

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Dědičné choroby u plemene kavalír king Charles španěl

Bakalářská práce

**Michaela Žďárská
Chov zájmových zvířat
Kynologie**

Ing. Adéla Dokoupilová, Ph. D.

© 2024 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Dědičné choroby u plemene kavalír king Charles španěl“ jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 18.04.2024

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala především mé vedoucí bakalářské práce paní Ing. Adéle Dokoupilové, Ph. D. za úžasnou spolupráci, vřelost, ochotu pomoci, cenné rady a za její čas, který mi věnovala pro důkladné zpracování mé bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat své rodině a příteli za neskutečnou podporu a trpělivost v tomto těžkém období.

Dědičné choroby u plemene kavalír king Charles španěl

Souhrn

Plemeno kavalír king Charles španěl je díky své rozmanitosti a skvělé povaze velmi chtěné společností. S jeho početným rozšířením a prošlechtěností souvisí však i vysoká zátíženost různými dědičnými chorobami. Proto je pro každého chovatele velmi důležitá znalost příznaků a možností léčby daných chorob. Zároveň je také nutné uvědomění chovatelů, že pouze důslednou selekcí dědičně zatížených jedinců, je možné chov kavalíra king Charles španěla „ozdravit“ a zajistit psům tohoto plemene kvalitní život. Z tohoto důvodu bylo cílem této bakalářské práce předat čtenářům ucelené informace o plemeni kavalír king Charles španěl a dědičných chorobách, které jej postihují.

Kavalíři king Charles španělé mohou trpět dvěma druhy dědičných chorob: jedná se o autozomálně dědičný typ a multifaktoriální choroby s polygenní dědičností. Kavalíra mohou zatěžovat autozomálně dědičné choroby, jako jsou syndrom suchého oka a s tím úzce související syndrom kadeřavosti srsti, nacházející se společně pouze u tohoto plemene. Nejčastější choroba s autozomální dědičností, která je zajímavá tím, že mutace s ní spojená se nachází pouze u kavalíra, je známá jako záchvatovité padání. Při této chorobě je kavalír často ve strnulé poloze a vnímá každý okamžik, kdy se projevují její příznaky. Dále také kavalíry zatěžují multifaktoriální choroby s polygenní dědičností jako jsou luxace pately a dysplazie kyčelního kloubu, které mohou v souvislosti s nimi přivodit kavalírovi mnoho dalších zdravotních problémů. Syringomyelie je další polygenně dědičná multifaktoriální choroba, která dokáže ovlivnit jedince v pohybu, protože tvořící se dutinky zasahují částečně do míchy. Nejčastější možná multifaktoriální choroba u kavalírů s nejvyšším procentem úhynů, je polygenně dědičné onemocnění mitrální chlopně. V rámci této choroby přestanou správně fungovat cípy mitrální chlopně, a proto dojde ve většině případů k srdečnímu selhání. V rámci plemene byla kromě chorob rovněž popsána jeho historie, standard spolu s klasifikací, početnost a prošlechtěnost.

Z práce vyplývá, že predispozice k dědičným chorobám u plemene kavalír king Charles španěl jsou závažný problém, který vyžaduje důkladnou prevenci, selekci postižených jedinců a případně částečnou léčbu, pokud je to u dané choroby možné.

Klíčová slova: pes, plemeno kavalír king Charles španěl, dědičnost, choroby, léčba

Inherited diseases in the cavalier king Charles spaniels

Summary

The cavalier king Charles spaniel breed is highly desired for its diversity and wonderful temperament. However, its widespread population and extensive breeding have led to a high prevalence of various hereditary diseases. Therefore, it is crucial for every breeder to have a thorough understanding of the symptoms and treatment options for these conditions. Additionally, breeders must realize that only through meticulous selection of genetically affected individuals can the breeding of cavalier king Charles spaniels lead to improved health and ensure a high quality of life for these dogs. Hence, the aim of this bachelor's thesis was to provide readers with comprehensive information about the cavalier king Charles spaniel breed and the hereditary diseases that affect it.

Cavaliers king Charles spaniels may suffer from two types of hereditary diseases: autosomal inherited type and multifactorial diseases with polygenic inheritance. Cavaliers may be affected by autosomal inherited diseases such as dry eye syndrome and the closely related hair curl syndrome, which are unique to this breed. The most common disease with autosomal inheritance, intriguingly, is known as episodic falling syndrome, characterized by episodes where the cavalier is often in a stiff posture and perceives every moment when its symptoms manifest. Additionally, cavaliers are burdened by multifactorial diseases with polygenic inheritance, such as patella luxation and hip dysplasia, which can lead to various other health problems. Syringomyelia is another polygenically inherited multifactorial disease that can affect movement due to cavities partially interfering with the spinal cord. The most prevalent possible multifactorial disease in cavaliers with the highest mortality rate is polygenically inherited mitral valve disease. In this disease, the tips of the mitral valve cease to function properly, leading to heart failure in most cases. In addition to diseases, the thesis also describes the breed's history, standard, classification, abundance, and breeding practices.

The thesis suggests that the predisposition to hereditary diseases in the cavalier king Charles spaniel breed is a serious problem that requires thorough prevention, selection of affected individuals, and possibly partial treatment, if feasible for the given disease.

Keywords: dog, breed cavalier king Charles spaniel, heredity, disease, treatment

Obsah

1	Úvod	8
2	Cíl práce	9
3	Literární rešerše	10
3.1	Historie plemene kavalír king Charles španěl	10
3.2	Klasifikace plemene dle FCI	11
3.3	Standard plemene dle FCI	11
3.3.1	Celkový vzhled	11
3.3.2	Povaha	12
3.3.3	Srst a barvy	12
3.3.4	Velikost, hmotnost a míry	15
3.4	Početnost a prošlechtěnost plemene v ČR a na Slovensku	15
3.5	Choroby s autozomálně recesivním typem dědičnosti	15
3.5.1	Záchvatovité padání – Episodic Falling Syndrome (EFS)	16
3.5.1.1	Symptomy	17
3.5.1.2	Diagnostika	19
3.5.1.3	Prevence choroby a jejích příznaků	20
3.5.1.4	Léčba	20
3.5.2	Syndrom kadeřavosti srsti – Curly Coat Syndrome (CCS)	21
3.5.2.1	Symptomy	22
3.5.2.2	Diagnostika	24
3.5.2.3	Prevence choroby a jejích příznaků	24
3.5.2.4	Léčba	25
3.5.3	Syndrom suchého oka – Dry Eye Syndrome (DES)	25
3.5.3.1	Symptomy	26
3.5.3.2	Diagnostika	27
3.5.3.3	Léčba	28
3.6	Multifaktoriální choroby s polygenním typem dědičnosti	28
3.6.1	Onemocnění mitrální chlopně – Mitral Valve Disease (MVD)	29
3.6.1.1	Symptomy	30
3.6.1.2	Diagnostika	30
3.6.1.3	Prevence choroby a jejích příznaků	32
3.6.1.4	Léčba	32
3.6.2	Luxace pately – Patellar Luxation (PL)	32
3.6.2.1	Symptomy	34

3.6.2.2	Diagnostika	34
3.6.2.3	Prevence choroby a jejích příznaků	35
3.6.2.4	Léčba	35
3.6.3	Dysplazie kyčelních kloubů – Hip Dysplasia (HD).....	36
3.6.3.1	Symptomy.....	37
3.6.3.2	Diagnostika	37
3.6.3.3	Prevence choroby a jejích příznaků	38
3.6.3.4	Léčba.....	38
3.6.4	Syringomyelie (SM).....	39
3.6.4.1	Symptomy.....	40
3.6.4.2	Diagnostika	41
3.6.4.3	Prevence choroby a jejích příznaků	41
3.6.4.4	Léčba.....	42
4	Závěr	43
5	Seznam použitých zdrojů	44
6	Seznam obrázků	60

1 Úvod

Předci plemene kavalír king Charles španěl existovali již v 16. století, kdy měli oproti nynějšímu kavalírovi výš nasazené uši, delší špičatější čenich a celkově byli větší (CKCSC 2023; Kavalir-king-klub 2023). V dřívějších dobách se „španělé“ využívali k lovu či myslivosti šlechtou nebo jako společníci a mazlíčci vznešených dam (Cavalierclub 2023; CKCSC 2023). Postupem času tento typ kavalíra vymizel, ale nakonec se díky panu Roswellu Eldridgi plemeno zachovalo dodnes (Cunliffeová 2005; Kavalir-king-klub 2023). Nyní jsou kavalíři chováni převážně jako společenská plemena, ale dokážou být i vášniví sportovci nebo turisté.

Plemeno kavalír king Charles španěl je díky své rozmanitosti a skvělé povaze velmi chtěné společností. S jeho početným rozšířením a prošlechtěností je velice náchylné k různým dědičným chorobám. Neznalostí těchto chorob a nedostatečnou péčí o dané plemeno může dojít k jejich zvýšenému výskytu, což vede k dalšímu prohloubení zatížení tohoto plemene a problémům, které s tím souvisí. Kvůli častým chorobám je nutné mít chovné kavalíry pod neustálou kontrolou, aby nedošlo ke ztrátě nynější genetické variability, která by mohla nastat (Bannasch et al. 2021). Je potřeba se zaměřit i na zdraví všech jedinců tohoto plemene a zároveň s tím i eliminovat dědičné choroby z chovu.

2 Cíl práce

Cílem této bakalářské práce je předat čtenářům ucelené informace o plemeni kavalír king Charles španěl a dědičných chorobách, které jej postihují.

3 Literární rešerše

3.1 Historie plemene kavalír king Charles španěl



Obrázek 1: Mapa Velké Británie odkud pochází kavalír king Charles španěl (Webfordog 2024)

Předci kavalíra king Charles španěla a king Charles španěla byli označováni jako malí toy španělé pocházející z Velké Británie (Obrázek 1) (Axelsson et al. 2021). Předchůdci kavalírů byli větší, měli vysoko nasazené uši, delší špičatý čenich s plochou hlavou a kingové měli menší tělo, kratší čenich s kulatou hlavou (CKCSC 2023). Dnes je lze vidět na velkém množství obrazů z 16., 17. a 18. století, které ztvárnili velmi známí malíři z různých koutů světa jako jsou Tizian, van Dyck, Stubbs a mnoho dalších (Kavalir-king-klub 2023). První rodinný obraz spolu se španěly byl namalován v Anglii v roce 1554 Antoniem Moroem (Cunliffeová 2005). V době, kdy vládli Tudorovci, od roku 1485 až do roku 1603, sloužili tyto psi jako společníci a mazlíčci vznešených dam (CKCSC 2023). Posléze ve Velké Británii za vlády Stuartovců, tedy mezi lety 1603 až 1714, byli malí toy španělé pojmenováni jako king Charles španělé a to zásluhou Karla II. (Axelsson et al. 2021).

Během své existence prošlo plemeno mnoha změnami v preferovaném tvaru hlavy, čenichu a velikosti těla (O'Brien et al. 2021). Postupem času téměř vymizeli španělé s dlouhými čenichy a brachycefalická varianta převažovala (Cunliffeová 2005). Ve 20. letech 20. století se díky panu Roswellu Eldridgi podařilo obnovit plemeno s delším čenichem (Kavalir-king-klub 2023). Jelikož už bylo jedno plemeno pojmenováno king Charles španěl, vymyslel neznámý muž před toto pojmenování „kavalír“. Měla to být narážka na občanskou válku z let 1642 až 1646, kdy za Karla I. bojovali „kavalíři“ (Čermáková & Severová 2006). V roce 1945 došlo v rámci Kennel Clubu k oficiálnímu rozdělení kavalíra king Charles španěla

a king Charles španěla na dvě samostatná plemena (Axelsson et al. 2021). Následně se v roce 1975 kavalíři objevili v tehdejším Československu (Cavalierclub 2023).

3.2 Klasifikace plemene dle FCI

Podle Mezinárodní kynologické federace (FCI) se kavalír king Charles španěl řadí do deváté skupiny mezi společenská plemena a do sedmého oddílu k anglickým neloveckým španělům (Cavalierclub 2023). V České republice je několik klubů, které se zabývají chovem kavalírů, například Cavalier King Charles Spaniel klub Čech, Moravy a Slezka nebo Klub chovatelů Kavalír a King Charles Španělů (CMKU 2023).

3.3 Standard plemene dle FCI

U kavalíra byl vypracován standard již v roce 1928, ale poprvé bylo plemeno uznáno jako samostatné až v roce 1945 (CKCSC 2023).

3.3.1 Celkový vzhled

Díky vznešenému postoji a klidné volné chůzi lze shledat toto plemeno jako velmi elegantní a harmonické s nežností ve svém výrazu (Čermáková & Severová 2006). Jeho osobnost a vzhled využívá k okouzlení všech lidí, kteří vyhledávají klidnější povahu, přiměřenou velikost a dokonale vypadající zevnějšek pro svůj chov nebo jen jako domácího mazlíčka (ACKCSC 2023).

Lebku mezi ušima má kavalír téměř plochou a stop je mělký neboli lehce naznačený (Cunliffeová 2005). Čenich má dobře vyvinuté nozdry s černou pigmentací bez jakýchkoliv známek zesvětlení (Kavalir-king-klub 2023). Tlama se přiměřeně zužuje a její délka činí od základny stopu ke špičce zhruba 3,8 cm (CKCSC 2023). Pysky dobře kryjí, ale nejsou převislé (Cavalierclub 2023). Čelisti, které má kavalír silné, svírají dokonalý, pravidelný a kompletní nůžkový skus (CMKU 2023). Horní řezáky těsně překrývají dolní řezáky, které jsou v čelistech kolmo posazeny (Čermáková & Severová 2006). Oči se nacházejí v dostatečné vzdálenosti od sebe, jsou velké, tmavé, převážně hnědé barvy, kulaté, ale ne vypouklé (Kavalir-king-klub 2023). Uši jsou vysoko nasazené, dlouhé a bohatě osrstěné (ACKCSC 2023).

Hrudník má kavalír středně velký (Cunliffeová 2005). Přední končetiny jsou rovné a spolu se zadními končetinami mají středně silné kosti (Cavalierclub 2023). Hlezna by měla být bez náznaku kravského postoje nebo sudovitého tvaru (CMKU 2023). Má dobře osrstěné tlapy se silnými pružnými polštářky (Čermáková & Severová 2006). Ocas se nikdy nenachází nad linií hřbetu, je dobře nasazený, vesele nesený a přiměřeně dlouhý k velikosti těla (CKCSC 2023).

3.3.2 Povaha

Kavalír bývá velmi veselý, přátelský a láskyplný pes, který je absolutně oddaný svým majitelům (ACKCSC 2023). S majiteli sdílí i ty nejtěžší chvíle, kdy velmi rychle pozná, že něco není v pořádku. Nemá sklon k nervozitě a agresivitě. Díky své povaze a inteligenci se hodí i do rodin s dětmi a nemá problém si k ostatním zvířatům vybudovat velmi pozitivní vztah (Kavalir-king-klub 2023). Do jisté míry je i sportovní a dost aktivní (Cunliffeová 2005).

