

Alimentation et dysplasie coxo-fémorale

D. FAU*, D. REMY, E. VIGUIER, C. CAROZZO, G. CHANOIT et J.P. GENEVOIS

Unité Chirurgie-Anesthésiologie, Département Animaux de Compagnie, Ecole Nationale Vétérinaire de LYON. 1 Avenue Bourgelat, 69280 MARCY L'ETOILE.

* Auteur chargé de la correspondance : email : d.fau@vet-lyon.fr

RÉSUMÉ

L'expression de la dysplasie coxo-fémorale, maladie héréditaire, est largement influencée par des facteurs environnementaux, en particulier l'alimentation du chien pendant sa croissance.

C'est principalement l'excès d'apport énergétique qui est préjudiciable, surtout s'il est combiné à des excès d'apport calcique ou à des déséquilibres ioniques de la ration. L'accélération de la croissance qui en résulte, la surcharge pondérale favorisent l'expression de la maladie.

Les mesures préventives éventuelles consistent à contrôler la composition et la quantité de la ration, de préférence par la méthode « quantité limitée ». Le propriétaire et l'éleveur sont impliqués dans cette prévention.

Mots-clés : Chien - Dysplasie coxo-fémorale - Alimentation.

SUMMARY

Feeding and hip dysplasia. By D. FAU, D. REMY, E. VIGUIER, C. CAROZZO, G. CHANOIT and J.P. GENEVOIS.

The expression of hip dysplasia, an inherited disease, is largely influenced by environmental factors, particularly by the dog's feeding during its growth.

Excessive energy intake is mainly detrimental, especially if combined with excessive calcium or imbalanced ionic intakes. The subsequent increased growth as well as the overload enhance the expression of the disease.

Possible prevention consists in controlling intake composition and quantity, preferably by a « food-limited » method. Owner and breeder are involved in this prevention.

Keywords : Dog - Hip dysplasia - Nutrition.

Introduction

La dysplasie coxo-fémorale (DCF), anomalie du développement de l'articulation coxofémorale est, à l'heure actuelle, une des affections locomotrices les plus répandues. Sur une population multiraciale de 9783 individus, issus de races à risque, la prévalence de la DCF a été estimée à 24% [7]. Caractérisée initialement par une laxité articulaire, son expression phénotypique s'identifie radiologiquement comme une subluxation de la tête fémorale, souvent suivie par une dégénérescence articulaire c'est-à-dire une coxarthrose.

La subluxation de la tête fémorale est un phénomène statique qui est la traduction d'un phénomène dynamique, la laxité articulaire.

Les chiots naissent avec des hanches apparemment normales, mais une laxité qui s'aggrave en général progressivement peut être mise en évidence après quelques semaines [16], établissant les liens qui unissent l'affection et la croissance. En effet, si le système musculo-squelettique change constamment pendant la vie, ces changements sont les plus rapides pendant les premiers mois de l'existence et se ralentissent à la maturité squelettique, vers 12 mois chez le chien [29]. C'est donc pendant les 12 premiers mois que le squelette est le plus susceptible de subir des agressions physiques ou métaboliques, en raison de son haut niveau de croissance et de remaniement. Pour ces raisons, ce sont généralement les races à plus forte croissance qui sont les plus affectées. Sous la dénomination « chiens de grande race » sont englobées les races pour lesquelles le poids idéal à l'âge adulte est supérieur à 25 kg (Berger Allemand, Labrador, Doberman, Beauceron, Rottweiler ...). Ce poids dépasse 40 kg pour les races dites « géantes » (Saint-Bernard, Léonberg, Terre-Neuve ...) [20].

Le caractère héréditaire de la DCF n'est actuellement plus contesté [6] mais le mode d'action des gènes dans la maladie demeure inconnu [34]. Il est d'autant plus difficile à définir exactement que la fréquence et la gravité de l'affection sont influencées par des facteurs dits environnementaux [3, 16]. Ainsi, un chien déterminé ne pourra exprimer la maladie que s'il possède les gènes pour la dysplasie. Un chien ne possédant pas ces gènes ne sera pas dysplasique. Mais inversement, tous les chiens qui ont un génotype dysplasique n'exprimeront pas obligatoirement la maladie du fait du rôle des facteurs environnementaux [34].

Parmi les nombreux facteurs environnementaux étudiés, l'alimentation joue indéniablement un rôle primordial, directement ou indirectement, par son influence sur la vitesse de croissance des chiots [3, 20]. Le premier soupçon vient de la simple observation suivante : « le chiot le plus beau et souvent le plus gros de la portée est le premier atteint » [5].

I - Influence de l'alimentation dans l'apparition de la dysplasie coxo-fémorale

Il a été établi depuis longtemps qu'il existait une corrélation entre un taux de croissance rapide et l'expression de la dysplasie [3, 34]. De nombreuses études concluent à une incidence élevée de la dysplasie et d'autres problèmes orthopédiques dans les grandes races chez lesquelles les auteurs s'accordent à reconnaître qu'une augmentation de la fréquence d'apparition des problèmes orthopédiques et notamment de la DCF est liée à une vitesse de croissance élevée [1, 14, 21, 25, 29]. Le potentiel de croissance est sous dépendance génétique mais il est largement influencé par l'alimentation, un apport nutritionnel élevé augmentant la vitesse de

croissance. Il existe une corrélation positive entre le poids à un âge déterminé et la prévalence de l'affection [6].

Par ailleurs, différents travaux semblent montrer que la limitation du rythme de croissance par une ration adaptée réduit la fréquence de la dysplasie, démontrant le rôle de « révélateur » de l'alimentation dans la maladie [5, 21].

I - 1 - ARGUMENTS EN FAVEUR DU RÔLE DE L'ALIMENTATION DANS L'APPARITION DE LA DCF

De nombreuses observations ont mis en évidence que le développement de la DCF pouvait être ralenti ou prévenu et sa sévérité diminuée quand on contrôlait strictement la vitesse de croissance des chiots. Au contraire, le développement de la maladie peut être accéléré par l'augmentation du taux de croissance [14, 23].

La première publication faisant état d'une corrélation entre une croissance rapide et un poids élevé d'une part et la sévérité de la DCF d'autre part est due à RISER *et al.* en 1964 [32]. Ces auteurs ont constaté que des chiots de race Berger Allemand qui, à l'âge de 60 jours, avaient un poids au-dessus de la moyenne, présentaient ultérieurement un taux de DCF plus élevé avec une gravité plus importante que les autres.

Par la suite, de nombreuses études ont corroboré ces observations.

LUST le premier a attiré l'attention sur l'influence éventuelle de l'alimentation sur la fréquence de la DCF [21]. Ses résultats étaient en contradiction avec les notions actuelles. Il s'agit d'une étude au long cours menée sur trois années et portant sur 247 chiens, visant à quantifier l'effet d'une variété de facteurs environnementaux sur le développement de la dysplasie coxo-fémorale. Deux lots de chiens Labrador sont suivis. Le premier lot reçoit une alimentation *ad libitum* tandis que le second reçoit 70% de la quantité ingérée par le premier lot. Ce contrôle alimentaire est mis en application au cours de la croissance, de la 5^{ème} semaine au 7^{ème} mois. Aucune différence sur l'incidence de la DCF n'est observée entre les deux lots après 12 mois.

