

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

Scientific Messenger of Lviv National University  
of Veterinary Medicine and Biotechnologies

ISSN 2518–7554 print  
ISSN 2518–1327 online

doi: 10.15421/nvlvet8313  
<http://nvlvet.com.ua/>

UDC 619:616.381-002:636.8

## Pathomorphological changes in kidneys of cats at infectious peritonitis

M. Khalaniia, V. Pritsak, G. Kotsyumbas

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

### Article info

Received 16.01.2018  
Received in revised form  
24.02.2018  
Accepted 27.02.2018

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Pekarska str., 50, Lviv, Ukraine. Tel.: +38-032-260-28-89. E-mail: martadocvet@gmail.com

**Khalaniia, M., Pritsak, V., & Kotsyumbas, G. (2018). Pathomorphological changes in kidneys of cats at infectious peritonitis. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. 20(83), 66–72. doi: 10.15421/nvlvet8313**

The presented results of pathoanatomical cut of 20 dead bodies of cats, aged from 3 months to 7 years in which infectious peritonitis were diagnosed at their lifetime (on the basis of anamnesis, clinical signs, laboratory and instrumental methods of research and VetExpert FCoV Ab rapid test). All animals were held in domestic conditions. In order to conduct histological and histochemical studies, samples of kidneys were fixed in a 10% aqueous solution of neutral formalin, solutions of Carnoua and Buena. The prepared histological sections were stained with hematoxylin and eosin, by methods of Brush, Stidmena and McManus. Some tissue samples after being fixed in a 10% aqueous solution of neutral formalin were washed in running water and the freezing microtome TOC-2 was used to make histological cuts, which subsequently were stained with Sudan-III. At the pathological anatomical autopsy, in most cases, moderate nephromegaly, congestive hyperemia and in some cats – small dot hemorrhages under the capsule, in other grayish cells were found. At the histological examination of cats' kidneys, patients with infectious peritonitis, the structural changes were not the same. In the parenchyma of the kidneys, changes of blood glucose capillaries, microvascular stroma, glomerular and tubulointerstitial were observed. In the parenchyma of the kidneys of some cats, there were structural changes in the glomeruli, which were accompanied by the expansion of the Shumlyansky-Bowman capsule and moderate accumulation of homogeneous protein eosinophilic mass in the lumen, and in the epithelium of the distal and proximal departments tubule sections - protein-fatty dystrophy, namely the development of serous glomerulonephritis and protein-fatty dystrophy of the tubular epithelium. In other cats, interstitial inflammation predominated in the kidneys. Interstitial is soaked with glycosaminoglycans, glycoproteins and infiltrated cellular elements. In inflammatory cells, lymphogystiocyte infiltration was observed with macrophage and plasma cell admixture. Cellular infiltrates were formed around the glomeruli, vessels and between the tubules. In renal glomerulus, the extension of the pericapsular lumen was observed with the capillary walls swelling and the accumulation of homogeneous protein eosinophilic mass between them, thickening of the capillary membranes of the glomerulus with moderate expansion of the mesangial matrix. In the epithelium of the convoluted tubules of the cortical and cerebral fluid of the kidney, different degrees of dystrophic-necrobiotic changes are expressed. The revealed optical changes indicated the development of acute tubulointerstitial nephritis.

**Key words:** pathoanatomical research, kidneys, histological changes, interstitium, glycosaminoglycans, glycoproteins, dystrophic-necrobiotic changes.

## Патоморфологічні зміни в нирках котів за інфекційного перитоніту

М.Р. Халанія, В.В. Прицак, Г.І. Коцюмбас

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

Наведено результати патологоанатомічного розтину 20 трупів котів, віком від 3 місяців до 7 років, у яких прижиттєво (на основі анамнезу, клінічних ознак, лабораторно-інструментальних методів дослідження та експрес-тесту VetExpert FCoV Ab) було діагностовано інфекційний перитоніт. Усі тварини утримувалися в домашніх умовах. Для гістологічного та гістохімічного дослідження були відібрані зразки нирок, які фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа та Буена. Викотворені гістозрізи фарбували гематоксином та еозином, за методами Браше, Стідмена та Мак-Манусом. Зразки нирок після фіксації в 10% водному розчині нейтрального формаліну промивали в проточній воді та за допомогою заморожуючого мік-

