

Вячеслав Андреевич Демьянцев¹✉, Владимир Николаевич Теленков²

^{1,2}Омский государственный аграрный университет, Омск, Россия

¹va.demyantsev@omgau.org

²vn.telenkov@omgau.org

ПЛОСКОКЛЕТОЧНАЯ КАРЦИНОМА ПОЛОСТИ РТА У КОШЕК

Цель исследования – на основании клинико-морфологических данных и анализа современной литературы изучить случаи плоскоклеточной карциномы полости рта у кошек. Задачи: систематизировать сведения о факторах риска и молекулярных драйверах FOSCC; обосновать алгоритмы стадирования и локорегионального контроля FOSCC; охарактеризовать цитоморфологические признаки плоскоклеточной карциномы полости рта и региональных лимфоузлов у кошек. Проанализирована серия из пяти клинических случаев FOSCC в сочетании с нарративным обзором литературы для характеристики клинических, макро- и микроскопических и цитологических признаков, алгоритмов стадирования и вариантов лечения с оценкой исходов. Всем пациентам выполнялись клиническое обследование, визуализация, двусторонняя тонкоигольная аспирация нижнечелюстных лимфоузлов и гистологическая верификация диагноза на окрасках H&E (с декальцинацией при необходимости). Основные показатели: общая выживаемость (OB), митотический индекс (МИ), статус регионарных узлов и наличие костной инвазии; применялись описательная статистика, критерий Манна – Уитни, δ Клифффа и оценка Каплана – Майера. Преобладали язвенно-инфилтративные десневые очаги. В 80 % случаев констатирована достоверная инвазия в костную ткань (T4 по ветеринарной модификации TNM), в 20 % случаев костная инвазия не обнаружена (T3 по суммарной оценке). Ороговение в опухолевых комплексах отсутствовало либо было минимальным (неогоровевающий спектр), что согласуется с агрессивным локальным течением данной нозологии у кошек. Межклеточные мостики и очаговые признаки десмоплазии прослеживались во всех препаратах. Митотическая активность варьировала от 2 до 5 митозов на 10 полей зрения при стандартном увеличении, медиана – 3/10 ПЗ (Q1-Q3: 2–4), что соответствует низко-умеренному уровню пролиферации для плоскоклеточных карцином данной локализации. Полученные данные подчеркивают остеоинвазивный характер FOSCC, клинически значимую частоту поражения регионарных узлов и необходимость стандартизованного стадирования (двусторонняя аспирация узлов и визуализация органов грудной клетки) с мультидисциплинарным акцентом на локальный контроль и качество жизни.

Ключевые слова: плоскоклеточная карцинома полости рта кошек, остеоинвазия, метастазы в регионарные лимфоузлы, гистопатология, цитология, тонкоигольная аспирация, лучевая терапия, золедроновая кислота

Для цитирования: Демьянцев В.А., Теленков В.Н. Плоскоклеточная карцинома полости рта у кошек // Вестник КрасГАУ. 2026. № 1. С. 105–116. DOI: 10.36718/1819-4036-2026-1-105-116.

Vyacheslav Andreevich Demyantsev¹✉, Vladimir Nikolaevich Telenkov²

^{1,2}Omsk State Agrarian University, Omsk, Russia

¹va.demyantsev@omgau.org

²vn.telenkov@omgau.org

ORAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN CATS

The aim of the study is to examine cases of oral squamous cell carcinoma in cats based on clinical and morphological data and analysis of current literature. Objectives: to systematize information on risk factors and molecular drivers of FOSCC; to substantiate algorithms for staging and locoregional monitoring of FOSCC; to characterize cytomorphological features of oral squamous cell carcinoma and regional lymph nodes in cats. A series of five clinical cases of FOSCC were analyzed in combination with a narrative review of the literature to characterize clinical, macro- and microscopic and cytological features, staging algorithms and treatment options with outcome assessment. All patients underwent clinical examination, imaging, bilateral fine-needle aspiration of mandibular lymph nodes and histological verification of the diagnosis using H&E stains (with decalcification when necessary). Main outcomes: overall survival (OS), mitotic index (MI), regional node status and the presence of bone invasion. Descriptive statistics, the Mann–Whitney test, Cliff's δ , and the Kaplan–Meier estimate were used. Ulcerative-infiltrative gingival lesions predominated. Significant bone invasion was detected in 80 % of cases (T4 according to the veterinary modification of TNM staging), while no bone invasion was detected in 20 % of cases (T3 according to the overall assessment). Keratinization in tumor complexes was absent or minimal (nonkeratinizing spectrum), which is consistent with the aggressive local course of this nosology in cats. Intercellular bridges and focal signs of desmoplasia were observed in all preparations. Mitotic activity ranged from 2 to 5 mitoses per 10 fields of view at standard magnification, with a median of 3/10 fields of view (Q1–Q3: 2–4), which corresponds to a low-moderate level of proliferation for squamous cell carcinomas in this location. The findings highlight the osteoinvasive nature of FOSCC, the clinically significant incidence of regional node involvement, and the need for standardized staging (bilateral node aspiration and chest imaging) with a multidisciplinary focus on local control and quality of life.

Keywords: feline oral squamous cell carcinoma, osteoinvasion, regional lymph node metastasis, histopathology, cytology, fine-needle aspiration, radiation therapy, zoledronic acid

For citation: Demyantsev VA, Telenkov VN. Oral squamous cell carcinoma in cats. Bulletin of KSAU. 2026;(1):105-116. (In Russ.). DOI: 10.36718/1819-4036-2026-1-105-116.

Введение. Плоскоклеточная карцинома полости рта у кошек (feline oral squamous cell carcinoma, FOSCC) – наиболее частая злокачественная опухоль орофациальной области у домашних кошек [1]. Для нее характерны выраженная локальная инвазия (включая остеодеструкцию челюстей), высокая летальность и ограниченная эффективность большинства стандартных схем лечения, что определяет клинико-научную значимость проблемы [1–4].

