

ТОМ 1, № 1, 2026

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Ветеринарные клинические случаи

Патология животных, морфология,
физиология, фармакология
и токсикология /
Animal Pathology, Morphology,
Physiology, Pharmacology
and Toxicology

Инфекционные болезни
и иммунология животных /
Infectious Diseases and Immunology

Санитария, гигиена, экология,
ветеринарно-санитарная экспертиза
и биобезопасность /
Sanitation, hygiene, ecology, veterinary
and sanitary expertise and biosafety





Ветеринарные клинические случаи

Рецензируемый научно-практический журнал (издается с 2026 г.)

Том 1, № 1, 2026

Журнал «Ветеринарные клинические случаи» создан в целях информирования профессиональной аудитории о клиническом опыте, современных подходах к диагностике, лечению и ведению заболеваний животных в области ветеринарной медицины. Издание является площадкой для публикации клинических случаев, кратких сообщений и аналитических материалов, способствует распространению практических знаний, повышению профессионального уровня ветеринарных специалистов и развитию доказательного подхода в ветеринарной практике.

В журнале публикуются научные статьи по следующим научным специальностям:

4.2.1 Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология

4.2.2 Санитария, гигиена, экология, ветеринарно-санитарная экспертиза и биобезопасность

4.2.3 Инфекционные болезни и иммунология животных

<i>Индексация</i>	РИНЦ, CyberLeninka, РГБ
<i>Наименование органа, зарегистрировавшего издание</i>	Свидетельство о регистрации СМИ Эл № ФС77-91513 от 28.04.2026 г., выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций
<i>Учредитель и издатель</i>	Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Донской государственный технический университет» (ДГТУ)
<i>Сайт</i>	https://vclsl.elpub.ru/
<i>Периодичность</i>	4 выпуска в год
<i>Адрес учредителя и издателя</i>	344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1
<i>E-mail</i>	clinicvetcases@donstu.ru
<i>Телефон</i>	+7 (863) 2-738-508
<i>Дата выхода в свет</i>	30.08.2026





Veterinary Clinical Cases

Peer-reviewed scientific and practical journal (published since 2026)

Vol. 1, № 1, 2026

The journal « Veterinary Clinical Cases » aims to inform the readers about clinical experience, modern approaches to the diagnosis, treatment and management of animal diseases in the field of veterinary medicine. The publication is a platform for publishing clinical cases, short reports and analytical materials, promotes the dissemination of practical knowledge, improving the professional level of veterinary specialists and developing an evidence-based approach in veterinary practice.

The journal publishes articles in the following fields of science:

Animal pathology, morphology, physiology, pharmacology and toxicology

Sanitation, hygiene, ecology, veterinary and sanitary expertise and biosafety

Infectious diseases and animal immunology

<i>Indexing:</i>	RISC, CyberLeninka, RSL
<i>Indexing and Archiving:</i>	Registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media on April 28, 2026 (Extract from the register of registered mass media ЭЛ №ФС 77-78854)
<i>Founder and Publisher</i>	Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Don State Technical University”, Rostov-on-Don, Russian Federation (DSTU)
<i>Website</i>	https://vclsl.elpub.ru/
<i>Publication Frequency</i>	4 issues per year
<i>Founder and Publisher address</i>	1, Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, Russian Federation
<i>E-mail</i>	clinicvetcases@donstu.ru
<i>Phone number</i>	+7 (863) 2–738–508
<i>Year of foundation</i>	30.08.2026



Редакционная коллегия

Главный редактор

Карташов Сергей Николаевич, доктор биологических наук, профессор, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

заместитель главного редактора

Ермаков Алексей Михайлович, доктор биологических наук, профессор, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

выпускающий редактор

Головин Сергей Николаевич, кандидат биологических наук, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

ответственный секретарь

Сновинг Мария Сергеевна, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Дерезина Татьяна Николаевна, доктор биологических наук, профессор, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Дилекова Ольга Владимировна, доктор биологических наук, доцент, Ставропольский государственный аграрный университет (Ставрополь, Российская Федерация)

Карташов Сергей Николаевич, доктор биологических наук, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Вилковский Илья Федорович, доктор ветеринарных наук, доцент, ветеринарная клиника «МедВет» (Москва, Российская Федерация)

Вильмис Дарья Александровна, доктор ветеринарных наук, доцент, Российский биотехнологический университет (Москва, Российская Федерация)

Концевая Светлана Юрьевна, доктор ветеринарных наук, профессор, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Сотникова Лариса Федоровна, доктор ветеринарных наук, профессор, Российский биотехнологический университет (Москва, Российская Федерация)

Попов Игорь Витальевич, доктор философии, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Атаманчук Егор Борисович, кандидат ветеринарных наук, ветеринарная клиника «Центр» (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Забегина Екатерина Федоровна, кандидат биологических наук, ООО «Эквицентр» (Москва, Российская Федерация)

Комарова Татьяна Анатольевна, кандидат ветеринарных наук, ветеринарная клиника «Центр» (Москва, Российская Федерация)

Константиновский Александр Андреевич, ветеринарный врач, ветеринарная клиника «Реком» (Москва, Российская Федерация)

Кочеткова Анастасия Юрьевна, кандидат биологических наук, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Середа Илья Владимирович, кандидат ветеринарных наук, ветеринарная клиника «Спутник» (Москва, Российская Федерация)

Сотников Владимир Валерьевич, кандидат ветеринарных наук (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Спирина Анна Сергеевна, кандидат ветеринарных наук, Национальный ветеринарный стоматологический Союз (Москва, Российская Федерация)

Фомина Анна Сергеевна, кандидат биологических наук, доцент, Донской государственный технический университет (Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

Editorial Board

Editor-in-Chief

Sergey N. Kartashov, Dr.Sci.Biol, Professor, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Issue editor

Alexey M. Ermakov, Dr.Sci.Biol, Professor, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation);

Executive Secretary

Sergey N. Golovin, C.Biol.Sc, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Deputy Editor-in-Chief

Mariya S. Snoving, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Tatyana N. Derezina, Dr.Sci.Biol, Professor, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Olga V. Dilekova, Dr.Sci.Biol, Associate professor, Stavropol State Agrarian University (Stavropol, Russian Federation)

Sergey N. Kartashov, Dr.Sci.Biol, Professor, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Ilya F. Vilkovisky, Dr.Vet.Sc, Associate professor, veterinary clinic “MedVet” (Moscow, Russian Federation)

Darya A. Vilms, Dr.Vet.Sc, Associate professor, Russian University of Biotechnology (Moscow, Russian Federation)

Svetlana Yu. Koncevaya, Dr.Vet.Sc, Professor, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Larisa F. Sotnikova, Dr.Vet.Sc, Professor, Russian University of Biotechnology (Moscow, Russian Federation)

Igor V. Popov, PhD, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Egor B. Atamanchuk, C.Vet.Sc, Veterinary clinic “Center” (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Ekaterina F. Zabegina, Ph.D. in Biology, LLC “Ekvicentr” (Moscow, Russian Federation)

Tatyana A. Komarova, C.Vet.Sc, Veterinary clinic “Center” (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Aleksandr A. Konstantinovskiy, veterinarian, veterinary clinic “Recom”, (Moscow, Russian Federation)

Anastasiya Yu. Kochetkova, C.Biol.Sc, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Ilya V.Sereda, C.Vet.Sc, veterinary clinic “Sputnik”, (Moscow, Russian Federation)

Vladimir V.Sotnikov, C.Vet.Sc, (Saint Petersburg, Russian Federation)

Anna S. Spirina, C.Vet.Sc, National Veterinary Dental Union (Moscow, Russian Federation)

Anna S. Fomina, C.Biol.Sc., Associate professor, Don State Technical University (Rostov-on-Don, Russian Federation)

Содержание

ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ

- Бактериальное осложнение после хирургического вмешательства, вызванное мультирезистентным штаммом *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP)
Е.А. Лаврова 7

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

- Гистопатология и интенсивность инвазии клещом *Demodex* у иммуносупрессированной собаки на примере клинического случая
С.В. Волков 20

ВЕТЕРИНАРНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

- Дискоидная красная волчанка у собаки
А.Ю. Кочеткова 26
- Эозинофильная гранулема языка у кошки
С.А. Михайлова 35
- Клинический случай стерильного нодулярного панникулита
М.П. Долматова 43
- Диагностика и лечение ювенильного целлюлита щенка английского коккер спаниеля
Л.Е. Ким 53

Contents

VETERINARY SURGERY

Bacterial Complication after Surgery Caused by a Multidrug-Resistant Strain of *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP)

Ekaterina A. Lavrova 7

VETERINARY PARASITOLOGY

Histopathology and Intensity of *Demodex* Mite Invasion in an Immunosuppressed Dog Using a Clinical Case Example

Sergey V. Volkov 20

VETERINARY DERMATOLOGY

Discoid Lupus Erythematosus in a Dog

Anastasia Y Kochetkova 26

Eosinophilic Granuloma of the Tongue in a Cat

Svetlana A. Mikhailova 35

Clinical Case of Sterile Nodular Panniculitis

Maria P. Dolmatova 43

Diagnosis and Treatment of Juvenile Cellulitis in an English Cocker Spaniel Puppy

Larisa E. Kim 53

ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ



УДК 619:616.126.4-07:636.7

Бактериальное осложнение после хирургического вмешательства, вызванное мультирезистентным штаммом *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP)

Е.А. Лаврова 

Ветеринарная клиника Dr.Pets, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Аннотация

Введение. Опухоли тучных клеток (ОТК) считаются наиболее распространенными кожными новообразованиями у собак. Они составляют 16–21 % всех дерматологических неоплазий у данного вида, как правило, требуя широкого радикального иссечения. Несмотря на рутинность подобного оперативного вмешательства, послеоперационные последствия встречаются часто из-за специфического биологического поведения патологии, особенностей техники проведения процедуры, а также высокой вероятности присоединения вторичной микрофлоры. Цель публикации — подробно описать редкий клинический прецедент, наряду с этим акцентировать внимание практикующих врачей на актуальной проблеме возрастающего распространения мультирезистентных штаммов *Staphylococcus pseudintermedius*. Развитие инфекции кожи как раннего послеоперационного осложнения резекции низкодифференцированной мастоцитомы, вызванной полирезистентным штаммом *S. pseudintermedius* у собак, ранее не описывалось на территории Российской Федерации.

Описание клинического случая. Пациент — собака нестандартной породы (метис), интактный самец в возрасте 8 лет. Животное поступило с жалобами владельцев на вялость, выраженную болезненность, отек и покраснение кожных покровов в области головы и левой ушной раковины. Данные симптомы возникли вокруг послеоперационного шва в течение 72 часов после проведения экстирпации низкодифференцированной мастоцитомы. Патологический процесс стремительно развивался на фоне стандартной антибиотикотерапии препаратом амоксициллина с клавулановой кислотой. При общем объективном осмотре была выявлена гипертермия (температура тела 39,7 °C), значительный отек, эритема, экссудация вокруг хирургической раны с переходом воспаления на мягкие ткани ушной раковины. В ходе пальпации пораженных участков отмечалась сильная болевая реакция. Первоначальный диагноз был установлен на основании собранного анамнеза, манифестации симптомов и результатов предварительного цитологического исследования. После замены антибактериального препарата, еще до получения итоговых данных бактериологического исследования, были зафиксированы выраженные позитивные сдвиги в состоянии пациента. Впоследствии окончательный диагноз полностью подтвердился результатами микробиологического исследования.

Обсуждение. Представленный материал наглядно доказывает возможность развития послеоперационных бактериальных патологий, ассоциированных с мультирезистентной микрофлорой в реалиях современной ветеринарной практики. Данный факт прямо актуализирует вопрос о необходимости и целесообразности отказа от рутинного использования защищенных бета-лактамов антибиотиков в качестве терапевтических средств первого выбора при дерматологических хирургических вмешательствах.

Заключение. Полученные аналитические данные могут быть в дальнейшем успешно использованы для инициации масштабных исследований частоты встречаемости антибиотикорезистентных штаммов бактерий в ветеринарных клиниках нашей страны. Это абсолютно необходимо для последующей разработки эффективных мер строгой профилактики внутрибольничного заражения пациентов.

Ключевые слова: *Staphylococcus pseudintermedius*, MRSP, бактериальная инфекция кожи, бактериальное осложнение, мастоцитома кожи, мультирезистентный штамм, собака

Благодарности. Автор выражает благодарность коллективу бактериологического отдела Ветеринарной лаборатории «ПОЙСК» (г. Санкт-Петербург), руководителю бактериологического и молекулярно-генетического отделов ветеринарной лаборатории «ПОЙСК», члену Ассоциации Медицинских Микробиологов С.С. Брагиной за предоставленные данные и помощь в описании клинического случая.

Для цитирования. Лаврова Е.А. Бактериальное осложнение после хирургического вмешательства, вызванное мультирезистентным штаммом *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP). *Ветеринарные клинические случаи*. 2026;1(1):7–19.

Bacterial Complication after Surgery Caused by a Multidrug-Resistant Strain of *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP)

Ekaterina A. Lavrova 

Veterinary clinic Dr.Pets, St. Petersburg, Russian Federation

Abstract

Introduction. Mast cell tumors (MCTs) are the most common skin tumors in dogs, accounting for 16% to 21% of all skin neoplasms in this species, requiring extensive surgical excision. Despite the routine nature of this surgical procedure, surgical complications are common due to the biological behavior of the tumor, the specific surgical technique, and the possibility of bacterial complications. The purpose of this publication is to describe a clinical case and highlight the increasing prevalence of multidrug-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* strains. To the author's knowledge, clinical cases of bacterial skin infection caused by a multidrug-resistant *S. pseudintermedius* strain, which arose as an early postoperative complication following surgical removal of a poorly differentiated mastocytoma, have not previously been described in dogs in the Russian Federation.

Description of a clinical case. The patient, an intact male mixed-breed dog, 8 years old, was admitted with complaints of lethargy, severe pain, swelling, and redness of the skin around the head and left ear. Symptoms developed in the area of the postoperative incision within 72 hours after surgical removal of a low-differentiated mastocytoma during antibiotic therapy with amoxicillin and clavulanic acid. A general examination revealed hyperthermia (39.7 °C), severe swelling, erythema, and exudation around the surgical incision extending to the auricle tissue. Palpation of the affected areas revealed tenderness. The diagnosis was suggested based on the patient's history, clinical presentation, and cytological examination results. After changing the antibiotic and before receiving culture results, significant clinical improvements were noted. The diagnosis was confirmed by culture results.

Discussion. This clinical case confirms the possibility of postoperative bacterial complications associated with multidrug-resistant strains in modern veterinary practice and highlights the need for and feasibility of abandoning the use of protected B-lactam antibiotics as first-line treatments.

Conclusion. The data obtained can be used to initiate further research into the prevalence of resistant bacterial strains in veterinary clinics in our country to further develop infection prevention measures.

Keywords: *Staphylococcus pseudintermedius*, MRSP, bacterial skin infection, bacterial complication, skin mastocytoma, multi-resistant strain, dog

Acknowledgements. The author thanks the staff of the Bacteriology Department of the Veterinary Laboratory “POISK” (Saint Petersburg, Russia), and particularly S.S. Bragina, for providing the microbiological data and for their assistance with the preparation of this clinical case report.

For citation. Lavrova EA. Bacterial Complication after Surgery Caused by a Multidrug-Resistant Strain of *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP). *Veterinary Clinical Cases*. 2026;1(1):7–19.

Введение. Опухоли тучных клеток (ОТК) являются наиболее распространенными кожными новообразованиями у собак и составляют 16–21 % от всех дерматологических неоплазий данного вида [1]. Лечение выбора при мастоцитоме служит широкое хирургическое иссечение. Уникальной особенностью нормальных и опухолевых тучных клеток является наличие гранул, содержащих набор биоактивных соединений, включая гистамин, гепарин, протеазы и цитокины [2]. В ветеринарной медицине широко признано, что присутствие биоактивных соединений в мастоцитоме способствует неудовлетворительному заживлению ран в послеоперационном периоде; вместе с тем опубликованные исследования демонстрируют противоречивые результаты [2]. В исследовании Хуттенена и др. было показано, что тучные клетки и их медиаторы (в частности, гистамин и гепарин) ингибируют рост кератиноцитов и регенерацию эпидермиса *in vitro* [3]. Высвобождение гистамина из мастоцитом может происходить спонтанно в физиологически активных опухолях либо быть спровоцировано агрессивными манипуляциями, химиотерапией или лучевой терапией [4]. После высвобождения этих соединений в местную тканевую среду при физикальном осмотре — по завершении механической пальпации области поражения — отмечаются эритема, отек и образование папул; данный феномен известен как признак Дарье [5]. Киллик и др. проверяли гипотезу о неудовлетворительном заживлении послеоперационных ран в рамках ретроспективного сравнения осложнений у собак после полного или неполного иссечения мастоцитом и гистиоцитом, однако в конечном итоге им не удалось выявить различий в исходах при неполном и полном иссечении мастоцитом в исследуемой популяции [6]. Наиболее часто описываемыми осложнениями после хирургического удаления мастоцитом являются: несостоятельность швов вследствие больших границ резекции и высокого натяжения тканей, бактериальные инфекции. В одном ретроспективном исследовании не

было выявлено различий во времени заживления ран или частоте осложнений между собаками, которым выполнялось краевое иссечение опухолей тучных клеток, и собаками, которым производилось краевое иссечение сарком мягких тканей. Единственным значимым фактором риска развития осложнений и замедленного заживления ран оказалось использование кожного лоскута для закрытия операционной раны [7]. Признак Дарье у собак — это быстрое появление покраснения, отека и зуда (волдырь и гиперемия) при прикосновении или манипуляциях с опухолью тучных клеток, обусловленное высвобождением гистамина (дегрануляцией). Он служит диагностическим инструментом для верификации имеющихся новообразований. Считается, что его появление после хирургического удаления потенциально указывает на наличие остаточных, пропущенных или метастатических опухолевых клеток, однако данное утверждение не подтверждено исследованиями.

Бактериальные инфекции кожи широко распространены у собак и в большинстве случаев ассоциированы именно с *Staphylococcus pseudintermedius*, при этом в основной своей массе они возникают вторично — на фоне зуда, аллергических реакций или эндокринных заболеваний. *S. pseudintermedius* является для собак комменсальным микроорганизмом кожного микробиома и может также обнаруживаться на кожно-слизистых границах в перианальной зоне, в области носа и губ. До настоящего времени сохраняется проблема избыточного и нерационального применения антибиотиков в ветеринарии, которая привела к широкому распространению резистентных штаммов микроорганизмов. Ген *mecA*, обуславливающий формирование мультирезистентности, кодирует пенициллинсвязывающий белок (PBP2) на стенке бактериальной клетки, что обеспечивает ее устойчивость не только к метициллину, но и ко всем β -лактамам антибиотикам, включая цефалоспорины и карбапенемы [8]. Метициллин-резистентный *S. pseudintermedius* (MRSP) представляет серьезную проблему для ветеринарных врачей, специализирующихся на мелких животных, и для ветеринарных дерматологов ввиду обширной множественной лекарственной устойчивости и характеристик внутрибольничного патогена. Метициллин-резистентный *S. pseudintermedius* впервые был зарегистрирован в Северной Америке в 1999 году [9]. В Европе первые случаи кожных инфекций, вызванных MRSP, были описаны в 2007 г., когда данный возбудитель был выделен из 23 % всех представленных образцов одной референсной клиники в течение года [10]. В США в период с 2003 по 2004 гг. MRSP составлял 17 % всех выделенных штаммов стафилококков [11]. С тех пор MRSP непрерывно распространяется по всему миру, и, по данным многочисленных исследований, инфекции, вызванные мультирезистентными стафилококками, выявляются практически повсеместно [12]. В 2010 г. было опубликовано сообщение о распространенности метициллин-резистентного *S. pseudintermedius* у собак в ветеринарной диагностической лаборатории в Италии: среди образцов, поступивших за двухмесячный период, распространенность MRSP составила 21 % (0/48) среди изолятов группы *Staphylococcus intermedius* (SIG). Все метициллин-резистентные штаммы проявляли дополнительную устойчивость к фторхинолонам, гентамицину, линкозамидам, тетрациклинам и потенцированным сульфонидами [13]. В опубликованном в 2022 г. бразильском исследовании сообщалось о множественной лекарственной устойчивости (устойчивость к 3 классам антимикробных препаратов), наблюдавшейся у 63,2 % изолятов *S. pseudintermedius*; при этом 24,5 % из них являлись метициллин-резистентными. Половина изолятов MRSP была выделена из инфекций в области хирургического вмешательства [14]. Первое сообщение о MRSP, выявленном при пиодермии у собак в Китае, опубликованное в 2012 г., свидетельствовало об обнаружении данного микроорганизма у 33 из 260 животных (12,7 %) [15]. В 2021 году Европейское управление по безопасности пищевых продуктов (EFSA) признало *S. pseudintermedius* одной из трех наиболее значимых бактерий с антимикробной резистентностью в ЕС, представляющих угрозу для здоровья собак и кошек [16].

К сожалению, на данный момент в России не проводятся крупные многоцентровые исследования распространенности MRSP у мелких домашних животных. По данным бактериологического отдела Ветеринарной лаборатории «ПОИСК» (г. Санкт-Петербург) за первый квартал 2025 г., из 32 образцов, поступивших в лабораторию с маркировкой «раневое отделяемое», 40,62 % оказались метициллин-резистентными, 59,38 % — метициллин-чувствительными. Графическое изображение результатов представлено на рис. 1.



Рис. 1. Частота встречаемости метициллин-резистентных *S. pseudintermedius*, выделенных из раневого отделяемого кожи

Что касается передачи MRSP и инфицирования данным патогеном, вероятно, MRSP, как и MRSA, способен колонизировать клинически здоровых животных, тогда как инфекционный процесс развивается вторично — в качестве осложнения какого-либо основного заболевания [17].

В связи с применением современных методов асептики и антисептики, а также проведением антибиотикотерапии после хирургического вмешательства клинические случаи бактериальных осложнений, возникающих в ранний послеоперационный период, регистрируются относительно редко. Уникальность описываемого клинического случая заключается в том, что хирургическое вмешательство выполнялось по поводу потенциально агрессивного тучноклеточного новообразования; до операции пациент никогда не получал антибактериальные препараты, что потенциально снижало риск развития MRSP-инфекции. При этом высокая скорость появления и прогрессирования клинических признаков могла привести к ошибочной интерпретации состояния как осложнения, обусловленного биологической активностью самого новообразования.

Описание клинического случая. На прием к дерматологу по направлению из сторонней клиники обратились владельцы 8-летнего интактного кобеля-метиса. Основными жалобами владельцев были: вялость животного, выраженная болезненность, отек и покраснение кожи в области головы и левой ушной раковины. При сборе анамнеза было установлено, что ранее у пациента не отмечалось кожных заболеваний, собака не страдала отитами и аллергическими проявлениями. Регулярно проводились обработки от экто- и эндопаразитов; рацион животного состоял из коммерческих кормов. За несколько недель до обращения владельцы заметили кожное образование, которое быстро увеличивалось в размере, в связи с чем обратились к хирургу для удаления новообразования. Хирургом была проведена первичная диагностика. Из новообразования с помощью тонкоигльной аспирационной биопсии был получен материал для цитологического исследования; по его результатам установлен предварительный диагноз — низкодифференцированная мастоцитома. Перед проведением анестезии были выполнены общие анализы крови — клинический и биохимический, по результатам которых отклонений выявлено не было. За 3 дня до обращения к дерматологу собаке была выполнена хирургическая операция по удалению новообразования в области головы. Через несколько часов после вмешательства пациент был выписан из стационара для домашнего наблюдения. Собаке был надет защитный воротник, назначены обработки швов раствором хлоргексидина 0,05 % и пероральный прием амоксициллина с клавулановой кислотой в дозе 18 мг/кг 2 раза в день. Контрольный осмотр, снятие швов и отмена антибиотикотерапии были запланированы лечащим врачом на 10-й день после операции. Со слов владельцев, на 2-й день после хирургического вмешательства, несмотря на выполнение всех рекомендаций, было отмечено покраснение вокруг швов; собака начала проявлять беспокойство. В течение суток эритема распространилась на область ушной раковины, животное перестало позволять дотрагиваться до уха, также начали появляться корочки. Лечащий врач рекомендовал обратиться на прием к дерматологу.

При общем осмотре единственными выраженными отклонениями были гипертермия — 39,7°C — и болезненность в области поражения. При дерматологическом осмотре выявлены: выраженный отек, эритема и экссудация в области левой стороны морды и левой ушной раковины с распространением на область век и ипсилатеральную поверхность шеи (рис. 2). Также отмечались участки эрозий по краю и на внутренней поверхности ушной раковины, мелкие корочки. По периферии зоны эритемы визуализировались мелкие папулы. Вход в слуховой канал был стенозирован вследствие отека.

Были проведены следующие диагностические тесты: общий клинический анализ крови, по результатам которого выявлен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; цитологическое исследование отпечатков с поверхности кожи и из-под корочек, а также тонкоигольная аспирационная биопсия кожи с забором материала для цитологического исследования и бактериологического посева.

Цитологическое исследование полученных образцов было выполнено сразу после взятия материала. Материал окрашивали по Романовскому. Микроскопическое исследование проводили с использованием микроскопа Микмед-6 (ЛОМО, РФ). В материале, полученном с поверхности и из толщи кожи, были обнаружены множественные дегенеративные нейтрофилы, многочисленные свободнолежащие кокковые микроорганизмы (рис. 3, 4); в отдельных полях зрения кокковая микрофлора располагалась крупными группами (рис. 5), также отмечался фагоцитоз кокковых бактерий. В представленных образцах эозинофилы и мастоциты выявлены не были; свободнолежащие гранулы указанных клеток также не обнаружены. Цитологическая картина соответствовала нейтрофильному воспалению. Материал для бактериологического исследования был направлен в лабораторию.