ротома ТОС-2 виготовляли гістозрізи, які в подальшому фарбували суданом-III. За патологоанатомічного розтину виявлено в більшості випадків помірну нефромегалію, застійну гіперемію, де в одних котів - превалювали дрібні крапкові крововиливи, в інших – сіруваті осередки. За гістологічного дослідження нирок котів, хворих на інфекційний перитоніт, структурні зміни були не однотипними, що, ймовірно, зумовлено тривалістю перебігу хвороби. У паренхімі нирок одних котів спостерігали кровонаповнення капілярів клубочків, мікросудин стромы, гломерулярні та тубулоінтерстиціальні зміни. Структурні зміни в клубочках характеризувались розширенням капсули Шумлянського-Боумена та нагромадженням у просвіті гомогенної білкової або пінистої фуксинофільної маси, потовщення капілярних мембран сплетінь клубочків з помірним розширенням мезангіального матриксу, а в епітелії дистальних та проксимальних відділів канальців – білково-жирову дистрофію, що вказувало на розвиток серозного гломерулонефриту і білково-жирової дистрофії епітелію канальців. У нирках інших котів превалювало інтерстиціальне запалення. Інтерстиція просочена глікозаміногліканами, глікопротеїдами та інфільтрована клітинними елементами. В осередках запалення відзначали лімфогістіоцитарну інфільтрацію з домішками нейтрофілів і плазматичних клітин. Навколо клубочків, судин та між канальцями формувались клітинні інфільтрати. У ниркових клубочках простежували розширення перикапілярного просвіту з набубнявінням капілярних стінок і нагромадженням між ними гомогенної білкової еозинофільної маси. В епітелії звивистих канальців кіркової і мозкової речовини нирок виражені різного ступеня дистрофічно-некробіотичні зміни. Виявлені світлооптичні зміни вказували на розвиток гострого тубулоінтерстиціального нефриту.

**Ключові слова:** патологоанатомічне дослідження, нирки, гістологічні зміни, інтерстиція, глікозаміноглікани, глікопротеїни, дистрофічно-некробіотичні зміни.

## Вступ

Інфекційний перитоніт котів (FIP) – контагіозна вірусна хвороба котів, яка супроводжується перитонітом, рідше плевритом при вологій (ексудативній) формі, а при сухій або дисемінованій (неексудативній) формі ураженням очей, нирок, печінки, легень і центральної нервової системи. Захворювання перебігає підгостро або хронічно (Knotek et al., 2000; Urbanovych et al., 2008; Pedersen et al., 2009; Kim et al., 2016; Galatjuk et al., 2016; de Oliveira et al., 2017). Захворюваність інфекційним перитонітом відносно низька; летальність при цій хворобі сягає 100%, зареєстровані поодинокі випадки одужання (Kudrjashov and Balabanova, 2016). Найчастіше інфекційний перитоніт уражає тварин у віці від 6 місяців до 5 років (Starchenkov, 2001).

Збудник – РНК-вмісний вірус, що належить до родини Coronaviridae, роду Coronavirus. Віріони поліморфні, розмірами 80–120 нм. На їхній поверхні розміщуються характерні булавоподібні виступи у вигляді сонячної корони (Galatjuk et al., 2016).

Сьогодні FIP залишається одним з невиліковних захворювань. З одного боку це пов'язане з тим, що не до кінця з'ясований патогенез захворювання, не визначена ланка розвитку хвороботворних процесів в організмі, на якій застосувавши терапію можна призупинити або й загалом припинити розвиток хвороби. З іншого боку – відсутність 100% діагностичного методу виявлення вірусу, а саме мутованого вірулентного штаму, який може викликати розвиток інфекційного перитоніту. Разом з тим слід відзначити, що дане захворювання із довгим інкубаційним періодом, не має виражених симптомів на початкових етапах розвитку FIP, що призводить до прогресування патологічних процесів в органах й тканинах і часто закінчується летально.

У доступній літературі відносно мало публікації щодо висвітлення гістологічних та гістохімічних змін в органах і тканинах, зокрема стосовно вивчення структурних компонентів нирок котів, хворих на інфекційний перитоніт. Тому метою роботи було вивчити і проаналізувати патологоанатомічну картину, мікроструктурні зміни та гістохімічні прояви в нирках за різної тривалості перебігу FIP.

## Матеріал і методи досліджень

У секційному залі кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького було проведено патологоанатомічний розтин 20 трупів котів, віком від 3 місяців до 7 років, у яких прижиттєво було діагностовано FIP (на основі анамнезу, клінічних ознак, лабораторно-інструментальних методів дослідження та експрес-діагностики (експрес-тест VetExpert FCoV Ab)).

Для гістологічного та гістохімічного дослідження були відібрані зразки тканини нирок, які фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа та Буена. Після фіксації зразків у 10% водному розчині нейтрального формаліну їх зневоднювали у етиловому спирті зростаючої міцності, після рідини Карнуа переносили в абсолютний етанол, а після рідини Буена зразки промивали в декількох порціях 80% розчину етанолу до зникнення жовтого кольору та заливали розплавленим парафіном.

Із парафінових блоків виготовляли гістологічні зрізи на санному мікромомі MC-2, товщиною 7 мкм. Отримані гістозрізи фарбували гематоксиліном та оезином, за методами Браше, Східмена та Манусом. Деякі зразки тканин після фіксації в 10% водному розчині нейтрального формаліну промивали в проточній воді та за допомогою заморожуючого мікротома ТОС-2 виготовляли гістозрізи, які в подальшому фарбували суданом-III (Pirs, 1962; Merkulov, 1969; Kononskij, 1976; Goral's'kyj et al., 2005).