По данным обзоров и ретроспективных серий, FOSCC составляет порядка 60–80 % злокачественных опухолей полости рта у кошек [1, 4]. Наиболее часто поражаются десны в области альвеолярных участков верхней или нижней челюсти, подъязычная и язычные области; костная инвазия встречается часто и имеет прогностическое значение [5]. Средний возраст на момент диагностики обычно приходится на 11–12 лет.

Этиология FOSCC мультифакториальна. К факторам окружающей среды и образа жизни, ассоциированным с повышенным риском, относят использование противоблошиных ошейников, применение комкующихся минеральных

наполнителей для туалета и отдельные диетические привычки; вопрос воздействия табачного дыма в настоящее время остается открытым. В современных исследованиях типа «случай–контроль» и мультицентровых исследованиях показаны повышенные отношения шансов для ряда экспозиций, хотя межисследовательская вариабельность сохраняется и требует проспективной валидации [6–8].

Роль папилломавирусов кошек (FcaPV) в патогенезе именно оральной SCC остается дискуссионной: описано повышение p16 без надежной детекции вирусной ДНК, что не позволяет напрямую переносить модель HPV-ассоциированного рака ротовоглотки человека на кошку. Для кожных SCC у кошек связь с FcaPV-2 обоснована лучше, чем для FOSCC [1].

Спонтанные FOSCC у кошек служат релевантной моделью плоскоклеточного рака головы и шеи человека: демонстрируют сходную микросреду опухоли, остеоинвазию и активацию воспалительных и ростовых каскадов [1, 5]. В опухолевой ткани неоднократно показаны гиперэкспрессия EGFR (~70 % образцов позитив-

ны), экспрессия COX-2, участие CD147; в сопоставительных работах обсуждается вовлеченность mPGES-1 и сигнальных путей STAT3 [9–12]. На этой основе исследуются таргетные подходы, включая блокаду EGFR в клеточных линиях и доклинических моделях FOSCC [12].

Основная причина летального исхода – не контролируемый местный рост с болью, дисфагией, кахексией и остеолизом; при этом метастатическая активность недооценивается. В ретроспективной серии 49 кошек с унифицированным стадированием (аспирация нижнечелюстного узла и трехпроекционная рентгенография грудной клетки) регионарные метастазы выявлены в 31 % случаев, вероятные метастазы в легкие – в 10 % [3]. Эти данные обосновывают необходимость тщательного стадирования уже при первичном визите [3]. Прогноз в целом неблагоприятный: для общей популяции медиана выживаемости составляет считанные месяцы; лучшие результаты достигаются при резектабельных локализациях (радикальная мандибулэктомия и лучевая терапия), тогда как эффекты химиотерапии ограничены [1, 4].

Цель исследования – на основании клинико-морфологических данных и анализа современной литературы изучить случаи плоскоклеточной карциномы полости рта у кошек.

Задачи: систематизировать сведения о факторах риска и молекулярных драйверах FOSCC; обосновать алгоритмы стадирования и локорегионального контроля FOSCC; охарактеризовать цитоморфологические признаки плоскоклеточной карциномы полости рта и региональных лимфоузлов у кошек.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужил биопсийный материал полости рта пяти беспородных кошек в возрасте 10–12 лет с диагнозом плоскоклеточная карцинома с остеоинвазией, полученный из ветеринарной клиники «ЕВРОВЕТ» г. Омска в период с 2024 по 2025 г. и параллельный нарративный обзор литературы по диагностике, стадированию и лечению FOSCC. Проведен сбор анамнеза, клиническое обследование, визуализация, морфологическая верификация диагноза и обсуждение лечебной тактики. Владельцами пациентов дано информированное согласие на использование обезличенных данных для научных целей. Для обобщения доказательств по стадированию и лечению использованы профильные руководства и обзоры [1–4, 7–15].

Макроописание включало несколько фрагментов костной плотности; перед проводкой образцы декальцинированы, после чего выполнены стандартные гистологические процедуры (фиксация – 10 % раствор нейтрального забуференного формалина; после декальцинации – стандартная проводка, парафиновая заливка, готовились срезы 4–6 мкм, затем окрашивались гематоксилином и эозином. Исследования проведены на кафедре анатомии, гистологии, физиологии и патологической анатомии ФГБОУ ВО Омский ГАУ и лаборатории Vet Union г. Москвы.

Диагностические критерии плоскоклеточной карциномы включали наличие инвазивных гнезд и тяжей многослойного плоского эпителия, межклеточных мостииков, вариабельной кератинизации, анизоцитоза и анизокариоза, митотической активности. Оценивались также инвазия в кость, периневральная и васкулярная инвазии, ширина хирургических краев. Эти морфологические критерии соответствовали диагностическим признакам FOSCC, описанным в ветеринарной онкологии [5, 11, 15].

Поиск источников проводился в PubMed/MEDLINE, Web of Science/Scopus, а также на профессиональных ресурсах (AAHA, WSAVA, университетские онкоцентры) за 2000–2025 гг. по ключевым словам: *feline oral squamous cell carcinoma, lymph node aspiration, computed tomography, radiography, mandibulectomy, radiotherapy*. Включались оригинальные исследования, обзоры и официальные руководства по FOSCC и онкологическому стадированию у кошек и собак. Критические точки (TNM-подход; ТИАБ узлов; необходимость 3-проекционной рентгенографии; роль КТ) подтверждались по ≥ 2 независимым источникам [1–9, 12–15]. При анализе литературы основными исходами считались: общая выживаемость (OS), время до прогрессирования (PFS/TTP), локальный контроль, частота и время до метастазирования; ответы оценивались по VCOG-RECIST/cRECIST (для солидных опухолей в ветеринарной онкологии), переносимость – по VCOG-CTCAE v2 [13–15]. Эти инструменты применимы для сопоставления результатов хирургии, лучевой терапии и их комбинаций с адъювантами [10].

