coëfficiënten voor de gewrichtsspleet en onder de diagonaal die voor de graad van artrose. In het kwadrant linksonder staan boven de diagonaal de  $\kappa$ -coëfficiënten voor de Morganline en onder de diagonaal die voor de Norberghoek. In het kwadrant rechtsonder staan boven de diagonaal de  $\kappa$ -coëfficiënten voor de osteofytose en onder de diagonaal die voor de sublaxatie. Tussen haken staat telkens het aantal opnames waarop de herhaalbaarheden berekend zijn. B staat voor beoordelaar.

-	0,43(84)	0,41(63)	0,27(63)	0,31(63)	0,38(65)	<b>B1</b>	-	0,25(64)	0,16(64)	0,12(64)	0,09(64)	0,14(64)
0,59(65)	-	0,51(82)	0,64(63)	0,62(63)	0,55(63)	<b>B2</b>	0,30(62)	-	0,65(64)	0,56(64)	0,59(64)	0,60(64)
0,37(65)	0,31(65)	-	0,55(63)	0,51(63)	0,67(63)	<b>B3</b>	0,22(62)	0,37(62)	-	0,36(64)	0,29(64)	0,66(64)
0,41(65)	0,68(65)	0,53(65)	-	0,70(63)	0,52(63)	<b>B4</b>	0,42(62)	0,47(62)	0,36(62)	-	0,45(64)	0,32(64)
0,42(65)	0,74(65)	0,42(65)	0,84(65)	-	0,46(68)	<b>B5</b>	0,54(62)	0,45(62)	0,34(62)	0,59(62)	-	0,49(64)
0,46(65)	0,75(65)	0,36(65)	0,68(65)	0,73(65)	-	<b>B6</b>	-	-	-	-	-	-
<b>B1</b>	<b>B2</b>	<b>B3</b>	<b>B4</b>	<b>B5</b>	<b>B6</b>		<b>B1</b>	<b>B2</b>	<b>B3</b>	<b>B4</b>	<b>B5</b>	<b>B6</b>
-	0,64(66)	0,65(66)	0,65(66)	0,62(66)	0,58(66)	<b>B1</b>	-	0,58(65)	0,53(65)	0,58(65)	0,56(65)	0,45(65)
0,68(65)	-	0,73(66)	0,65(66)	0,69(66)	0,71(66)	<b>B2</b>	0,49(65)	-	0,54(65)	0,65(65)	0,58(65)	0,58(65)
0,66(65)	0,78(65)	-	0,74(66)	0,84(66)	0,80(66)	<b>B3</b>	0,51(65)	0,85(65)	-	0,64(65)	0,74(65)	0,63(65)
0,67(65)	0,75(65)	0,72(65)	-	0,84(66)	0,80(66)	<b>B4</b>	0,64(65)	0,81(65)	0,84(65)	-	0,58(65)	0,49(65)
0,77(65)	0,72(65)	0,81(65)	0,78(65)	-	0,77(66)	<b>B5</b>	0,70(65)	0,75(65)	0,78(65)	0,93(65)	-	0,67(65)
0,66(65)	0,78(65)	0,82(65)	0,72(65)	0,88(65)	-	<b>B6</b>	0,61(65)	0,72(65)	0,75(65)	0,84(65)	0,83(65)	-

### 3.4. ASSOCIATIE VAN DE EINDBEOORDELINGEN

Bij de individuele beoordelingen was er bij 78 opnames een beoordelingsverschil in de uitslag. Meestal (n=65) ging het om een verschil van 1 klasse (A-B, B-C, C-D, D-E), terwijl een beperkt aantal opnames (n=13) 3 verschillende klassen (A-B-C, B-C-D, B-D) als einduitslag kregen. Er was geen duidelijke constante over- of onderschatting bij één van de leden herkenbaar.

Bij de groepsbeoordeling bleek voor 45 opnames een verschillende visie te bestaan. Aan 13 foto's werd door beide groepen een andere uitslag (6 keer A-B, 2 keer B-C, 3 keer C-D, 1 keer D-E, 1 keer A-C) gegeven waarbij groep 1 12 keer de slechtste uitslag gaf. Voor 32 gevallen was de kwaliteit van de opname onvoldoende om te beoordelen. Groep 1 keurde dertig opnamen af en groep twee twee opnamen. Bij de groepsbeoordeling bleek wel een constante aanwezig te zijn die zich vertaalt in een grotere strengheid (op technisch vlak en bij de beoordeling) van groep 1.