Готові гістопрепарати розглядали під світловим мікроскопом Leica DM-2500 (Switzerland), фотографували фотокамерою Leica DFC450C.

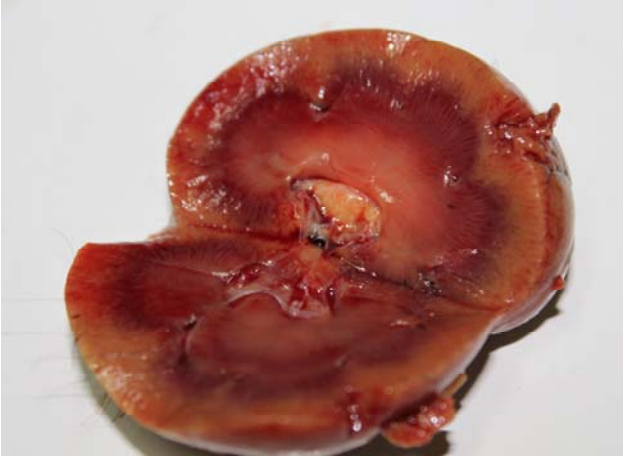
## Результати та їх обговорення

При патологоанатомічному розтині трупів котів, у більшості випадків було виявлено помірну нефромегалію. Нирки на розрізі зазвичай «соковиті», судини переповнені кров'ю, консистенція щільна. У 9 трупів котів кірково-мозкова диференціація – нечітка, капсула матова, вкрита фібрином, під капсулою дрібні крапкові крововиливи. У 11 трупів котів кірково-мозкова диференціація збережена. Мозковий шар кровонаповнений. У кірковому шарі чітко визнача-

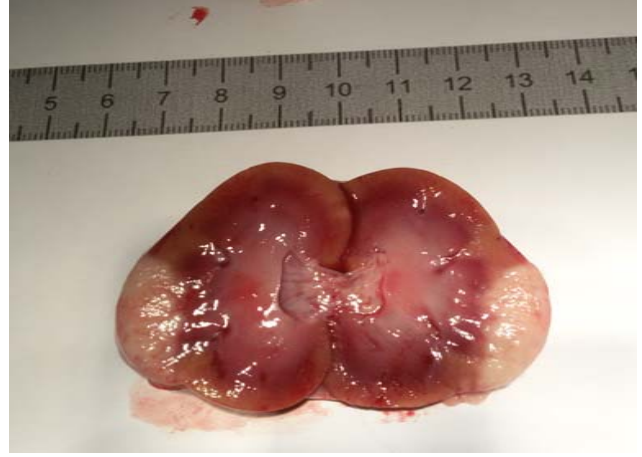
лись ущільнені сіруватого відтінку різної величини осередки, які у двох випадках сягали розміру від 9 мм до 20 мм (рис. 1, рис. 2).

За гістологічного дослідження нирок котів, хворих на інфекційний перитоніт, структурні зміни були не однотипними, що ймовірно зумовлено тривалістю перебігу хвороби. Світлооптично у одних котів кап-

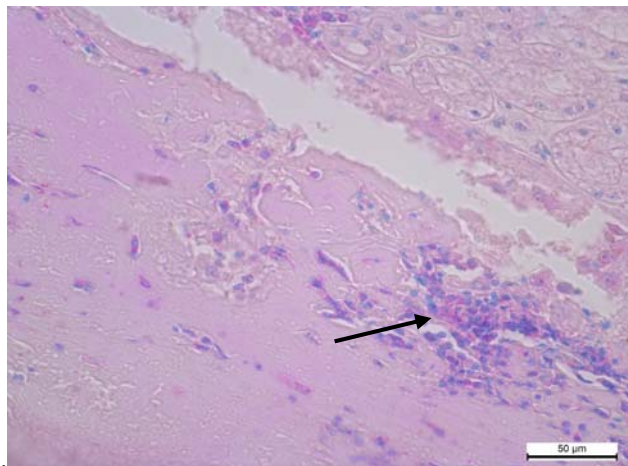
сула нирок потовщена, просякнута фібрином та інфільтрована місцями помірно, а деколи інтенсивно клітинними елементами, переважно макрофагами і нейтрофілами. Фібринозні маси капсули неорганізовані (рис. 3, 4).



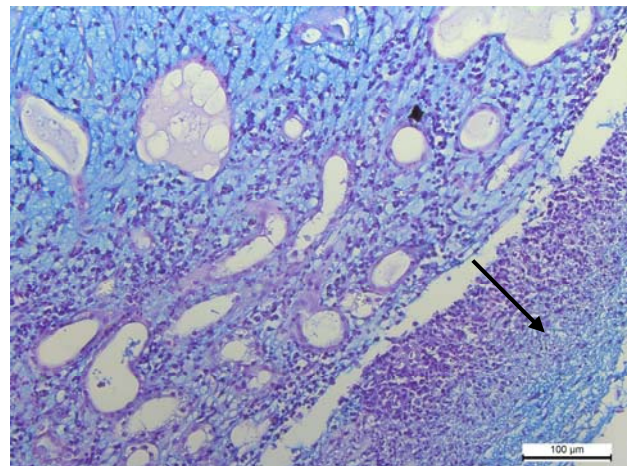
**Рис. 1.** Нирка kota за FIP. Кірково-мозкова диференціація збережена. Мозковий шар кровонаповнений. Дрібні сіруваті осередки у кірковому шарі