Результаты и их обсуждение. Клинически у большинства исследованных нами животных отмечались гиперсаливация, галитоз, боль при приеме корма и снижение массы тела, язвенно-инфилтративные поражения десневых альвео-

лярных участков челюстей с плотной фиксацией к подлежащей кости, у 20 % – язычная и подъязычная локализация. При морфологических исследованиях объем первичной опухоли, по данным макроскопической оценки и визуализации, варьировал от 2,6 до 7,8 см³ (рис. 1), медиана – 5,2 см³ (Q1-Q3: 4,3–6,1 см³), в четырех случаях фрагменты имели выраженную «костную» плот-

ность и «крошильность», что соответствует процессу остеодеструкции. Макроскопически очаги представляли собой плотные, нечетко ограниченные, серо-розовые образования с участками изъязвления и фибринозно-некротическим налетом; во всех случаях фиксировался зловонный запах и вторичное воспаление прилежащих тканей.

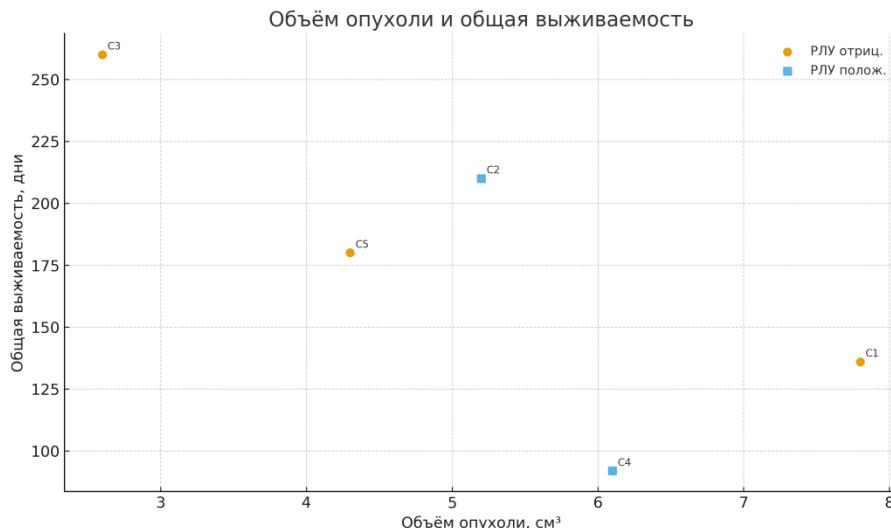


Рис. 1. Объем опухоли и общая выживаемость
Tumor volume and overall survival

Гистологически выявлена инвазивная эпителиальная опухоль плоскоклеточной дифференцировки (рис. 2), представленная тяжами и гнездами неопластического эпителия, погруженными в десмоплазированную фиброподакту-

лярную строму со смешанной (лимфоцитарно-плазмоцитарной и нейтрофильной) инфильтрацией, характер роста инфильтративный с разрушением межзубочного матрикса (рис. 3).

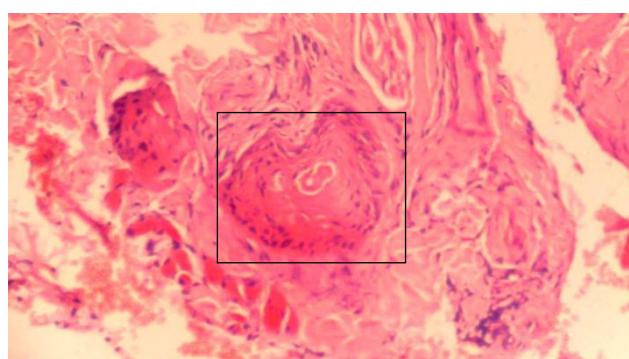


Рис. 2. Инвазивная эпителиальная опухоль плоскоклеточной дифференцировки (кошка, возраст 12 лет, беспородная)
Invasive epithelial tumor with squamous differentiation (cat, 12 years old, mixed-breed)

В 80 % случаев констатирована достоверная инвазия в костную ткань (T4 по ветеринарной модификации TNM), в 20 % случаев костная ин-

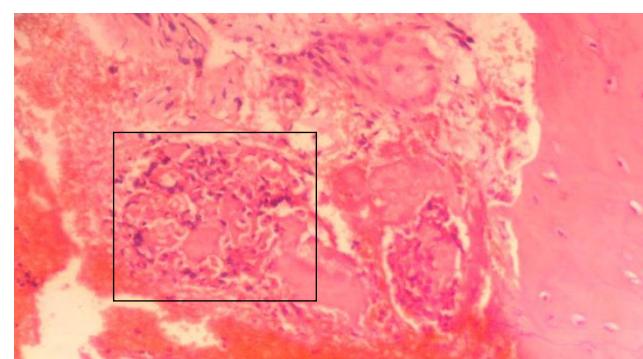
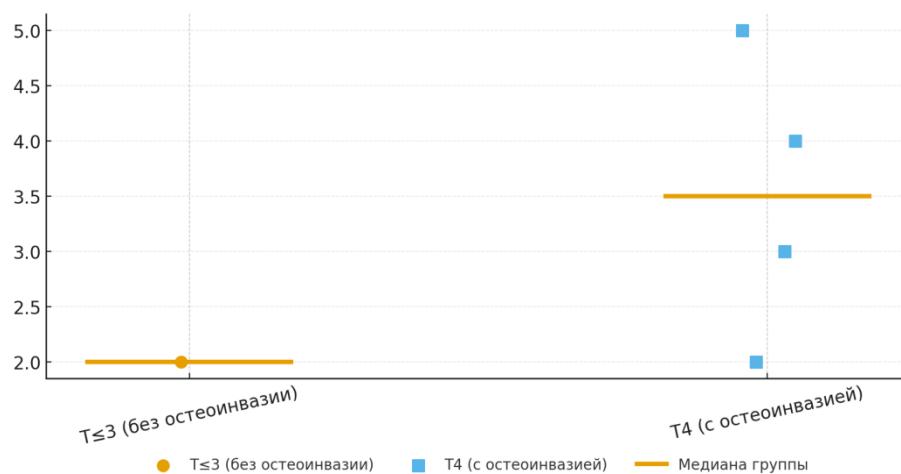


Рис. 3. Нейтрофильная инфильтрация (кошка, возраст 10 лет, беспородная)
Neutrophilic infiltration (cat, 10 years old, mixed-breed)

вазия не обнаружена (T3 по суммарной оценке). Ороговение в опухолевых комплексах отсутствовало либо было минимальным (неорогове-

вающий спектр), что согласуется с агрессивным локальным течением данной нозологии у кошек. Межклеточные мостики и очаговые признаки десмоплазии прослеживались во всех препаратах. Митотическая активность варьировалась от 2

до 5 митозов на 10 полей зрения при стандартном увеличении, медиана – 3/10 ПЗ (Q1-Q3: 2–4), что соответствует низкоумеренному уровню пролиферации для плоскоклеточных карцином данной локализации (рис. 4).



