

Hundars leder och höfter

Historik: Professor S. Paatsama var en av de mest insatta i komplexet höftleder på hund. Under ett halvt sekel var han den officiella HD-avläsaren och senare även utbildare på Finska Kennelklubben. Han var grundmedlem på FCI: s Veterinärmedicinska styrelse och professor emeritus. Han var även förespråkare och grundare till Veterinärhögskolan i Finland. Hans doktorsavhandling på 1950-talet var Finlands första avhandling som berörde hundar. Dessutom en oerhört produktiv bok- och artikelförfattare inom ämnet hund , såsom artikelförfattare i ”Stora finska Hundboken”. Utomlands var han mycket aktad och känd för sina kunskaper i hundens sjukdomar. Skelettförändringar och HD var hans ”hjärtefrågor” men han var också bland de första förespråkarna för finska PEVISA = Bekämpningsprogrammet för ärftliga sjukdomar.

I sin sista artikel ”ångrar han bittert sin entusiasm - PEVISA blev en tvångströja för uppfödarna i stället för ett upplysnings- och kunskapsunderlag.

Prof. Paatsama skriver:

"Det är nödvändigt att gå till botten med HD och OD (Osteokondhros) bekämpningens bakgrund och överväga nutidens tillvägagångssätt. Liksom i den övriga världen började vi även i Finland i slutet av 1960-talet att röntga haltande hundar. Vi blev då förskräckta av förändringar i höftlederna hos ett flertal av hundarna. När undersökningar, dock i små och begränsade populationer, som bland annat gjordes av Svenska Arméskolan påvisade att sjukdomen var starkt ärftlig, började vi i Skandinavien med ett omfattande bekämpningsprogram. HD-röntgen blev obligatorisk först för importörer och för erhållande av godkänd championattitel. Dessutom fick FKK (Finska Kennelklubben) befogenhet att ”syna” de kennelns verksamhet som producerade ”sjuka hundar”

När jag 1964 lade fram en omfattande undersökning angående förändringar i leder (oskopisk undersökning) relaterat till HD, föreföll detta understödja uppfattningen att skada i lederna beroende på dysplasi påverkar hunden så svårt att HD måste bekämpas. I stora kennelländer visade sig detta redan då omöjligt att genomföra. Enligt motståndarna fanns det ännu inte tillräcklig grund för att kunna hävda dysplasins höga ärftlighet procentuellt. Av det undersökningsmaterial, som ansågs värdefullt, kunde jag inte heller jag dra fram tillräckligt långtgående slutsatser på grund av bristande forskningsunderlag som behandlade själva skelettutvecklingen.

Enligt den senaste forskningen påverkar en rubbning i skelettillväxten i tillväxtzonerna till utveckling av dysplasi och försvåras av slapphet i höften som i sin tur kan orsaka benpåslagningar.

OD-förändringar syns bättre i frambenen och är vanligast hos stora snabbväxande raser. Enligt somliga forskare har vi förlorat både förmågan att se hur ett friskt ben skall se ut och

även att bedöma hundens normala rörelser.

Insikten om dessa ting hade långt tidigare kunnat avslöja att något måste vara fel och galet i uppfödningen av hundar. Snabbt förändrad kost och förändringar i hundens närmiljö, hundhållning avseende djurets tillgång till rörelse mm borde långt tidigare ha undersökts och beaktats inom forskningen.

Denna strävan och beundran av valpar med stor massa som belastar skelett och leder hos valparna i hög grad hade uppmärksammats i ett tidigare skede. Dysplasien är en utvecklingsstörning och förändringarna är värst i höfter, armbågaroch hasleder eftersom dessa leder sammanfogas av flera skadade tillväxtzoner.

På 1960-talet fäste man sig inte speciellt vid att bota dysplasier. 1964 gick vi tillsammans med ortopederna ut med en på människor utprovad operationsmetod. Denna metod används till många svårt haltande ledarhundar som hade införskaffats ur efterkrigstidens population med bristsjukdomar. Efter knäledsoperationer (s.k Paatsama operation 1952) kunde man nu bevisa att HD-operationer också var möjliga.

1982 gavs det i USA ut en omfattande undersökning om i Norden brukade bekämpningsåtgärder. Enligt den, även om den finska bekämpningsåtgärden enligt ovan ansågs vara bäst, kunde dess förmåga att begränsa dysplasins spridning inte bevisas.

