



DOI: 10.29326/2304-196X-2023-12-4-303-307
УДК 619:616.155.394:636.8:616.9-084(048)



Панлейкопения кошек (обзор)

А. М. Киселев, С. В. Щербинин, Т. С. Галкина

ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»), г. Владимир, Россия

РЕЗЮМЕ

Панлейкопения кошек – болезнь, известная в мире с начала прошлого века и первоначально отнесенная к чуме плотоядных, – с момента обнаружения расширила круг своих хозяев в результате успешных заражений (как в естественных условиях, так и искусственных) кунных, енотовых и даже приматов. Эволюционно возбудитель заболевания дал начало новому инфекционному агенту – парвовирусу собак, который, несмотря на ДНК-архитектуру, демонстрирует сравнительно высокую скорость мутаций и появление новых вариантов. Болезнь в большинстве случаев смертельна для новорожденных котят и вызывает сильные страдания взрослых кошек, тяжело поражая жизненно важные системы организма. Исход часто (до 50%) неблагоприятный, причем возраст кошки играет одну из ключевых ролей. Существующие меры профилактики способны защитить животных, однако вакцинные препараты используются при отсутствии адекватных испытаний на кошках и собаках (по этическим соображениям) и имеют ряд ограничений в применении. Устойчивость инфекционного агента в окружающей среде и растущее число безнадзорных животных позволяют беспрепятственно циркулировать возбудителю инфекции в данных популяциях, угрожая благополучию домашних кошек, а также вымирающих кошачьих в заповедниках и зоопарках. Послабления в законодательстве, регуляция численности безнадзорных животных, адекватная профилактика среди целевых групп в приютах, питомниках и зоопарках могут способствовать значительному снижению циркуляции возбудителей не только данной болезни, но и большинства других опасных инфекций, например бешенства, ринотрахеита кошек, чумы плотоядных и других, в подверженных риску популяциях животных.

Ключевые слова: обзор, панлейкопения кошек, парвовирусы, кошачьи

Благодарности: Работа выполнена за счет средств ФГБУ «ВНИИЗЖ» в рамках тематики научно-исследовательских работ «Ветеринарное благополучие».

Для цитирования: Киселев А. М., Щербинин С. В., Галкина Т. С. Панлейкопения кошек (обзор). *Ветеринария сегодня*. 2023; 12 (4): 303–307. DOI: 10.29326/2304-196X-2023-12-4-303-307.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для корреспонденции: Киселев Алексей Максимович, аспирант, ветеринарный врач лаборатории профилактики болезней мелких домашних животных ФГБУ «ВНИИЗЖ», 600901, Россия, г. Владимир, мкр. Юрьевец, e-mail: kiselev_am@arriah.ru.

Feline panleukopenia (review)

A. M. Kiselev, S. V. Shcherbinin, T. S. Galkina

FGBI "Federal Centre for Animal Health" (FGBI "ARRIAH"), Vladimir, Russia

SUMMARY

Feline panleukopenia, a disease globally known since the beginning of the last century and originally attributed to canine distemper, has expanded its range of hosts since its discovery as a result of successful infections (both natural and experimental) in mustelids, raccoons and even primates. Evolutionarily, the disease pathogen gave rise to a new infectious agent – canine parvovirus, which, despite its DNA structure, demonstrates a relatively high mutation rate and the emergence of new variants. The disease is in most cases fatal to newborn kittens and causes severe manifestations in adult cats, severely affecting the vital systems of the body. The prognosis is often (up to 50%) unfavorable, while the animal's age plays a key role. Current preventive measures can ensure protection, however, vaccines are used in the absence of adequate testing on cats and dogs (for ethical reasons) and have a number of limitations in use. The persistence of the infectious agent in the environment and the growing number of stray animals allow the infectious agent to circulate unhindered in these populations, threatening the health of domestic cats and endangered felines in nature reserves and zoos. Easing of legislation for leading research centers, regulation of the number of stray animals, adequate prevention measures for target groups in animal shelters, nurseries and zoos can contribute to a significant reduction in the circulation in susceptible populations of pathogens not only of this disease, but also of the majority of other dangerous infections, such as rabies, feline rhinotracheitis, canine distemper and others.

