

Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.

Series: Veterinary sciences

ISSN 2518–7554 print

ISSN 2518–1327 online

doi: 10.32718/nvlvet10509

<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:616-07:616:636.8

Pathomorphological diagnostics of panleukopenia in cats (case description)

O. Rudenko, O. Shehebentovska✉

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Lviv, Ukraine

Article info

Received 17.01.2022

Received in revised form
21.02.2022

Accepted 22.02.2022

Stepan Gzhytskyi National
University of Veterinary Medicine
and Biotechnologies Lviv,
Pekarska Str., 50, Lviv,
79010, Ukraine.
Tel.: +38-067-701-81-46
E-mail: shehebentovskaolga@gmail.com

Rudenko, O., & Shehebentovska, O. (2022). Pathomorphological diagnostics of panleukopenia in cats (case description). Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 24(105), 59–66. doi: 10.32718/nvlvet10509

The article highlights the results of autopsy and histopathological studies of cats diagnosed with panleukopenia (FPV), confirmed by immunochromatographic rapid test. The spread of FPV among cats is declining sharply worldwide due to domestic vaccination of cats. However, the number of deaths among homeless animals is still high. The disease course usually varies from subclinical infection to acute syndrome with sudden death. Typical clinical manifestations are characterized by fever, lethargy, and anorexia. Sick cats suffer from vomiting and subsequent watery or hemorrhagic diarrhea. Homeless animals often die from complications associated with secondary bacterial infection, sepsis, and dehydration. Cats aged four months to one year are the most severely affected. Mortality varies depending on the disease course, the animal's general condition, and timely veterinary care. The autopsy of the dead animals showed signs of catarrhal gastritis, catarrhal and hemorrhagic enterocolitis, splenomegaly, serous lymphadenitis, liver and kidneys' acute congestive hyperemia, and pulmonary edema. Duodenum histological examination revealed villi necrosis, edema of the mucous membrane's stroma, and desquamation of enterocytes into the intestinal lumen. Necrosis of Lieberkühn crypts and viral intracytoplasmic inclusions in enterocytes were very pronounced. Microscopic changes in the stomach and large intestine were characterized by dystrophic and necrobiotic changes of mainly the epithelial plate of the mucous membrane. Extracapillary glomerulonephritis developed in the kidneys, while focal emphysema and edema occurred in the lungs. Stroma edema, delymphatization and lymphocytic necrosis were observed in the spleen and lymph nodes.

Key words: dehydration, intracytoplasmic inclusion bodies, crypts of Lieberkühn, splenomegaly, lymphocytic necrosis.

Патоморфологічна діагностика панлейкопенії котів. Опис випадку

O. Руденко, О. Щебентовська✉

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

У статті наведені результати патологоанатомічного розтину та патогістологічних досліджень котів з діагнозом панлейкопенія (FPV), підтвердженим імунохроматографічним експрес-тестом. Захворюваність котів на FPV у світі різко зменшується, що пов'язано з проведенням вакцинації домашніх котів, проте кількість летальних випадків серед безпритульних тварин все ще знаходиться на високому рівні. Перебіг захворювання зазвичай варіабельний від субклінічної інфекції до гострого синдрому з раптовою смертю. Типові клінічні прояви характеризуються лихоманкою, млявістю та анорексією. У хворих котів з'являється блювота, а згодом – водяниста або геморагічна діарея. Безпритульні тварини часто гинуть від ускладнень, пов'язаних із вторинною бактеріальною інфекцією, розвитком сепсису та дегідратації. Найважче хворіють коти віком від 4 місяців до 1 року. Летальність коливається залежно від перебігу захворювання, загального стану організму тварини та вчасно наданої ветеринарної допомоги. У тварин, що загинули, на розтині виявляли ознаки катарального гастриту, катарально-геморагічного ентероколіту, сплено-мегалії, серозної лімфаденії, гостру застійну гіперемію печінки та нирок, набряк легень. За гістологічного дослідження дванадцятипалої кишки встановлено некроз ворсинок, набряк стромі власне пластинки слизової оболонки, десквамацію ентероцитів у просвіт кишкового просвіту. Характерним був некроз ліберкюнових крипти та виявлення в ентероцитах вірусних внутрішньоцитоплазматичних тілець-включень. Мікроскопічні зміни в шлунку та товстому відділі кишкового просвіту також характеризувались дистрофічними

та некробіотичними змінами, переважно епітеліальної пластинки слизової оболонки. У нирках розвиток екстракапілярного гломерулонефриту. в легенях – вогнищева емфізема та набряк. В селезінці та лімфатичних вузлах набряк стромы, делімфатизація та лімфоцитарний некроз.

Ключові слова: дегідратація, внутрішньоцитоплазматичні тільця-включення, ліберкюнові крипти, спленомегалія, лімфоцитарний некроз.

Вступ

Панлейкопенія котів (*Feline parvovirus* – FPV) – захворювання, яке достатньо широко розповсюджене в природі, є ендемічним серед невакцинованих популяцій домашніх котів та диких тварин з родини котячих. Найбільш вразливими і сприйнятливими до вірусу FPV є кошенята, які з молозивом не отримали достатньої кількості материнських антитіл. У світовій та вітчизняній літературі описані випадки ураження вірусом FPV диких видів тварин: тигрів (*Panthera tigris*), леопардів (*Panthera pardus*), гепардів (*Acinonyx jubatus*), диких кішок (*Felis sylvestris*), рисей (*Lynx lynx*), сервалів (*Leptailurus serval*), тигрових кішок (*Felis tigrina*; *Felis aurata*), оцелотів (*Leopardus pardalis*), левів (*Panthera leo*), леопардових котів (*Felis bengalensis*) (Addie et al., 1998; Cave et al., 2002; Stuetzer & Hartmann, 2014; Wang et al., 2019). Таким чином, можна припустити, що всі члени родини *Felidae* є сприйнятливими до FPV-інфекції (Greene, 2012).