### 3.5. VERSLAG EINDDISCUSSIE

De discussie gaf duidelijk aan dat er vooral meningsverschillen waren over de technische kwaliteit van de radiografieën. Groep 2 ging vlugger een foto die technisch (belichting of po-

sitionering) niet 100% in orde was toch beoordelen, vooral bij heupafwijkingen die ernstig genoeg zijn om de hond een D of een E te geven (n=16). Ze vonden het niet zinvol om dierenarts en eigenaar van de hond extra te belasten voor het nemen van een nieuwe foto die wel kwalitatief beter is, maar waarbij de hond nog steeds een D of E krijgt. Volgens hen heeft de heupcommissie als taak heupen te beoordelen om de slechte honden uit de fokkerij te kunnen halen eerder dan de technische kwaliteit van de radiografieën te beoordelen. Zij zouden de opname alleen weigeren als er twijfel is over de uitslag die men aan de hond zou geven. Het argument van groep 1 was dat er duidelijk moest aangegeven worden aan welke kwaliteitseisen (zowel positioneel als belichting) de opname moet voldoen om beoordeelbaar te zijn. Als een foto van slechte kwaliteit, maar met toch zichtbare zware HD, toch wordt beoordeeld dan zal de dierenarts veronderstellen dat alle foto's met eenzelfde, maar onvoldoende, kwaliteit ook zullen aanvaard worden. Bij een licht of middelmatig dysplastische hond is er echter een grote kans dat dergelijke niet perfecte opname niet wordt aanvaard wegens onvoldoende zichtbaarheid van details. Uiteindelijk weten de dierenartsen niet meer welke foto's wel en niet aanvaard zullen worden. Ook was er discussie over de grens tussen A en B. Volgens de ene groep moest een A een "Optima Forma" zijn. De andere groep was milder en zou een kleine fout wel aanvaarden en een "A" geven. De discussie gaf aan dat een scheidsrechter nodig was om de knoop op bepaalde punten door te hakken.

#### 4. DISCUSSIE

De belangrijkste doelstelling van deze scriptie was het Belgische bestrijdingsprogramma en de werking van de Belgische HD-commissie kritisch te evalueren en voorstellen te formuleren om haar werking te verbeteren indien nodig.

Het is duidelijk dat HD nog steeds een wezenlijk probleem is in de Belgische fokdierenpopulatie. De globale prevalentie in België is 16,7% in 2002, wat goed overeenkomt met de situatie in Amerika (19,3%; Rettenmaier et al (2002)). De prevalenties zijn sterk wisselend over de rassen heen, zowel in België (deze scriptie) als in het buitenland (zie tabel 1 en fig. 2).

Bij vergelijking van niet gepubliceerde data over de prevalentie van dysplasie in 1994 in België (18,4%; pers. mededeling Hendrickx, 2002) met de waardes bekomen in deze scriptie wordt een prevalentiedaling gezien in 1997 (11,6%). Daarna is er tot 2000 (16,5%) terug een stijging te zien, gevolgd door een stagnatie in 2002 (16,7%). Dit geeft aan dat in de laatste zes jaar geen vooruitgang is geboekt, integendeel. De evoluties in andere landen gedurende deze zes jaar zijn niet bekend. Voor de prevalentiestijging is het feit dat de FCI-richtlijnen strenger worden toegepast (Flückiger et al., 1995), een mogelijke verklaring. De veranderde verdeling van de HD-vrije honden in klasse A en B bevestigt dit. De strengere beoordeling heeft daarentegen geen invloed op de klassenverdeling binnen de dysplastische honden aangezien de verhouding tussen de klassen C, D en E door de jaren heen ongeveer gelijk gebleven is. De strengere beoordeling is niet gecompenseerd door een daling van het aantal dysplastische dieren, wat er op wijst dat de bestrijding niet zo succesvol is. Bij sommige Belgische rassen is deze ongunstige evolutie uitgesproken, zoals te zien is in tabel 4.

