

Případ segmentální tracheální stenózy u kočky

J. LANGEROVÁ

Animal Clinic, Praha

SOUHRN

Langerová J. **Případ segmentální tracheální stenózy u kočky.** Veterinářství 2015;65:

Případ popisuje neobvyklou patologii průdušnice u 11měsíčního samce kočky evropské, jejíž důsledkem byla velmi závažná dyspnoe. Konzervativní management u referujícího lékaře nezaznamenal zlepšující efekt. Etiologie není zcela jasná. Pomocí endoskopického vyšetření a Cone Beam CT byl na pracovišti Animal Clinic diagnostikován parciální defekt trachey, který způsoboval téměř kompletní obstrukci dýchacích cest a závažnou inspirační dyspnoi. Řešením byla resekce postiženého úseku průdušnice a end-to-end anastomóza s velmi uspokojivým výsledkem. Následující diskuse se zabývá možnými příčinami tohoto defektu a způsoby jeho řešení.

SUMMARY

Langerová J. **A case of segmental tracheal stenosis in a cat.** Veterinářství 2015;65:

This case study describes an uncommon tracheal pathology in an 11-year-old male cat, which caused a very severe dyspnea. The conservative treatment at the referring veterinary doctor did not notice any improvement. Etiology is not completely clear. By means of endoscopic examination and Cone Beam CT at Animal Clinic was diagnosed a partial tracheal defect that caused almost complete airway obstruction and a severe inspiratory dyspnea. The solution was a resection of the affected part of the trachea followed by end-to-end anastomosis with very satisfactory results. The following discussion considers possible causes of this defect and ways of its treatment.

Úvod

Asi 11měsíční kocour kočky evropské byl prezentován na pracoviště Animal Clinic. Byl nalezen asi ve dvou měsících věku, jeho původ není znám, nicméně již v tomto období majitelé pozorovali ztížené dýchání. V posledních dvou týdnech se dýchání výrazně zhoršilo, kocour vykazoval intoleranci i mírné zátěže a synkopy. Snížil se výrazně i příjem krmiva. Pacient nereagoval na žádnou medikamentózní terapii zahájenou referujícím lékařem. Byl proto odeslán na naše pracoviště pro zhodnocení a řešení kolabující průdušnice.

Popis případu:

Na pracoviště Animal Clinic byl referován 11 měsíční kocour evropské krátkosrsté kočky vážící 2 kg pro progresivně se zhoršující dechovou tíseň. Při předvedení na kliniku pacient vykazoval velmi závažnou inspirační dyspnoi, zrychlenou dechovou frekvenci, orthopnoe, dýchání s otevřenou dutinou ústní a paradoxní pohyb sternu. Při sebemenší manipulaci či rozrušení se stav zhoršoval a pacient byl výrazně cyanotický.

Před další manipulací a vyšetřením pacienta byla provedena premedikace acepromazinem (0,02 mg/kg i. m.) a pacient byl umístěn do kyslíkového boxu.

Po krátké stabilizaci bylo provedeno opatrné klinické vyšetření. Pacient vykazoval tachykardii 240 bpm a zrychlené dýchání, normotermii. Sliznice byly subcyanotické, nos suchý, bez výtoku. Auskultace srdce a plic byla bez patologických nálezů. Bylo provedeno rychlé echokardiografické vyšetření a rentgenové vyšetření hrudníku ve dvou na sebe kolmých projekcích s normálními nálezy. Rentgenové vyšetření krční části průdušnice odhalilo výrazné zúžení těsně za laryngem.