3.3.3 Srst a barvy

Srst má kavalír dlouhou, hustou, jemnou, většinou i lesklou a téměř bez kudrn (CMKU 2023). Díky její jemnosti se srst neupravuje (ACKCSC 2023). Uši jsou schovány pod dlouhou zvlněnou srstí, která je téměř o polovinu delší než samotný ušní boltec (CKCSC 2023). V rámci toho je u kavalíra potřeba často rozčesávat věčně zacuchané dlouhé zvlněné uši a občasně pročesat srst na těle. (Cunliffeová 2005).



Obrázek 2: Všechny barevné varianty plemene – zleva TR, BH, RU, BT (CMKU 2023)

Uznávané barvy kavalírů jsou čtyři: black and tan neboli černá s pálením, ruby, blenheim a trikolor (Obrázek 2) (Kavalir-king-klub 2023). Z toho mají jedinci ruby, blenheim a trikolor zbarvení s recesivní dědičností (Rusbridge & Knowler 2004).

Black and tan (BT) je zbarvení typu černá s hnědými znaky nad očima připomínající lidské obočí, na lících, z vnitřní strany uší, na hrudi, na končetinách a na spodní straně ocasu (Obrázek 3) (Čermáková & Severová 2006). Hnědé znaky musí být jasné a zářivé (Cavalierclub 2023).



Obrázek 3: Barva black and tan (Cavalierclub 2024)

Ruby (RU) je jednotné sytě červené zbarvení (Obrázek 4) (ACKCSC 2023). Nežádoucí je, pokud mají na sobě spolu se zbarvením BT znaky bílé barvy (CMKU 2023).



Obrázek 4: Barva ruby (Cavalierclub 2024)

Blenheim (BH) je typ barvy srsti s bílým podkladem a na něm se rozprostírajících hnědých znaků (Obrázek 5) (Cavalierclub 2023). Musí být rovnoměrně rozložené na hlavě, aby zanechaly dostatek prostoru mezi hnědými ušima pro vysoce ceněný znak ve tvaru kosočtverce (CKCSC 2023).



Obrázek 5: Barva blenheim (Cavalierclub 2024)

Trikolor (TR) má černobílé zbarvení, u kterého musí být tyto barvy správně rozmístěné a navzájem dobře oddělené (Obrázek 6) (Cunliffeová 2005). Má hnědé znaky nad očima, na lících, na vnitřní straně uší, na vnitřní straně končetin a na spodní straně ocasu (ACKCSC 2023). U tohoto zbarvení spolu s BH je nepovolené silné tečkování na bílém podkladu (CKCSC 2023).



Obrázek 6: Barva trikolor (vlastní zdroj 2024)

3.3.4 Velikost, hmotnost a míry

Toto plemeno je zařazeno velikostí mezi malé psy (Kavalir-king-klub 2023). Dle plemenného standardu je ideální váha 5,4 až 8 kg, avšak někteří kavalíři mohou nabývat i 10 kg a více (CMKU 2023). Kohoutkovou výšku standard neudává, protože se v ČR na výstavách psi nepřeměřují. V USA je její rozsah u kavalírů 30,5 až 33 cm (Cunliffeová 2005).

3.4 Početnost a prošlechtěnost plemene v ČR a na Slovensku

Díky své atraktivitě a přátelské povaze je toy plemeno kavalír king Charles španěl jedním z nejoblíbenějších a nejpočetnějších (Rusbridge 2005). Avšak počty chovných jedinců se za poslední roky snižují, a proto je kvůli doporučení chovatelů ke zmírnění výskytu dědičných chorob dostupný genofond plemene malý (Rusbridge 2005; Yordy et al. 2020; Cavaliersociety 2023). V České republice a na Slovensku je z roku 2023 zaznamenán větší procentuální počet fen 64 % a menší počet psů s 36 %. Z toho se v daném roce k chovu využívalo 43 fen a 34 psů, což představuje pokles oproti roku 2019, kde je zaznamenáno 200 fen a 99 psů (Cavaliersociety 2023).

V 90. letech 20. století byl koeficient inbreedingu kavalíra vyšší než dnes, kdy postupem let má klesající tendenci (Cavaliersociety 2023). Vysoká míra příbuzenské plemenitby zvyšuje homozygotnost jedinců a kvůli většímu projevu škodlivých recesivních alel má negativní vliv na zdraví jedince. Zhoršené zdraví je produktem inbrední deprese, která má spolu s domestikací a formováním plemene za následek zvýšení míry predispozice dědičných chorob (Yordy et al. 2020; Bannasch et al. 2021). Zároveň se zjistilo, že kavalír nese více nepříznivých alel než ostatní plemena psů. Tato informace poukazuje na hromadění mutací při formování plemene kavalír king Charles španěl a na zvýšené zatížení jedince chorobami při šlechtění (O'Brien et al. 2021).

3.5 Choroby s autozomálně recesivním typem dědičnosti

Gen pro autozomálně recesivní typ dědičnosti se nachází na autozomech neboli nepohlavních chromozomech (Gulani & Weiler 2023). Choroba se projeví u jedince s přítomností recesivně homozygotního genotypu „aa“ (Kočárek 2008). Pokud jsou kříženi dva jedinci s homozygotním genotypem, jejich potomci jsou všichni postiženi. V momentě,

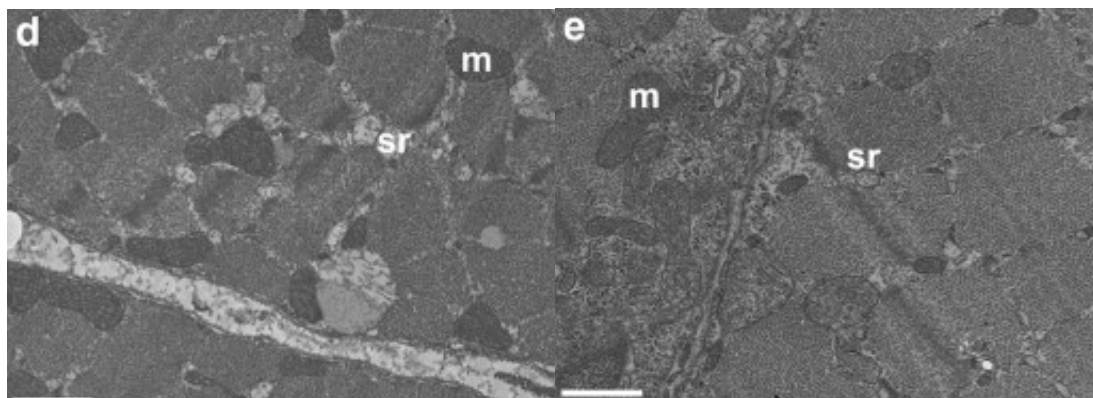
kdy se narodí chovnému páru bez choroby postižení potomci, tak lze říct, že jsou jejich rodiče heterozygoti „Aa“ neboli přenašeči (Gulani & Weiler 2023). Při tomto jevu mají potomci 25% šanci, že chorobu zdědí, z 50 % mohou být přenašeči a z 25 % zdraví (Kočárek 2008). Jestliže jsou kříženi heterozygot „Aa“ s homozygotem „aa“, tak je 50% šance, že jsou potomci postižení a z 50 % přenašeči. Autozomálně recesivní choroby postihují stejnou měrou obě pohlaví (Gulani & Weiler 2023).

3.5.1 Záchvatovité padání – Episodic Falling Syndrome (EFS)

Episodic Falling Syndrome (EFS) je samovolná záchvatovitá dysfunkce s trvalým nebo přerušovaným zvýšeným napětím svalů hrudních a pánevních končetin. Syndrom je způsoben poruchou mozku (Santifort & Mandigers 2022). Vyznačuje se ultrastrukturními defekty kosterních svalů, včetně dilatace a proliferace sarkoplazmatického retikula, mitochondriálního zduření a degenerace (Obrázek 7d) (Urkasemsin & Olby 2014). Svalový defekt souvisí se sekundárním projevem nadměrné svalové činnosti (Gill et al. 2012). Mnohdy se jedná o křeče nebo záchvaty, které nemusí být trvalé (Santifort & Mandigers 2022).

EFS bylo zařazeno mezi geneticky determinované choroby s autozomálně recesivní dědičností, kterou způsobila mutace recesivního genu zvaného BCAN (Urkasemsin & Olby 2014). Daný gen kóduje protein brevican související s neurologickou funkcí mozku (Gill et al. 2012). Brevican je důležitý při formování perineuronálních sítí, jenž řídí stabilitu synapsí, rychlost nervového vedení a kóduje proteoglykan nacházející se v extracelulární matrix mozku (Forman et al. 2012). Pokud jsou narušeny dané extracelulární komplexy, mohou nastat negativní změny v nervové soustavě a stabilitě, která je řízena synapsí a je pravděpodobně příčinou fenotypu EFS (Urkasemsin & Olby 2014). Gen BCAN postihuje homozygotní mikrolece, která se pojí s EFS (Gill et al. 2012).

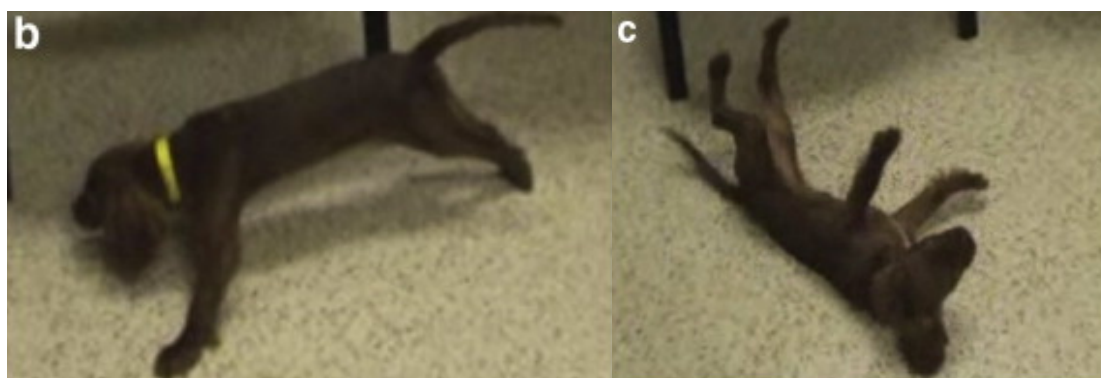
U kavalíra byla choroba zjištěna již v 60. letech minulého století. První záznam pochází z 80. let 20. století (Forman et al. 2012). Z počátku objevu byla choroba považována za myopatii (Urkasemsin & Olby 2014). Kavalír je jediné plemeno, u kterého se tato mutace genu BCAN objevila, proto je v současnosti plemeno označováno jako přenašeč (Forman et al. 2012). EFS postihuje jak samce, tak i samice kavalírů mezi třetím měsícem a čtvrtým rokem věku (Gill et al. 2012).



Obrázek 7: Dilatace sarkoplazmatického retikula „sr“ a mitochondrií „m“ (d); jejich normální stav (e) (Gill et al. 2012)

3.5.1.1 Symptomy

Příznaky EFS jsou odlišné, ale většinou dochází k dočasné neschopnosti uvolnění svalů u psa (Santifort & Mandigers 2022). Ataky jsou většinou krátké, přičemž jejich délka se pohybuje od několika sekund do několika minut (Urkasemsin & Olby 2014). Za spouštěče EFS je považována jakékoliv fyzická zátěž, stres nebo různé činnosti, které jsou pro psa vzrušivé (Gill et al. 2012). Jako je například pronásledování veverek či ptactva. V těchto momentech se u kavalíra obvykle dostaví strnulá chůze a následně v některých případech i upadnutí na bok (Obrázek 8b; 8c) (Forman et al. 2012).



Obrázek 8: Strnulá chůze kavalíra (b); upadnutí na bok (c) (Gill et al. 2012)

Kvůli této chorobě z velké části převažují u kavalíra pohyby jeho těla nepřírozené a mnohdy i bolestivé. Během ataky se dá vyzpozorovat neobvyklé držení těla, zkroucení nebo neustále opakující se pohyby (Santifort & Mandigers 2022). Dokonce mohou být psi imobilizováni v charakteristické poloze „jelení stopy“ či „modlení“ (Obrázek 9) (Gill et al. 2012). Ve většině případů nastává návrat k normálnímu chování (Urkasemsin & Olby 2014).



Obrázek 9: Poloha „jelení stopy“ či „modlení“ (CavalierHEALTH 2023)

Ztuhlost obličejových svalů, prohnutý hřbet psa, klopýtání, nadměrné natažení jedné nebo i více končetin jsou další známky EFS (Urkasemsin & Olby 2014). Ve většině případů doprovází syndrom i neobvyklá vokalizace nebo ztráta rovnováhy psa. Přičemž nejčastěji dojde ke ztrátě celkové koordinace a upadnutí na bok nebo i obličej (Obrázek 8c) (Gill et al. 2012). Po upadnutí se u kavalíra většinou nachází přední nebo zadní končetiny ve strnulé pozici nad hlavou (Obrázek 10) (Forman et al. 2012). Pokud je pes na lovu a stopuje, hlavu nese hodně nízko a hřbet má vypoulený. Náhle se objeví syndrom a jedinec zůstane daný moment ve strnulé pozici, dokud ataka nepřejde (Rusbridge 2005).



Obrázek 10: Přední končetiny ve strnulé pozici nad hlavou (CavalierHEALTH 2023)

Kavalír je i přes tuto dysfunkci při vědomí a není nijak ovlivněna jeho psychická stránka (Forman et al. 2012). I když se choroba nemusí jevit jako vážná, někteří jedinci prožívají samovolnou ataku s opakující se dlouhodobou tendencí, kvůli které se pravděpodobně objeví

trvalé neurologické poškození a je takřka nemožné se z ní vzpamatovat (Urkasemsin & Olby 2014). Vyvolání další ataky způsobí například okamžitá zátěž po zotavení z té předchozí. V roce 2010 bylo zjištěno, že větší pravděpodobnost stabilizace onemocnění do jednoho roku života může nastat tehdy, když má jedinec mírnější stav syndromu. Málokdy se stane, že by syndrom ohrožoval psy na životě (CavalierHEALTH 2023).

3.5.1.2 Diagnostika

U kavalírů se diagnostikuje EFS pouze dle příznaků a testů DNA (Urkasemsin & Olby 2014). Proto jsou krevní testy, analýza mozkomíšního moku, svalová biopsie a magnetická rezonance mozku pro diagnostiku syndromu nepotřebné. Na druhou stranu lze touto cestou EFS vyřadit (Forman et al. 2012). Například je možné vyloučit díky krevním testům a biochemii reaktivní příčiny. Dále pomocí magnetické rezonance a analýzy mozkomíšního moku lze vyloučit strukturální a zánětlivé choroby mozku a míchy nebo pomocí svalové biopsie vrozenou myopatii (Rusbridge 2005).