De vergelijking van de prevalenties van dysplasie berekend op basis van alle door de commissie beoordeelde radiografieën (16,7%) en de radiografieën die in de Universitaire Dierenkliniek in Merelbeke (44,6%) werden genomen toont aan dat de HD-prevalenties inderdaad, zoals aangegeven in de literatuurstudie, een onderschatting zijn van de werkelijke waarden. Deze 44,6% mag ook niet als absoluut juist (overschatting) worden beschouwd aangezien ze slechts op een beperkt aantal honden (n=65) berekend is en deze aangeboden honden vaak die honden zijn die door praktijkdierenartsen moeilijk juist gepositioneerd kunnen worden. Deze positioneringsmoeilijkheden zijn meestal te wijten aan artrotische gewrichtsveranderingen die de 'range of motion' van de heup verminderen. Ook de laxiteit t.h.v. de heupgewrichten maakt dat het zeer moeilijk is om het bekken symmetrisch te positioneren waardoor een

asymmetrisch bekken als maat voor laxiteit zou kunnen beschouwd worden. De ware prevalentie in België moet ergens tussenin liggen wat overeen komt met de veronderstelling gemaakt door de OFA dat de berekende prevalenties met een factor 2 moeten worden vermenigvuldigd om tot de werkelijke prevalenties te komen (Corley et al., 1997; Rettenmaier et al., 2002).

De aangetaste rassen zijn allemaal middelgrote of grote rassen. LaFond et al. (2002) beschreven dat  $\pm 35$  rassen een verhoogd risico voor HD hebben. In deze studie zijn 44 rassen gevonden waarbij HD voorkomt.

De gelijkheid tussen reuen en teven betreffende het voorkomen van HD werd in deze studie bevestigd. Er is een significant bewijs dat bij ouder wordende honden de radiografische tekenen van HD duidelijker worden en dus beter worden opgemerkt. Een beoordeling op latere leeftijd zal aanleiding geven tot meer dysplastische fokdieren met een hoger aantal dieren die ofwel zullen beperkt worden of welke fokverbod zouden krijgen onder de Belgische omstandigheden. Het standpunt van de OFA inzake de minimumleeftijd voor de definitieve uitslag kan best overgenomen worden en misschien nog wel verstrengd worden, zeker als men rekening houdt met het feit dat vanaf drie jaar er een duidelijke toename is van het aantal dysplasie gevallen (Swenson et al., 1997; Wood en Lakhani, 2003a).

Er is een algemene trend dat bij een toenemend aantal abnormale deelbeoordelingen de einduitslag negatief evolueert. Er zijn echter enkele uitzonderingen waarbij een hond op basis van de deelbeoordelingen een betere uitslag krijgt dan zijn collega's. Deze uitzonderingen kunnen te wijten zijn aan verstrooidheid bij het beoordelen of het noteren of aan gradaties binnen de deelbeoordelingen die moeilijk te definiëren zijn. Ook is het mogelijk dat er onvoldoende afspraken zijn gemaakt die duidelijk stellen wanneer aan bepaalde deelbeoordelingen een specifieke eindbeoordeling vasthangt. Dit bevestigt de stelling van Flückiger (1993) dat de huidige beoordeling te subjectief is. Een discussie met vastleggen van de normen tussen de commissieleden is hier zeker op zijn plaats. Om fouten te voorkomen kan een programma worden ontwikkeld die op basis van de deelbeoordelingen de gangbare uitslag voorstelt. Foute eindbeoordelingen moeten absoluut voorkomen worden want in sommige gevallen kan dit belangrijke gevolgen op populatieniveau hebben, zeker als dit fokdier intens wordt ingezet en eigenlijk had moeten beperkt worden of zelfs uitgesloten.

Alle gebruikte foto's zijn vroeger reeds officieel beoordeeld. Nu zijn er meer dan 1/3 door één of meer beoordelaars geweigerd werden wegens onvoldoende technische kwaliteit. Daarnaast zijn er sterke verschillen in de beoordeling. Meestal wordt nu een slechtere beoordeling (1 klasse achteruit) gegeven dan in 1997. Dit wijst er op dat de commissie inderdaad verstrengd is. Anderzijds moet er rekening mee gehouden worden dat de technische kwaliteit van de foto's tijdens de bewaring achteruit is gegaan.

