

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 615.357:616.8-002-022.7-092:636.7

DOI: 10.52419/issn2782-6252.2025.4.94

МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОН В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, АССОЦИИРОВАННОГО С МИКРООРГАНИЗМАМИ РОДА *ACINETOBACTER* (*A. RADIORESISTENS*, *A. BAUMANNII*) У СОБАК

Максим Николаевич Лебедев^{1✉}, Елизавета Андреевна Кожевникова²

^{1,2}Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины, Российская Федерация
¹ канд. ветеринар. наук, асс., email: lebed1877@rambler.ru, orcid.org/0000-0002-3390-2014

² студент

РЕФЕРАТ

В статье представлены результаты исследования воспалительного процесса в центральной нервной системе (ЦНС) у собак, у которых по результатам бактериологического анализа ликвора был выделен микроорганизм *Acinetobacter radioresistens*. Описаны клинические проявления, данные рентгенологического исследования, МРТ и цитологического исследования ликвора, определен патогенез воспаления и отека, а также терапевтический эффект метилпреднизолона (Медрол). Отмечено, что *A. radioresistens* может выступать как возбудитель нейроинфекций и потенциальный резервуар генов устойчивости, аналогичных *A. baumannii*. Рассмотрены повреждение гематоэнцефалического барьера и патогенетическое обоснование применения глюкокортикостероидов при воспалительных поражениях ЦНС у собак.

Ключевые слова: внутренние незаразные болезни, скотоводство, молочное козоводство, изменение метаболизма, гематологические показатели.

Для цитирования: Лебедев М.Н., Кожевникова Е.А. Метилпреднизолон в патогенезе воспалительного поражения центральной нервной системы, ассоциированного с микроорганизмами рода *Acinetobacter* (*A. radioresistens*, *A. baumannii*) у собак. Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. 2025;4:94-98. <https://doi.org/10.52419/issn2782-6252.2025.4.94>

METHYLPREDNISOLONE IN THE PATHOGENESIS OF INFLAMMATORY LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM ASSOCIATED WITH MICROORGANISMS OF THE GENUS *ACINETOBACTER* (*A. RADIORESISTENS*, *A. BAUMANNII*) IN DOGS

Maxim Nikolaevich Lebedev^{1✉}, Elizaveta Andreevna Kozhevnikova²

^{1,2} Saint Petersburg State University of Veterinary Medicine, Russia

¹ Candidate of Veterinary Science, Assistant, email: lebed1877@rambler.ru, orcid.org/0000-0002-3390-2014

² Student

ABSTRACT

The article presents the results of a study on the inflammatory process in the central nervous system (CNS) of dogs in which the microorganism *Acinetobacter radioresistens* was isolated from cerebrospinal fluid based on bacteriological analysis. Clinical manifestations are described, as well as data from X-ray examination, MRI, and cytological examination of cerebrospinal fluid. The pathogenesis of inflammation and edema is determined, along with the therapeutic effect of methylprednisolone (Medrol). It is noted that *A. radioresistens* can act as an etiologic agent for neuroinfections and a potential reservoir of resistance genes similar to those found in *A. baumannii*. Damage to the blood-brain barrier and the pathogenetic rationale for using glucocorticoids in cases of CNS inflammation in dogs are discussed.

Key words: *Acinetobacter radioresistens*, meningoencephalitis, dogs, methylprednisolone, inflammation, blood-brain barrier, pathogenesis, antibiotic resistance.

For citation: Lebedev M.N., Kozhevnikova E.A. Methylprednisolone in the pathogenesis of inflammatory lesions of the central nervous system associated with microorganisms of the genus *Acinetobacter* (*A. radioresistens*, *A. baumannii*) in dogs. Legal regulation in veterinary medicine. 2025; 4:94-98. <https://doi.org/10.52419/issn2782-6252.2025.4.94>

ВВЕДЕНИЕ

Бактериальные менингоэнцефалиты у собак представляют собой одно из наиболее сложных направлений ветеринарной неврологии. Их этиология чрезвычайно разнообразна и включает как типичных возбудителей (стафилококки, стрептококки, энтеробактерии), так и редких, условно-

патогенных микроорганизмов, ранее считавшихся комменсалами. В последние годы всё чаще фиксируются случаи, когда представители рода *Acinetobacter*, прежде не рассматривавшиеся как клинически значимые агенты, вызывают тяжёлые системные инфекции у животных и человека [8].