Existují rozšířené diagnostiky, díky kterým lidé zabývající se genetikou zjišťují, zda se narodí štěně normální, jako přenašeč nebo postižené. EFS lze diagnostikovat pomocí multiplexních testů PCR a MLPA, u kterých se lokalizuje lokus s dysfunkcí. Vývoj diagnostických testů odhalující velké množství nositelů EFS je umožněn díky identifikaci delečního zlomu (Gill et al. 2012). Pokud u kavalíra homozygota, který podstoupil testy DNA, nebyla zjištěna mutace genu BCAN, není považován za nakaženého ani přenašeče EFS. V momentě, kdy je prokázáno, že má pes homozygot dva zmutované geny, je tímto syndromem postižený, i kdyby se u něj neprojeví příznaky. Jestliže je zjištěno, že má heterozygotní pes pouze jeden zmutovaný gen, pak je označován jako přenašeč (Lewis & Mellersh 2019).

Mezi atakami nemají psi žádná neurologická poškození. V případě, že se u psa testuje elektroaktivita svalů, používá se k tomu elektromyografické hodnocení (Gill et al. 2012). Mimo ataky je elektroaktivita negativní, neobjevují se žádné neobvyklé samovolné aktivity svalů, dýchací ani srdeční problémy (Urkasemsin & Olby 2014).

Pokud veterinární lékař nedostatečně stanoví diagnózu, provede zbytečné testy a předepíše léky určené pro jiné choroby, může dojít ke zhoršení stavu jedince. Podobnost příznaků s EFS lze vyzorovat například u jaterního zkratu, epileptického záchvatu nebo syringomyelie (CavalierHEALTH 2023). Zásadní rozdíl mezi ostatními dysfunkcemi a EFS je to, že záchvatovitě padání vzniká hlavně při nějaké vzrušivé či stresové situaci. Další rozdíl je ten,

že pes je při atace při vědomí a málokdy po skončení cítí bolest (Urkasemsin & Olby 2014). Jelikož se dá tento syndrom velice snadno zaměnit s nějakou jinou chorobou, je lepší, když majitel přinese lékaři videozáznam z ataky nebo sepíše pravdivou podrobnou zprávu (Forman et al. 2012).

3.5.1.3 Prevence choroby a jejích příznaků

U kavalírů s EFS zvyšuje riziko projevu choroby vzrušení, stres nebo nadměrná zátěž. V rámci toho je vhodné vyzorovat, následně minimalizovat spouštěče EFS ovlivňující psa a díky tomu předejít atakám u jedince (Santifort & Mandigers 2022). Další situace zvyšující riziko projevu choroby, jsou ty, které vyvolávají úzkosti, strach, pocit spěchu a lovecký pud (Forman et al. 2012). V momentě probíhající ataky u kavalíra, je vhodné pro snížení projevu EFS, být s ním po celou dobu, jemně ho držet, utěšovat a snažit se pro něj po atace zajistit klid. Následně lze minimalizovat diagnostikované znaky EFS za pomoci pravidelné chiropraxe (CavalierHEALTH 2023).

Další možnost, jak lze předejít přenosu EFS je, nechat udělat testy DNA u každého kavalíra, který je zařazen jako chovný jedinec. Nejvhodnější chov je dán výběrem chovného páru kavalírů, kteří nejsou nositeli syndromu (CavalierHEALTH 2023). V okamžiku, kdy dochází k pozdějšímu zjištění, že je chovný jedinec přenašeč, měl by být křížen s jedincem, který tento syndrom nemá. Po narození vrhu je důležité nechat udělat testy DNA u všech štěňat, která se narodila rodičům, z nichž je minimálně jeden přenašeč. Následně je vhodné ihned vyřadit z chovu jedince, co mají pozitivní nález. V momentě, kdy majitel dodržuje chovatelský protokol, lze vyřadit z krevní linie nositele EFS během dvou generací (Lewis & Mellersh 2019).

3.5.1.4 Léčba

V dnešní době je velice pravděpodobné, že se stav kavalíra může díky různým léčivům dočasně zlepšovat, avšak bylo zjištěno, že po delší době si kavalír dokáže vytvořit toleranci na léky a tím způsobit vytracení účinku (CavalierHEALTH 2023). Z léků je nejvíce předepisováno antiepileptikum barbiturát fenobarbital, jinak nazývaný epiphen nebo solfoton, který má tlumivé účinky na cévní nervovou soustavu a také je využíván k uvedení do anestezie (Rusbridge 2005; Santifort & Mandigers 2022). Spolu s fenobarbitalem či bromidem draselným

lze využít antiepileptikum zvané levetiracetam jinak také keppra, které se využívá při léčbě epilepsie (Rusbridge 2005).

Diazepam neboli valium pomáhá k dočasnému zlepšení u EFS. Tento lék se používá hlavně ke zklidnění, při léčbě epileptických záchvatů a k uvolnění svalových křečí (Santifort & Mandigers 2022). Další léčivo s většími antiepileptickými účinky, než má diazepam, se kavalírům může podávat klonazepam neboli klonopin či rivotril. Ten se využívá k uvolnění svalstva nebo jako anxiolytikum. Dokáže snížit frekvenci chorob z jednou za necelý měsíc na jednou za dva až tři měsíce (CavalierHEALTH 2023). Dokonce zde dochází k velkému zlepšení a je vysoká pravděpodobnost, že psi mohou být po dvou letech užívání klinicky normální (Rusbridge 2005).

Jako poslední účinné látky, které lze při léčbě tohoto syndromu použít, je vitamin E a tryptofan. U daných atak snižují jejich závažnost a počet opakování za určitou dobu. Pokud jde o tryptofan, může pravděpodobně způsobit brzký začátek onemocnění mitrální chlopně u kavalírů, kvůli zvýšení hladiny serotoninu (CavalierHEALTH 2023).

3.5.2 Syndrom kadeřavosti srsti – Curly Coat Syndrome (CCS)

Syndrom suchého oka či Dry Eye Syndrome (DES) a syndrom kadeřavosti srsti neboli Curly Coat Syndrome (CCS) se odborně nazývají vrozená *keratoconjunctivitis sicca* a ichtyosiformní dermatóza (CKCSID) (Williams 2008). Jde o autozomálně recesivně dědičnou chorobu způsobující zejména problémy s kůží, srstí, drápy a očima (Hartley et al. 2012). Tento syndrom obsahuje zmutovaný gen FAM83H, který má klíčovou úlohu nejen při formování skloviny, ale také při vývoji a regulaci kůže. Psi se syndromem mají často problémy s výskytem zubních onemocnění, například přítomnost zubního kamene spolu se zánětem dásní, což může vyžadovat extrakci některých zubů (Forman et al. 2012). Bylo zjištěno, že choroba *keratoconjunctivitis sicca* (KCS) úzce souvisí s ichtyosiformní dermatózou (ID) a jsou spolu přítomny pouze u kavalírů (Barnett 2006).

Curly Coat Syndrome (CCS) je vzácná vrozená kožní choroba, která je v tomto případě spojována s kudrnatostí srsti (Obrázek 11) (Barnett 2006). Se syndromem mohou kromě DES souviset i další choroby, jako vrozená srdeční vada a ztráta sluchu (Hartley et al. 2012). U kavalíra jsou pozorovány problémy se srstí již při narození a postupem času se kožní projevy

zhoršují (Forman et al. 2012). Během prvního týdne je u některých štěňat viditelná suchá a šupinatá kůže spolu se špatně rostoucí drsnou a vlnitou nebo kudrnatou srstí (Mauldin 2013).



Obrázek 11: Kudrnatá srst (CavalierHEALTH 2023)

3.5.2.1 Symptomy

U CCS lze vyzorovat neobvykle kudrnatou srst, která je u kavalírů viditelná již při narození (Barnett 2006). V prvních měsících života jsou podél páteře a boků viditelné šupiny spolu s alopetickou srstí (Forman et al. 2012). V pozdějším věku se neobvykle rostoucí srst přemění na řídkou a drsnou (Hartley et al. 2012). Další příznaky CCS způsobeny suchou a řídkou srstí, jsou záchvaty zběsilého škrábání, okusování srsti a kůže (Barnett 2006). Někdy se u kavalírů vyskytuje spolu s CCS atopická dermatitida, za kterou nese částečně vinu zběsilé škrábání (Forman et al. 2012). Hyperpigmentace kůže v tříselné krajině a oblasti bradavek není při narození pozorovatelná, ale postupem času se při dospívání psa objeví (Obrázek 12) (Barnett 2006; Mauldin 2013).



Obrázek 12: Hyperpigmentace kůže (Hartley et al. 2012)

Mnohdy se objevují neobvykle zkřivené krátké hmatové vousy (Barnett 2006). Postupem času se objevují viditelné vady na tlapách, které po narození vypadají normálně (Hartley et al. 2012). Například u drápů je pozorován výtok, který postupně vyústí k odpadávání jednoho i více drápů a mnohdy i k zánětům (Obrázek 13) (Forman et al. 2012). Některé drápy dorůstají částečně zpátky, ale ve většině případů s mírnou deformací (Barnett 2006). Díky pravidelnému stříhání dochází u některých jedinců k redukci odpadávání drápů (Hartley et al. 2012).



Obrázek 13: Upadnutý dráp (Barnett 2006)

Dochází i k nadměrnému rohovatění na polštářcích tlap, s tvrdými zarostlými oblastmi především na krajích (Obrázek 14) (Mauldin 2013). U některých kavalírů zrohovatělé oblasti odpadávají a poté tam zůstávají bolestivá vředovitá místa (Barnett 2006). Kavalíři s touto deformací většinou kulhají nebo si nenechají sahat na tlapy (Hartley et al. 2012).



Obrázek 14: Nadměrné rohovatění na polštářcích (Barnett 2006)

3.5.2.2 Diagnostika

CCS se diagnostikuje pomocí důkladného dermatologického vyšetření spolu s veškerými informacemi od majitele psa a také analýzou kožní biopsie (Mauldin 2013). Výsledky kožní biopsie ukazují, že se v horní části kůže, převážně kolem cév, nachází zánětlivé buňky. Následně je zjištěno, že spolu s neobvyklým nárůstem buněk, dochází k zhrubnutí na vrchní vrstvě kůže (Barnett 2006). U všech případů s tímto syndromem je provedeno celkové fyzikální vyšetření kůže, uší a drápů. S tím se pojí vyšetření adspekcí a palpací (Hartley et al. 2012). Taktéž lze chorobu odhalit za pomoci testů DNA spolu s použitím elektronové mikroskopie (Barnett 2006). Diagnostika choroby, kterou zprostředkovává DNA, je na rozšířené úrovni, kdy se dá zjistit další charakteristika dysfunkce (Mauldin 2013).

3.5.2.3 Prevence choroby a jejích příznaků

Přenosu CKCSID lze předejít pomocí testů DNA, které se musí udělat u každého kavalíra zařazeného mezi chovné jedince. Nejlepší přístup k chovu spočívá v pečlivém výběru chovných jedinců mezi kavalíry, kteří nejsou nositeli syndromů (Hartley et al. 2012). V případě pozdního zjištění, že je jeden z chovných jedinců přenašečem, by měl být křížen s jedincem, který tento syndrom nemá. Po narození vrhu je klíčové provést testy DNA u všech štěňat narozených rodičům, z nichž je minimálně jeden přenašeč. Poté je nutné okamžitě vyloučit jedince s pozitivním nálezem a neuchovnit ho. S dodržováním chovatelských postupů lze z krevní linie za dvě generace eliminovat nositele CKCSID (Lewis & Mellersh 2019).

3.5.2.4 Léčba

Choroba CCS se nedá plně vyléčit (Barnett 2006). Variantou je, podstoupit se psem terapii, která umožní částečné obnovení bariérové funkce horní vrstvy pokožky snížením hyperkeratózy. Dále mohou dočasně pomoci koupele, které by se měly uskutečnit minimálně dvakrát do týdne a nejlépe každý druhý den. Při koupelích se používají speciální šampony obsahující kyselinu salicylovou a 2 % síry, které dokážou dočasně změkčit zrohovatěnou kůži (Mauldin 2013). Kvůli špatné vyhlídce CCS a nedostatečné efektivní léčbě je mnoho štěňat utraceno (Forman et al. 2012).

3.5.3 Syndrom suchého oka – Dry Eye Syndrome (DES)

Dry Eye Syndrome (DES) je zánětlivá choroba rohovky a spojivky, vzniklá neschopností produkovat slzy a nedostatečností tvorby slzného filmu (Williams 2008). Ze začátku se projevuje jako obyčejný zánět spojivek (Smith et al. 2020). Syndrom je poprvé viditelný u štěňat při otevření očních víček (Forman et al. 2012). U kavalíra je nejčastější možnou příčinou DES imunitně podmíněná destrukce slzných žláz. Je známo, že při ozařování může též dojít k jejich destrukci (Dodi 2015). Nepřiměřené množství slz a jejich nerovnováha může zapříčinit špatnou ochranu rohovky tím, že oko vysychá a není dostatečně vyživováno (CavalierHEALTH 2023).

Chorobu lze dělit na dva typy (Williams 2008). První typ může být rozpoznán dle abnormálních nálezů na rohovce, které vedou k nedostatečné produkci slz (Dodi 2015). Druhý typ se nachází převážně u psů s brachycefálií, kdy dochází kvůli lagophthalmos k odpařování slz (Williams 2008). Lagophthalmos se charakterizuje jako neúplné nebo špatné uzavření očních víček (Correia Pereira & Firmato Glória 2010). U psa dochází k neschopnosti mrkat, odhalení rohovky a nadměrnému odpařování slzného filmu (Williams 2008).

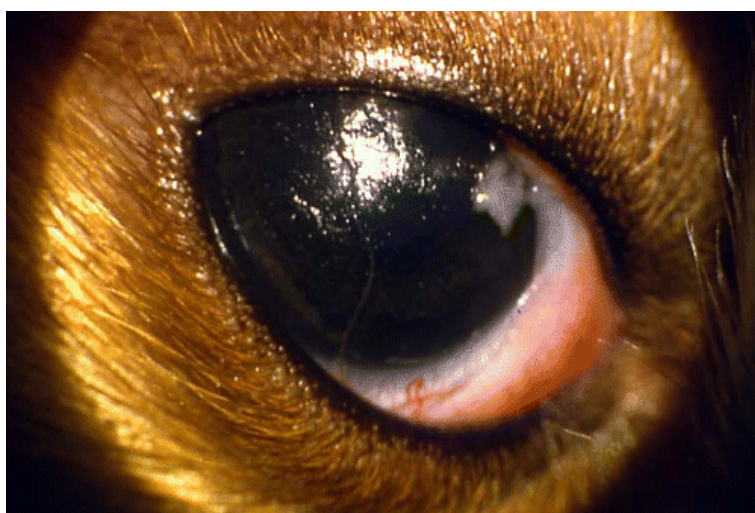
Slzy zvlhčují povrch rohovky, dodávají rohovce kyslík a živiny, vyplavují nečistoty a představují bariéru pro mikroorganismy (Correia Pereira & Firmato Glória 2010). Skládají se ze tří složek: vnější lipidové vrstvy, které produkují meibomské žlázy poskytující lipidy, snižující odpařování; střední vodní vrstvy, které produkují oční slzné žlázy či žláza nictitans a vnitřní hlenové žlázy, které produkují pohárkové buňky (Williams 2008; Dodi 2015).