*Рис. 4. Митотическая активность опухоли
Mitotic activity of the tumor*

По заключению лаборатории Vet Union, цитологическое исследование аспиратов из первичных очагов выявило характерные для плоскоклеточной карциномы комплексы полигональных эпителиальных клеток с выраженной ядерной атипиею (анизоцитоз и анизокариоз, увеличение ядерно-цитоплазматического отношения, макронуклеолы), дискерозом и признаками интерцеллюлярных контактов; фон препаратов с некротическим детритом и лейкоцитарными элементами воспаления. При тонкоигольной аспирации нижнелюстных лимфатических узлов поражение метастатической карциномой подтверждено у 40 % животных, причем в мазках отмечались разрозненные и мелкогрупповые комплексы атипичного плоского эпителия с цитоморфологией, идентичной первичному очагу. Таким образом, доля костной инвазии в серии составила 80 %, доля цитологически верифицированного метастатического поражения регионарных узлов – 40 %.

Сопоставление митотических индексов между случаями с костной инвазией и без нее статистически значимых различий не выявило (критерий Манна–Уитни: $U = 3,5$; $p = 0,468$), однако расчет величины эффекта показал крупную размерность (δ Клиффа = 0,75) при очевидно широких интервалах неопределенности вследствие малого объема выборки. По выживаемости зафиксировано четыре события (ле-

тальный исход, обусловленный опухолью), одно наблюдение цензурировано; медиана общей выживаемости по описательной статистике составила 180 дней (Q1-Q3: 136–210), медиана по Каплану–Майеру на данном горизонте не достигнута (рис. 5).

У 20 % пациентов (мантибулярная десневая локализация, неороговевающий вариант, митотический индекс 3/10 ПЗ) отмечалась достоверная остеоинвазия с курсом лечения золедроновой кислотой; время до события – 136 дней. 60 % кошек перенесли комбинированное лечение (операция с курсом лечения золедроновой кислотой; края R0/R1), 20 % – только хирургическое вмешательство с мандибулоэктомией (R0); из-за размеров подгрупп формальные сравнительные тесты по схемам лечения не применялись.

Совокупность морфологических, цитологических и клинических данных показывает ожидаемую для остеоинвазивных форм плоскоклеточной карциномы кошек картину: преобладание инфильтративного роста с десмоплазией стромы и разрушением кости, низкоумеренный митотический индекс на фоне выраженной локальной агрессии, существенная доля метастатического поражения регионарных узлов при целенаправленном цитологическом поиске и ограниченные сроки выживаемости при преобладании неблагоприятных исходов.



*Рис. 5. Общая выживаемость по кривой Каплана–Майера
Kaplan–Meier overall survival curve*

Полученные в нашем случае данные о высоко-кодифференцированной неороговевающей плоскоклеточной карциноме полости рта с достоверной инвазией в кость и низкоумеренной митотической активностью (2-3/10 ПЗ) укладываются в современное представление о FOSCC, как о локально агрессивной, преимущественно летально протекающей неоплазии кошек, для которой течение заболевания чаще определяется именно неконтролируемым местным ростом, чем ранним генерализованным метастазированием [1]. Суммарная доказательная литература последних лет указывает, что, несмотря на эволюцию диагностических и лечебных подходов, долгосрочные исходы при FOSCC улучшаются незначительно, а медианы выживаемости в общей популяции остаются малыми (обычно считанные месяцы) [1, 3]. В клинических обзорах и обобщениях для практиков сообщаются типичные интервалы медианной выживаемости порядка 2–5 месяцев при большинстве режимов (с вариабельным удлинением в резектабельных локализациях и при комбинированном местном лечении), что отражает фундаментальную трудность радикального контроля при ородентальной деструкции и болевом синдроме [3]. В ретроспективных сериях паллиативной лучевой терапии (ускоренные крупные фракции, 24–40 Гр за 3–4 фракции раз в неделю) средняя/медианная выживаемость составляла ориентировочно 127/92 дня у тех пациентов, кто завершил курс, что подтверждает ограниченный, хотя и клинически значимый, паллиативный потенциал облучения при нерезектабельности [4]. Эти ориентиры критически важны для интерпре-

тации наших случаев, где уже на этапе гистологии зафиксирована остеоинвазия как ключевой признак высокой локальной агрессивности.

Отдельного рассмотрения требует вопрос метастазов, поскольку традиционная клиническая парадигма указывает на «редкость и поздность» регионарного и удаленного распространения. При стандартизированном стадировании (тонкоигольная аспирация нижнечелюстных лимфоузлов и трехпроекционная рентгенография грудной клетки) доля поражения региональных узлов у кошек с продвинутой FOSCC достигает ~31 %, тогда как вероятные метастазы в легкие фиксируются примерно у каждой десятой кошки, что существенно выше интуитивных оценок и подчеркивает необходимость строгого первичного стадирования [2]. Иначе говоря, «онкологическая осторожность» (двусторонняя ТИАБ регионарных узлов и скрининг грудной клетки) оправдана уже при первичном диагнозе, даже если клинически выраженная лимфаденопатия отсутствует [2, 12]. В контексте TNM-трактовки для домашних животных (WHO/Оуэн) инвазия опухоли ротовой полости в кость квалифицируется как признак высокой категории Т (T4), что методологически соглашается и с учебно-клиническими руководствами, где остеоинвазия фигурирует как самостоятельный детерминант стадии и прогноза [12, 13]. Следовательно, для обсуждаемого случая корректно использовать обозначение cT4 cNx cMx до завершения дообследования.