Рис. 2. Клиническая картина поражений на первичном осмотре в день обращения. Отек, эритема кожи, экссудация в области левой стороны морды, левой ушной раковины с распространением на область век и ипсилатеральную поверхность шеи

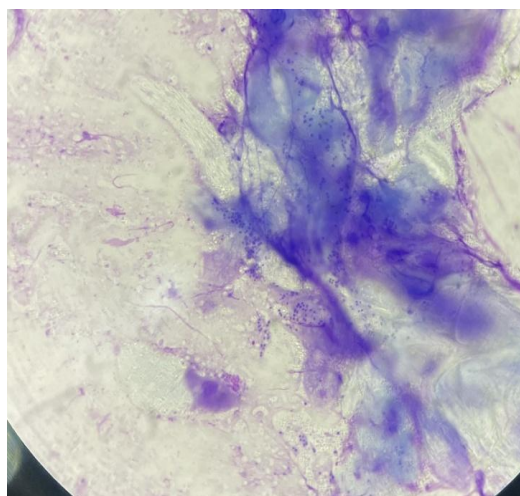


Рис. 3. Окрашенный препарат. Мазок-отпечаток с поверхности кожи. Увеличение x1000

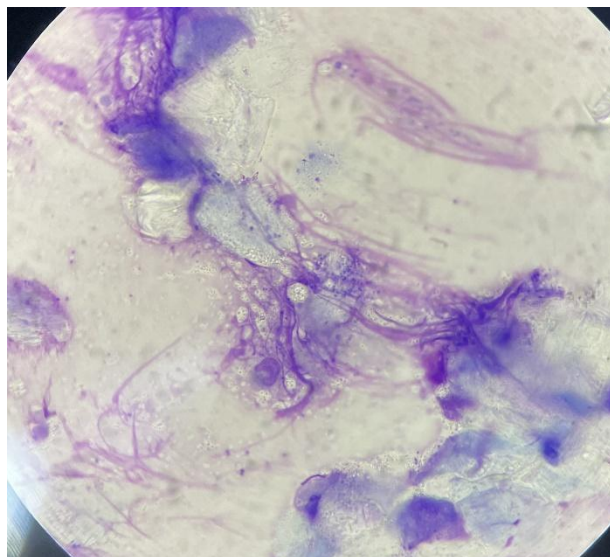


Рис. 4. Окрашенный препарат. Материал, получен методом тонкоигольной биопсии из толщи кожи. Увеличение x1000

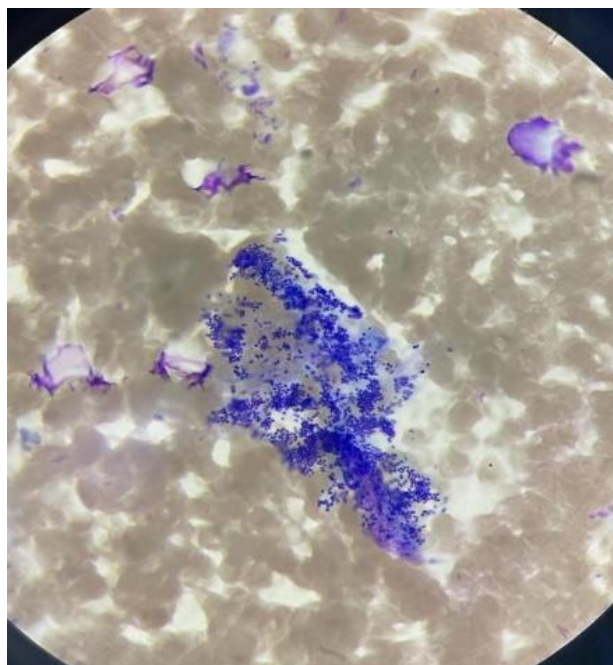


Рис. 5. Крупное скопление кокковых микроорганизмов в одном из полей зрения. Материал, полученный методом тонкоигольной биопсии из толщи кожи. Увеличение x1000

Относительно путей передачи и инфицирования MRSP следует отметить, что данный микроорганизм, по всей видимости, колонизирует здоровых животных аналогично MRSA, тогда как инфекционный процесс развивается вторично в форме осложнения основного заболевания [17]. Ввиду применения современных методов асептики и антисептики, а также реализации протоколов антибиотикопрофилактики после оперативного вмешательства, случаи бактериальных осложнений в ранний послеоперационный период регистрируются редко. Научная значимость описываемого клинического случая обусловлена тем, что хирургическое вмешательство выполнялось по поводу потенциально агрессивного тучноклеточного новообразования, при этом ранее пациент не получал антибиотикотерапию, что минимизировало риск носительства MRSP. Высокая скорость прогрессирования симптоматики могла послужить причиной ошибочных выводов об осложнениях, детерминированных биологической активностью самой опухоли.

Перечень дифференциальных диагнозов включал: глубокую пиодермию, аурикулярный хондрит, ассоциированный с глубокой пиодермией, инцизионные осложнения вследствие возможной неполной резекции мастоцитомы, а также диссеминацию процесса. На основании данных цитологического исследования наиболее вероятным диагнозом была признана бактериальная инфекция кожи. Полностью исключить инцизионные осложнения на основании только цитологии не представляется возможным, однако отсутствие тучных клеток в полученном материале существенно снижало вероятность данного диагноза. В связи с быстрой манифестацией

и агрессивным характером течения инфекции было выдвинуто предположение о ее этиологии штаммом бактерий, резистентным к назначенной ранее терапии (амоксциллин с клавулановой кислотой). Вследствие этого было принято решение о замене препарата на представителя группы линкозамидов.

Пациенту был назначен клиндамицин перорально в дозе 11 мг/кг с интервалом 12 часов до получения результатов бактериологического исследования, а также антисептическая обработка пораженных зон 0,5 % раствором хлоргексидина. Владельцы были проинформированы о необходимости экстренного уведомления врача при ухудшении состояния или отсутствии клинического ответа в течение 72 часов. Несмотря на наличие выраженного болевого синдрома, противовоспалительные препараты в терапевтический план не включались. Нестероидные противовоспалительные средства не применялись ввиду возможной необходимости перехода на глюкокортикостероиды. Использование стероидов, в свою очередь, было отложено до получения данных посева из-за вероятности проведения повторной биопсии или повторного хирургического этапа.

При повторном осмотре на 5-й день лечения зафиксирована выраженная положительная динамика. Эритема и отек существенно регрессировали, снизилась альгезия, прекратилась экссудация. Наблюдались остаточные явления в виде шелушения и мелких корочек. В области роstralного края ушной раковины была выявлена язва с экссудативными процессами, перифокальным коркообразованием и экспозицией аурикулярного хряща (рис. 6–8).



Рис. 6. Внешний вид поражений на 5-й день терапии



Рис. 7. Внешний вид поражений на 5-й день терапии



Рис. 8. Внешний вид поражений на 5-й день терапии

К моменту повторного осмотра был готов результат бактериологического исследования (таблица 1).

Таблица 1

Результат бактериологического исследования с определением чувствительности к антибиотикам

Бактериологическое исследование и определение чувствительности к антибиотикам <i>Staphylococcus pseudintermedius</i> 10 ⁷ КОЕ/тампон	
Чувствительность к препаратам	
Оксациллин	R
Ампициллин	R
Амоксициллин	R
Линкомицин	S
Клиндамицин	S
Амоксициллин/ клавулановая кислота	R
Ко-тримоксазол	S
Хлорамфеникол	S
Цефиксим	R
Цефалексин	R
Цефотаксим	R
Цефтриаксон	R
Гентамицин	R
Ципрофлоксацин	R
Эритромицин	S
Азитромицин	S
Тетрациклин	R
Доксициклин	S
Энрофлоксацин	R
Комментарий: S — чувствительный, R — устойчивый, I — умеренно устойчивый. Локализация — раневое отделяемое с кожи.	

На основании результатов бактериологического исследования было рекомендовано продолжить назначенную антибиотикотерапию до следующего контрольного осмотра у лечащего хирурга, запланированного через 2 недели. Дополнительно были назначены обработки области изъязвления кремом с 1 % сульфадиазином серебра 2 раза в день.

Последующие контрольные осмотры проводил лечащий хирург. На 14-й день после хирургического вмешательства пациенту были сняты швы.

При контрольном осмотре через 3 недели сохранялся дефект кожи в виде язвы в области края ушной раковины. Центральная часть язвы стала более глубокой, тогда как по периферии ее края начали эпителизоваться. В остальном кожа в зоне хирургического вмешательства и на внутренней поверхности ушной раковины была без признаков воспаления, отек и экссудация отсутствовали (рис. 9).



Рис. 9. Внешний вид поражения кожи на 3-й неделе наблюдения

Антибиотикотерапия клиндамицином у данного пациента продолжалась в общей сложности 6 недель. Далее применялись только наружные обработки раствором хлоргексидина 0,05 % и кремом с 1 % сульфадиазином серебра до полного заживления язвы, которое заняло около 10 недель. По результатам гистологического исследования был подтвержден хирургически чистый край. Через 8 недель с момента первичного приема дерматолога в области края ушной раковины сохранялась язва, при этом окружающие ткани были без признаков воспаления (рис. 10).



Рис. 10. Внешний вид поражения через 8 недель

Обсуждение. На основании полученных результатов исследований и хорошего ответа на антибиотикотерапию можно утверждать, что в данном случае наблюдалось бактериальное осложнение, вызванное мультирезистентным штаммом *St. pseudintermedius*. Решение о замене антибиотика на препарат из группы линкозамидов — клиндамицин, который, как и амоксициллин с клавулановой кислотой, относится к препаратам первой линии антибиотикотерапии в дерматологии, что отражено в современных рекомендациях по применению противомикробных средств при пиодермии у собак [18], оказалось обоснованным. Сообщается, что до 97,8 % изолятов метициллин-резистентного *S. pseudintermedius* (MRSP) демонстрируют множественную лекарственную устойчивость к трем или более антибиотикам, обычно используемым в ветеринарной медицине [19]. Выбор антибактериального препарата другой группы, например, фторхинолонов, мог быть сопряжен с дальнейшим развитием антибиотикорезистентности, что особенно опасно у онкологического пациента ввиду потенциальной необходимости повторного хирургического вмешательства или назначения химиотерапии.

Метициллин-резистентный *S. pseudintermedius* быстро становится одной из ведущих причин различных оппортунистических инфекций, включая пиодермию и инфекции в области хирургического вмешательства. Литературные данные о распространенности бактериальных инфекций, вызванных MRSP, как осложнений после хирургических вмешательств ограничены. В проведенном в Италии ретроспективном анализе устойчивых к антимикробным препаратам изолятов из хирургических ран и ран от укусов у собак и кошек сообщалось, что метициллиновая резистентность была выявлена у большинства изолятов *Staphylococcus aureus* и нескольких изолятов *S. pseudintermedius* [20]. Инфекция в области хирургического вмешательства была зарегистрирована у 71 из 659 (11 %) пациентов после остеотомии выравнивания плато большеберцовой кости у собак, при этом метициллин-резистентный *S. pseudintermedius* стал причиной 20 из 71 (28 %) случаев инфекции [21]. Насколько известно автору, данный клинический случай является первым в России описанием инфекции, вызванной мультирезистентным *S. pseudintermedius* и возникшей после хирургического удаления низкодифференцированной мастоцитомы у собаки. Факторы риска заражения MRSP до конца не изучены и требуют дальнейших исследований, однако пребывание в стационаре клиники, где активно применяются антибиотики и могут циркулировать устойчивые штаммы, вероятно, является предрасполагающим фактором. Также необходимы дальнейшие исследования частоты встречаемости устойчивых нозокомиальных штаммов, распространенных в ветеринарных клиниках нашей страны, с целью разработки мер профилактики заражения такими штаммами и эффективных способов дезинфекции.

В сложившихся условиях отсутствие в анамнезе применения антибиотиков не исключает возможности носительства штаммов MRSP у пациентов. В одном из исследований были получены изоляты MRSP от здоровых собак в 2000–2002 и 2009 годах; их доля среди всех изолятов *S. pseudintermedius* составила 34,8 % (24 из 69) и 69,6 % (32 из 46) соответственно [22]. В другом исследовании была проведена оценка долгосрочной колонизации собак бактериями MRSP, а также изучены пути передачи инфекции людям, контактным животным и объектам окружающей среды. В 6 из этих 7 домохозяйств были обнаружены контактные животные, положительные на MRSP. Как правило, контактные животные, положительные на MRSP, выявлялись только при наличии собак-индексов, также положительных на MRSP. Однако в одном домохозяйстве собака-индекс стала отрицательной на MRSP, тогда как контактное животное неоднократно оказывалось положительным на MRSP. При первом отборе проб 3 из 25 (12,0 %) человек из трех разных домохозяйств оказались положительными на MRSP. В ходе последующих четырех отборов проб ни один образец из носовой полости человека не был положительным на MRSP. При последнем отборе проб 2 из 22 (10,0 %) человек из того же домохозяйства оказались положительными на MRSP [23]. Это связано с путями передачи MRSP, в том числе бытовыми. Существуют доказательства передачи штаммов MRSP от инфицированных собак в окружающую среду и владельцам [24]. В другом исследовании сообщается о широком распространении бытового заражения MRSP: положительные образцы были обнаружены в 70 % домохозяйств, а 44 % всех образцов окружающей среды были положительными на MRSP. Во всех этих домохозяйствах, кроме одного, при положительном на MRSP индексном случае животное оставалось положительным на MRSP [25]. Среди персонала ветеринарных клиник 4 из 141 (3 %) были положительными на MRSP. MRSP был выделен из 31 из 200 образцов окружающей среды в 7 из 13 клиник при первом отборе проб, а в 3 из 6 клиник окружающая среда оставалась положительной на MRSP после уборки и дезинфекции, что указывает на недостаточную эффективность существующих процедур санитарной обработки для устранения MRSP [25]. В ветеринарных учебных клиниках мобильные телефоны могут быть контаминированы MRSP и MRSA — двумя условно-патогенными микроорганизмами, представляющими серьезную опасность [26]. При обследовании ветеринарных врачей и персонала ветеринарных клиник в 3–5,3 % смывов со слизистой оболочки носовой полости был выявлен MRSP [27]. Госпитализация и посещение ветеринарной клиники являются факторами риска заражения MRSP; данный патоген следует рассматривать как госпитальную инфекцию. Можно провести аналогию между госпитальными инфекциями в ветеринарии и медицине человека, в частности с эпидемиологией мультирезистентного золотистого стафилококка (MRSA). Метициллин-резистентный *S. pseudintermedius* (MRSP) является одной из основных причин бактериальных инфекций у собак во всем мире [28].

В случае данного пациента, несмотря на качественную хирургическую подготовку, есть основания полагать, что мультирезистентный бактериальный штамм был приобретен во время хирургического вмешательства. Предоперационная асептика кожи является одной из профилактических мер, применяемых для снижения частоты инфекционных осложнений, а также ограничения распространения антибиотикорезистентности. В одном из исследований оценивали эффективность двух протоколов предоперационной асептики кожи у собак с использованием водного раствора 7,5 % повидон-йода или спиртового раствора 2 % хлоргексидина. Было установлено, что оба протокола эффективны: бактериальный рост отсутствовал как у животных, у которых применяли протокол с повидон-йодом (74 %), так и у животных, обработанных хлоргексидином (70 %). При этом после обработки повидон-йодом в 26 % случаев и хлоргексидином в 30 % случаев бактериальный рост сохранялся [29].

Для профилактики осложнений у всех пациентов необходимо строгое соблюдение правил асептики, антисептики и гигиены в клинике, а также внедрение комплексного обучения персонала и владельцев животных. Большинство инфекций в области хирургического вмешательства вызываются комменсальными и патогенными агентами микробиоты пациента, которые могут включать устойчивые к антибиотикам штаммы. Предоперационная асептика кожи является одной из профилактических мер, направленных на снижение частоты инфекционных осложнений и ограничение распространения антибиотикорезистентности. Исходя из вышесказанного, необходимо разрабатывать новые меры профилактики заражения пациентов штаммами мультирезистентных микроорганизмов, совершенствовать подходы к гигиене в ветеринарных клиниках и устанавливать тщательный контроль за их выполнением. Опираясь на новые рекомендации по лечению бактериальных инфекций кожи у собак, можно сделать вывод, что выбор антибактериального препарата первой линии должен основываться не только на международных рекомендациях, но и на статистике распространения MRSP в конкретном регионе, для чего необходимы крупные исследования распространенности штаммов MRSP в России. Продолжение столь же широкого применения защищенных β -лактамов антибиотиков, в частности амоксициллина с клавулановой кислотой, в качестве терапии первой линии во всех областях ветеринарии — неонатологии, хирургии, дерматологии, гастроэнтерологии, неотложной медицине, репродуктологии и других направлениях — в скором времени может привести к 100 % распространенности MRSP. Согласно различным национальным и клиническим исследованиям, на β -лактамы приходится приблизительно 70 % потребления

противомикробных препаратов в ветеринарном секторе в Австралии [30], Италии [31] и Дании [32]. Насколько известно автору, в России подобные исследования не проводились, однако, вероятно, ситуация является схожей. Уже сейчас существует острая необходимость не только в ограничении использования антибиотиков, но и в рациональном подходе, который должен заключаться в отказе от применения защищенных β -лактамов в качестве препаратов первого выбора и замене их средствами более узкого спектра действия. В крупных городах за последние десятилетия значительно увеличилось количество пациентов с атопическим дерматитом, которые часто страдают поверхностными бактериальными инфекциями кожи, в том числе являются носителями MRSP. Помимо наблюдения у дерматолога, таким пациентам нередко проводят хирургические вмешательства — удаление новообразований, хирургическое лечение разрыва передней крестообразной связки и другие операции. После таких вмешательств хирург часто назначает короткие курсы антибиотиков первого выбора, продолжительностью до 10 дней, без уточнения анамнеза и согласования тактики с лечащим дерматологом, что также может способствовать распространению высокорезистентных штаммов MRSP.

Заключение. Данный клинический случай подтверждает важность своевременной обратной связи между владельцем животного и лечащим врачом, особенно в ранний послеоперационный период. У данного пациента хороший комплаенс с владельцами позволил вовремя выявить осложнение и начать терапию. Несмотря на достаточно продолжительный период восстановления, удалось избежать более тяжелых последствий.

Собаки, ранее не получавшие антибиотикотерапию, могут быть потенциальными носителями штаммов MRSP. Требуется дальнейшие исследования частоты встречаемости устойчивых нозокомиальных штаммов, распространенных в ветеринарных клиниках нашей страны, с целью разработки мер профилактики заражения такими штаммами и эффективных способов дезинфекции.

Хороший комплаенс с владельцами и коллегами помогает своевременно выявлять послеоперационные осложнения и эффективно проводить их лечение. Уже сейчас существует острая необходимость не только в ограничении использования антибиотиков, но и в рациональном подходе, который должен заключаться в отказе от применения защищенных β -лактамов в качестве препаратов первого выбора и замене их средствами более узкого спектра действия.

Список литературы / References

1. Ribeiro PR, Bianchi MV, Bandinelli MB et al. Pathological aspects of cutaneous mast cell tumors with metastases in 49 dogs. *Veterinary Pathology*. 2022;59(6):922–930. <https://doi.org/10.1177/03009858221114468>
2. Iodence AE, Wallace ML, Grimes JA. Dogs undergoing surgical excision of mast cell tumors are not at increased risk of incisional complications. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2021;260(S1):S88–S95. <https://doi.org/10.2460/javma.20.09.0488>
3. Huttunen M, Nilsson G, Butterfield JH, Horsmanheimo M, Harvima IT. Inhibition of keratinocyte growth in cell culture and whole skin culture by mast cell mediators. *Exp Dermatol. Experimental dermatology*. 2001;10(3):184–192. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0625.2001.010003184.x>
4. Ishiguro T, Kadosawa T, Takagi S, et al. Relationship of disease progression and plasma histamine concentrations in 11 dogs with mast cell tumors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003;17(2):194–198. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02433.x>
5. de Nardi AB, dos Santos Horta R, Fonseca-Alves CE, de Paiva FN, Linhares LCM, Firmo BF, Ruiz Sueiro FA. et al. Diagnosis, Prognosis and Treatment of Canine Cutaneous and Subcutaneous Mast Cell Tumors. *Cells*. 2022;11(4):618. <https://doi.org/10.3390/cells11040618>
6. Killick DR, Rowlands AM, Burrow RD, Cripps P, Miller J, Graham P, Blackwood L. Mast cell tumour and cutaneous histiocytoma excision wound healing in general practice. *Journal Small Anim Practice*. 2011;52(9):469–475. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01093.x>
7. Cockburn E, Janovec J, Miguel A, L'Eplattenier H. Marginal excision of cutaneous mast cell tumors in dogs was not associated with a higher rate of complications or prolonged wound healing than marginal excision of soft tissue sarcomas. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2022;260(7):741–746. <https://doi.org/10.2460/javma.21.05.0235>
8. van Duijkeren E, Catry B, Greko C, Moreno MA, Pomba MC, Pyörälä S. et al. Review on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*. *The Journal Antimicrobial Chemotherapy*. 2011;66(12):2705–2714. <https://doi.org/10.1093/jac/dkr367>
9. Frank LA, Loeffler A. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: clinical challenge and treatment options. *Veterinary Dermatology*. 2012;23(4):283–292. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01047.x>
10. Loeffler A, Linek M, Moodley A, Guardabassi L, Sung JML, Winkler M. et al. First report of multiresistant, mecA-positive *Staphylococcus intermedius* in Europe: 12 cases from a veterinary dermatology referral clinic in Germany. *Veterinary Dermatology*. 2007;18(6):412–421. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2007.00635.x>

11. Morris DO, Rook KA, Shofer FS, Rankin SC. Screening of *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, and *Staphylococcus schleiferi* isolates obtained from small companion animals for antimicrobial resistance: a retrospective review of 749 isolates (2003-04). *Veterinary Dermatology*. 2006;17(5):332–337. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2006.00536.x>
12. Nocera F.P., De Martino L. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: epidemiological changes, antibiotic resistance, and alternative therapeutic strategies. *Veterinary Research Communications*. 2024;48(6):3505–3515. <https://doi.org/10.1007/s11259-024-10508-8>
13. De Lucia M, Moodley A, Latronico F, Giordano A, Caldin M, Fondati A. et al. Prevalence of canine methicillin resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary diagnostic laboratory in Italy. *Research in Veterinary Science*. 2011;91(3):346–348. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.09.014>
14. Viegas FM, Santana JA, Silva BA, Xavier RGC, Bonisson CT, Câmara JLS. et. al. Occurrence and characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus spp.* in diseased dogs in Brazil. *PLoS One*. 2022;17(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0269422>
15. Wang Y, Yang J, Logue CM, Liu K, Cao X, Zhang W. et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from canine pyoderma in North China. *Journal of Applied Microbiology*. 2012;112(4):623–630. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2012.05233.x>
16. Nielsen SS, Alvarez J, Calistri P, Canali E, Drewe JA, Garin-Bastuji B. et.al. Guidance on good practice in conducting scientific assessments in animal health using modelling. *EFSA Journal*. 2022;20(5):1–34. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2022.7346>
17. Bryan J, Frank LA, Rohrbach BW, Burgette LJ, Cain CL, Bemis DA. Treatment outcome of dogs with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* pyoderma. *Veterinary Dermatology*. 2012;23(4):361–e65. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01034.x>
18. Loeffler A, Cain CL, Ferrer L, Nishifuji K, Varjonen K, Papich MG. et. al. Antimicrobial use guidelines for canine pyoderma by the International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID). *Veterinary Dermatology*. 2025;36:234–282. <https://doi.org/10.1111/vde.13342>
19. Lynch SA, Helbig KJ. The Complex Diseases of *Staphylococcus pseudintermedius* in Canines: Where to Next? *Veterinary Sciences*. 2021;8. <https://doi.org/10.3390/vetsci8010011>
20. Danieli D, Amadori M, Crimi S, Pregolato F, Caruso C. et. al. Antimicrobial Resistant Isolates in Surgical and Bite Wounds in Dogs and Cats: A 12-Year Retrospective Analysis. *Animals*. 2026;16(3):501–521. <https://doi.org/10.3390/ani16030501>
21. Hagen CRM, Singh A, Weese JS, Marshall Q, Linden Az, Gibson TWG. Contributing factors to surgical site infection after tibial plateau leveling osteotomy: A follow-up retrospective study. *Veterinary Surgery*. 2020;49(5):930–939. <https://doi.org/10.1111/vsu.13436>
22. Onuma K, Tanabe T, Sato H. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from healthy dogs and dogs affected with pyoderma in Japan. *Veterinary Dermatology*. 2012;23(1):17–e5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2011.00995.x>
23. Laarhoven LM, de Heus P, van Luijn J, Duim B, Wagenaar JA, van Duijkeren E. Longitudinal study on methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in households. *PLoS ONE*. 2011;6(11). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027788>
24. Roken M, Iakhno S, Haaland AH, Wasteson Y, Bjelland AM. Transmission of Methicillin-Resistant *Staphylococcus spp.* from Infected Dogs to the Home Environment and Owners. *Antibiotics (Basel)*. 2022;11(5):637. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11050637>
25. van Duijkeren E, Kamphuis M, van der Mije IC, Laarhoven LM, Duim B, Wagenaar JA, et al. Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* between infected dogs and cats and contact pets, humans and the environment in households and veterinary clinics. *Veterinary Microbiology*. 2011;150(3):338–343. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.02.012>
26. Julian et al. Methicillin-resistant staphylococcal contamination of cellular phones of personnel in a veterinary teaching hospital. *BMC Research Notes*. 2012;5:193. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-5-193>
27. Morris DO, Boston RC, O'Shea K, Rankin SC. The prevalence of carriage of methicillin-resistant staphylococci by veterinary dermatology practice staff and their respective pets. *Veterinary Dermatology*. 2010;21(4):400–407. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00866.x>
28. Santana JA, Paraguassu AO, Santana RST, Xavier RC., Freitas PMC, Aburjaile FF, et. al. Risk Factors, Genetic Diversity, and Antimicrobial Resistance of *Staphylococcus spp.* Isolates in Dogs Admitted to an Intensive Care Unit of a Veterinary Hospital. *Antibiotics*. 2023;12(3):621–636. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12030621>

29. Belo L, Serrano I, Cunha E, Carneiro C, Tavares L, Miguel Carreira L, Oliveira M. Skin asepsis protocols as a preventive measure of surgical site infections in dogs: chlorhexidine-alcohol versus povidone-iodine. *BMC Veterinary Research*. 2018;14(1):95. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1368-5>
30. Hur BA, Hardefeldt LY, Verspoor KM, Baldwin T, Gilkerson JR. Describing the antimicrobial usage patterns of companion animal veterinary practices; free text analysis of more than 4.4 million consultation records. *PLoS ONE*. 2020;15(3) <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230049>
31. Chirillo C, Nocera FP, Piantedosi D, Fatone G, Della Valle G, De Martino L, Cortese L. Data on before and after the Traceability System of Veterinary Antimicrobial prescriptions in small animals at the University Veterinary Teaching Hospital of Naples. *Animals*. 2021;11(3):913. <https://doi.org/10.3390/ani11030913>
32. Glavind AS, Kruse AB, Nielsen LR, Stege H. Monitoring antimicrobial usage in companion animals: exploring the use of the Danish VetStat database. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2022;64(1):27. <https://doi.org/10.1186/s13028-022-00647-w>

Об авторе:

Екатерина Александровна Лаврова, ветеринарный врач, интерн 1-го года обучения по специальности «Дерматология» Донского государственного технического университета (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1).