Keywords: review, feline panleukopenia, parvoviruses, *Felidae*

Acknowledgements: The study was funded by the FGBI "ARRIAH" within the framework of "Veterinary Welfare" research work.

For citation: Kiselev A. M., Shcherbinin S. V., Galkina T. S. Feline panleukopenia (review). *Veterinary Science Today*. 2023; 12 (4): 303–307. DOI: 10.29326/2304-196X-2021-4-39-303-307.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

© Киселев А. М., Щербинин С. В., Галкина Т. С., 2023

For correspondence: Alexey M. Kiselev, Postgraduate Student, Veterinarian, Laboratory for Pets Disease Prevention, FGBI "ARRIAH", 600901, Russia, Vladimir, Yur'evets, e-mail: kiselev_am@arriah.ru.

ВВЕДЕНИЕ

Панлейкопения кошек (ПЛК), также известная как чумка, – высококонтагиозная болезнь кошачьих (*Carnivora, Felidae*), характеризующаяся высокой смертностью у новорожденных котят (> 90%) со сверхострым течением и неврологическими расстройствами, такими как атаксия и слепота. У более старших котят развиваются панлейкопения, нейтропения из-за инфекции костного мозга, лимфатической ткани, а также диарея из-за повреждения энтероцитов. Клиническая форма болезни чаще всего диагностируется у животных в возрасте от 2 до 5 месяцев, а у кошек более старшего возраста преобладают субклиническая или легкая формы болезни [1, 2]. Панлейкопению у кошек вызывают такие подвиды *Protoparvovirus carnivoran 1*, как вирус панлейкопении кошек (90–95% случаев) и некоторые штаммы парвовируса собак (< 10% случаев) [3].

Вирус панлейкопении кошек (*Feline panleukopenia virus* – FPV, ВПЛК) может поражать также енотовых (*Procyonidae*) и кунных (*Mustelidae*). Как отдельная нозодиница ПЛК известна с 1920-х годов, однако парвовирус собак (*Canine parvovirus* – CPV) как инфекционный агент появился только в конце 1970-х [2, 4]. Интересно, что ВПЛК мутирует медленно в результате случайного генетического дрейфа, в то время как CPV демонстрирует скорость геномных замен, аналогичную таковой у РНК-вирусов, со значениями около 10^{-4} замен на сайт в год [5].

Болезнь распространена на всех континентах и в большинстве стран. Вакцины против ПЛК, как правило, создают на основе авирулентных, способных к репликации штаммов вируса (аттенуированные живые вакцины) [6].

Данный обзор посвящен болезни, являющейся причиной высокой смертности домашних кошек (*Felis catus*), что представляет большой интерес к аспектам улучшения качества жизни животных-компаньонов в условиях значительных экономических издержек на содержание и лечение домашних животных, а также в рамках породного разведения, сохранения популяции вымирающих кошачьих. Кроме того, существующая межвидовая передача возбудителя диким восприимчивым животным и некоторым представителям пушных зверей подвергает уязвимости данные популяции, создавая угрозу заноса патогена на звероводческие хозяйства или создания резервуаров вируса в дикой фауне.

Возбудитель панлейкопении кошек представляет собой безоболочечный вирус с одноцепочечной ДНК (ssDNA) и икосаэдрическим капсидом [7, 8]. Относится к роду *Protoparvovirus* – одному из одиннадцати родов вирусов позвоночных в подсемействе *Parvovirinae* семейства *Parvoviridae*. В совокупности ВПЛК и парвовирус собак, наряду с ассоциированными вариантами, обнаруженными у различных видов плотоядных, таких как норки и еноты, составляют вид *Protoparvovirus carnivoran 1* [9].