Среди представителей рода *Acinetobacter* осо-

бый интерес вызывают два вида – *A. radioresistens* и *A. baumannii*. Несмотря на различие в эпидемиологической значимости, оба микроорганизма имеют общие структурные и генетические признаки, включая способность к горизонтальному переносу генов устойчивости. *Acinetobacter radioresistens* рассматривается как естественный резервуар генов, обеспечивающих лекарственную устойчивость *A. baumannii*, что определяет его важность в контексте изучения патогенеза нейроинфекций и механизмов противовоспалительной терапии.

Попадание микроорганизмов рода *Acinetobacter* в кровоток может сопровождаться нарушением целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и проникновением бактерий в субарахноидальное пространство, что приводит к развитию воспаления нейроглии, отёку и ишемическим изменениям. У собак такие процессы проявляются неврологическими симптомами, включая парезы, атаксию и гиперрефлексию [5].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены семь собак из ветеринарной клиники города Санкт-Петербурга, у которых были выявлены признаки миелопатии и воспаления спинного мозга, а также был обнаружен рост *Acinetobacter radioresistens*.

По данным первичного осмотра у исследуемых животных отмечались прогрессирующая хромота опорного типа на грудные конечности или амбулаторный тетрапарез, а также признаки дискомфорта в области шейного отдела позвоночника. На момент обследования температура тела составляла 39,2–39,7°C, сознание было сохранено, но животные демонстрировали выраженную бо-

лезненность при пальпации шеи. Было выполнено рентгенологическое исследование и рекомендовано проведение МРТ (Philips Achieva, 1,5 T).

Для подтверждения диагноза всем животным проведена окципитальная пункция спинномозговой жидкости. Отбор ликвора был выполнен из большой затылочной цистерны. Для доступа использовалась спинномозговая игла с мандреном. Ликвор отбирался самопроизвольно, без аспирации, в объёме 3 мл.

Для подавления воспаления и уменьшения отёка спинного мозга был назначен метилпреднизолон (Медрол). Помимо этого, эмпирически назначался антибиотик широкого спектра действия амоксициллин + клавулановая кислота (Синуксол) в дозировке 20 мг/кг 2 раза в день, до результатов бактериологического посева.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам рентгенологического исследования позвоночного столба нарушения целостности и литических изменений костных структур не выявлено (Рисунок 1, 2).

Магнитно-резонансная томография выявила участки интрамедуллярного поражения на уровне C1–Th2 позвонков, гиперинтенсивные по T2-взвешенным изображениям, а также признаки блока ликворных путей и воспалительные изменения мягких тканей шеи (Рисунок 3, 4). Заключение указывало на миелопатию воспалительного характера, что стало основанием для проведения пункции ликвора [1].

Ликвор визуально имел желтоватый оттенок и был слегка мутным, что уже указывало на воспалительный процесс. Материал направлялся на цитологическое и ПЦР-исследование, а также на



Рисунок 1. Рентген позвоночного столба в латеральной проекции.

Figure 1. X-ray of the spinal column in lateral projection.



Рисунок 2. Рентген позвоночного столба в дорсо-вентральной проекции.

Figure 2. X-ray of the spinal column in dorsoventral projection.

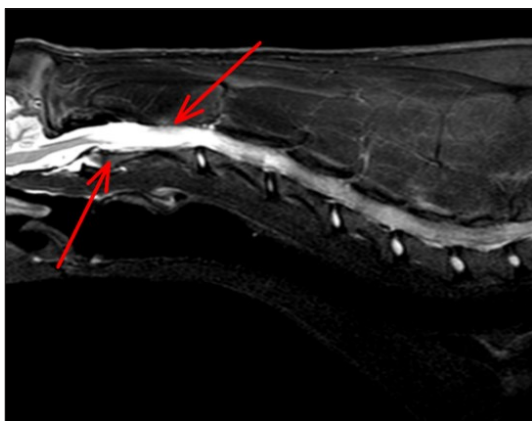


Рисунок 3. Признаки структурного поражения спинного мозга на сагиттальной проекции МРТ.

Figure 3. Signs of structural spinal cord damage on sagittal MRI projection.

бактериологический посев.