Následně byl pacient uveden do celkové anestezie. Premedikace butorfanol (0,2 mg/kg i. v.), diazepam (0,2 mg/kg i. v.), indukce propofol (3 mg/kg i. v.). Byla provedena rychlá endoskopie dýchacích cest rigidním endoskopem (Hopkins optika 30°, 2,7 mm). Těsně za laryngem byl nahromaděný zpěněný hlen a krční část průdušnice byla výrazně stenotická (obr. 1). Stenózu vytvářela slizniční řasa, která se zprava vchlipovala do lumen průdušnice. V nádechu se spirálovitě stočila a té-

xxx
xxx



Obr. 1 – Stenotická část průdušnice

měř zcela tracheu uzavřela (obr. 2). V tomto úseku chybělo charakteristické žebrovaní, které vytváří chrupavky průdušnice. Stenotický úsek umožňoval snadný průchod endoskopu do distální části dýchacích cest bez většího odporu. Hrudní část průdušnice i dostupné bronchy nevykazovaly žádné abnormální změny.

Pacient byl zaintubován, tubus byl zaveden pouze na úroveň laryngu, anestezie byla dále vedena směsí izofluranu a kyslíku na otevřeném okruhu s umělou plicní ventilací pozitivním přetlakem. Pro objektivní posouzení utváření dýchacích cest a plicního parenchymu byla zhotovena CT studie. Zde bylo patrné výrazné zúžení a deformace průdušnice asi 15 mm za *cartilago thyroidea* (obr. 3, 4). Ve stenotickém úseku o délce 18 mm byl lumen průdušnice v nejužším místě pouze 2 mm, v úsecích před stenózou a za ní 6,5 mm. Deformita byla tvořena vchlípující se stěnou dorzolaterálně zprava do lumen. Průdušnice vytvářela spirálu a byla v daném místě zalomená (obr. 5, 6, 7). Ostatní úseky trachey a bronchů nevykazovaly patologické změny. V pravém středním plicním laloku byl přítomen mírný peribronchiální infiltrát. Ostatní nálezy v dutině hrudní byly bez abnormalit. Bylo vysloveno podezření na dysplazii či aplazii tracheálních chrupavčitých prstenců.

Pacient byl umístěn do kyslíkového boxu a pomalu probouzen. Terapeutický zákrok byl plánován na druhý den. Nicméně asi tři hodiny po probuzení začal vykazovat výraznou dyspnoi a synkopální záchvaty. Proto byl opět uveden do celkové anestezie a bylo přistoupeno k okamžitému řešení.

Jako terapie volby byla zvolena chirurgická resekce postiženého úseku průdušnice v rozsahu zhruba 25 mm s následnou end-to-end adaptací pomocí jednotlivých uzlíčkových stehů a několika pozičními stehy (obr. 8, 9). Použitý materiál PDS 4-0 USP. V deformovaném úseku byla makroskopicky potvrzena chybějící dorzolaterální část tracheálních prstenců a nález slizniční řasy vchlípující se do lumen průdušnice. Resekovaný úsek byl odeslán k histopatologickému vyšetření.



Obr. 2 – Slizniční řasa vchlípující se do lumen průdušnice

Pacient byl preoperačně medikován amoxicillin-klavulanátem (22 mg/kg i. v.) a antibiotická terapie byla prodloužena celkem na 10 dní. Jako prevence edému sliznice a nežádoucího dráždění byl perioperačně podán jednorázově dexamethason (0,1 mg/kg pomalu i. v.). Jako analgetikum byl použit tramadol (2 mg/kg i. v.). Následně od druhého dne meloxicam (0,1 mg/kg p. o.) po dobu tří dnů.

Probouzení pacienta v kyslíkovém boxu bylo tentokrát zcela nekomplikované, klidné dýchání a růžové sliznice umožnily odpojení z kyslíkové terapie již dvě hodiny po zákroku (obr. 10). Vzhledem k nekomplikovanému průběhu na hospitalizaci mohl být pacient druhý den vydán do domácí péče. Byl nařízen striktní klidový režim na dva týdny a podávání měkké stravy. Průběžné kontroly u referujícího lékaře.

Při kontrole za 14 dní majitelé uváděli výrazné zlepšení stavu. Kocour byl aktivní, dýchání bez obtíží, s chutí přijímal krmivo, nekašlal ani nezvracel. Klidový režim byl dodržován.

