

# ПАТОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ, МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ФАРМАКОЛОГИЯ И ТОКСИКОЛОГИЯ

## ANIMAL PATHOLOGY, MORPHOLOGY, PHYSIOLOGY, PHARMACOLOGY AND TOXICOLOGY



УДК 619:616.126.4-07:636.7

<https://doi.org/10.23947/2949-4826-2024-23-4-22-30>

Оригинальное эмпирическое исследование

### Коллапс трахеи и хронический бронхит как причина кашля у собак с эндокардиозом

С.Н. Карташов<sup>1</sup> , М.А. Петрова<sup>1</sup>, А.И. Бутенков<sup>2</sup>, А.С. Карташова<sup>1</sup><sup>1</sup> Донской государственный технический университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация<sup>2</sup> Сеть ветеринарных клиник «Вита» Ростовской области, г. Шахты, Российская Федерация✉ [kartashovsn@gmail.com](mailto:kartashovsn@gmail.com)

EDN: QMNZSN

#### Аннотация

**Введение.** Хронический кашель у собак мелких пород старше 8–10 лет представляет собой сложную диагностическую и терапевтическую проблему. У таких собак часто диагностируют шумы в сердце, связанные с дегенерацией митрального клапана (эндокардиоз), и многие из них также страдают от заболеваний дыхательных путей. Таким образом, кашель может быть результатом одного из нескольких различных патофизиологических механизмов. Вместе с тем в доступной литературе нет данных о распространении воспалительных процессов в дыхательных путях у собак с коллапсом трахеи и эндокардиозом. Цель данного исследования — выяснить наличие или отсутствие инфекций, или воспалений дыхательных путей у собак с коллапсом трахеи и компенсированным эндокардиозом.

**Материалы и методы.** Для исследования отбирались собаки с бессимптомным течением эндокардиоза, хроническим кашлем, коллапсом трахеи средней тяжести и умеренным застоем в малом круге кровообращения. Всего этим критериям удовлетворяло 27 собак мелких пород. Всем собакам был проведен общий анализ крови, биохимический профиль сыворотки, анализ мочи, рентгенограммы шеи и грудной клетки в трех проекциях. Критериями исключения собак из исследования было обнаружение декомпенсированных заболеваний сердца, новообразований или системных заболеваний, а также выявление на рентгене любых паттернов, кроме усиления бронхиального рисунка и коллапса трахеи. При отсутствии противопоказаний к анестезии для дальнейшей оценки степени коллапса трахеи проводилась бронхоскопия и отбирался бронхоальвеолярный лаваж под анестезией. Пробу, полученную с помощью БАЛ, исследовали цитологически и бактериологически. Коллапс трахеи и всех видимых бронхов субъективно оценивался как отсутствующий, легкий, умеренный или тяжелый. Степень коллапса трахеи определялась в соответствии с заранее определенной схемой, основанной на процентном уменьшении диаметра просвета трахеи или бронха в самом узком месте от 50 до 30 % от ее предполагаемого округлого диаметра.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Хотя у большинства собак было нейтрофильное воспаление, также присутствовало смешанное и лимфоцитарное воспаление. При цитологическом исследовании БАЛ у 13 собак (48 %) преимущественными клетками были недегенерированные нейтрофилы; у 4-х собак — макрофаги (15 %); у 3-х животных — лимфоциты (11 %), что соответствовало нейтрофильному, макрофагальному и лимфоцитарному воспалению, соответственно. У 3-х собак с нейтрофильным воспалением отмечалось наличие дегенеративных изменений нейтрофилов и фагоцитированные бактерии, при посевах на питательные среды у 2-х собак была выделена *Escherichia coli*, у одной — *Klebsiella pneumoniae*. У 7 собак (26 %) отмечалось асептическое смешанное воспаление.

**Заключение.** Асептическое воспаление дыхательных путей было обычным явлением в группе собак с субклиническим эндокардиозом и коллапсом трахеи средней тяжести. Остается неясной основная причина кашля — коллапс верхних дыхательных путей или постоянно присутствующее асептическое воспаление? Необходимы дальнейшие исследования, наблюдение и контроль воспалительного процесса у собак с эндокардиозом.