Геном вируса состоит из 5,1 тыс. пар нуклеотидов, в котором содержатся 2 открытые рамки считывания: гены неструктурных (NS) и структурных (VP) белков. Ген NS кодирует белки NS1 и NS2, участвующие в репликации ДНК,

сборке капсида и внутриклеточном транспорте, ген VP – капсидные белки VP1 и VP2. Капсид вируса состоит из 60 молекул белковых субъединиц, примерно 10% VP1 и 90% VP2, последняя из которых позволяет вирусу связываться с трансферриновым рецептором (TfR) клетки хозяина [10, 11]. Причем изменения в видоспецифичном связывании капсидных белков с рецептором хозяина определяют восприимчивость к парвовирусу кошки или парвовирусу собак [12]. Данный феномен отражается в адаптации капсидного белка к рецепторам других хозяев, что обеспечивает эффективное межвидовое распространение, как это видно на примере заражения кошек новыми штаммами парвовируса собак второго типа (CPV-2) [13]. Имеются данные, свидетельствующие о том, что первоначальный CPV-2 произошел от ВПЛК, поразившего кошек в 1978 г., и дал начало антигенному варианту CPV-2a посредством 5–6 несинонимичных мутаций в гене VP, приведших к изменению аминокислотного состава VP2 в 1979–1981 гг. [14].

Диапазон хозяев включает в себя домашних и диких кошек, енотов, норок, лисиц [13, 15, 16]. Домашние собаки не восприимчивы к возбудителю панлейкопении кошек, поскольку вирус не может связаться с TfR клеток – мишеней хозяина. Однако существуют исследования, где показано, что при экспериментальном заражении собак ВПЛК реплицировался в лимфоидных тканях (тимус, костный мозг), но этого оказалось недостаточно для успешного инфицирования *in vivo* [17, 18]. В конце XX века вирусная ДНК была выделена из фекалий и фиксированных формалином тонких кишок содержащихся в неволе гепардов (*Acinonyx jubatus*), свободноживущих африканской дикой кошки (*Felis lybica*) и медоеда (*Mellivora capensis*) [15]. В 2008 г. в Центре экспериментальных животных Китая от 500 макак с признаками геморрагического энтерита выделили ВПЛК. Вирус был идентифицирован морфологически, генетически, при постановке биопробы на кошачьих получен положительный результат [19]. В 2022 г. в Центре спасения дикой природы Индии была диагностирована панлейкопения у 9-месячного леопарда (*Panthera pardus*) – исчезающего вида кошачьих, который был доставлен из Центра лечения транзитных животных, который является, по сути, приютом для передержки и лечения диких животных. Последовательность генома выделенного вируса была на 99,14% схожа с последовательностью нуклеотидов вируса, изолированного от представителя енотовых [20]. Интересный случай выделения ВПЛК от полосатого линзанга (*Prionodon linsang*) в Таиланде описан в 2019 г. N. Inthong et al. Аминокислотный анализ белка VP2 выявил высокий уровень гомологии (более 98%) с вирусом панлейкопении кошек. Изолят был тесно связан со штаммами ВПЛК из Японии, Южной Кореи и Китая [21].

Возбудитель распространяется посредством прямого контакта с секретами зараженных животных, включая фекалии, кровь, мочу. Кроме того, существует вертикальный путь передачи, при этом инфицирование может привести к аборт, мумификации и мертворождению [22].

Парвовирусы чрезвычайно стабильны в окружающей среде, и непрямо́я передача, вероятно, игра-

ет важную роль в распространении и поддержании циркуляции возбудителей в популяции, особенно в популяциях диких плотоядных. Предполагается, что передача между домашними и дикими плотоядными происходит легко, и фомиты, возможно, являются факторами передачи инфекции на большие расстояния. По-видимому, это обуславливает высокую смертность в интактных популяциях [23].

В популяциях, где парвовирусы циркулируют постоянно, новые случаи возникают в основном среди молодых животных, заражающихся после снижения титров колостральных антител, а у сезонных заводчиков динамика инфицирования может сильно зависеть от пополнения молодняком, что часто приводит к цикличности заболеваемости [23].

