

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/nvlvet10613

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

UDC 619:616.98-091:636.7

Pathomorphological changes of the stomach and intestinum crassum in the intestinal form of parvoviral enteritis in dogs

M. Radzykhovskiy¹✉, B. Gutyj², O. Dyshkant³, I. Sokulsky³, A. Antoniuk³

¹National University of life and environmental sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Ukraine

³Polissia National University, Zhytomyr, Ukraine

Article info

Received 04.04.2022

Received in revised form

05.05.2022

Accepted 06.05.2022

National University of Life and
Environmental Sciences of
Ukraine, Heroyiv Oborony Str., 15,
Kyiv, 03041, Ukraine.
Tel.: +38-067-725-65-07
E-mail: nickvet@ukr.net

Stepan Gzhytskyi National
University of Veterinary Medicine
and Biotechnologies Lviv,
Pekarska Str., 50, Lviv,
79010, Ukraine.
Tel.: +38-068-136-20-54
E-mail: byh@ukr.net

Polissia National University,
Sary Boulevard, 7, Zhytomyr,
10008, Ukraine.

Radzykhovskiy, M., Gutyj, B., Dyshkant, O., Sokulsky, I., & Antoniuk, A. (2022). Modern technologies for storing semen of domestic animals without the addition of antibiotics. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 24(106), 81–86. doi: 10.32718/nvlvet10613

Based on the analysis of literature sources, monitoring results and our own research, it has been established that viral enteritis occupies a leading place in the infectious pathology of dogs and causes significant damage to animal owners. Viral enteritis, most commonly caused by parvovirus, causes severe gastrointestinal disorders and is one of the most common causes of infectious diarrhea in dogs under 6 months of age. Therefore, given the relevance of this issue, the result of our study is to clarify, supplement and summarize data on the pathomorphological features of the intestinal form of parvovirus infection in dogs. Diagnostic studies to confirm parvovirus enteritis were performed using VetExpert CPV Ag or CPV/CCV Ag rapid tests, as well as by ELISA and PCR. Dissection of dead animals was performed in the conventional sequence. For pathomorphological examination, samples were taken from the gastrointestinal tract, fixed in 10 % neutral formalin solution, followed by dehydration in alcohols of increasing concentration and the procedure of organ compaction according to the generally accepted method. Histological sections 6–10 µm thick were obtained using a microtome. The article presents the results of pathological changes in dogs with parvovirus enteritis, namely macroscopically under the serous membrane of the stomach revealed striped hemorrhages, duodeno-gastric reflux, manifested by gray-green color of the mucous membrane (bile accumulation). Histological methods have shown that the blood vessels of the submucosal base of the mucous membrane are clearly dilated, filled with blood. The mucous membrane is swollen, unevenly colored in all parts of the stomach. In the muscular membrane of the stomach wall, the vast majority of cells were in a state of granular dystrophy, and in some animals, necrotic changes in smooth muscle tissue were recorded. Histochemical studies revealed the development of microscopic changes that indicated hypersecretion of mucus (acidic proteins) in the stomach of sick dogs. No specific macroscopic changes in the colon were recorded. Microscopically, a small amount of cellular detritus with mucus fragments, goblet cell hyperplasia, and a reaction of epithelial cells that were in a state of granular, less often, hydropic dystrophy were recorded on the lumen of the colon on the mucosal surface.

Key words: dogs, parvovirus enteritis, pathological autopsy, macroscopic changes, histological and histochemical studies pathomorphological diagnosis.