De interbeoordelersherhaalbaarheid voor de eindbeoordeling is tussen sommige beoordelaars te laag (0,27; vergelijkbaar met de Amerikaanse OFA; Smith, 1997) en tussen andere aanvaardbaar (0,70; vergelijkbaar met het Zweedse systeem; Stur et al. (1996), want bij benadering bijna 0,75 wat door De Backer (1998) als goed wordt aanzien). Deze beoordelingsverschillen worden ook door de frequentieverschillen (tabel 5) bevestigd. Ook voor de deelbeoordelingen zijn de herhaalbaarheden van te laag (0,09) tot aanvaardbaar en zelfs extreem goed (0,93). Enkel voor de Morganline en de Norberghoek is er een aanvaardbare herhaalbaarheid tussen alle onderzoekers. Voor belangrijke deelbeoordelingen zoals de gewrichtsspleet, artrose en subluxatie is de herhaalbaarheid te laag of te variabel. De frequenties in tabel 6 bevestigen deze trends. Deze resultaten geven aan dat het laten beoordelen van opnamen door slechts één beoordelaar een groot risico inhoudt. Een uitslag dient zeker het resultaat te zijn van meer dan één beoordelaar. Buitenlandse commissies die hun beoordelingen door slechts één persoon laten uitvoeren houden best rekening met deze soms tegenvallende herhaalbaarheden.

De inter-groep herhaalbaarheid (0,62) is meestal beter dan die tussen sommige beoordelaars, maar ook soms toch lager dan die tussen andere beoordelaars. Uit tabel 5 is af te leiden dat de verschillen tussen de twee groepen op het niveau A-B liggen en niet op het niveau C-D-E. Op het niveau van de deelbeoordelingen is ook weinig variatie te zien (tabel 6). Dit in tegenstelling met de sterk wisselende variatie die te zien is bij de individuele beoordeling. De frequenties (tabel 6) tonen aan dat de Norberghoek en de gewrichtsspleet door de twee groepen op een andere manier worden bekeken, wat de verklaring is van de verschillen in A en B. Ook de herhaalbaarheid voor de Norberghoek en de femurkop zijn onaanvaardbaar laag. De aanvaardbare inter-groep herhaalbaarheid voor de eindbeoordeling, de aanvaardbare tot zelfs extreem hoge (0,91) herhaalbaarheid voor de vijf andere deelbeoordelingen, de lagere variatie in de eind- en deelbeoordelingen en de hogere associatie van de beoordelingen zijn argumenten om de beoordeling te laten gebeuren door een groep van mensen. De huidige manier van wer-

ken van de commissie is dus zeker beter dan de individuele beoordeling van andere commissies. De verschillen die echter nog optreden bij deze wijze van beoordeling vragen om betere afspraken (of betere metingen; bvb Norberghoek), maar ook dat elke opname door beide groepen wordt beoordeeld en dat elke opname die in einduitslag verschilt opnieuw wordt beoordeeld. Dit kan door de twee groepen samen de twijfelgevallen volledig (deel- en eindbeoordeling) opnieuw te laten bekijken. Aangezien de discussie heeft aangetoond dat er dan soms nog geen overeenkomst is, is het inschakelen van een scheidsrechter noodzakelijk of kan afgesproken worden dat het slechtste resultaat wordt weerhouden.

Het onderzoek heeft ook aangetoond dat er veel discussie is over de technische en positionele aanvaardbaarheid van de opname. Het uitsplitsen van de beoordeling in een technische controle en een diagnostische beoordeling kan een oplossing betekenen voor dit probleem. Bij de technische controle kunnen de ingezonden opnames op basis van de objectieve parameters vastgelegd door Brass et al. (1978) en Brass (1993) gecontroleerd worden. Dossiers met technisch en/of positioneel onvolmaakte opnamen zouden dan best integraal geweigerd worden. Van andere dossiers kan de technisch-positioneel beste opname weerhouden worden en voorgelegd aan de commissie, die zo discussieloos (Brass,1993) tot een herhaalbare en zo juist mogelijke diagnose zou kunnen komen.



## 5. CONCLUSIE

Deze scriptie en dit onderzoek hebben aangetoond dat

- de prevalentie in België nog zeer hoog is.
- in België bij een aantal rassen en over alle rassen heen meer dysplasie wordt vastgesteld in 2002-2003 dan in 1997.
- de leeftijd waarop het standaard onderzoek gebeurt te vroeg is. Op jonge leeftijd is het gebruik van testen die de laxiteit meten een noodzakelijke aanvulling.
- een beoordeling door één onderzoeker weinig herhaalbaar is en met een weinig constante fout. Het is dan ook een groot risico de beoordeling te laten afhangen van één persoon.
- het laten beoordelen van opnamen door twee groepen van twee personen herhaalbaarder is en met een constantere fout.
- het vastleggen van een standaard voor de technische controle, voor de tussen- en eindbeoordeling en voor de relatie tussen de deelbeoordeling en eindbeoordeling nodig is.
- een aangepaste werking van de beoordelingscommissie, op basis van de resultaten, te verdedigen is.
- de gebruikte diagnostiek voor HD-status bepaling zoals ze gebeurt in België en andere landen (FCI-norm) ter discussie staat.
- de bestrijdingsmethode zoals gehanteerd in België en andere landen (Europa en Amerika) in zijn totaliteit ter discussie staat.
- een wereldomvattende gesynchroniseerde diagnostiek op verschillende leeftijden van de ingezette fokdieren en stringentere fokmaatregelen meer dan op hun plaats zijn.