**Рис. 2.** Нирка kota за FIP. Сірувато-білий осередок у кірковому шарі



**Рис. 3.** Нирка kota. Потовщення капсули нирки. Клітинні інфільтрати. Браше. Ок.10, об. 40

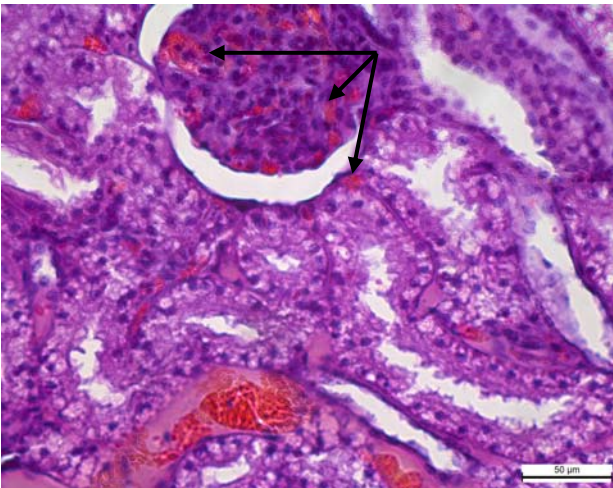


**Рис. 4.** Нирка kota. Потовщення капсули нирки, просяккання її глікозаміногліканами та інфільтрація клітинними елементами. Альціановий синій за Сіддменом. Ок.10, об. 20

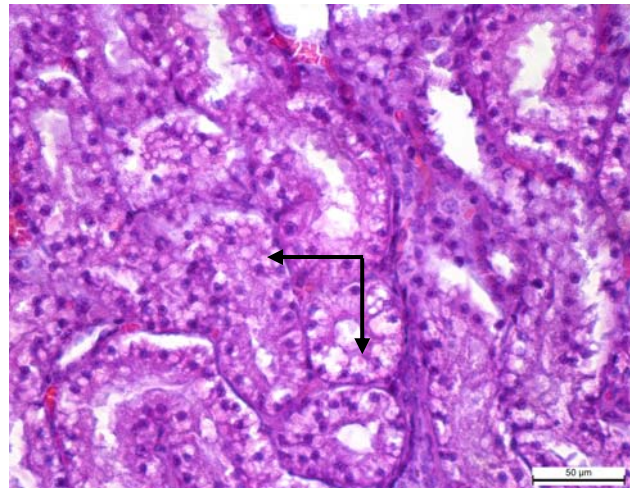
У паренхімі нирок спостерігали кровонаповнення капілярів клубочків, мікросудин стромы, стази, гломерулярні та тубулоінтерстиціальні зміни. Просвіт капілярів судинного клубочка розширений, переповнений еритроцитами (рис. 5). У поле зору потрапляли переважно клубочки округлої форми, з дещо деформованою капсулою та розширенням просвіту між судинним сплетінням та капсулою Шумлянського-Боумана, а також пошкодженою базальною мембраною судинних клубочків. Клітини парієтального листка капсули витягнуті, ядра їх сплюснені. В епітеліоцитах проксимальних та дистальних каналців вияв-

ляли мутність, зернистість та прозорі вакуолі в цитоплазмі (рис. 6). Внаслідок набубнявіння нефротелію, просвіт звужувався, прохідність порушувалась.

На препаратах, забарвлених за Мак-Манусом відзначали потовщення базальної мембрани капілярів клубочка, просяккання їх PAS-позитивними глікопротеїнами. Гломерулярні базальні мембрани набували інтенсивного малинового кольору. Простежували розширення капсули Шумлянського-Боумана, помірне нагромадження у просвіті між капсулою та судинним сплетінням клубочка фуксифільної маси (рис. 7).



**Рис. 5.** Нирка kota. Гіперемія. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 40



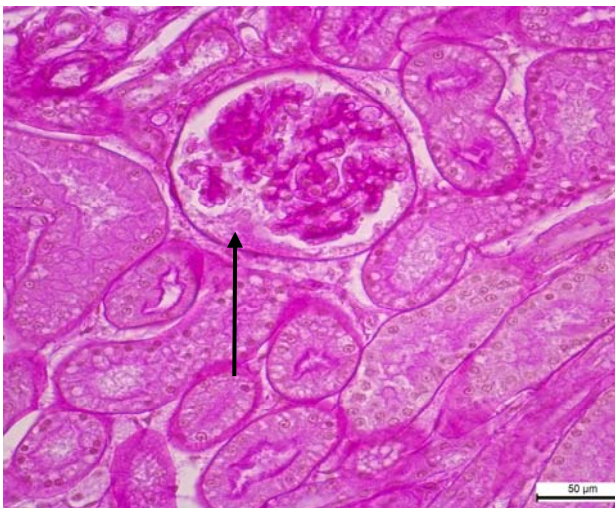
**Рис. 6.** Нирка kota. Епітелій проксимальних звивистих каналців набухлий, цитоплазма просвітлена, містить вакуолі. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 40