Стратегии локального контроля при FOSCC сводятся к радикальной хирургии (сегментар-

ная/частичная мандибулэктомия или максиллэктомия при резектабельности), лучевой терапии (дефинитивные или паллиативные режимы) либо их комбинациям. Хирургия остается методом, обеспечивающим наилучший шанс длительного локального контроля в отобранных случаях (чаще – при ростральных очагах, позволяющих достичь «чистых» краев), однако профиль осложнений и функциональная цена вмешательства у кошек значительны, при этом статус краев резекции – важный прогностический фактор [5, 6]. Современные серии по максиллэктомии и расширенным глоссо-мандибулэктомиям показывают, что при тщательном отборе и мультидисциплинарном ведении возможно достижение длительных выживаемостей у подгруппы больных, но цена этого – высокая частота послеоперационных осложнений и длительная реабилитация, что требует информированного согласия владельца и реалистичного целеполагания [5, 10]. Лучевая терапия применима как в дефинитивном формате (при невозможности адекватной резекции либо в адьювантной роли), так и в паллиативном (купирование боли, уменьшение объема), причем в остеоинвазивных формах перспективно сочетание с бисфосфонатами: сочетание золедроновой кислоты с облучением показало клиническую пользу (продление времени до прогрессирования и паллиативное облегчение симптомов) в недавней клинической серии [7]. При этом результаты гетерогенны и выбор режима должен учитывать локализацию, объем поражения кости, нутритивный статус и предпочтения владельца [4, 7].

Системные подходы у кошек с FOSCC исторически ограничены по эффективности; классическая цитотоксическая химиотерапия редко обеспечивает стойкий контроль [1]. В то же время накапливаются трансляционные данные о молекулярных мишениях FOSCC: иммуногистохимическая экспрессия COX-2 подтверждена в части опухолевых клеток (обычно низкой/умеренной интенсивности), что поддерживает биологическую правдоподобность противовоспалительных каскадов как терапевтической ниши [9]. Особый интерес вызывает EGFR-ось: в изолированных исследованиях на клеточных линиях FOSCC показана чувствительность к блокаде EGFR цетуксимабом с угнетением пролиферации и миграции клеток опухоли, что задает вектор для последующих доклинических и клини-

ческих исследований кошачьей популяции и сопоставимых человеческих опухолей головы-шеи [8]. Хотя эти результаты пока не конвертировались в стандарт терапии кошек, они укрепляют трансляционное значение FOSCC как спонтанной модели для онкологии человека, где также обсуждаются комбинации анти-EGFR-подходов с облучением и/или модуляторами костного ремоделирования [1, 7, 8].

С методологической точки зрения обсуждение результатов по конкретному пациенту должно сопровождаться унификацией исходов и токсичностей. Рекомендуется описывать ответы по VCOG-RECIST v1.0 и регистрировать нежелательные явления по VCOG-CTCAE v2, что облегчает сопоставимость с опубликованными сериями и позволяет корректно обсуждать баланс «польза/риска» при различных схемах (включая комбинированные вмешательства и паллиативные режимы) [10, 11]. В реальной клинике практические рекомендации ААНА подчеркивают пациент-ориентированный алгоритм: четкое стадирование (в т. ч. ТИАБ регионарных узлов и визуализация грудной клетки), раннее подключение онколога/хирурга и активное участие владельца в выборе целей лечения (радикальный контроль против паллиации с фокусом на качество жизни) [12] – именно в таком русле следует интерпретировать и наш случай. На основании подтвержденной остеоинвазии и типичной морфологической картины FOSCC у исследованных нами животных целесообразно дообследование (двусторонняя ТИАБ подчелюстных лимфоузлов; рентгенография в трех проекциях или КТ органов грудной клетки; при наличии – КТ головы/шеи для картирования костной деструкции), после чего обсуждать радикальную хирургию (если объем и локализация позволяют достичь функционально приемлемых и онкологически адекватных краев) [5, 7, 12–14]. В любом сценарии качество жизни, контроль боли и нутритивная поддержка должны оставаться центральными целями терапии, учитывая общую неблагоприятную прогнозику остеоинвазивных форм [1, 3, 4].

Заключение. Проведенный анализ случаев с FOSCC подтверждает ключевые биологические свойства данной нозологии: преобладание локально-деструктивного течения с частой остеоинвазией и ограниченными сроками выживаемости при любом режиме лечения. В нашем случае остеоинвазия выявлена у 80 % случаев, цитоло-

гически подтвержденное поражение регионарных лимфоузлов – у 40 %; медиана митотического индекса составила 3/10 ПЗ, а медиана общей выживаемости – 180 дней при 20 % цензурированных наблюдений. Эти показатели согласуются с опубликованными данными, где исход болезни у большинства пациентов определяется именно локальным контролем, а не ранним генерализованным метастазированием. Подтвержденная костная инвазия выступает самостоятельным неблагоприятным признаком и, в рамках ветеринарной модификации TNM, квалифицирует опухоль как T4, что требует агрессивной стратегии локорегионального контроля при отсутствии противопоказаний.