La même équipe de chercheurs publie des résultats contraires 5 ans plus tard [22]. Elle démontre qu'une alimentation restreinte permet de diminuer l'incidence de la DCF chez des chiots issus d'un croisement entre un chien indemne de DCF et un chien dysplasique. En outre, il est possible d'augmenter l'incidence de la DCF par une suralimentation précoce des chiots [3].

Une autre étude [15] montre, chez des chiens issus de lignées à haut pourcentage de DCF, que l'affection est plus fréquente, se développe plus précocement tout en étant plus sévère chez les chiens ayant un gain de poids rapide en raison d'une alimentation hypercalorique, que chez des sujets ayant un gain pondéral plus faible du fait d'une alimentation réduite.

Un travail conduit chez le Dogue Allemand par HEDHAMMAR *et al.* [14] démontre que des chiots alimentés « *ad libitum* » présentent une croissance accélérée mais aussi une incidence de DCF plus élevée que des chiots, issus d'une même portée, alimentés avec les 2/3 de la ration des pre-

miers. Outre des déformations du col fémoral entraînant une coxa-valga et une DCF, ces chiens souffrent de lésions d'ostéochondrose, de Wobbler-Syndrome, de rétention du cartilage de croissance ulnaire distal et d'ostéodystrophie hypertrophique. L'expérience de HEDHAMMAR, malgré des critiques possibles, a contribué à faire prendre conscience du rôle très important de l'alimentation dans la pathologie squelettique [29].

L'influence de l'alimentation semble se faire sentir très tôt. LUST montre que des chiots nés par césarienne et élevés de façon à les maintenir à un taux de croissance très réduit présentent une plus faible incidence de DCF que deux autres lots de chiens nés et allaités naturellement puis nourris de façon « optimale » (nourriture équilibrée distribuée « *ad libitum* ») ou légèrement en dessous de l'optimum (70% des précédents) [21].

Plus récemment, KEALY *et al.* [16] ont comparé sur deux ans les résultats d'une alimentation « *ad libitum* » et d'une alimentation réduite (75% de l'apport énergétique des sujets nourris « *ad libitum* ») sur l'apparition d'une subluxation de la tête fémorale. Le taux de subluxations est significativement plus faible chez les sujets à alimentation restreinte que chez ceux nourris « *ad libitum* ». Cette différence est apparente dès l'âge de 30 semaines et s'accroît légèrement de 30 semaines à 2 ans. La corrélation se retrouve quelle que soit la méthode d'évaluation de la laxité articulaire. Les auteurs concluent donc que la limitation de l'apport énergétique a un effet bénéfique sur le développement de la hanche chez les chiens en croissance.

I - 2 - INFLUENCE DES DIFFERENTS COMPOSANTS DE L'ALIMENTATION DANS L'APPARITION DE LA DCF

Le rôle de l'alimentation démontré, il est logique de déterminer l'éventuelle influence relative de chaque composant de l'alimentation dans l'apparition des troubles ostéo-articulaires liés à la croissance et en particulier dans celle de la DCF.

Apports énergétiques

Des études citées précédemment, il ressort que l'apport énergétique global est le facteur alimentaire le plus important.

Il est démontré par ailleurs que des chiots sans laxité articulaire à 12 semaines, peuvent développer la DCF s'ils sont maintenus à un régime à haute teneur énergétique pendant leur croissance. Inversement, des chiots avec une laxité articulaire à 12 semaines peuvent avoir des hanches normales s'ils sont maintenus à un régime basses calories pendant leur croissance [15].

C'est apparemment l'apport énergétique global qui est important, plus que l'origine exacte des calories : glucides ou graisses [24, 29].

Graisses

Du fait que la graisse est deux fois plus énergétique que les protéines ou les glucides, c'est le premier responsable de l'apport énergétique [30].

Protéines

Un moment suspectée, l'influence de l'apport protéique dans l'apparition de la DCF n'est pas confirmée par d'autres études [24, 29].

A la différence de ce qui est montré dans d'autres espèces, un excès d'apport protéiques n'a pas d'effet négatif sur le métabolisme calcique ou le développement du squelette chez le chien. Une carence protéique a toutefois plus d'impact sur le développement du squelette qu'un excès [30].

RESNICK [28] évalue la différence sur l'apparition de la DCF chez des chiens nourris avec un régime à haute teneur en glucides et d'autres nourris avec un régime exclusivement carné. Les premiers présentent des lésions de DCF qui ne sont pas mises en évidence chez les sujets soumis à un régime carné. La différence est attribuée au déficit en protéines du premier régime, qui se traduit par une diminution du taux global de protéines circulantes et un rapport albumine/globuline trop faible. Il en résulte un déficit de synthèse des protéines au niveau de l'articulation de la hanche et donc une laxité articulaire. Il semble donc possible pour l'auteur que la dysplasie puisse être aggravée par un régime riche en glucides et minimisée par un régime hyperprotéique. Toutefois, les déséquilibres de ces régimes sont tels qu'il est difficile d'en tirer quelque conclusion définitive que ce soit.

Glycosamino-Glycanes (GAG)

L'administration de GAG à des chiots ferait diminuer l'incidence de la DCF quand on l'évalue par la méthode de Norberg-Olsson [34]. Mais il n'y a pas de variation de la laxité articulaire par la méthode PennHip décrite par SMITH [33].

Minéraux

- CALCIUM

Le rôle des carences ou des excès de calcium est démontré depuis longtemps dans la pathologie du chien en croissance [9].

Si les affections consécutives à des carences chroniques en calcium sont rares actuellement, les conséquences néfastes d'un excès de calcium sont fréquemment rencontrées, notamment sous la forme d'ostéochondrose [29].

Le rôle du calcium dans l'apparition de la DCF est plus difficile à cerner. En raison de son apparition et de son évolution pendant la croissance, la DCF pourrait être en rapport avec le remodelage osseux, influencé par les apports en calcium. KEALY [16], rappelle que les chiots naissent avec des hanches normales mais présentent une DCF à la suite d'un décalage entre le développement osseux de l'articulation coxo-fémorale et celui des tissus mous qui assurent sa contention, ligaments, capsule et muscles. La hanche pourrait être plus vulnérable que d'autres articulations. En effet, la surcharge pondérale peut altérer la forme des éléments articulaires immatures, notamment l'acétabulum, la tête et le col du fémur. Ces structures subissent durant la croissance, sous l'effet du développement des os et du remodelage osseux, des modifications de forme et de position. Un excès de calcium ralentissant le processus de remodelage osseux, peut perturber ce phénomène. Une diminution du remode-

lage de la partie proximale du fémur a été observée par HEDHAMMAR *et al.* [14] dans un lot de Dogues allemands nourris « *ad libitum* » à l'aide d'une alimentation hypercalcique. Une ingestion excessive de calcium empêcherait donc l'articulation de la hanche d'atteindre sa conformation définitive.