Патоморфологічні зміни у шлунку та товстому відділі кишечника за кишкової форми парвовірусного ентериту собак

М. Л. Радзиховський¹✉, Б. В. Гутій², О. В. Дишкант³, І. М. Сокульський³, А. А. Антонюк³

¹Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

²Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

³Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

На основі проведеного нами аналізу літературних джерел, результатів моніторингових та власних досліджень з'ясовано, що вірусні ентерити займають провідне місце в інфекційній патології собак і завдають значних збитків власникам тварин. Вірусні ентерити, з яких патогеном, що найчастіше реєструють, є парвовірус, призводять до тяжких розладів шлунково-кишкової системи і є однією з найбільш поширених причин інфекційної діареї у собак віком до 6 місяців. Тому, враховуючи актуальність даного питання, результатом наших досліджень є уточнення, доповнення та узагальнення даних щодо патоморфологічних особливостей кишкової форми парвовірусної інфекції у собак. Діагностичні дослідження на підтвердження парвовірусного ентериту проводили за допомогою експрес-тестів *VetExpert CPV Ag* або *CPV/CCV Ag* та в ІФА і ПЛР. Патологоанатомічний розтин тварин проводили методом часткової евісцератії в загальноприйнятій послідовності. Для патоморфологічного дослідження відбирали зразки травної трубки, їх фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну, надалі проводили зневоднення у спиртах зростаючої концентрації та процедуру уцілювання органа за загальноприйнятими методиками. За допомогою санного мікромому одержували гістологічні зрізи товщиною 6–10 мкм. У статті наведено результати патологоанатомічних змін у собак за парвовірусного ентериту, а саме макроскопічно встановлено: під серозною оболонкою шлунка виявлялися смугасті крововиливи, дуодено-гастральний рефлюкс, що проявлявся сіро-зеленим кольором слизової оболонки (накопичення жовчі). Гістологічними методами виявлено, що кровоносні судини підслизової основи слизової оболонки були виразно розширені, переповнені кров'ю. Слизова оболонка у стані набряку, нерівномірно забарвлена по всіх зонах шлунка. У м'язовій оболонці стінки шлунка переважна більшість клітин перебували у стані зернистої дистрофії, а в деяких тварин фрагментами реєструвались некротичні зміни гладкої м'язової тканини. За допомогою гістохімічних досліджень встановлено розвиток мікроскопічних змін, що свідчили про гіперсекрецію слизу (кислих білків) у шлунку хворих собак. Специфічних макроскопічних змін у товстому відділі кишечника (накопичення жовчі). Мікроскопічно встановлено, що у просвіті ободової кишки на поверхні слизової оболонки реєстрували невелику кількість клітинного детриту з фрагментами слизу, гіперплазію келихоподібних клітин та реакцію епітеліоцитів, які перебували у стані зернистої, рідше – гідропічної дистрофії.

Ключові слова: собаки, парвовірусний ентерит, патологоанатомічний розтин, макроскопічні зміни, гістологічні та гістохімічні дослідження, патоморфологічна діагностика.

Вступ

Вважається, що парвовірус, який у майбутньому став патогенним для собак, існував з 1920 р. і природно інфікував тільки котів, норок та інших сільсько-сподарських тварин. З 70 років XX століття став патогенним і для собак, мабуть, за рахунок другої та третьої мутацій котячого парвовірусу, що дало йому змогу розширити спектр сприйнятливих тварин (Wang et al., 2012; Perez et al., 2014; Geetha, 2015; Parker et al., 2017). Парвовірусний ентерит собак (ПВС, парвовіроз, “олімпійка” *Caninae parvoviridae*) – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту й серцевого м'яза. Парвовіроз зазвичай має стаціонарний характер зі значним охопленням поголів'я. Найбільш небезпечна хвороба для цуценят віком до 6 місяців, причому летальність може досягати 80 % (Steinel et al., 2001; Filipov et al., 2011; Castro et al., 2013; Radzykhovskyy & Zayika, 2017). Найбільш виражені патологоанатомічні зміни спостерігають у шлунково-кишковому тракті (за кишкової форми), головним чином у тонкому відділі кишечника (Larson & Schultz, 2007; Decaro & Buonavoglia, 2012; Marcovich et al., 2012; Lisova & Radzykhovskyy 2018).