**Ключевые слова:** кашель собак, коллапс трахеи у собак, хронический кашель у собак, хронический бронхит у собак

Для цитирования. Карташов С.Н., Петрова М.А., Бутенков А.И., Карташова А.С. Коллапс трахеи и хронический бронхит как причина кашля у собак с эндокардиозом. *Ветеринарная патология*. 2024;24(4):22–30. <https://doi.org/10.23947/2949-4826-2024-23-4-22-30>

Original Empirical Research

## Tracheal Collapse and Chronic Bronchitis as a Cause of Coughing in Dogs with Endocardiosis

Sergey N. Kartashov<sup>1</sup> , Marina A. Petrova<sup>1</sup>, Alexander I. Butenkov<sup>2</sup>, Alexandra S. Kartashova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

<sup>2</sup>Network of Rostov Region Veterinary Clinics “Vita”, Shakhty, Russian Federation

 [kartashovsn@gmail.com](mailto:kartashovsn@gmail.com)

### Abstract

**Introduction.** Chronic coughing in dogs of small breeds older than 8–10 years is a complex diagnostic and therapeutic problem. These dogs are often diagnosed with heart murmurs caused by mitral valve degeneration (endocardiosis), and many of them also suffer from respiratory tract diseases. Thus, cough may be the result of one of the several different pathophysiological mechanisms. However, the available literature does not provide data on the incidence of inflammation processes in respiratory tract of dogs with tracheal collapse and endocardiosis. The aim of this research is to determine the presence or absence of respiratory tract infections or inflammations in dogs with tracheal collapse and compensated endocardiosis.

**Materials and Methods.** Dogs with asymptomatic endocardiosis, chronic cough, moderate tracheal collapse and moderate congestion in pulmonary circulation were selected for the study. A total of 27 dogs of small breeds met these criteria. All dogs underwent a complete blood count, serum biochemistry profile test, urine analysis, radiography of the neck and chest in three projections. The criteria for excluding dogs from the study were detection of decompensated heart diseases, neoplasms or systemic diseases, as well as X-ray detection of any patterns other than bronchial pattern and that indicating the tracheal collapse. In the absence of contraindications to anaesthesia, bronchoscopy and bronchoalveolar lavage (BAL) were performed under anaesthesia for further assessment of tracheal collapse degree. The sample obtained with BAL underwent cytological and bacteriological examination. The collapse of trachea and of all visible bronchi was assessed in a subjective way as absent, mild, moderate or severe. The degree of tracheal collapse was determined in accordance with a pre-specified scheme based on the percentage of the tracheal or bronchial lumen diameter reduction at its narrowest point from 50% to 30% of its estimated diameter.

**Results.** Along with the neutrophilic inflammation present in most dogs, mixed and lymphocytic inflammations were also diagnosed. The cytological analysis of BAL fluid revealed that non-degenerate neutrophils were the predominant cells in 13 dogs (48%); macrophages (15%) were the predominant cells in 4 dogs; and lymphocytes (11%) were the predominant cells in 3 dogs, corresponding to neutrophilic, macrophage and lymphocytic inflammations, respectively. In three dogs with neutrophilic inflammation, the degenerative changes in neutrophils and phagocytic bacteria were observed, and inoculation to medium resulted in isolation of *Escherichia coli* in 2 dogs and *Klebsiella pneumoniae* in 1 dog. Aseptic mixed inflammation was observed in 7 dogs (26%).

**Discussion and Conclusion:** Aseptic inflammation of the respiratory tract was common in a group of dogs with subclinical endocardiosis and moderate tracheal collapse. The main cause of coughing remains unclear, whether it is caused by the collapse of the upper respiratory tract or persistent aseptic inflammation? Further research, observation and control over inflammation in dogs with endocardiosis are needed.

**Keywords:** dog’s cough, tracheal collapse in dogs, chronic coughing in dogs, canine chronic bronchitis.

**For Citation.** Kartashov SN, Petrova MA, Butenkov AI, Kartashova AS. Tracheal Collapse and Chronic Bronchitis as a Cause of Coughing in Dogs with Endocardiosis. *Russian Journal of Veterinary Pathology*. 2024;24(4):22–30. <https://doi.org/10.23947/2949-4826-2024-23-4-22-30>

**Введение.** Хронический кашель у собак мелких пород старше 8–10 лет представляет собой сложную диагностическую и терапевтическую проблему: поскольку у таких собак часто диагностируют шумы в сердце, связанные с дегенерацией митрального клапана (эндокардиоз), и заболевания дыхательных путей [1–3], кашель может быть результатом одного из

нескольких различных патофизиологических механизмов — коллапса дыхательных путей, хронического бронхита, компрессии трахеи и бронхов увеличенными отделами сердца, отека легких из-за левожелудочковой недостаточности. Потеря опорных функций хрящами, составляющими остоу трахеи и главных бронхов, часто приводит к коллапсу трахеи. Нередко