Mais on peut voir aussi dans ce phénomène une conséquence de la laxité articulaire [8, 33]. Les forces ne s'appliquant pas de façon normale sur les surfaces articulaires, le remodelage aboutit à une articulation qui a une forme anormale (comblement acétabulaire), de la même façon que l'on constate un comblement de la trochlée fémorale lorsque la rotule, en position de luxation congénitale, n'exerce plus de pression sur l'extrémité distale du fémur [4].

Il ne fait pas de doute qu'un excès de calcium, dans les grandes races et les races géantes, génétiquement prédisposées aux ostéochondroses, à la dysplasie de la hanche et à la dysplasie du coude, accroisse le risque de maladie squelettique [26].

Le calcium et l'énergie absorbés agissent sur le développement du squelette en fonction de trois facteurs :

1 - La concentration alimentaire en calcium.

2 - L'âge de l'animal. Les effets délétères d'une alimentation trop riche en calcium sont plus fréquents et plus sévères si cette alimentation est distribuée à partir de trois semaines plutôt qu'à six semaines [13]. La cause est sans doute due à l'absorption passive du calcium dans l'intestin immature qui n'est pas capable de limiter la quantité absorbée comme le fait un intestin plus âgé [26].

3 - Le taux de croissance. Une suralimentation chez le jeune n'a pas les mêmes effets chez un chien de petite race que chez un animal de grande race [26].

- AUTRES MINÉRAUX

En 1993, KEALY *et al.* [17] publient une étude d'où il ressort que la composition ionique de la ration alimentaire peut avoir une influence sur la fréquence d'apparition de la DCF. Par le biais d'une formule simplifiée, ils calculent la différence $(Na+ + K+) - (Cl-)$ appelée « Dietary Anion Gap » = DAG (trou anionique alimentaire). Cette hypothèse d'une relation entre le DAG et la laxité articulaire n'est toutefois étayée par aucune explication du mécanisme d'action.

Les auteurs étudient l'influence du DAG chez des chiens en croissance en administrant à des lots de chiens des rations dans lesquelles le DAG est déterminé par des variations de la concentration en $Cl-$ d'une part, et de $Na+$ et $K+$ d'autre part. En moyenne, les lots nourris avec des rations ayant un DAG faible présentent moins de subluxation de la tête fémorale. Les apports énergétiques étant équivalents pour tous les lots, il n'y a pas de variation notable dans le gain de poids de sorte que la diminution du taux de subluxation de la tête fémorale n'est pas corrélée au poids de l'animal. L'évolution de la subluxation a été plus lente chez les groupes nourris avec des aliments à DAG faible.

Oligo-éléments : cuivre, zinc

Le Zinc et le Cuivre sont impliqués dans le développement normal du squelette [30]. Ainsi, la supplémentation de l'ali-

mentation en cuivre chez des poulains pendant la période prénatale (chez la mère) et postnatale réduit le nombre de lésions d'ostéochondrose par rapport à d'autres poulains nourris avec des doses proches des recommandations usuelles [19].

Aucune relation n'a toutefois pu être établie entre les apports en cuivre ou en zinc et l'apparition et la fréquence de la DCF.

Vitamines

- VITAMINE C

BELFIELD [2] a décrit une expérience visant à démontrer le rôle favorable de doses massives de vitamine C sur la DCF. Mais les résultats ne s'appuient sur aucun examen radiographique des sujets suivis et les explications pathogéniques avancées semblent relever plus de considérations philosophiques que de vrais arguments scientifiques.

En effet, on sait que l'acide L-ascorbique est nécessaire à l'hydroxylation de la proline et de la lysine pendant la biosynthèse du collagène, composant majeur des os et des ligaments. Mais une alimentation carencée chez le chiot n'affecte ni la croissance, ni le développement du squelette, et une supplémentation ne change rien [30]. Même si la vitamine C a été recommandée, son implication lors de carence ou d'excès, dans les troubles du développement du squelette tels que ostéochondrose ou dysplasie coxo-fémorale n'est pas établie [20, 31].

- VITAMINE D

En raison de son rôle dans le développement du squelette, la vitamine D est évoquée chaque fois que l'on parle de pathologie locomotrice liée à la croissance.

La vitamine D et ses métabolites régulent le métabolisme calcique et donc le développement du squelette. Ils favorisent l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, augmentent l'activité des cellules osseuses, influencent l'ossification endochondrale et l'excrétion calcique [11]. A la différence des omnivores, le chien semble dépendant, pour ses apports alimentaires en vitamine D, des sources végétales (vitamine D2) ou animales (vitamine D3) [30].

Les carences alimentaires en vitamine D sont extrêmement rares chez des chiens consommant une alimentation industrielle suffisamment dosée en cette vitamine.

Quant à un excès vitaminique D (supplémentation intempestive) chez le chien en croissance, il peut sérieusement perturber le développement normal du squelette en raison d'un accroissement de l'absorption du calcium et du phosphore [30]. Malgré cela il n'existe pas de preuve que la vitamine D puisse jouer un rôle direct dans l'apparition de la DCF [12, 30, 31].

I - 3 - MODE D'ACTION DE L'ALIMENTATION DANS L'APPARITION DE LA DCF

Pour expliquer l'influence de l'alimentation sur l'apparition de la DCF, plusieurs hypothèses ont été avancées.

Influence des apports énergétiques croissance et contraintes biomécaniques

Des apports fortement énergétiques influencent directement la vitesse de croissance par l'intermédiaire des nutriments et indirectement par des modifications dans la concentration de l'hormone de croissance, de l'IGF 1 (insulin-like growth factor 1), de la Triiodothyronine (T3) de la Thyroxine (T4) et de l'insuline. Chez des chiens nourris « *ad libitum* », les taux de l'IGF1, de T3 et de T4 sont significativement plus élevés que chez des chiens à alimentation contrôlée [31].

Il est également possible, indépendamment de toute influence hormonale, qu'un taux de croissance rapide et un poids corporel élevé, consécutifs à un régime à haute teneur énergétique, exercent tout simplement des contraintes mécaniques excessives sur la hanche, aboutissant à un accroissement de la laxité articulaire et ultérieurement de la DCF.

Excès de calcium et hypercalcitonisme

La pathogénie de ce phénomène serait la suivante : un apport excessif de calcium entraîne une augmentation de la calcémie postprandiale, responsable elle-même d'une hyper-sécrétion de calcitonine destinée à abaisser la calcémie. Si ce phénomène a un caractère chronique (alimentation hypercalcémique prolongée) il en résulte un hypercalcitonisme et une diminution de la sécrétion de parathormone qui vont déterminer des modifications du métabolisme des tissus cartilagineux et osseux. On observe en effet :

- une augmentation de l'activité des ostéoblastes (pouvant provoquer l'apparition de dépôts osseux périostés),

- une diminution de l'activité ostéoclasique (pouvant se traduire par une diminution de diamètre des cavités médullaires).

Ces deux phénomènes sont responsables d'une perturbation du remodelage osseux [13, 35].