Feline parvovirus – це ДНК-вмісний вірус, який генетично, структурно та антигенно тісно пов'язаний із парвовірусом собак (CPV) і вірусом ентериту норок (MEV) (Poole et al., 1972; Lutz et al., 1995; Kruse et al., 2010; Yang et al., 2010). Через 18–24 год після повітряно-крапельного та/або фекально-орального інфікування вірус реплікується у лімфоїдних тканинах ротоглотки (мигдаликах), віремія триває від 2 до 7 днів з ураженням усіх тканин організму, проте найхарактерніші зміни фіксують у тканинах з найбільшою мітохондриальною активністю. Парвовірус швидко реплікується у криптах слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, кістковому мозку, лімфоїдних органах (тимусі, селезінці, лімфатичних вузлах), клітинах крові та стовбурових клітинах плодів, що призводить до їх функціональної імуносупресії (Breuer et al., 1998). Вірус виділяється з калом, слиною, сечею, блювотою та кров'ю. Є дуже стійким у навколишньому середовищі: в органічному матеріалі (калових масах) вірус може виживати від 5 до 10 місяців, проте висока температура та сухе повітря в літні місяці прискорюють його інактивацію. FPV витримує нагрівання до 56 °C протягом 30 хвилин і залишається життєздатним за тривалого часу при нижчих температурах (Battilani et al., 2011; Cotmore et al., 2014; Awad et al., 2018).

Сезонність захворювання у котів зазвичай виражена і найбільші спалахи реєструють у весняно-літні періоди (пік народження кошенят). Субклінічний перебіг характерний, переважно для старших котів. Важкі клінічні форми захворювання з високою летальністю спостерігають у невакцинованих кошенят у віці від 3 до 5 місяців. Раптову загибель кошенят фіксували також від 4 до 12 місяців. В таких випадках захворювання перебігало в гострій або блискавичній формі з вираженими ознаками анорексії, дегідратації,

кахексії та діареї. В окремих випадках тварина може загинути упродовж 12 годин без виражених клінічних ознак захворювання. Блювота та діарея призводить до прогресуючої слабкості, тварини виснажуються і можуть загинути від ускладнень, пов'язаних із вторинними бактеріальними інфекціями, зневодненням і розвитком ДВС-синдрому (Steinel et al., 2001; Decaro et al., 2008; Stuetzer & Hartmann, 2014).

Серед лікарів ветеринарної медицини поширена думка, що в останні десять років захворюваність на FPV різко зменшилась, що пов'язано з проведенням вакцинацій домашніх котів модифікованими живими вакцинами, які забезпечують стійкий імунітет. Проте кількість летальних випадків серед безпритульних котів все ще знаходиться на високому рівні, що обумовлює актуальність досліджень даного захворювання.

Метою роботи було з'ясувати основні патолого-анатомічні та патогістологічні зміни в організмі котів за спонтанного ураження вірусом *Feline parvovirus* – FPV.

Матеріал і методи досліджень

Об'єктами дослідження були коти, яких з вираженими клінічними ознаками захворювання привозили працівники громадської організації із захисту безпритульних тварин в клініку “Доктора Маркевича” упродовж 2021 року. Клінічний огляд тварин, проведення імунохроматографічних експрес-тестів на виявлення антигену вірусу панлейкопенії котів (виробник BioTech, Китай), лікування та перетримку тварин здійснювали безпосередньо в клініці “Доктора Маркевича” за адресою м. Львів, вул. Лисинецька 2а. В період з березня по листопад 2021 року в клініці проводили лікування 25 котів із підтвердженим діагнозом на панлейкопенію, з яких 15 – це коти у віці до 1 року та 10 – коти у віці від 1 до 5 років. Летальні випадки фіксували переважно серед молодих котів до 1 року, які потрапляли в клініку з ознаками гіпотермії та кахексії (5 кошенят). Усіх котів, які загинули, піддавали автопсії у секційному залі кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. Патогістологічні дослідження проводили у навчально-дослідній лабораторії цієї ж кафедри. Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти внутрішніх органів, що фіксували у 10 % водному розчині нейтрального формаліну. Зафіксовані у розчині формаліну тканини промивали протічною водою та зневоднювали у висхідному ряді спиртів із подальшою заливкою у парафін за загальноприйнятою методикою. З парафінових блоків виготовляли гістозрізи товщиною 7 мкм на санному мікромомі MC-2 (Merkulov, 1969; Mulisch & Welsch, 2015). Для світлооптичної мікроскопії депа-

рафіновані зрізи фарбували гематоксиліном Майєра та еозином (Pearse, 1960). Світлову мікроскопію і мікрофотографування отриманих гістопрепаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450C.

Результати та їх обговорення

З анамнестичних даних, отриманих від волонтерів, які доглядали тварин стало відомо, що п'ять котів у віці до 1 року жили в підвальному приміщенні, харчувались сухими кормами, жодних профілактичних вакцинацій тваринам не проводили. Перші клінічні ознаки захворювання, а саме: риніт, кон'юнктивіт, відмову від корму та апатію помітили спершу у двох кошенят. Проте за ветеринарною допомогою одразу не звернулись. Через кілька днів котам стало гірше – з'явились ознаки блювання, пронос із домішками крові. На момент надходження їх у клініку фіксували високу температуру до 40,5 °С, зневоднення, слабкість, блідість видимих слизових оболонок, біль в ділянці живота. При проведенні імунохроматографічного експрес-тесту на виявлення антигену вірусу панлейкопенії котів отримали позитивний результат. Лікувальні заходи виявились неефективними, двоє котів загинули упродовж доби, ще троє – через 3 дні за ускладнення бактеріальною інфекцією.