## LITERATUURLIJST

- Adams W.M., Dueland R.T., Daniels R., Fialkowski J.P., Nordheim E.V. (2000) Comparison of two palpation, four radiographic and three ultrasound methods for early detection of mild to moderate canine hip dysplasia. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 41, 484-490.
- Agresti A. (1990). Reproducibility and repeatability. In: Categorical Data Analysis, Wiley Interscience, New York, 356-376.
- Ambjerg J. (1999). Recent information about hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 29, 921-934.
- Aronson E., Kraus K.H., Smith J. (1991) The effect of anesthesia on the radiographic appearance of the coxofemoral joints. *Veterinary Radiology*. 32, 2-5.
- Bellwether. (1995) A Collaborative Effort to Reduce the Incidence of Canine Hip Dysplasia. *Canine Practice*. 20 (2), 23.
- Bennett R.L., DeCamp C.E., Flo G.L., Hauptman J.G., Stajich M. (1996) Kinematic gait analysis in dogs with hip dysplasia. *American Journal of Veterinary Research*. 57, 966-971.
- Brass W., Freudiger U., Müller L.F., Paatsama S., van der Velden N.A., van de Watering C.C. (1978) Bericht der Hüftgelenkdysplasie-Kommission. *Kleintierpraxis*. 23, 169-180.
- Brass W. (1993) Hüftgelenkdysplasie und Ellbogenerkrankung im Visier der Fédération Cynologique Internationale. I. *Kleintierpraxis*. 38, 194.
- Bruyère P. (1972) La dysplasie de la hanche chez le chien. *Annales de médecine vétérinaire*. 116, 57-82.
- Burns J., Fox S.M., Burt J. (1987) Symposium on hip dysplasia. Diagnostic radiography: The only definitive determination of CHD. *Veterinary Medicine*. 82, 694-700.
- Cardinet G.H., Kass P.H., Wallace L.J., Guffy M.M. (1997). Association between pelvic muscle mass and canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1466-1473.
- Carrig C.B. (1997) Diagnostic imaging of osteoarthritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 27, 777-814.
- Chalman J.A., Butler H.C. (1985) Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 21, 671-676.
- Corley E.A., Keller G.G., Lattimer J.C., Ellersieck M.R. (1997) Reliability of early radiographic evaluations for canine hip dysplasia obtained from the standard ventrodorsal radiographic projection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 211, 1142-1146.
- Dàvid T., Kasper M. (1992) Triple pelvic osteotomy (TPO) with axial acetabular rotation in canine hip dysplasia. *The European Journal of companion animal practice*. 2(2), 23-37.
- De Backer G. (1998) Precisie en validiteit. In: Beginnselen van de epidemiologie, Academia Press, Gent, p.58-79.
- DeCamp E. (1997) Kinetic and kinematic gait analysis and the assessment of lameness in the dog. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 27, 825-840.
- de Haan J.J., Beale B.S., Parker R.B. (1993a) Diagnosis and Treatment of Canine Hip Dysplasia. Part 1. *Canine Practice*. 18, 24-28.
- de Haan J.J., Beale B.S., Parker R.B. (1993b) Diagnosis and Treatment of Canine Hip Dysplasia. Part 2. *Canine Practice*. 18(4), 28-32.
- Duhautois B. (1997) La Triple Ostéotomie Pelvienne: étude rétrospective sur 173 cas. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*. 32, 305-321.
- Farese J.P., Todhunter R.J., Lust G., Williams A.J., Dykes N.L. (1998) Dorsolateral Subluxation of Hip Joints in Dogs Measured in a Weight-Bearing Position With Radiography and Computed Tomography. *Veterinary Surgery*. 27, 393-405.
- Farese J.P., Lust G., Williams A.J., Dykes N.L., Todhunter R.J. (1999) Comparison of measurements of dorso-lateral subluxation of the femoral head and maximal passive laxity for evaluation of the coxofemoral joint in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 60, 1571-1576.
- Flückiger M. (1993) Die standardisierte Beurteilung von Röntgenbildern von Hunden auf Hüftgelenkdsplasie. Ein Vorschlag zur Objektivierung eines subjektiven Prozesses. *Kleintierpraxis*. 38, 693-702.
- Flückiger M., Lang J., Binder H., Busato A., Boos J. (1995) Die bekämpfung der Hüftgelenkdsplasie in der Schweiz. Ein Rückblick auf die vergangenen 24 Jahre. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 137, 243-250.
- Flückiger M.A., Friedrich G.A., Binder H. (1999) A Radiographic Stress Technique for Evaluation of Coxofemoral Joint Laxity in Dogs. *Veterinary Surgery*. 28, 1-9.
- Fries C.L., Remedios A.M. (1995). The pathogenesis and diagnosing of canine hip dysplasia: A review. *The Canadian Veterinary Journal*. 36, 494-502.
- Fox S.M., Burns J., Burt J. (1987a) Symposium on hip dysplasia. The dysplastic hip: A crippling problem in dogs. *Veterinary Medicine*. 82, 683-693.