Klinické vyšetření bylo prakticky bez abnormálních nálezů, pacient byl komfortní. Ani při delší manipulaci či rozrušení nevykazoval známky dyspnoe či cyanózy.

Kontrolní endoskopické vyšetření po 14 dnech ukázalo formující se granulaci v místě anastomózy, rána byla zhojena, bez známek dehiscence (obr. 11). Trachea byla v krční části mírně kolabovaná (kolaps do I.st.), ostatní části dýchacích cest byly bez abnormalit.

Vzhledem k formující se granulační tkáni byl nasazen prednisolon (1 mg/kg p. o. 1x denně) v sestupné dávce na 4–6 týdnů. Pozvolný přechod z klidového režimu.

Histopatologické vyšetření prokázalo závažné eroze a ulcerace povrchového epitelu s množstvím nekrotických a výrazný zánětlivý infiltrát tvořený zejména degenerovanými neutrofily. V některých buňkách byly přítomny amorfní eosinofilní nukleární tělíska, která by mohla představovat inkluze felinního herpesviru. Ostatní vrstvy stěny průdušnice byly postiženy závažným edémem a kongescí s výraznou fibrotizací a smíšeným zánětlivým



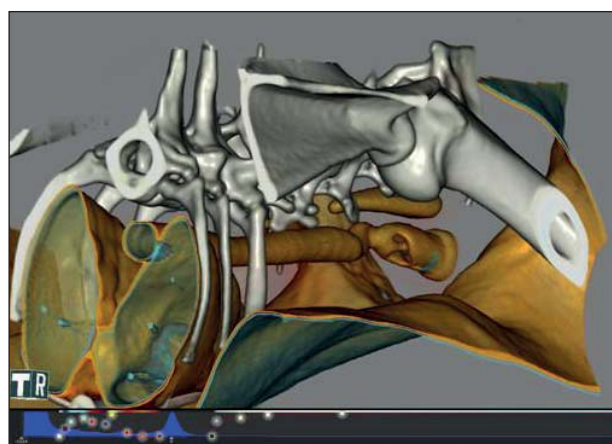
Obr. 3 – CT studie – výrazné zúžení průdušnice asi 15 mm za cartilago thyroidea



Obr. 4 – CT studie – transverzální zobrazení zúžení a deformace průdušnice



Obr. 5 a b – CT studie, 3D rekonstrukce – průdušnice v postiženém úseku vytvářela spirálu a byla zalomená



vým infiltrátem. Samotná struktura chrupavky se zdála normální, pouze obklopená edematózním stromatem s multipními hemoragiemi a chronickým zánětem.

Závěrem histopatologického vyšetření byla tedy závažná ulcerativní a supurativní tracheitis.

Pacient se k nám na pracoviště opět dostavil po devíti měsících od poslední kontroly. Důvodem byla běžná orchidektomie. Kocour byl ve velmi dobré kondici, klinické vyšetření neodhalilo žádné odchylky od fyziologického stavu.

V rámci operačního zákroku bylo provedeno i kontrolní endoskopické vyšetření dýchacích cest. V místě původní sutury byla zformována kruhovitá granulace, která asi o 50 % zužovala lumen průdušnice (obr. 12) a v krátkém úseku distálně za granulaci se z dorzolaterální strany vchliptovala do lumen malá část stěny průdušnice a průřez trachey byl mírně oploštělý. Nicméně v průběhu dýchacího cyklu nedocházelo k žádné významné dynamické obstrukci dýchacích cest.