В інших особин котів в ниркових клубочках простежувалась дилатація капсули Шумлянського-Боумена, атрофія судинного клубочка та значне нагромадження пінистої фуксинофільної рідини. Разом з тим відзначали дилатацію та нагромадження пінистих фуксинофільних мас у просвіті звивистих каналців та виражені дистрофічно-некробіотичні, атрофічні зміни різного ступеня в епітелії тубул (рис. 8).

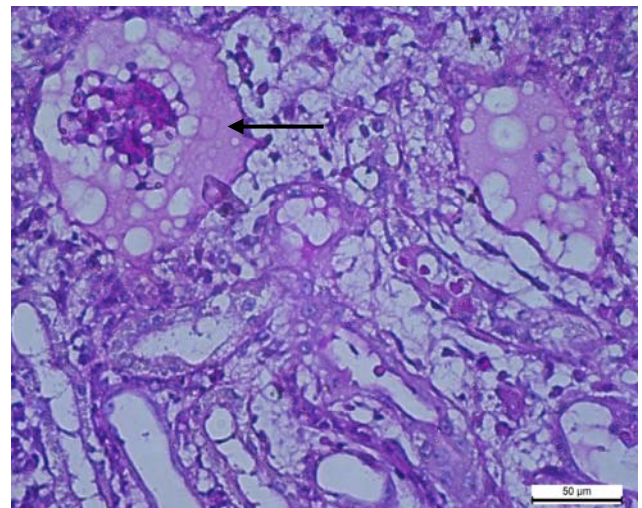
Відомо, що гломерулярна базальна мембрана разом із ендотелієм капілярів клубочка та подоцитами внутрішнього листка капсули формують фільтрацій-

ний бар'єр (нирковий фільтр), через який фільтрується кров і утворюється первинна сеча, що збирається в порожнині капсули Шумлянського-Боумена. У нормі через фільтраційний бар'єр не проходять формені елементи крові та білки плазми крові з великою молекулярною масою – імунні тіла, фібриноген та ін. (Pishak, 2008).

Виявлені зміни в нирках даних особин вказували на різке порушення структур фільтраційного фільтра клубочків та реабсорбційної функції епітелію звивистих каналців.



**Рис. 7.** Нирка kota. Помірне розширення капсули Шумлянського-Боумена і нагромадження PAS білкової маси. Мак-Манус. Ок.10, об. 40



**Рис. 8.** Нирка kota. Дилатація капсули Шумлянського-Боумена і нагромадження в просвіті фуксинофільної маси. Мак-Манус. Ок.10, об. 40

У декількох випадках у ниркових клубочках виявляли проліферацію парієнтального епітелію капсули Шумлянського-Боумена з формуванням півмісяців та дистрофічні зміни в епітелії проксимальних та дистальних відділах каналців. Контури епітеліальних клітин дистальних відділів каналців розмиті внаслідок сильного набубнявіння і просвітлення цитоплазми, кайма фрагментована, деякі ядра лізовані, інші набубнявілі (рис. 9). На гістозрізах, виготовлених на замо-

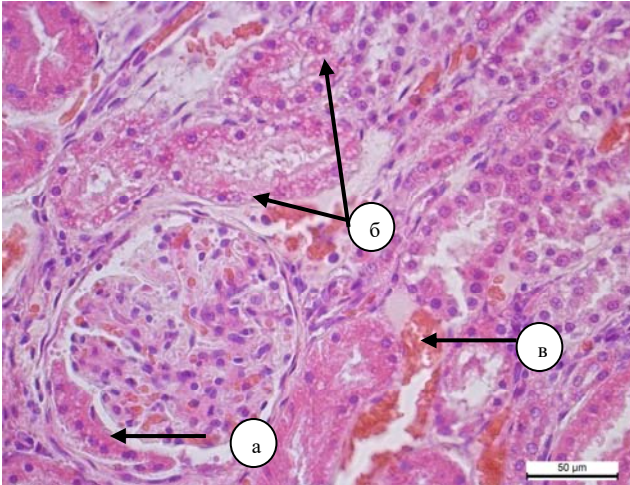
рожуючому мікротомомі та пофарбовані суданом-III, часто в нефроцитах проксимального сегменту нефрона та петлі Генле, виявили нагромадження нейтральних жирів. Ядра округлі, зі зменшеним вмістом хроматину, зміщені на периферію, ближче до базальної мембрани (рис. 10). При фарбуванні за Браше відзначали зниження піронінофільності нефроцитів, що вказувало на суттєве порушення білоксинтезувальної функції нирок.

Крім того, у інших особин котів нашарувань на поверхні нирок не виявляли, проте відзначали різної величини сіруваті осередки у кірковому шарі, в яких за світлооптичного дослідження встановлено формування осередків інтерстиціального запалення.