После проникновения ВПЛК в клетку посредством клатрин-опосредованного эндоцитоза эндосома с вирионом сливается с ядерной мембраной. В ядре после высвобождения из капсида вирус для осуществления репликации использует ДНК-полимеразу клетки-хозяина [24, 25]. Поскольку вирус может реплицироваться только в активно делящихся клетках (находящихся в S-фазе митоза), он обладает тропизмом к лимфоидной ткани, костному мозгу, эпителию кишечных крипт и другим активно делящимся клеткам новорожденных котят. Возбудитель ПЛК может реплицироваться в клетках Пуркинье мозжечка котят в возрасте менее 10 сут [26]. Тропность к тканям обуславливает клинические признаки и патолого-анатомическую картину.

Инкубационный период составляет 4–5 дней, и клиническое течение может быстро прогрессировать до летального исхода. Воротами инфекции выступают небно-глотовые миндалины, после заражения быстро развивается виремия. Первичный патологический участок репликации вируса находится в кишечных криптах из-за высокой митотической активности последних, что приводит к тяжелому энтериту и диарее. Лимфоидная ткань также является мишенью вируса, что приводит к панцитопении (менее 4000 кл/мкл). На более поздних стадиях болезни можно наблюдать восстановление числа лейкоцитов. В некоторых случаях также может отмечаться иктеричность [22].

Клинические признаки болезни демонстрируют патологию нервной системы (угнетение, атаксия, анорексия), лихорадку, патологию пищеварительного тракта (рвота, диарея), гиперсаливацию [19, 27, 28, 29]. Развитие клинической картины напрямую зависит от возраста животного. Так, у новорожденных животных вирус реплицируется в большом количестве тканей и часто вызывает гипоплазию мозжечка, а следовательно, нервные нарушения. У животных более старшего возраста репликация вируса ограничивается лимфоидными клетками и клетками тонкой кишки, вызывая временную панлейкопению и диарею [30]. Интересно, что у новорожденных животных признаков диареи не наблюдается, вероятно, из-за более низкой скорости репродукции клеток эпителия кишечника в начале жизни, но инфицирование плодов и новорожденных обычно приводит к летальному исходу или к инвалидизирующим необратимым повреждениям систем органов [31].

При вскрытии у котят и взрослых кошек обычной является следующая патолого-анатомическая картина: локальный мелко- и крупноочаговый энтерит с точечными и/или петехиальными кровоизлияниями в серозной оболочке. Поражения наиболее выражены

в тощей и подвздошной кишке. Часто встречаются утолщение стенок кишечника на фоне отека и геморрагический лимфаденит мезентериальных лимфатических узлов [32, 33]. Гистологические изменения в тонкой кишке включают многоочаговый некроз и потерю архитектуры крипт. Также обнаруживаются последствия вторичной бактериальной инфекции. При внутриутробных инфекциях ВПЛК оказывает тератогенное действие. На последних стадиях беременности вирус нацелен на митотически активные ткани головного мозга и глаз. Это приводит к гипоплазии мозжечка, гидроцефалии и дисплазии сетчатки [34, 35].

Молекула ДНК *Protovirus carnivoran 1* сохраняется в течение длительного времени в тканях животных-реконвалесцентов, оставляя после себя молекулярный след [16]. Вирус может оставаться в латентном состоянии в моноцитах периферической крови, о чем свидетельствует успешное культивирование ВПЛК из моноцитов здоровых кошек с высокими титрами вируснейтрализующих антител [36, 37, 38]. Гуморальный иммунный ответ в виде продукции вируснейтрализующих антител является преобладающим при инфекции, вызванной ВПЛК. Важную роль в защите новорожденных животных играет колостральный иммунитет. Инфекция возникает преимущественно у молодняка в возрасте от 2 до 4 месяцев. Клеточный иммунитет также играет важную роль в выздоровлении от болезни [31].