Senare har jag ångrat dessa alltför radikala åtgärder bekämpningsprogram som redan då överskred gränserna av omfattande forskning och krav. Följande år publicerade jag i samband med nobelpristagaren Konrad Lorenz 80 års jubileumssymposium, ett länge utrett och banbrytande forskningsresultat rörande ledarhundens utfordring.

Genom kostförändring, att övergå till mera kötthaltig och för hunden bättre anpassad naturlig kost samt att se till att alltför sjuka eller att hundar med okänd bakgrund, utan att de skulle ha specifika fördelar, inte skulle få användas i aveln, sjönk HD procenten från 34% till 10-15 %. Jag tog även upp de urvalskriterier som var resultatet av Hundskolans utmärkt forskningsarbete. Ledarhundarna var redan då labradorer, huvudsakligen importerade från England. Det fanns både agnar och vete bland dem, eftersom det fortfarande var brist på hundar som passande för ledarutbildning. Även de första narkotikahundarna som Hundskolan utbildade var labradorer importerade från England. Den finska metoden att välja och utbilda hundar används av flera Hundskolor runt om i världen.

Smala genpooler ökar risken för dysplasi.

I början förstod man inte att "sjuka" gener som gör individen disponibel för dysplasi även kräver miljöfaktorer för att leda till sjukdom. I och med genteknikens utveckling fick vi klart för oss att minskning av genpoolen ökade risken för sjukdomar. I hela världen är man nu oroad över små djurpopulationers minskade genpooler vilket därmed är en fara för rasen. Hur är det med sällsynta raser? Är vi i vår iver att utrota någon speciell sjukdom eller åkomma beredda att minska genpoolen vilket kan leda till en verklig katastrofsituation?

Under senare årtionden "upptäckta" och inom humanmedicin mycket utforskade faktorer av skelettets uppbyggnad har en ännu mera omstörtande uppfattning avseende dysplasins utveckling kommit fram. Med min dåtida forskning avseende dysplasta leders broskförändringar kom jag att närma mig dagens vetenskap och forskningsresultat avseende

en kosthållning med mer kött och fett och dess positiva inverkan på procenten dysplasihundar. Tyvärr hade jag i min undersökning inte ett tillräckligt antal hundar i mitt forskningsmaterial som erfordras för en fullständig dokumentation.

Speciellt tillväxtstörningar i skelettet har enligt den senaste forskningen samband med dysplasi förändringar. OD är en tillväxtstörning huvudsakligen orsakad av utfordringen. Bristande faktorer för benets - skelettets normala utveckling orsakas av bristen på vissa specifika aminosyror. Sjukdom eller brott i benet förbättras avsevärt när det har använts för ett ben känt ämne s.k benets morfogen protein. Jag har haft möjlighet, troligen den första i världen, att i operationer kunna använda benets morfogena protein tillverkad på Högskolan i Tammerfors. Kan man ge benets morfogena protein (aminosyror) genom munnen, är en intressant fråga för dagens forskning.

I de valpkullar till vilka man under uppväxten gav mer rått kött, benmjöl och fett uppnåddes en bättre utveckling av skelettet. Även under den snabba tillväxten 10-15 veckors ålder, jämfört med den numera allmänna torrfoderutfodringen i vilken kött och benmjöl är upphettat. Torrfoder kan dock rekommenderas till valpar som en del av kosten och till vuxna helt och hållet.

Men med den förbättrade ”färskmatsutfodringen” förblev ledernas utveckling fri från rubbningar och dysplasi. Valparnas muskulatur utvecklade sig också bättre än med kost innehållande mycket kolhydrater som torrfodren och en ensidig hemmakost med mycket gröt oftast är. Vid leverans var valparna muskulösa, fasta, rörelsetåliga men ej uppgödda broilers. Kostvanorna även i hundutfodringen är enligt mitt tycke helt förvrängda, precis som hos oss människor. Allt detta har samtidigt ökat risken för sjukdomar.