наблюдается разрушение эластичных волокон в дорсальной мембране трахеи, что лишь усугубляет это состояние. Диагноз ставится путем визуального выявления уменьшения диаметра просвета трахеи за счет ее коллапса во время вдоха в шейном отделе и выдоха в грудном отделе от 50 % ее диаметра до смыкания ее противоположных стенок. Этиология коллапса трахеи и бронхов у собак неизвестна, но это может быть врожденное заболевание, вызывающее первичное размягчение хряща, или приобретенный синдром, вторичный по отношению к хроническому воспалению. Поскольку в опубликованной литературе нет данных о распространении воспалительных процессов в дыхательных путях у собак с коллапсом трахеи и эндокардиозом, целью данного исследования было выявить наличие или отсутствие инфекций или воспалений дыхательных путей у собак с коллапсом трахеи и компенсированным эндокардиозом.

**Материалы и методы.** Для исследования отбирались собаки с бессимптомным течением эндокардиоза, хроническим кашлем продолжительностью более трех месяцев, коллапсом трахеи средней тяжести, умеренным застоем в малом круге кровообращения (т. е. умеренно увеличенным левым предсердием) вследствие эндокардиоза. Всего этим критериям удовлетворяло 27 собак мелких пород, обследованных в ветеринарных клиниках при Донском государственном техническом университете (ДГТУ, г. Ростов-на-Дону) в период с 2020 г. по февраль 2023 г. Всех отобранных животных относили к группе B2 по классификации ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine), т. е. животных с эндокардиозом без клинических признаков заболевания [4]. Критериями исключения собак из исследования было обнаружение декомпенсированных заболеваний сердца, новообразований или системных заболеваний, а также выявление на рентгене любых паттернов кроме усиления бронхиального рисунка и коллапса трахеи.

Всем отобранным собакам был проведен общий анализ крови на автоматическом гематологическом анализаторе Idexx ProCyte Dx (IDEXX Laboratories, Inc., США), биохимический профиль сыворотки выполнили на автоматическом биохимическом анализаторе Idexx Catalyst One (IDEXX Laboratories, Inc., США), анализ мочи выполнили с помощью тест-полосок уриполиан-11а, рентгенограммы шеи и грудной клетки в трех проекциях выполнили с помощью ветеринарной рентгенографической цифровой DR-системы Maxivet 400 (COMES ELECTRO SRL, Италия). Коллапс трахеи и всех видимых бронхов субъективно оценивался как отсутствующий, легкий, умеренный или тяжелый.

Бронхоскопия с отбором бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) под анестезией проводилась всем собакам, включенным в исследование, для диагностики наличия и тяжести коллапса дыхательных путей, а также для

определения наличия или отсутствия инфекции или воспаления. Пробу, полученную с помощью БАЛ, квартовали, первую часть пробы исследовали цитологически, вторую — бактериологически. Согласно большинству авторов, общее количество ядросодержащих клеток в норме не должно превышать 400 клеток/мкл. Любой воспалительный процесс, выявленный при анализе жидкости БАЛ, классифицировали на нейтрофильный, эозинофильный, лимфоцитарный, макрофагальный или смешанный. Нейтрофильное, эозинофильное или лимфоцитарное воспаление диагностировали по относительному количеству клеток, превышающему или равному 12, 14 или 16 % соответственно, при увеличении общей точности БАЛ выше 500 клеток/мкл [1, 2, 4]. Некоторые авторы показывают несколько иные, хотя и очень похожие цифры: среднее относительное количество неактивированных альвеолярных макрофагов 77–81 %, лимфоцитов — не более 12 %, нейтрофилов — не более 5 %, эозинофилов — не более 4 %, соответственно [3]. Макрофагальное воспаление идентифицировали субъективно по наличию повышенной доли активированных макрофагов или увеличению их абсолютного количества. Термин «смешанное воспаление» использовался для описания присутствия активированных макрофагов в комбинации с одним или несколькими ранее перечисленными классами воспалений [1, 3].

Бронхоскопия выполнена видеобронхоскопом Karl Storz (KARL STORZ, Германия), рабочий канал 2,3 мм, направление взгляда 0°, апертурный угол 120°, отклонение вверх/вниз 180°/100°, глубина резкости 3–50 мм, рабочая длина 61 см, наружный диаметр 6,2 мм. Индукцию анестезии проводили с помощью последовательного введения болюсов пропофола 2–3 мг/кг, диазепама 0,2 мг/кг, фентанила 2 мкг/кг и кетамина 0,5 мг/кг до полной потери сознания; после интубации поддерживающую анестезию проводили изофлураном. На протяжении всей процедуры постоянно контролировались ЭКГ, артериальное давление и пульсоксиметрия с помощью монитора Mindray uMEC12 Vet Premium (Shenzhen Mindray Animal Medical Technologies Co., Ltd., КНР).