При проведенні патологоанатомічного розтину у всіх котів були виявлені ознаки ураження кишечника – катаральний гастрит, катарально-геморагічний ен-

тероколіт, серозний лімфаденіт, спленомегалія (рис. 1), гостра застійна гіперемія печінки та нирок (рис. 2, 3), набряк легень. У трьох тварин розвинулась гнійна пневмонія. Макроскопічно в шлунку виявляли незначну кількість слизово-водянистого вмісту сірого кольору з неприємним запахом, слизова оболонка потовщена, гіперемійована з дифузними крапковими крововиливами, в стані катарально-геморагічного запалення. Вміст дванадцятипалої кишки слизистий з домішками крові, легко відділявся від слизової оболонки. Сама слизова оболонка сіро-червоного кольору, тьмяна, витончена з дифузними діapedезними крововиливами. В товстому відділі кишечника, а саме в прямій кишці, виявляли кров'янистий слизоподібний кал неприємного запаху, слизова оболонка в стані катарально-геморагічного запалення (рис. 4). Брижові лімфатичні вузли сіро-червоні, дещо збільшені в розмірах, набрякли, на розрізі вологі, консистенція щільна. Легені повнокровні, пухкі, темно-червоного кольору, на розрізі при натисканні виділялась піниста рідина, в трьох котів – розвинулась гнійна бронхопневмонія з сіро-білого кольору гнійним вмістим. Печінка дещо збільшена, краї заокруглені, ущільнена, темно-коричнево забарвлення, на розрізі виділялась значна кількість крові. Нирки бобоподібної форми, вишневого кольору, капсула знімалась легко, межі між кірковою та мозковою речовинами стерті. Селезінка збільшена із заокругленими краями, темно-вишневого кольору, капсула напружена, зішкріб пульпи значний.



Рис. 1. Спленомегалія



Рис. 2. Гострий венозний застій печінки



Рис. 3. Гострий венозний застій нирок



Рис. 4. Катарально-геморагічний коліт

За гістологічного дослідження дванадцятипалої кишки ворсинки чітко не диференціювались, більшість їх деформована, ентероцити разом із келихоподібними клітинами десквамовані у просвіт кишечника. Характерним був набряк строми власне пластинки слизової оболонки з незначною клітинною інфільтрацією (рис. 5). Крім того, виявлено системний некроз

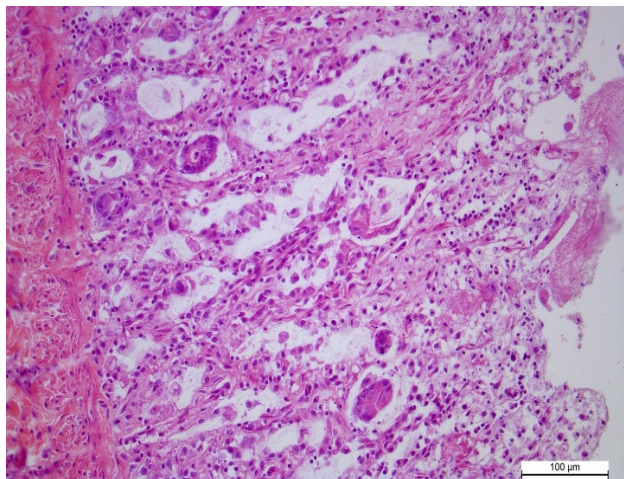


Рис. 5. Дванадцятипала кишка. Набряк строми власне пластинки слизової оболонки, некроз ворсинок, клітинна інфільтрація. Гематоксилін та еозин

ліберкюнових крипт, ядра епітеліальних, келихоподібних клітин та клітин Панета в стані каріолізу (рис. 6). Просвіти крипт деформовані, розширені, подекуди заповнені десквамованим епітелієм. Проте поодинокі в ентероцитах крипт виявляли оксифільну цитоплазму з вірусними внутрішньоцитоплазматичними тільцями-включеннями (рис. 7, 8).

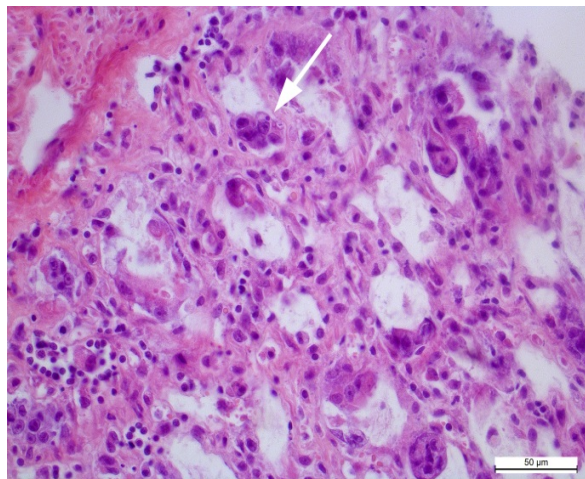


Рис. 6. Крипти дванадцятипалої кишки. Некроз епітелію крипт. Внутрішньоцитоплазматичні тільця-включення (показано стрілкою). Гематоксилін та еозин