Obrázek 15: Výtok na očích a suchý nos s krustami v nosních dírkách (CavalierHEALTH 2023)

3.5.3.1 Symptomy

Mezi příznaky DES se řadí chronické zarudnutí oka, viskózní žlutozelený a šedý výtok, který se objevuje především ráno (Obrázek 15; 16) (Forman et al. 2012). Následně je možné vyzorovat abnormální stahy nebo záškuby víčka, cévnatění, pigmentaci na povrchu rohovky, vředy a odřeniny (Smith et al. 2020). Při neurogenním typu se může projevit suchý nos (Dodi 2015). Kvůli nedostatku tekutin v nosním průduchu jsou v nosních dírkách vytvořeny krusty (Obrázek 15) (CavalierHEALTH 2023).



Obrázek 16: Výtok, povrchové nerovnosti a zarudnutí oka (Barnett 2006)

Suché oko zamezuje správnému zvlhčování očí, které může vést spolu s dalšími důsledky ke zhoršení vidění (Dodi 2015). Vlivem zamezení správného zvlhčování jsou oči chronicky suché a často se u psů vyskytuje palčivý pocit (Correia Pereira & Firmato Glória 2010). U některých štěňat byly zjištěny problémy s bolestivým otevíráním suchých a lepkavých

očí (Barnett 2006). Dále může nastat zjizvení a bolestivá ulcerace rohovky (Hartley et al. 2012). Suché oko může vést k podráždění, infekci, slepotě, a dokonce i ztrátě oka (Correia Pereira & Firmato Glória 2010). Syndrom vyžaduje časté podávání léků každý den. Pokud je léčba přerušena, nemocný jedinec se dostává do stejné ne-li horší situace, než byl předtím (Dodi 2015).

3.5.3.2 Diagnostika

Dry Eye Syndrome (DES) lze diagnostikovat pomocí Schirmerova slzného testu (STT – Schirmer tear test) (Obrázek 17) (Hartley et al. 2012). Ověřuje rychlost produkce slz a jejich objem (Barnett 2006). Test se provádí pomocí dvou sterilních proužků, které se vloží špičatými konci za spodní víčka (Smith et al. 2020). Vyndají se po jedné minutě, rovnou se stanoví hodnota na proužku a odečte se pomocí stupnice. Normální hodnota je ≥ 15 mm smáčení za minutu, kterou lze vidět podle vlhkosti proužku (Williams 2008). Pokud vyjde 10 až 15 mm smáčení za minutu, jedná se o hraniční hodnotu, při které pes může vykazovat známky suchého oka (Dodi 2015). Pokud se pes dostane pod hodnotu 10 mm smáčení za minutu, je test pozitivní na DES (Smith et al. 2020). Zároveň spolu s STT lze určit chorobu za pomoci teplotních rozdílů povrchu rohovky, kdy u očí s nízkou hodnotou STT je teplota výrazně nižší (Dodi 2015).



Obrázek 17: Schirmerův slzný test (Beránek 2024)

Evaporační suché oko se testuje pomocí doby rozpadu slz (TBUT – Tear Break-up Time) (Williams 2008). Do slzného filmu psa se aplikuje fluorescein a ten je pak pozorován při kobaltově modrém osvětlení. Poté se jako doba rozpadu slz zaznamená počet sekund mezi

posledním mrknutím a objevení suché skrvny v slzném filmu. Běžná doba rozpadu slzného filmu u psů je ≥ 20 sekund (Smith et al. 2020). Pokud je zaznamenána doba rozpadu kratší než 10 sekund, považuje se za abnormální (Hartley et al. 2012). Dále se k posouzení slzného filmu a dysfunkci povrchu oka využívají vitální barviva. Sodná sůl neboli růžový bengál a lissaminová zeleň obarví poničené části rohovky a spojivky (Smith et al. 2020).

Prevence choroby Syndromu suchého oka a jejích příznaků je stejná jako u Syndromu kadeřavosti srsti (Hartley et al. 2012).

3.5.3.3 Léčba

Včasná léčba DES je klíčová pro zamezení poškození rohovky. Léčba je zacílena na zvýšení produkce slz, aplikaci umělých slz, omezení případných bakteriálních infekcí, zmírnění zánětů a zjizvení rohovky. Pro dostatečnou péči a léčbu, musí být oči psa neustále čisté a bez výtoků (Dodi 2015). K dosažení viditelného zlepšení, je nutná neustálá každodenní péče (Barnett 2006). Jako například léčebné koupele nebo aplikace očních léků. Na začátek léčby je možné použít lokální antibiotika nebo protizánětlivé přípravky, které jsou využívány při infekčních onemocněních způsobených mikroorganismy (Hartley et al. 2012).

Lakrimostimulační léky se celoživotně používají na zklidnění a zvlhčení očí čili zvýšení tvorby slz, výplach očí, odstranění bakterií a výtoků (Dodi 2015). Dále se využívá cyklosporin, který hojí základní autoimunitní choroby tím, že podporuje slzné žlázy ke znovuoobnovení produkce slz, zastavuje jejich imunitní poškození a zmírňuje zánět očí (Barnett 2006). Pokud cyklosporin při léčbě nezabere, používá se takrolimusová oftalmická suspenze (Williams 2008).

V momentě, kdy pes nereaguje na léky, lze udělat chirurgický zákrok označovaný jako transpozice příušních žláz (PDT) (Dodi 2015). Při zákroku se přesune vývod z příušní slinné žlázy z úst do oka. Tímto způsobem se dostávají sliny do oka a udržují ho vlhké. Léčba se nepovažuje za ideální, z důvodu odlišnosti slz a slin, ale i přesto může transpozice příušních žláz pomoci (CavalierHEALTH 2023).

3.6 Multifaktoriální choroby s polygenním typem dědičnosti

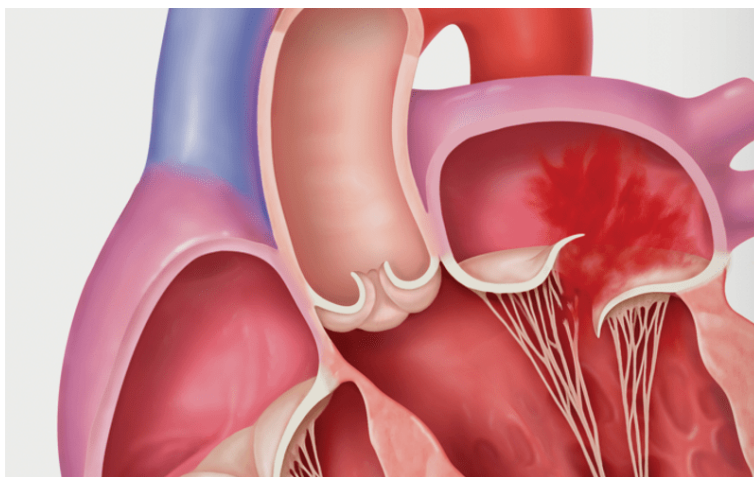
Při polygenním typu dědičnosti je daná choroba způsobena více geny malého účinku neboli minorgeny (Rusbridge 2005; Kočárek 2008; Dudbridge 2016). Tento typ dědičnosti

je ve většině případů ovlivněn multifaktoriálně, tedy jak genetickými faktory, tak vnějším prostředím (Petřková 2002; Zschocke 2008).

3.6.1 Onemocnění mitrální chlopně – Mitral Valve Disease (MVD)

Mitral Valve Disease (MVD) představuje degeneraci mitrální neboli dvojcípé chlopně, která je jednou ze čtyř chlopní v srdci (Vatnikov et al. 2020). Mitrální chlopeň se nachází mezi levou síní a komorou, kde má díky ní docházet k regulaci průtoku krve (Axelsson et al. 2021). Skládá se ze dvou cípů, prstence, stěn levé komory a síně, šlašinek, které drží cípy spolu se svaly pohromadě (Orozco et al. 2019). Je zjištěno, že jedinec s MVD má větší a kulatější prstence chlopní v průběhu celého srdečního cyklu než zdravý jedinec (CavalierHEALTH 2024). V případě správné funkce systému srdce by měla chlopeň otevřít cestu pro krev ze síně do komory, ale neměla by dovolit její zpětný tok (Borgarelli et al. 2011). U chlopně s dysfunkcí již nedochází po každém přečerpání krve k úplnému uzavření (Pace 2014). V důsledku toho umožní krvi zpětný návrat z komory do síně (Obrázek 18) (Birkegård et al. 2016). Proces choroby je progresivní, pokud se stav začne zhoršovat, může vést k ještě intenzivnějšímu zpětnému toku krve za předpokladu, že se oba cípy postupně rozpadnou (O'Brien et al. 2021). Na závěr dojde ke kompletnímu selhání chlopně, kdy prasknou chlopní vzpěry neboli šlachy, které ovládaly přední a zadní cípy (Madsen et al. 2011). Může u nich dojít k selhání způsobeném natažením či prasknutím (Pace 2014).

U kavalírů, kteří mají MVD, často dochází k srdečnímu selhání, kdežto u ostatních jedinců ne (Markby et al. 2020). Těsně před srdečním selháním dojde k zvětšování levé síně a komory (Poada et al. 2020). Nejčastější prevalence MVD je u starších psů, malých a středně velkých plemen, avšak u kavalíra má kratší a rychlejší progres (Guglielmini et al. 2020). U větších plemen psů pak většinou dochází k mnohem rychlejší a výraznější progresi choroby (Keene et al. 2019). Může postihnout polovinu kavalírů v brzkém věku 6 až 7 let, ale u většiny se tato choroba objeví ve věku 11 let (Bagardi et al. 2022). Na základě toho lze říct, že MVD je ve velké většině případů hlavní příčinou úmrtí kavalírů (Parker & Kilroy-Glynn 2012; Mattin et al. 2015).



Obrázek 18: Chlopeň s dysfunkcí, u které nedochází k úplnému uzavření a dochází ke zpětnému toku krve z komory do síně (Structuralheart 2024)

3.6.1.1 Symptomy

Kavalír s mírným stupněm MVD vede normální bezpříznakový život, zatímco u jedince s těžkým stupněm lze očekávat život ohrožující příznaky již v jednom roce věku (Meurs et al. 2019; Vatnikov et al. 2020). Viditelné příznaky se většinou objeví až když pes s dysfunkcí dosáhne srdečního selhání (O'Brien et al. 2021). Je to stav stále pracujícího srdce, které nedokáže přečerpávat dostatečné množství krve pro potřebu organismu (Keene et al. 2019). Srdeční selhání lze diagnostikovat za pomoci příznaků, jako jsou vysoká dechová frekvence, dyspnoe, nesnášenlivost zátěže a mdloby (Vatnikov et al. 2020).

Za brzký vnitřní příznak lze považovat mitrální regurgitaci (Madsen et al. 2011). Čím je zpětný tok závažnější, tím může mít MVD rychlejší progres (Lewis et al. 2011). Následně může dojít ke zvětšení levé síně, kvůli velkému tlaku a objemu krve (Pace 2014). V důsledku toho nastává problém s plícemi, kam se dostává tekutina (CavalierHEALTH 2024). Další známkou MVD jsou abnormální zvuky vzniklé při mitrální regurgitaci, zvané srdeční šelesti (Wesselowski et al. 2023). Podle závažnosti mohou předpovědět poruchu chlopně u psa (Bionda et al. 2020).

3.6.1.2 Diagnostika

První známku MVD lze diagnostikovat za pomoci stetoskopu auskultací, kterou většinou provádí veterinární lékař nebo kardiolog (Pace 2014). Pokud se při auskultaci objeví abnormální zvuky na úrovni srdce neboli srdeční šelesti, může, ale nemusí se jednat

o MVD (Lewis et al. 2011). Srdeční šelest je způsoben turbulentním prouděním krve, kterou vede zpětný tok přes cípy mitrální chlopně s poruchou z levé komory do levé síně (Keene et al. 2019). Závažnost srdečního šelestu určuje jeho hlasitost při používání stetoskopu (Madsen et al. 2011). Zvukový záznam šelestů lze graficky vyobrazit do křivek za pomoci fonokardiogramu. Tento přístroj se využívá k rozlišení mezi normálním srdečním tepem a šelestem na srdci (CavalierHEALTH 2024).

Může se stát, že veterinární lékař srdeční šelest nezaregistruje a místo toho zaslechne pomocí stetoskopu systolické kliknutí (Wesselowski et al. 2023). To je způsobeno vibrací cípů mitrální chlopně či napínáním šlach chlopní při jejich mírném prolapsu (O'Brien et al. 2021). Díky tomuto jevu lze předpovědět srdeční šelest u kavalíra. Jestliže existuje podezření na městnavé srdeční selhání, provádí se auskultace plic veterinárním lékařem. K tomuto selhání dojde, pokud se do plic dostane tekutina kvůli dysfunkci mitrální chlopně (Keene et al. 2019). Při auskultaci jsou slyšet praskající zvuky (Petrič 2015).

Další vyšetření po zjištění srdečního šelestu by mělo být provedeno kardiologem, specialistou na srdce s osvědčením (Poad et al. 2020). Pokud se u kavalíra objeví pozitivní nález, lze vývoj choroby dále sledovat pomocí stetoskopu auskultací, ale také rentgenovými snímky, dechovou frekvencí a echokardiogramem (Bagardi et al. 2022). Díky rentgenovým snímkům a echokardiografii se dá zjistit závažnost MVD, zvětšením levé síně a komory, nebo rozšířením žíly směřující z plic do srdce, a také tvorbě tekutiny v plicích (Birkegård et al. 2016). Dokud pes nedosáhne stádia srdečního selhání při velkém zvětšení srdce, tak se neobjevují žádné symptomy MVD (Lewis et al. 2011). Spolu s rentgenovými snímky se k měření velikosti srdce používá Vertebral heart scale (VHS), kdy se srovnává velikostní poměr srdce a obratlů (Poad et al. 2020).

3.6.1.3 Prevence choroby a jejích příznaků

Psi s predispozicí ke vzniku MVD a malá plemena by měla být pravidelně vyšetřována v rámci veterinární návštěvy (Petrič 2015). U kavalírů je vhodné od útlého věku provádět každoroční vyšetřování srdce u kardiologa, kvůli vysoké prevalenci choroby a prodloužení života jedince (Keene et al. 2019). Kardiolog využívá echokardiogramů, které mohou určit progres a závažnost srdeční choroby spolu s rentgenovými snímky (Madsen et al. 2011). Umožňují detailněji zobrazit, jestli jsou chlopně v těsné blízkosti u sebe či zvětšení srdce, převážně levé síně a komory, které nastalo kvůli zpětnému toku krve a objemovému zatížení srdce (O'Brien et al. 2021).