Перебуваючи у шлунково-кишковому тракті, вірус виявляє тропізм до епітеліальних клітин тонкого відділу кишечника, порушуючи його властивість щодо збереження рідини і бар'єру для бактеріальних клітин, які перебувають у кишечнику (Netherton & Wileman, 2011; Ling et al., 2012; Decaro et al., 2013; McClure et al., 2013; Khatri et al., 2017).

Враховуючи те що у більшості з доступних нам літературних джерел наводиться вичерпна інформація щодо виражених патолого-анатомічних змін у шлунково-кишковому тракті (при кишкової форми), а головним чином у тонкому відділі кишечника

(Geetha, 2015; Mylonakis et al., 2016; D'Oliveira et al., 2018), нами була проведена робота щодо вивчення патоморфологічних особливостей впливу парвовірусу на шлунок та товстий відділ кишечника собак, тому вважаємо, що дана інформація є актуальною і необхідною як для практикуючих лікарів ветеринарної медицини, так і для науковців.

Метою даної роботи було з'ясувати та охарактеризувати патоморфологічні зміни в шлунку та товстому відділі кишечника за кишкової форми парвовірусної інфекції у собак.

Матеріал і методи досліджень

Діагностичні дослідження на підтвердження парвовірусного ентериту проводили за допомогою експрес-тестів *VetExpert CPV Ag* або *CPV/CCV Ag* та в ІФА і ПЛР на базі приватної ветеринарної лабораторії ТОВ “Бальд” (м. Київ).

Всі дослідження були здійснені згідно з правилами проведення експериментів з використанням тварин, прийнятих “Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, які використовуються в наукових цілях” (Страсбург, 1986 р.), “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, схвалених І національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.),

Патологоанатомічний розтин собак різного віку, які загинули від парвовірусного ентериту, у ветеринарних клініках виконували методом часткової евісцератії в загальноприйнятій послідовності (Urbanovych et al., 2008; Skrypka & Kolych, 2011).

Для гістологічних досліджень шматочки трубчастого матеріалу (шлунок, кишечник товстого відділу) відразу після відбору (не менше ніж 5 шматочків від кожної тварини), фіксували у 10 % водному розчині нейтрального формаліну, надалі проводили зневоднення у низці розчинів етилового спирту з висхідними

концентраціями (від 70 до 96 °) з подальшою заливкою в ущільнююче середовище – парафін. Виготовлені гістологічні зрізи завтовшки 6–10 мкм із парафінових блоків.

Для вивчення мікроскопічної будови, морфології клітин та морфометричного дослідження і для отримання оглядових препаратів застосовували фарбування зрізів гематоксилином Караці та еозином і за методом Ван-Гізона з використанням рекомендацій, які запропоновані у посібнику Л. П. Горальського, В. Т. Хомича, О. І. Кононського (Horalskyi et al., 2019).

Сумарні білки зафарбовували амідочорним 10 В, загальні та кислі білки – за методом Мікель–Кальве, глікоген і глікопротеїди – за допомогою ШІЙК-реакції. Глікозаміноглікани виявляли альціановим синім за рН 1,0 та 2,5 (Horalskyi et al., 2019).

Загальну гістологічну будову і мікроструктурні патоморфологічні зміни, виявлені на гістологічних препаратах цуценят, експериментально заражених коронавірусом, аналізували під світловим мікроскопом MC 100 LED (Micros Austria) при збільшеннях від 50х до 400х. Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою цифрової відеока-

мери CAM V200, вмонтованої у мікроскоп Micros MC 50.

Результати та їх обговорення

Під час проведення патологоанатомічного розтину собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, нами було встановлено, що макроскопічні зміни в усіх випадках за своїм характером загалом були однаковими, хоча й мали незначні індивідуальні особливості щодо ступеня їхнього прояву. Під час зовнішнього огляду трупів виявляли погану вгодованість, матову, скуповджену шерсть та сухувату шкіру, яка в ділянці анального отвору, кореня хвоста і задньої поверхні стегон була забруднена фекаліями коричневого кольору. У трьох собак, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, під серозною оболонкою шлунка виявлялися смугасті крововиливи (рис. 1). Слизова оболонка шлунка та його вміст у 11 собак були забарвлені у жовтий чи жовтувато-зелений колір (рис. 2), що свідчило про прижиттєве закидання вмісту дванадцятипалої кишки з великою кількістю жовчі антиперистальтичними рухами в шлунок (дуодено-гастральний рефлюкс).