Fermeture prématurée des plaques de croissance

Des études conduites par KASSTROM [15] sur de jeunes Labrador, il résulte que chez les sujets à croissance moyennement rapide, la fermeture des plaques de croissance de l'acétabulum se fait vers 6 mois. Elle intervient plus tard chez les sujets dont la croissance est ralentie par une alimentation strictement contrôlée. Elle intervient au contraire à 5 mois chez les sujets dont la croissance est stimulée par une alimentation hyperénergétique. Il semble donc exister un lien entre l'alimentation, la vitesse de croissance, la fermeture des plaques de croissance de l'acétabulum et la fréquence d'apparition de la DCF.

Pour expliquer cette relation, les auteurs pensent que la fusion précoce des plaques acétabulaires pourrait entraîner des disparités dans la croissance des éléments osseux, cartilagineux et des tissus mous et prédisposer ainsi à l'apparition de la DCF.

Influence de l'équilibre ionique

KEALY *et al.* n'ont pas donné d'argument très satisfaisant pour expliquer le lien existant entre la concentration en ions de la ration alimentaire et la laxité articulaire [17].

L'idée de départ résulte de la constatation d'une relation existant entre une augmentation du volume du liquide synovial et l'apparition d'une laxité articulaire caractéristique d'une DCF. OLSEWSKI *et al.* [27] en effet constatent que l'osmolarité moyenne du liquide synovial des hanches est significativement plus basse chez les chiens normaux que chez les chiens atteints de DCF. Le volume du liquide synovial est proportionnel à l'osmolarité. Ce volume est en outre plus important chez les sujets dysplasiques que chez les chiens normaux. Les différences dans la concentration en électrolytes des liquides synoviaux (Na⁺, K⁺, Cl⁻) permettent d'expliquer les différences d'osmolarité. Ils en déduisent que, puisque le taux en électrolytes est responsable de 98% de l'activité osmotique des liquides organiques, il peut avoir un rôle dans le développement de la DCF [17]. On peut remarquer toutefois que l'augmentation du volume et de l'osmolarité du liquide synovial peuvent être la conséquence plutôt que la cause de la DCF. Donc, les auteurs suggèrent une relation entre le DAG et la laxité articulaire, mais ne proposent aucun mécanisme d'action. Ces hypothèses accréditent simplement l'idée de l'existence d'un rapport optimal entre anions et cations alimentaires [36].

Influence de l'alimentation sur l'arthrose, rôle du poids

Au-delà de l'apparition de la DCF, l'alimentation a une influence sur l'apparition et l'évolution de l'arthrose de la hanche.

Prolongeant leur expérimentation initiale sur les relations existant entre suralimentation et DCF, KEALY *et al.* ont étudié sur 5 ans, les liens entre alimentation, DCF et arthrose [18].

Les chiens, tous issus de lignées fortement dysplasiques, sont partagés en vingt-quatre paires d'animaux. Dans chaque paire, les animaux sont apparentés, l'un est nourri « *ad libitum* », l'autre reçoit 75% de l'apport énergétique de son congénère. Qualitativement, la nourriture est exactement la même pour tous les animaux. Le suivi clinique et radiographique de ces chiens permet d'établir que le poids des animaux est significativement plus élevé dans le groupe nourri « *ad libitum* » et que la fréquence et la gravité de la coxarthrose y sont également plus élevées. Ce résultat s'observe à 1 an (7 arthroses sur 24 animaux contre 0 sur 24), aussi bien qu'à 5 ans (12 sur 23 chiens contre 3 sur 23 chiens) (NB : dans chaque groupe, un chien est mort. Aucun des deux sujets n'était porteur de lésion d'arthrose).

Si on regroupe les résultats des deux expérimentations, on trouve une intéressante relation entre le poids, la DCF et l'arthrose. A 2 ans, dans le groupe nourri « *ad libitum* », 16 chiens sur 24 présentent une DCF, 10/24 ont une arthrose. Dans le groupe à alimentation limitée, 7 chiens sur 24 ont une DCF, 1/24 a une arthrose.

A 5 ans, 12 chiens du groupe « *ad libitum* » sur 23 ont une arthrose, 3/23 dans l'autre groupe. La fréquence de la DCF et de l'arthrose est ainsi nettement corrélée au poids des sujets.

Il est établi que la laxité articulaire est un des principaux facteurs de risque d'installation d'une arthrose de la hanche [18]. Il est également parfaitement connu que la surcharge

pondérale est un facteur de risque important pour le développement de l'arthrose chez l'homme, le porc, la souris et le chien [18].

La réduction alimentaire, par son impact direct sur le poids supporté par les hanches, minimise l'apparition de l'arthrose.

II - Conséquences pratiques - Conduite à tenir

L'incidence accrue de la DCF chez des races à croissance rapide est un fait établi. En outre, la fréquence et la gravité de la maladie peuvent être influencées par des « manipulations » de la vitesse de croissance par le biais de la nutrition qui semble jouer ici un rôle très important [29].

En effet, la restriction de l'absorption alimentaire a un effet bénéfique sur le développement des chiens de grande race en réduisant la fréquence et la gravité de la DCF [16]. Sur un plan purement clinique, pour le confort et la santé du chien, on a donc tout intérêt à effectuer un contrôle strict de son alimentation.

Le rôle de la nutrition dans la DCF est multifactoriel. Le fait qu'il existe une corrélation entre un gain de poids rapide et l'apparition de la DCF ne signifie pas nécessairement que la surcharge pondérale soit le seul facteur responsable. En revanche, le poids et l'allure du chien (appréciés par l'évaluation de son « score corporel » [20, 30] sont des éléments relativement faciles à évaluer dans le cadre d'une politique de contrôle de la dysplasie.

KEALY [16] estime donc que la conformation du chien est le facteur qui doit guider le propriétaire dans la régulation de l'apport alimentaire : l'objectif est de conserver au chien une allure mince et élancée.

II - 1 - PRINCIPES GÉNÉRAUX

Le contrôle de la ration des chiens en croissance doit se faire en gardant présents à l'esprit quelques idées générales et principes de base.

a - **Chez de jeunes animaux en croissance, la nutrition est le plus important facteur environnemental qui influence leur développement** [28] et l'on sait qu'une suralimentation accélère la croissance.

b - Mais « **une croissance maximale n'est pas une croissance optimale** » [36]. L'apport énergétique excessif peut favoriser un taux de croissance trop rapide pour le squelette et aboutir, chez un animal génétiquement prédisposé, à une fréquence élevée d'anomalies squelettiques [30].

c - « **Un chien en croissance n'est pas un animal à engraisser** » [9].

L'apport au-delà des besoins du chiot accélère la croissance, mais est également stocké sous forme de graisse corporelle. L'évaluation corporelle avec estimation de la quantité de graisse constitue donc un élément pour guider le vétérinaire et l'éleveur dans l'adaptation des apports. Le maintien d'un apport approprié évite non seulement la surcharge

graisseuse mais aussi une croissance trop rapide avec son cortège d'anomalies sans pour autant empêcher le chiot d'exprimer (ultérieurement) son potentiel génétique [30].

d - En effet, **une vitesse de croissance élevée n'aboutira pas à des chiens plus grands à l'âge adulte** [14, 34]. Alors que la taille finale du squelette est un facteur déterminé par la génétique, le temps nécessaire pour atteindre cette taille est fonction de la nutrition. L'excès de consommation énergétique accélère la vitesse de croissance, mais il n'existe aucune corrélation entre une vitesse de croissance maximale et une taille adulte maximale (ou supérieure). A l'inverse, une ration restreinte en énergie et protéines allongera le temps nécessaire à la croissance du squelette sans influencer la taille définitive.