Стадирование должно быть стандартизовано уже при первичном обращении. Необходимо проведение двусторонней тонкоигольной аспирации нижнечелюстных лимфоузлов, трехпроекционной рентгенографии (или КТ) органов грудной клетки и, по возможности, КТ головы/шеи для картирования объема костной деструкции. Такая тактика уменьшает риск недооценки N- и M-статусов и обеспечивает сопоставимость результатов лечения. С терапевтических позиций наилучший шанс длительного локального контроля демонстрирует радикальная хирургия (сегментарная/частичная мандибулэктомия или максиллэктомия) при резектабельных локализациях и достижимых «чистых» краях. Для остеоинвазивных форм обосновано рассмотрение адьювантной поддержки золедроновой кислотой что, по данным недавних клинических серий, способно улучшать паллиативные исходы и отсрочивать прогрессирование. Эффективность

классической цитотоксической химиотерапии у кошек с FOSCC остается ограниченной; таргетные подходы (например, анти-EGFR) пока имеют статус трансляционных и не входят в клинические стандарты, но поддерживают значимость FOSCC как релевантной спонтанной модели для опухолей головы-шеи человека.

Практически для клинициста это означает подтверждение диагноза и костной инвазии, должно автоматически запускать углубленное стадирование по TNM, решение о первичном лечении следует принимать мультидисциплинарно, со взвешиванием шансов на R0-резекцию и функциональной цены вмешательства, при любой тактике приоритетом остаются контроль боли, нутритивная поддержка и качество жизни пациента.

В нашем исследовании из-за ограничений, включающих малый объем выборки и демонстрационный характер части массива, оценки эффектов и доверительные интервалы имеют повышенную неопределенность. Тем не менее структурирование стадирования и отчетности (включая унифицированные исходы по VCOG-RECIST и токсичности по VCOG-CTCAE) позволяет без модификаций перенести предложенную схему на реальный клинический регистр. Первоочередными направлениями дальнейшей работы являются многоцентровое накопление случаев с жестким контролем качества морфологической и цитологической верификации, проспективная оценка комбинированных стратегий локального контроля при остеоинвазии и систематическая проверка роли адьювантных модификаторов костного ремоделирования.

Список сокращений

FOSCC – Feline Oral Squamous Cell Carcinoma, плоскоклеточная карцинома полости рта у кошек.
SCC – Squamous Cell Carcinoma, плоскоклеточная карцинома.

TNM – система стадирования злокачественных опухолей: Т (Tumor) – первичная опухоль; N (Node) – регионарные лимфоузлы; M (Metastasis) – удаленные метастазы.

cT/cN/cM – клинические категории TNM (до операции/без патологоанатомической ревизии); пример:
cT4 cNx cMx – клиническая категория T4, N и M не оценены.

pT/pN/pM – патологические (морфологически подтвержденные) категории TNM.

РЛУ – регионарные лимфатические узлы.

ТИАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия (лимфоузлов, опухоли).

КТ – компьютерная томография (СТ).

ЛТ – лучевая терапия (RT).

H&E – окраска гематоксилином и эозином (hematoxylin and eosin).

ИГХ – иммуногистохимия.

HPF – High-Power Field, поле зрения при большом увеличении (в тексте: «митозов/10 ПЗ»).

П3 – поле зрения (микроскопия).

R0/R1 – статус хирургических краев: R0 – «чистые» края (нет опухоли в крае резекции); R1 – микроскопически позитивные края.

EGFR – Epidermal Growth Factor Receptor, рецептор эпидермального фактора роста (ErbB1/HER1).

COX-2 – циклооксигеназа-2.

mPGES-1 – microsomal Prostaglandin E Synthase-1, микросомальная синтаза простагландина Е1.

STAT3 – Signal Transducer and Activator of Transcription 3.

CD147 – Cluster of Differentiation 147 (Basigin).

FcaPV – *Felis catus papillomavirus* (папилломавирус кошек).

HPV – Human Papillomavirus, папилломавирус человека (OB (OS) – общая выживаемость (Overall Survival)).

ВП/ВДП (PFS/TTP) – выживаемость без прогрессирования (Progression-Free Survival) / время до прогрессирования (Time-to-Progression).

VCOG-RECIST – критерии оценки ответа у животных с солидными опухолями (консенсус Veterinary Cooperative Oncology Group; адаптация RECIST).

VCOG-CTCAE – шкала терминов и градации нежелательных явлений у собак и кошек (Common Terminology Criteria for Adverse Events, VCOG).

КМ – кривая Каплана–Майера (оценка функции выживаемости).

ECDF – Empirical Cumulative Distribution Function, эмпирическая функция распределения (использована дополнительно к КМ).

ДИ – доверительный интервал.

U-критерий Манна–Уитни – непараметрический тест для сравнения двух независимых выборок.

δ Клифффа – дельта Клифффа, непараметрическая мера величины эффекта (эффект-сайз).

Q1–Q3 – межквартильный размах: первый и третий квартили (25-й и 75-й перцентили).

Список источников

1. Owen L.N., editor. TNM Classification of Tumours in Domestic Animals. Geneva: World Health Organization; 1980. 53 p.
2. Bertone E.R., Snyder L.A., Moore A.S. Environmental and lifestyle risk factors for oral squamous cell carcinoma in domestic cats // Journal of Veterinary Internal Medicine. 2003. Vol. 17, N 6. P. 1025–1030. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2003.tb02559.x.
3. Looper J.S., Malarkey D.E., Ruslander D.M., et al. Epidermal growth factor receptor expression in feline oral squamous cell carcinoma // Veterinary and Comparative Oncology. 2006. Vol. 4, N 1: P. 33–40. DOI: 10.1111/j.1476-5829.2006.00101.x.
4. Hayes A.M., Scase T., Miller J., et al. COX-1 and COX-2 expression in feline oral squamous cell carcinoma // Journal of Comparative Pathology. 2006. Vol. 135, N 2-3. P. 93–99. DOI: 10.1016/j.jcpa.2006.06.004.
5. Martin C.K., Tannehill-Gregg S.H., Wolfe T.D., et al. Bone-Invasive Oral Squamous Cell Carcinoma in Cats // Veterinary Pathology. 2010. Vol. 47, N 2. P. 302–313. DOI: 10.1177/0300985809359605.
6. Gendler A., Cheville J., McAnulty J.H., et al. Computed tomographic features of oral squamous cell carcinoma in cats (2002–2008) // Journal of the American Veterinary Medical Association. 2010. Vol. 236, N 3. P. 319–325. DOI: 10.2460/javma.236.3.319.
7. Soltero-Rivera M.M., Krick E.L., Reiter A.M., et al. Prevalence of regional and distant metastasis in cats with advanced oral squamous cell carcinoma: 49 cases (2005–2011) // Journal of Feline Medicine and Surgery. 2014. Vol. 16, N 2. P. 164–169. DOI: 10.1177/1098612X13502975.
8. Sabhlok A., Holtermann N., Selmic L.E., et al. Palliative radiation therapy outcomes for cats with oral squamous cell carcinoma // Veterinary Radiology & Ultrasound. 2014. Vol. 55, N 3. P. 290–297. DOI: 10.1111/vru.12157.
9. Bilgic O., Duda L., Sánchez M. D., et al. Feline Oral Squamous Cell Carcinoma: Clinical Manifestations and Literature Review // Journal of Veterinary Dentistry. 2015. Vol. 32, N 1. P. 30–40. DOI: 10.1177/089875641503200104.