У каждой собаки степень коллапса трахеи определялась в соответствии с заранее определенной схемой, основанной на процентном уменьшении диаметра просвета трахеи или бронха в самом узком месте от 50 до 30 % от ее предполагаемого округлого диаметра.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В группу собак с сухим, резким или гудящим кашлем продолжительностью более трех месяцев вошли следующие породы: чихуахуа (4), йоркширский терьер (8), мопс (3), мальтийская болонка (1), миниатюрный пудель (3), померанский шпиц (6), помеси мелких пород (2). Возраст варьировался от 5 до 14 лет, в среднем 11,5 лет. У всех собак наблюдался левый апикулярный систолический шум от II до IV/VI межреберьях (таблица 1).

Таблица 1

Породный состав, возраст и вес собак с хроническим кашлем и коллапсом верхних дыхательных путей

| Порода              | Возраст  | Вес         | Пол              | Кол-во |
|---------------------|----------|-------------|------------------|--------|
| Метис               | 6–9 лет  | 3,5–5,4 кг  | 1 кобель, 1 сука | 2      |
| Мопс                | 7–12 лет | 7,6–15,2 кг | 1 кобель, 2 суки | 3      |
| Чихуахуа            | 8–13 лет | 3,9–6,1 кг  | 2 кобеля, 2 суки | 4      |
| Йоркширский терьер  | 7–12 лет | 2,1–6,8 кг  | 4 кобеля, 4 суки | 8      |
| Померанский шпиц    | 3–10 лет | 3,3–8,1 кг  | 2 кобеля, 4 суки | 6      |
| Миниатюрный пудель  | 6–8 лет  | 3,3–3,5 кг  | 1 кобель, 2 суки | 3      |
| Мальтийская болонка | 9 лет    | 4,3 кг      | 1 кобель         | 1      |

Рентгенография (рис. 1, 2) подтвердила коллапс трахеи (шейный или грудной отдел) или нижних дыхательных путей в определенном месте у всех обследованных собак, однако степень тяжести коллапса определить не удалось — место коллапса на рентгенограмме плохо коррелировало с коллапсом, выявленным при бронхоскопии. Также рентгенограмма

показала признаки бронхиального паттерна только у 25 % собак с выявленным при бронхоскопии воспалением. Это согласуется с данными предыдущих исследований, в которых упоминалась низкая чувствительность рентгенографии для выявления хронического бронхита у собак [5].



Рис. 1. Рентгенограмма собаки (Йоркширский терьер, кобель, 10 лет, правая латеральная проекция), выполненная на выдохе, с признаками внутригрудного коллапса трахеи, усилением бронхиального рисунка



Рис. 2. Рентгенограмма собаки (чихуахуа, сука, 8 лет, правая латеральная проекция) с признаками коллапса трахеи шейной и грудной части

Коллапс шейного и грудного отделов трахеи средней тяжести был выявлен во время бронхоскопии (рис. 3, 4). Чаще всего поражались дорсальный и вентральный сегменты левого краниального долевого бронха, за ними следовали левый каудальный и правый средний бронхи. У всех собак при

бронхоскопии наблюдались грубые признаки воспаления дыхательных путей с гиперемией и скоплением слизи разной степени тяжести.

Цитология БАЛ во всех случаях показала высокую клеточность — более 550 клеток/мкл, что само по себе указывало на воспалительный процесс (таблица 2).