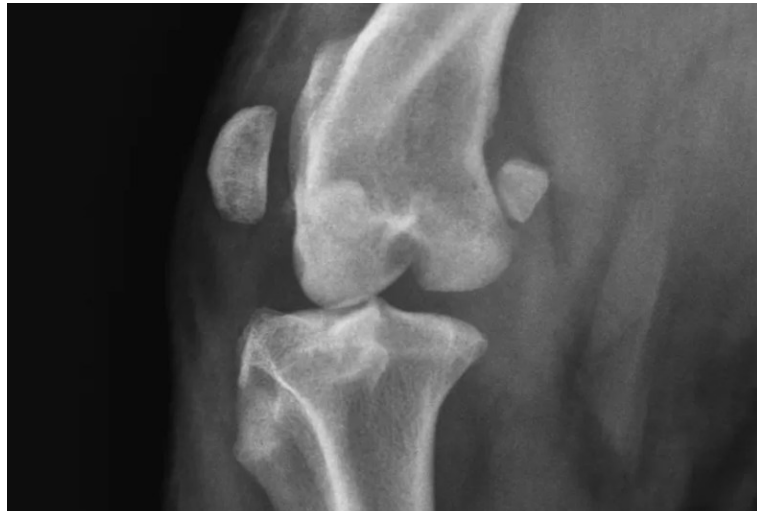
3.6.1.4 Léčba

Existují čtyři stupně MVD od A do D a u každého z nich je doporučena jiná léčba (Mattin et al. 2019). Stupeň A mají psi, u kterých ještě nebyla choroba diagnostikována, ale je zde vysoké riziko, že může později dojít k jejímu vzniku (Petrič 2015). Jedinci, kteří mají mírnou srdeční chorobu se zařazují do stupně B a ten je rozdělen na B1 a B2 (Mattin et al. 2019). B1 mají psi s chorobou, u kterých se srdce nezvětšuje a jsou bezpříznakový (Petrič 2015). V těchto případech A a B1 není psům doporučováno podávat léky nebo dodržovat dietu (Keene et al. 2019). Stádium B2 je též bez příznaků, ale srdce se u jedinců zvětšuje (Mattin et al. 2019). Nejhorší stupně MVD jsou C a D, které zahrnují psy se srdečním selháním, přičemž někteří jedinci musí být hospitalizováni či procházet domácí léčbou (Petrič 2015). U kavalírů s vyšším stupněm od B2 lze minimalizovat příznaky a zmírnit progres choroby za pomoci léků, doplňků stravy a diety (CavalierHEALTH 2024). Pokud mají jedinci těžký stupeň MVD, lze podstoupit chirurgickou operaci, která je velmi náročná a drahá (Petrič 2015). Kavalír ji podstupuje v momentě, kdy u něj dochází k srdečnímu selhání (Pace 2014). Všechny stupně MVD není vhodné používat k chovu plemene s predispozicí (Keene et al. 2019).

3.6.2 Luxace pately – Patellar Luxation (PL)

Patellar Luxation (PL) je relativně časté vrozené onemocnění kolenního kloubu pánevních končetin (Brühschwein et al. 2023). Jedná se o vykloubenou čěšku z mělké šterbiny, která by měla být usazena na středu kolenního kloubu (Obrázek 19) (Johnson et al. 2006;

Ueda et al. 2018). Čěška je charakterizována jako sezamská kost, na kterou se upíná šlacha čtyřhlavého svalu stehenního zajišťující její stabilitu (Engdahl et al. 2023). Její pohyb je pasivní a spolu se šlachami určují směr natažení čtyřhlavého svalu stehenního (Perry & Déjardin 2021). Kolenní kloub se skládá z části stehenní kosti, čtyřhlavého svalu stehenního, čěšky, štěrbiny, šlachy a drsnatiny holenní kosti (Mortari et al. 2009). Za předpokladu, že dojde k vychýlení jedné ze součástí kolenního kloubu, není zachována stabilita čěšky a dochází ke kulhání a bolesti (van Grevenhof et al. 2016).

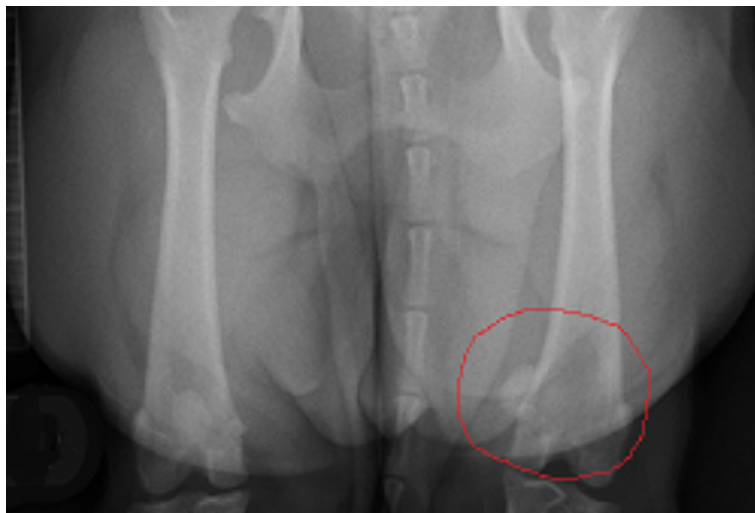


Obrázek 19: Vykloubená čěška z mělké štěrbiny (Daniček 2024)

Chorobu lze rozdělit do tří typů: luxace vnitřní neboli mediální strany, vnější čili laterální strany nebo obou stran zároveň (Obrázek 20) (Brühschwein et al. 2023). Luxace pately se častěji objevuje u malých plemen a více se vyskytuje u fen (Soontornvipart et al. 2013). Samice mají hůř vyvinuté svaly, které ovlivňují těsnost čěšky ve štěrbině (Lavrijsen et al. 2013). U kavalírů a menších plemen je nejběžnější vnitřní luxace neboli mediální strana luxace pately (Harasen 2006). Vnější neboli laterální luxace se objevuje častěji u větších plemen (Mostafa et al. 2008).

PL má čtyři různé stupně (Daems et al. 2009). Pokud lze s čěškou manuálně hýbat, jedná se o první stupeň luxace pately, kdy se po uvolnění vrátí samovolně zpět do štěrbiny (Engdahl et al. 2023). Při druhém stupni je čěška vychýlena během ohybu kolenního kloubu nebo při manuální manipulaci (Hamilton et al. 2020). Následně ji lze vrátit zpět až když pes natáhne nohu nebo s manuální pomocí (Lavrijsen et al. 2013). Během třetího stupně je čěška trvale vychýlena, avšak lze ji vrátit do štěrbiny pomocí stálého tlaku zpět (Wangdee et al. 2014). V momentě, kdy se přestane vyvíjet tlak na čěšku, znovu se vykloubí (Di Dona et al.

2018). Poslední a nejtěžší stupeň PL nelze vrátit ani s pomocí zpět, česka je trvale vychýlena (O'Neill et al. 2016).



Obrázek 20: Mediální luxace pately (CavalierHEALTH 2024)

3.6.2.1 Symptomy

V momentě, kdy se česka vykloubí z jamky kolenního kloubu a nelze ji vrátit zpět, se pes buď přestane úplně pohybovat, nedošlapuje na postiženou nohu nebo ji tahá za sebou (Harasen 2006). Jednou z nejčastějších znaků je kulhání, které je způsobeno oslabenými extenzorovými svaly zadních končetin (Kalff et al. 2014). U některých případů lze vyzorovat lehká rotace holenní kosti a vychýlení kotníků do vnitřní strany (Harasen 2006). Dále se může u psa objevit neobvyklé držení těla, kňučení a zvukové projevy bolesti (Di Dona et al. 2018). V některých situacích se česka vrátí samovolně zpátky do jamky a pes pokračuje v pohybu, jindy je potřeba její nahození a v neposlední řadě se v nejtěžších případech nevrátí zpět ani s pomocí (Gibbons et al. 2006).

3.6.2.2 Diagnostika

PL se diagnostikuje během ortopedického vyšetření adspekcí a palpací, avšak další abnormality na končetinách, které by mohly zhoršit luxaci pately, lze objevit za pomoci rentgenových snímků (Towle et al. 2005). Při ortopedickém vyšetření lze adspekcí vyzorovat to, jak se daný jedinec pohybuje, postavení kostí a umístění česky spolu s důležitými okolními svaly nebo hloubku štěrbiny palpací. Rentgenové snímky dokážou zachytit posunutí česky (Di Dona et al. 2018).

3.6.2.3 Prevence choroby a jejích příznaků

Obezita u kavalírů s luxací pately zvyšuje riziko projevu choroby. Z důvodu velkého zatížení hmotností na kolenní kloub, by se psi neměli vykrmovat (Di Dona et al. 2018). Může se objevit špatná chůze, neobvyklý postoj nebo jsou vyvolány další abnormality kostí u psa (Wangdee et al. 2014). Dále by neměl být kavalír kastrován, dokud nedosáhne fyzické dospělosti (Di Dona et al. 2018). Vývoj kostí je z velké části ovlivněn reprodukčními hormony, které vyvolají uzavírání růstových plotének dlouhých kostí (O'Neill et al. 2016). Rovněž zodpovídají za neporušenost šlach, vazů a svalů. Za pomoci screeningového vyšetření lze vyhledat choroby v populaci. Díky tomuto vyšetření je možné vyřadit jedince s vrozenou luxací pately z chovu, což je důležité pro chov zdravých jedinců (Lavrijsen et al. 2013). V některých případech se mohou připustit zdraví jedinci spolu s kavalíry trpící prvním stupněm luxace číšky (van Grevenhof et al. 2016).

3.6.2.4 Léčba

Při mírném stupni luxace pately se podávají psovi nesteroidní protizánětlivé léky spolu s analgetiky (O'Neill et al. 2016). Pokud je nález vážnější a pes nemůže přestat kulhat, je dobré podstoupit chirurgickou operaci (Mortari et al. 2009).

Jedna z metod operace spočívá v odříznutí kostního výčnělku umístěného na holenní kosti, na který je upnuta šlacha čtyřhlavého svalu stehenního (Mostafa et al. 2008). Kdy následně dojde k připojení výčnělku spolu se šlachou na vhodnější místo ke kosti, díky kterému se číška srovnává zpět (Gibbons et al. 2006). Rovněž se může číška fixovat pomocí podvázání, díky kterému se nevychýlí. Při další metodě lze prohloubit štěrbinu kolenního kloubu, aby z ní číška nevypadávala ven (Brühschwein et al. 2023). Prohlubováním štěrbinu je zasažena chrupavka a částečně i kost (Harasen 2006). Z tohoto důvodu je dobré metodu použít až v moment, kdy číšku nelze jiným způsobem ošetřit (Di Dona et al. 2018).

Po operaci se může u některých psů objevit opětovné vychýlení číšky (Shaver et al. 2014). U laterální a jednostranné luxace pately může být riziko vzniku komplikací vyšší (Kalff et al. 2014). Dále by měly být po operaci každodenně zařazeny krátké procházky, rehabilitační cvičení, protahování končetin a držení těla (Harasen 2006). Zejména hydroterapie může psům pomoci s nabíráním svalů nebo kondicí a fyzioterapie

s rozhýbáním končetin. Díky pooperačním činnostem se pes dokáže rychleji zotavit a udržet si svoji svalovou hmotu (Di Dona et al. 2018).

3.6.3 Dysplazie kyčelních kloubů – Hip Dysplasia (HD)

Hip Dysplasia (HD) je neúplné vykloubení či posun kyčelního kloubu kvůli štěrbině spolu s hlavicí stehenní kosti, které jsou zploštělé (Obrázek 21) (Beier et al. 2023). Kyčelní kloub se skládá z jamky tvořené třemi pánevními kostmi, hlavice stehenní kosti a vazů, které drží kloub pohromadě (Pascual-Garrido et al. 2018). Jamka kyčelního kloubu může být postupem času kvůli této chorobě mělčí a hlavice stehenní kosti pomalu přestává být zaoblená a pravidelná (Polat et al. 2021). Hlavní faktory ovlivňující tuto chorobu jsou ochablost kyčelních kloubů a nezapadající klouby do sebe (Pilli et al. 2023).

Je to progresivní choroba, která není přítomna při narození, ale postupem s věkem a časem se vyvíjí (Binversie et al. 2022). Vzniká při neobvyklé tvorbě kyčelního kloubu, kdy se vyvíjí dysfunkce kostní tkáně (Akis et al. 2020). Tato choroba se vyskytuje spíše u plemen středního až většího vzrůstu (Pinna et al. 2023). Lze ji hodnotit podle 5 bodové stupnice FCI od A do E (Wang et al. 2019). První dva stupně A a B jsou považovány za normální klouby bez či téměř bez dysplazie. Následně lze na rentgenovém snímku vyzorovat mírnou dysplazii, což odpovídá písmenu C. Střední a těžká dysplazie kyčelního kloubu se hodnotí stupni D a E (Baldinger et al. 2020).



Obrázek 21: Posun hlavice stehenní kosti (CavalierHEALTH 2024)

3.6.3.1 Symptomy

Brzké příznaky, které lze vyzorovat za pomoci adspekce, jsou omezený rozsah pohybu pánevních končetin a kulhání, které se zhoršuje při vyšší zátěži psa (Willemsen et al. 2021). Následně může veterinární lékař nebo fyzioterapeut nahmatat vykloubenou hlavici stehenní kosti za pomoci palpce (Todhunter et al. 2019). Volnost kloubu odpovídá za různé příznaky a následující změny v kloubu (Polat et al. 2021). Dále pes projevuje bolest neobvyklým chováním, zhoršující se chůzí či vstáváním a v neposlední řadě vydáváním abnormálních zvuků (Pascual-Garrido et al. 2018). V začátcích se u psa objevuje ochablost kyčelních kloubů, kterou pravděpodobně způsobil velký objem synoviální tekutiny mezi jamkou a hlavicí (King 2017). Mezi časté příznaky HD patří vyskakování kyčelních kloubů zadních končetin nebo nadměrný krouživý pohyb pánve při chůzi či běhu (Todhunter et al. 2019). Uvolněný pohyb kloubních ploch způsobuje natažení kloubního pouzdra či vazy, což vede ke kulhání a bolestem (James et al. 2020). Později se mohou kvůli uvolnění objevit další choroby kloubů, které se postupně zhoršují kvůli špatné stabilitě a stavbě kloubů (Pilli et al. 2023).

3.6.3.2 Diagnostika

První známky HD lze objevit za pomoci adspekce a palpce (King 2017). Následně se může využít k vyšetření hloubky kyčelní jamky a volnosti kloubu Ortolaniho a Barlowův test (Syrclé 2017). Tyto testy spočívají ve vrácení vykloubené hlavice stehenní kosti manuálně abdukci zpět do kyčelní jamky (Willemsen et al. 2021). Během Barlowova testu dojde k manuálnímu vykloubení hlavice stehenní kosti a Ortolaniho testem se kloub nahodí opatrně zpět do jamky (Pascual-Garrido et al. 2018).