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Автор прочитал и одобрил окончательный вариант рукописи.

About the Authors:

Ekaterina A. Lavrova, veterinarian, 1st-year intern in the specialty “Dermatology”, Don State Technical University (344003, Russian Federation, Rostov-on-Don, Gagarin Square, 1).

Conflict of interest statement: the authors do not have any conflict of interest.

Author have read and approved the final manuscript.

Поступила в редакцию / Received 20.05.2026

Поступила после рецензирования / Reviewed 21.06.2026

Принята к публикации / Accepted 09.07.2026

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ



УДК 619:616. 993-091.8

Гистопатология и интенсивность инвазии клещом *Demodex* у иммуносупрессированной собаки на примере клинического случая

С.В. Волков^{1,2,3} 

¹ Донской государственный технический университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

² Пермский государственный аграрно-технологический университет имени академика Д.Н. Прянишникова, г. Пермь, Российская Федерация

³ Верхневолжский государственный агробиотехнологический университет, г. Иваново, Российская Федерация

Аннотация

Введение. Демодекоз у взрослых собак часто развивается на фоне иммуносупрессии, при этом его диагностика может быть затруднена при отрицательных результатах кожных соскобов. В литературе представлены ограниченные данные о морфометрической оценке интенсивности инвазии.

Описание клинического случая. Проведен гистологический анализ двух биоптатов кожи собаки породы среднеазиатская овчарка, полученных с интервалом 24 дня, с последующей морфометрией и подсчетом количества клещей на единицу площади. В первом биоптате выявлены единичные особи *Demodex*: 3 особи на $5 \pm 0,2 \text{ мм}^2$, умеренно выраженный дерматит и фолликулит. Через 24 дня на фоне терапии глюкокортикоидами во втором биоптате отмечено резкое увеличение численности клещей до 339–452 особей на аналогичную площадь, а также развитие язвенного дерматита и гранулематозного воспаления.

Обсуждение. Применение системных и местных глюкокортикостероидов у собаки с исходно низкой интенсивностью инвазии сопровождалось выраженным ростом популяции клещей и утяжелением гистопатологических изменений кожи. Данное наблюдение подтверждает, что генерализованный демодекоз у взрослых собак может служить маркером иммуносупрессивного состояния, а назначение глюкокортикоидов без противопаразитарной терапии является недопустимым. Отрицательные результаты поверхностных соскобов не исключают демодекоз, особенно у собак с утолщенной кожей или хроническими поражениями.

Заключение. Гистологическое исследование кожи следует рассматривать как необходимый диагностический этап при отрицательных результатах соскобов и выраженных клинических признаках демодекоза у взрослых собак. Назначение глюкокортикоидов до получения результатов биопсии и исключения паразитарной инвазии является недопустимым.

Ключевые слова: демодекоз, инвазия, гистопатология, фолликулит, дерматит, глюкокортикостероид

Для цитирования. Волков С.В. Гистопатология и интенсивность инвазии клещом *Demodex* у иммуносупрессированной собаки на примере клинического случая. *Ветеринарные клинические случаи*. 2026;1(1):20–25

Histopathology and Intensity of *Demodex* Mite Invasion in an Immunosuppressed Dog Using a Clinical Case Example

Sergey V. Volkov^{1,2,3} 

¹ Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

² Perm State Agrarian and Technological University named after Academician D. N. Pryanishnikov, Perm, Russian Federation

³ Verkhnevolzhsk State University of Agronomy and Biotechnology, Ivanovo, Russian Federation

Abstract

Introduction. Demodicosis in adult dogs often develops against a background of immunosuppression, and diagnosis can be challenging when scrapings yield negative results. The literature lacks sufficient data on morphometric assessment of invasion intensity.

Clinical Case Description. Histological analysis of two skin biopsies from a Central Asian Shepherd dog, taken 24 days apart, was performed with morphometry and mite counting per unit area. The first biopsy revealed single *Demodex* mites (3 individuals per $5 \pm 0.2 \text{ mm}^2$), moderate dermatitis and folliculitis. Twenty-four days later, during glucocorticoid therapy, the second biopsy showed a sharp increase in mite numbers to 339–452 individuals per the same area, along with ulcerative dermatitis and granulomatous inflammation.

Discussion. The use of systemic and topical glucocorticosteroids in a dog with initially low invasion intensity led to a dramatic increase in mite population and aggravation of histopathological skin changes. This case confirms that generalized demodicosis in adult dogs is a marker of an immunosuppressive state, and prescribing glucocorticoids without antiparasitic therapy is strictly inadmissible. Negative results from superficial scrapings do not rule out demodicosis, especially in dogs with thickened skin or chronic lesions.

Conclusion. Histological examination of the skin is mandatory when scrapings are negative and clinical signs of demodicosis in adult dogs are pronounced. Glucocorticoids should not be prescribed before biopsy results are available.

Keywords: demodicosis, invasion, histopathology, folliculitis, dermatitis, glucocorticosteroid

For citation. Volkov S.V. Histopathology and Intensity of *Demodex* Mite Invasion in an Immunosuppressed Dog Using a Clinical Case Example. *Veterinary Clinical Cases*. 2026;1(1):20–25.

Введение. Демодекоз — паразитарное заболевание, развивающееся вследствие увеличения популяции клещей рода *Demodex* в коже. Поскольку клещи *Demodex* являются частью нормальной микрофлоры кожи и обитают в волосяных фолликулах, у большинства здоровых животных клинические проявления заболевания обусловлены именно их избыточным размножением [1].

Клещи рода *Demodex* паразитируют в волосяных фолликулах и сальных железах, где могут формировать многочисленные колонии. Это микроскопические паразиты червеобразной формы размером 0,2–0,26 мм. У собак паразитируют *D. canis*, *D. injai* [2].

Новорожденные животные получают клещей от матери в первые 2–3 дня после рождения. В настоящее время имеется недостаточно доказательств и исследований, подтверждающих возможность передачи демодексов от одного животного другому, за исключением *D. gatoi* у кошек [1].

У собак демодекоз протекает в двух формах:

– локализованная форма — критерием считается наличие не более четырех очагов кожных поражений, каждый из которых имеет размер не более 2,5 см. Эта форма встречается у щенков и молодых собак не старше 2 лет; в 90 % случаев заболевание регрессирует спонтанно в течение 2–4 месяцев. Считается, что факторами, способствующими развитию заболевания, могут быть: стресс, эндопаразитозы, течка, беременность.

– генерализованная форма — диагностируется при наличии четырех и более очаговых поражений. У собак молодого возраста, от 3 месяцев до 2 лет, она определяется как ювенильный демодекоз, у собак старше 2 лет — как демодекоз взрослых собак.

Генерализованный ювенильный демодекоз является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-рецессивному типу. Несмотря на то что в большинстве случаев таким молодым животным требуется лечение, у 30–50 % собак с генерализованной формой в возрасте до одного года выздоровление наступает самостоятельно.

Собак, переболевших ювенильным генерализованным демодекозом, как сук, так и кобелей, нельзя использовать в разведении [1].

Генерализованный демодекоз взрослых собак встречается редко. Как правило, он развивается при серьезных нарушениях в организме: эндокринных расстройствах, злокачественных новообразованиях, иммуносупрессии. Если первопричину установить не удастся и, соответственно, невозможно взять заболевание под контроль, прогноз неблагоприятный [3].

В литературных источниках представлено достаточное количество сообщений о генерализованной форме демодекоза у взрослых собак с гипернадренкортицизмом, а также у животных, находящихся на длительной иммуносупрессивной терапии глюкокортикостероидами [4].

Применение иммуносупрессивных препаратов, таких как циклоспорин и оклацитиниб, также требует осторожности в связи с риском активации оппортунистических инфекций [5].

Клиническая картина. Для демодекоза характерны участки alopecii вокруг глаз, в углах рта и на передних конечностях. Часто на пораженных участках кожа шелушится, гиперпигментирована, отмечается формирование комедонов. Зуд, как правило, отсутствует. При переходе заболевания в генерализованную форму поражаются обширные участки кожи, а патологический процесс нередко осложняется бактериальной инфекцией — пиодемодекозом, сопровождающимся зудом. Пиодермия может быть поверхностной — в форме фолликулита, или глубокой — в форме фурункулеза и целлюлита. У терьеров демодекоз может проявляться жирной кожей и шерстью в области спины без развития alopecii. Поражение лап называется пододемодекозом и может

протекать изолированно либо как часть генерализованного демодекоза. При пододемодекозе кожа пальцев утолщена, гиперемирована, гиперпигментирована; возможно развитие фурункулеза с формированием фистул и выделением геморрагического экссудата. У животного отмечается хромота. Пододемодекоз крайне плохо поддается лечению [1].

Диагноз основан на микроскопическом обнаружении клещей в кожных соскобах. Необходимы множественные глубокие соскобы, выполняемые до появления капиллярной крови. Для постановки диагноза в соскобах должно быть выявлено большое количество клещей на всех стадиях развития.

Подозрение на демодекоз должно возникать при наличии у пациента пиодермии, алопеции или себореи. Это означает, что у каждого животного с дерматологическими нарушениями необходимо проводить соскобы на демодекоз [6].

При генерализованном длительно текущем процессе, выраженных поражениях кожи, приведших к ее утолщению, а также у некоторых пород собак с толстой кожей глубокий соскоб может дать отрицательный результат. При отрицательных результатах соскобов, но выраженных признаках генерализованной формы демодекоза у взрослых собак рекомендовано выполнить биопсию кожи для гистологического исследования [1]. В литературе представлены описания гистопатологических изменений при демодекозе, включая фолликулит, перифолликулит и гранулематозное воспаление [6]. В работах зарубежных авторов охарактеризованы общие гистопатологические изменения при дермопатиях у собак, однако морфометрические исследования интенсивности инвазии *Demodex* в них не проводились [7]. Ряд авторов подтверждает, что при отрицательных соскобах биопсия кожи является золотым стандартом диагностики [8].

Описание клинического случая. Клинический случай описан на основании гистологических препаратов биоптатов кожи собаки породы среднеазиатская овчарка: кобель, возраст 7 лет. Биоптаты были получены с интервалом 24 дня; также использованы клинические данные, предоставленные клиникой вместе с материалами для гистологического исследования.

Анамнез. Животное поступило в ветеринарную клинику с мультифокальными крупноочаговыми алопециями, гиперемией кожи, струпиями и умеренно выраженным зудом. По результатам дерматологического осмотра и цитологического исследования мазков-отпечатков с кожи был поставлен диагноз «пиодермия» и назначена антибактериальная системная и топикальная терапия: амоксициллин с клавулановой кислотой в дерматологической дозировке 25 мг/кг 2 раза в день в течение 6 недель перорально, а также обработка пораженных участков кожи 0,05 % водным раствором хлоргексидина. Через 14 дней при повторном осмотре отмечено ухудшение состояния кожи животного и появление новых очагов воспаления. Для контроля терапии был проведен забор биоптата из пораженного участка кожи для гистологического анализа. Сразу после отбора биоптата, не дожидаясь результатов исследования, к терапевтическому протоколу был добавлен преднизолон в дозировке 2 мг/кг 1 раз в день в течение 21 дня, далее по 1 мг/кг 1 раз в день в течение 14 дней. Результат гистологического исследования поступил через 10 дней с заключением об активном умеренно выраженном глубоком дерматите, фолликулите и гидрадените, а также с указанием на наличие единичных клещей рода *Demodex* в некоторых волосных фолликулах. Несмотря на выявление паразитических клещей в гистопрепарате биоптата кожи, курс глюкокортикостероида не был отменен, а противопаразитарная обработка не была назначена. Для усиления противовоспалительной терапии была назначена мазь с глюкокортикостероидом флуоцинолона ацетонидом 2 раза в день в течение 10 дней. При повторном осмотре через 14 дней после начала применения мази с глюкокортикостероидом выявлено резкое ухудшение состояния кожи животного. Отмечались множественные гиперемированные участки кожи с алопецией, эксфолиациями и струпиями в области головы, шеи, конечностей и живота. Выраженность зуда составила 8 баллов из 10. Врачом было принято решение о повторном заборе биоптата из пораженного участка кожи, расположенного вблизи места первичного взятия материала, для гистологического анализа с целью исключения аутоиммунного заболевания кожи.

Результаты исследований. Гистологический анализ биоптатов кожи из патологического очага проводился дважды; интервал между отборами проб составил 24 дня. Для удобства отслеживания последовательности наблюдений биоптаты в статье обозначены как исследование I и исследование II соответственно.

Исследование I. На исследование представлен микропрепарат лоскута кожи. Эпидермис неравномерно утолщен, стратифицирован, с утолщенным роговым слоем; интраэпителиальные нейтрофилы и лимфоциты не выявлены. Дерма обильная, рыхлая; в сосочковом слое визуализируются единичные нейтрофилы. Волосные фолликулы, сальные и потовые железы окружены муфтами нейтрофильного инфильтрата. Некоторые протоки потовых желез расширены, содержат базофильный секрет. В трех волосных фолликулах выявлено по одному экземпляру клеща, по морфологическому строению характерного для *Demodex* (рис. 1).

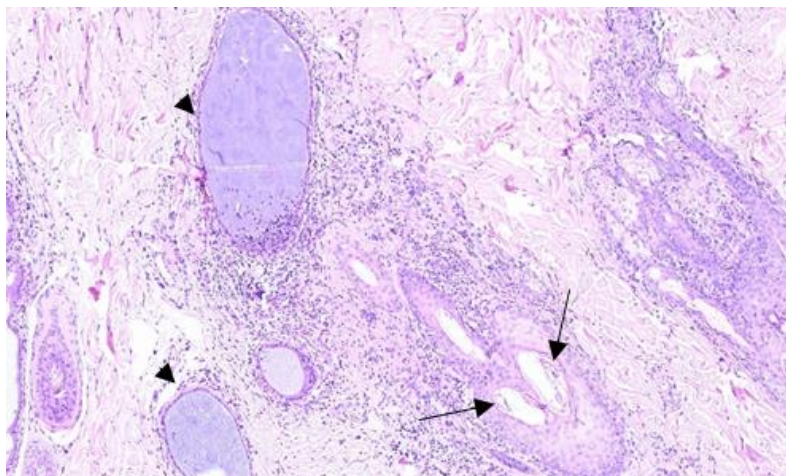


Рис. 1. Нейтрофильный инфильтрат вокруг волосяных фолликулов, сальных и потовых желез. Дуктальная эктазия потовых желез (наконечники стрел). Особи клеща *Demodex* (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

Заключение: гистологическая картина активного, слабо выраженного глубокого дерматита с фолликулитом, гидраденитом и себаденитом, дуктальной эктазией апокриновых желез, гиперкератозом и инвазией клещом рода *Demodex*.

Исследование II. На исследование представлен микропрепарат лоскута кожи. Эпидермис утолщен, представлен многорядным стратифицированным слоем с выраженным утолщением рогового слоя. Выявлены мультифокальные язвенные дефекты эпидермиса с интенсивным нейтрофильным инфильтратом, а также значительное количество интраэпителиальных нейтрофилов (рис. 2). Дерма отека, в ее глубоких слоях локализуется плотный воспалительный смешанный инфильтрат с преобладанием нейтрофилов и большим числом макрофагов, что свидетельствует о начальном этапе формирования макрофагальных гранул (рис. 3). В среднем слое дермы обнаруживаются очаги, состоящие из мелких, но плотно расположенных лимфоцитарных инфильтратов. Волосяные фолликулы, наряду с сальными и потовыми железами, окружены муфтообразным плотным лимфоцитарным инфильтратом. Отмечаются множественные кистозные расширения потовых желез, в некоторых случаях сопровождающиеся разрывом стенки. В волосяных фолликулах наблюдается высокая концентрация интраэпителиальных нейтрофилов. В просвете каждого волосяного фолликула в исследуемом образце кожи идентифицировано от 3 до 4 особей клещей рода *Demodex* (рис. 4 а, б). Кроме того, зафиксирована выраженная дегенерация волосяных фолликулов; данные дегенеративные изменения включали ороговение клеток, отслоение стержня волоса с последующим его экструдированием из фолликула, выпадение волосяной кутикулы, деструкцию блестящей оболочки фолликула, а также ороговение и дегенерацию наружного корневого влагалища.

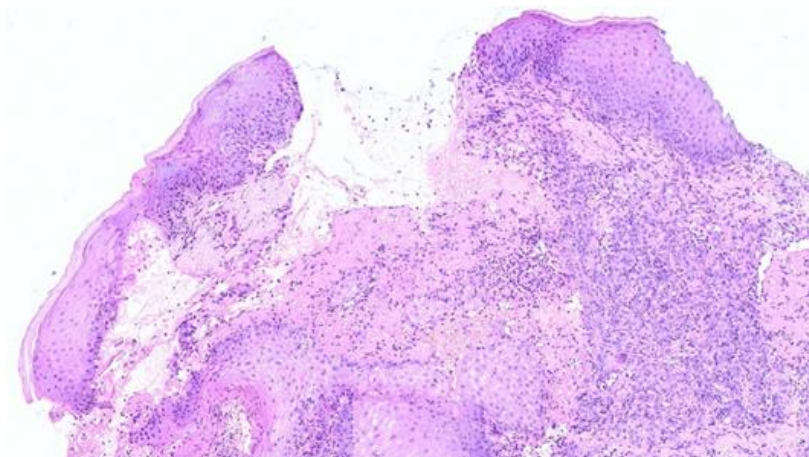


Рис. 2. Язва эпидермиса с выраженным нейтрофильным инфильтратом, большое количество интраэпителиальных нейтрофилов. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$

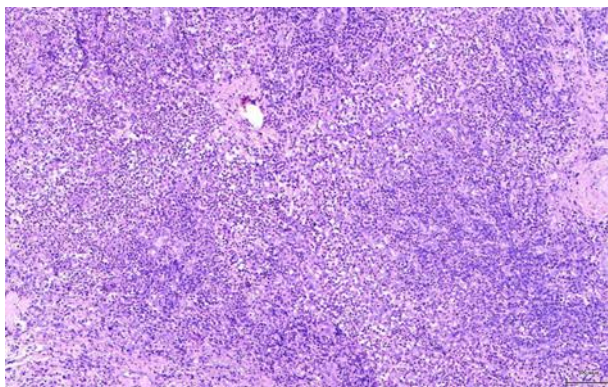
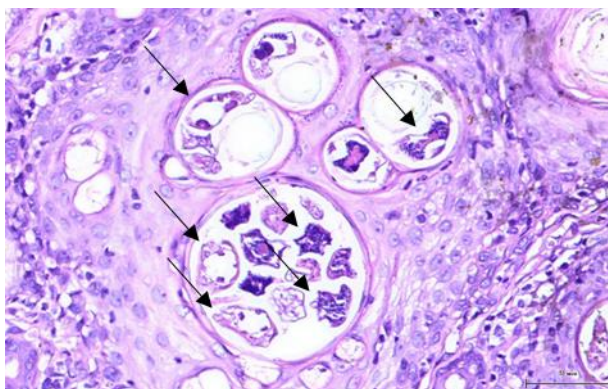
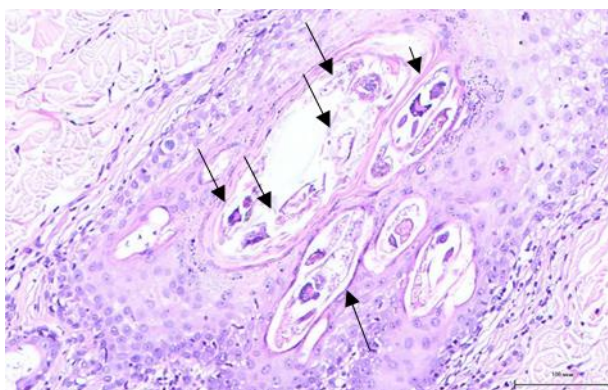


Рис. 3. Гранулематозное воспаление дермы по типу абсцесса с образованием макрофагальных гранул. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 400$



а)



б)

Рис. 4. Клещи рода *Demodex* (стрелки) в просвете волосяных фолликулов: а — поперечный срез, б — биоптат кожи, продольный срез, просматривается от 3 до 4 особей клещей. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 800$

При проведении морфометрии и определении интенсивности инвазии установлено, что в биоптате кожи размером 13,9х3,8мм в дерме расположено 113 волосяных фолликулов. Таким образом на площади кожи в 51,8мм² количество особей составляет от 339 до 452.

Обсуждение. Клинический случай является наглядным доказательством теории развития генерализованной формы демодекоза у взрослых собак с иммуносупрессией. Генерализованный демодекоз взрослых собак является нетипичным маркером иммуносупрессивного состояния животного, что требует углубленного анализа этиопатогенеза в каждом конкретном наблюдении.

Заключение. При отрицательных соскобах, но выраженных признаках генерализованной формы демодекоза у взрослых собак, а также у собак с плотной кожей в том числе в результате длительно не проходящей патологии, рекомендовано взять биопсию кожи для гистологического исследования и воздержаться от применения системных и/или локальных глюкокортикостероидов до получения результата исследования, во избежание увеличения интенсивности инвазии [1].

В случае обнаружения в гистопреparate лоскута кожи даже единичной особи паразитического клеща и при наличии воспалительного инфильтрата необходимо проводить соответствующую и адекватную противопаразитарную терапию с исключением из терапевтических протоколов глюкокортикоидов.

Генерализованный демодекоз взрослых собак является нетипичным маркером иммуносупрессивного состояния животного. В случае выявления паразитарной инвазии необходимо провести дополнительную диагностику в первую очередь для исключения гипердренокортицизма [4].

Список литературы / References

1. Petrova OY, Bardakhchieva LV. Diagnostics and treatment of generalized demodicosis in dogs. *Journal of Agriculture and Environment*. 2025;(1)53:1–8. <https://doi.org/10.60797/JAE.2025.53.5>
2. Sousa VRF, Gasparetto ND, Almeida ABPF. Clinical and immuno-pathology aspects of canine demodicosis. In: *Veterinary Medicine and Science*. London: IntechOpen; 2019. <https://doi.org/10.5772/intechopen.88763>
3. Акбаев Р.М., Богданова А.В., Колпаков И.Д. Клещи–паразиты домашних плотоядных животных. *Дневник науки*. 2022;(5(65)).
4. Putra MAR, Sajuthi CK. Hyperadrenocorticism Induces Demodicosis in Shih Tzu Dog. *ARSHI Veterinary Letters*. 2017;1(1):7–8. <https://doi.org/10.29244/avl.1.1.7-8>
5. Piter RL. Randomized, blind clinical trial of the efficacy and safety of oclacitinib and cyclosporine for the treatment of atopic dermatitis in domestic dogs. *VetPharma*. 2016;32 (4):28–38.
6. Sood NK, Mekhib B, Singla LD, Gupta K. Cytopathology of parasitic dermatitis in dogs. *Journal of Parasitic Diseases*. 2011;35(2):73–77. <https://doi.org/10.1007/s12639-011-0083-y>
7. Fouda A, Clinical, haemato-biochemical, and histopathological studies on some dermopathies in dogs. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*. 2021;9(1):94–102. <https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2021/9.1.94.102>
8. Thakur M, Hriyadesh Prasad, Arya RS, Singh YD., Jayappa Kiran, Abhijit Deka, Kalyan Sarma, et al. Histopathological changes in canine demodicosis. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*. 2019;8(3):2176–2179.