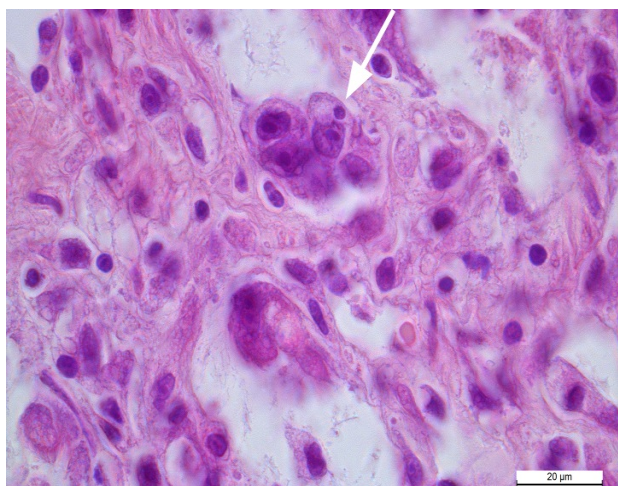


Рис. 7. Дванадцятипала кишка. Внутрішньоцитоплазматичні вірусні тільця включення (показано стрілкою). Гематоксилін та еозин

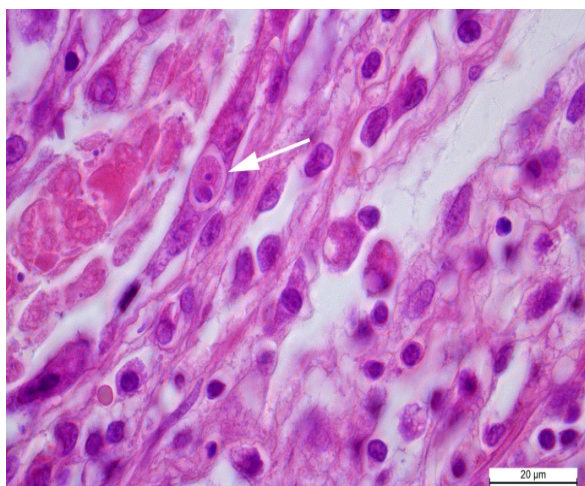


Рис. 8. Дванадцятипала кишка. Внутрішньоцитоплазматичні тільця включення в ентероцитах власне пластинки слизової оболонки (показано стрілкою). Гематоксилін та еозин

Мікроскопічні зміни в шлунку характеризувались дистрофічними та некробіотичними змінами, переважно епітеліальної пластинки слизової оболонки. Виявляли десквамацію одношарового циліндричного епітелію та нерівномірне, але посилене виділення слизу, який разом із некротизованим епітелієм десквамувався у просвіт (рис. 9). Шлункові залози розширені. У власне пластинці слизової оболонки виражений набряк та дифузні крововиливи, просвіти судин розширені.

Гістологічно у товстому відділі кишечника також виявляли некроз слизової оболонки, десквамацію, утворення клітинного детриту в просвіті кишечника

(рис. 10), дифузну інфільтрацію лімфоепітеліальними елементами власне пластинки слизової оболонки та її набряк.

За мікроскопічного дослідження легеневої тканини встановлено, що просвіти більшості альвеол заповнені блідо-рожевого кольору набряковою рідиною. Зміни у інших ділянках легень характерні для емфіземи – альвеоли надмірно розтягнуті повітрям, альвеолярні перегородки витончені, місцями зруйновані (рис. 11). У нирках клубочки кіркової речовини дещо збільшені, між парістальним та вісцеральним листками накопичувалась оксифільна маса та клітинні елементи, які формували півмісяці (рис. 12). Деякі клубочки атро-

фічно змінені. Епітелій проксимального та дистального каналців у стані білкової дистрофії: цитоплазма дещо ущільнена, в деяких клітинах піниста, ядра нефроцитів гіперхромні з ознаками каріопікнозу та рексису. Подекуди в стромі наявні лімфоепітеліальні інфільтрати. Судини незначно розширені. В окремих збірних трубках локалізувались базофільні маси.

У печінці балкова будова порушена, гемокапіляри сильно розширені, заповнені еритроцитами (рис. 13). Між розширеними судинами проглядались деформовані та атрофовані гепатоцити. Контури гепатоцитів нечіткі, цитоплазма оксифільна, ядра пікнотичні. За гістологічного дослідження селезінки встановлено набряк стромы, потовщення трабекул, атрофію лімфоїдних вузликів, а в центральній частині – лімфоцитарний некроз (рис. 14, 15). Мантія зона лімфоїдних вузликів погано візуалізувалась. Мікроскопічно тимус

представлений часточками, розділеними сполучнотканинними перегородками, границі між кірковою та мозковою речовинами проглядались. Проте як у кірковій, так і мозковій речовинах виявляли дифузні ділянки з некрозом лімфоцитів (рис. 16). У мозковій речовині візуалізувались дещо розширені та переповнені кров'ю капіляри, збільшувалась кількість тілець Гассала.

В лімфатичних вузлах трабекули набрякли, паренхіма органа без чіткого поділу на кіркову та мозкову речовини, кровоносні судини розширені, переповнені еритроцитами. В кірковій речовині візуалізується значна кількість лімфоїдних вузликів з вираженою делімфатизацією (рис. 17). Синуси мозкової речовини, які розміщуються між тяжами мозкової речовини, розширені, проглядається оголений ретикулярний каркас (рис. 18).