Toutes les études faites sur ce sujet convergent [13, 29, 34]. Une suralimentation permet une croissance plus rapide pendant les premiers mois de la vie, mais en aucun cas n'aboutit à un chien plus grand à l'âge adulte.

Un contrôle de l'alimentation pendant la phase de croissance n'est donc pas préjudiciable à la croissance du chien et n'est pas responsable d'une diminution de taille de l'animal adulte [31]. Des chiens recevant un excès d'apport énergétique ont une croissance et une prise de poids plus rapides que la normale et encore plus si on les compare à des chiens subissant une restriction alimentaire. Mais ces derniers atteindront la même taille à l'âge de 7 mois.

On est en droit de penser que beaucoup de propriétaires suralimentent les animaux, espérant favoriser l'expression du potentiel génétique c'est-à-dire avoir un chien plus grand à l'âge adulte [35]. Il faut au contraire que ces propriétaires réalisent qu'une croissance rapide n'aboutira pas à un chien plus grand mais procurera probablement un risque accru de problèmes orthopédiques [10].

e - L'alimentation n'est toutefois pas le seul facteur en cause. La génétique demeure malgré tout prépondérante.

On constate que la fréquence et la gravité de la DCF sont d'autant plus importantes que les parents sont eux-mêmes plus atteints. Le croisement de parents indemnes de dysplasie donne des sujets parmi lesquels le pourcentage de dysplasiques est faible. Ce pourcentage augmente quand les parents sont atteints de dysplasie légère ; il est encore plus élevé si les parents présentent une dysplasie sévère [23, 34]. Les conditions d'élevage, notamment l'alimentation, n'ont qu'une action incomplète et ne peuvent pas contrecarrer totalement les effets de la génétique. Ainsi, LUST [22] a montré que si le contrôle de l'alimentation pouvait prévenir le développement de la DCF chez des chiens issus de parents phénotypiquement indemnes ou affectés de dysplasie légère, une restriction alimentaire ne peut pas prévenir la dysplasie chez des produits dont les parents ont une dysplasie modérée à sévère.

f - La restriction énergétique ne consiste pas à apporter un aliment de basse qualité, faiblement digestible, mais au contraire un aliment de haute qualité dans une présentation à faible densité énergétique (du fait de la présence de fibres) [31].

II - 2 - RÔLE DU PROPRIÉTAIRE

Il peut essayer de limiter l'expression d'un patrimoine génétique éventuellement défavorable par trois moyens :

- Limiter les apports énergétiques,
- Contrôler la composition de la ration,
- Effectuer le suivi attentif de l'évolution de son chien, en collaboration avec son vétérinaire.

Limitation des apports énergétiques

Pour rationner son chien, le propriétaire a le choix entre trois méthodes.

a- Méthode *ad libitum*

Elle consiste à laisser en permanence de l'aliment à la disposition des chiots qui peuvent ainsi consommer à volonté. Cette méthode nécessite peu d'efforts et réduit l'ennui et certains comportements indésirables : aboiements au moment de la distribution des repas, coprophagie. Tous les chiots ont accès à la gamelle. Mais le gaspillage de nourriture est facilité et la prise de nourriture augmentée. Il n'y a aucun contrôle possible de l'ingestion d'énergie qui est d'autant plus importante que l'aliment est appétant et riche en énergie [20]. Le principal inconvénient chez les chiens en croissance est donc un risque accru de pathologie locomotrice liée à la croissance chez les chiens de grande race, en raison de la surconsommation possible [31]. Cette surconsommation a des effets marqués principalement pendant les premiers mois de la vie qui sont aussi ceux où le risque est maximal.

D'après les résultats de l'étude d'ALEXANDER et WOOD [1], l'administration d'un aliment à haute valeur énergétique optimise le taux de croissance pendant la période qui va de 12 à 26 semaines, âge auquel les animaux du groupe « libre choix » ont un poids supérieur de 3 kg environ au poids moyen du groupe « contrôlé ». Après 26 semaines, la croissance des chiens « libre choix » ralentit tandis que le rythme de prise de poids des autres est maintenu, de sorte qu'à 34 semaines, la différence de poids n'est plus que de 1,1 kg, c'est-à-dire non significative. Les autres paramètres de croissance sont identiques et les chiens à l'âge adulte ne sont pas plus grands.

La technique du libre choix n'est donc pas dénuée d'intérêt, mais expose au risque d'obésité. Elle n'est pas recommandée en raison des risques de pathologie locomotrice.

b- méthode « temps limité »

Elle consiste à mettre l'aliment à la disposition de l'animal deux à trois fois par jour pour une durée préétablie, permettant de limiter la quantité ingérée. Pour les chiens vivant en intérieur, la routine d'un repas à heure fixe suivie d'une sortie favorise l'apprentissage de la propreté en mettant à profit le réflexe gastro-colique postprandial. Des auteurs ont suggéré que les jeunes chiens consomment moins du fait de la taille de l'estomac. Les besoins sont plus de deux fois ceux d'un adulte de même poids, mais l'estomac, toutes choses égales par ailleurs, est plus petit [31]. Cela ne peut éventuellement être vrai que pour de très jeunes sujets. Par la suite, la méthode « temps limité » ne fait pas preuve d'une grande efficacité pour limiter la quantité ingérée. RICHARDSON [30] a constaté qu'avec deux repas de 15 min. chacun, il n'y

a pas de diminution de la quantité ingérée par rapport à la méthode « *ad libitum* ». Il semble que certains animaux puissent s'adapter en augmentant leur vitesse d'ingestion

c- méthode « quantité limitée »

Elle consiste à donner la quantité exacte d'aliment déterminée soit en calculant les besoins en énergie, soit plus simplement en respectant les recommandations du fabricant. Cette quantité est ensuite régulièrement ajustée en fonction de l'examen du chien. Cette méthode est relativement contraignante pour le propriétaire et devient très difficilement adaptable lorsqu'il y a plusieurs chiots à nourrir, les rations devenant « personnalisées ». C'est toutefois la technique la plus efficace pour limiter la quantité d'aliment ingérée. Elle permet un réel contrôle de la consommation énergétique. C'est donc la méthode de choix pour les chiens à risque [31]. La quantité à administrer est divisée en deux ou trois repas par jour. Les données diététiques sont faites pour l'ensemble des animaux, mais il faut les adapter à chaque animal. L'adaptation est guidée par l'évaluation régulière du score corporel (Body Condition Score des Anglo-Saxons) nécessitant une interaction propriétaire/vétérinaire à intervalles réguliers [20]. L'apport énergétique par cette méthode peut être réduit de 25% par rapport à une alimentation *ad libitum*.