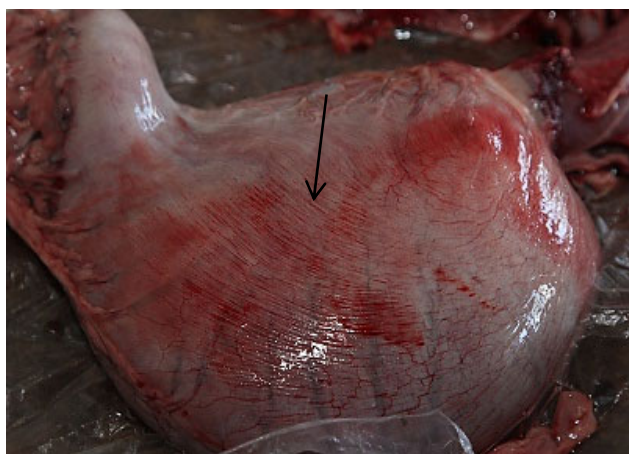


Рис. 1. Шлунок собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції: смугасті крововиливи під серозну оболонку (показано стрілкою). Макропрепарат

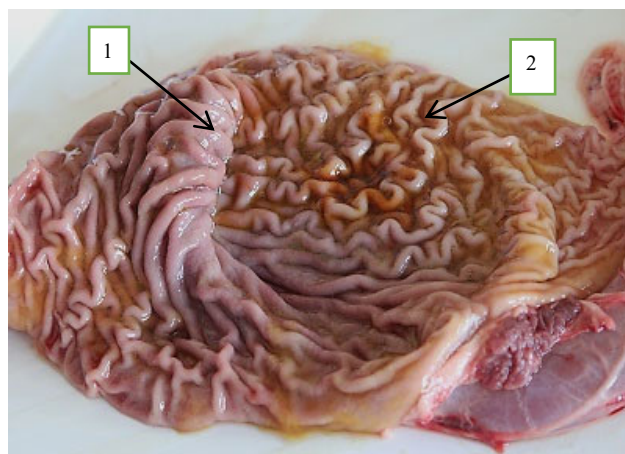


Рис. 2. Слизова оболонка шлунка собаки, що загинула від кишкової форми парвовірусної інфекції: 1 – незмінена слизова оболонка; 2 – жовтуватий колір вмісту та слизової оболонки

Також варто зазначити, що в жодному з випадків макроскопічних ознак гастриту під час проведення патологоанатомічного розтину нами не виявлено.

Під час проведення гістологічних досліджень мікроскопічна будова слизової оболонки кардіальної, фундальної, пілоричної та беззалозистої частин шлунка була такою ж, як у контрольних тварин. Проте в деяких тварин у шлункових ямочках виявляли скупчення еритроцитів. При цьому, враховуючи відсутність клітинної інфільтрації у певних структурах слизової оболонки, в тому числі й еритроцитами, відсутність крововиливів у слизову оболонку шлунка та відсутність пошкодження епітелію шлункових ямочок, можна зробити висновок, що еритроцити, найвірогідніше, потрапляли в просвіт шлунка з просвіту тонкої кишки під час антиперистальтичних рухів (дуодено-гастральний рефлюкс). Наявність останньо-