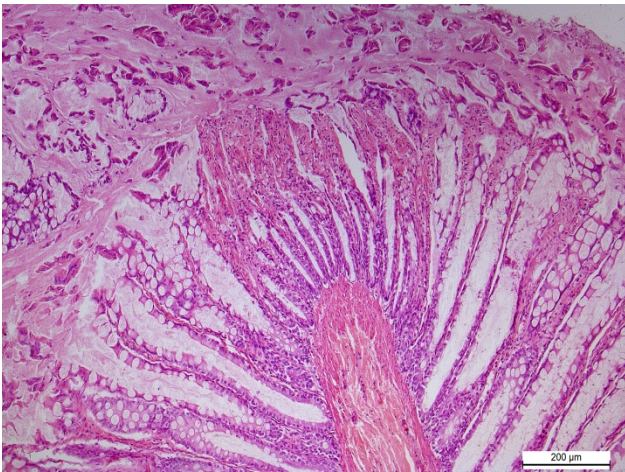


Рис. 9. Шлунок. Некроз епітелію слизової оболонки. Дифузні крововиливи. Гематоксилін та еозин

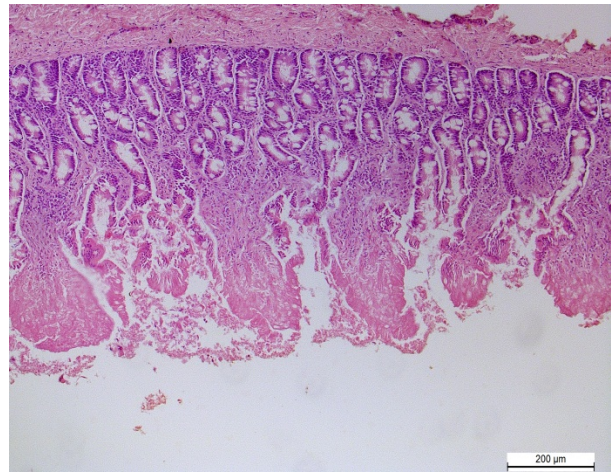


Рис. 10. Ободова кишка. Некроз слизової оболонки. Гематоксилін та еозин

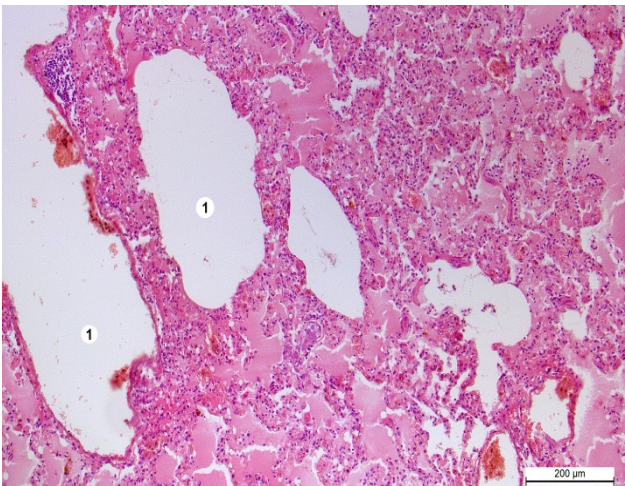


Рис. 11. Набряк легень. Ділянки емфіземи (1). Гематоксилін та еозин

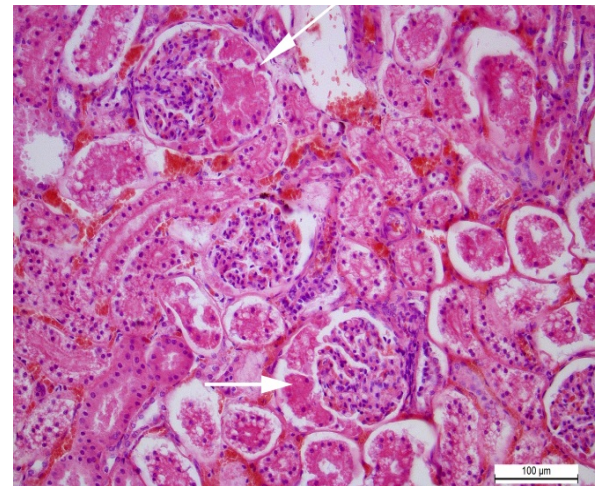


Рис. 12. Екстракапілярний гломерулонефрит. Оксифільні маси (показано стрілкою). Гематоксилін та еозин

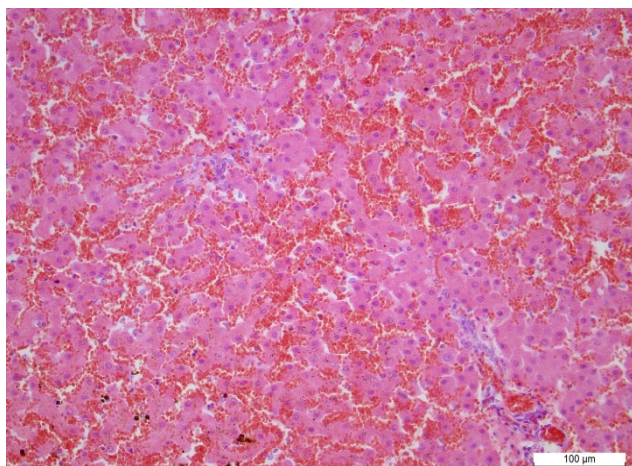


Рис. 13. Печінка. Гострий венозний застій, дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін та еозин