Contrôle de la composition des aliments

Après la quantité ingérée, le deuxième facteur sur lequel une intervention est possible est la composition de l'aliment proposé. Ce contrôle porte notamment sur les graisses qui déterminent en grande partie la densité énergétique de l'aliment, le calcium et les protéines, bien qu'un excès de ces dernières chez le chien, à la différence des autres espèces, n'entraîne pas d'effets préjudiciables sur le métabolisme du calcium ou le développement du squelette [31].

GRAISSE : L'apport énergétique est le principal facteur nutritionnel qui détermine la rapidité de la croissance, dans la mesure toutefois où les autres nutriments sont apportés en quantités appropriées et équilibrées. Quand la teneur en graisse augmente, la densité énergétique augmente aussi, à moins que des fibres ne viennent se substituer à d'autres éléments métabolisables. Parce qu'une accélération de la vitesse de croissance est préjudiciable pour les grandes races et les races géantes, une augmentation de la teneur en graisse ou un accroissement de l'énergie métabolisable par gramme de matière sèche alimentaire doivent être considérés comme un facteur de risque. Il ne faut toutefois pas supprimer toutes les graisses en raison de leur rôle dans l'absorption des vitamines liposolubles. Une teneur allant jusqu'à 12% de la matière sèche est appropriée [31].

CALCIUM : Le taux de calcium dans l'alimentation plus que l'équilibre phospho-calcique a une influence sur le développement du squelette [30].

De nombreuses études ayant montré qu'un apport calcique compris entre 0,7 et 1,2% /MS était convenable, RICHARDSON *et al.* [31] recommandent pour les aliments de croissance pour les races à risque une teneur en calcium proche de 1,1% de la matière sèche.

Une erreur commune doit être évitée [30]. Pour parer à un

excès de calcium du fait de la teneur relativement élevée, les chiots sont passés d'un aliment de croissance à un aliment d'entretien légèrement moins riche en calcium mais aussi moins dense en énergie. Ce faisant, pour satisfaire leurs besoins énergétiques, les chiots doivent consommer plus d'aliment et courent donc le risque d'absorber trop de calcium.

Si l'alimentation est appropriée, un complément calcique est non seulement inutile mais aussi préjudiciable. Il ne faut pas transposer à l'alimentation du chien ce dicton de la sagesse populaire selon lequel « abondance de bien ne peut pas nuire », considérant que l'excès de calcium sera éliminé. Or, il a été démontré, dans diverses espèces dont le chien, que chez les très jeunes sujets, l'absorption du calcium est directement reliée à la quantité présente dans l'alimentation [13].

En résumé, pour les chiens à risque, il est recommandé de choisir un aliment dont les caractéristiques sont les suivantes [31] :

- Energie : 3,2 à 3,8 kcal/g (13,4 à 15,9 kJ/g)
- Graisse : pas plus de 12% MS
- Calcium : de 0,7 à 1,2% MS
- Protéines : de 22 à 32% MS

Le dernier critère intervenant dans le choix du propriétaire est la présentation de l'aliment : sec ou humide. En général, les aliments secs sont plus économiques et moins denses en énergie que les aliments humides. Chez les races à risque, on a donc intérêt à choisir un aliment sec.

Suivi des animaux

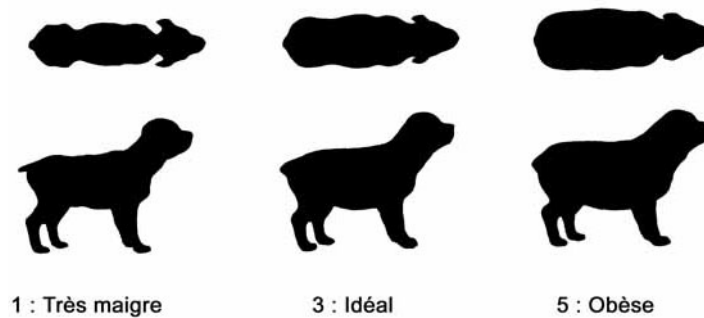
Une fois choisi l'aliment et déterminée la quantité à donner, le propriétaire (avec l'aide de son vétérinaire) doit se livrer à une fréquente évaluation du chiot car les besoins sont susceptibles de varier dans de larges mesures [30]. En effet, le calcul de l'apport énergétique risque de montrer très vite ses limites du fait de l'influence des facteurs d'environnement tels que l'exercice pratiqué par le chien, le mode de vie, la saison et les caractéristiques individuelles.

En pratique, il faut ajuster strictement le niveau alimentaire aux besoins individuels en surveillant régulièrement l'évolution de l'état corporel puisqu'il s'agit de permettre un excellent développement des tissus maigres sans induire d'embonpoint d'autant plus que ce dernier tend à réduire l'activité spontanée et à s'auto-accentuer. L'apport énergétique doit être adapté de façon à éviter les sujets trop gras ou maigres et à rechercher une conformation mince et élancée [16, 36].

L'adaptation des apports aux besoins ne peut se faire que grâce à un suivi étroit des animaux par des pesées régulières d'une part, et par l'estimation de la conformation des animaux.

La pesée doit intervenir au moins tous les 15 jours [30].

Le Gain Moyen Quotidien (GMQ) doit se situer entre 3 et 4 grammes par Kg de poids du chien adulte [9]. Ces recommandations ont toutefois été revues à la baisse par le National Research Council en 1985 [20].

FIGURE 1. — Scores corporels d'après RICHARDSON *et al.* [31].

Score corporel	Partie du corps examinée	Caractéristiques physiques
1 Très maigre	Côtes : Base de la Queue : Abdomen :	Aisément palpables, sans aucune couverture grasseuse. Structures osseuses proéminentes. Aucun tissu ou dépôt adipeux palpable. Abdomen très rentré, forme très prononcée de verres de montre inversés*.
2 Maigre	Côtes : Base de la Queue : Abdomen :	Aisément palpables, avec couverture grasseuse limitée. Structures osseuses très aisément palpables, avec présence limitée de tissu adipeux. Abdomen relevé, forme assez prononcée de verres de montre inversés*.
3 Idéal	Côtes : Base de la Queue : Abdomen :	Aisément palpables, avec couche grasseuse mince. Structures osseuses palpables, avec présence de tissu adipeux de faible épaisseur. Abdomen légèrement relevé, avec léger rétrécissement bien proportionné de la taille au niveau lombaire*.
4 Surpoids	Côtes : Base de la Queue : Abdomen :	Difficilement palpables, avec couche grasseuse modérée Structures osseuses encore palpables, recouvertes d'une couche grasseuse modérée. Épaississement dû au tissu adipeux. Abdomen pas du tout rentré, aucun rétrécissement décelable au niveau de la taille, taille légèrement bombée*.
5 Obèse	Côtes : Base de la Queue : Abdomen :	Très difficilement palpables, avec couche grasseuse épaisse. Structures osseuses recouvertes d'une couche grasseuse de taille modérée à épaisse. La base de la queue est entourée d'un tissu adipeux très épais qui empêche de la sentir. Abdomen distendu qui forme une masse aux mouvements pendulaires. Dos élargi au niveau de la taille.

* chez les chiots de plus de 6 mois.

TABLEAU I. — Scores corporels et caractéristiques physiques associées, d'après RICHARDSON *et al.* [31].