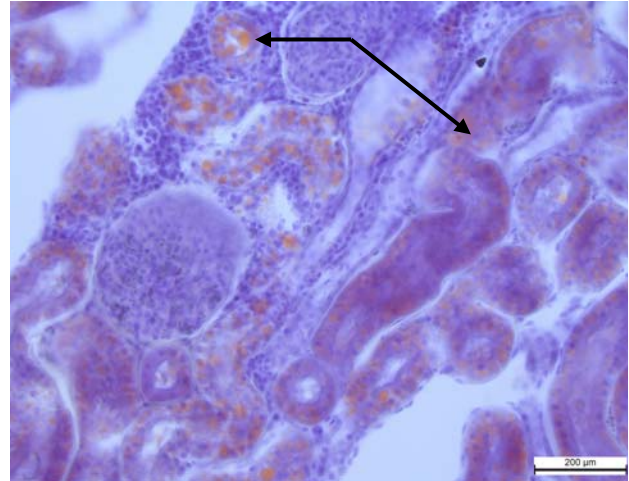
У таких ділянках просвіт судин нерівномірно розширений із стазом еритроцитів, ендотелій судин набубнявілий. У дрібних артеріолах структура стінок порушувалась, простежувалось набухання, некробіоз і відшарування їхніх ендотеліальних клітин, плазматичне

просякання та мукоїдне набухання стінок. Навколо стінок дрібних артерій виявляли в одних випадках помірні, в інших – більш масивні клітинні інфільтрати, що вказувало на розвиток периартеріїту та прогресування васкулітів (рис. 11).

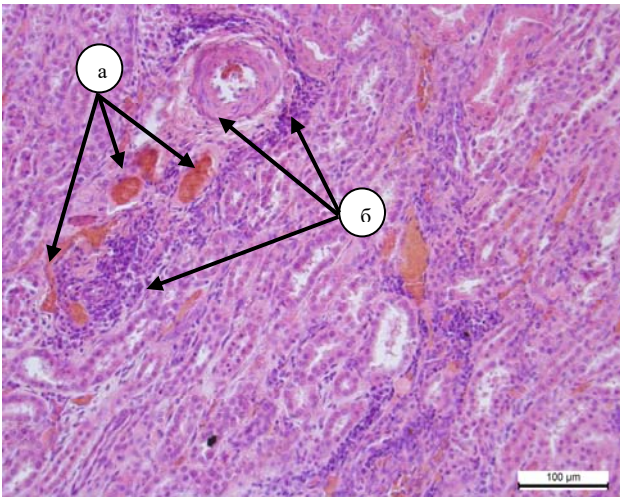
У п'яти випадках відзначали значне розпушення сполучнотканинних волокон інтерстицію, просякання його глікозаміногліканами, які при фарбуванні за Східменом набували голубуватого відтінку (рис. 12).



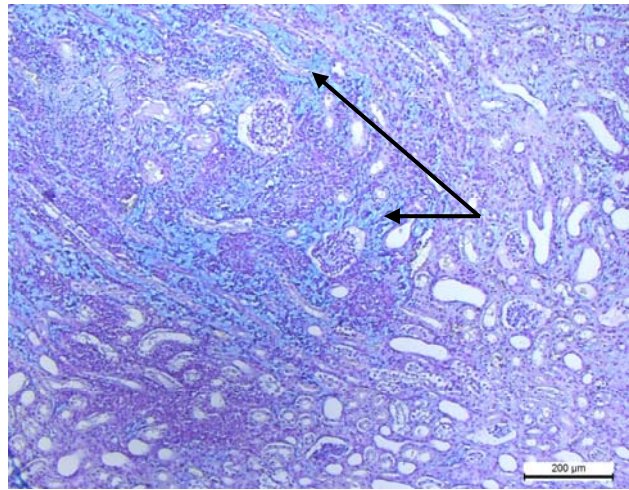
**Рис. 9.** Нирка kota. а) півмісяць з проліферуючих пододитів та нефротелію; б) набубнявіння нефротелію каналців, контури клітин розмиті; в) гіперемія Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 40



**Рис. 10.** Нирка kota. Жирова інфільтрація епітелію проксимальних звивистих каналців Судан-III. Ок.10, об. 40



**Рис. 11.** Нирка kota. а) Гіперемія; б) периартеріт, клітинні інфільтрати. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 20



**Рис. 12.** Нирка kota. Інтерстиція просякнута глікозаміногліканами та інфільтрована гістіоцитами і лімфоцитами. Альціановий синій за Східменом. Ок.10, об. 10