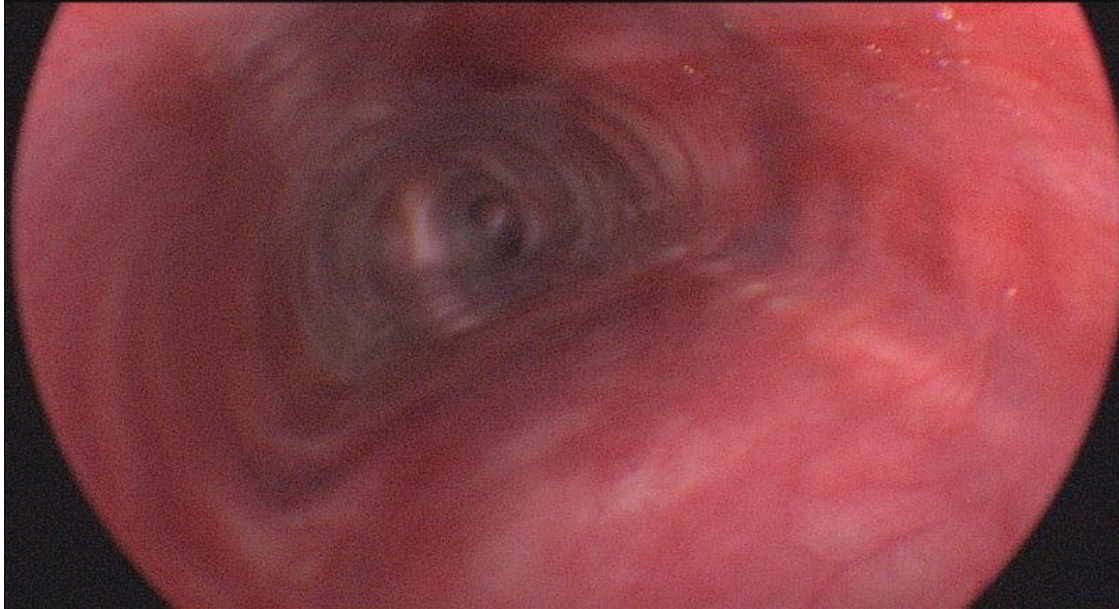


Рис. 3. Бронхоскопия (французский бульдог, сука, 7 лет) с признаками выраженного воспаления в трахее: гиперемия, отек слизистой оболочки



Рис. 4. Бронхоскопия (померанский шпиц, сука, 7 лет) с признаками коллапса трахеи и воспалительным процессом

Таблица 2

## Результаты цитологического анализа бронхоальвеолярного лаважа

| Цитология БАЛ                 | Кол-во собак | Кол-во клеток/мкл            | Тип клеток, % | Вид воспаления |
|-------------------------------|--------------|------------------------------|---------------|----------------|
| Нейтрофилы                    | 13           | 1550–3020                    | 28–75         | Нейтрофильное  |
| Макрофаги                     | 4            | 550–1580                     | 25–52         | Макрофагальное |
| Лимфоциты                     | 3            | 580–1250                     | 13–54         | Лимфоцитарное  |
| Эозинофилы                    | 1            | 755                          | 12–24         | Эозинофильное  |
| Смешанные                     | 6            | 620–2850                     | –             | Смешанное      |
| Проба на аэробные бактерии, + | 3            | Возбудитель                  |               | Нейтрофильное  |
|                               |              | <i>Escherichia coli</i>      | 2             |                |
|                               |              | <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 1             |                |

Чаще всего отмечалось нейтрофильное, затем смешанное, макрофагальное и лимфоцитарное воспаление, лишь у одной собаки было выявлено эозинофильное воспаление (рис. 5–8). Личинки и яйца паразитов ни в одном из исследованных образцов не были обнаружены. У 3-х из 27 собак наблюдался небольшой рост бактерий в жидкости БАЛ дыхательных путей при отсутствии внутриклеточных бактерий при цитологическом исследовании, что указывает на колонизацию или контаминацию дыхательных путей.

Хотя у большинства собак было нейтрофильное воспаление (рис. 7), также присутствовало смешанное и лимфоцитарное воспаление. При цитологическом исследовании БАЛ у 13 собак (48 %) преимущественными клетками были недегенерированные нейтрофилы, у 4-х собак — макрофаги (15 %, рис. 8), у 3-х — лимфоциты (11 %), что соответствовало нейтрофильному, макрофагальному и лимфоцитарному воспалению соответственно.

У 3-х собак с нейтрофильным воспалением отмечалось наличие дегенеративных изменений нейтрофилов и

фагоцитированные бактерии, при посевах на питательные среды у 2-х собак была выделена *E. coli*, у одной — *Klebsiella pneumoniae*. У 7 собак (26 %) отмечалось асептическое смешанное воспаление.

Что является непосредственной причиной кашля — коллапс дыхательных путей или воспаление дыхательных путей — пока не ясно, однако есть данные, что механическая травма, связанная с кашлем, может вызвать нейтрофильное или лимфоцитарное воспаление.

Бронхомаляция определяется как размягчение стенок бронхов, приводящее к коллапсу, что может быть вызвано врожденной патологией хряща, внешней компрессией или хроническим воспалением [3, 6–10]. Приобретенная трахеобронхомаляция может развиваться в сочетании с хроническим кашлем, вызванным хроническим бронхитом [2]. Для изучения последовательности событий необходимы дополнительные исследования. Эффективное лечение собак с коллапсом дыхательных путей не разработано, терапия, как правило, направлена на симптоматический контроль кашля [4].