Přesnou diagnostiku lze provést za pomoci rentgenového vyšetření v celkové anestezii psa (Todhunter et al. 2019). Na rentgenovém snímku lze pozorovat nezapadající hlavici stehenního kloubu do kyčelní jamky (Pilli et al. 2023). Zároveň díky rentgenu může dojít k eliminaci psů, kteří nejsou určeni pro chov (Santana et al. 2021). Kvůli rentgenu dané partie musí být jedinec uložen do správné pozice. Pes je položen na záda, zadní končetiny jsou nataženy směrem k ocasu a stehenní kosti jsou lehce natočeny do vnitřní strany (Butler & Gambino 2017). Další metoda spojovaná s rentgenovým vyšetřením štěňat je disraktační projekce, při které se používá přístroj zvaný disraktor. Během tohoto vyšetření

Ize u psa ve velmi nízkém věku předpovědět, zda má chorobu HD. Informace je získána tím, že na rentgenovém snímku lze vidět, jestli je vaz, který drží hlavici v jamce, volný či nikoliv (Beier et al. 2023).

3.6.3.3 Prevence choroby a jejích příznaků

Chorobě lze předejít selekcí postižených jedinců v chovu (James et al. 2020). K rozšíření plemene se hlavně využívají zdraví a nejlépe hodnocení psi (Baldinger et al. 2020). Stejně jako u PL zvyšuje obezita riziko projevu choroby (King 2017). Pokud bude mít pes dobrou tělesnou kondici a s tím i dostatečnou hmotnost, která ale nedosahuje obezity, mohou se v malé míře potlačit příznaky choroby a případnou operaci lze odsunout o pár let (Willemsen et al. 2021). V momentě, kdy jsou pes nebo fena vykastrovaní dříve, než jim dorostou kosti, zvýší se pravděpodobnost vzniku HD (Syrclé 2017).

3.6.3.4 Léčba

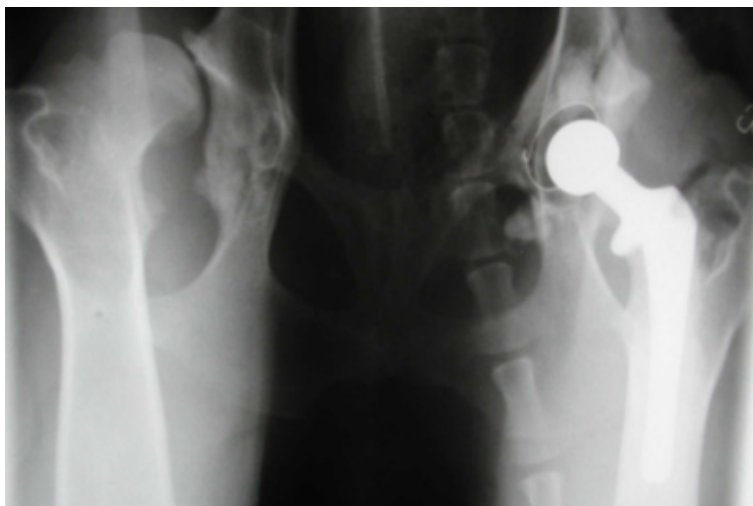
Stejně tak jako u PL se nedá HD plně vyléčit a často jsou psi kvůli této chorobě utraceni (Pilli et al. 2023). V mladém věku je snadnější provádět korekci kyčelního kloubu díky měkké a pružné kosti, která je brána jako včasná nechirurgická léčba. Korekcí je myšleno navrácení hlavice stehenního kloubu do původní polohy na střed kyčelní jamky. U štěňat se používá metoda, při které je jedinec po dobu růstu uzavřen v malé kleci a většinu času sedí s roztaženými končetinami. Tato metoda se nepoužívá na každodenní bázi, protože brání štěňatům v socializaci, ale zároveň zmírňuje výskyt HD (Willemsen et al. 2021).

Dále lze provést nechirurgickou léčbu v pozdějším věku, která zahrnuje snížení od bolesti za pomoci léků nebo podávání suplementů (James et al. 2020). Rovněž fyzioterapie a hydroterapie napomáhá rychlejšímu zotavení po operacích pohybového aparátu či při chorobách kloubů (Harper & Butler 2017). Díky fyzioterapii a hydroterapii lze zlepšit špatné pohybové návyky a posílit svaly pánevních končetin (Willemsen et al. 2021).

V momentě, kdy u psa nezabírají tyto léčby, jsou na řadě chirurgické zákroky v brzkém věku (Pascual-Garrido et al. 2018). Jedním z nich je odříznutí hlavice kloubu v krčku stehenní kosti. Při tomto zákroku se přeruší kontakt kostí a s tím zmizí i zdroj bolesti. Postupem času se zde vytvoří vazivové spojení (Willemsen et al. 2021). Dalším včasným chirurgickým zákrokem je juvenilní pubická symfyziodéza (JPS), při které se teplem poškodí místo růstu

pánve, aby později kloub fungoval správně a byl stabilní (Anderson 2011). V dané oblasti přestane pánev růst a její zbytek dál v růstu pokračuje (Willemsen et al. 2021).

Jako poslední metodu lze využít chirurgickou léčbu v pozdějším věku, která zahrnuje trojitou pánevní osteotomii (TPO) (Pascual-Garrido et al. 2018). Při tomto zákroku se rozřízne pánev na třech místech, kyčelní jamka se nasměruje nad hlavici stehenní kosti a vše se zafixuje v nové poloze (Anderson 2011). Finální možností chirurgického zákroku je celková náhrada kyčelního kloubu (Obrázek 22) (Harper & Butler 2017).



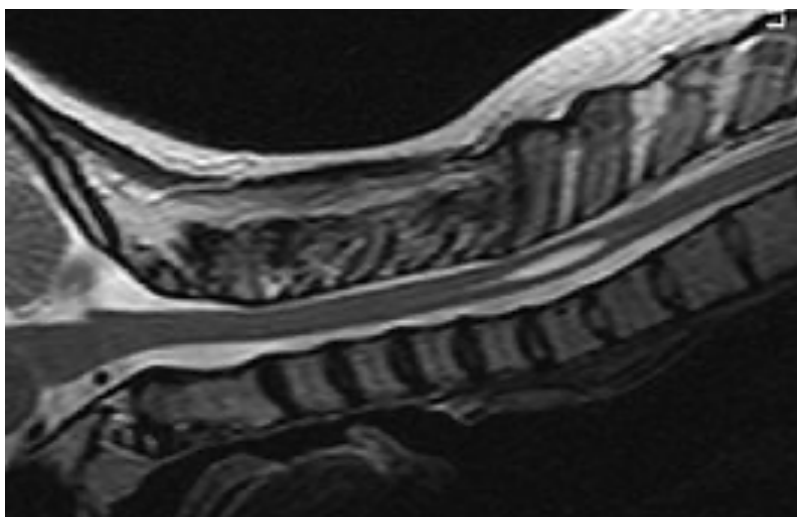
Obrázek 22: Celková náhrada kyčelního kloubu (Vetvill 2024)

3.6.4 Syringomyelie (SM)

Syringomyelie (SM) je progresivní neurologická choroba, při které dochází v míše k tvorbě dutinek obsahující tekutinu či k rozšíření centrálního kanálu (Obrázek 23) (Rusbridge 2005; Andrino et al. 2022; Bach et al. 2024). Tato choroba vzniká v důsledku Chiariho malformace (CM), nedokonalého vývoje týlní kosti, následkem které vyhřezne mozeček do týlního otvoru a dojde k jeho zmenšení (Stalin et al., 2008; Parker et al. 2011; Knowler et al. 2017). Zúžením týlního otvoru se zabrání normálnímu odtoku mozkomíšního moku a kvůli tomu dochází ke vzniku dutinek v míše (Knowler et al. 2011; Fenn et al. 2013). Kavalíři mají na rozdíl od ostatních plemen poměrně zvětšený objem mozečku, tudíž je zde větší pravděpodobnost přeplnění týlního otvoru (Knowler et al. 2014). Spolu s tím platí, že čím je lebka kavalíra zkrácenější a rozšířenější, tím se zvyšuje riziko vzniku SM (Mitchell et al. 2014).

Mozkomíšní mok proudí obvykle mezi mozkem a míchou oběma směry s každým úderem srdce. V momentě, kdy srdce pumpuje krev do mozku, mozkomíšní mok proudí týlním otvorem z mozku do míchy. Tento proces umožní přizpůsobit mozek zvýšenému objemu přitékající krve (CavalierHEALTH 2024).

CM a SM se hodnotí 3 bodovou stupnicí od 0 do 2 (Santifort et al. 2023). V obou případech je při klasifikaci 0 CM i SM normální (Wijnrocx et al. 2017). Pokud CM přejde do stádia 1, tak je mozeček posunutý, ale ne přímo vyhřezlý do týlního otvoru (Limpens et al. 2024). Při stejném stádiu u SM dojde k tvorbě dutinek obsahující vodu či rozšíření centrálního kanálu (Wijnrocx et al. 2017). V momentě, kdy se jedinec dostane do stádia 2, je při CM vyhřezlý mozeček do týlního otvoru a projevuje se SM (Santifort et al. 2023).



Obrázek 23: Vytvořená dutinka s tekutinou v míše (Wikiskripta 2019)

3.6.4.1 Symptomy

Nejčastějším příznakem SM je fantomové škrábání (Lemke et al. 2023). V momentě, kdy u psa dojde ke zvýšené senzitivitě v oblasti krční páteře, citlivost vyvolá neovladatelnou potřebu nadměrného škrábání zejména na krku a ramenou nebo v oblasti uší a hrudní kosti (Thøfner et al. 2015). Psi se SM nemají rádi, když se jich někdo dotýká na senzitivních místech a zároveň nezvládají ošetřování či nošení obojku na krku (Wolfe & Poma 2010).

V závažných případech může dokonce jedinec dát najevo bolest vokalizací, která souvisí s poškozením míchy a s abnormálním tokem mozkomíšního moku

(Thoefner et al. 2019). Bolest je také spojována s rozsahem dutinek. Čím jsou širší, tím více pes trpí nepohodlím a pokud jsou užší, neprojevují se u jedinců žádné příznaky (Rusbridge & Jeffery 2008). I v momentě, kdy SM zasahuje do celého míšního kanálu, se může u kavalírů objevovat mírná porucha chůze (Andrino et al. 2022). Dalšími příznaky mohou být olizování končetin a vyhýbání se světlu (Santifort et al. 2023).

CM může vést u jedince k trvalému poškození míchy, což následně vyvolává další bolestivé stavy a neurologické dysfunkce, jako je slabost hrudních či pánevních končetin a porucha koordinace pohybů nebo ochabnutí svalů (Rusbridge et al. 2006; Chandler et al. 2008).

3.6.4.2 Diagnostika

Nejpřesnější diagnostika SM a CM je zajištěna pomocí magnetické rezonance (MRI) (Lewis et al. 2010; Wijnrocx et al. 2017). Na MRI jsou vidět různé abnormality lebky a míchy, například vyhřezlý mozeček do týlního otvoru nebo dutinky (CavalierHEALTH 2024). U starších psů obvykle dochází k mírným změnám na MRI, jako je rozšíření centrálního kanálu (Knowler et al. 2014). Pokud mají psi příznaky choroby a potvrzené dutinky na MRI, je velmi pravděpodobné, že budou kvůli těžkému stavu utraceni. V momentě, kdy jedinci stále nemají v 6 letech žádné příznaky, nedojde k jejich dalšímu vývinu (Thoefner et al. 2015). Dále by měla proběhnout analýza mozkomíšního moku nebo samotných příznaků této choroby (Rusbridge et al. 2006).

3.6.4.3 Prevence choroby a jejích příznaků

Snížení výskytu SM u potomstva je docíleno vyšetřením mozku a krční páteře možných chovných jedinců magnetickou rezonancí a případným vyloučením z chovu (Mitchell et al. 2014). Větší pohodlí pro psa lze zařídit pořízením postroje, který nebude kavalírovi zasahovat do senzitivního krku. Tahání za obojek je v některých případech velmi nebezpečné, protože ním lze poškodit funkce míchy, obratlů, svalů a mnoho dalšího. Následně lze posílit svalstvo a vyrovnávat progresi choroby za pomoci fyzioterapie nazývané hydroterapie, která se využívá ke zlepšení abnormální chůze. Rovněž je vhodné psům se SM pořídit zvýšené misky na jídlo a vodu, aby na ně dosáhli bez sebemenších bolestí (CavalierHEALTH 2024).

3.6.4.4 Léčba

Projev choroby SM lze zmírnit léky, jako jsou analgetika, kortikosteroidy a prášky, které snižují tvorbu mozkomíšního moku (Chandler et al. 2008). U CM se doporučují léky snižující tlak při průtoku mozkomíšního moku. Dále mohou pomoci s bolestí některá antiepileptika (Rusbridge & Jeffery 2008). Pokud se choroba dostane do těžké fáze nebo tělo jedince nereaguje na léky, lze tento problém vyřešit chirurgickým zákrokem (Park et al. 2009). Nejčastějším zákrokem je snížení tlaku v oblasti týlního otvoru, při kterém dochází ke zlepšení průtoku mozkomíšního moku z mozku do míchy (Wolfe & Poma 2010).

4 Závěr

Bakalářská práce byla zaměřena na dědičné choroby plemene kavalír king Charles španěl s cílem předat čtenářům podstatné informace o dané problematice a její řešení. Analýza plemene ukázala, že kvůli domestikaci, formování a vysoké četnosti příbuzenské plemenitby kavalírů, byla v minulosti vyvolána vysoká frekvence dědičných chorob a s tím i mnoho dalších problémů. Spolu s tím i neznalost dědičných chorob a principů jejich přenosu směřovalo k jejich velkému nárůstu v populaci plemene. Dědičné choroby mají podstatný vliv na zdraví a kvalitu života kavalír king Charles španěla. Některé nevyлéčitelné choroby, které toto plemeno zatěžují, mohou vést k nutnosti utracení postiženého jedince. V současné době by bylo vhodné, aby se chovatelé více zaměřili na testování a selekci jednotlivých kavalírů v chovu, u kterých bylo vzneseno podezření na jakoukoliv dědičnou chorobu. Chovatelé by neměli křížit nemocné kavalíry či přenašeče s dalšími postiženými jedinci. V momentě, kdy byli objeveni postižení jedinci či přenašeči v chovu, měli by být z něho ihned vyselektováni. Zároveň by se měli převážně zaměřit na chov zdravých a nejlépe hodnocených jedinců s kvalitním genetickým materiálem. Z práce vyplývá, že predispozice k dědičným chorobám u plemene kavalír king Charles španěl je závažný problém, který vyžaduje důkladnou prevenci a případně částečnou léčbu, pokud je to u dané choroby možné.

5 Seznam použitých zdrojů

ACKCSC. 2023. Official Standard for the CAVALIER KING CHARLES SPANIEL. American Cavalier King Charles Spaniel Club, Inc. Available from <https://www.ackcsc.org/index.php/breed-standard> (accessed August 2023).

ACKCSC. 2023. The Cavalier King Charles Spaniel – A Brief History. American Cavalier King Charles Spaniel Club, Inc. Available from <https://www.ackcsc.org/index.php/breed-history> (accessed July 2023).