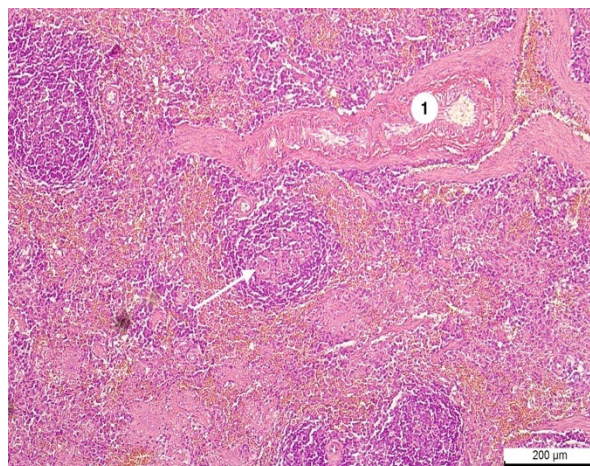


Рис. 14. Селезінка. Некроз центрів розмноження у лімфатичному вузлику (показано стрілкою). набряк трабекул (1). Гематоксилін та еозин

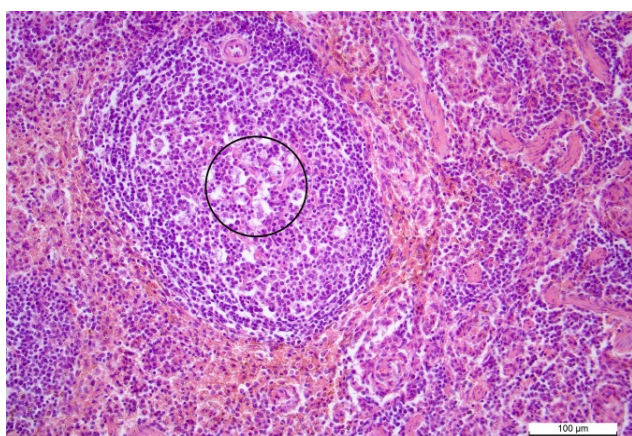


Рис. 15. Селезінка. Некроз лімфоцитів у центрі розмноження. Гематоксилін та еозин

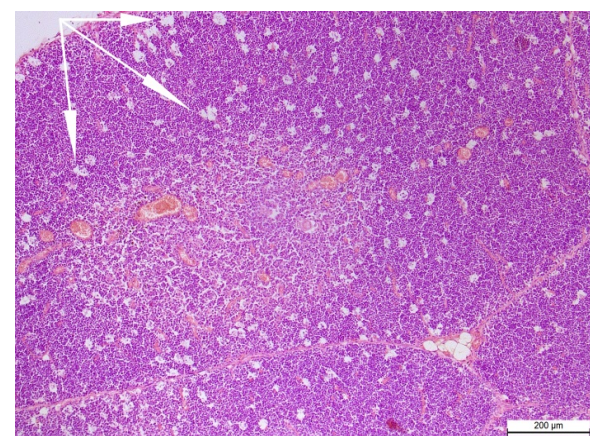


Рис. 16. Тимус. Ділянки з некрозом лімфоцитів (показано стрілками). Гематоксилін та еозин

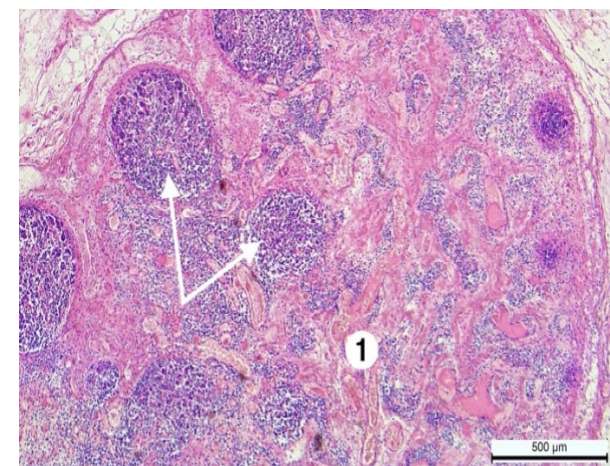


Рис. 17. Лімфатичний вузол. Делімфатизація лімфоїдних вузликів (показано стрілками). Розширення кровоносних судин (1). Гематоксилін та еозин

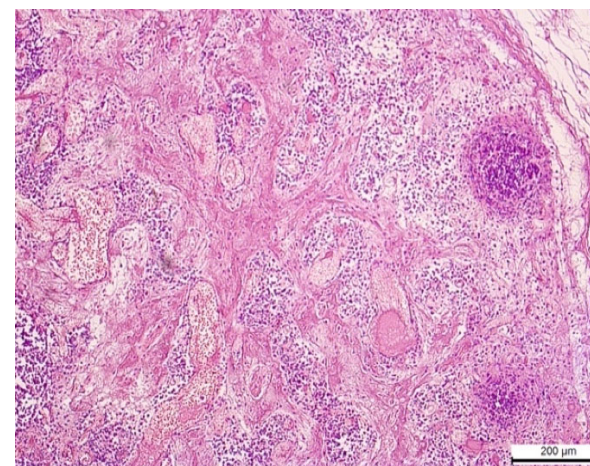


Рис. 18. Лімфатичний вузол. набряк синусів з оголенням ретикулярного каркасу. Гематоксилін та еозин

Моніторингові дослідження, отримані у клініці дрібних тварин Мюнхенського університету (Німеччина) у період з 1990 по 2007 рік, вказували на гостру проблему з панлейкопенією у котів на Європейському континенті. Згідно з їхніми даними – у 244 кішок був підтверджений діагноз FPV, з яких 90 % були домаш-