- Fox S.M., Burns J., Burt J. (1987b) Symposium on hip dysplasia. Treating the dysplastic hip: The first steps to follow. *Veterinary Medicine*. 82, 701-708.
- Fox S.M., Johnston S.A. (1997) Use of carprofen for the treatment of pain and inflammation in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1493-1497.
- Gibbs C. (1997) The BVA/KC scoring scheme for control of hip dysplasia: interpretation of criteria. *Veterinary Record*. 141, 275-284.
- Guaguère-Lucas J. (1994a) La dysplasie coxofémorale. Note 1: anatomie, épidémiologie, étiopathogénie, symptômes. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*. 29(3), 13-18.
- Guaguère-Lucas J. (1994b) La dysplasie coxofémorale. Note 2: diagnostic radiologique, traitement, prophylaxie. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*. 29(3), 19-27.
- Guaguère-Lucas J. (1997) Etude clinique, coxométrique et pelvimétrique de 28 cas de triple ostéotomie pelvienne (TOP) stabilisée par une plaque AO/ASIF pré-tournée à 45°. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie*. 32, 197-214.
- Hanssen I. (1991) Hip dysplasia in dogs in relation to their month of birth. *The veterinary Record*. 128, 425-426.
- Hedhammar Å. (1991) Breeding healthier dogs in Sweden. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*. 116 (suppl 1), 76-79.
- Heyman S.J., Smith G.K., Cofone M.A. (1993) Biomechanical study of the effect of coxofemoral positioning on passive hip joint laxity in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 54, 210-215.
- Hirschfeld W.K., Numans S.R., Teunissen G.H.B., Meutstege F.J., van der Velden N.A., van de Watering C.C. (1967) Heupdysplasie bij de hond. Enkele zoötechnische, röntgenologische en organisatorische aspecten. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*. 92, 1205-1215??.
- Janssens L.A., Coppens P.M., Moens Y.S. (1998) De bekkenkanteling als behandeling van heupdysplasie bij de hond: vooronderzoek, indicaties en methoden. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 67, 214-222.
- Johnston S.A., Budberg S.C. (1997) Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids for the management of canine osteoarthritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 27, 841-862.
- Johnston S.A., Fox S.M. (1997) Mechanisms of action of anti-inflammatory medications used for the treatment of osteoarthritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1486-1491??.
- Kaneene J.B., Mostosky U.V., Padgett G.A. (1997) Retrospective cohort study of changes in hip joint phenotype of dogs in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 211, 1542-1544.
- Kealy K.J., McAllister H. (2000) Hip dysplasia. In: Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat, 3<sup>rd</sup> edition, W.B.Saunders Company, Philadelphia, London, 286-288, 300-304.
- Kealy R.D., Olsson S.E., Monti K.L., Lawler D.F., Biery D.N., Helms R.W., Lust G., Smith G.K. (1992) Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 201, 857-863.
- Kealy R.D., Lawler D.F., Monti K.L., Biery D., Helms R.W., Lust G., Olsson S.-E., Smith G.K. (1993) Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 54, 555-562.
- Kealy R.D., Lawler D.F., Ballam J.M., Lust G., Biery D.N., Smith G.K., Mantz S.L. (2000) Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 217, 1678-1680.
- Keller G.G. (1991) Stress Radiography: An Aid for Early Detection of Canine Hip Dysplasia. *Canine Practice*. 16(2), 5-14.
- Keller G.G., Bouchard G., Lattimer J.C., Ellersieck M.R. (1993) Influence of the Estrous Cycle on Coxofemoral Joint Subluxations. *Canine Practice*. 18(1), 19-22.
- Klimt U., Tellhelm B., Fritsch R. (1992) Die Bedeutung der "Morgan-Linie" für die Untersuchung auf HD beim Hund. *Kleintierpraxis*. 37, 211-217.
- Köppel E., Lorinson D. (1994) Stellenwert der Narkose für die HD-Beurteilung. *Kleintierpraxis*. 39, 5-15.
- Krempel H., Müller S., Stur I. (1988) Onderzoek van de dysplasie van het heupgewricht bij een Hovawartpopulatie. *Animalis familiaris*. 3(1) 3-9.
- Krempel H., Müller S., Stur I. (1988) Onderzoek van de dysplasie van het heupgewricht bij een Hovawartpopulatie. *Animalis familiaris*. 3(1), 3-9.
- 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, 467-477.
- Leighton E.A. (1997) Genetics of canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1474-1479.
- Leppänen M., Saloniemi H. (1999) Controlling canine hip dysplasia in Finland. *Preventive Veterinary Medicine*. 42, 121-131.
- Loeffler K. (1979) Zusammenstellung der zentralen Auswertungsstellen für Röntgenaufnahmen im Rahmen der Untersuchungen auf Hüftgelenksdysplasie beim Hund. *Kleintierpraxis*. 24, 239-247.