Akis I, Ates A, Atmaca G, Oztabak KO, Esen Gursel F, Yardibi H, Altunatmaz K, Eravci Yalin E, Karabagli M. 2020. The association of genetic polymorphisms of bone formation genes with canine hip dysplasia. *Iranian Journal of Veterinary Research* **21**:40–45.

Ancot F, et al. 2018. A genome-wide association study identifies candidate loci associated to syringomyelia secondary to Chiari-like malformation in Cavalier King Charles Spaniels. *BMC Genetics* **19**:1-12.

Anderson A. 2011. Treatment of hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice* **52**:182–189.

Andrino S, Lorenzo V, Dunner S, Contreras E, Cañón J, Sevane N. 2022. Syringohydromyelia in Dogs: The Genomic Component Underlying a Complex Neurological Disease. *Animals* **12**:1-12.

Axelsson E, et al. 2021. The genetic consequences of dog breed formation – Accumulation of deleterious genetic variation and fixation of mutations associated with myxomatous mitral valve disease in cavalier King Charles spaniels. *PLOS Genetics* **17** (e1009726) DOI: 10.1371/journal.pgen.1009726.

Bagardi M, Locatelli Ch, Manfredi M, Bassi J, Spediacci C, Ghilardi S, Zani DD, Brambilla PG. 2022. Breed-specific vertebral heart score, vertebral left atrial size, and radiographic left atrial dimension in Cavalier King Charles Spaniels: Reference interval study. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **63**:156–163.

Bach MBT, Stougaard CL, Thøfner MS, Reimann MJ, Westrup U, Koch J, Fredholm M, Martinussen T, Berendt M, Olsen LH. 2024. Relationship between syringomyelia and myxomatous mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **38**:904-912.

Baldinger A, Genevois J-P, Moissonnier P, Barthélemy A, Carozzo C, Viguier É, Cachon T. 2020. Prevalence of canine hip dysplasia in 10 breeds in France, a retrospective study of the 1997-2017 radiographic screening period. *PLOS ONE* 15 (e0235847) DOI: 10.1371/journal.pone.0235847.

Bannasch D, Famula T, Donner J, Anderson H, Honkanen L, Batchner K, Safra N, Thomasy S, Rebhun R. 2021. The effect of inbreeding, body size and morphology on health in dog breeds. *Canine Medicine and Genetics* **8**:1-14.

Barnett KC. 2006. Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in the cavalier King Charles spaniel. *Journal of Small Animal Practice* **47**:524–528.

Beier SL, de Lima MPA, de Sousa FG, Silva RA, Fagundes N, Bovi MF, Tôrres RCS. 2023. Comparison of two sedation protocols for diagnostic radiography in dogs with hip dysplasia. *Veterinary and Animal Science* **20**:1-7.

Beránek J. 2024. Dědičné oční vady. *Veterinární klinika MVDr. Jiří Bránek*. Available from <https://www.veterina-pce.cz/dedicne-ocni-vady-1#galerie-8> (accessed April 2024).

Binversie EE, Momen M, Rosa GJM, Davis BW, Muir P. 2022. Across-breed genetic investigation of canine hip dysplasia, elbow dysplasia, and anterior cruciate ligament rupture using whole-genome sequencing. *Frontiers in Genetics* **13**:1-27.

Bionda A, Cortellari M, Bagardi M, Frattini S, Negro A, Locatelli C, Brambilla PG, Crepaldi P. 2020. A Genomic Study of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels. *Animals* **10**:1-17.

Birkegård AC, Reimann MJ, Martinussen T, Hægström J, Pedersen HD, Olsen LH. 2016. Breeding Restrictions Decrease the Prevalence of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels over an 8- to 10 – Year Period. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **30**:63–68.

Borgarelli M, Tursi M, La Rosa G, Savarino P, Galloni M. 2011. Anatomic, histologic, and two-dimensional–echocardiographic evaluation of mitral valve anatomy in dogs. *American Journal of Veterinary Research* **72**:1186–1192.

Brühschwein A, Burg-Personnaz J, Zöllner M, Reese S, Meyer-Lindenberg A. 2023. Comparison of CT-measured angles of pelvic limbs without patellar luxation of six canine breeds. *Frontiers in Veterinary Science* **10**:1-14.

Butler JR, Gambino J. 2017. Canine Hip Dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47**:777–793.

Cavalierclub. 2023. Historie kavalír King Charles španělů. Cavalier King Charles Spaniel – klub Čech, Moravy a Slezska. Available from https://www.cavalierclub.cz/historie-kavalir-king-charles-spanelu_132.html (accessed July 2023)

Cavalierclub. 2023. Standard FCI. Cavalier King Charles Spaniel – klub Čech, Moravy a Slezska. Available from https://www.cavalierclub.cz/standard-fci_131.html (accessed August 2023).

Cavalierclub. 2024. Databáze psů. AXIS NERO Abiriz. Cavalier King Charles Spaniel – klub Čech, Moravy a Slezska. Available from https://www.cavalierclub.cz/profil-psa/detail_11480.html (accessed April 2024).

Cavalierclub. 2024. Databáze psů. FREDERICO DUO z Vítové. Cavalier King Charles Spaniel – klub Čech, Moravy a Slezska. Available from https://www.cavalierclub.cz/profil-psa/detail_11835.html (accessed April 2024).

Cavalierclub. 2024. Databáze psů. RINGO STAR Terako. Cavalier King Charles Spaniel – klub Čech, Moravy a Slezska. Available from https://www.cavalierclub.cz/profil-psa/detail_10035.html (accessed April 2024).

CavalierHEALTH. 2023. Curly Coat / Rough Coat Syndrome and the Cavalier King Charles Spaniel. Available from https://cavalierhealth.org/curly_coat.htm (accessed December 2023).

CavalierHEALTH. 2023. Dry Eye Syndrome and the Cavalier King Charles Spaniel. Available from https://cavalierhealth.org/dry_eye.htm (accessed December 2023).

CavalierHEALTH. 2023. Episodic Falling Syndrome (Muscle Hypertonicity): Cavaliers Collapse Suddenly After Exercise. Available from https://cavalierhealth.org/episodic_falling.htm (accessed November 2023).

CavalierHEALTH. 2024. Canine Chiari Malformation (CM) and Syringomyelia (SM) in the Cavalier King Charles Spaniel. Available from <https://cavalierhealth.org/syringomyelia.htm> (accessed March 2024).

CavalierHEALTH. 2024. Hip Dysplasia in Cavalier King Charles Spaniels. Available from <https://cavalierhealth.org/hipdysplasia.htm> (accessed January 2024).

CavalierHEALTH. 2024. Mitral Valve Disease and the Cavalier King Charles Spaniel. Available from https://cavalierhealth.org/mitral_valve_disease.htm (accessed February 2024).

CavalierHEALTH. 2024. Patellar Luxation (Loose Knees) in the Cavalier King Charles Spaniel. Available from <https://cavalierhealth.org/patellas.htm> (accessed January 2024).

Cavaliersociety. 2023. Genetika a chov. Available from https://www.cavaliersociety.cz/main/genetics_and_breeding (accessed March 2024).

CKCSC. 2023. CAVALIER KING CHARLES SPANIEL BREED STANDARD. Cavalier King Charles Spaniel Club U.S.A. Available from <http://ckcsc.org/standard> (accessed August 2023).

CKCSC. 2023. GENERAL HISTORY. Cavalier King Charles Spaniel Club U.S.A. Available from <http://ckcsc.org/history> (accessed July 2023).

CMKU. 2023. Seznam plemen. Kavalír King Charles Španěl. Available from <https://www.cmku.cz/cz/seznam-plemen-159/153> (accessed July 2023).

Correia Pereira MV, Firmato Glória AL. 2010. Lagophthalmos. *Seminars in Ophthalmology* **25**:72–78.

Cunliffeová J. 2005. Kavalír King Charles Španěl. Fortuna Print, Praha.

Čermáková M, Severová J. 2006. Cavalier King Charles Spaniel. Dona, České Budějovice.

Daems R, Janssens LA, Béosier YM. 2009. Grossly apparent cartilage erosion of the patellar articular surface in dogs with congenital medial patellar luxation. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **22**:222–224.

Daníček M. 2024. LUXACE PATELY. Metropolevet. Available from <https://www.metropolevet.cz/luxace-pately/> (accessed April 2024).

Di Dona F, Della Valle G, Fatone G. 2018. Patellar luxation in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports* **9**:23-32.

Dodi P. 2015. Immune-mediated keratoconjunctivitis sicca in dogs: current perspectives on management. *Veterinary Medicine: Research and Reports* **6**:341-347.

- Dudbridge F. 2016. Polygenic Epidemiology. *Genetic Epidemiology* **40**:268–272.
- Engdahl K, Bergström A, Höglund O, Hanson J. 2023. The epidemiology of patellar luxation in an insured Swedish dog population. *Preventive Veterinary Medicine* **220**:1-9.
- Fenn J, Schmidt MJ, Simpson H, Driver CJ, Volk HA. 2013. Venous sinus volume in the caudal cranial fossa in Cavalier King Charles spaniels with syringomyelia. *The Veterinary Journal* **197**:896–897.
- Forman OP, Penderis J, Hartley C, Hayward LJ, Ricketts SL, Mellersh CS. 2012. Parallel Mapping and Simultaneous Sequencing Reveals Deletions in BCAN and FAM83H Associated with Discrete Inherited Disorders in a Domestic Dog Breed. *PLoS Genetics* **8** (e1002462) DOI: 10.1371/journal.pgen.1002462.
- Gibbons SE, Macias C, Tonzing MA, Pinchbeck GL, McKee WM. 2006. Patellar luxation in 70 large breed dogs. *Journal of Small Animal Practice* **47**:3–9.
- Gill JL, Tsai KL, Krey C, Noorai RE, Vanbellinghen J-F, Garosi LS, Shelton GD, Clark LA, Harvey RJ. 2012. A canine BCAN microdeletion associated with episodic falling syndrome. *Neurobiology of Disease* **45**:130–136.
- Guglielmini C, Goncalves Sousa M, Baron Toaldo M, Valente C, Bentivoglio V, Mazzoldi C, Bergamin I, Drigo M, Poser H. 2020. Prevalence and risk factors for atrial fibrillation in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **34**:2223–2231.
- Gulani A, Weiler T. 2023. Genetics, Autosomal Recessive. StatPearls, Florida. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546620/> (accessed March 2024).
- Hamilton L, Farrell M, Mielke B, Solano M, Silva S, Calvo I. 2020. The natural history of canine occult Grade II medial patellar luxation: an observational study. *Journal of Small Animal Practice* **61**:241–246.

Harasen G. 2006. Patellar luxation: pathogenesis and surgical correction. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne* **47**:1037–1039.

Harasen G. 2006. Patellar luxation. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne* **47**:817–818.

Harper TAM, Butler JR. 2017. Hip Dysplasia: Where Are We Now and How Do We Treat? *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47**:xi-xii.

Hartley C, Barnett KC, Pettitt L, Forman OP, Blott S, Mellersh CS. 2012. Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in Cavalier King Charles spaniel dogs—part II: candidate gene study. *Veterinary Ophthalmology* **15**:327–332.

Hartley C, Donaldson D, Smith KC, Henley W, Lewis TW, Blott S, Mellersh C, Barnett KC. 2012. Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in 25 Cavalier King Charles spaniel dogs – part I: clinical signs, histopathology, and inheritance. *Veterinary Ophthalmology* **15**:315–326.

Chandler K, Volk H, Rusbridge C, Jeffery N. 2008. Syringomyelia in cavalier King Charles spaniels. *Veterinary Record* **162**:324.

James HK, McDonnell F, Lewis TW. 2020. Effectiveness of Canine Hip Dysplasia and Elbow Dysplasia Improvement Programs in Six UK Pedigree Breeds. *Frontiers in Veterinary Science* **6**:1-12.

Johnson AL, Broaddus KD, Hauptman JG, Marsh S, Monsere J, Sepulveda G. 2006. Vertical Patellar Position in Large-Breed Dogs with Clinically Normal Stifles and Large-Breed Dogs with Medial Patellar Luxation. *Veterinary Surgery* **35**:78–81.

Kalff S, Butterworth SJ, Miller A, Keeley B, Baines S, McKee WM. 2014. Lateral patellar luxation in dogs: a retrospective study of 65 dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **27**:130–134.

Kavalir-king-klub. 2023. Kavalír – standard. Klub chovatelů Kavalír a King Charles španělů, Praha. Available from <https://www.kavalir-king-klub.org/klubova-plemena/kavalir-standard/> (accessed August 2023).

Kavalir-king-klub. 2023. Společná historie. Klub chovatelů Kavalír a King Charles španělů, Praha. Available from <https://www.kavalir-king-klub.org/klubova-plemena/spolecna-historie/> (accessed July 2023).

Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M. 2019. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **33**:1127–1140.

King MD. 2017. Etiopathogenesis of Canine Hip Dysplasia, Prevalence, and Genetics. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47**:753–767.

Knowler SP, Kiviranta A-M, McFadyen AK, Jokinen TS, La Ragione RM, Rusbridge C. 2017. Craniometric Analysis of the Hindbrain and Craniocervical Junction of Chihuahua, Affenpinscher and Cavalier King Charles Spaniel Dogs With and Without Syringomyelia Secondary to Chiari-Like Malformation. *PLOS ONE* 12 (e0169898) DOI: 10.1371/journal.pone.0169898.

Knowler SP, McFadyen AK, Freeman C, Kent M, Platt SR, Kibar Z, Rusbridge C. 2014. Quantitative Analysis of Chiari-Like Malformation and Syringomyelia in the Griffon Bruxellois Dog. *PLoS ONE* 9 (e88120) DOI: 10.1371/journal.pone.0088120.

Knowler SP, McFadyen AK, Rusbridge C. 2011. Effectiveness of breeding guidelines for reducing the prevalence of syringomyelia. *Veterinary Record*: **169**:1-6 (681).

Kočárek E. 2008. Genetika. Scientia, Praha.

Lavrijsen ICM, Heuven HCM., Breur GJ, Leegwater PAJ, Meutstege FJ, Hazewinkel HAW. 2013. Phenotypic and genetic trends of patellar luxation in Dutch Flat-Coated Retrievers. *Animal Genetics* **44**:736–741.

Lemke L, Carlson R, Flegel T, Volk A, Volk HA, Tipold A, Nessler JN. 2023. Interleukin-31 in serum and cerebrospinal fluid of dogs with syringomyelia. *BMC Veterinary Research* **19**:1-12.

Lewis T, Rusbridge C, Knowler P, Blott S, Woolliams JA. 2010. Heritability of syringomyelia in Cavalier King Charles spaniels. *The Veterinary Journal* **183**:345–347.

Lewis T, Swift S, Woolliams JA, Blott S. 2011. Heritability of premature mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels. *The Veterinary Journal* **188**:73–76.