Diskuse a závěr:

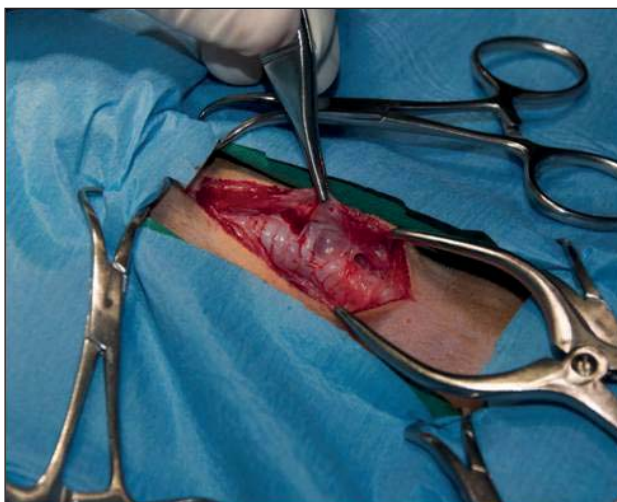
Trachea je flexibilní trubice spojující horní a dolní dýchací cesty. U koček je tvořena asi 40 chrupavčitými prstenci spojenými anulárními vazy, v dorzální části tracheálním svaelem. Onemocnění samotné průdušnice u koček jsou spíše vzácná, mezi nejčastější onemocnění patří tra-



Obr. 7 – CT studie, 3D rekonstrukce – stěna průdušnice se vchliptovala dorzolaterálně zprava do lumen

cheitis, na jejíž etiologii se podílí zejména virová a bakteriální onemocnění horních cest dýchacích, dále pak traumata průdušnice. Poměrně vzácné jsou vývojové vady či neoplazie průdušnice.^{1,2,3}

Příčina defektu u našeho pacienta není zcela jasná. Klinické příznaky onemocnění průdušnice jsou poměrně uniformní a různé etiologie, jako zánět, infekce, anatomické abnormality, se budou projevovat podobně (kašel, dyspnoe, stridor, cyanóza aj.).



Obr. 8 – Vizualizace postiženého úseku průdušnice



Obr. 9 – End-to-end anastomóza, sutura jednotlivým uzlíčkovým stehem

Na základě makroskopických a mikroskopických nálezů a věku pacienta lze uvažovat o segmentální dysplazii tracheálních chrupavek. Podobný případ, ovšem týkající se hrudní části průdušnice byl popsán u psa.³ Dysplazie je definována jako defekt růstu nebo utváření, a to jak na makroskopické, tak celulární úrovni. Spadají sem vrozené i získané vývojové abnormality, reakce tkáně na poranění (tupé trauma může vést k segmentálnímu kolapsu průdušnice) i preneoplastické změny.³

V etiologii se může uplatňovat i dráždění v podobě kouře, chemikálií, prachu, cizích těles nebo i poškození průdušnice po endotracheální intubaci.²

Na základě histopatologického vyšetření bylo v případě našeho pacienta vysloveno podezření na herpesvirovou infekci. PCR vyšetření resekované tkáně, které by pomohlo identifikovat nalezené inkluze, bohužel nebylo dále vyžádáno.

V humánní medicíně jsou velmi detailně popsány různé druhy vrozených vývojových vad dýchacích cest, jako je tracheální agenze či atrezie, tracheální stenóza, aplazie chrupavčitých prstenců, tracheo/bronchomalacie aj.^{4,5,6} Ačkoliv se dá předpokládat, že obdobná postižení se vyskytují i ve veterinární medicíně, jsou zatím informa-

ce založeny pouze na ojedinělých případech.^{1,3,7,8,9,10}

Relativně dobře je popsána segmentální tracheální stenóza. Jedná se o poměrně vzácné postižení průdušnice u psů i u koček. Může se objevovat jako vrozená vada, ale taktéž vznikat posttraumaticky. Jsou popsány několikery případy mladých koček i psů se segmentální tracheální strikturou neznámé příčiny, u nichž se předpokládá právě vrozená vada. Na druhou stranu je známa řada případů získané tracheální stenózy sekundárně po tracheotomii, intubaci, jiných chirurgických zákrocích na průdušnici, po kousných poraněních, cizích tělesech apod.^{1,2,3,7}