го у хворих на кишкову форму парвовірусної інфекції собак підтверджується клінічними проявами хвороби (блювання) та макроскопічними змінами (зафарбовування вмісту шлунка деяких тварин жовцю). У фундаментальній частині шлунка цитоплазма значної кількості шийкових слизових клітин шлункових ямочок була переповнена ацидофільним білковим секретом настільки, що апікальна частина цитоплазми цих клітин випиналася у просвіт шлункових ямочок. Такі мікроскопічні зміни свідчили про гіперсекрецію слизу у шлунку хворих собак. Розміри лімфоїдних вузликів шлунка, порівняно з аналогічними морфологічними утвореннями контрольних тварин, були помітно зменшені. Кількість лімфоцитів у таких вузликах також була меншою. Характерних для парвовірусної інфекції внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень у лімфоцитах не виявляли. Кровоносні су-

дини підслизової основи слизової оболонки були виразно розширені, переповнені кров'ю. У м'язовій оболонці стінки шлунка переважна більшість клітин перебувала у стані зернистої дистрофії, а в деяких

тварин місцями реєструвались некротичні зміни гладкої м'язової тканини (рис. 3). Серозна оболонка при цьому не змінювалась.

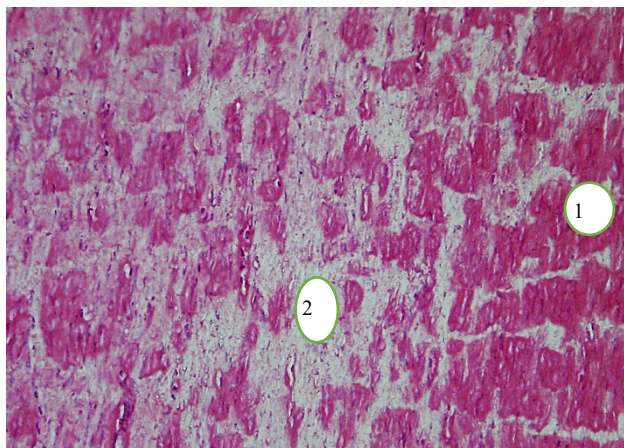


Рис. 3. Фрагмент м'язової оболонки стінки шлунка собаки, що загинула від спонтанної кишкової форми парвовірусної інфекції: 1 – зерниста дистрофія гладких м'язових клітин; 2 – некроз гладких м'язових клітин. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 100$

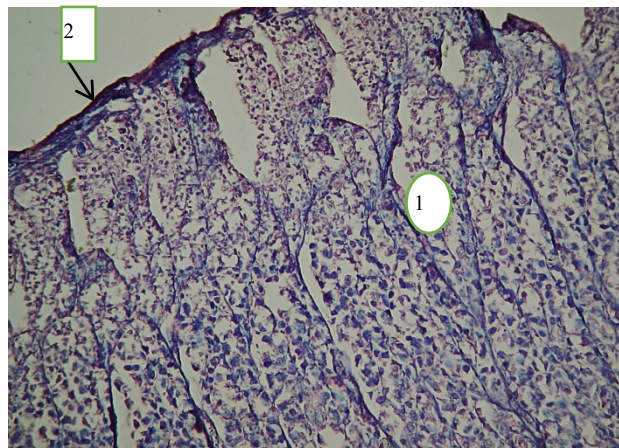


Рис. 4. Фрагмент слизової оболонки фундальної частини шлунка собаки, що загинула від спонтанної кишкової форми парвовірусної інфекції: 1 – шлункові ямки; 2 – білкові сполуки слизу на поверхні слизової оболонки. Амідочорний 10 В, $\times 100$

Таким чином, визначені нами мікроскопічні зміни м'язової оболонки, на нашу думку, свідчать про функціональне виснаження м'язової тканини стінки шлунка за розвитку інфекційного процесу.

Під час проведення гістохімічних досліджень шлунка собак, що загинули від спонтанної кишкової форми парвовірусної інфекції, виявляли, що слизова оболонка кардіальної, фундальної та пілоричної час-

тин вкрита густим слизом, до складу якого входить велика кількість білкових сполук (рис. 4). Разом із мікроскопічними змінами, встановленими нами в фундальній частині шлунка, це вказує на гіперсекрецію цього органа (рис. 5). При цьому у підслизовій основі слизової оболонки реєструвалось накопичення кислих білків у частині пучків колагенових волокон (рис. 5).