Lewis TW, Mellersh CS. 2019. Changes in mutation frequency of eight Mendelian inherited disorders in eight pedigree dog populations following introduction of a commercial DNA test. *PLOS ONE* **14** (e0209864) DOI: 10.1371/journal.pone.0209864.

Limpens C, Smits VTM, Fieten H, Mandigers PJJ. 2024. The effect of MRI-based screening and selection on the prevalence of syringomyelia in the Dutch and Danish Cavalier King Charles Spaniels. *Frontiers in Veterinary Science* **11**:1-9.

Madsen MB, et al. 2011. Identification of 2 Loci Associated with Development of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels. *Journal of Heredity* **102**:S62–S67.

Markby GR, Macrae VE, Corcoran BM, Summers KM. 2020. Comparative transcriptomic profiling of myxomatous mitral valve disease in the cavalier King Charles spaniel. *BMC Veterinary Research* **16**:1-14.

Mattin MJ, Boswood A, Church DB, McGreevy PD, O'Neill DG, Thomson PC, Brodbelt DC. 2015. Degenerative mitral valve disease: Survival of dogs attending primary-care practice in England. *Preventive Veterinary Medicine* **122**:436–442.

Mattin MJ, Brodbelt DC, Church DB, Boswood A. 2019. Factors associated with disease progression in dogs with presumed preclinical degenerative mitral valve disease attending primary care veterinary practices in the United Kingdom. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **33**:445–454.

Mauldin EA. 2013. Canine Ichthyosis and Related Disorders of Cornification. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **43**:89–97.

Meurs KM, Adin D, O'Donnell K, Keene BW, Atkins CE, DeFrancesco T, Tou S. 2019. Myxomatous mitral valve disease in the miniature poodle: A retrospective study. *The Veterinary Journal* **244**:94–97.

Mitchell TJ, Knowler SP, van den Berg H, Sykes J, Rusbridge C. 2014. Syringomyelia: determining risk and protective factors in the conformation of the Cavalier King Charles Spaniel dog. *Canine Genetics and Epidemiology* **1**:1-12.

Mortari AC, Rahal SC, Vulcano LC, da Silva VC, Volpi RS. 2009. Use of radiographic measurements in the evaluation of dogs with medial patellar luxation. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne* **50**:1064–1068.

Mostafa AA, Griffon DJ, Thomas MW, Constable PD. 2008. Proximodistal Alignment of the Canine Patella: Radiographic Evaluation and Association with Medial and Lateral Patellar Luxation. *Veterinary Surgery* **37**:201–211.

O'brien MJ, Beijerink NJ, Wade CM. 2021. Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. *Animal Genetics* **52**:409–421.

O'Neill DG, Meeson RL, Sheridan A, Church DB, Brodbelt DC. 2016. The epidemiology of patellar luxation in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Canine Genetics and Epidemiology* **3**:1-12.

Orozco SC, Olivera-Angel M, Vargas-Pinto P. 2019. Insights on the canine mitral valve in the course of myxomatous mitral valve disease. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia* **14**:40–56.

Pace C. 2014. Mitral valve disease and dilated cardiomyopathy in canines. *The Veterinary Nurse* **5**:510–515.

Park C, Kang B-T, Yoo J-H, Park H-M. 2009. Syringomyelia in three small breed dogs secondary to Chiari-like malformation: clinical and diagnostic findings. *Journal of Veterinary Science* **10**:365-367.

Parker HG, Kilroy-Glynn P. 2012. Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter? *Journal of Veterinary Cardiology* **14**:19–29.

Parker JE, Knowler SP, Rusbridge C, Noorman E, Jeffery ND. 2011. Prevalence of asymptomatic syringomyelia in Cavalier King Charles spaniels. *Veterinary Record* **168**:1-3 (667).

Pascual-Garrido C, Guilak F, Rai MF, Harris MD, Lopez MJ, Todhunter RJ, Clohisy JC. 2018. Canine hip dysplasia: A natural animal model for human developmental dysplasia of the hip. *Journal of Orthopaedic Research* **36**:1807–1817.

Perry KL, Déjardin LM. 2021. Canine medial patellar luxation. *Journal of Small Animal Practice* **62**:315–335.

Petrič AD. 2015. Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs – an Update and Perspectives. *Macedonian Veterinary Review* **38**:13–20.

Petřková J. 2002. Genetika a esenciální hypertenze. *Interní medicína pro praxi* **4**:226-228.

Pilli M, Seyrek Intas D, Etikan I, Yigitgor P, Kramer M, Tellhelm B, von Puckler K. 2023. The Role of Femoral Head Size and Femoral Head Coverage in Dogs with and without Hip Dysplasia. *Veterinary Sciences* **10**:1-14.

Pinna S, Vezzoni A, Di Benedetto M, Lambertini C, Tassani C. 2023. Characterization of FCI (Fédération Cynologique Internationale) Grades for Hip Dysplasia in Five Dog Breeds. *Animals* **13**:1-16.

Poad MH, Manzi TJ, Oyama MA, Gelzer AR. 2020. Utility of radiographic measurements to predict echocardiographic left heart enlargement in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **34**:1728–1733.

Polat E, Han MC, Kaya E, Yilmaz S, Kayapinar SD, Coskun S, Yildirim A, Can UK. 2021. The effect of hip dysplasia on some biochemical parameters, oxidative stress factors and hematocrit levels in dogs. *Polish Journal of Veterinary Sciences* **24**:473–478.

Rusbridge C, Greitz D, Iskandar BJ. 2006. Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Journal of veterinary internal medicine* **20**:469–479.

Rusbridge C, Jeffery ND. 2008. Pathophysiology and treatment of neuropathic pain associated with syringomyelia. *The Veterinary Journal* **175**:164–172.

Rusbridge C, Knowler SP. 2004. Inheritance of Occipital Bone Hypoplasia (Chiari Type I Malformation) in Cavalier King Charles Spaniels. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **18**:673–678.

Rusbridge C. 2005. Inherited Occipital Hypoplasia/Syringomyelia in the Cavalier King Charles Spaniel: Experiences in Setting Up a Worldwide DNA Collection. *Journal of Heredity* **96**:745–749.

Rusbridge C. 2005. Neurological diseases of the Cavalier King Charles spaniel. *Journal of Small Animal Practice* **46**:265–272.

Santana A, Alves-Pimenta S, Martins J, Colaço B, Ginja M. 2021. Imaging diagnosis of canine hip dysplasia with and without human exposure to ionizing radiation. *The Veterinary Journal* **276**:1-11.

Santifort KM, Carrera I, Bossens K, Mandigers PJJ. 2023. Phenotypic characterization of Pomeranians with or without Chiari-like malformation and syringomyelia. *Frontiers in Veterinary Science* **10**:1-13.

Santifort KM, Mandigers PJJ. 2022. Dystonia in veterinary neurology. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **36**:1872–1881.

Shaver SL, Mayhew KN, Sutton JS, Mayhew PD, Runge JJ, Brown DC, Kass PH. 2014. Complications after corrective surgery for lateral patellar luxation in dogs: 36 cases (2000–2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **244**:444–448.

Smith SM, Holt E, Aguirre GD. 2020. Conjunctival staining with lissamine green as a predictor of tear film deficiency in dogs. *Veterinary Ophthalmology* **23**:624–631.

Soontornvipart K, Wangdee C, Kalpravidh M, Brahmasa A, Sarikaputi M, Temwichitr J, Lavrijsen ICM, Theyse LFH, Leegwater PAJ, Hazewinkel HAW. 2013. Incidence and genetic aspects of patellar luxation in Pomeranian dogs in Thailand. *The Veterinary Journal* **196**:122–125.

Stalin CE, Rusbridge C, Granger N, Jeffery ND. 2008. Radiographic morphology of the cranial portion of the cervical vertebral column in Cavalier King Charles Spaniels and its relationship to syringomyelia. *American Journal of Veterinary Research* **69**:89–93.

Structuralheart. 2024. WHAT IS MITRAL REGURGITATION? Abbott. Available from <https://www.structuralheart.abbott/patients/heart-valve-disease/mitral-regurgitation> (accessed April 2024).

Syrclé J. 2017. Hip Dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47**:769–775.

Thoefner MS, Westrup U, Toft N, Bjerrum OJ, Berendt M. 2019. Mechanical sensory threshold in Cavalier King Charles spaniels with syringomyelia-associated scratching and control dogs. *The Veterinary Journal* **246**:92–97.

Thøfner MS, et al. 2015. Prevalence and Heritability of Symptomatic Syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels and Long-term Outcome in Symptomatic and Asymptomatic Littermates. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **29**:243-250.

Todhunter RJ, Garrison SJ, Jordan J, Hunter L, Castelhana MG, Ash K, Meyers-Wallen V, Krotscheck U, Hayward JJ, Grenier J. 2019. Gene expression in hip soft tissues in incipient canine hip dysplasia and osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic Research* **37**:313–324.

Towle HA, Griffon DJ, Thomas MW, Siegel AM, Dunning D, Johnson A. 2005. Pre – and Postoperative Radiographic and Computed Tomographic Evaluation of Dogs with Medial Patellar Luxation. *Veterinary Surgery* **34**:265–272.

Ueda K, Kawai T, Senoo H, Shimizu A, Ishiko A, Nagata M. 2018. Histopathological and electron microscopic study in dogs with patellar luxation and skin hyperextensibility. *Journal of Veterinary Medical Science* **80**:1309–1316.

Urkasemsin G, Olby NJ. 2014. Canine Paroxysmal Movement Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **44**:1091–1102.

van Grevenhof EM, Hazewinkel HAW, Heuven HCM. 2016. Breeding implications resulting from classification of patellae luxation in dogs. *Journal of Animal Breeding and Genetics* **133**:316–322.

Vatnikov YA, Rudenko AA, Usha BV, Kulikov EV, Notina EA, Bykova IA, Khairova NI, Bondareva IV, Grishin VN, Zharov AN. 2020. Left ventricular myocardial remodeling in dogs with mitral valve endocardiosis. *Veterinary World* **13**:731–738.

Vetvill. 2024. Dysplazie kyčelního kloubu (DKK). VetVill veterinární klinika. Available from [http://www.vetvill.cz/cs/m-66-dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk#prettyPhoto\[group\]/3/](http://www.vetvill.cz/cs/m-66-dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk#prettyPhoto[group]/3/) (accessed April 2024).

Wang S, Strandberg E, Viklund Å, Windig JJ, Malm S, Lewis T, Laloë D, Leroy G. 2019. Genetic improvement of canine hip dysplasia through sire selection across countries. *The Veterinary Journal* **248**:18–24.

Wangdee C, Leegwater PAJ, Heuven HCM, van Steenbeek FG, Meutstege FJ, Meij BP, Hazewinkel HAW. 2014. Prevalence and genetics of patellar luxation in Kooiker dogs. *The Veterinary Journal* **201**:333–337.

Webfordog. 2024. Kavalír King Charles Španěl. Historie a původ plemene. Available from <https://www.webfordog.cz/atlas-psu/kavalir-king-charles-spanel/> (accessed April 2024).

Wesselowski S, et al. 2023. Use of physical examination, electrocardiography, radiography, and biomarkers to predict echocardiographic stage B2 myxomatous mitral valve disease in preclinical Cavalier King Charles Spaniels. *Journal of Veterinary Cardiology* **50**:1–16.

Wijnrocx K, Van Bruggen LWL, Eggelmeijer W, Noorman E, Jacques A, Buys N, Janssens S, Mandigers PJJ. 2017. Twelve years of chiari-like malformation and syringomyelia scanning in Cavalier King Charles Spaniels in the Netherlands: Towards a more precise phenotype. *PLOS ONE* 12 (e0184893) DOI: 10.1371/journal.pone.0184893.

Wikiskripta. 2019. Syringomyelie. WikiSkripta Available from <https://www.wikiskripta.eu/w/Syringomyelie> (accessed April 2024).

Willemsen K, Möring MM, Harlianto NI, Tryfonidou MA, van der Wal BCH, Weinans H, Meij BP, Sakkars RJB. 2021. Comparing Hip Dysplasia in Dogs and Humans: A Review. *Frontiers in Veterinary Science* **8**:1-10.

Williams DL. 2008. Immunopathogenesis of Keratoconjunctivitis Sicca in the Dog. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **38**:251–268.

Wolfe KC, Poma R. 2010. Syringomyelia in the Cavalier King Charles spaniel (CKCS) dog. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne* **51**:95–102.

Yordy J, Kraus C, Hayward JJ, White ME, Shannon LM, Creevy KE, Promislow DEL, Boyko AR. 2020. Body size, inbreeding, and lifespan in domestic dogs. *Conservation Genetics* **21**:137–148.

Zschocke J. 2008. Dominant versus recessive: Molecular mechanisms in metabolic disease. *Journal of Inherited Metabolic Disease* **31**:599–618.

6 Seznam obrázků

Obrázek 1: Mapa Velké Británie odkud pochází kavalír king Charles španěl (Webfordog 2024)	10
Obrázek 2: Všechny barevné varianty plemene – zleva TR, BH, RU, BT (CMKU 2023)	12
Obrázek 3: Barva black and tan (Cavalierclub 2024)	13
Obrázek 4: Barva ruby (Cavalierclub 2024)	13
Obrázek 5: Barva blenheim (Cavalierclub 2024)	14
Obrázek 6: Barva trikolor (vlastní zdroj 2024)	14
Obrázek 7: Dilatace sarkoplazmatického retikula „sr“ a mitochondrií „m“ (d); jejich normální stav (e) (Gill et al. 2012)	17
Obrázek 8: Strnulá chůze kavalíra (b); upadnutí na bok (c) (Gill et al. 2012)	17
Obrázek 9: Poloha „jelení stopy“ či „modlení“ (CavalierHEALTH 2023)	18
Obrázek 10: Přední končetiny ve strnulé pozici nad hlavou (CavalierHEALTH 2023)	18
Obrázek 11: Kudrnatá srst (CavalierHEALTH 2023)	22
Obrázek 12: Hyperpigmentace kůže (Hartley et al. 2012)	23
Obrázek 13: Upadnutý dráp (Barnett 2006)	23
Obrázek 14: Nadměrné rohovatění na polštářcích (Barnett 2006)	24
Obrázek 15: Výtok na očích a suchý nos s krustami v nosních dírkách (CavalierHEALTH 2023)	26
Obrázek 16: Výtok, povrchové nerovnosti a zarudnutí oka (Barnett 2006)	26
Obrázek 17: Schirmerův slzný test (Beránek 2024)	27
Obrázek 18: Chlopeň s dysfunkcí, u které nedochází k úplnému uzavření a dochází ke zpětnému toku krve z komory do síně (Structuralheart 2024)	30
Obrázek 19: Vyklobená česka z mělké štěrbiny (Daníček 2024)	33
Obrázek 20: Mediální luxace pately (CavalierHEALTH 2024)	34
Obrázek 21: Posun hlavice stehenní kosti (CavalierHEALTH 2024)	36
Obrázek 22: Celková náhrada kyčelního kloubu (Vetvill 2024)	39
Obrázek 23: Vytvořená dutinka s tekutinou v míše (Wikiskripta 2019)	40