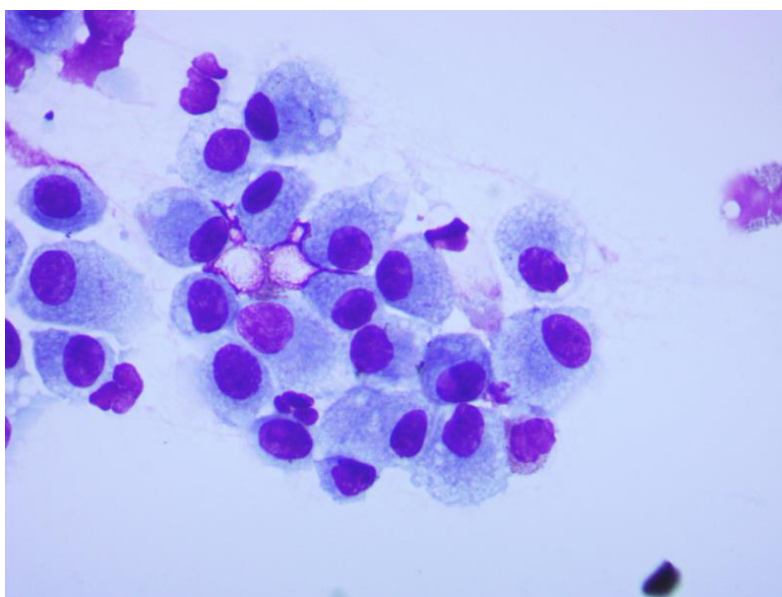


Рис. 5. БАЛ здоровой собаки: представлены в основном альвеолярные неактивированные макрофаги, отсутствует слизь (гематоскилин-эозин, ×1000)

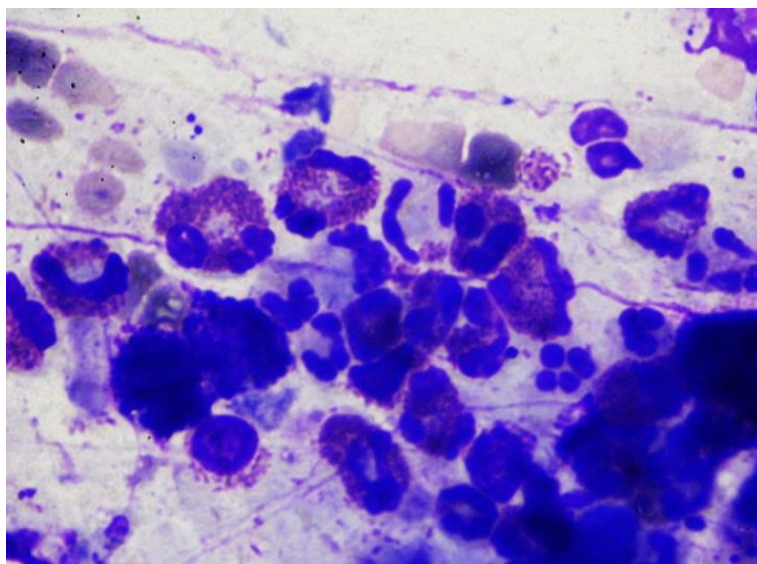


Рис. 6. БАЛ собаки с эозинофильным воспалением (гематоскилин-эозин,  $\times 1000$ )

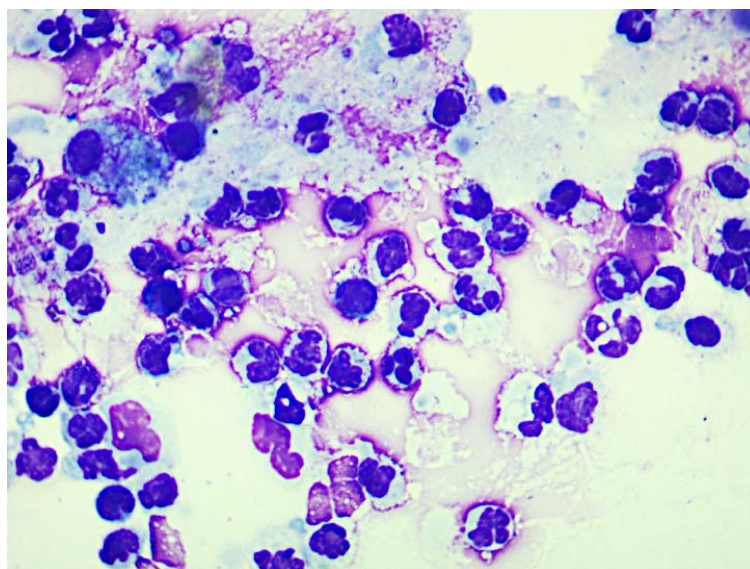


Рис. 7. БАЛ собаки с хроническим кашлем и нейтрофильным асептическим воспалением (гематоскилин-эозин,  $\times 1000$ )