- Lust G., Williams A.J., Burton-Wurster N., Pijanowski G.J., Beck K.A., Rubin G., Smith G.K. (1993). Joint laxity and its association with hip dysplasia in Labrador Retrievers. *American Journal of Veterinary Research*. 54, 1990-1999.
- Lust G. (1997). An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1443-1445.
- Lust G., Todhunter R.J., Erb H.N., Dykes N.L., Williams A.J., Burton-Wurster N.I., Farese J.P. (2001a) Comparison of three radiographic methods for diagnosis of hip dysplasia in eight-month-old dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 219, 1242-1246.
- Lust G., Todhunter R.J., Erb H.N., Dykes N.L., Williams A.J., Burton-Wurster N.I., Farese J.P. (2001b) Repeatability of dorsolateral subluxation scores in dogs and correlation with macroscopic appearance of hip osteoarthritis. *American Journal of Veterinary Research*. 62, 1711-1715.
- Madsen J.S., Reimann I., Svalastoga E. (1991a) Delayed ossification of the femoral head in dogs with hip dysplasia. *Journal of small animal practice*. 32, 351-354.
- Madsen J.S., Svalastoga E. (1991b) Effect of anaesthesia and stress on the radiographic evaluation of the coxofemoral joint. *Journal of small animal practice*. 32, 64-68.
- Madsen J.S., Oxlund H., Svalastoga E., Schwarz P. (1994) Collagen type III:I composition in hip joints of dogs susceptible to hip dysplasia. *Journal of small animal practice*. 35, 625-628.
- Madsen J.S. (1997) The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1463-1465.
- Mattheeuws D. (1970). Heupdysplasie bij de hond. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 39, 589-617.
- McLaughlin R.Jr., Tomlinson J. (1996a) Symposium on CHD: diagnosis and medical treatment. Radiographic diagnosis of canine hip dysplasia. *Veterinary medicine*. 91(1), 36-47.
- McLaughlin R.Jr., Tomlinson J. (1996b) Symposium on CHD: surgical management. Treating canine hip dysplasia with triple pelvic osteotomy. *Veterinary Medicine*. 91, 126-136.
- McLaughlin R.Jr., Tomlinson J. (1996c) Symposium on CHD: surgical management. Alternative surgical treatments for canine hip dysplasia. *Veterinary Medicine*. 91, 137-143.
- McNamara P.S., Johnston S.A., Todhunter R.J. (1997) Slow-acting, disease-modifying osteoarthritis agents. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 27, 863-881.
- NCSA (2002) Inwendig reglement. Nationale Commissie voor Skeletaandoeningen, Faculteit Diergeneeskunde. P. 2-7, 9-11.
- O'Brien R.T., Dueland R.T., Adams W.C., Meinen J. (1997) Dynamic Ultrasonographic Measurement of Passive Coxofemoral Joint Laxity in Puppies. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 33, 275-281.
- Ohlerth S., Lang J., Busato A., Gaillard C. (2001) Estimation of genetic population variables for six radiographic criteria of hip dysplasia in a colony of Labrador Retrievers. *American Journal of Veterinary Research*. 62, 846-852.
- Olmstead M.L. (1995) Canine cemented total hip replacements: State of the art. *Journal of Small Animal Practice*. 36, 395-399.
- Reed A.L., Keller G.G., Vogt D.W., Ellersieck M.R., Corley E.A. (2000) Effect of dam and sire qualitative hip conformation scores on progeny hip conformation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 217, 675-680.
- Remedios A.M., Fries C.L. (1995) Treatment of canine hip dysplasia: A review. *The Canadian Veterinary Journal*. 36, 503-509.
- Resnick S. (1974) Effect of an all-meat diet and a high-carbohydrate diet on hip formation in dogs. *Veterinary Medicine: Small Animal Practice*. 69, 739-743.
- Rettenmaier J.L., Keller G.G., Lattimer J.C., Corley E.A., Ellersieck M.R. (2002). Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 43, 313-318.
- Smith C. (1992) Treatments for hip dysplasia spark controversy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 201, 205-209.
- Smith G.K., Darryl N.B., Gregor T.P. (1990). New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 196, 59-70.
- Smith G.K., Gregor T.P., Rhodes W.H., Biery D.N. (1993). Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 54, 1021-1042.
- Smith G.K., Popovitch C.A., Gregor T.P., Shofer F.S. (1995) Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 206, 642-647.