L'estimation de la conformation des animaux repose sur le principe de la détermination du « score corporel ».

Chaque animal, en plus de la pesée, doit faire l'objet d'une évaluation deux fois par mois pour lui attribuer un score selon la méthode décrite par RICHARDSON *et al.* 1999 [30] (figure 1 et tableau I). Le score corporel doit être de 3/5 ou 2/5. Dans le cas où le score corporel s'écarte du score optimal, le niveau d'apport énergétique est ajusté afin de corriger la tendance observée. L'adaptation est limitée à 10% de la ration en plus ou en moins, jusqu'à la prochaine évaluation, deux semaines plus tard.

II - 3 - CONSÉQUENCES « ZOOTECHNIQUES » ET « JURIDIQUES »

Zootechniques

Si l'alimentation est un facteur de risque important, elle ne l'est que pour les génotypes dysplasiques et pas pour les

autres [5]. Par la recherche d'un rythme de croissance lent ou du moins mieux adapté à la race, l'alimentation est susceptible de masquer la laxité, expression du génotype dysplasique : l'animal deviendra un faux négatif [6, 16]. Certes on ne masquera pas toutes les dysplasies, mais il en résultera des erreurs plus grandes sur l'évaluation du statut génétique des reproducteurs.

Dans l'étude de LUST [21], les chiots nés par césarienne et très restreints sur le plan alimentaire avaient moins de DCF, mais se sont avérés capables de produire des descendants dysplasiques.

Cela peut soulever quelques critiques. D'un côté, on essaye d'éliminer la dysplasie par une sélection de masse et la sélection sur la descendance, d'un autre on diminue la fréquence et la sévérité de l'expression de la maladie par la manipulation des facteurs environnementaux. Il y a ici opposition entre les nécessités de l'élevage de réduire l'incidence de la DCF et les désirs légitimes des propriétaires d'obtenir

des animaux (apparemment) sains, à même de mener une vie confortable voire active, indépendamment de toute préoccupation génétique.

Le fait que le contrôle de l'alimentation influence l'expression phénotypique de la DCF ne doit pas conduire à l'abandon des efforts faits pour réduire ou éliminer la maladie par la sélection de reproducteurs.

Pour augmenter la valeur prédictive du génotype à partir de radiographies des hanches (phénotype), il faudrait évaluer l'impact des facteurs environnementaux. Ainsi, dans une expérimentation, LUST *et al.* [22] croisent des chiens indemnes phénotypiquement (pas de DCF diagnostiquée à la radiographie). Dans chaque portée, les chiots sont divisés en deux groupes, l'un suralimenté, l'autre recevant une alimentation dite « normale ». Dans le premier groupe, la croissance est plus rapide, le taux de dysplasiques plus élevé. Le potentiel génétique des chiens du premier groupe est identique à celui des chiens du deuxième groupe, mais l'alimentation forcée a favorisé chez les chiens du groupe 1 l'expression de gènes « cachés » chez les parents, phénotypiquement indemnes.

Il n'est pas possible en pratique d'appliquer la même méthode en suralimentant les chiens en croissance pour voir si la dysplasie coxo-fémorale apparaît alors que toutes les études montrent le rôle bénéfique d'une alimentation contrôlée. Mais cette étude souligne l'intérêt de la surveillance radiologique de la descendance. Le croisement de parents phénotypiquement indemnes est important mais ce n'est pas une précaution suffisante. Le dépistage de la DCF chez les produits est un complément essentiel pour l'éleveur, d'autant plus que l'expérience clinique montre que, malgré les recommandations faites aux propriétaires, de nombreux chiens sont encore suralimentés.

Juridiques

Pour FRANCK [6], le rôle de l'alimentation implique le partage des responsabilités entre l'éleveur, responsable de la génétique du chien et l'acheteur, responsable du rythme de croissance appliqué après le sevrage.

Ce dernier point est susceptible d'engendrer de nombreuses discussions dans la mesure où la DCF ne peut apparaître que si le chien est porteur d'un patrimoine génétique approprié.

Cela amène en outre à se poser une autre question : à quelle période de la croissance la suralimentation est-elle la plus préjudiciable quant à l'apparition de la DCF? Toute la période de croissance, de la naissance à 12 mois est en fait sensible, mais deux périodes paraissent particulièrement importantes :

- les 60 premiers jours d'après HAZEWINKEL [13] mais aussi LUST [21] qui l'a mis en évidence sur des chiots nés par césarienne.

- la période de 3 à 8 mois comme l'attestent de nombreux auteurs et en particulier entre le 2^{ème} et le 4^{ème} mois, lorsque le processus de l'ossification est à son maximum.

Du point de vue pratique, durant la première, le chiot est généralement sous le contrôle de l'éleveur, pendant la

seconde il est généralement chez son propriétaire définitif. Tous les deux peuvent donc avoir une influence par le biais de l'alimentation sur l'apparition et le développement de la dysplasie.

Conclusion

La dysplasie coxo-fémorale est une affection héréditaire dont l'expression est largement influencée par des facteurs environnementaux, notamment alimentaires.

C'est principalement l'excès d'apport énergétique qui est préjudiciable, surtout s'il est combiné à des excès d'apport calcique ou à des déséquilibres ioniques de la ration. La majorité des études s'accordent sur au moins un point : dans les lots d'animaux chez qui un contrôle des apports énergétiques est appliqué, il est possible de réduire la fréquence et la gravité de la dysplasie par rapport à ce qui est observé dans des lots d'animaux nourris « *ad libitum* ». Une alimentation très riche permet d'obtenir une croissance très rapide qui s'accompagne d'une augmentation de la fréquence de la dysplasie coxo-fémorale.

La période la plus dangereuse est celle de croissance maximale qui, chez les grands chiens, se situe après le sevrage, entre 3 et 8 mois. Les erreurs alimentaires sont d'autant plus facilement commises que les excès alimentaires accélèrent la croissance. Les propriétaires espèrent ainsi avoir un chien plus grand à l'âge adulte. Il est démontré qu'il n'en est rien, en revanche, la fréquence des troubles ostéo-articulaires, en particulier celle de la DCF, s'en trouve accrue.

Le contrôle strict de l'alimentation permet de constater une diminution de la fréquence de la DCF, mais n'a évidemment aucune influence sur la génétique. Les éleveurs et les propriétaires doivent rester vigilants : le dépistage radiographique chez les reproducteurs et la surveillance de la descendance sont toujours d'actualité.