U psa byla popsána taktéž vrozená stenóza průdušnice s absencí tracheálních prstenců.⁷ Byl popsán případ bronchiální dysgeneze u kočky, kde epiteliální a chrupavčitá složka bronchiálního stromu vykazovala při histopatologickém vyšetření neorganizované defektní uspořádání.⁸ U dvou pekinézských psů byla popsána aplazie a hypoplazie bronchiálních chrupavek, která vedla ke vzniku lobárního emfyzému, neboť defektní bronchy umožňovaly vstup vzduchu do plic, ale ve výdechu kolabovaly.^{9,10}

V humánní i veterinární medicíně jsou popsány případy vrozených či získaných tracheo/bronchoesofageálních fistul, u zvířat ale není jasně popsána embryologie tohoto defektu, většina těchto případů je spíše získaných, zejména se na etiologii podílí cizí tělesa.^{1,6,11}

Velkou nozologickou jednotku u lidí tvoří tzv. bronchopulmonární dysplazie (BPD), která postihuje všechny složky tracheobronchiálního stromu, sliznice, alveolů, intersticia i cév. Jde o specifický syndrom novorozenců zahrnující chronickou neinfekční respirační nedostatečnost způsobenou prematuritou, toxicitou kyslíkových radikálů a barotraumatem. Jde o postižení zejména dolních cest dýchacích a plic, které bylo popsáno i ve veterinární medicíně.^{3,6,12,13}

Mezi možná řešení u pacientů se segmentální tracheální stenózou, se závažnou destrukcí či traumatizací části průdušnice, s tracheální masou, při rekonstrukcích průdušnice apod. patří na prvních místech resekce a anastomóza průdušnice.^{1,14,15,16,17}

U dospělých jedinců je možno resekovat až 50 až 58 % délky průdušnice. U mladých jedinců je to pouze 20–25 % navzdory vyšší elasticitě, neboť chrupavka prstenců průdušnice obsahuje vyšší množství vody a menší množství kolagenu, což zvyšuje její fragilitu.^{14,15}

Největší komplikací hojení představuje nadměrná granulace s následným vznikem striktury. Nicméně s určitým stupněm zúžení průdušnice musíme po anastomóze téměř vždy počítat. Ve většině případů se neobjevují klinické potíže, pokud lokální zúžení nepřesahuje 50 % průměru průdušnice (v jedné ze studií se vyskytovala striktura u 80 % pacientů po anastomóze průdušnice, ale jen jeden z pacientů vykazoval klinické příznaky).^{14,15,16,17}

Tvorba granulační tkáně je minimalizována precizní anatomickou apozicí, použitím nedráždivé sutury (monofilamentní vstřebatelný materiál, jednotlivý uzlíčkový steh nebo pokračovací steh jsou doporučovány), šetrným zacházením se zachováním cévního zásobení a minimalizováním tahu na ránu (uvolňovací stehy, fixace krku ve ventroflexi, uvolnění anulárních vazů apod.). Prá-



Obr. 10 – Pacient dvě hodiny po zákroku

vě velikost tahu na ránu je považována za limitující faktor resekce větších úseků průdušnice.^{14,15,16,17}

Na základě detailních vyšetření, zejména pokročilých zobrazovacích metod jako CT, byla u našeho pacienta zvolena právě resekce postiženého úseku průdušnice s následnou anastomózou. Postižený úsek u našeho pacienta představoval asi 15 % délky průdušnice. Při samotném zákroku bylo dbáno na šetrné zacházení a precizní přiložení okrajů rány, pro zmírnění tahu byly založeny několikery uvolňovací stehy. Perioperačně byly aplikovány kortikosteroidy pro omezení edému sliznice. I přes tato opatření kontrolní endoskopické vyšetření po 14 dnech



Obr. 11 – Kontrolní endoskopické vyšetření po 14 dnech. Hojení v místě anastomózy s tvorbou granulace

odhalilo formování granulační tkáně, pro jehož zmírnění byla nasazena dočasná steroidní terapie.