- Smith G.K. (1997). Advances in diagnosing canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1451-1457.
- Smith G.K., LaFond E., Gregor T.P., Lawler D.F., Nie R.C. (1997) Within-and between-examiner repeatability of distraction indices of the hip joints in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 58, 1076-1077.
- Smith G.K., Hill C.M., Gregor T.P., Olson K. (1998) Reliability of the hip distraction index in two-month-old German Shepherd Dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 212, 1560-1563.
- Stur I., Köppel E., Schröder K. (1996) Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenksdysplasie (HD)– Diagnostik beim Hund – Bewertung unter Berücksichtigung differierender HD-Befunde. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*. 83, 91-97.
- 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 the American Veterinary Medical Association*. 210, 207-214.
- Todhunter R.J., Zachos T.A., Gilbert R.O., Williams A.J., Burton-Wurster N., Lust G. (1997) Onset of epiphyseal mineralization and growth plate closure in radiographically normal and dysplastic Labrador Retrievers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1458-1462.
- Tomlinson J., McLaughlin R.Jr. (1996a). Symposium on CHD: diagnosis and medical treatment. Canine hip dysplasia: Developmental factors, clinical signs, and initial examination steps. *Veterinary Medicine*. 91(1), 25-33.
- Tomlinson J., McLaughlin R.Jr. (1996b) Symposium on CHD: diagnosis and medical treatment. Medically managing canine hip dysplasia. *Veterinary Medicine*. 91(1), 48-53.
- Tomlinson J., McLaughlin R.Jr. (1996c) Symposium on CHD: surgical management. Total hip replacement: The best treatment for dysplastic dogs with osteoarthritis. *Veterinary Medicine*. 91, 118-124.
- Tomlinson J.L., Johnson J.C. (2000) Quantification of measurement of femoral head coverage and Norberg angle within and among four breeds of dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 61, 1492-1498.
- van Bree H. (1987) Heupdysplasie (2<sup>e</sup> deel) Overzicht van de behandelingsmethoden voor heupdysplasie bij de hond. *Animalis familiaris*. 2(3) 12-15.
- van der velden N.A. (1976) Voorlichtingsbrochure Heupdysplasie. *Diergeneeskundig Memorandum*. 23, 37-84.
- Verschooten F., van Bree H. (1998) Heupdysplasie. In: Röntgentechniek en radiodiagnose van het skelet van de huisdieren, Academia Press, Gent, 202-211.
- Willis M.B. (1997) A review of the progress in canine hip dysplasia control in Britain. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 210, 1480-1482.
- 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, 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, 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, 95-108.
- Wood J.L.N., Lakhani K.H. (2003a) Hip dysplasia in Labrador retrievers: the effects of age at scoring. *The Veterinary Record*. 152, 37-40.
- Wood J.L.N., Lakhani K.H. (2003b) Effect of month of birth on hip dysplasia in labrador retrievers and Gordon setters. *The Veterinary Record*. 152, 69-72.