Цитологическое исследование показало выраженный нейтрофильный цитоз (до 170 клеток/мкл) и повышение белка до 0,8–0,9 г/л, что соответствовало бактериальному воспалению. Повышенное содержание белка и нейтрофилов в ликворе отражает разрушение гематоэнцефалического барьера и воспалительное повреждение клеток нервной ткани. В мазках были выявлены выраженные дегенеративные изменения нейтрофилов, а именно кариорексис, вакуолизация цитоплазмы и токсогенная зернистость. А также фагоцитоз бактериальных клеток, морфологически соответствующих *Acinetobacter* spp. Эти находки свидетельствуют о гнойно-воспалительном процессе бактериальной этиологии и токсическом воздействии эндотоксинов возбудителя на клеточные структуры [4]. Помимо этого, обнаружены фагоцитирующие бактерии, а также единичные палочковидные микроорганизмы.

Диагностика инфекционных заболеваний методом ПЦР во всех случаях имела отрицательный результат на ряд исследуемых болезней, а именно Боррелиоз (*Borrelia burgdorferi sensu lato*), Гранулоцитарный анаплазмоз (*Anaplasma phagocytophilum*), Неоспороз (*Neospora caninum*), Токсоплазмоз (*Toxoplasma gondii*) и Чума плотоядных (Canine Distemper Virus).

Бактериологическое исследование ликвора выявило рост *Acinetobacter radioresistens* с количеством колониеобразующих единиц 10^3 – 10^5 КОЕ/мл. По результатам определения чувствительности к антимикробным препаратам штамм демонстрировал природную резистентность к бензилпенициллину, ампициллину, цефалоспорином I–II поколений, макролидам и ряду других препаратов, но сохранял чувствительность к меропенему, имипенему, амикацину и левофлоксацину.

На основании этих данных была скорректирована терапия: отменён амоксициллин + клавулановая кислота и назначен левофлоксацин (Таваник) в дозировке 25 мг/кг 1 раз в день, совместно с Медролом (метилпреднизолоном).

В течение трёх недель отмечалась постепенная положительная динамика – нормализация температуры, восстановление аппетита, самостоятельное



Рисунок 4. Признаки структурного поражения спинного мозга на аксиальной проекции МРТ.

Figure 4. Signs of structural spinal cord damage on axial MRI projection.

мочеиспускание и улучшение тонуса конечностей.

При бактериальном воспалении центральной нервной системы основную роль играет чрезмерная активация защитных реакций организма. Когда бактерии или их токсины попадают в кровь, они стимулируют выработку веществ, усиливающих воспаление – цитокинов. Под их действием стенки сосудов мозга становятся более проницаемыми. Это приводит к выходу жидкости в ткани, развитию отёка по мембраногенному механизму и ухудшению снабжения клеток кислородом.

Отёк обусловлен экстравазацией плазмы через дисфункциональные эндотелиальные мембраны капилляров. Белки плазмы проникают в межклеточное пространство, создавая осмотический градиент, который тянет воду за собой и усиливает накопление жидкости в тканях. Это приводит к расширению межклеточного пространства, особенно в белом веществе нервной ткани. Отёк ухудшает микроциркуляцию, вызывает компрессию мелких сосудов и усиливает ишемию нейронов, что усугубляет неврологические нарушения [2].

Клеточная стенка *A. radioresistens* содержит липополисахариды, которые организм распознаёт как сигнал опасности. Они активируют специальные рецепторы TLR4 на поверхности клеток сосудов мозга. В ответ клетки начинают вырабатывать цитокины и активные формы кислорода. Эти вещества повреждают эндотелий сосудов, вызывают гибель его клеток и ослабляют барьер между кровью и мозговыми тканями. В результате бактерии или их токсины могут проникать в центральную нервную систему и вызывать воспаление [9].

Воспаление в центральной нервной системе нередко сопровождается развитием аутоиммунных реакций. Повреждение гематоэнцефалического барьера нарушает антигенную изоляцию нервной ткани, что приводит к взаимодействию белков миелина и нейронов с клетками иммунной системы. В ответ вырабатываются аутоантитела, которые усиливают демиелинизацию и углубляют нарушение проведения нервного импульса. Таким образом, воспаление в ЦНС при участии *Acinetobacter radioresistens* имеет не только инфекционную, но и аутоиммунную ком-

понтенту, отражающую системный характер патологического процесса [2].