10. Nguyen S.M., Thamm D.H., Vail D.M., et al. Response evaluation criteria for solid tumours in dogs (v1.0) – VCOG consensus document // Veterinary and Comparative Oncology. 2015. Vol. 13, N 3. P. 176–183. DOI: 10.1111/vco.12032.
11. Biller B., Berg J., Garrett L., et al. 2016 AAHA Oncology Guidelines for Dogs and Cats // Journal of the American Animal Hospital Association. 2016. Vol. 52, N 4. P. 181–204.
12. Pellin M.-K., Turek M. Review of Feline Oral Squamous Cell Carcinoma // Today's Veterinary Practice. 2016. Novebme/Decembe. P. 24–32.
13. Meuten D.J., editor. Tumors in Domestic Animals. 5th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2017. 1000 p.
14. Nasry W.H.S., Miller M.A., Linder K.E., et al. CD147 and Cyclooxygenase Expression in Feline Oral Squamous Cell Carcinoma // Pathogens. 2018. Vol. 7, N 4. P. 89. DOI: 10.3390/pathogens7040089.
15. Vail D.M., Thamm D.H., Liptak J.M., editors. Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 6th ed. St. Louis: Elsevier, 2019. 864 p.
16. Cray M., Selmic L.E., Ruple A. Demographics of dogs and cats with oral tumors presenting to teaching hospitals: 1996–2017 // Journal of Veterinary Science. 2020. Vol. 21, N 5. P. e70. DOI: 10.4142/jvs.2020.21.e70.
17. Meuten D.J., Moore F.M., George C., et al. International Guidelines for Veterinary Tumor Pathology // Veterinary Pathology. 2021. Vol. 58, N 4. P. 596–622. DOI: 10.1177/03009858211013712.
18. LeBlanc A.K., Atherton M., Bentley R.T., et al. VCOG-CTCAE v2: Common Terminology Criteria for Adverse Events following investigational therapy in dogs and cats // Veterinary and Comparative Oncology. 2021. Vol. 19, N 2. P. 311–352. DOI: 10.1111/vco.12677.
19. Today's Veterinary Nurse. Staging Cancer: Digging Deeper Than the Diagnosis. 2021. Доступно по: <https://todaysveterinarynurse.com/oncology/veterinary-cancer-staging>. Ссылка активна на 01.09.2025.
20. Lundberg A.P., Hayes A.J. Combining radiation therapy with zoledronate for osteo-invasive feline oral squamous cell carcinoma // Veterinary and Comparative Oncology. 2022. Vol. 20, N 4. P. 788–796. DOI: 10.1111/vco.12830.
21. Sequeira I., Pires M.D.A., Leitão J., et al. Feline Oral Squamous Cell Carcinoma: A Critical Review of Etiologic Factors // Veterinary Sciences. 2022. Vol. 9, N 10. P. 558. DOI: 10.3390/vetsci9100558.
22. Altamura G., Della Rocca G., Martano M., et al. Anti-EGFR monoclonal antibody cetuximab displays anticancer activities in FOSCC models // Frontiers in Veterinary Science. 2022. Vol. 9. Art. 1040552. DOI: 10.3389/fvets.2022.1040552.
23. Ludwig L. Feline Oncogenomics: What Do We Know about the Genetics of Cancer in Domestic Cats? // Veterinary Sciences. 2022. Vol. 9, N 10. Art. 547. DOI: 10.3390/vetsci9100547.
24. Zaccone R., Hosgood G., Henry C., et al. Environmental risk factors for the development of oral squamous cell carcinoma in cats // Journal of Veterinary Internal Medicine. 2022. Vol. 36, N 4. P. 1398–1408. DOI: 10.1111/jvim.16372.
25. Noall L., Sorenmo K.U., Wiles V., et al. A multi-institutional epidemiologic study evaluating environmental risk factors for feline oral squamous cell carcinoma // Veterinary and Comparative Oncology. 2023. Vol. 21, N 3. P. 509–519. DOI: 10.1111/vco.12914.
26. Cornell University College of Veterinary Medicine. Diagnosis and Staging: World Health Organization TNM classification. Доступно по: <https://vet.cornell.edu/departments-centers-and-institutes/sprecher-institute-comparative-cancer-research/treatment-strategies/diagnosis-and-staging>. Ссылка активна на 01.09.2025.
27. WSAVA / VIN Proceedings. Oral Tumours – staging notes. Доступно по: <https://vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11159&catId=110261&id=3860786>. Ссылка активна на 01.09.2025.