Klinicky byl stav pacienta po devíti měsících od zákroku velmi uspokojivý, nicméně endoskopické vyšetření odhalilo v místě anastomózy poměrně výraznou prstenčitou jizvu, která zužovala lumen průdušnice téměř o 50 %. Literatura uvádí, že asi 20% redukce průměru průdušnice snižuje schopnost mukociliárního clearance až o 65 %, což pacienta následně významně predisponuje k chronickému dráždění, zánětu a infekci.¹⁸

Jako další způsob řešení tohoto případu bylo zvažováno umístění tracheálního stentu. Pacient byl původně referován právě pro provedení stentování. Velkou výhodou tohoto zákroku je jeho poměrně nízká invazivita, nízké riziko poškození inervace a cévního zásobení, podpora jak krční, tak hrudní části průdušnice a ve většině případů okamžité zlepšení klinického stavu pacienta (až v 96 % případů). Nicméně u mladých zvířat je tento způsob řešení velmi otazný, neboť ve veterinární medicíně chybí informace a zkušenost s dlouhodobým prospíváním pacientů s intratracheálním stentem. Mezi hlavní komplikace patří chronické dráždění a zánět průdušnice, tvorba granulace po okrajích stentu, která může významně zužovat lumen, chronický kašel, riziko zlomení stentu, zkrácení stentu a jeho migrace aj.^{19,20,21,22,23}

Pacienti pouze s cervikálním kolapsem průdušnice mohou profitovat spíše z umístění extraluminálních tracheálních prstenců, které mají sloužit jako vnější podpora stěny průdušnice. Tento způsob řešení je již poměrně invazivní a mezi jeho hlavní rizika patří zejména poškození inervace *n. laryngeus recurens* s následnou paralýzou laryngu (vyskytuje se u 10–30 % pacientů) či poškození cévního zásobení průdušnice s následnou nekrózou.^{17,24,25,26}

Vzhledem k velmi dobrému klinickému stavu našeho pacienta devět měsíců po anastomóze bylo pouze doporučeno kontrolní endoskopické vyšetření dýchacích cest za půl roku, a to zejména kvůli monitoringu progresu striktury a případných dalších deformit průdušnice. Prognóza zůstává otevřená, nicméně poměrně příznivá.



Obr. 12 – Kontrolní endoskopické vyšetření po devíti měsících. Kruhovitá jizva zužuje lumen průdušnice asi o 50 %

Literatura:

1. ETTINGER, S. J. Diseases of the Trachea and Upper Airways. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th ed. St. Louis, Missouri; Elsevier Saunders, 2010;1066-1088.
2. KERINS, A. M., BREATHNACH, R. The Respiratory System. In: CHANDLER, E. A., GASKELL, C. J., GASKELL, R. M. Feline Medicine and Therapeutics, 3rd ed. Oxford, UK; Blackwell Publishing 2004;325-344.
3. MAWBY, D. I., KRAHWINKEL, D. J., DONNELL, R. L., MORANDI, F. Segmental tracheal dysplasia in a mixed breed dog. *Can Vet J* 2006;47:1003-1006.
4. DE GROOT-VAN DER MOOREN, M. D., HAAK, M. C., LAKEMAN, P., COHEN-OVERBEEK, T. E., VAN DER VOORN, J. P., BRETSCHEIDER, J. H., VAN ELBURG, R. M. Tracheal agenesis: approach towards this severe diagnosis. Case report and review of the literature. *Eur J Pediatr* 2012;171(3):425-431.
5. AZIZKHAN, R. G. Congenital Airway Malformations. In: Puri, P., Höllwarth, M. E., ed. *Pediatric Surgery: Diagnosis and Management*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Germany 2009:263-274.
6. CORRIN, B., NICHOLSON, A. G. Pathology of the lungs. 3rd ed. London; Elsevier Health Sciences, 2011:816.
7. White, R. A. S., Kellagher, R. E. B. Tracheal resection and anastomosis for congenital stenosis in a dog. *J Small Anim Pract* 1986;27:61-67.
8. LARUE, M. J., GARLICK, D. S., LAMB, C. R., et al. Bronchial dysgenesis and lobar emphysema in an adult cat. *J Am Vet Med Assoc* 1990;197:886-888.
9. AMIS, T. C., DUNGWORTH, D. L., HORNOF, W. Congenital bronchial cartilage hypoplasia with lobar hyperinflation (congenital lobar emphysema) in an adult Pekingese. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987;23:321-329.
10. VOORHOUT, G., GOEDEGEBUURE, S. A., NAP, R. C. Congenital lobar emphysema caused by aplasia of bronchial cartilage in a Pekingese puppy. *Vet Pathol* 1986;23:83-84.
11. SHAW, D. H. Bronchoesophageal Fistulas. In: KING, L. D., ed. *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. St. Louis; Missouri, WB Saunders, 2004:397-399.
12. HOOVER, J. P., DAVIS, M. S. Bronchopulmonary dysplasia. In: KING, L. D. *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. St. Louis; Missouri, WB Saunders, 2004:400-412.
13. HOOVER, J. P., HENRY, G. A., PANCIERA, R. J. Bronchial cartilage dysplasia with multifocal lobar bullous emphysema and lung torsion in a pup. *J Am Vet Med Assoc* 1992;201:599-602.
14. TOBIAS, K. M., JOHNSTON, S. A. Trachea and Bronchi. In: TOBIAS, K. M., JOHNSTON, S. A. *Veterinary Surgery: Small Animal*. Vol 2. Philadelphia; PA, Saunders, 2012;1740-1751.
15. FOSSUM, T. W. Tracheal Resection/Anastomosis. In: FOSSUM, T. W. *Small Animal Surgery*, 1st ed. Mosby, St. Louis; MO, USA, 1997;615-619.
16. MACPHAIL, C. M. Tracheal Surgery. In: MONNET, E. *Small Animal Soft Tissue Surgery*, 1st ed. Ames; Iowa, John Wiley & Sons, 2013;200-209.
17. NELSON, W. A. Diseases of the trachea and bronchi. In: SLATTER, D.H., ed. *Textbook of Small Animal Surgery*, 3rd ed. Vol 1. Philadelphia, PA: Saunders, 2003;858-862.
18. WHITE, R. N. Complications of upper airway surgery. Proceedings of the 65th SCIVAC Congress, Rimini; IT, 2010.
19. WEISSE, CH. Basics of Respiratory Interventional Radiology. In: SCHWARZ, T., JOHNSON, V. *BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging*. Quedgeley British Small Animal Veterinary Association. Blackwell Professional Publishing, 2008:82-85.
20. WEISSE, CH. Intraluminal Tracheal Stenting. In: Weisse, Ch., Berent, A., ed. *Veterinary Image-guided Interventions*, 1st ed. Wiley-Blackwell, 2015:73-82.
21. HOLT, D. New Technologies: Selection of Stents. In: Proceedings of the WSAVA Congress, Sydney; Australia 2007.
22. SURA, P. A., KRAHWINKEL, D. J. Self-expanding nitinol stents for the treatment of tracheal collapse in dogs: 12 cases (2001–2004). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(2):228-236.
23. MASON, R. A., JOHNSON, L. R. Tracheal collapse. In: KING, L. D. *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. St. Louis; Missouri, WB Saunders, 2004:346-355.
24. JOHNSON, L. R., KRAHWINKEL, D. J., MCKIERNAN, B. C. Surgical management of atypical lateral tracheal collapse in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1993;2003:1693-1696.
25. BUBACK, J. L., BOOTHE, H. W., HOBSON, H. P. Surgical treatment of tracheal collapse in dogs: 90 cases (1983-1993). *J Am Vet Med Assoc* 1996;208:380-384.
26. CHISNELL, H. K., PARDO, A. D. Long-Term Outcome, Complications and Disease Progression in 23 Dogs After Placement of Tracheal Ring Prostheses for Treatment of Extrathoracic Tracheal Collapse. *Vet Surg* 2015;44:103-113.

Adresa autorky:
MVDr. Jana Langerová
Animal Clinic
Čistovická 44
163 00 Praha 6
www.animalclinic.cz