Об авторе:

Сергей Вячеславович Волков, кандидат ветеринарных наук, интерн 2-го года обучения по специальности «Ветеринарная патология» Донского государственного технического университета (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1); доцент кафедры «Инфекционные болезни» Пермского государственного аграрно-технологического университета имени академика Д.Н. Прянишникова (614990, Российская Федерация, г. Пермь, ул. Петropавловская, д. 23); научный сотрудник Верхневолжского государственного агробиотехнологического университета (153012, г. Иваново, ул. Советская, д. 45); [SPIN-код](#), [ORCID](#)

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Автор прочитал и одобрил окончательный вариант рукописи.

About the Authors:

Sergey V. Volkov, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, Department of Internal Medicine, Intern, Don State Technical University (1 Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, Russian Federation); Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Perm State Agrarian and Technological University named after Academician D.N. Pryanishnikov (23 Petropavlovskaya St., Perm, 614990, Russian Federation); Research Fellow, Verkhnevolzhsky State Agrobiotechnological University (45 Sovetskaya St., Ivanovo, 153012, Russian Federation); [SPIN-code](#), [ORCID](#)

Conflict of interest statement: the authors do not have any conflict of interest.

Author have read and approved the final manuscript.

Поступила в редакцию / Received 20.05.2026

Поступила после рецензирования / Reviewed 21.06.2026

Принята к публикации / Accepted 09.07.2026

ВЕТЕРИНАРНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ



УДК 619:616.126.4-07:636.7

Дискоидная красная волчанка у собаки

А.Ю. Кочеткова 

Донской государственный технический университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

Аннотация

Введение. Аутоиммунные дерматозы у собак составляют лишь 2–3 % от общего числа патологий кожи и шерстного покрова в практике ветеринарного дерматолога. Дискоидная красная волчанка (ДКВ) — хроническое заболевание аутоиммунной этиологии. Впервые данная патология была описана у собак в 1965 году, а в 1970 - х годах были выделены и зарегистрированы кожные формы заболевания, связанные с развитием хронического дерматита после длительной инсоляции. Поражения при ДКВ могут ограничиваться областью морды; такую форму обозначают как лицевую дискоидную красную волчанку (ЛДКВ). В других случаях очаги поражения могут локализоваться на различных участках тела, что соответствует генерализованной форме ДКВ. Для заболевания характерны определенные гистопатологические признаки, при этом микроскопическая картина волчанки у собак имеет сходство с изменениями, наблюдаемыми при кожной форме красной волчанки у человека. В ветеринарной практике данная группа заболеваний нередко вызывает трудности, связанные с диагностикой, выбором терапевтической тактики и последующим контролем состояния пациента.

Описание клинического случая. Собака, метис, в возрасте 5 лет, поступила в ветеринарную клинику с поражениями в области мочки носа; системные клинические отклонения отсутствовали. Диагностика дискоидной красной волчанки основывалась на данных анамнеза, клинического осмотра, цитологического исследования, общего клинического и биохимического анализов крови, а также гистологического изучения биоптатов.

Для цитологического исследования отбирали мазки-отпечатки с эрозивных участков. Образцы фиксировали, окрашивали набором Диахим-Дифф-Квик (Россия) и подвергали микроскопии при увеличении $\times 100$ с использованием микроскопа Olympus CX 23 (Япония). Для верификации окончательного диагноза под общей анестезией была выполнена панч-биопсия: диаметр панча составлял 3 мм, было получено 3 образца тканей с мочки и крыльев носа. Гистологическое исследование было проведено ветеринарным патоморфологом.

Обсуждение. Описанный случай демонстрирует классическую лицевую форму дискоидной красной волчанки. Изолированная локализация очагов в области мочки носа и отсутствие системной симптоматики соответствуют течению ЛДКВ. Это подчеркивает важность дифференциации данной формы от системной и генерализованной волчанки.

Диагноз был верифицирован на основании гистопатологического исследования, которое считается «золотым стандартом» диагностики ДКВ. Выявленные изменения позволили исключить иные аутоиммунные дерматозы, в частности пузырчатку, несмотря на обнаружение акантолитических клеток при цитологическом исследовании. Данный факт подтверждает, что цитология не может являться единственным критерием постановки окончательного диагноза.

Заключение. Представленные результаты лечения и фотоматериалы могут быть полезны практикующим специалистам при диагностике дискоидной красной волчанки. Примененная комплексная терапия продемонстрировала высокую эффективность.

Ключевые слова: кожная волчанка у собак, дискоидная красная волчанка, гистопатология волчанки у собак, ДКВ

Для цитирования. Кочеткова А.Ю. Дискоидная красная волчанка у собаки. *Ветеринарные клинические случаи*. 2026;1(1):26–34.

Discoid Lupus Erythematosus in a Dog

Anastasia Y Kochetkova 

Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

Abstract

Introduction. Autoimmune dermatoses in dogs account for only 2–3 % of all skin and coat pathologies encountered in veterinary dermatology practice. Discoid lupus erythematosus (DLE) in dogs is a chronic autoimmune disease. This condition was first described in dogs in 1965, but it was not until the 1970s that cutaneous variants were officially documented in dogs that developed chronic dermatitis following prolonged sun exposure. Lesions may be confined solely to the muzzle, the so-called facial form of discoid lupus erythematosus, or may be localized to other areas of the body — the generalized form of DLE. Olivry et al. developed a histopathological classification for DLE. It was also established that the histopathology of lupus shows similarities to the microscopic lesions present in cutaneous lupus erythematosus in humans. For veterinary specialists, this group of diseases raises many questions regarding diagnosis, selection of therapeutic methods, and monitoring of the patient's condition.

Case Description. A 5-year-old mixed-breed dog was presented to the veterinary clinic with lesions on the nasal planum, without systemic clinical abnormalities. The diagnosis of discoid lupus erythematosus was based on history, clinical examination, cytological examination, complete blood count and serum biochemistry, and histopathological examination of biopsy samples from the nasal planum. For cytological examination, impression smears were taken from ulcerated skin areas. The smears were fixed, stained with Diahem-Diff-Quick stain (Russia), and examined under a microscope at $\times 100$ magnification using an Olympus CX23 microscope (Japan). To establish the definitive diagnosis, a punch biopsy was performed under general anesthesia using a 3-mm punch; three tissue samples were obtained from the nasal planum and nasal wings. Histopathological examination was performed by veterinary pathologist I.V. Bogomolova.

Discussion. The presented clinical case illustrates the typical facial form of discoid lupus erythematosus (DLE) in a dog. The localization of lesions exclusively to the nasal planum, the absence of systemic symptoms, and normal blood parameters are consistent with the classic course of FDLE, highlighting the importance of differentiating this form from generalized and systemic lupus erythematosus. The diagnosis was verified based on histopathological examination, the gold standard for DLE diagnosis. The identified changes allowed the exclusion of other autoimmune dermatoses, particularly pemphigus, despite the presence of acantholytic cells on cytology. This finding confirms that cytological examination cannot serve as the sole diagnostic criterion.

Conclusion. The treatment outcomes and photographic materials presented in this article may be useful for practicing veterinarians in the diagnosis of discoid lupus erythematosus. The applied combination therapy proved to be effective.

Keywords: canine cutaneous lupus, discoid lupus erythematosus, histopathology of lupus in dogs, DLE

For citation. Kochetkova A.Yu. Discoid Lupus Erythematosus in a Dog. *Veterinary Clinical Cases*. 2026;1(1):26–34.

Введение. Дискоидная красная волчанка собак — аутоиммунное заболевание с неустановленной этиологией. Породная предрасположенность немецких овчарок и их метисов указывает на возможное участие генетического компонента в развитии ДКВ [1]. Заболевание подразделяют на лицевую форму (ЛДКВ) и генерализованную форму (ГДКВ) [2].

Наиболее распространенным клиническим проявлением у собак является единичное хроническое поражение кожи; типичной локализацией при ЛДКВ служит носовое зеркало [1]. Для данной формы характерны эритема, депигментация, изъязвления, образование корок, а также частичная или полная утрата нормального рельефа носового зеркала с атрофией и нарушением архитектоники по типу «булыжной мостовой». При ЛДКВ нередко регистрируют локально деструктивные изменения носа, сопровождающиеся отеком мягких тканей и литическими поражениями костных структур [2]. При ГДКВ патологический процесс имеет генерализованный или многоочаговый характер; очаги обычно локализуются на шее, спинке носа, боковых поверхностях туловища и вентральной области грудной клетки [3].

Гистопатологическое исследование остается «золотым стандартом» дифференциации подтипов заболевания: выявляются периваскулярные, поверхностные, периаднексальные и глубокие микроскопические изменения кожи [4]. Для постановки окончательного диагноза необходима корреляция клинической картины с типичными морфологическими признаками [5].

Патогенез ДКВ остается многофакторным и включает генетическую предрасположенность, влияние факторов окружающей среды, а также взаимодействие врожденного и адаптивного иммунных ответов [6]. Ультрафиолетовое излучение индуцирует каскад провоспалительных цитокинов, что приводит к апоптозу кератиноцитов и способствует формированию поражений ДКВ [6]. Учет сложного патогенеза заболевания имеет значение при разработке эффективных лечебных стратегий, которые в идеале должны сочетать коррекцию внешних провоцирующих факторов и фармакотерапию [6].

В настоящее время, как и у людей, для ЛДКВ у собак не существует одобренного специфического лечения [7]. Поскольку патологию связывают с гиперактивностью врожденного и адаптивного иммунитета, в терапии

применяют различные иммуносупрессивные и иммуномодулирующие подходы — как местные, так и системные [8]. Пероральный преднизолон в иммуносупрессивных дозах обычно используют в качестве терапии первой линии, однако клинический ответ может варьировать, а длительное применение препарата сопровождается побочными эффектами [1]. В качестве альтернатив рекомендованы циклоспорин (4,8 мг/кг перорально два раза в день) и азатиоприн (1,5 мг/кг перорально один раз в день) с учетом их эффективности и профиля безопасности [2]. Для местной иммуносупрессии используют стероидные кремы, чаще с бетаметазоном 0,1 %, однако их применение затруднено из-за слизывания препарата животным [3]. В ряде исследований применяли иммуномодуляторы — тетрациклин в комбинации с ниаинамидом; результаты были неоднозначными: ранние работы указывали на хороший или отличный ответ у 70 % животных, тогда как ретроспективные данные продемонстрировали сходный отклик в 67 % случаев при высокой частоте рецидивов [9]. Механизм их синергического действия остается неясным [10].

В хронических случаях рекомендовали пероральный прием витамина Е — не более 400 МЕ в день до наступления ремиссии — как средства, способствующего регенерации кожи [11].

С позиции клинической практики лечение у людей предлагается проводить в три этапа: профилактика, включающая минимизацию солнечного воздействия; терапия первой линии с использованием местных стероидов или ингибиторов кальциневрина; терапия второй линии, предполагающая назначение системных стероидов или других иммуносупрессантов. Аналогичный подход целесообразно применять и у собак [11]. Первоочередной задачей является информирование владельцев о хроническом характере заболевания, необходимости избегать триггерных факторов и строго соблюдать длительные схемы терапии [12].

ДКВ может приводить к выраженным косметическим дефектам и дискомфорту, что ухудшает качество жизни животных [13]. При прогрессировании поражений целесообразно назначение анальгезии: ее отсутствие может существенно снизить благополучие пациента и мотивацию владельца продолжать лечение, поэтому план обезболивания следует обсуждать и формулировать заранее.

Появляются новые целевые подходы к терапии ДКВ. В хронических поражениях ключевую роль играют провоспалительные белки; транскриптомные исследования кожных очагов у собак и людей выявили сходную активацию врожденного иммунитета, интерфероновой сигнальной сети и пути JAK–STAT [14]. Экспериментальные данные демонстрируют быстрый и выраженный ответ на оклацитиниб при ЛДКВ: клиническое улучшение отмечено в течение первых двух недель при дозе 1,8 мг/кг два раза в день, а полная ремиссия достигалась через четыре недели терапии [14]. Оклацитиниб является неселективным ингибитором JAK и воздействует на ключевые звенья патогенеза. Хотя данный протокол все еще изучается, ранние результаты представляют обнадеживающую перспективу для ускорения и повышения эффективности лечения [14].

Описание случая. Собака-метис в возрасте 5 лет поступила в ветеринарную клинику с поражениями в области мочки носа, без системных клинических отклонений. Диагностика дискоидной красной волчанки базировалась на данных анамнеза, клинического осмотра, цитологического исследования, общего клинического и биохимического анализов крови, а также гистологического изучения биоптатов мочки носа. Для цитологического исследования выполняли мазки-отпечатки с изъязвленных участков кожи; препараты фиксировали и окрашивали набором «Диахим-Дифф-Квик» (Россия). Микроскопию проводили при увеличении $\times 100$ с использованием микроскопа Olympus CX23 (Япония). Для верификации диагноза под общей анестезией была выполнена панч-биопсия: диаметр панча составлял 3 мм, получено 3 гистологических образца с мочки и крыльев носа. Гистологическое исследование выполнила ветеринарный патоморфолог И.В. Богомолова.

Пятилетняя беспородная собака массой 19,8 кг поступила в ветеринарную клинику «Центр» (г. Ростов-на-Дону). Основными жалобами владельцев/персонала были шелушение эпидермиса, депигментация, изъязвления и образование корок в области мочки носа и ноздрей. До поступления проводилось местное лечение мазью «Бактробан» (мупиоцин) в течение 14 дней, однако клинического улучшения отмечено не было. Собака содержится в приюте, в связи с чем сбор подробного анамнеза был невозможен.

При осмотре выявлены диффузные эритематозные, депигментированные и изъязвленные участки мочки носа и ноздрей, вызывавшие у животного выраженный локальный дискомфорт, постоянное трение и последующее расчесывание (рис. 1). Кожные поражения были ограничены областью мочки носа; при общем дерматологическом обследовании иных отклонений не установлено.

С учетом клинической картины, неэффективности ранее назначенной местной антибиотикотерапии и результатов цитологического анализа дифференциальный ряд был ориентирован на аутоиммунное эпидермальное поражение — ДКВ. Гистологическое подтверждение заключалось в выявлении характерных для ДКВ изменений эпидермиса и дермы, что позволило установить окончательный диагноз и определить последующую тактику лечения, направленную на подавление местной воспалительной реакции и купирование симптомов.

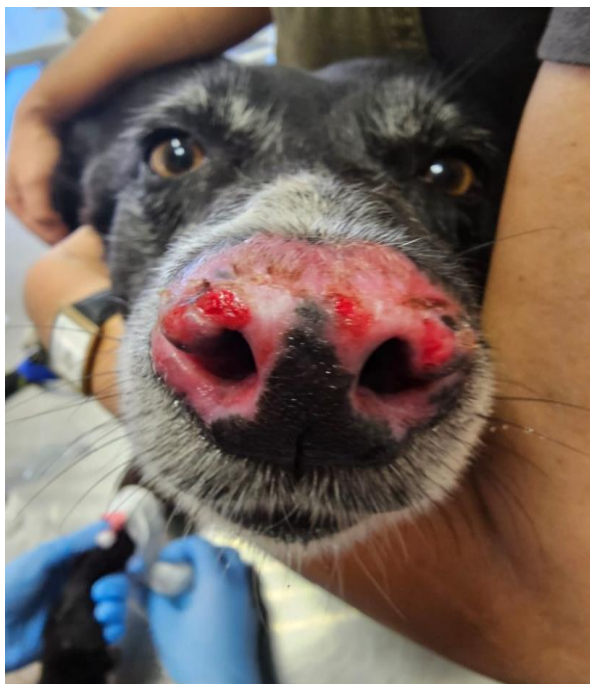


Рис. 1. Собака на первичном приёме до начала лечения

Дифференциальную диагностику проводили на основании анамнестических данных и результатов клинического осмотра. В дифференциальный ряд были включены следующие аутоиммунные дерматозы: слизисто-кожная пузырчатка; буллезный эпидермолиз и ДКВ.

Волонтерам было предложено проведение биопсия для подтверждения диагноза и выбора терапевтической тактики. Перед вмешательством выполнили общий клинический анализ крови (таблица 1) и биохимическое исследование сыворотки крови; клинически значимых отклонений не выявлено (таблица 2).

К моменту повторного осмотра был готов результат бактериологического исследования (таблица 1).

Таблица 1

Общий клинический анализ крови, повышены показатели красной крови

Показатель	Результат	Единицы измерения	Норма	Отклонение
Лейкоциты	7,1	тыс./мкл	6,0–16,0	норма
Количество ядерных эритроцитов/100 лейкоцитов	0		0–5	норма
Скорректированное количество лейкоцитов	7,10	$\times 10^9/\text{л}$	6,00 – 16,00	норма
Эритроциты	8,57	млн./мкл	5,60 – 8,00	▲ 7%
Гемоглобин	215	г/л	130 – 180	▲ 19%
Гематокрит	61,6	%	38,0 – 55,0	▲ 12%
Средний объём эритроцита	71,88	мкм ³ (фл)	60,00 – 75,00	норма
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	25,09	Пг	21,00 – 27,00	норма
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците	349	г/л	330 – 380	норма
Показатель анизоцитоза эритроцитов	12,5	%	11,90 – 16,00	норма
Тромбоциты	175	тыс./мкл	160 – 550	норма
СОЭ	0	мм/ч	0 – 6	норма
Нейтрофильные миелоциты	0	%	0	норма
Нейтрофильные метамиелоциты	0	%	0	норма
Палочкоядерные нейтрофилы	0	%	0 – 3	норма
Сегментоядерные нейтрофилы	64	%	60 – 70	норма
Эозинофилы	9	%	0 – 5	▲ 80 %
Моноциты	6	%	0 – 7	норма
Базофилы	0	%	0 – 1	норма
Лимфоциты	21	%	12 – 30	норма

Другое	0	%	0,00	норма
Абсолютные значения лейкоцитов				
Палочкоядерные нейтрофилы	0	$\times 10^9/\text{л}$	0,00 – 0,33	норма
Сегментоядерные нейтрофилы	4,54	$\times 10^9/\text{л}$	3,60 – 11,20	норма
Эозинофилы	0,639	$\times 10^9/\text{л}$	0,00 – 0,80	норма
Моноциты	0,426	$\times 10^9/\text{л}$	0,00 – 1,12	норма
Базофилы	0	$\times 10^9/\text{л}$	0,00 – 0,16	норма
Лимфоциты	1,491	$\times 10^9/\text{л}$	0,00 – 0,16	норма

Таблица 2

Биохимический анализ крови

Показатель	Результат	Единицы измерения	Норма	Отклонение
Билирубин общий	2,5	мкмоль/л	2,0 – 13,5	норма
Аспаратаминотрансфераза	35,2	ед./л	8,0 – 42,0	норма
Аланинаминотрансфераза	51,8	ед./л	10,0 – 58,0	норма
Мочевина	5,94	ммоль/л	3,5 – 9,2	норма
Креатинин	108,6	мкмоль/л	26,0 – 130,0	норма
Общий белок	65,8	г/л	55,0 – 75,0	норма
Альбумин	34,6	г/л	25,0 – 39,0	норма
Щелочная фосфатаза	63	ед./л	10 – 70	норма
α -Амилаза	887,0	ед./л	300,0 – 1500,0	норма
Глюкоза	4,66	ммоль/л	4,30 – 7,30	норма
Лактатдегидрогеназа	71	ед./л	23 – 220	норма
Глобулин	31,2	г/л	30,00 – 36,00	норма
Соотношение альбумин/глобулин	1,109		0,600 – 1,300	норма
Коэффициент Ритиса	0,680		–	–

Было проведено цитологическое исследование глубоких соскобов кожи с носового зеркала и диагностировано большое количество акантолитических кератиноцитов и нейтрофильное воспаление (рис. 2).

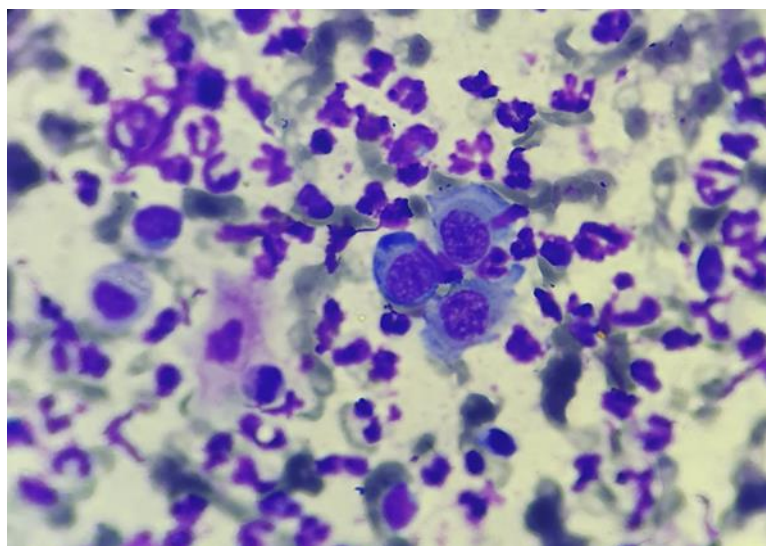


Рис. 2. Цитологическое исследование, акантолитические кератиноциты, окраска ДиффКвик

Биопсию проводили под общей анестезией методом панч-биопсии с использованием инструмента диаметром 3 мм. Были получены 3 гистологических образца с мочки и крыльев носа; материал транспортировали в 10 % формалине для последующего гистопатологического исследования (рис. 3).



Рис. 3. Взятие панч-биопсии

Серийные гистологические срезы (рис. 4 и 5) продемонстрировали следующие изменения: эпидермис умеренно гиперплазирован, с преобладанием акантоза, местами иррегулярного; также отмечается очаговый незначительный гипергранулез. Роговой слой нерезко или умеренно утолщен, преимущественно за счет ортокератоза как корзинчатого, так и компактного типа; при этом выявляются редкие фокусы паракератоза. В дерме обнаружены несколько интракorneальных пустул различного размера, включая крупные, частично поврежденные, с трансформацией в струнья; их полости заполнены преимущественно многочисленными нейтрофилами. Убедительных признаков акантолитических кератиноцитов не выявлено. Местами роговой слой слегка «содран», что может быть частично связано с артефактами обработки; явных эрозий или глубоких изъязвлений в пределах исследованных срезов не обнаружено.

Спонгиоз, то есть интерцеллюлярный отек эпидермиса, выражен умеренно и усиливается по мере приближения к зонам пустуляции и струпообразования; в этих же участках местами определяется умеренно выраженный нейтрофильный экзоцитоз. Везикуляция отсутствует. Кератиноциты с признаками вакуолярной дегенерации, соответствующей интрацеллюлярному отеку, представлены в значительном количестве с выраженным акцентом на базальном слое. Индуцированные апоптозом кератиноциты регистрируются изредка, в количестве 0–2 в одном поле зрения $\times 400$, преимущественно в базальном слое. Интерфейсная зона в большинстве полей зрения выглядит «размытой»; участков расслоения по границе эпидермис–дерма в пределах срезов не выявлено.

Аднексальные структуры кожи представлены относительно скудно, всеми типами; их соотношение в целом приближено к норме, однако распределение несколько неравномерное. Волосные фолликулы находятся во всех фазах роста; соотношение анаген–телоген составляет примерно 1:1. Эпителий в области воронки нерезко или умеренно гиперплазирован, роговой слой слегка утолщен; пустуляция в фолликулярной области отсутствует. Базальные кератиноциты волосных фолликулов демонстрируют вакуолярную дегенерацию и отдельные апоптотические клетки, аналогично изменениям, выявленным в эпидермисе. Волосные стержни в большинстве случаев сохранены и имеют относительно нормальную структуру; просветы фолликулов относительно чистые. Полуразрушенные фолликулы с высвобождением содержимого в окружающие мягкие ткани в пределах срезов не обнаружены.

Сальные железы местами слегка атрофичны; их выводные протоки без существенных особенностей. Выводные протоки апокринных потовых желез иногда нерезко расширены. Гранулы пигмента выявлены в умеренном количестве и локализованы в цитоплазме эпителиальных клеток эпидермиса и фолликулов; их распределение несколько неравномерное. Меланоциты встречаются редко. В верхних слоях дермы иногда определяются внеклеточные скопления пигментных гранул и единичные меланофаги, что соответствует феномену «утечки» пигмента.

Мягкие ткани дермы отечны и содержат выраженную лихеноидно-интерфейсную инфильтрацию, представленную преимущественно малыми лимфоцитами, в меньшей степени — нейтрофилами. Иногда наблюдаются гистиоциты и макрофаги, включая активированные клетки с вакуолизированной цитоплазмой и признаками фагоцитоза; реже встречаются плазмциты и единичные эозинофилы. Фибротическая реакция выражена слабо. Сосуды представлены в умеренном количестве, имеют разный калибр, местами нерезко

расширены; эндотелиоциты иногда слегка набухшие, при этом выраженной инфильтрации сосудистой стенки не отмечается. Полуразрушенные сосуды убедительно не определяются.

Подкожная жировая клетчатка представлена относительно скудно, без значимых изменений. По краям некоторых срезов отмечаются редкие одиночные вкрапления волокон скелетной мышцы. Мукокутанный переход и слизистая оболочка носовой полости в препарате отсутствуют. Явного некроза не выявлено, свищевые ходы убедительно не определяются, признаков дистрофической минерализации не отмечено. Микроорганизмы не визуализируются: бактерии, значимые формы грибов, простейшие, клещи и гельминты не обнаружены; значимых инородных артефактов также не выявлено.