Risken för minskad genpool hos hundar måste bekämpas. Detta är viktigare än motarbetning av någon individ eller bekämpning av någon sjukdom eller åkomma. För att motarbeta genpoolens minskning har det av världens främsta experter tagits fram ett program som godkänts av FCI:s vetenskapliga veterinärråd: ”Bekämpning av genetiska sjukdomar måste grunda sig på epidemiologiska (läran om de epidemiska sjukdomarna) forskningsrön varav det framgår och klargör betydelsen av en sjukdom för varje ras och land. Vetenskapliga resultat borde hela vägen komma till kännedom till FCI. Problemet är dock att forskare, villiga att utföra epidemiologiska forskningar är få.

När jag samlade ihop underlag från olika rasklubbar inför 1997 års vetenskapliga styrelsemöte i FCI rörande forskning om dysplasi fick jag 16 svar, vilket jag tackar för. Jag hade fått uppdraget att framlägga orsakerna och grunderna till varför vi har världens strängaste bekämpningsprogram – PEVISA och att redovisa erhållna resultat. Tyvärr fick jag inget kritiskt försvarbart resultat och statistiken berättar inte heller om framgångar.

När HD resultatet 1989 kördes på data, var alla rasers HD procent 29,09 och nu 1997 är den 29,59

Vi trampar på en och samma fläck, som på en motionscykel. Jag önskar att man i sin iver att bekämpa något eller några enstaka fel och sjukdomar inte minskar genpoolen – genom att utesluta för rasen i övrigt värdefulla individer från avel.

Vi har själva skraddarsytt våra tvångströjor

Jag tycker att finska uppfödare befinner sig i den ensidiga och av dem själva skraddarsydd tvångströjan som överskrider världens främsta vetenskapsmäns och forskares, rekommendationer.

PEVISA som jag var med om att planera och utforma var inte avsedd till en tvångströja. Målsättningen var att rekommendera och hjälpa finska uppfödare i rätt riktning.

De bästa resultaten i bekämpning av världsomfattande sjukdomar får man genom upplysning och genom frivillighetens väg Först och främst borde det upplysas mer om uppfödningen och skötseln av en hund över huvud taget Hårdare och avgörande krav infördes 1986. Då var det ingen som fäste sig vid mina synpunkter.

Nya rön fick vi i Birmingham 1997 där det hölls en världskongress för smådjurspraktiker. Det konstaterades bland annat att enstaka individers HD-röntgen såsom det sker i dagsläget inte har något större värde i hundaveln. Situationen kan förbättras något om man koncentrerar t.ex. på att röntga någon speciell hanhunds bakomliggande individer och dennes avkommor. Röntgen visar ju en individs fenotyp (en organisms samtliga observerbara egenskaper) och inte dess genotyp (anlagstyp) En frisk individ kan lämna sjuka avkommor och en sjuk individs avkommor kan vara friska.

HD:s ärftlighet torde i stora populationer vara 20% eller med andra ord miljöfaktorernas påverkan 80%.

Det har konstaterats att även om man alltid skulle använda enbart friska, HD-fria föräldrar, kommer man förr eller senare att hamna i minskning av genpoolen samt i och med förändringar av miljön även i dysplasisituationen.

Svårigheten är, att det till uppfödarna inte förmedlas kunskap och information från veterinärer som deltar i kongresser och symposium fulla av nya rön.

När en vetenskaplig sanning förändras på sju år anser jag att det är nödvändigt att granska och ifrågasätta även våra egna sanningar och uppfattningar. Ett bra exempel är armbågsdysplasi, egentligen armbåglens ledbrott (bedömningsskala i-iii) som är orsakad av flera faktorer.

I senaste tyska boken redogör kanske de främsta experterna i världen på detta område, olika sjukdomar som leder till armbågsdysplasi. Det nämns inte att sjukdomarna skulle vara ärftliga. Således förefaller det att förbud att använda sjuka individer i aveln grundar sig på FÖRVÄRVADE SJUKDOMARS ärftliga erkännande. Om det är så håller vi på att gå tillbaka till det förflutna, tiden före Darwin.

Nu måste vi ge mer uppmärksamhet på att eliminera orsakerna till sjukdomar och undervisa uppfödarna. Om de senaste årens forskningsresultat har jag skrivit ofta. Utan resultat.

Jag frågar mig, kommer det till finska hundavelns fromma avsedda Bekämpningsprogrammet, PEVISA, i stället att bli ett hinder i framåtskridandet ?

Översättning Anja Ejerstad