німи короткошерстними, 5,5 % – перси, 2,4 % – змішані і 0,8 % – сіамської породи. З них – 59,5 % це самці, 45,5 % – самки. 60,3 % кішок не були вакциновані, 39,7 % отримали принаймні одну дозу вакцини до 12-тижневого віку. З тих кішок, які ніколи не були вакциновані, 54,1 % не вижили, ті, які отримали

1 дозу вакцини, до 12-тижневого віку – 58,6 % не вижили. З кішок, які отримали 2 дози вакцини, до 12-тижневого віку лише 12,5 % загинули. Клінічні дослідження, проведені перед початком лікування котів, свідчили про те, що кількість лейкоцитів і тромбоцитів, а також концентрація альбуміну та калію в сироватці крові на момент поступлення тварини в клініку були прогностичними для панлейкопенії, тимчасом як статус вакцинації, вік, клінічні ознаки та умови утримання – ні (Cave et al., 2002; Rice et al., 2017; Inthong et al., 2019).

Інші дослідження, проведені вже в період з 2010 по 2015 рік у клініці Мюнхенського університету свідчать про стабільну динаміку захворювання на FPV. Більшість уражених котів були віком до 1 року: 56,7 % – до 6 місяців, 25,3 % – більше ніж 1 рік, а 10,7 % – понад 5 років. Такі дані свідчать про те, що старші коти є більш захищеними через проведення вакцинації або, ймовірно, через перенесену раніше субклінічну форму інфекції.

Дослідження, проведені у Великобританії у період з 2000 по 2015 рік свідчать про те, що 25 % усієї смертності кошенят були спричинені вірусом FPV. Проте не було встановлено суттєвої кореляції між віком котів і тяжкістю клінічних ознак захворювання. Результати показали, що справді кошенята є сприйнятливішими до панлейкопенії, але за вчасно проведеної терапії високого відсотку смертності не виявляли, що суперечить загальному твердженню про найвищу захворюваність і смертність у кошенят до 12-місячного віку (Addie et al., 1988; Gaskell et al., 2006; Kruse et al., 2010). У своїх дослідженнях британці наводять дані щодо домашніх кімнатних котів, які не мали жодних безпосередніх контактів з іншими тваринами. Отримані результати досліджень вказують на те, що існує непряма передача збудника через забруднений одяг власників тварин, переноски, в яких транспортують котів до клініки та через укуси різних комах (Kruse et al., 2010; Leal et al., 2020). У цьому дослідженні фіксували, що 69,3 % пацієнтів мали діарею, а 62,7 % – блювоту. Проте у 30,7 % ніколи не виникала діарея, а у 37,3 % ніколи не було блювоти. Деякі з цих кішок, можливо, мали гостру форму захворювання і померли до появи ознак ураження шлунково-кишкового тракту. Однак, у 10,2 % не реєстрували діарею та блювоту, незважаючи на тривалий перебіг хвороби, а у 54,2 % – досягнули сприятливого результату із повною ремісією. Цікавим виявився той факт, що у 34,2 % котів під час хвороби не розвивалася лейкопенія. Лікарі припускають, що, можливо, була лейкопенія до проведення тестування або тварини перебували у гострій фазі інфікування (Abd-Eldaim et al., 2009; Tucker et al., 2014).

Висновки

Резюмуючи результати наших досліджень та аналізуючи описані випадки інших дослідників, можемо зазначити, що панлейкопенія котів (FPV) є дуже заразним захворюванням, яке уражає всіх представників родини *Felidae*. Перебіг захворювання варіабельний

від субклінічної інфекції до гострого синдрому з раптовою смертю. Типові ранні ознаки захворювання характеризуються лихоманкою, млявістю та анорексією. У хворих котів спочатку може з'явитися блювота, а згодом – водяниста або геморагічна діарея. Тварини часто гинуть від ускладнень, пов'язаних із вторинною бактеріальною інфекцією, та сепсису. Найважче хворіють коти від 4 місяців до 1 року. Летальність коливається залежно від перебігу захворювання, загальному стану організму тварини та часу надання ветеринарної допомоги. Патогномонічними ознаками панлейкопенії котів є ураження кишечника, а саме розвиток катарально-геморагічного або геморагічного ентероколіту з виявленням в ентероцитах крипт вірусних внутрішньоцитоплазматичних тілець-включень та змін в органах імунної системи – вираженою імуносупресією.

Перспективи подальших досліджень. Проведення моніторингових гематологічних, біохімічних та імуноферментних досліджень крові котів для ранньої діагностики FPV.