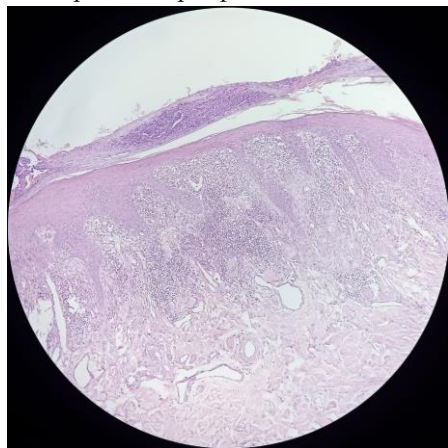


Рис. 4. Лихеноидно–интерфейсное воспаление и поверхностная пиодерма, $\times 100$

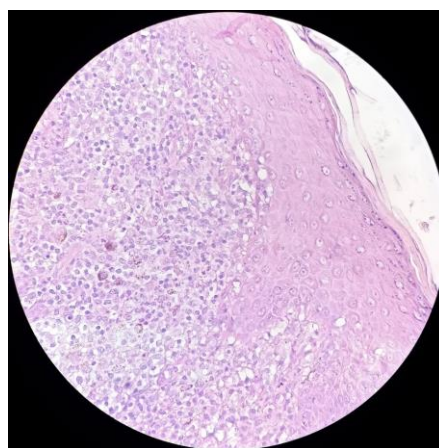


Рис. 5. Апоптоз кератиноцитов базального слоя, $\times 400$

Окончательный диагноз был установлен на основании данных клинического осмотра и результатов гистологического исследования — дискоидная красная волчанка.

Индукционная терапия включала преимущественно системные глюкокортикостероиды, а также комбинированное лечение. Схема и последовательность терапевтических мероприятий представлены ниже:

- системные глюкокортикостероиды: «Преднизолон» в дозе 1 мг/кг 1 раз в сутки в течение 1 месяца; далее — постепенное снижение дозы с последующей поэтапной отменой препарата;
- местная терапия: мазь «Мометазон» наносить тонким слоем на область носа 2 раза в день, не допуская слизывания препарата в течение 5 минут; курс — 7 дней. Затем уменьшить кратность нанесения до 1 раза в день через день; курс — 7 дней. После завершения курса «Мометазона» перейти на «Гидрокортизоновую» мазь через день; курс — 14 дней;
- антимикробно-иммуномодулирующая комбинация: «Тетрациклин» + «Никотинамид» (амид никотиновой кислоты, витамин PP или B₃) по 500 мг каждого препарата 3 раза в день; после достижения клинического эффекта — снижение кратности приема до 1–2 раз в день;
- витаминная поддержка: витамин E 400 МЕ 2 раза в день; курс — 4 месяца.

Все перечисленные препараты были назначены перорально, за исключением местного глюкокортикостероидного лечения. Рекомендовано содержание собаки в вольере с навесом для ограничения длительного воздействия ультрафиолетового излучения, способного усугублять течение заболевания. Динамика терапии представлена на рис. 6–9.

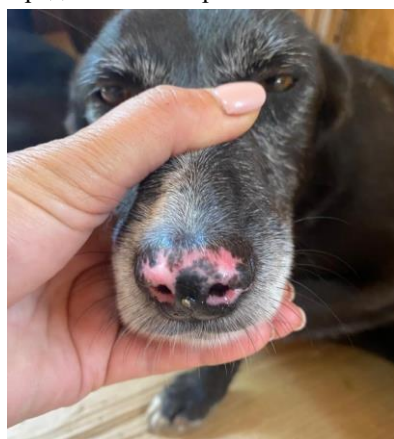


Рис. 6. Собака через 15 дней терапии



Рис. 7. Собака через месяц терапии

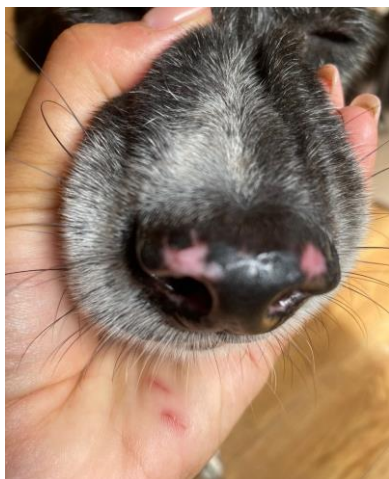


Рис. 8. Собака через 1,5 месяца терапии



Рис. 9. Собака через 4,5 месяца терапии

Обсуждение. Описанный случай демонстрирует классическую лицевую форму дискоидной красной волчанки. Изолированная локализация очагов в области мочки носа и отсутствие системной симптоматики соответствуют течению ЛДКВ. Это подчеркивает важность дифференциации данной формы от системной и генерализованной волчанки. Диагноз был верифицирован на основании гистопатологического исследования, которое считается «золотым стандартом» диагностики ДКВ. Выявленные изменения позволили исключить иные аутоиммунные дерматозы, в частности пузырчатку, несмотря на обнаружение акантолитических клеток при цитологическом исследовании. Данный факт подтверждает, что цитология не может являться единственным критерием постановки окончательного диагноза.

Заключение. Цель настоящего клинического отчета — повысить осведомленность ветеринарных специалистов о ДКВ у собак, чтобы данное заболевание своевременно учитывалось при проведении дифференциальной диагностики и выборе клинической тактики. Прогноз при волчанках вариателен и напрямую зависит от тяжести течения и формы патологии: возможны как благоприятные, так и неблагоприятные исходы. Наиболее осторожный прогноз характерен для системной волчанки, особенно при наличии гемолитической анемии, тромбоцитопении или гломерулонефрита. По данным ряда авторов, у собак, быстро отвечающих на терапию глюкокортикостероидами, отмечаются более высокая выживаемость и продолжительные ремиссии.

Для владельцев принципиально важно понимать необходимость регулярного мониторинга клинического состояния животного, а также контроля показателей общего и биохимического анализов крови с последующей коррекцией терапии при необходимости. Пациенты с ДКВ должны быть защищены от неблагоприятного воздействия ультрафиолетового излучения; однако, как продемонстрировал описанный клинический случай, полного исключения инсоляции удастся достичь не всегда. Рекомендуется применять солнцезащитные средства с учетом риска их слизывания при нанесении на мочку носа [15].

Данные литературы, посвященные эпидемиологии ДКВ у собак, остаются ограниченными [15]. В связи с этим необходимы дальнейшие исследования, направленные на более полное понимание патогенеза заболевания, определение прогностических факторов и разработку оптимальных методов лечения [16].

Список литературы / References

1. Olivry T, Linder KE, Banovic F. Cutaneous lupus erythematosus in dogs: A comprehensive review. *BMC Veterinary Research*. 2018;14(1):132. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1446-8>
2. Banovic F. Canine cutaneous lupus erythematosus newly discovered variants. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2019;49(1):37–45. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.08.004>
3. Banovic F, Linder K, Uri M, Rossi M, Olivry T. Clinical and microscopic features of generalized discoid lupus erythematosus in dogs (10 cases). *Veterinary Dermatology*. 2016;27(6):488–e131. <https://doi.org/10.1111/vde.12389>
4. Kuhn A., Landmann A. The classification and diagnosis of cutaneous lupus erythematosus. *Journal of Autoimmunity*. 2014;48–49:14–19. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2014.01.021>
5. Walling H, Sontheimer R. Cutaneous lupus erythematosus issues in diagnosis and treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2009;10:365–381. <https://doi.org/10.2165/11310780-000000000-00000>
6. Hejazi E, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: Pathogenesis, diagnosis and treatment update..American. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2016;17:135–146. <https://doi.org/10.1007/s40257-016-0173-9>
7. Harvey R, Olivri A, Lima T, Olivry T. Effective treatment of canine chronic cutaneous lupus erythematosus variants with oclacitinib: Seven cases. *Veterinary Dermatology*. 2023;34:53–58. <https://doi.org/10.1111/vde.13128>

8. Font A, Bardagi M, Mascort J, Fondevila D. Treatment with oral cyclosporin A of a case of vesicular cutaneous lupus erythematosus in a rough collie. *Veterinary Dermatology*. 2006;17:440–442. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2006.00552.x>
9. White S, Rosychuk R, Reinke S, Paradis M. Use of tetracycline and niacinamide for treatment of autoimmune skin disease in 31 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1992;200(10):1497–1500. <https://doi.org/10.2736/jjvd.20.9>
10. Adolph E, Scott D, Miller W, Erb H. Efficacy of tetracycline and niacinamide for the treatment of cutaneous lupus erythematosus in 17 dogs (1997–2011). *Journal of Veterinary Dermatology*. 2014;20(1):9–15. <https://doi.org/10.2736/jjvd.20.9>
11. Amudzi A, Piedra-Mora C, Ma DJ, WongN, David CN, Robinson NA, Almela RM, Richmond J. Using gene expression analysis to understand complex autoimmune skin disease patients: Four canine cutaneous lupus erythematosus cases. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022;9:778934. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.778934>
12. Martinez N, McDonald B, Crowley A. A case report of the beneficial effect of oclacitinib in a dog with pemphigus vulgaris. *Veterinary Dermatology*. 2022;33(3):237–e65. <https://doi.org/10.1111/vde.13063>
13. High EJ, Linder KE, Mamo LB, Levy BJ, Herrmann I, Bizikova P. Rapid response of hyperkeratotic erythema multiforme to oclacitinib in two dogs. *Veterinary Dermatology*. 2020;31:330–e86. <https://doi.org/10.1111/vde.12852>
14. Denti D, Caldin M, Ventura L, De Lucia M. Prolonged twice-daily administration of oclacitinib for the control of canine atopic dermatitis: a retrospective study of 53 client-owned atopic dogs. *Veterinary Dermatology*. 2022;33(2):149–e42. <https://doi.org/10.1111/vde.13053>
15. Balazs-Mayanz VV, Balazs-Mayanz L, Nolasco-Espinosa. Actualización de lupus eritematoso cutáneo canino. *Revista Electrónica de Veterinaria*. 2017;18(10):1–21
16. Bryden S, White S, Duston S, Olivry AB. Clinical, histopathological and immunological characteristics of exfoliative cutaneous lupus erythematosus in 25 German short-haired pointers. *Veterinary Dermatology*. 2005;16:239–252. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2005.00468.x>

Об авторе:

Анастасия Юрьевна Кочеткова, кандидат биологических наук, доцент кафедры «Биология и общая патология» Донского государственного технического (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1) [SPIN-код](#), [ORCID](#), lastik61@yandex.ru

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Автор прочитал и одобрил окончательный вариант рукописи.

About the Authors:

Anastasia Y Kochetkova, candidate of biological sciences, associate professor at the department of “Biology and General Pathology” (1, Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, Russian Federation), [SPIN-code](#), [ORCID](#), lastik61@yandex.ru

Conflict of interest statement: the author do not have any conflict of interest.

Author have read and approved the final manuscript.

Поступила в редакцию / Received 22.05.2026

Поступила после рецензирования / Reviewed 25.06.2026

Принята к публикации / Accepted 11.07.2026

ВЕТЕРИНАРНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ



УДК 619:616. 3:636.7.8

Эозинофильная гранулема языка у кошки

С.А. Михайлова

Донской государственный технический университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

Аннотация

Введение. В последние годы у кошек регистрируется значительное число заболеваний полости рта. Эозинофильная гранулема (ЭГ) данной локализации может быть единственным патологическим проявлением либо сочетаться с другими формами комплекса эозинофильной гранулемы (КЭГ). Цель настоящей статьи — описание клинического случая ЭГ языка у кошки, а также оценка возможности эффективного лечения с применением преднизолона.

Описание клинического случая. В статье представлен клинический случай ЭГ языка у кошки, у которой также наблюдались зуд, кожная эритема, а через несколько дней после формирования гранулемы языка — кожная форма ЭГ. Диагностика поражения языка была основана на данных анамнеза, клинического осмотра и цитологического исследования. При цитологическом исследовании узлового образования на языке выявлен эозинофильный характер воспаления. На фоне терапии преднизолоном в дозе 2 мг/кг через неделю отмечалось значительное уменьшение объема ЭГ языка; в дальнейшем дозу препарата поэтапно снижали. Полный курс лечения преднизолоном составил 5 недель и завершился полным исчезновением клинических симптомов.

Обсуждение. Согласно литературным данным, причинами ЭГ языка могут быть аллергические факторы: блошиный дерматит, пищевая аллергия и непищевая гиперчувствительность. Клинические проявления способны развиваться как одновременно с кожными симптомами, так и без них. В представленном случае зуд и эритема кожи возникли через несколько дней после формирования эозинофильной бляшки на языке. Преднизолон может применяться для терапии ЭГ ротовой полости; его стартовые дозы составляют от 2 до 4 мг/кг в сутки. В нашем наблюдении начальная доза преднизолона 2 мг/кг в сутки с последующим поэтапным снижением обеспечила выраженный терапевтический эффект.

Заключение. Представленные в статье результаты лечения и фотоматериалы, демонстрирующие проявления ЭГ в ротовой полости, могут быть полезны для практикующих специалистов: ветеринарного врача общей практики, стоматолога, онколога и дерматолога, в том числе при дифференциации опухолевых и неопухолевых поражений языка. Показана значимость цитологического исследования для диагностики ЭГ. Применение преднизолона продемонстрировало эффективность при терапии ЭГ языка.

Ключевые слова: ювенильный целлюлит, иммуносупрессия, вакцинация, ГКС, рубцы

Для цитирования. Михайлова С. А. Эозинофильная гранулема языка у кошки. *Ветеринарные клинические случаи*. 2026;1(1):35–42.

Eosinophilic Granuloma of the Tongue in a Cat

Svetlana A. Mikhailova

Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

Abstract

Introduction. Recently, there has been a large number of oral diseases in cats. Eosinophilic granuloma (EG) of the oral cavity may be a single lesion or occur simultaneously with other forms of the eosinophilic granuloma complex (CEG). The purpose of this article is to describe a clinical case of eosinophilic granuloma of the tongue in a cat and the possibility of effective treatment with prednisone.

Description of a clinical case. The article presents a clinical case of EG of the tongue in a cat, which also showed symptoms of itching, cutaneous erythema, as well as skin EG a few days after the formation of a tongue granuloma. The diagnosis of EG of the tongue was based on the data of anamnesis, clinical examination, cytological examination. Cytological examination revealed eosinophilic inflammation of the nodular formation on the tongue. During prednisone therapy at a dose of 2 mg / kg after a week, a significant decrease in the volume of the EG tongue was noted, then the dose was gradually reduced. The full course of prednisone therapy was 5 weeks until the symptoms completely disappeared.

Discussion. According to literature data, allergic factors (flea dermatitis, food allergy and non-food hypersensitivity) can be the causes of EG of the tongue. The symptoms may occur simultaneously with or without skin symptoms. In our case, the manifestation of itching, erythema of the skin appeared a few days after the formation of an eosinophilic plaque on the tongue. Prednisone can be used as therapy for oral hypertension, with starting doses ranging from 2 to 4 mg/kg per day. In our case, the starting dose of prednisone 2 mg / kg day, followed by a gradual dose reduction, had a pronounced therapeutic effect.

Conclusion. The treatment results and photographic materials provided in the article, demonstrating the manifestations of EH in the oral cavity, are useful for practicing specialists: a general veterinarian, dentist, oncologist, dermatologist, including in the differentiation of tumor and non-tumor lesions of the tongue. The importance of using cytological examination for the diagnosis of EH is shown. The use of prednisone has shown efficacy in the treatment of EG tongue.

Keywords: clinical case, eosinophilic granuloma, oral cavity

For citation. Mikhaylova S.A. Eosinophilic Granuloma of the Tongue in a Cat. *Veterinary Clinical Cases*. 2026;1(1):35–42.

Введение. Комплекс эозинофильной гранулемы (КЭГ) — распространенное заболевание кошек, локализующееся на коже, кожно-слизистой кайме, а также в полости рта [1]. Классически КЭГ у кошек проявляется тремя типами поражений: индолентной язвой, эозинофильной бляшкой и эозинофильной гранулемой [2]. Эозинофильные гранулемы (ЭГ) у кошек могут формироваться в ротовой полости, в том числе вызывать поражения языка [3].

Эозинофильные бляшки, ЭГ и индолентная язва характеризуются наличием эозинофильного инфильтрата в тканях [4]. Эозинофилы играют сложную роль в аллергической реакции и являются одним из факторов повреждения тканей при аллергическом воспалении вследствие высвобождения цитотоксических гранулярных белков. Кроме того, они выделяют широкий спектр провоспалительных веществ, включая гранулярные белки, липидные медиаторы, цитокины и хемокины [5].

Важно отметить, что КЭГ не является самостоятельным дерматологическим диагнозом; в качестве потенциальных причин его развития рассматривается множество этиологических факторов [2]. Считается, что данные образования представляют собой группу кожных реакций на первичные патологические процессы, чаще всего связанные с гиперчувствительностью к неизвестному антигену [6]. К причинам ЭГ наиболее часто относят гиперчувствительность к воздушным и пищевым аллергенам, слюне блох, а также к насекомым [7]. Кроме того, встречаются идиопатические случаи ЭГ. Высказываются предположения о генетической предрасположенности к этой патологии [2].

Помимо слюны блох, пищевых белков и аллергенов окружающей среды, причиной поражений при КЭГ могут быть аутоаллергены кошек. При атопическом дерматите у людей аутоаллергенами являются внутриклеточные белки, высвобождающиеся из клеток при воспалении и самоповреждении. У кошек, напротив, аутоаллерген представляет собой белок, содержащийся в слюне. Возможно, он проникает в более глубокие слои кожи после чрезмерного вылизывания пораженных участков и действует аналогично внутриклеточным аутоаллергенам при заболеваниях человека [2].

Также существует мнение, что некоторые ЭГ ротовой полости могут быть связаны с травматическим поражением вследствие повреждения слизистой оболочки и застревания фрагментов насекомых во время охоты кошки [2]. У людей на языке встречается травматическая язвенная гранулема со стромальной эозинофилией, при гистологическом исследовании которой в строме выявляется большое количество эозинофилов. Данное поражение языка, возможно, связано с хронической травмой, приводящей к дисбалансу тканевых антигенов или попаданию в ткани токсинов, микроорганизмов, продуктов распада эндогенных веществ либо чужеродных белков, что способно провоцировать местную иммунную реакцию. Также возможна взаимосвязь между тучными клетками, высвобождением эозинофильного хемотаксического фактора и тканевой эозинофилией. Однако ни в одном из исследований не удалось установить четкую связь между травмой и развитием подобных повреждений [8]. Достоверная аллергическая причина ЭГ выявляется нечасто. Индолентная язва, возникающая на фоне других кожных заболеваний, может быть ассоциирована с аллергическими факторами. Однако при наличии индолентной язвы в виде единичного поражения определить первопричину сложнее [9].

Также следует учитывать, что до 3 % всех опухолей у кошек локализуется в полости рта. При этом злокачественные процессы встречаются чаще, чем доброкачественные [10].

Согласно исследованию J. Riker [6], неопухолевые поражения языка были диагностированы в 57 % случаев у собак и в 59 % — у кошек среди всех узловых образований данной локализации. Среди неопухолевых поражений у кошек за 10-летний период наблюдения в 60 % случаев была зарегистрирована ЭГ [11].

ЭГ может напоминать ряд других заболеваний, включая вирусные, бактериальные и грибковые инфекции, а также неопластические процессы [7]. Сходство клинических проявлений новообразований и ЭГ в ротовой полости, в том числе на языке, нередко приводит к тому, что владельцы в первую очередь обращаются на прием к онкологу. В представленном случае на прием поступила 11-летняя кошка с геморрагическими примесями в слюне и запахом изо рта. При осмотре было выявлено опухолевидное образование неизвестного происхождения, локализованное в латеральной части языка слева.

Целью исследования стало описание клинического случая ЭГ языка у кошки, а также определение необходимой дозы и длительности курса лечения преднизолоном до исчезновения симптомов. Полученные результаты помогут ветеринарным врачам уделять внимание данным первичной диагностики, тщательному сбору анамнеза и сопутствующим клиническим признакам при постановке диагноза.

Описание клинического случая. В клинику обратились владельцы 11-летней британской кастрированной кошки. Животное содержалось в квартире; рацион включал сухой корм Grandorf со вкусом индейки. Вакцинации проводились ежегодно препаратом «Биофел PCHP» (Bioveta, Чехия). Результаты ПЦР на FeLV и FIV были отрицательными (исследование выполнено в лаборатории VetUnion). По данным анамнеза, в течение последних 4–5 лет кошке несколько раз в год назначали короткие курсы преднизолона продолжительностью 3–7 дней в связи с зудом в области головы и грудных конечностей. В качестве элиминационной диеты применяли рационы с гидролизированным белком, а также монобелковые корма с рыбой. Провокацию после смены корма не проводили. Обработки от эктопаразитов выполняли нерегулярно.

В течение недели до обращения владельцы заметили у кошки геморрагические примеси в слюне и запах изо рта. При этом аппетит и активность сохранялись на обычном уровне. Также владельцы обнаружили образование на языке. Зуд в данный период не отмечали.

В ходе осмотра обнаружено: на латеральной поверхности языка слева выявлено образование в виде бляшки с язвой размером 1,5×0,7 см (рис. 1). Видимые слизистые оболочки были розовыми и влажными. Кожа и шерстный покров — без видимых повреждений. Поверхностные лимфатические узлы не увеличены.

На второй день после взятия материала для цитологического исследования у кошки появились зуд в области левой грудной конечности, эритема, эксфолиация и отек левой ушной раковины, а также признаки эозинофильной бляшки в правой подмышечной области (рис. 2).



Рис. 1. Эозинофильная гранулема языка до терапии



Рис. 2. Сопутствующие ЭГ кожные симптомы

Таблица 1

Результаты общего анализа крови

Показатель	Норма	Результат
Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	5,5–19,5	4,6
Лимфоциты ($10^9/\text{л}$)	0,8–7,0	0,9
Моноциты ($10^9/\text{л}$)	0,0–1,9	0,2
Гранулоциты ($10^9/\text{л}$)	2,1–15,0	3,5
Лимфоциты, %	12,0–45,0	19,8
Моноциты, %	2,0–9,0	4,1
Гранулоциты, %	35,0–85,0	71,6
Эозинофилы, %	2–8	4,5
Эритроциты ($10^{12}/\text{л}$)	4,60–10,00	7,5
Гемоглобин, г/л	93–153	98
Гематокрит, %	28,0–49,0	31
Тромбоциты, %	0,15–0,50	0,008
Средний объём эритроцита, фл	39,0–52,0	41,5
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг	13,0–21,0	12,9
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/л	300–380	312
Показатель анизоцитоза эритроцитов, %	14,0–18,0	16,3
Тромбоциты ($10^9/\text{л}$)	100–514	27
Средний объём тромбоцитов, фл	5,0–11,8	6,9
Показатель анизоцитоза тромбоцитов	—	16,1

Диагностика. Лабораторные процедуры включали общий и биохимический анализы крови. Биохимический анализ крови проводили на анализаторе Seamaty SMT-120 Vp, общий анализ крови — на анализаторе Mindray BC-2800Vet.

Результаты биохимического исследования крови

Показатель	Результат	Норма
Альбумин, г/л	34,6	22–44
Общий белок, г/л	73,7	57–90
Глобулины, г/л	39,1	23–52
Соотношение альбумин/глобулин	0,88	0,6–1,4
Аланинаминотрансфераза, Ед./л	57	5–130
Щелочная фосфатаза, Ед./л	42	14–111
Креатинин, мкмоль/л	74,9	45–278
Азот мочевины крови, ммоль/л	9,31	4–12,9

В биохимическом анализе крови отклонений от референсных значений выявлено не было (таблица 2), однако в общем анализе крови установлена тромбоцитопения — $27 \times 10^9/\text{L}$ (таблица 1), подтвержденная методом Фонио.

Для исследования на *Feline calicivirus* методом ПЦР-диагностики использовали смывы со слизистой оболочки ротоглотки и языка, исследование выполняли в лаборатории VetUnion. По результатам ПЦР-исследования РНК *Feline calicivirus* в исследуемой пробе обнаружена не была.

Поскольку тромбоцитопения сопровождается потенциальным риском развития кровотечений, было принято решение до выполнения коагулограммы не проводить биопсию с последующим гистологическим исследованием и ограничиться цитологическим анализом образования. Данный метод применяется для первичной диагностики как ЭГ, так и опухолевых поражений [3].

Забор материала для цитологического исследования осуществляли методом тонкоигольной аспирационной биопсии (ТИБ). По результатам цитологического исследования образования языка было выявлено эозинофильное воспаление (рис. 3).

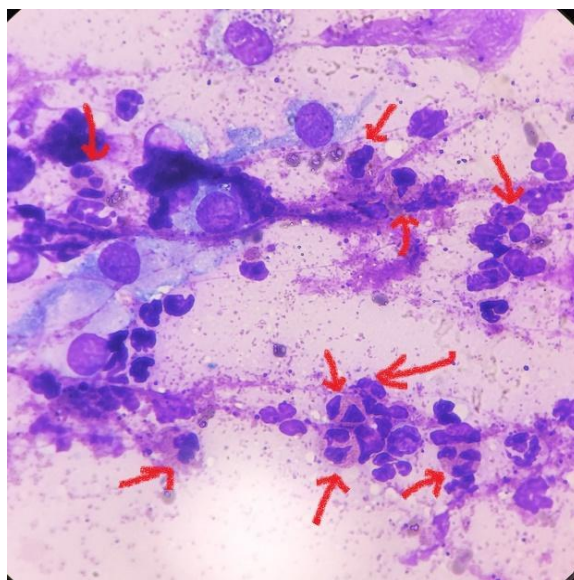


Рис. 3. Эозинофилы (отмечены стрелкой), нейтрофилы, реактивные фибробласты, макрофаги в цитологическом препарате

Дифференциальный диагноз

1. В ходе первичного осмотра в дифференциальный диагноз в первую очередь была включена калицивирусная инфекция. Клинические проявления инфекции, вызванной калицивирусом, могут быть различными, в том числе включать симптомы поражения верхних дыхательных путей, язвы на языке и гингивостоматит [11]. Отрицательный результат ПЦР-исследования, нормотермия, сохраненный аппетит, наличие поражения в виде бляшки, а не язвы языка, а также отсутствие респираторных симптомов позволили исключить калицивироз из перечня дифференциальных диагнозов.