Références

1. — ALEXANDER J. E., WOOD L. L. H. : Growth studies in Labrador Retrievers fed a caloric-dense diet : time-restricted versus free-choice feeding. *Canine Pract.*, 1987, **14**, 41-47.
2. — BELFIELD W. O. : Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia. *Vet. Med. / Small anim. clin.*, 1976, **71**, 1399-1403.
3. — BRUNON G. : Etiologie et pathogénie de la dysplasie coxo-fémorale : étude bibliographique. Th. Doct. Vét. LYON, 1997.
4. — DEANGELIS M. : Patellar luxation in dogs. *Vet. Clin. North Am.* 1971, **1**, 403-415.
5. — FRANCK M. La dysplasie de la hanche du chien. Edit'heure. Bourgen-Bresse. 1996, 123 p.
6. — FRANCK M. : La dysplasie de la hanche : un nouveau départ ? *Action Vét.* 1997, **1391**, 19-23.
7. — GENEVOIS J.P., FAU D., BRUNON G., CRANCE L., REMY D. : Hip dysplasia : Epidemiologic considerations based on 9738 radiographs. *Revue Méd. Vét.*, 2000, **151**, 8-9, 829-834.
8. — GENEVOIS J.P., REMY D., CHANOIT G., CAROZZO C., ECKERT F., FAU D. : Dysplasie coxo-fémorale : comparaison, sur un échantillon de 43 chiens d'assistance, des résultats du dépistage radiographique « classique » et du dépistage radiographique en position forcée. *Revue Méd. Vét.*, 2003, **154**, 2, 121-126.
9. — GRIESS D. : Calcium et alimentation du chien : aspects pratiques. Société Francophone de Cynotechnie. Bulletin Technique de l'Élevage Canin, 1993, **2**, 57-64.
10. — HAZEWINKEL H. A. W. : Nutrition in relation to skeletal growth deformities. *J. small Anim. Pract.*, 1989, **30**, 625-630.

11. — HAZEWINCKEL H. A. W. : Nutrition in orthopedics. In : BOJRAB M.J. ed. Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. 2nd. ed. Philadelphia P.A. Lea and Febiger, 1993, 1119-1128.
12. — HAZEWINCKEL H. A. W. : Affections du squelette. In : WILLS J. M. et SIMPSON K.W. Le livre Waltham de la nutrition clinique du chien et du chat. Ed. Point Vétérinaire, Maisons-Alfort 1996, 291-310.
13. — HAZEWINCKEL H. A. W., NAP R. C. : Considerations and consequences of calcium content in diets for young canines. In : REINHART G. A., CAREY D. P., Recent advances in canine and feline nutrition. Vol. III : 2000 Iams Nutrition Symposium Proceedings. Orange Frazer Press Wilmington, Ohio, USA, 2000, 449-456.
14. — HEDHAMMAR A., WU F. M., KROOK L., SCHRYVER H. F., DELAHUNTA A., WHALEN J. P., KALLFELZ F. A., NUNEZ E. A., HINTZ H. F., SHEFFY B. E., RYAN G. D. : Overnutrition and skeletal disease : an experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Vet.*, 1974, **64** (supl. 5), 1-159.
15. — KASSTROM H. : Nutrition, weight gain and development of hip dysplasia. *Acta Radiol.*, 1975, **344**, 135-179.
16. — KEALY R. D., OLSSON S. E., MONTI K. L., LAWLER D. F., BIERY D. N., HELMS R. W., LUST G., SMITH G. K. : Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1992, **201**, (7), 857-863.
17. — KEALY R. D., LAWLER D. F., MONTI K. L., HELMS R. W., LUST G., OLSSON S. E., SMITH G. K. : Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1993, **54**, (5), 555-562.
18. — KEALY R. D., LAWLER D. F., BALLAM J. M., LUST G., SMITH G. K., BIERY D. N., OLSSON S. E. : Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1997, **210**, (2), 222-225.
19. — KNIGHT D. A., WEISBRODE S. E., SCHMALL S. M., REED S. M., GABEL A. A., BRAMLAGE L. R., TYZNIK W. I. : The effects of copper supplementation on the prevalence of cartilage lesions in foals. *Equine Vet. J.*, 1990, **22**, (7), 426-432.
20. — LAFFARGUE J. M. : Contribution à l'étude des troubles ostéo-articulaires chez les chiots de grande race : relations avec la nutrition et rôle préventif d'une diététique adaptée. Th. Doct. Vét. LYON, 1999.
21. — LUST G., GEARY J. C., SHEFFY B. E. : Development of hip dysplasia in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1973, **34**, (1), 87-91.
22. — LUST G., FARREL W., SHEFFY B. E., VAN VLEK L. D. : An improved procedure for genetic selection against hip dysplasia in dogs. *Cornell Vet. J.*, 1978, **68**, 7, 41-47.
23. — LUST G., RENDANO V. T., SUMMERS B. A. : Canine hip dysplasia : concepts and diagnosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1985, **187**, (7), 638-640.
24. — NAP R. C., HAZEWINCKEL H. A. W., VOORHOUT G., VAN DEN BROM W. E., GOEDEGEBUURE S. A., VAN 'T KLOOSTER A. T. : Growth and skeletal development in Great Dane pups fed different levels of protein intake. *J. Nutr.*, 1991, **121**, S107-S113.
25. — NAP R. C., HAZEWINCKEL H. A. W. : Growth and skeletal development in the dog in relation to nutrition : a review. *Vet. Quaterl.*, 1994, **16**, (1), 50-59.
26. — NAP R. C., HAZEWINCKEL H. A. W. : Clinical relevance of calcium studies and recommended feeding strategies for growing large and giant breed dogs to optimize skeletal development. In : REINHART G. A., CAREY D. P. : Recent advances in canine and feline nutrition. Vol. III : 2000 Iams Nutrition Symposium Proceedings. Orange Frazer Press Wilmington, Ohio, USA, 2000, 457 - 465.
27. — OLSEWSKI J. M., LUST G. L., RENDANO V. T., SUMMER B. A. : Degenerative joint disease : multiple joint involvement in young and mature dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1983, **44**, 1300-1308
28. — RESNICK S. : Effect of an all-meat diet and a high-carbohydrate diet on hip formation in dogs. *Vet. Med. / Small anim. clin.*, 1974, **69**, 739-743.
29. — RICHARDSON D. C. : The role of nutrition in canine hip dysplasia. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 1992, **22**, (3), 529-540.
30. — RICHARDSON D. C., TOLL P. W. : Relationship of nutrition to developmental skeletal disease in young dogs. *Vet. Clin. Nutr.* 1997, **4**, 1, 6-13.
31. — RICHARDSON D. C., ZENTEK J., HAZEWINCKEL H. A., TOLL P. W., ZICKER S. C. : Developmental orthopedic disease of dogs. In : HAND M. S., THATCHER C. D., REMILLARD R. L. ROUBUSH P. : Small animal clinical nutrition. 4th Edition. Mark Morris Institute. Topeka (Kansas), USA, 2000, 505-528.
32. — RISER W.H., COHEN D., LINDWUIST S. et al. : Influence of early rapid growth and weight gain on hip dysplasia in the german shepherd dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1964, **145**, (8), 661-668.
33. — SMITH G. C., BIERY D. N., GREGOR T. P. : New concepts of coxofemoral joint stability and the development of clinical stress radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990, **196**, 1, 59-70.
34. — TOMLINSON J., McLAUGHLIN R. : Canine hip dysplasia : Developmental factors, clinical signs, and initial examination steps. *Vet. Med.*, 1996, 26-33
35. — WOLTER R. : Alimentation et troubles osseux chez les jeunes carnivores domestiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1982, **18**, 5-14.
36. — WOLTER R. : Ostéochondrose et alimentation du chiot. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1996, **31**, 59-67.