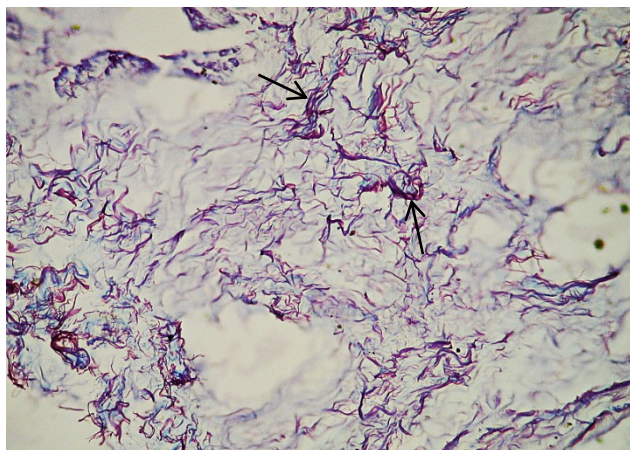


Рис. 5. Підслизова основа слизової оболонки фундальної частини шлунка собаки, що загинула від спонтанної кишкової форми парвовірусної інфекції: кислі білки в пучках колагенових волокон (показано стрілками). Амідочорний 10 В, $\times 100$

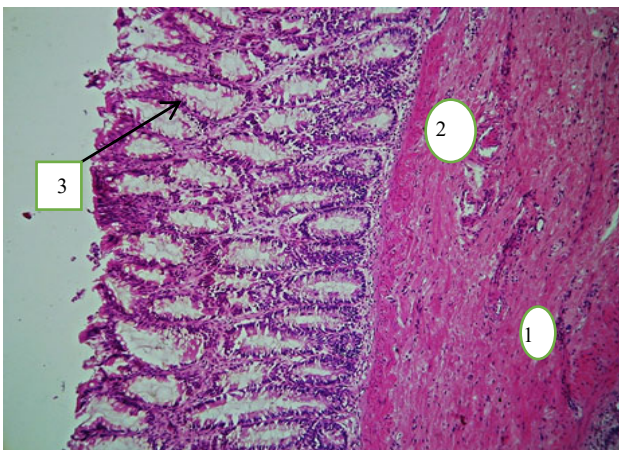


Рис. 6. Фрагмент слизової оболонки обоювої кишки собаки, що загинула від спонтанної кишкової форми парвовірусної інфекції: 1 – зерниста дистрофія гладких м'язових клітин м'язової оболонки; 2 – зерниста дистрофія гладких м'язових клітин м'язової пластинки слизової оболонки; 3 – руйнування епітеліоцитів кринти. Гематоксилін Караці та еозин, $\times 50$

У товстій кишці макроскопічних змін в жодному випадку встановлено не було. Проте у просвіті цього відділу шлунково-кишкового тракту знаходили рідину червонуватого кольору. При цьому у сліпій і обоювій кишках собак, які загинули від спонтанної киш-

кової форми парвовірусної інфекції, мікроскопічних змін в серозній оболонці нами встановлено не було. Слизова оболонка була нерівномірно помірно інфільтрована лімфоцитами, меншою кількістю моноцитів та поодинокими нейтрофілами й еозинофілами. При

цьому на окремих ділянках сліпої й ободової кишок така інфільтрація була майже повністю відсутня. Просвіти багатьох крипт були розширені (рис. 6). Спостерігали гіперплазію келихоподібних клітин, гіпертрофію частини з них та гіперсекрецію слизу, який не тільки вкривав поверхню епітелію слизової оболонки, а й у великій кількості містився у просвіті багатьох крипт. Епітеліальні клітини крипт сліпої й ободової кишок перебували у стані зернистої, рідше – гідропічної дистрофії. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась чи відділялась від базальної мембрани у просвіт. На нашу думку, такі дистрофічні зміни епітеліоцитів зумовлені розладами кровообігу, а саме – венозною гіперемією, яку спостерігали у підслизовій основі, що перешкоджало нормальному відведенню продуктів метаболізму клітин та надходженню поживних речовин і особливо кисню. Поряд з дистрофічними змінами епітелію у багатьох криптах виявляли помірні набряки строми та субепітеліальні набряки. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась чи відділялась від базальної мембрани у просвіт (див. рис. 6).