Відомості про конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

References

- Abd-Eldaim, M., Beall, M. J., & Kennedy, M. A. (2009). Detection of feline panleukopenia virus using a commercial ELISA for canine parvovirus. *Vet Ther.*, 10(4), 1–6. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20425728>.
- Addie, D. D., Toth, S., Thompson, H., Greenwood, N., & Jarrett, J. O. (1988). Detection of feline parvovirus in dying pedigree kittens. *Vet Rec.*, 142(14), 353–356. DOI: 10.1136/vr.142.14.353.
- Awad, R. A., Khalil, W. K. B., & Attallah, A. G. (2018). Epidemiology and diagnosis of feline panleukopenia virus in Egypt: Clinical and molecular diagnosis in cats. *Veterinary World*, 11(5), 578–584. DOI: 10.14202/vetworld.2018.578-584.
- Battilani, M., Balboni, A., Ustulin, M., Giunti, M., Scagliarini, A., & Prosperi, S. (2011). Genetic complexity and multiple infections with more Parvovirus species in naturally infected cats. *Veterinary research*, 42(1), 43. DOI: 10.1186/1297-9716-42-43.
- Breuer, W., Stahr, K., Majzoub, M., & Hermanns, W. (1998). Bone-marrow changes in infectious diseases and lymphohaemopoietic neoplasias in dogs and cats—a retrospective study. *J Comp Pathol.*, 119(1), 57–66. DOI: 10.1016/s0021-9975(98)80071-6.
- Cave, T. A., Thompson, H., Reid, S. W., Hodgson, D. R., & Addie, D. D. (2002). Kitten mortality in the United Kingdom: a retrospective analysis of 274 histopathological examinations (1986 to 2000). *Vet Rec.*, 151(17), 497–501. DOI: 10.1136/vr.151.17.497.
- Cotmore, S. F., Agbandje-McKenna, M., Chiorini, J. A., Mukha, D. V., Pintel, D. J., Qiu, J., Soderlund-Venermo, M., Tattersall, P., Tijssen, P., Gatherer, D., & Davison, A. J. (2014). The family Parvoviridae. *Archives of virology*, 159(5), 1239–1247. DOI: 10.1007/s00705-013-1914-1.

- Decaro, N., Desario, C., Miccolupo, A., Campolo, M., Parisi, A., Martella, V., Amorisco, F., Lucente, M. S., Lavazza, A., & Buonavoglia, C. (2008). Genetic analysis of feline panleukopenia viruses from cats with gastroenteritis. *J Gen Virol.*, 89(9), 2290–2298. DOI: 10.1099/vir.0.2008/001503-0.
- Gaskell, R. M., Dawson, S., & Radford, A. D. (2006). Duration of immunity. The regulatory issues. *Vet Microbiol.*, 117(1), 80–85. DOI: 10.1016/j.vetmic.2006.04.014.
- Greene, C. E. (2012). Feline enteric viral infections. *Infectious diseases of the dog and cat*, 80–91.
- Inthong, N., Sutacha, K., Kaewmongkol, S., Sinsiri, R., Sribuarod, K., Sirinarumit, K., & Sirinarumit, T. (2019). Feline panleukopenia virus as the cause of diarrhea in a banded linsang (*Prionodon linsang*) in Thailand. *The Journal of veterinary medical science*, 81(12), 1763–1768. DOI: 10.1292/jvms.19-0238.
- Kruse, B. D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *Journal Vet Intern Med.*, 24(6), 1271–1276. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2010.0604.
- Leal, É., Liang, R., Liu, Q., Villanova, F., Shi, L., Liang, L., Li, J., Witkin, S. S., & Cui, S. (2020). Regional adaptations and parallel mutations in Feline panleukopenia virus strains from China revealed by nearly-full length genome analysis. *PloS one*, 15(1), e0227705. DOI: 10.1371/journal.pone.0227705.
- Lutz, H., Castelli, I., Ehrensperger, F., Pospischil, A., Roskopf, M., Siegl, G., Grob, M., & Martinod, S. (1995). Panleukopenia-like syndrome of FeLV caused by co-infection with FeLV and feline panleukopenia virus. *Vet Immunol Immunopathol*, 46(1-2), 21–33. DOI: 10.1016/0165-2427(94)07003-p.
- Merkulov, G. A. (1969). *Kurc patologicheckoj tehniki [Course of pathohistological techniques]*. Medicine, Moscow (in Russian).
- Mulisch, M., & Welsch, U. (2015). *Romeis – Mikroskopische Technik*. Berlin: Springer Spektrum. DOI: 10.1007/978-3-642-55190-1.
- Pearse, A. G. E. (1960). *Histochemistry, Theoretical and Applied* (ed. 2). Boston: Little, Brown & Company.
- Poole, G. M. (1972). Stability of a modified, live panleukopenia virus stored in liquid phase. *Appl Microbiol.*, 24(4), 663–664. DOI: 10.1128/am.24.4.663-664.
- Rice, J. K. (2017) *Successful Treatment of Feline Panleukopenia: A Guideline For Rescuers and Veterinarians, Part I*. *J Vet Sci Med Diagn.*, 6, 2. DOI: 10.4172/2325-9590.1000223.
- Steinel, A., Parrish, C. R., Bloom, M. E., & Truyen, U. (2001). Parvovirus infections in wild carnivores. *J Wildl Dis.*, 37(3), 594–607. DOI: 10.7589/0090-3558-37.3.594.
- Stuetzer, B., & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *Vet J.*, 201(2), 150–155. DOI: 10.1016/j.tvjl.2014.05.027.
- Tucker, S., Penninck, D. G., Keating, J. H., & Webster, C. R. (2014). Clinicopathological and ultrasonographic features of cats with eosinophilic enteritis. *J Feline Med Surg.*, 16(12), 950–956. DOI: 10.1177/1098612X14525385.
- Wang, K., Du, S., Wang, Y., Wang, S., Luo, X., Zhang, Y., Liu, C., Wang, H., Pei, Z., & Hu, G. (2019). Isolation and identification of tiger parvovirus in captive siberian tigers and phylogenetic analysis of VP2 gene. *Infect Genet Evol.*, 75, 103957. DOI: 10.1016/j.meegid.2019.103957.
- Yang, S., Wang, S., Feng, H., Zeng, L., Xia, Z., Zhang, R., Zou, X., Wang, C., Liu, Q., & Xia, X. (2010). Isolation and characterization of feline panleukopenia virus from a diarrheic monkey. *Veterinary microbiology*, 143(2-4), 155–159. DOI: 10.1016/j.vetmic.2009.11.023.