2. Контактный стоматит может развиваться как гипериммунная реакция на зубной налет и бактерии полости рта, а также в ответ на травматическое повреждение слизистой оболочки [1]. При цитологическом исследовании в случае контактного стоматита опухолевый рост не выявляется, при этом присутствуют признаки

нейтрофильного или смешанного воспаления [6]. При осмотре в участках контакта со слизистой оболочкой и деснами не было обнаружено признаков пародонтита либо травматического поражения зубов. Данные клинического осмотра и цитологического исследования позволили исключить контактный стоматит из перечня дифференциальных диагнозов.

3. Опухолевое поражение языка. Согласно данным исследования P. Brilhante-Simões et al. [3], цитологический метод может применяться для дифференциации опухолевых и неопухолевых поражений, поскольку обладает высокой специфичностью. В представленном случае по результатам цитологического исследования было получено заключение о неопухолевом характере поражения — эозинофильном воспалении.

Лечение. На основании результатов цитологического исследования и выраженных клинических проявлений зуда было принято решение о назначении курса преднизолона в стартовой дозе 2 мг/кг в сутки с постепенным снижением дозировки через 7 дней. На 2-й неделе дозу преднизолона уменьшили до 1 мг/кг 1 раз в 24 часа; на 3-й неделе — до 0,5 мг/кг 1 раз в 24 часа; на 4-й неделе — до 0,5 мг/кг 1 раз в 48 часов; на 5-й неделе — до 0,25 мг/кг 1 раз в 48 часов. После завершения курса препарат отменили.



Рис. 4. ЭГ через неделю после лечения

В течение двух дней зуд купировался, а бляшка на языке начала уменьшаться. Через неделю после начала терапии преднизолоном объем образования значительно сократился; на латеральной поверхности языка сохранялось язвенное поражение (рис. 4), которое на фоне лечения постепенно эпителизировалось. Кожные проявления — эритема и бляшка в подмышечной области — регрессировали в течение недели.

Одновременно с курсом преднизолона пациенту была назначена обработка от эктопаразитов препаратом в форме капель спот-он, содержащим имидаклоприд и моксидектин (Advocate; Elanco), а также элиминационная диета на 12 недель (Royal Canin Hypoallergenic) с последующей провокацией. После завершения диеты пищевая гиперчувствительность не была подтверждена. В течение 12 недель наблюдения рецидивов клинических признаков не отмечалось.

Обсуждение. Согласно литературным данным, ЭГ может поражать любой участок ротовой полости, включая язык [1]. С учетом того, что при узловых поражениях в полости рта необходимо исключать опухолевые заболевания, в том числе злокачественные [4], особую значимость приобретают тщательный сбор анамнеза и комплексная диагностика.

В представленном случае у кошки в анамнезе ранее отмечались проявления аллергии, включавшие зуд в области головы и эритему кожи. На 8-й день после обнаружения узлового поражения языка, то есть на второй день после визита в клинику, появились кожные симптомы: зуд, эксфолиации, эритема кожи и эозинофильная бляшка. Эти признаки позволили в первую очередь включить ЭГ языка в перечень дифференциальных диагнозов. Поскольку биопсия была отложена в связи с тромбоцитопенией, появление кожных симптомов и наличие эозинофильного инфильтрата по результатам цитологического исследования образования языка послужили основанием для начала терапии преднизолоном.

Рекомендуемые стартовые дозы преднизолона для терапии составляют от 2 до 4,4 мг/кг [2]. Кроме того, при атопическом кожном синдроме кошек преднизолон рекомендуется применять в дозе 1 мг/кг один-два раза в день

[12]. Вследствие супрессии коры надпочечников, индуцированной экзогенными глюкокортикоидами при курсе продолжительностью более 14 дней, резкая отмена препарата создает риск развития острой надпочечниковой недостаточности, что обуславливает необходимость поэтапного снижения дозировки [14].

В представленном случае кошка с первого дня получала преднизолон в дозе 2 мг/кг перорально в течение 7 дней, в последующие 14 дней — 1 мг/кг с дальнейшим снижением дозировки и полной отменой препарата через 5 недель. Значимое клиническое улучшение и уменьшение гранулемы на фоне терапии были отмечены в течение первых 7 дней, общий курс лечения составил 5 недель. В результате проведенной терапии гранулема языка полностью разрешилась.

Распространенными причинами ЭГ у кошек являются блошиный дерматит, пищевая аллергия и непищевая гиперчувствительность [7]. Регулярное проведение обработок от эктопаразитов позволяет исключить возможную аллергию на блох, а диетотерапия — предполагаемую пищевую аллергию [12].

У данного пациента по результатам проведенной элиминационной диеты взаимосвязь ЭГ с пищевым аллергеном не была выявлена. Обработки от блох проводили в течение 12 недель. Оценка их эффективности требует дальнейшего наблюдения, поскольку, согласно литературным источникам, такие обработки назначают на срок от 8 недель [13].

Данный клинический случай демонстрирует необходимость сопоставления анамнестических данных при выявлении опухолеподобных образований языка у кошек. Следует учитывать наличие проявлений аллергических реакций и ЭГ кожи, предшествовавших обращению или отмечавшихся в период визита в клинику. Это позволяет включать ЭГ языка в перечень дифференциальных диагнозов. Проведение первичной цитологической диагностики дает возможность дифференцировать опухолевое поражение и неопухолевый процесс.

Заключение

– У кошек с узловыми поражениями в полости рта следует проводить первичную цитологическую диагностику. Этот метод может быть достаточно информативным и полезным в практике ветеринарного врача для формирования предварительного диагноза, а также для дифференциации опухолевого и неопухолевого поражения полости рта. При выявлении эозинофильного воспаления возможно установить диагноз ЭГ.

– В данном клиническом случае преднизолон в дозе 2 мг/кг с последующим снижением дозировки показал эффективность при лечении ЭГ языка с первого дня применения. Побочных эффектов у кошки отмечено не было. Длительность терапии составила 5 недель, первые улучшения были заметны в течение первой недели.

– Поскольку КЭГ может быть частью атопического кожного синдрома кошек и развиваться вследствие аллергии на аллергены окружающей среды, пищевой аллергии или повышенной чувствительности к укусам блох, диагностический подход к ЭГ языка, протекающей с сопутствующими кожными симптомами, включал проведение элиминационной диеты и обработок от блох.

– При диагностике узловых поражений языка у кошек следует учитывать анамнез, клинические проявления и результаты цитологического исследования. Представленные в статье результаты лечения и фотоматериалы, демонстрирующие проявления ЭГ в ротовой полости, могут быть полезны для практикующих специалистов: ветеринарного врача общей практики, стоматолога, онколога и дерматолога, в том числе при дифференциации опухолевых и неопухолевых поражений языка.

Список литературы / References

1. Anderson JG, Hennessey Ph. Management of Severe Oral Inflammatory Conditions in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2022;52(1):159–184. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.09.008>
2. Buckley L, Nuttall T. Feline Eosinophilic Granuloma Complex. Some clinical clarification. *Journal of Feline Medicine & Surgery*. 2012;14(7):471–481. <https://doi.org/10.1177/1098612x12451549>
3. Brilhante-Simões P, Delgado L, Martins Â. Association Between Cytological and Histopathological Diagnoses of Neoplastic and Non-Neoplastic Lesions in Oral Cavity from Dogs and Cats: An Observational Retrospective Study of 103 Cases. *Veterinary Sciences*. 2025;12(2):75. <https://doi.org/10.3390/vetsci12020075>
4. Falcão F, Faísca P, Viegas I. Feline oral cavity lesions diagnosed by histopathology: a 6-year retrospective study in Portugal. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22(10):977–983 <https://doi.org/10.1177/1098612X19900033>
5. Wechsler ME, Munitz A, Ackerman SJ, Drake MG. Eosinophils in Health and Disease: A State-of-the-Art Review. *Mayo Clin Proc*. 2021;96(10):2694–2707. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.04.025>
6. Riker J, Rissi DR. A retrospective study of lingual lesions in 793 dogs and 406 cats at the Athens Veterinary Diagnostic Laboratory, 2010–2020. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2025;37(1):176–183. <https://doi.org/10.1177/10406387241278888>
7. Hopke KP, Sargent SJ. Novel presentation of eosinophilic granuloma complex in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. 2019;5(2). <https://doi.org/10.1177/2055116919891548>

8. Bhagirathi L, Madhusudan A, Shakir A. Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 2021;(Suppl 1):S42–S45. https://doi.org/10.4103/jomfp.jomfp_321_20
9. William H. Miller, Craig E. Griffin, Karen L. Campbell. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2013.
10. Добсон Джейн М., Мелланби Ричард, Бейкон Николас. *Онкология собак. Практика ветеринарного врача*. Москва: Аквариум-Принт; 2017. 448 с.
11. Wei Y, Zeng Q, Gou H. Update on feline calicivirus: viral evolution, pathogenesis, epidemiology, prevention and control. *Frontiers in Microbiology*. 2024;15:1388420. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1388420>
12. Mueller RS, Nuttall T, Prost Ch. Treatment of the feline atopic syndrome - a systematic review. *Veterinary Dermatology*. 2021;32(1):43–e8. <https://doi.org/10.1111/vde.12933>
13. Halliwell R, Pucheu-Haston C, Olivry T, Prost C. Feline allergic diseases: introduction and proposed nomenclature. *Veterinary Dermatology*. 2021;32(1):8–e2. <https://doi.org/10.1111/vde.12899>
14. Feldman EC. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. USA; 2015. 696 pp.

Об авторе:

Светлана Андреевна Михайлова, интерн 1-го года обучения по специальности «Дерматология» Донского государственного технического университета, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация, (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1), [ORCID](https://orcid.org/0000-0001-9146-4444), arsenova-s@mail.ru

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Автор прочитал и одобрил окончательный вариант рукописи.

About the Authors:

Svetlana A. Mikhailova, 1st-year intern in the specialty “Dermatology”, Don State Technical University (1, Gagarin Sq., Rostov-on-Don, 344003, Russian Federation), [ORCID](https://orcid.org/0000-0001-9146-4444), arsenova-s@mail.ru

Conflict of interest statement: the author do not have any conflict of interest.

Author have read and approved the final manuscript.

Поступила в редакцию / Received 15.05.2026

Поступила после рецензирования / Reviewed 19.06.2026

Принята к публикации / Accepted 03.07.2026

ВЕТЕРИНАРНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ



УДК 619:616.126.04-07:636.7

Клинический случай стерильного нодулярного панникулита

М.П. Долматова 

Ветеринарная клиника «Нарру пес», г. Москва, Российская Федерация

Аннотация

Введение. Стерильный нодулярный панникулит — редкое заболевание подкожной жировой клетчатки. Данная патология остается недостаточно изученной и требует своевременной, грамотно проведенной диагностики. Целью настоящей статьи является привлечение внимания врачей общей практики и хирургов к необходимости включения стерильного нодулярного панникулита в перечень дифференциальных диагнозов при обращении пациентов с первично множественными узловыми поражениями, а также в случаях, когда дополнительные узловые очаги появляются в процессе лечения абсцессов мягких тканей.

Описание клинического случая. По направлению из сторонней клиники на прием был представлен пациент: 9-летняя интактная сука, метис, массой тела 11,5 кг, с болезненными уплотнениями на теле, часть которых за период наблюдения в течение 6 месяцев изъязвилась. На протяжении жизни собака содержалась в квартире, не вывозилась в другие регионы и за пределы Москвы. Обработки от эктопаразитов и эндопаразитов проводились нерегулярно. Предшествующая терапия за последние 6 месяцев включала амоксициллин с клавулановой кислотой, который назначали периодически короткими курсами по 7 дней. За неделю до обращения был повторно начат курс антибактериальной терапии препаратом «Синулокс» в дозе 12,5 мг/кг. При дерматологическом осмотре выявлены множественные плотные узлы различного размера — от 0,5 до 3 см в диаметре — в области спины и боков; при пальпации в некоторых образованиях определялась флюктуация. Также отмечались множественные фистулы с активной гнойной экссудацией, узлы диаметром от 0,3 до 2 см на животе и в проекции молочных желез: пятого каудального пакета справа и четвертого слева. По результатам бактериологического посева был выделен метициллинрезистентный стафилококк *Staphylococcus haemolyticus*. Назначен азитромицин в дозе 11 мг/кг в сутки. На фоне антибактериальной терапии узлы уменьшились в размере, однако полностью не регрессировали. Результат гистологического исследования подтвердил местно-распространенное пиогранулематозное воспаление; в гистологических срезах при применении специального окрашивания признаков микобактериальной или грибковой инфекции не выявлено. Был назначен метилпреднизолон в дозе 1 мг/кг. На второй день от начала приема метилпреднизолона состояние собаки улучшилось: значительно снизилась экссудация, фистулы уменьшились в диаметре, узлы стали быстро сокращаться в размере. На момент контрольного осмотра через 10 дней свищевые ходы отсутствовали, сохранялись только 2 узловых поражения.

Обсуждение. Стерильный панникулит встречается редко. Ситуация осложнялась тем, что при первичном обращении в стороннюю клинику данный диагноз не был предположен, что достаточно часто наблюдается в клинической практике. Это делает представленный случай полезным для ознакомления не только дерматологам, но также врачам общей практики и хирургам, поскольку в качестве дифференциальных диагнозов могут рассматриваться абсцесс и новообразование молочной железы.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует, что стерильный нодулярный панникулит, являясь редким заболеванием, на начальных этапах нередко маскируется под более распространенные патологии, что может приводить к нерациональному применению антибактериальных препаратов и развитию вторичной резистентной инфекции. Ключевым условием успешной диагностики является комплексный подход, включающий цитологическое и гистологическое исследования с исключением инфекционной этиологии.

Ключевые слова: стерильный нодулярный панникулит, воспаление подкожной жировой клетчатки, узлы, нодулы, лекарственные реакции, глубокая пиодерма, бактериальные инфекции

Для цитирования. Долматова М.П. Клинический случай стерильного нодулярного панникулита. *Ветеринарные клинические случаи.* 2026;1(1):43–52.

Clinical Case of Sterile Nodular Panniculitis

Maria P. Dolmatova 

Veterinary clinic «Happy Pes», Moscow, Russian Federation

Abstract

Introduction. Sterile nodular panniculitis is a rare disease of the subcutaneous adipose tissue. This condition remains insufficiently studied and requires timely and accurate diagnostic work-up. The aim of this article was to remind general practitioners and surgeons to include sterile nodular panniculitis in the differential diagnosis when presented with patients having primary multiple nodular lesions or when additional nodular foci appear during the treatment of soft tissue abscesses.

Case description. A 9-year-old intact female mixed-breed dog weighing 11.5 kg was referred from an external clinic with painful subcutaneous nodules distributed over the body, some of which had ulcerated during a 6-month observation period. The dog had been kept indoors throughout its life, with no travel outside Moscow or to other regions. Ectoparasite and endoparasite control was irregular. Previous therapy over the preceding 6 months included intermittent short courses of amoxicillin with clavulanic acid (7 days each); one week before presentation, another course of antibacterial therapy with Synulox at 12.5 mg/kg was initiated. Dermatological examination revealed multiple firm nodules ranging from 0.5 cm to 3 cm in diameter on the back and flanks; fluctuation was palpable in some nodules. Multiple fistulas with active purulent exudation were present, along with nodules measuring 0.3 to 2 cm on the abdomen and over the mammary gland region (fifth caudal package on the right and fourth on the left). Bacterial culture yielded methicillin-resistant *Staphylococcus haemolyticus*. Azithromycin at 11 mg/kg/day was prescribed. During antibiotic therapy, the nodules decreased in size but did not completely resolve. Histopathological examination confirmed locally extensive pyogranulomatous inflammation; special staining of tissue sections revealed no evidence of mycobacterial or fungal infection. Methylprednisolone at 1 mg/kg was initiated. On the second day of methylprednisolone treatment, the dog's condition improved markedly, with significant reduction in exudation, decrease in fistula diameter, and rapid regression of nodules. At the follow-up examination 10 days later, fistulous tracts were no longer present, and only two nodular lesions remained.

Discussion. The incidence of sterile panniculitis is quite rare. The diagnostic challenge is compounded by the fact that this diagnosis was not suspected at the initial presentation to the external clinic — a frequently encountered scenario. This makes the present clinical case valuable not only for dermatologists but also for general practitioners and surgeons, who should consider it in the differential diagnosis (abscess, mammary neoplasia).

Conclusion. The presented clinical case demonstrates that sterile nodular panniculitis, being a rare condition, is often masked by more common pathologies in its early stages, leading to irrational antibiotic use and the development of secondary resistant infection. The key to successful diagnosis is a comprehensive approach, including cytological and histopathological examination with exclusion of infectious agents.

Keywords: sterile nodular panniculitis, inflammation of subcutaneous fat, nodules, nodules, drug reactions, deep pyoderma, bacterial infections, fungal infections, pancreatitis, autoimmune diseases, methylene-resistant staphylococcus, bacterial resistance, antibacterial therapy

For citation. Dolmatova M.P. Clinical Case of Sterile Nodular Panniculitis. *Veterinary Clinical Cases*. 2026;1(1):43–52.

Введение. Стерильный нодулярный панникулит — достаточно редкое патологическое состояние, поражающее подкожную жировую клетчатку. При развитии данного заболевания воспалительный процесс локализуется в жировой ткани, что провоцирует деструкцию адипоцитов и их последующее замещение соединительнотканными элементами. Липоциты могут подвергаться повреждению под воздействием широкого спектра факторов, что влечет за собой высвобождение липидов, гидролизующихся до глицерина и жирных кислот. Установлено, что жирные кислоты выступают в роли мощных воспалительных агентов [1]. Этиологические факторы возникновения панникулита крайне разнообразны: к ним относятся бактериальные или грибковые инвазии, аутоиммунные патологии (системная красная волчанка, васкулит), лекарственные реакции, онкологические процессы, панкреатит, а также дефицит витамина Е (стеатит у кошек) [2]. В гуманной медицине возникновение панникулита на фоне панкреатита связывают с дефицитом $\alpha 1$ -антитрипсина и снижением концентрации $\alpha 2$ -макроальбумина. Тем не менее в ходе исследований сыворотки крови собак, страдающих панникулитом, снижения содержания $\alpha 1$ -антитрипсина обнаружено не было; его показатели не отличались от значений здоровых животных и варьировали в пределах 1,62–2,43 мг/дл [3].

Патогенез стерильного нодулярного панникулита к настоящему времени остается изученным недостаточно. В ранних научных работах высказывалось предположение, что данное заболевание является кожным маркером серьезных функциональных нарушений печени, панкреатита или неопластических процессов в поджелудочной железе [4]. Позднее, в ходе ретроспективного анализа 39 случаев стерильного панникулита, у 82,1 % собак каких-

либо системных патологий выявлено не было [5]. В клинической практике преимущественно фиксируется идиопатическая форма заболевания, характеризующаяся неясной этиологией.

В отношении развития стерильного нодулярного панникулита не установлено четкой возрастной, породной или половой предрасположенности. Случаи идиопатического панникулита описаны у таких пород, как: австралийские овчарки, далматинцы, померанские шпицы [6], пудели, таксы, веймаранеры, ши-тцу, мальтезе, йоркширские терьеры, чихуа-хуа, кокер-спаниели, пекинесы и другие. Замечено, что у самок пуделей и такс множественные поражения регистрируются чаще [7].

Постановка диагноза базируется на характерных клинических проявлениях, результатах цитологического и гистологического исследований (включая специальные методы окрашивания для обнаружения грибковых агентов). Для исключения инфекционной природы заболевания необходимо выполнение бактериологического исследования (посевы на аэробную и анаэробную микрофлору).

Определенную сложность для цитологической диагностики при стерильном нодулярном панникулите представляет вероятная клеточная атипия и анаплазия, что затрудняет дифференциацию процесса от новообразований мезенхимального происхождения [8]. По этой причине использование образцов, полученных методом тонкоигльной аспирационной биопсии (ТИАБ), рассматривается многими специалистами как недостаточно информативный метод [6]. При проведении ТИАБ целесообразно выбирать плотные, хорошо ограниченные интактные узлы. Аспирация содержимого мягких или флуктуирующих образований приводит к появлению в цитограмме многочисленных воспалительных клеток и адипоцитов. В случае нарушения целостности капсулы или формирования свища возможно присоединение вторичной инфекции, что проявляется наличием бактерий и дегенеративных нейтрофилов. Пунктаты из плотных очагов стерильны и обычно содержат значительное количество «пенистых макрофагов» (липофагов). При окрашивании суданом определяются интра- и экстрацеллюлярные жировые включения, которые при использовании гематологических красителей выглядят как неокрашенные зоны. В препаратах нередко выявляются плеоморфные веретенообразные или овальные клетки с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением. Подобные клетки мезенхимальной природы могут стать причиной диагностической ошибки, так как «псевдоанапластическая» атипия дает основания заподозрить саркому. Против неопластического процесса свидетельствуют такие признаки, как наличие реактивных изменений воспалительного характера и присутствие нормальных тканевых элементов в пунктате [9]. Клеточная инфильтрация может носить характер преимущественно нейтрофильный, лимфоцитарный, пиогранулематозный или гранулематозный [10].

При панникулите, вызванном укусами насекомых или введением медикаментов, могут обнаруживаться эозинофилы. В цитологических и гистологических пробах часто визуализируются лучеобразные кристаллы жирных кислот [2]. В клиническом анализе крови собак с множественными очагами специфических отклонений обычно не выявляется. У 71,8 % пациентов отмечена нормоцитарная нормохромная анемия нерегенераторного типа (медиана гематокрита составляет 31 %), а также нейтрофильный лейкоцитоз, иногда сопровождающийся моноцитозом и лимфопенией. При проведении биохимического анализа у половины животных может регистрироваться двукратное повышение активности щелочной фосфатазы, АСТ и АЛТ, а также рост концентрации альфа- и бета-глобулинов. У пациентов с панкреатическим панникулитом часто повышена активность амилазы и липазы.

Окончательный диагноз подтверждается методом гистопатологии, при этом эксцизионная биопсия узла является наиболее информативной. Поскольку гистологическое исследование не позволяет гарантированно подтвердить стерильность процесса, инфекции должны исключаться путем культуральных или цитологических методов. Макроскопически панникулит подразделяется на: дольчатый, септальный или диффузный. С учетом глубокого расположения очагов панч-биопсия оказывается эффективной лишь в 75 % случаев [2]. Гистологически выделяют следующие типы: гранулематозный, пиогранулематозный, гнойный эозинофильный; некротизирующий; фиброзирующий.

Воспаление при данной патологии может сопровождаться васкулитом и тромбозом подкожных сосудов. Прямая иммунофлуоресценция позволяет выявить отложения Ig и комплемента. Таким образом, стерильный нодулярный панникулит представляет собой диагноз исключения. Он подтверждается не только гистологически, но и путем верификации отсутствия аэробной, анаэробной, грибковой или микобактериальной инфекции, а также исключения реакции на инородное тело [10]. Прогноз при этом не зависит от конкретного гистологического типа воспаления и не оказывает существенного влияния на тактику терапии.

Материалы и методы. В описываемом клиническом случае по направлению из сторонней клиники на прием был представлен пациент: 9-летняя интактная сука, метис, массой тела 11,5 кг, с болезненными уплотнениями на теле, часть которых изъязвилась в течение 6 месяцев наблюдения.

На протяжении жизни собака содержалась в квартире, не вывозилась в другие регионы и за пределы Москвы. Обработки от эктопаразитов и эндопаразитов проводились нерегулярно.

Предшествующая терапия в течение последних 6 месяцев включала амоксициллин с клавулановой кислотой, который назначали периодически короткими курсами по 7 дней. За неделю до поступления на прием был повторно начат курс антибактериальной терапии препаратом Синулокс в дозе 12,5 мг/кг.

Общий осмотр. Положение тела в пространстве естественное. Ментальный статус: сознание ясное. BCS (оценка кондиции тела): 7/9. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, умеренно влажные. Тургор и эластичность кожи сохранены, признаки дегидратации отсутствуют. Периферические лимфатические узлы не изменены. Глаза и придаточный аппарат глаза: конъюнктив бледно-розовая, выделения отсутствуют, роговица целостная. Ротовая полость: присутствует незначительный зубной налет; раны и язвы отсутствуют; запах умеренный; гиперсаливация не отмечена. Температура тела: 38,5 °С. Скорость наполнения капилляров: 1,5 с. Частота дыхательных движений: 17 ДД/мин. Частота пульса: 110 уд./мин.

Аускультация: тип дыхания грудобрюшной; дыхание везикулярное по всем полям; патологические шумы не аускультуются; трахеальный рефлекс отрицательный. Сердечный толчок локализованный, умеренной силы, ритмичный; тоны сердца четкие, ясные, ритмичные; эндокардиальные шумы не аускультуются. При пальпации брюшной полости живот визуально симметричный, не увеличен; брюшная стенка мягкая, не напряжена. Пальпируются множественные узлы, часть из которых сопровождается фистуляцией и экссудацией, локализованные в области спины, боков, живота и молочных желез.