Лечение больных панлейкопенией животных представляет собой в первую очередь трансфузионную терапию с восполнением электролитов. Поскольку нарушенная архитектура крипт кишечника способствует бактериемии, а нарастающая нейтропения усугубляет данный процесс зачастую до сепсиса, необходима антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия, в особенности против грамотрицательных и анаэробных бактерий. Предпочтительна легкоусвояемая диета, кормление не должно быть прекращено. Важно понимать, что многие кошки с панлейкопенией также имеют паразитарную инвазию, особенно те, которые находятся в приютах, поэтому копролярво-, копроовоскопия и при необходимости соответствующее лечение антигельминтиками являются важными действиями, поскольку кишечные паразитозы являются распространенным сопутствующим заболеванием [10, 22, 39].

Как уже сообщалось ранее, ВПЛК обладает высокой устойчивостью к влиянию факторов окружающей среды, а также ко многим детергентам [39, 40, 41]. В приютах персонал может выступать механическим переносчиком и, следовательно, представлять опасность для невакцинированных кошек [42]. Больные плотоядные выделяют возбудитель в высоких титрах (до 10^9 TCID₅₀ на грамм фекалий), и вирус быстро накапливается в питомниках и приютах, поскольку для последних характерны исходные популяции животных с неизвестной историей вакцинации и частая сменяемость персонала. По причине высокой контагиозности ВПЛК восприимчивые животные могут заразиться даже после тщательной дезинфекции помещений [40]. Проблема высокой смертности кошек от ПЛК в приютах остро стоит в странах Европы, США и Австралии [10, 43, 44]. Поэтому рекомендуется, чтобы в такую среду попадали котят и кошки только после успешно прошедшей вакцинации [40].

Разработаны живые и инактивированные вакцины против ПЛК, которые обеспечивают стойкий иммунитет

у животных. У иммунокомпетентных кошек живые вакцины обычно способствуют более быстрой выработке защитных антител [45]. Однако даже одна доза инактивированной вакцины против ВПЛК может вызвать достаточный гуморальный ответ у ранее неинфицированных кошек в течение короткого промежутка времени [46]. Несмотря на это, существуют некоторые ограничения по применению живой аттенуированной вакцины: 1) вакцинацию не следует проводить беременным самкам из-за риска проникновения вируса к плоду и последующего повреждения развивающегося мозжечка; 2) вакцину никогда не следует вводить котятм в возрасте до 4 недель по той же причине (чтобы избежать повреждения мозжечка, который находится у новорожденных котят в процессе развития). На данный момент отсутствуют исследования о большей эффективности вакцины какого-либо определенного вида или производителя. Ввиду высокой устойчивости вируса в окружающей среде и широкого распространения болезни в мире каждая кошка подвержена риску заражения. Животные, ведущие исключительно домашний образ жизни, могут заразиться при контакте с фомитами. Поэтому вакцинация рекомендована каждой кошке, не имеющей адекватного иммунитета [47].

Как правило, титры колостральных антител у котят снижаются до порогового уровня к 12-недельному возрасту, поэтому первая вакцинация проводится в возрасте 8–9 недель, затем через 3–4 недели – ревакцинация. Стратегия иммунизации при ПЛК должна основываться на предварительном определении титров материнских антител, так как их высокая концентрация в крови животных может приводить к нейтрализации вакцинных штаммов вируса, входящих в состав живых вакцин [6, 47, 48]. В связи с этим подчеркивается достоинство инактивированных вакцин, поскольку на иммунный ответ после их введения не влияет уровень колостральных антител.

Недавние изменения в законодательстве России [49], имеющие этическую подоплеку, могут существенно ограничивать испытание профилактических и терапевтических препаратов на целевых животных. Подобное состояние дел вынуждает получать неполную и не всегда достоверную информацию об эффективности применения таких средств, а значит, ставит в уязвимое положение популяции животных, которых необходимо защитить от инфекции.

Прогноз. Возбудитель ПЛК может вызывать серьезную и потенциально смертельную болезнь у кошек. Несмотря на интенсивное лечение, 30–50% заболевших животных погибают [50, 51].