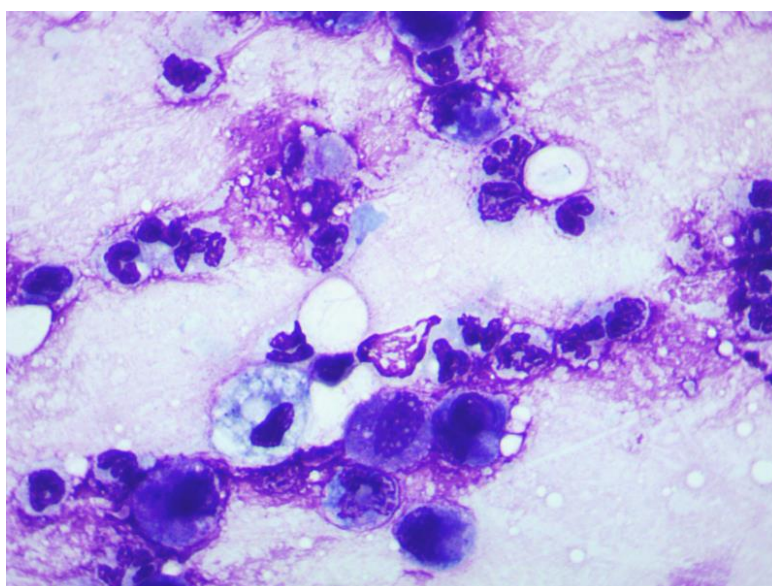


Рис. 8. БАЛ собаки с хроническим кашлем и макрофагально-нейтрофильным асептическим воспалением (гематоскилин-эозин,  $\times 1000$ )

Собак мелких пород с эндокардиозом, большим левым предсердием и хроническим кашлем, не связанным с сердечной недостаточностью, обычно лечат наркотическими средствами для подавления кашля. Однако подавление кашля не является методом выбора при наличии активного воспаления дыхательных путей, кроме того, у собак постепенно развивается толерантность к этим препаратам [3]. Важной особенностью, установленной в данном исследовании, является наличие воспаления дыхательных путей у всех собак с коллапсом дыхательных путей, независимо от наличия или отсутствия увеличения левого предсердия.

Наши данные позволяют предположить, что использование противовоспалительных препаратов может быть необходимым условием контроля кашля для собак с коллапсом верхних дыхательных путей. Бактериальная инфекция, характеризующаяся септическим гнойным воспалением, была обнаружена только у 3-х из 27 собак. Эти данные позволяют предположить, что

антибиотикотерапия редко показана собакам с коллапсом дыхательных путей.

**Заключение.** Исследование показало, что в группе собак с субклиническим эндокардиозом и коллапсом трахеи средней тяжести всегда обнаруживалось асептическое воспаление. Вопрос, что является в большей степени причиной кашля — коллапс верхних дыхательных путей или постоянно присутствующее асептическое воспаление, — остается открытым. Вместе с тем очевидно, что необходим контроль воспалительного процесса у больных животных. Опубликованные данные подтверждают облегчение кашля у собак с коллапсом дыхательных путей при назначении противовоспалительной терапии кортикостероидами. Рентгенография является диагностически точным инструментом для выявления коллапса трахеи, но недостаточным для выявления воспалительных явлений в верхних дыхательных путях. Бронхоскопия показала себя как эффективный метод диагностики как коллапса, так и воспаления дыхательных путей.