Дерматологический осмотр. В области спины и боков выявлены множественные плотные узлы различного размера — от 0,5 до 3 см в диаметре; при пальпации в некоторых образованиях определялась флюктуация. Также отмечались множественные фистулы с активной гнойной экссудацией, узлы диаметром от 0,3 до 2 см на животе и в проекции молочных желез: пятого каудального пакета справа и четвертого слева (рис. 1).

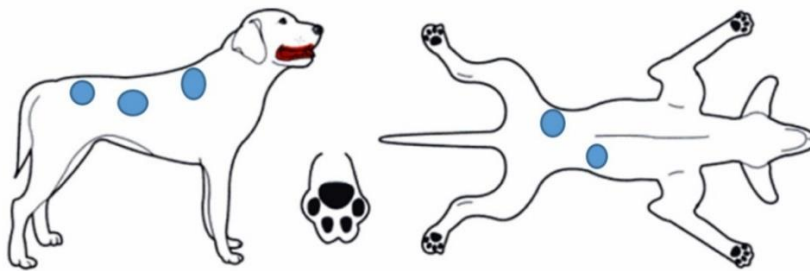


Рис. 1. Локализация поражений (узлов)

Отоскопия: наружные слуховые проходы визуализировались до барабанных перепонки; барабанные перепонки интактны. Стенки наружных слуховых каналов без признаков стеноза, эритемы и экссудации; на их поверхности отмечались участки отложения дебриса, занимающие до 10 % площади. Кожа ушных раковин бледно-розовая, без видимых узлов, эрозий и язв.

В рамках первичного приема были проведены дополнительные исследования и получены следующие результаты.

Цитология раневого отделяемого: в материале выявлено обильное количество воспалительных клеток с преобладанием нейтрофилов и макрофагов. Отмечалась кокковая микрофлора в значительном количестве, с признаками цитофагии нейтрофилов и фагоцитоза бактерий.

Пункционная цитология интактных узлов: материал высокой клеточности, представлен воспалительными элементами с преобладанием нейтрофилов, макрофагами с фагоцитозом нейтрофилов и капель жира, а также единичными многоядерными клетками инородных тел. Кроме того, в препарате присутствовали скопления жировых клеток. Фон некротический, определялись капли и скопления жира. Бактерии достоверно не визуализировались.

Ультразвуковое исследование брюшной полости выявило признаки хронического уроцистита, множественные микроуролиты; признаки тифлита, хронической гастропатии; хронической гепатопатии, характерные для хронических изменений, в том числе у животных с избыточной массой тела; умеренную гепатомегалию; небольшое количество взвеси в просвете желчного пузыря, что может являться вариантом нормы для собак; диффузные изменения почек, характерные для хронической/гериатрической нефропатии; нефролитиаз левой почки и билатеральную кальцификацию лоханок. На момент исследования репродуктивная система — без патологических изменений.

Ультразвуковое исследование области поражений: в области пятого каудального пакета справа и четвертого слева молочной железы, в подкожной жировой клетчатке, визуализировались множественные очаговые солидные аваскулярные округлые образования размером от 0,3–0,5 до 2 см. Образования имели

толстостенную гиперэхогенную неоформленную капсулу; в их просвете определялось анэхогенное неоднородное содержимое с мелкодисперсной флотирующей гиперэхогенной взвесью. Молочная железа дифференцировалась полностью, была сохранена и не имела связи с указанными образованиями.

По результатам ультразвукового исследования связь узлов с молочной железой не подтверждена, что делает диагноз опухоли молочной железы маловероятным.

Первичная лабораторная диагностика не проводилась.

Дифференциальные диагнозы: глубокая пиодермия (по результатам цитологического исследования отмечалась картина пиогранулематозного воспаления), стерильный нодулярный панникулит (наиболее вероятный диагноз ввиду клинических проявлений и цитологической картины), новообразование молочных желез (было исключено при ультразвуковом исследовании области молочных желез), микобактериоз, глубокий микоз (для исключения могут быть использованы специальные методы окрашивания, культуральные исследования, ПЦР).

Рекомендованный диагностический план включал бактериологический посев на аэробную и анаэробную микрофлору, цитологическое исследование со специальной окраской по Цилю–Нильсену для исключения микобактериальной инфекции, а также посев на грибковые инфекции для исключения глубоких микозов.

Учитывая, что на момент поступления пациент уже получал антибактериальную терапию, при этом общее состояние оставалось стабильным, аппетит и жажда были сохранены, системные признаки воспаления отсутствовали, температура тела не повышалась, однако при цитологическом исследовании была обнаружена микрофлора, в том числе внутри фагоцитов, владельцам было рекомендовано отменить назначенный курс антибиотиков и обратиться не ранее чем через 5 дней после прекращения терапии для взятия содержимого узлов на бактериологическое исследование с определением чувствительности к антибактериальным препаратам.

Взятие биопсийного материала для гистологического исследования планировалось после курса антибиотиков, назначенных на основании результатов культурального исследования и определения чувствительности, с целью контроля вторичной инфекции. Такой алгоритм был оптимальным с учетом имеющихся сведений о множественных курсах антибактериальной терапии у данного пациента в последнее время [11].

Рекомендованный лечебно-диагностический план владельцами был выполнен частично.

Пациент был представлен на повторный прием через 4 недели после отмены антибиотика с жалобами на ухудшение общего самочувствия, отказ от еды и апатию.

При осмотре выявлены следующие отклонения: температура тела 39,7 °C; слизистые оболочки бледно-розовые; скорость наполнения капилляров 1,5 с; брюшная стенка напряжена, болезненна; множественные узлы и свищи на теле.

Были проведены следующие диагностические тесты. По результатам анализов крови отмечались лейкоцитоз, нейтрофилия и анемия (рис. 2).

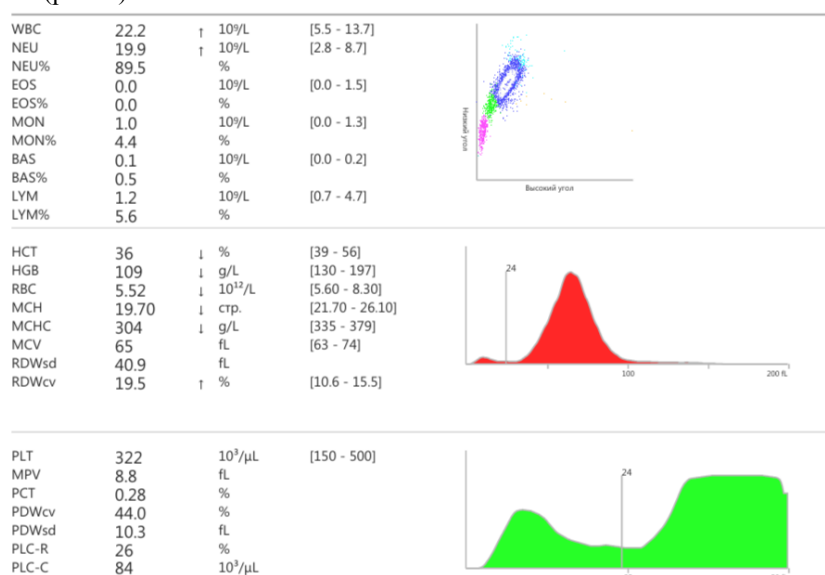


Рис. 2. Результат общеклинического анализа крови

В биохимическом анализе крови отмечалось значительное завышение уровня ЛДГ (лактатдегидрокиназа), КФК (креатинфосфокиназа) и незначительное повышение активности ЩФ (щелочная фосфатаза) (рис. 3).

Показатель	Ед. изм.	Результат	Референтные значения
Соотношение альбумин/глобулин		0,6	0,6 - 1,5
Калий	ммоль/л	4,9	4,0 - 5,7
Натрий	ммоль/л	144	142 - 155
Хлор	ммоль/л	114,0	98,0 - 118,0
Холинэстераза	Ед/мл	6,4	2,2 - 6,5
АЛТ (аланинаминотрансфераза)	Ед/л	28,5	10 - 65
Альбумин	г/л	29,0	25,0 - 37,0
Альфа-амилаза	Ед/л	1692	300 - 1 500
АСТ (аспартатаминотрансфераза)	Ед/л	72,2	10 - 50
Белок общий	г/л	79,00	0-6мес. 34-52; 6-12мес 49-67; старше года 54-77
Билирубин общий	мкмоль/л	1,5	< 10,0
Билирубин прямой	мкмоль/л	1,0	< 5,0
ГГТ (гамма-глутамилтрансептидаза)	Ед/л	5	< 6
Глюкоза	ммоль/л	2,7	4,3 - 6,6
Кальций ионизированный	ммоль/л	1,30	1,26 - 1,50
Кальций общий	ммоль/л	2,55	2,25 - 2,7
Креатинин	мкмоль/л	75,0	34,0 - 124,0
КФК общая (креатинфосфокиназа)	Ед/л	1051	59 - 495
ЛДГ (лактатдегидрогеназа)	Ед/л	2259	20 - 350
Липаза общая	Ед/л	220,1	13 - 300
Магний	ммоль/л	0,77	0,8 - 1,2
Мочевая кислота	мкмоль/л	11	0 - 100
Мочевина	ммоль/л	4,9	3 - 9
Триглицериды	ммоль/л	1,2	0,22 - 1,25
Фосфор неорганический	ммоль/л	1,45	0,90 - 2,50
Холестерин	ммоль/л	6,5	2,9 - 7,5
Щелочная фосфатаза	Ед/л	273	для взрослых собак 10-70 щенки до 8 мес 80-230
Глобулины	г/л	50	24 - 40
Коэффициент де Ритиса (DC Ritis coefficient)		2,5	< 1,3
Железо	мкмоль/л	7,7	20 - 30

Рис. 3. Результат биохимического анализа крови

На основании полученных данных были выявлены признаки системной инфекции и сформирован перечень дифференциальных диагнозов: глубокая пиодермия/множественные абсцессы мягких тканей; стерильный нодулярный панникулит; новообразование молочных желез, осложненное вторичной инфекцией; микобактериоз; глубокий микоз.

В день обращения был выполнен забор материала методом эксцизионной биопсии: узел был иссечен полностью, с захватом кожи и подкожной клетчатки, с последующим закрытием дефекта накожными узловатыми швами (рис. 4). Также были проведены бактериологический посев раневого отделяемого и посев материала из интактного узла на анаэробную микрофлору.



Рис. 4. Пациент после взятия биопсии

Биоптаты были направлены в лабораторию «Артвет» для гистологического исследования, а также дополнительного окрашивания PAS и по Цилю-Нильсену с целью исключения микобактериоза и глубоких микозов.

В связи с ухудшением состояния пациента, наличием признаков системной инфекции и потенциальной антибиотикорезистентностью к амоксициллину с клавулановой кислотой было принято решение о назначении системного антибактериального препарата из группы фторхинолонов — энрофлоксацина в дозе 7 мг/кг в сутки

— до получения результатов исследований. Контрольный осмотр был запланирован через 14 дней; при этом обратная связь с владельцами поддерживалась посредством регулярных телефонных звонков. На фоне терапии до контрольного визита состояние пациента улучшилось: восстановились аппетит и жажда, собака стала более активной. Состояние кожных поражений изменилось незначительно, отмечалось слабое уменьшение экссудации.

По результатам бактериологического посева был выделен метициллинрезистентный *Staphylococcus haemolyticus* (таблица 1).

Таблица 1

Результат бактериологического посева	
Результаты бактериологического исследования с АБ чувствительностью: <i>Staphylococcus haemolyticus</i> 10 ² КОЕ/тампон	
Амоксициллин/клавуланат	R
Линезолид	S
Тобрамицин	S
Хлорамфеникол	R
Пиперациллин	R
Тикарциллин	R
Ампициллин	R
Гентамицин	S
Ципрофлоксацин	I
Тетрациклин	S
Линкомицин	R
Ванкомицин	S
Эритромицин	S
Ампициллин/сульбактам	R
Оксациллин	R
Сульфаметоксазол/триметоприм	S
Энрофлоксацин	I
Доксициклин	S
Клиндамицин	S
Азитромицин	S
Норфлоксацин	I
Фузидин	S
Рифампицин	S
Бензилпенициллин	R
S (susceptible) чувствительно. I (intermediate) средне чувствительно. R (resistant) устойчиво.	

На основании полученных результатов бактериологического исследования было принято решение о замене антибактериального препарата на азитромицин в дозировке 11 мг/кг в сутки. Выбор данного лекарственного средства был обусловлен выявленной промежуточной чувствительностью микрофлоры к энрофлоксацину, а также имеющимися данными о том, что азитромицин обладает выраженными иммуномодулирующими свойствами, способствуя смещению воспалительной реакции (преимущественно в макрофагах) в сторону функциональных аспектов регуляции и восстановления тканей [12].

Дополнительно пациенту была назначена местная терапия: купание с использованием шампуня с бензоилпероксидом (Гудмен «Очищающий») 2 раза в неделю с экспозицией 15 минут, а также обработки пораженных участков 2 % раствором хлоргексидина 1 раз в сутки. Контрольный осмотр был проведен через 10 дней. Согласно

сведениям, предоставленным владельцами, состояние животного стабилизировалось через 4–5 дней с момента начала приема азитромицина: собака стала более активной, а объем узлов уменьшился более чем в 2 раза.

К моменту готовности результатов гистологического исследования пациент получал терапию азитромицином в течение 3 недель. При этом, если в первую неделю приема отмечалась выраженная положительная динамика, то в последующие 2 недели патологический процесс перешел в стадию стагнации. Данные гистологии подтвердили наличие местно-распространенного пиогранулематозного воспаления. В гистосрезках при применении специальных методов окрашивания признаков микобактериальной или грибковой инфекций обнаружено не было. Несмотря на то, что гистологическое заключение не позволяло полностью исключить все возможные этиологические факторы инфекционной природы, от проведения дальнейших дополнительных исследований владелец отказался.

На основании изложенного, а также с учетом слабой положительной динамики на фоне антибактериальной терапии, после оценки всех возможных рисков и информирования о них владельца к лечению был добавлен метилпреднизолон в иммуносупрессивной дозе. Рекомендуемая дозировка глюкокортикостероидов для терапии стерильного нодулярного панникулита, в частности преднизолона, составляет 1–2 мг/кг в сутки [2]. Метилпреднизолон был выбран в связи с более низкой минералокортикоидной активностью и, соответственно, меньшей вероятностью развития побочных эффектов, таких как полидипсия и полиурия. Стартовая суточная доза метилпреднизолона для данной собаки составила 8 мг в сутки, исходя из данных о том, что 5 мг преднизолона эквивалентны 4 мг метилпреднизолона.

На второй день от начала приема метилпреднизолона состояние пациента улучшилось: значительно снизилась экссудация, диаметр фистул уменьшился, а узловые образования начали быстро регрессировать. На момент контрольного осмотра через 10 дней свищевые ходы отсутствовали; сохранялись только 2 узловых поражения: одно в области спины справа и одно на левом боку. Был получен материал из узлов для цитологического исследования; микрофлора в исследуемом образце выявлена не была. В связи с этим было принято решение о прекращении антибактериальной терапии.

На основании выраженной положительной динамики, наблюдавшейся на фоне иммуносупрессивного лечения, можно заключить, что данный клинический случай соответствовал стерильному нодулярному панникулиту.

Через 3 недели от начала приема метилпреднизолона сохранялась положительная динамика: определялся единичный узел в каудальной правой области спины, без признаков свищевания и флюктуации. Было рекомендовано начать снижение дозы метилпреднизолона до 4 мг каждые вторые сутки. С целью профилактики отсроченных побочных эффектов глюкокортикостероидов в схему лечения был включен циклоsporин в дозе 7 мг/кг в сутки ежедневно.

Через 2 недели терапии по схеме: циклоsporин 7 мг/кг ежедневно, метилпреднизолон 8 мг в первый день и 4 мг во второй день — появился новый очаг в области спины. После возврата к первоначальному режиму применения метилпреднизолона — 8 мг на собаку ежедневно — новое узловое поражение в области спины стало уменьшаться в размере; новых патологических очагов в дальнейшем не отмечалось.

Еще через 2 недели, на фоне стойкой ремиссии, доза метилпреднизолона была снижена до 6 мг в первый день и 2 мг во второй день, а спустя еще одну неделю пациент был переведен на прием метилпреднизолона по 4 мг через день, поскольку режим применения глюкокортикостероидов через день у собак считается более безопасным, особенно при необходимости долгосрочной терапии. Однако подобные схемы не исключают развития атрофии надпочечников, хотя ее выраженность должна быть ниже, чем при более частом применении препарата в высоких дозах.

На момент написания статьи период наблюдения за пациентом составляет 3 месяца. Собака получает метилпреднизолон в дозе 4 мг через день и циклоsporин в дозе 7 мг/кг ежедневно. Побочные эффекты не отмечались, состояние пациента стабильное, кожный и шерстный покровы чистые, без особенностей (рис. 5).



Рис. 5. Пациент в ремиссии

Обсуждение. На основании наблюдения за пациентом в течение 3 месяцев, отсутствия рецидивов после отмены антибактериальной терапии и хорошего ответа на назначенное лечение был сделан вывод, что данный клинический случай соответствовал стерильному нодулярному панникулиту. Заболевание, вероятно, было осложнено вторичной инфекцией, вызванной метициллин-резистентным стафилококком, что могло быть связано с первично нерациональной антибактериальной терапией. Благодаря применению антибактериального препарата, к которому была подтверждена чувствительность выделенного микроорганизма, инфекционный процесс благополучно разрешился и не рецидивировал в течение всего периода наблюдения; в повторных бактериологических посевах необходимости не возникло.

Циклоспорин был назначен данному пациенту в связи с тем, что стерильный нодулярный панникулит требует длительной, а в ряде случаев и пожизненной иммуносупрессивной терапии. Кроме того, препарат был включен в схему лечения для снижения риска отсроченных побочных эффектов, ассоциированных с применением глюкокортикоидов, а также с целью уменьшения их дозы или полного перевода пациента на терапию циклоспорином.

Заключение. Стерильный нодулярный панникулит, особенно на начальных этапах, легко принять за более распространенные заболевания, например, пиодерму, лигатурные свищи или абсцессы. В описанном клиническом случае на начальном этапе также проводилось лечение только пиодермии. При этом антибактериальные препараты, ранее назначавшиеся данному пациенту, применялись в терапевтических дозах, но короткими курсами, что могло способствовать формированию метициллин-резистентности.

При постановке диагноза необходимо в первую очередь исключить инфекционные причины панникулита с помощью цитологического исследования, бактериологического посева и посева на анаэробную микрофлору. Также следует выполнить обзорное УЗИ брюшной полости, общий клинический анализ крови и биохимическое исследование крови для исключения патологий, которые могут вызывать панникулит, включая онкологические процессы, панкреатит и другие заболевания. Окончательный диагноз устанавливают на основании гистопатологического исследования; биоптат получают методом эксцизионной биопсии, при которой узел иссекается полностью. К сожалению, в данном случае полный объем исследований не был проведен по финансовым причинам. С учетом того, что назначение иммуносупрессивных препаратов без полного исключения инфекционных причин может привести к тяжелым последствиям, владельцы были проинформированы обо всех возможных рисках. Решение о начале иммуносупрессивной терапии было принято ими на основании полной информированности.

Стерильный панникулит встречается достаточно редко. Ситуация осложнялась тем, что при первичном обращении в стороннюю клинику данный диагноз не был предположен, что является довольно частой ситуацией [2]. Это делает представленный клинический случай полезным для ознакомления не только дерматологам, но и

врачам общей практики и хирургам, в том числе при проведении дифференциальной диагностики с абсцессом и новообразованием молочной железы.

Данный случай может быть полезен врачам общей практики и хирургам для включения стерильного нодулярного панникулита в перечень дифференциальных диагнозов при обращении пациентов с первично множественными узловыми поражениями, а также в ситуациях, когда дополнительные узловые очаги появляются в ходе лечения абсцессов мягких тканей.

Список литературы / References

1. Ha-Jung Kim, Min-Hee Kang, Jung-Hyun Kim, DaeYoung Kim, Hee-Myung Park. Sterile panniculitis in dogs: new diagnostic findings and alternative treatments. *Veterinary Dermatology*. 2011;22(4):352–9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2011.00957.x>.
2. Kano R, Hasebe N, Kugue A, Nakamura Y, Fujiwara K, Hasegawa A, Sasaki Y. Treatment of sterile panniculitis in a dog. *Vet Record*. 2004;154(17):536. <https://doi.org/10.1136/vr.154.17.536>
3. Kano R, Okabayashi K, Nakamura Y, Fujiwara K, Hasegawa A, Sasaki Y. Systemic treatment of sterile panniculitis with tacrolimus and prednisolone in dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2006;68(1):95–96. <https://doi.org/10.1292/jvms.68.95>
4. Waite O, Loeffler A, Skarbek A, Fouriez-Lablee V, Irving J, Tayler S. Immune-mediated pyogranulomatous panniculitis with hypercalcemia in a dog. *Can Vet J*. 2024;65(7):638–642
5. Mellanby RJ, Stell A, Baines E, Chantrey JC, Herrtage ME. Panniculitis associated with pancreatitis in a cocker spaniel. *J Small Anim Pract*. 2003;44(1):24–28. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00100.x>
6. Contreary CL, Outerbridge CA, Affolter VK et al. Canine sterile nodular panniculitis: a retrospective study of 39 cases. *Vet Dermatol*. 2015;26(6):451–e105. <https://doi.org/10.1111/vde.12247>
7. Bagga A, Sethi SK, Sharma A. Panniculitis associated with steroid use. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2010;21(3):539–541.
8. Torres SM., Sterile nodular dermatitis in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1999;29(6):1311–1323. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(99\)50129-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(99)50129-0)
9. Boynosky NA, Stokking LB. Potassium bromide-associated panniculitis. *J Small Anim Pract*. 2014;55(12):640–642. <https://doi.org/10.1111/jsap.12129>
10. Yamagishi C, Momoi Y, Kobayashi T, Ide K, Ohno K, Tsujimoto H, Iwasaki T. A retrospective study and gene analysis of canine sterile panniculitis. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2007;69(9):915–924. <https://doi.org/10.1292/jvms.69.915>
11. С. А. Макавичик. Ветеринарный мониторинг антибиотикорезистентности как инструмент инфекционной безопасности. *Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии*. 2023;(3):42–46. <https://doi.org/10.52419/issn2782-6252.2023.3.42>
12. Vincent J, Venditto, Dalia Haydar, Ahmed Abdel-Latif, Michael I. Anstead, Michelle G. Pitts, Jarrod Creameans et al. Immunomodulatory Effects of Azithromycin Revisited: Potential Applications to COVID-19. *Frontiers in Immunology. Sec. Microbial Immunology*. 2021;12:574425. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.574425>

Об авторе:

Мария Павловна Долматова, ветеринарный врач, интерн 1-го года обучения по специальности «Дерматология» Донского государственного технического университета (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1) [ORCID](https://orcid.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00100.x), derma-trovvet@yandex.ru

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Автор прочитал и одобрил окончательный вариант рукописи.

About the Authors:

Maria P. Dolmatova, veterinarian, 1st-year intern in the specialty “Dermatology”, Don State Technical University, (344003, Russian Federation, Rostov-on-Don, Gagarin Square, 1.) [ORCID](https://orcid.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00100.x), derma-trovvet@yandex.ru

Conflict of interest statement: the author do not have any conflict of interest.

Author have read and approved the final manuscript.

Поступила в редакцию / Received 27.05.2026

Поступила после рецензирования / Reviewed 28.06.2026

Принята к публикации / Accepted 19.07.2026

ВЕТЕРИНАРНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ



УДК 619:616. 3:636.7.8

Диагностика и лечение ювенильного целлюлита щенка английского кокер спаниеля

Л.Е. Ким 

Донской государственный технический университет, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

Аннотация

Введение. Ювенильный стерильный гранулематозный дерматит и лимфаденит (ЮСГДЛ), также обозначаемый как ювенильный целлюлит, представляет собой редкое, но тяжелое иммуноопосредованное заболевание кожи у щенков. Несмотря на достаточно характерную клиническую картину, данная патология остается значимой диагностической и терапевтической проблемой. Трудности возникают как на ранних этапах дифференциальной диагностики с ангионевротическим отеком, глубокой пиодермой или демодекозом, так и в ходе последующего лечения. Высокие дозы глюкокортикостероидов (ГКС), составляющие основу терапии, не всегда обеспечивают быстрое разрешение патологического процесса и одновременно повышают риск развития вторичных инфекций, а также требуют оценки безопасности проведения плановой вакцинации. Длительное течение заболевания и формирование косметических дефектов, включая рубцовые изменения и гиперплазию кожи, существенно снижают качество жизни пациента и обуславливают необходимость разработки четких протоколов ведения таких животных, что подтверждает актуальность анализа каждого клинического случая. Согласно данным литературы, ЮСГДЛ поражает щенков в возрасте от 3 недель до 4 месяцев; породная предрасположенность описана у золотистых ретриверов, такс и английских кокер-спаниелей. Этиология заболевания остается неустановленной, однако предполагается наследственно обусловленный характер иммунной дисфункции. Классическими клиническими признаками являются острый отек морды с последующим образованием папул, пустул и развитием лимфаденопатии. Стандартом лечения считается иммуносупрессивная терапия преднизолоном. Вместе с тем современные исследования указывают на возможность затяжного течения, формирования резистентности к монотерапии ГКС и необходимость применения комбинированных схем, например, с циклоспорином, в осложненных случаях. Ряд авторов подчеркивают значимость цитологического контроля для своевременного выявления вторичной бактериальной инфекции, а также необходимость осторожного подхода к вакцинации на фоне иммуносупрессии согласно рекомендациям Всемирной ассоциации ветеринарии мелких домашних животных WSAVA.