По данным F. Porporato et al. [52] и F. Ferri et al. [53], высокий процент выживаемости имели либо иммунокомпетентные в отношении ВПЛК кошки, либо кошки без признаков угнетения, с более высокой массой тела при поступлении в клинику. Даже при адекватном лечении при лейкопении на третий день госпитализации или позже велика вероятность неблагоприятного исхода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Панлейкопения кошек, известная уже более ста лет, до сих пор остается серьезной проблемой кошачьих, которой в мире уделяется недостаточно внимания. Существование жестких этических норм в отношении животных-компаньонов может ограничивать адекватное проведение профилактических мероприятий. Высокая

степень устойчивости возбудителя в окружающей среде создает угрозу заноса его в звероводческие хозяйства и зоопарки, создания резервуаров в дикой фауне. Ветеринарным службам большинства стран мира необходимо обратить более пристальное внимание на данную инфекцию кошачьих в эпоху значительных материальных затрат на благополучное сосуществование животных-компаньонов и человека.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Horlacher K. Die feline Panleukopenie – Eine retrospektive Studie: Thesis for degree of Doctor of Science (Veterinary Medicine). München; 2004. 157 p. (in German)
- Greene C. E. Feline parvovirus infection. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Ed. by C. E. Greene. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2011; 80–88.
- Horiuchi M., Yamaguchi Y., Gojobori T., Mochizuki M., Nagasawa H., Toyoda Y., et al. Differences in the evolutionary pattern of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Virology*. 1998; 249 (2): 440–452. DOI: 10.1006/viro.1998.9335.
- Appel M. J., Scott F. W., Carmichael L. E. Isolation and immunisation studies of a canine parvo-like virus from dogs with haemorrhagic enteritis. *Vet. Rec.* 1979; 105 (8): 156–159. DOI: 10.1136/vr.105.8.156.
- Hoelzer K., Shackleton L. A., Parrish C. R., Holmes E. C. Phylogenetic analysis reveals the emergence, evolution and dispersal of carnivore parvoviruses. *J. Gen. Virol.* 2008; 89 (Pt 9): 2280–2289. DOI: 10.1099/vir.0.2008/002055-0.
- Jakel V., Cussler K., Hanschmann K. M., Truyen U., König M., Kamphuis E., Duchow K. Vaccination against feline panleukopenia: implications from a field study in kittens. *BMC Vet. Res.* 2012; 8:62. DOI: 10.1186/1746-6148-8-62.
- Truyen U. Panleukopenie der Katze. In: *Tiermedizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre*. Ed. by H. J. Selbitz, U. Truyen, P. Valentin-Weigand. 10th ed. Stuttgart: Enke-Verlag; 2015; 460–462. (in German)
- Leisewitz A. L. Canine and feline parvovirus infection. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Ed. by S. J. Ettinger, E. C. Feldman, E. Côté. 8th ed. St. Louis: Elsevier; 2017; 991–996.
- Cotmore S. F., Agbandje-McKenna M., Chiorini J. A., Mukha D. V., Pintel D. J., Qiu J., et al. The family *Parvoviridae*. *Arch. Virol.* 2014; 159: 1239–1247. DOI: 10.1007/s00705-013-1914-1.
- Barrs V. R. Feline panleukopenia: A re-emergent disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2019; 49 (4): 651–670. DOI: 10.1016/j.cvsm.2019.02.006.
- Cotmore S. F., Tattersall P. Parvoviral host range and cell entry mechanisms. *Adv. Virus Res.* 2007; 70: 183–232. DOI: 10.1016/S0065-3527(07)70005-2.
- Govindasamy L., Hueffer K., Parrish C. R., Agbandje-McKenna M. Structures of host-range controlling regions of the capsids of canine and feline parvoviruses and mutants. *J. Virol.* 2003; 77 (22): 12211–12221. DOI: 10.1128/jvi.77.22.12211-12221.2003.
- Hueffer K., Parrish C. R. Parvovirus host range, cell tropism, and evolution. *Curr. Opin. Microbiol.* 2003; 6 (4): 392–398. DOI: 10.1016/s1369-5274(03)00083-3.
- Parrish C. R., Burtonboy G., Carmichael L. E. Characterization of a nonhemagglutinating mutant of canine parvovirus. *Virology*. 1988; 163 (1): 230–232. DOI: 10.1016/0042-6822(88)90255-3.
- Steinel A., Munson L., van Vuuren M., Truyen U. Genetic characterization of feline parvovirus sequences from various carnivores. *J. Gen. Virol.* 2000; 81 (Pt. 2): 345–350. DOI: 10.1099/0022-1317-81-2-345.
- Allison A. B., Kohler D. J., Ortega A., Hoover E. A., Grove D. M., Holmes E. C., Parrish C. R. Host-specific parvovirus evolution in nature is recapitulated by *in vitro* adaptation to different carnivore species. *PLoS Pathog.* 2014; 10 (11): e1004475. DOI: 10.1371/journal.ppat.1004475.
- Truyen U., Parrish C. R. Canine and feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus *in vitro* and *in vivo*. *J. Virol.* 1992; 66 (9): 5399–5408. DOI: 10.1128/JVI.66.9.5399-5408.1992.
- Hueffer K., Parker J. S., Weichert W. S., Geisel R. E., Sgro J. Y., Parrish C. R. The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *J. Virol.* 2003; 77 (3): 1718–1726. DOI: 10.1128/jvi.77.3.1718-1726.2003.
- Yang S., Wang S., Feng H., Zeng L., Xia Z., Zhang R., et al. Isolation and characterization of feline panleukopenia virus from a diarrheic monkey. *Vet. Microbiol.* 2010; 143 (2–4): 155–159. DOI: 10.1016/j.vetmic.2009.11.023.
- Kolangath S. M., Upadhye S. V., Dhoot V. M., Pawshe M. D., Bhandane B. K., Gawande A. P., Kolangath R. M. Molecular investigation of feline panleukopenia in an endangered leopard (*Panthera pardus*) – a case report. *BMC Vet. Res.* 2023; 19 (1):56. DOI: 10.1186/s12917-023-03612-5.
- Inthong N., Sutacha K., Kaewmongkol S., Sirinri R., Sribuad K., Sirinarumit K., Sirinarumit T. Feline panleukopenia virus as the cause of diarrhea in a banded linsang (*Prionodon linsang*) in Thailand. *J. Vet. Med. Sci.* 2019; 81 (12): 1763–1768. DOI: 10.1292/jvms.19-0238.