Метилпреднизолон в подобных случаях используется не только как противовоспалительное средство, но и как препарат, устраняющий основные механизмы болезни. Он снижает выработку цитокинов, уменьшает активность ферментов, вызывающих воспаление, и укрепляет сосудистые стенки, препятствуя выходу жидкости в ткани. Это уменьшает отёк и давление на нервные структуры, улучшает кровоснабжение и питание клеток. Кроме того, метилпреднизолон защищает клетки от действия свободных радикалов, проявляя антиоксидантные и нейропротекторные свойства.

Выделение *Acinetobacter radioresistens* из ликвора животного с признаками миелопатии представляет собой крайне редкую находку. В медицинской литературе нам удалось найти лишь отдельные случаи системных инфекций, вызванных этим микроорганизмом, у людей [5]. Первоначально он был известен как сапрофит, но позднее выявлено, что его геном содержит хромосомно расположенные β-лактамазные гены, ответственные за карбапенемную устойчивость [7, 8]. Таким образом, *A. radioresistens* рассматривается не только как потенциальный патоген, но и как природный резервуар генов антибиотикорезистентности для других видов, прежде всего *A. baumannii*.

Механизмы проникновения бактерий этого рода через гематоэнцефалический барьер изучены недостаточно. Тем не менее, исследования *A. baumannii* показывают, что ключевыми являются адгезивные белки наружной мембраны, индуцирующие эндоцитоз эндотелиальных клеток, а также разрушение межклеточных контактов под действием липополисахаридов [6]. Поскольку *A. radioresistens* принадлежит к тому же роду, теоретически возможны схожие механизмы, особенно в условиях воспалительного повреждения эндотелия. Кроме того, бактерия может использовать «тройной» путь – транслокацию через ГЭБ внутри активированных фагоцитов, что наблюдалось при других бактериальных инфекциях ЦНС [3].

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Крячко О.В., Лукоянова Л.А. Патологическая физиология: Учебное пособие для вузов. Санкт-Петербург: Издательство "Лань". 2020. 228 с.
2. Лебедев М.Н., Плотникова Д.Д. Дегенеративные заболевания межпозвонковых дисков у собак в условиях домашнего содержания. Роль аграрной науки в устойчивом развитии АПК: материалы II Международной научно-практической конференции, Курск, 26 мая 2022 года. Том Часть 3. Курск: Курская государственная сельскохозяйственная академия имени И.И. Иванова. 2022. С. 242-246.
3. Banks W.A. From blood-brain barrier to blood-brain interface: New opportunities for CNS drug delivery. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2016;15(4):275-292.
4. Cowell R.L. *Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. 4th ed. Elsevier Mosby. 2014. 582 p.
5. Lazarev A., Hyun Ja., Sanchez Ja.L. et al. Community-Acquired *Acinetobacter radioresistens* Bacteremia in an Immunocompetent Host. *Cureus*. 2022.
6. Lee C.R., Lee J.H., Park M. et al. Biology of *Acinetobacter baumannii*: Pathogenesis, antibiotic resistance mechanisms, and prospective treatment options. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2017;7 (MAR): 55.
7. Pinchman E.B., Hoenig B., Solorzano G. et al. *Acinetobacter radioresistens* and *Microbacterium paraoxydans* endocarditis in a patient with indwelling catheter and metastatic carcinoma. *BMJ Case Reports*. 2023;16(6):e254877.
8. Poirel L., Bonnin R.A., Nordmann P. *Acinetobacter radioresistens* as a silent source of carbapenem re-

В данном случае возможно, что проникновение возбудителя произошло гематогенным путём на фоне системного воспаления. Повышение содержания белка и выраженный нейтрофильный цитоз в ликворе указывают на разрушение целостности ГЭБ.

Следует подчеркнуть, что *A. radioresistens* фенотипически может проявлять чувствительность к ряду антибиотиков, несмотря на наличие карбапенемазных генов [7]. Это делает важным использование молекулярных и масс-спектрометрических методов для точной идентификации.

Бактериальный менингоэнцефалит, вызванный *Acinetobacter radioresistens*, сопровождается типичными признаками воспаления нервной системы – повышением выработки цитокинов, нарушением целостности гематоэнцефалического барьера, отёком и нарушением обмена веществ в мозговой ткани. Применение глюкокортикостероидов, таких как метилпреднизолон, позволяет воздействовать на основные звенья этих процессов: снижает воспаление, уменьшает отёк и восстанавливает баланс между защитными и повреждающими реакциями организма [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате исследования представленных клинических случаев воспаления ЦНС у собак был выделен один и тот же возбудитель рода *Acinetobacter*. Проведённый анализ показал, что микроорганизмы данного рода, в частности *A. radioresistens* и *A. Baumannii*, способны преодолевать гематоэнцефалический барьер, вызывать воспаление нервной ткани и запускать аутоиммунные механизмы повреждения миелина. Применение глюкокортикостероидов оказалось эффективным в патогенетической терапии, так как направлено на основные звенья патологического процесса – воспаление, отёк и эндотелиальную дисфункцию.