Представлено описание клинического случая с атипично затяжным течением продолжительностью 13 недель, что позволило продемонстрировать пределы эффективности стандартной терапии преднизолоном и этапы присоединения вторичной микрофлоры. Практическая значимость работы заключается в иллюстрации необходимости регулярного цитологического мониторинга для своевременной коррекции лечебной тактики, а также в обсуждении сложного выбора стратегии вакцинации у щенков, получающих иммуносупрессивную терапию.

Обсуждение. Объектом исследования являлся щенок мужского пола породы английский кокер-спаниель в возрасте 2 месяцев на момент первичного обращения. Диагноз был установлен комплексно на основании данных анамнеза и клинической картины: острого дебюта заболевания, классической триады симптомов, включающей выраженный отек и эритему морды, в том числе губ и век, наличия папулопустулезных высыпаний, выраженной двусторонней лимфаденопатии с вовлечением подчелюстных и околушных лимфатических узлов, а также сопутствующего наружного отита. В работе применялись методы клинического осмотра, отоскопии, цитологического анализа мазков-отпечатков с кожи и из ушных раковин, а также оценка динамики состояния пациента на фоне проводимой терапии.

Заключение. Материалы статьи могут быть использованы практикующими ветеринарными врачами для оптимизации диагностического и лечебного процесса при данном заболевании. При подозрении на ювенильный целлюлит необходимо проводить комплексную диагностику, включающую цитологическое исследование содержимого пустул и мазков из ушных раковин, с целью исключения инфекционной природы поражений и мониторинга возможного вторичного инфицирования на всех этапах лечения. Иммуносупрессивную терапию преднизолоном в дозе 2 мг/кг следует начинать незамедлительно после постановки диагноза, поскольку отсрочка лечения может способствовать затяжному течению заболевания. Дозу ГКС необходимо корректировать на каждом приеме с учетом быстрого увеличения массы тела щенка. При отсутствии положительной динамики в течение 2–4 недель или развитии рецидива следует рассматривать вопрос о добавлении циклоспорина либо замене препарата из группы ГКС. Системную антибиотикотерапию следует назначать только при цитологическом подтверждении вторичной инфекции. Для минимизации рубцевания и гиперплазии кожи критически важно раннее и интенсивное начало противовоспалительной терапии ГКС. В отношении вакцинации рекомендуется придерживаться указаний WSAVA: проводить ее только после стабилизации состояния или полной отмены иммуносупрессивной терапии, отдавая предпочтение инактивированным вакцинам и минимизируя риски инфицирования пациента в период лечения.

Ключевые слова: ювенильный целлюлит, иммуносупрессия, вакцинация, глюкокортикостероиды, рубцы

Для цитирования. Ким Л.Е. Диагностика и лечение ювенильного целлюлита щенка английского кокер спаниеля. *Ветеринарные клинические случаи.* 2026;1(1):53–61.

Diagnosis and Treatment of Juvenile Cellulitis in an English Cocker Spaniel Puppy

Larisa E. Kim 

Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russian Federation

Abstract

Introduction. Juvenile sterile granulomatous dermatitis and lymphadenitis (JSGDL), also known as juvenile cellulitis, is a rare but severe immune-mediated skin disease of puppies. Despite its characteristic clinical presentation, the disease poses a diagnostic and therapeutic challenge. Difficulties arise both at the early stages of differential diagnosis with angioneurotic edema, deep pyoderma, or demodicosis, and during the treatment process. High doses of glucocorticosteroids (GCS), which are the mainstay of therapy, do not always lead to rapid resolution of the process and carry the risk of secondary infections, while also raising the question of the safety of routine vaccination. The prolonged course of the disease and the formation of cosmetic defects, such as scars and skin hyperplasia, significantly reduce the patient's quality of life and necessitate the development of clear protocols for the management of such animals, which underscores the relevance of analyzing each clinical case. According to the literature, JSGDL affects puppies between 3 weeks and 4 months of age, with a predisposition in breeds such as the Golden Retriever, Dachshund, and English Cocker Spaniel. The etiology of the disease remains unknown, but a hereditary nature of immune dysfunction is suspected. Classic signs include acute facial edema followed by the formation of papules, pustules, and lymphadenopathy. The standard of treatment is immunosuppressive therapy with prednisolone. However, current research points to the possibility of a protracted course, the development of resistance to GCS monotherapy, and the need for combination regimens, for example with cyclosporine, in complex cases. A number of authors emphasize the importance of cytological monitoring for the timely detection of secondary bacterial infection, as well as the need for a cautious approach to vaccination during immunosuppression, in accordance with WSAVA guidelines.

Case presentation. This report describes a clinical case with an atypically prolonged course lasting 13 weeks, which allowed us to demonstrate the limits of the effectiveness of standard prednisolone therapy and the stages of secondary infection acquisition. The practical significance lies in illustrating the need for regular cytological monitoring for timely therapy adjustment, as well as in discussing the complex choice of vaccination strategy in puppies receiving immunosuppressive therapy.

Discussion. The subject of the study was a 2-month-old male English Cocker Spaniel puppy at the time of initial presentation. The diagnosis was established comprehensively based on history and clinical findings: acute onset of the disease, the classic triad of symptoms (acute edema and erythema of the face, including the lips and eyelids), the presence of papulopustular eruptions, pronounced bilateral lymphadenopathy (submandibular and parotid lymph nodes), and concurrent otitis externa. The methods used included clinical examination, otoscopy, cytological analysis of skin and ear canal impression smears, as well as analysis of the patient's clinical dynamics during therapy.

Conclusion. The materials of this article can be used by practicing veterinarians to optimize the diagnostic and therapeutic process for this disease. When juvenile cellulitis is suspected, comprehensive diagnostics should be performed, including cytological examination of pustule contents and ear canal smears to rule out an infectious etiology and monitor for possible

secondary infection at all stages of treatment. Immunosuppressive therapy with prednisolone at a dose of 2 mg/kg should be initiated immediately upon diagnosis, as a delay in starting treatment may contribute to a protracted disease course. The GCS dose should be adjusted at each visit, taking into account the puppy's rapid weight gain. If no positive dynamics are observed within 2–4 weeks, or if relapse occurs, the addition of cyclosporine or a change of the GCS preparation should be considered. Systemic antibiotic therapy should be prescribed only when secondary infection is cytologically confirmed. To minimize scarring and skin hyperplasia, early and aggressive initiation of anti-inflammatory GCS therapy is critical. Regarding vaccination, it is recommended to follow WSAVA guidelines: vaccinate only after the patient's condition has stabilized or immunosuppressive therapy has been completely withdrawn, giving preference to inactivated vaccines and minimizing the patient's exposure to infection during the treatment period.

Keywords: juvenile cellulitis, immunosuppression, vaccination, glucocorticoids, scars

For citation. Kim L.E. Diagnosis and Treatment of Juvenile Cellulitis in an English Cocker Spaniel Puppy. *Veterinary Clinical Cases*. 2026;1(1):53–61.

Введение. Ювенильный стерильный гранулематозный дерматит и лимфаденит — редкое иммуопосредованное заболевание неясной этиологии, поражающее преимущественно щенков в возрасте от 3 недель до 4 месяцев. В литературе также представлены описания случаев развития данной патологии у собак более старшего возраста с типичными клиническими проявлениями и характерными диагностическими находками [1]. Заболевание регистрируется у представителей многих пород; вероятная породная предрасположенность отмечена у золотистых ретриверов, такс, гордон-сеттеров, английских кокер-спаниелей и лабрадор-ретриверов [2]. Половой предрасположенности не выявлено. Возможный наследственный компонент подтверждается повышенной частотой встречаемости заболевания в отдельных породных группах, а также наличием семейного анамнеза [3].

Стерильные гранулемы и пустулы, быстро отвечающие на терапию ГКС, особенно преднизолоном, указывают на иммунную дисфункцию, лежащую в основе патологического процесса [3]. Классическими клиническими признаками являются острый отек морды — преимущественно губ, носа и век, развивающийся в течение 24–48 часов; на фоне отека формируются быстро прогрессирующие папулы и пустулы. Поражения чаще всего локализуются на губах, морде, подбородке, переносице и в окологлазных областях; нередко развиваются двусторонний наружный отит и лимфаденопатия. У щенков часто наблюдается сопутствующий стерильный гнойно-гранулематозный панникулит с плотными либо флюктуирующими подкожными узелками, которые нередко болезненны или склонны к формированию свищей. Реже подобные элементы выявляют на туловище, в препуциальной или перианальной областях. Пораженная кожа, как правило, болезненна, однако выраженным зудом не сопровождается; зуд может возникать при присоединении вторичной инфекции. У отдельных собак отмечаются вялость и угнетение [3].

Возможны системные проявления — лихорадка и хромота, обусловленная артритом; в одном случае описан парез, связанный со стерильным воспалением спинного мозга [2].

Иммуносупрессивная терапия ГКС, в частности преднизолоном, широко применяется в ветеринарной практике при лечении аллергических, аутоиммунных и воспалительных заболеваний у собак, включая ювенильный целлюлит. Однако ее использование сопряжено с риском угнетения иммунного ответа, что вызывает обоснованные сомнения относительно безопасности и эффективности плановой вакцинации щенков в период лечения.

Механизм действия преднизолона на иммунную систему щенка:

- снижает продукцию лимфоцитов и синтез иммуноглобулинов;
- угнетает функцию моноцитов и макрофагов, что нарушает иммунокомпетентность;
- увеличивает содержание нейтрофилов и вызывает эозинопению — данные эффекты преимущественно связаны с нарушением миграции клеток [4].

В представленном клиническом наблюдении описан щенок типичной породы и возрастной группы. Несмотря на характерный быстрый ответ на ГКС, в данном случае заболевание имело затяжное течение, сопровождалось присоединением вторичной инфекции и формированием выраженных косметических дефектов. Кроме того, период лечения совпал со сроками плановой вакцинации. С учетом повышенного риска вирусных инфекций при частых визитах в клинику и на фоне иммуносупрессии необходимо тщательно оценивать соотношение рисков и потенциальных стратегий вакцинации в подобных клинических условиях.

Научная новизна работы заключается не только в описании факта затяжного течения заболевания, но и в демонстрации динамики цитологических изменений в процессе длительной иммуносупрессии. Это позволяет уточнить патоморфологические особенности заболевания и расширить представления о границах терапевтического окна преднизолона.

Целью данной работы является детальный анализ клинического случая ювенильного целлюлита у щенка английского кокер-спаниеля, осложненного затяжным течением и вторичной инфекцией, для оптимизации тактики ведения таких пациентов, оценки эффективности ступенчатой терапии и обсуждения дискуссионных вопросов, связанных с профилактикой рубцевания и оценкой вакцинального статуса. Объект исследования — щенок мужского пола породы английский кокер-спаниель в возрасте 2 месяцев на момент первичного обращения. Диагноз был установлен комплексно на основании следующих данных: анамнез и клиническая картина: острый дебют заболевания, классическая триада симптомов — острый отек и эритема морды, включая губы и веки, наличие папулопустулезных высыпаний, выраженная двусторонняя лимфаденопатия — подчелюстные и околоушные лимфатические узлы, а также сопутствующий наружный отит. Дифференциальная диагностика: для исключения паразитарных инвазий — демодекоза и саркоптоза — проведены глубокие и поверхностные соскобы кожи, получен отрицательный результат. Цитологическое подтверждение: выполнен забор материала для цитологического исследования — мазков-отпечатков с кожи пораженных участков и из наружных слуховых проходов. Цитологическая картина подтвердила диагноз, выявив признаки стерильного пиогранулематозного воспаления, характеризующегося наличием большого количества макрофагов, нейтрофилов и гигантских многоядерных клеток при отсутствии бактерий на старте терапии.

Описание клинического случая. Щенок английского кокер-спаниеля в возрасте 2 месяцев, кобель; кормление — промышленный корм; вакцинация не проводилась. За шесть дней до обращения возник симметричный отек лицевой области: носа, переносицы и век, сопровождавшийся двусторонним наружным отитом. Кожные проявления прогрессировали с формированием папул и пустул, после вскрытия которых образовывались свищи. Общее состояние оставалось удовлетворительным; интенсивность зуда в области ушей и морды оценивалась в 3–4 балла по PVAS — визуальной аналоговой шкале оценки зуда [3]. В сторонней клинике была выполнена однократная инъекция преднизолона в дозе 2 мг/кг; на фоне лечения отмечалась положительная динамика, однако через 2 дня симптомы рецидивировали.



Рис. 1. Проявления ювенильного целлюлита на спинке носа, губах, околоорбитальной области, веках



Рис. 2. Проявления ювенильного целлюлита на околоорбитальной области, веках

При первичном клиническом осмотре пациента выявлены выраженный плотный отек, папулезно-пустулезные высыпания, обильная экссудация и формирование корочек. Пальпация кожных покровов в области морды сопровождается значительной болезненностью (рис. 1–3). В ходе проведения отоскопического исследования зафиксирован отек ушных раковин, наличие выраженного экссудата и болезненность при пальпации; при этом вертикальные и горизонтальные отделы слуховых каналов, а также барабанная перепонка находились в пределах физиологической нормы (рис. 4). При физикальном обследовании пальпируются увеличенные до 3 см подчелюстные лимфатические узлы, характеризующиеся неподвижностью и отсутствием болезненности; иные периферические лимфоузлы не визуализировались и не пальпировались.

Проведенные диагностические мероприятия:

- глубокий соскоб кожи — результат отрицательный;
- цитологическое исследование: в материале, полученном методом тонкоигольной биопсии из пустулезного элемента, обнаружено значительное количество недегенеративных нейтрофилов и единичные макрофаги. Патогенные бактериальные и грибковые микроорганизмы не выявлены. Описанная цитологическая картина патогномонична для стерильного пиогранулематозного воспалительного процесса;
- цитологический анализ экссудата из ушных раковин: выявлены дегенеративные нейтрофилы при отсутствии признаков бактериальной или грибковой микрофлоры.



Рис. 3. Проявление ювенильного целлюлита на спинке носа, губах, брылях

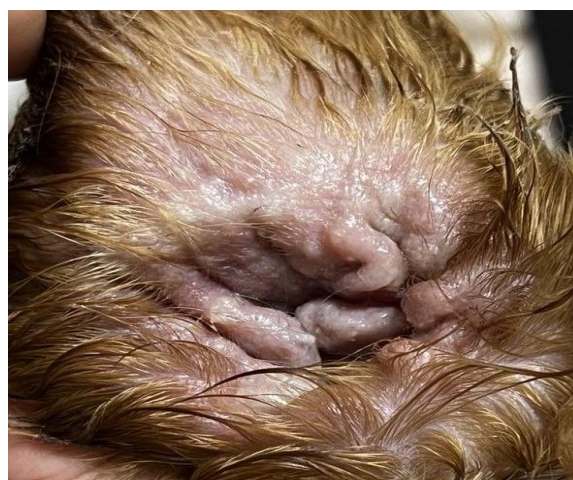


Рис. 4. Проявления ювенильного целлюлита, наружный отит

Гистологическое исследование кожных покровов не выполнялось ввиду характерной клинической картины и возраста пациента. Окончательный диагноз верифицирован комплексно на основании данных анамнеза, типичных клинических проявлений и результатов дополнительных диагностических мероприятий: микроскопии соскобов, цитологического исследования и отоскопии.

Дифференциальный диагноз:

– Ангионевротический отек. Дифференциацию следует проводить преимущественно на ранних стадиях заболевания, когда клинически манифестирует только отечность — при последующем формировании папул, пустул, свищевых ходов или лимфаденопатии данная патология исключается.

– Глубокая пиодермия и панникулит. Вторичные кожные поражения, свойственные глубокой пиодермии (геморрагические корки, гнойная экссудация, фистулы, язвенные дефекты, узлы и нечетко выраженная пастозность) [5], имеют сходство с симптоматикой ювенильного целлюлита. Для верификации диагноза необходимо проведение цитологического анализа; критерием подтверждения служит обнаружение свободно располагающихся микроорганизмов (кокков, палочек) или признаков фагоцитоза [5]. При неосложненном течении ювенильного целлюлита воспаление носит стерильный характер, однако бактериальная инфекция может присоединиться на более поздних этапах [3].

– Ювенильный генерализованный демодекоз. Необходимость исключения вызвана перекрывающимся возрастным диапазоном манифестации обоих состояний — типичный возраст для ювенильного демодекоза составляет до 1 года. При тяжелом течении инвазии, наряду с множественными очагами алопеции, могут развиваться папулопустулезные элементы [6], что сближает клиническую картину с ювенильным целлюлитом. При отсутствии вторичного инфицирования обе патологии протекают без выраженного зуда.

– Реакция на лекарственные препараты [3]. Проявляется как нежелательный эффект, возникающий при терапевтическом применении медикаментозных средств или их комбинаций, а также при нерациональном использовании препаратов, что преимущественно выражается дерматологическими симптомами. Дифференцировать данное состояние необходимо при наличии анамнестических сведений о применении фармакологических средств.

Лечение. Пациенту назначен преднизолон в дозировке 2 мг/кг 1 раз в сутки [3]. Учитывая отсутствие вторичной микрофлоры по результатам первичной цитологии, было принято решение воздержаться от назначения антибактериальной терапии. В целях профилактики септических осложнений применяли местную обработку — раствор хлоргексидина 4 % 2 раза в сутки. Спустя 2 недели зафиксирована слабopоложительная динамика: уменьшилась отечность, однако сохранялась экссудация в области морды и ушных раковин. Принимая во внимание интенсивный рост щенка и характер изменений, было решено проводить мониторинг состояния и коррекцию назначений 1 раз в неделю. Прием предусматривал осмотр, взвешивание и цитологическое исследование мазков-отпечатков из слуховых проходов, из-под корочек и пустул. Дозировка преднизолона корректировалась с учетом актуальной массы тела на каждом визите. Через 4 недели отмечено присоединение вторичной инфекции. Цитология мазков из ушных раковин, пустул и из-под экссудативных корок выявила присутствие большого количества кокковой флоры и явления фагоцитоза. Течение ювенильного целлюлита осложнилось глубокой пиодермией (рис. 5) и двусторонним бактериальным наружным отитом (рис. 6).



Рис. 5. Глубокая пиодерма при ювенильном целлюлите



Рис. 6. Бактериальный наружный отит при ювенильном целлюлите

Далее пациенту был назначен амоксициллин, потенцированный клавулановой кислотой, в дозе 22 мг/кг каждые 12 часов курсом на 4 недели [4]. Для терапии отита применяли капли «Изотик» (гидрокортизона ацепонат, гентамицин, миконазол) — 1 раз в сутки в течение 3 недель. Гентамицин, входящий в состав данного препарата, относится к средствам первой линии для лечения острого бактериального отита, ассоциированного с кокковой микрофлорой [3]; гидрокортизона ацепонат обеспечивает выраженное противовоспалительное и анальгезирующее действие [3].

При последующем контрольном осмотре через 10 недель отмечались уменьшение отека и экссудации, а также улучшение состояния ушных раковин; подчелюстные лимфатические узлы при пальпации соответствовали физиологической норме. С целью мониторинга бактериального отита и пиодермии цитологическое исследование проводили каждые 2 недели. Через 3 недели бактериальный отит был купирован, через 4 недели достигнуто разрешение пиодермии. Однако в области спинки носа начали формироваться рубцовые изменения и гиперплазия кожи.

На фоне положительной клинической динамики на 10-й неделе терапии была начата постепенная отмена преднизолона. Применение глюкокортикоидов более двух недель требует поэтапного снижения дозы, поскольку резкое прекращение приема может привести к развитию острой надпочечниковой недостаточности [4]. Дозу преднизолона уменьшили до 1 мг/кг 1 раз в 24 часа; через неделю — до 0,5 мг/кг 1 раз в 48 часов; еще через неделю препарат был полностью отменен.

Общая продолжительность лечения составила 13 недель, что соответствует затяжному течению заболевания, поскольку средний срок терапии обычно варьирует в пределах 4–8 недель. Для коррекции рубцовых изменений и гиперпролиферации кожных покровов применяли местный препарат, содержащий гидрокортизона ацепонат («Кортаванс»), однако выраженного клинического эффекта достигнуто не было. К моменту выздоровления сохранялись значимые косметические дефекты в виде рубцовой ткани и гиперплазии кожи в области переносицы (рис. 7 и 8).



Рис. 7. Ювенильный целлюлит после терапии в области носа



Рис. 8. Ювенильный целлюлит после терапии

Обсуждение. В ходе лечения возник вопрос о вакцинации щенка. В рекомендациях WSAVA 2024 г. указано: «Если глюкокортикоиды используются для лечения серьезного заболевания, вакцинацию следует отложить до тех пор, пока животное не вернется в нормальное состояние здоровья. Если прекращение терапии невозможно, вакцинацию следует проводить только тогда, когда заболевание хорошо контролируется стабильной дозой глюкокортикоидов в течение нескольких недель. С больным животным следует обращаться так, чтобы избежать риска заражения, пока оно не защищено» [7]. В представленном случае вакцинация была выполнена через неделю после отмены преднизолона, что позволило минимизировать риск недостаточного иммунного ответа.

Заключение. На основании анализа представленного клинического случая можно выделить несколько ключевых положений, имеющих значение для диагностики, лечения и мониторинга ювенильного целлюлита.

- Ювенильный целлюлит требует своевременной диагностики и активной иммуносупрессивной терапии.
- Заболевание, как правило, протекает стерильно, однако возможно присоединение вторичной инфекции с развитием глубокой пиодермии; для контроля состояния необходима регулярная цитологическая оценка.
- При назначении ГКС и антибактериальных препаратов следует учитывать быстро меняющуюся массу тела щенка и своевременно корректировать дозы лекарственных средств.

– Затяжное течение в представленном клиническом случае, вероятно, было обусловлено поздним началом полноценного лечения — через 6 дней от момента появления первых клинических признаков.

– Возраст больных щенков часто совпадает со сроками вакцинации против основных вирусных инфекций. Вопрос о проведении вакцинации на фоне приема иммуносупрессивных доз преднизолона отражает необходимость баланса между потенциальными рисками и ожидаемой пользой. Требуется индивидуальный подход с учетом дозы и продолжительности терапии, типа вакцины и эпизоотологической ситуации.

Ключевые принципы:

- предпочтение инактивированным вакцинам при выраженной иммуносупрессии;
- возможность вакцинации при применении низких доз ГКС;
- необходимость мониторинга иммунного ответа.

Решение о вакцинации должно приниматься совместно с владельцами животного.

Если сроки выздоровления выходят за общепринятые рамки и клиническое улучшение на фоне приема преднизолона в дозе 2 мг/кг отсутствует, следует рассмотреть возможность замены глюкокортикостероидного препарата на дексаметазон в дозе 0,2 мг/кг либо добавления циклоспорина в дозе 5 мг/кг. В тяжелых случаях выздоровление может наступать позже — на 2–4 недели по сравнению со сроками, указанными в большинстве литературных источников.

Профилактика формирования рубцов заключается в безотлагательном назначении ГКС.

Список литературы / References

1. Allison I, Griffeth GC, Drobatz KJ, Goldschmidt KH, Mauldin EA. Sterile granulomatous dermatitis and lymphadenitis (juvenile cellulitis) in adult dogs: a retrospective analysis of 90 cases (2004–2018). *Veterinary Dermatology*. 2020;31(3):219–e47. <https://doi.org/10.1111/vde.12820>
2. Park C, Yoo JH, Kim HJ, et al. Combination of cyclosporin A and prednisolone for juvenile cellulitis concurrent with hindlimb paresis in 3 English cocker spaniel puppies. *Can Vet J*. 2010;51(11):1265–1268.
3. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2013. 948 p.
4. Gerke AN. К вопросу применения иммунодепрессантов в ветеринарной дерматологии. *ВетФарма*. 2012;10(5):45–49.
5. Loeffler A, Varjonen K, Barker EN, Cain CL, Papich MG, Weese JS, Ferrer L, Guardabassi L, Nishifuji K, Frosini SM. Antimicrobial use guidelines for canine pyoderma by the International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID). *Veterinary Dermatology*. 2025;36(3):234–282. <https://doi.org/10.1111/vde.13342>
6. Mueller RS, Rosenkrantz W, Bensignor E, et al. Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats: clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology*. 2020;31(1):4–e2. <https://doi.org/10.1111/vde.12806>
7. Squires RA, Crawford C, Marcondes M, Whitley N. 2024 guidelines for the vaccination of dogs and cats - compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal Small Animal Practice*. 2024;65(5):277–316. <https://doi.org/10.1111/jsap.13718>

Об авторе:

Лариса Егоровна Ким, интерн 1-го года обучения по специальности «Дерматология» Донского государственного технического университета (344003, Российская Федерация, г. Ростов-на-Дону, пл. Гагарина, 1), [ORCID](#)

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Автор прочитал и одобрил окончательный вариант рукописи.

About the Authors:

Larisa E. Kim, 1st-year intern in the specialty "Dermatology", Don State Technical University (344003, Russian Federation, Rostov-on-Don, Gagarin Square, 1.)

Conflict of interest statement: the author do not have any conflict of interest.

Author have read and approved the final manuscript.

Поступила в редакцию / Received 18.05.2026

Поступила после рецензирования / Reviewed 20.06.2026

Принята к публикации / Accepted 03.07.2026