#### Список литературы / References

1. Hawkins EC, DeNicola DB, Plier ML. Cytological Analysis of Bronchoalveolar Lavage Fluid in the Diagnosis of Spontaneous Respiratory Tract Disease in Dogs: A Retrospective Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1995;9(6):386–392. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1995.tb03298.x>
2. Mazzone SB, Farrell MJ. Heterogeneity of Cough Neurobiology: Clinical Implications. *Pulmonary Pharmacology and Therapeutics*. 2019;55:62–66. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2019.02.002>
3. Rozanski E. Canine Chronic Bronchitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2014;44:107–116. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.09.005>
4. Ferasin L, Linney C. Coughing in Dogs: What is the Evidence for and against A Cardiac Cough? *Journal of Small Animal Practice*. 2019;60(3):139–145. <https://doi.org/10.1111/jsap.12976>
5. Oh D, Lee S, Kim S, Choen S, Choi M, Yoon J. Computed Tomographic Bronchial Collapsibility Values over 50% May Be Detected in Healthy Dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2019;60(1):28–37. <https://doi.org/10.1111/vru.12692>
6. Maggiore AD. An Update on Tracheal and Airway Collapse in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2020;50(2):419–430. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.11.003>
7. Rebar AH, Denicola DB, Muggenburg BA. Bronchopulmonary Lavage Cytology in the Dog: Normal Findings. *Veterinary Pathology*. 1980;17(3):294–304. <https://doi.org/10.1177/030098588001700303>
8. Singh MK, Johnson LR, Kittleson MD, Pollard RE. Bronchomalacia in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Degeneration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2012;26(2):312–319. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00887.x>
9. Dengate A, Culvenor JA, Graham K, Braddock JA, Churcher RK. Bronchial Stent Placement in a Dog with Bronchomalacia and Left Atrial Enlargement. *Journal of Small Animal Practice*. 2014;55(4):225–228. <https://doi.org/10.1111/jsap.12183>
10. Uehara T, Orito K, Fujii Y. CT-Based Anatomical Features of Large Airway and Heart Volume in Dogs of Different Body Size. *Veterinary Journal*. 2019;246:21–26. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.01.014>

#### Об авторах:

**Сергей Николаевич Карташов**, доктор биологических наук, профессор кафедры биологии и общей патологии Донского государственного технического университета (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1), [SPIN-код](#), [ORCID](#), [kartashovsn@gmail.com](mailto:kartashovsn@gmail.com)

**Марина Алексеевна Петрова**, аспирант кафедры биологии и общей патологии Донского государственного технического университета (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1), [SPIN-код](#), [petrovam@gmail.com](mailto:petrovam@gmail.com)

**Александр Иванович Бутенков**, доктор ветеринарных наук, директор сети ветеринарных клиник «Вита» Ростовской области (346500, Российская Федерация, г. Шахты, проспект Победы Революции, д. 115г), [SPIN-код, butencov@gmail.com](#)

**Александра Сергеевна Карташова**, студент кафедры биологии и общей патологии Донского государственного технического университета (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1), [kartashova40@gmail.com](#)

**Заявленный вклад авторов:**

**С.Н. Карташов:** сбор данных от животных, обработка полученных результатов, проведение эхокардиографический и электрокардиографических исследований.

**М.А. Петрова:** подготовка обзора современных исследований, проведение рентгенологических исследований, эндоскопических исследований.

**А.И. Бутенков:** проведение клинических исследований крови, подготовка соответствующего фрагмента текста.

**А.С. Карташова:** сбор данных, написание обзора литературы, проведение цитологических исследований.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Все авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.**

**About the Authors:**

**Sergey N. Kartashov**, Dr.Sci. (Biology), Professor of the Biology and General Pathology Department, Don State Technical University (1, Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, Russian federation), [SPIN-code](#), [ORCID](#), [kartashovsn@gmail.com](#)

**Marina A. Petrova**, PhD Student of the Biology and General Pathology Department, Don State Technical University (1, Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, Russian Federation), [SPIN-code](#), [petrovam@gmail.com](#)

**Alexander I. Butenkov**, Dr.Sci. (Veterinary), Director of the Network of Rostov Region Veterinary Clinics “Vita” (115g, Pobeda Revolyutsii Ave., Shakhty, 346500, Russian Federation), [SPIN-code](#), [butencov@gmail.com](#)

**Alexandra S. Kartashova**, Student of the Biology and General Pathology Department, Don State Technical University (1, Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, Russian Federation), [kartashova40@gmail.com](#)

**Claimed Contributorship:**

**SN Kartashov:** animals’ data collection, processing the results obtained, conducting the echocardiographic and electrocardiographic examinations.

**MA Petrova:** preparing the overview of modern research, conducting the X-ray and endoscopic examinations.

**AI Butenkov:** conducting the clinical blood tests, preparing the relevant text fragment.

**AS Kartashova:** data collection, writing the overview of literature, conducting the cytology tests.

**Conflict of Interest Statement:** the authors declare no conflict of interest.

**All authors have read and approved the final manuscript.**

Поступила в редакцию / Received 05.08.2024

Поступила после рецензирования / Revised 06.09.2024

Принята к публикации / Accepted 11.09.2024