References

1. Owen LN, editor. *TNM classification of tumours in domestic animals*. Geneva: World Health Organization; 1980. 53 p.

2. Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Environmental and lifestyle risk factors for oral squamous cell carcinoma in domestic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003;17(6):1025-1030. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2003.tb02559.x.
3. Looper JS, Malarkey DE, Ruslander DM, et al. Epidermal growth factor receptor expression in feline oral squamous cell carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2006;4(1):33-40. DOI: 10.1111/j.1476-5829.2006.00101.x.
4. Hayes AM, Scase T, Miller J, et al. COX-1 and COX-2 expression in feline oral squamous cell carcinoma. *Journal of Comparative Pathology*. 2006;135(2-3):93-99. DOI: 10.1016/j.jcpa.2006.06.004.
5. Martin CK, Tannehill-Gregg SH, Wolfe TD, et al. Bone-invasive oral squamous cell carcinoma in cats. *Veterinary Pathology*. 2010;47(2):302-313. DOI: 10.1177/0300985809359605.
6. Gendler A, Cheville J, McAnulty JH, et al. Computed tomographic features of oral squamous cell carcinoma in cats (2002–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2010;236(3):319-325. DOI: 10.2460/javma.236.3.319.
7. Soltero-Rivera MM, Krick EL, Reiter AM, et al. Prevalence of regional and distant metastasis in cats with advanced oral squamous cell carcinoma: 49 cases (2005–2011). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2014;16(2):164-169. DOI: 10.1177/1098612X13502975.
8. Sabhlok A, Holtermann N, Selmic LE, et al. Palliative radiation therapy outcomes for cats with oral squamous cell carcinoma. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2014;55(3):290-297. DOI: 10.1111/vru.12157.
9. Bilgic O, Duda L, Sánchez MD, et al. Feline oral squamous cell carcinoma: clinical manifestations and literature review. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2015;32(1):30-40. DOI: 10.1177/089875641503200104.
10. Nguyen SM, Thamm DH, Vail DM, et al. Response evaluation criteria for solid tumours in dogs (v1.0)—VCOG consensus document. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2015;13(3):176-183. DOI: 10.1111/vco.12032.
11. Biller B, Berg J, Garrett L, et al. 2016 AAHA oncology guidelines for dogs and cats. *American Animal Hospital Association*. 2016;52(4):181-204.
12. Pellin M-K, Turek M. A review of feline oral squamous cell carcinoma. *Today's Veterinary Practice*. 2016; Novebme/Decembe:24-32.
13. Meuten DJ, editor. *Tumors in domestic animals*. 5th ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2017. 1000 p.
14. Nasry WHS, Miller MA, Linder KE, et al. CD147 and cyclooxygenase expression in feline oral squamous cell carcinoma. *Pathogens*. 2018;7(4):89. DOI: 10.3390/pathogens7040089.
15. Vail DM, Thamm DH, Liptak JM, editors. *Withrow & MacEwen's small animal clinical oncology*. 6th ed. St. Louis: Elsevier; 2019. 864 p.
16. Cray M, Selmic LE, Ruple A. Demographics of dogs and cats with oral tumors presenting to teaching hospitals: 1996–2017. *Journal of Veterinary Science*. 2020;21(5):e70. DOI: 10.4142/jvs.2020.21.e70.
17. Meuten DJ, Moore FM, George C, et al. International guidelines for veterinary tumor pathology. *Veterinary Pathology*. 2021;58(4):596-622. DOI: 10.1177/03009858211013712.
18. LeBlanc AK, Atherton M, Bentley RT, et al. VCOG-CTCAE v2: Common Terminology Criteria for Adverse Events following investigational therapy in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2021;19(2):311-352. DOI: 10.1111/vco.12677.
19. Today's Veterinary Nurse. Staging cancer: digging deeper than the diagnosis. 2021. Available at: <https://todaysveterinarynurse.com/oncology/veterinary-cancer-staging>. Accessed: 01.09.2025.
20. Lundberg AP, Hayes AJ. Combining radiation therapy with zoledronate for osteo-invasive feline oral squamous cell carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2022;20(4):788-796. DOI: 10.1111/vco.12830.
21. Sequeira I, Pires MA, Leitão J, et al. Feline oral squamous cell carcinoma: a critical review of etiologic factors. *Veterinary Sciences*. 2022;9(10):558. DOI: 10.3390/vetsci9100558.
22. Altamura G, Della Rocca G, Martano M, et al. Anti-EGFR monoclonal antibody cetuximab displays anticancer activities in FOSCC models. *Frontiers in Veterinary Science*. 2022;9:1040552. DOI: 10.3389/fvets.2022.1040552.
23. Ludwig L. Feline oncogenomics: what do we know about the genetics of cancer in domestic cats? *Veterinary Sciences*. 2022;9(10):547. DOI: 10.3390/vetsci9100547.

24. Zaccone R, Hosgood G, Henry C, et al. Environmental risk factors for the development of oral squamous cell carcinoma in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2022;36(4):1398-1408. DOI: 10.1111/jvim.16372.
25. Noall L, Sorenmo KU, Wiles V, et al. A multi-institutional epidemiologic study evaluating environmental risk factors for feline oral squamous cell carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2023;21(3):509-519. DOI: 10.1111/vco.12914.
26. Cornell University College of Veterinary Medicine. Diagnosis and staging: World Health Organization TNM classification. Available at: <https://vet.cornell.edu/departments-centers-and-institutes/sprecher-institute-comparative-cancer-research/treatment-strategies/diagnosis-and-staging>. Accessed: 01.09.2025.
27. WSAVA/VIN Proceedings. Oral tumours: staging notes. Available at: <https://vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11159&catId=110261&id=3860786>. Accessed: 01.09.2025.

Статья принята к публикации 27.11.2025 / The article accepted for publication 27.11.2025.

Информация об авторах:

Vyacheslav Andreevich Demyantsev, старший преподаватель кафедры анатомии, гистологии, физиологии, патологической анатомии, кандидат ветеринарных наук

Vladimir Nikolaevich Telenkov, заведующий кафедрой анатомии, гистологии, физиологии, патологической анатомии, доктор ветеринарных наук, доцент

Information about the authors:

Vyacheslav Andreevich Demyantsev, Senior Lecturer at the Department of Anatomy, Histology, Physiology, and Pathological Anatomy, Candidate of Veterinary Sciences

Vladimir Nikolaevich Telenkov, Head of the Department of Anatomy, Histology, Physiology, and Pathological Anatomy, Doctor of Veterinary Sciences, Associate Professor