В дальнейшем необходимы исследования патогенных свойств представителей рода *Acinetobacter* у животных, изучение их способности преодолевать гематоэнцефалический барьер. Ранняя идентификация возбудителя и правильный выбор терапии являются ключевыми факторами благоприятного исхода при подобных инфекциях.

sistance for *Acinetobacter* spp. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2008;52(12): 3759–3764.
9. Rhen T., Cidlowski J.A. Antiinflammatory action of glucocorticoids – new mechanisms for old drugs. The New England Journal of Medicine. 2005;353(16):1711–1723.
10. Woolcock A.D., Wang A., Haley A. et al. Treatment of canine meningoencephalomyelitis of unknown aetiology with mycophenolate mofetil and corticosteroids: 25 cases (2007–2012). Veterinary Medicine and Science. 2016;2(2):125–135.

REFERENCES

1. Kryachko O.V., Lukyanova L.A. Pathological Physiology: A Textbook for Universities. St. Petersburg: Lan Publishing House. 2020. 228 p. (in Russ)
2. Lebedev M.N., Plotnikova D.D. Degenerative Diseases of the Intervertebral Discs in Dogs Kept at Home. The Role of Agricultural Science in Sustainable Development of the Agro-Industrial Complex: Proceedings of the II International Scientific and Practical Conference, Kursk, May 26, 2022. Volume Part 3. Kursk: I.I. Ivanov Kursk State Agricultural Academy. 2022. Pp. 242–246. (in Russ)
3. Banks W.A. From blood-brain barrier to blood-brain interface: New opportunities for CNS drug delivery. Nature Reviews Drug Discovery. 2016;15(4):275–292.
4. Cowell R.L. Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat. 4th ed. Elsevier Mosby. 2014. 582 p.
5. Lazarev A., Hyun Ja., Sanchez Ja.L. et al. Community-Acquired *Acinetobacter* radioresistens Bacteremia in an Immunocompetent Host. Cureus. 2022.
6. Lee C.R., Lee J.H., Park M. et al. Biology of *Acinetobacter baumannii*: Pathogenesis, antibiotic resistance mechanisms, and prospective treatment options. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2017;7 (MAR): 55.
7. Pinchman E.B., Hoenig B., Solorzano G. et al. *Acinetobacter* radioresistens and *Microbacterium paraoxydans* endocarditis in a patient with indwelling catheter and metastatic carcinoma. BMJ Case Reports. 2023;16(6):e254877.
8. Poirel L., Bonnin R.A., Nordmann P. *Acinetobacter* radioresistens as a silent source of carbapenem resistance for *Acinetobacter* spp. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2008;52(12): 3759–3764.
9. Rhen T., Cidlowski J.A. Antiinflammatory action of glucocorticoids – new mechanisms for old drugs. The New England Journal of Medicine. 2005;353(16):1711–1723.
10. Woolcock A.D., Wang A., Haley A. et al. Treatment of canine meningoencephalomyelitis of unknown aetiology with mycophenolate mofetil and corticosteroids: 25 cases (2007–2012). Veterinary Medicine and Science. 2016;2(2):125–135.

Поступила в редакцию / Received: 01.11.2025

Поступила после рецензирования / Revised: 11.12.2025

Принята к публикации / Accepted: 24.12.2025

По заявкам ветспециалистов, граждан, юридических лиц проводим консультации, семинары по организационно-правовым вопросам, касающихся содержательного и текстуального анализа нормативных правовых актов по ветеринарии, практики их использования в отношении планирования, организации, проведения, ветеринарных мероприятий при заразных и незаразных болезнях животных и птиц. Консультации и семинары могут быть проведены на базе Санкт-Петербургского университета ветеринарной медицины или с выездом специалистов в любой субъект России.

Тел/факс (812) 365-69-35, Моб. тел.: 8(911) 913-85-49,
e-mail: 3656935@gmail.com