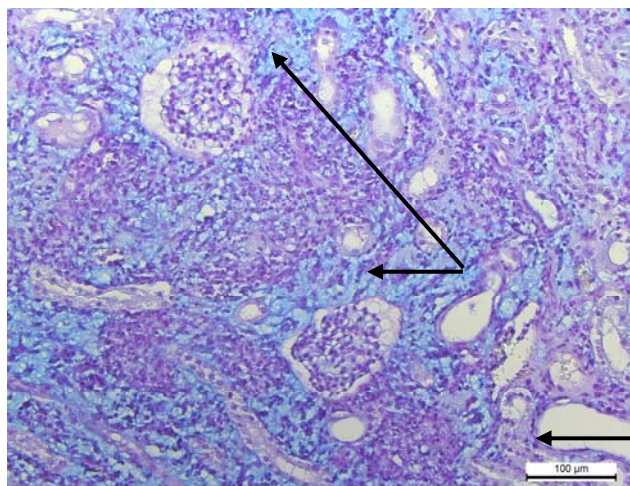
Відомо, що глікозаміноглікани мають гідрофільні властивості і їх нагромадження призводить до підвищення тканинної й судинної проникності, що супроводжується набряком інтерстиціальної тканини з просочуванням її білками плазми крові. Внаслідок підвищення тканинної та судинної проникності і збагачення міжклітинного простору рідиною та білками сироватки крові відбувалось розщеплення білково-вуглеводних сполук основної речовини та нагрома-

дження глікопротеїнів і глікозаміногліканів. Просочування білками плазми (глобулінами, фібрином) та глікопротеїнами судин призводило до набубнявіння волокон, втрати фібрилярності і формування гомогенної маси, атрофії клітинних елементів.

Інтерстиція просочена глікозаміногліканами, глікопротеїнами та інфільтрована клітинними елементами. У вогнищі запалення превалювала лімфогістіоцитарна інфільтрація з домішками нейтрофілів і плазма-

тичних клітин. (рис. 13). Відомо, що реплікація вірусу FIP відбувається у макрофагах (Starchenkov, 2001). Ймовірно, це зумовило накопичення макрофагів навколо кровоносних судин, під серозними оболонками та в інтерстиції органу, що відобразилось у нирках формуванням гістіоцитарно-лімфоїдних інфільтратів навколо клубочків, судин та між каналцями.

У судинних клубочках відзначали розширення перикапілярного просвіту, набубнявіння ендотелію, потовщення капілярних мембран клубочків, що вказувало на ураження капілярної сітки та вело до порушення прохідності капілярів, підвищення проникності клубочкового фільтра і нагромадженням у просвіті гомогенної білкової еозинофільної маси. При фарбуванні за Мак-Манусом просвіт капсули клубочків розширений, ендотелій вакуолізований. Інтерстиція

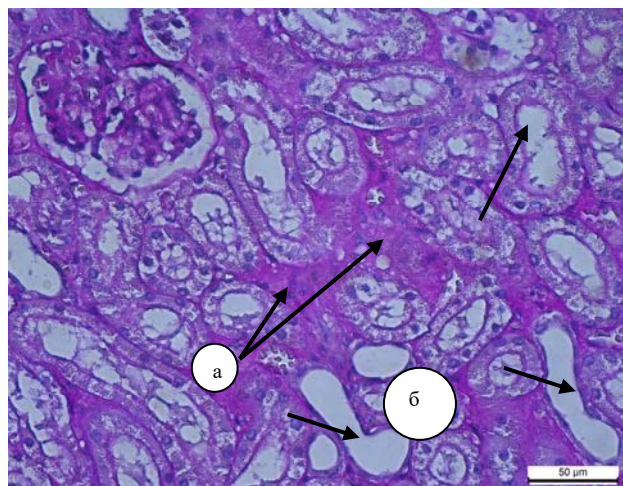


**Рис. 13.** Нирка kota. Осередки інфільтрації інтерстиції глікозаміногліканами, гістіоцитами і лімфоцитами. Б – розширені каналці.

Альціановий синій за Сідменом. Ок.10, об. 20

Неоднотипна картина морфологічних проявів у нирках, на нашу думку, зумовлена різною тривалістю перебігу хвороби. Чим довше персистував збудник в організмі тварин, що спричиняв морфо-функціональні порушення, тим потужніші структурні зміни ми спостерігали в судинно-стромальній системі та самій паренхімі нирок. Великого значення у формуванні гломерулярних і тубулоінтерстиціальних уражень надають імунним механізмам, своєрідність яких у межах однієї патології здатна зумовити різноманітні форми нефропатології. Ймовірно, що розвиток запального процесу в судинних клубочках за FIP зумовлений фіксацією на базальній мембрані та інтрамембранно імунних комплексів, саме асоційовані імунні комплекси найчастіше спричиняють розвиток гломерулонефриту (Zajko et al., 2010; Fujii et al., 2015). Вірогідно, що хвороба проходить як реакція гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ, алергія сповільненого типу), котра обумовлена імунологічними механізмами, пов'язаними з клітинним імунітетом (Zmushko et al., 2001). Морфологічно виявлена лімфоцитарна і макрофагальна інфільтрація в осередку імунного конфлікту є відбитком імунного запалення, яке ле-

просочена PAS-позитивними речовинами. Спостерігали також значне розширення просвіту більшості проксимальних відділів каналців, які були заповнені слабофуксифільними нитковидними структурами, що зумовлено підвищеним навантаженням на реабсорбційну функцію нирок. Епітелій більшості проксимальних звивистих каналців набухлий, цитоплазма його нерівномірно зафарбована, подекуди просвітлена, містить вакуолі (рис. 14). Внаслідок здавлення збірних трубочок у частини нефронів наставало різке розширення просвіту каналців, що відображало процеси структурної перебудови тканин при підвищеному функціональному навантаженні. Кистоподібно розширені каналці були вистелені сплюснутим епітелієм.