У просвіті ободової кишки поблизу поверхні слизової оболонки знаходили досить невелику кількість клітинного детриту та невеликі за розмірами фрагменти епітелію на різних стадіях некрозу й руйнування. Між такими фрагментами нерідко виявляли слиз. У прямій кишці спостерігали зернисту дистрофію гладких м'язових клітин м'язового шару та розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин.

Висновки

у загиблих тварин виявлено комплекс патолого-анатомічних ознак, які можна вважати характерними для парвовірусного ентериту:

- Мікроскопічними дослідженнями виявлено дистрофічні зміни м'язової оболонки шлунка, що свідчать про функціональне виснаження тканини.
- Гістохімічні дослідження шлунка вказують на гіперсекрецію цього органа і накопичення кислих білків у частині пучків колагенових волокон.
- Внаслідок венозної гіперемії у підслизовій основі товстого відділу кишечника в епітеліальних клітинах крипт сліпої й ободової кишок встановлено зернисту дистрофію.

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на патоморфологічне дослідження паренхіматозних органів за кишкової форми парвовірусного ентериту собак.

Відомості про конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

References

- Castro, T., Cassia, R., Cubel, G. N., Gonçalves, L. P. S., Costa, E. M., Marcello, G. C. G., Labarthe, V. N., & Mendes-de-Almeida, F. (2013). Clinical, hematological and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. *Canadian Veterinary Journal*, 54(9), 885–893. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3743577>.
- D'Oliveira, P.S.B., Cargnelutti, J.F., Masuda, E.K., Figuera, R.A., Kommers, G.D., Da'Silva, M.C., Weiblen, R. & Flores, E.F. (2018). Epidemiological, clinical and pathological features of canine parvovirus 2c infection in dogs from southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(1), 113–118. DOI: 10.1590/1678-5150-pvb-5122.
- Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2012). Canine parvovirus – a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, 155(1), 1–12. DOI: 10.1016/j.vetmic.2011.09.007.
- Decaro, N., Desario, C., Billi, M., Lorusso, E., Colaianni, M. L., Colao, V. & Buonavoglia, C. (2013). Evaluation of an in-clinic assay for the diagnosis of canine parvovirus. *Veterinary Journal*, 198(2), 504–507. DOI: 10.1016/j.tvjl.2013.08.032.
- Filipov, C., Decaro, N., Desario, C., Amorisco, F., Sciarretta, R. & Buonavoglia C. (2011). Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(1), 152–154. DOI: 10.1177/104063871102300129.
- Geetha, M. (2015). Epidemiology, pathogenesis, clinical findings and diagnosis of canine parvovirus infection – a mini review. *International Journal of Scientific Engineering and Applied Science*, 1(9), 21–27. URL: <https://ijseas.com/volume1/v1i9/ijseas20150903.pdf>.
- Horalskyi, L. P., Khomych, V. T., & Kononskyi, O. I. (2019). Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunktsionalni metody doslidzhennia u normi ta pry patolohii [Fundamentals of histological technique and morphofunctional research methods in normal and pathological conditions] Polissia, Zhytomyr (in Ukrainian).
- Khatri, R., Mohan, H., Prasad, M., & Pundir, C.S. (2017). Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Canine Parvovirus Disease in Dogs: A Mini Review. *Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis*, 6(3), 178–202. DOI: 10.4172/2325-9590.1000233.
- Larson, L. J., & Schultz, R. D. (2007). Three-Year Serologic Immunity against Canine Parvovirus Type2 and Canine Adenovirus Type2 in Dogs Vaccinated with a Canine Combination Vaccine. *Veterinary Therapeutics*, 8(4), 305–310. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18183549>.
- Ling, M., Norris, J.M., Kelman, M., & Ward, M. P. (2012). Risk factors for death from canine parvovirus-related disease in Australia. *Veterinary microbiology*, 158(3–4), 280–290. DOI: 10.1016/j.vetmic.2012.02.034.
- Lisova, V. V., & Radzykhovskyy, M. L. (2018). Patomorfologichna diahnozyka enteritiv virusnoyi etiologiyi u sobak [Pathomorphological diagnosis of enteritis of viral etiology in dogs] *Naukovyy visnyk LNUVM ta BT im. S.Z. Gzhyts'koho*, 20(83), 299–303. DOI: 10.15421/nvlvet8360.
- Marcovich, J. E., Stucker, K. M., Carr, A. H., Harbison, C. E., Scarlett, J. M., & Parrish, C. R. (2012). Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 42(5), 1015–1022. DOI: 10.1111/j.1365-3113.2012.04800.x.