**Рис. 14.** Нирка kota. а) інфільтрація інтерстиції глікопротеїнами; б) значне розширення просвіту більшості каналців. Мак-Манус. Ок.10, об. 40

жить в основі розвитку гіперчутливості сповільненого типу.

## Висновки

1. У нирках котів за інфекційного перитоніту розвивались неоднотипні зміни. Макроскопічно відзначали помірну нефромегалію, в одних особин котів реєстрували застійну гіперемію, дрібні крапкові крововиливи, а в інших – утворення сіруватих осередків різної величини.

2. За світлооптичного дослідження нирок встановлено в одних котів – серозний гломерулонефрит, білково-жирову дистрофію епітелію звивистих каналців; у інших котів – гострий інтерстиціальний нефрит, який характеризувався нагромадженням в інтерстиції глікозаміногліканів, глікопротеїнів з інфільтрацією гістіоцитарно-лімфоїдних елементів та тлі тубулопатії та гломерулонефриту.

## References

de Oliveira, T.E.S., Di Santis, G.W., & Headley, S.A. (2017). Epidemiological data and a score-based study

- of renal, hepatic and cerebral lesions in feline infectious peritonitis. 38(5), 3133–3143. doi: 10.5433/1679-0359.2017v38n5p3133
- Fujii, Y., Tochitani, T., & Kouchi, M., (2015). Glomerulonephritis in a ferret with feline coronavirus infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 27(5), 637–640. doi: 10.1177/1040638715599570
- Galatjuk, O.Je., Peredera, O.O., Lavrinenko, I.V., & Zhernosik, I.A. (2016). Infektsijni hvoroby kotiv. Navchal'nij posibnyk dlja vuziv II-IV rivniv akredytacii'. Zhytomyr: «Polissja» (in Ukrainian).
- Goral's'kyj, L.P., Homych, V.T., & Konons'kyj, O.I. (2005). Osnovy gistologichnoi' tehniky i morfofunkcional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patologii'. Zhytomyr: Polissja (in Ukrainian).
- Knotek, Z., Toman, M., & Faldyna, M. (2000). Clinical and Immunological Characteristics of Cats Affected by Feline Infectious Peritonitis. *Acta Veterinaria Brno*. 69(1), 51–60. doi: 10.2754/avb200069010051
- Kononskij, A.I. (1976). Gistohimija. Izdatel'skoe ob'edinenie «Vishha shkola», Kiev (in Russian).
- Kim, Y., Liu, H., Kankanamalage, A.C.G., Weerasekara, S., Hua, D.H., Groutas, W.C., Chang, K.-O., & Pedersen, N.C. (2016). Reversal of the Progression of Fatal Coronavirus Infection in Cats by a Broad-Spectrum Coronavirus Protease Inhibitor. *PLoS Pathogens*. 12(3), e1005531. doi: 10.1371/journal.ppat.1005531
- Kudrjashov, A.A., & Balabanova, V.I. (2016). Patologoanatomicheskaja diagnostika boleznej sobak i koshek. OU-DPO «Institut Veterinarnej Biologii», Sankt-Peterburg (in Russian).
- Merkulov, G.A. (1969). Kurs patologogistologicheskoy tehniki. M.: Medicina (in Russian).
- Pedersen, N.C., Liu, H., Dodd, K.A., & Pesavento, P.A. (2009). Significance of Coronavirus Mutants in Feces and Diseased Tissues of Cats Suffering from Feline Infectious Peritonitis. *Viruses*. 1(2), 166–184. doi: 10.3390/v1020166
- Pirs, E. (1962). Gistohimija. M.: Izdatel'stvo inostrannoj literatury (in Russian).
- Pishak, V.P. (2008). Gistologija z osnovamy gistologichnoi' tehniky. Kyi'v: KONDOR (in Ukrainian).
- Starchenkov, S.V. (2001). Zaraznye bolezni sobak i koshek. Sankt-Peterburg: «SPS» (in Russian).
- Urbanovych, P.P., Potots'kyj, M.K., Gevkan, I.I., & Zon, G.A. (2008). Patologichna anatomija tvaryn. K.: Vetinform (in Ukrainian).
- Zajko, M.N., Byc', Ju.V., & Butenko, G.M. (2010). Patofiziologija: pidruchnyk. K.: Medytsyna (in Ukrainian).
- Zmushko, E.I., Belozarov, E.S., & Mitin, Ju.A. (2001). Klinicheskaja immunologija. SPb.: Piter (in Russian).