- nal of the American Veterinary Medical Association, 241(1), 66–72. DOI: 10.2460/javma.241.1.66.
- McClure, V., Schoor, M., Thompson, P. N., Kjelgaard-Hansen, M., & Goddard, A. (2013). Evaluation of the use of serum C-reactive protein concentration to predict outcome in puppies infected with canine parvovirus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(3), 361–366. DOI: 10.2460/javma.243.3.361.
- Mylonakis, M., Kalli, I., & Rallis, T. (2016). Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Journals Veterinary Medicine*, 7, 91–100. DOI: 10.2147/VMRR.S80971.
- Netherton, C. L., & Wileman, T. (2011). Virus factories, double membrane vesicles and viroplasm generated in animal cells. *Current opinion in virology*, 1(5), 381–387. DOI: 10.1016/j.coviro.2011.09.008.
- Parker, J., Murphy, M., Hueffer, K., & Chen, J. (2017). Investigation of a Canine Parvovirus Outbreak using Next Generation Sequencing. *Scientific Reports*, 7, 9633. DOI: 10.1038/s41598-017-10254-9.
- Perez, R., Calleros, L., Marandino, A., Sarute, N., Iraola, G., Grecco, S., Blanc, H. & Vignuzzi, M. (2014). Phylogenetic and Genome-Wide Deep-Sequencing Analyses of Canine Parvovirus Reveal Co-Infection with Field Variants and Emergence of a Recent Recombinant Strain. *PloS One*, 9(11), e111779. DOI: 10.1371/journal.pone.0111779.
- Radzykhovs'kyi, M. L., & Zayika, S. S. (2017). Patomorfologichna kharakterystyka parvovirusnoho enterytu v sobak [Pathomorphological characteristics of parvovirus enteritis in dogs]. *Naukovyy visnyk LNUVM ta BT im. S.Z. Gzhyts'koho*, 19(82), 45–49. DOI: 10.15421/nvlvet8210 (in Ukrainian).
- Skrypka, M. V., & Kolych, N. B. (2011). Navchal'no-metodychnyy posibnyk z patolohichnoyi anatomiyyi dlya laboratornykh zanyat' [Educational and methodical manual on pathological anatomy for laboratory classes.]. Poltava (in Ukrainian).
- Steinel, A., Parrish, C. R., Bloom, M. E. & Truyen, U. (2001). Parvovirus Infections in Wild Carnivores. *Journal of Wildlife Diseases*, 37(3), 594–607. DOI: 10.7589/0090-3558-37.3.594.
- Urbanovych, P. P., Potots'kyi, M. K., Hevkan, I. I., & Zon, H. A. (2008). Patolohichna anatomiya tvaryn [Pathological anatomy of animals] *Vetinform*. Kyiv (in Ukrainian).
- Wang, J., Cheng, S., & Cheng, Y. (2012). Evidence for natural recombination between mink enteritis virus and canine parvovirus. *Journal of Virology*, 9, 252–569. DOI: 10.1186/1743-422X-9-252.