22. Lamm C. G., Rezabek G. B. Parvovirus infection in domestic companion animals. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2008; 38 (4): 837–850. DOI: 10.1016/j.cvsm.2008.03.008.
23. Barker I. K., Parrish C. R. Parvovirus infections. In: *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Ed. by E. S. Williams, I. K. Barker. 3rd ed. Ames: Iowa State University Press; 2001; 131–146. DOI: 10.1002/9780470344880.ch6.
24. Uttenthal A., Lund E., Hansen M. Mink enteritis parvovirus. Stability of virus kept under outdoor conditions. *APMIS*. 1999; 107 (3): 353–358. DOI: 10.1111/j.1699-0463.1999.tb01564.x.
25. Hueffer K., Palermo L. M., Parrish C. R. Parvovirus infection of cells by using variants of the feline transferrin receptor altering clathrin-mediated endocytosis, membrane domain localization, and capsid-binding domains. *J. Virol.* 2004; 78 (11): 5601–5611. DOI: 10.1128/JVI.78.11.5601-5611.2004.
26. Csiza C. K., Scott F. W., De Lahunta A., Gillespie J. H. Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens I. Clinical signs, hematology, serology, and virology. *Infect. Immun.* 1971; 3 (6): 833–837. DOI: 10.1128/iai.3.6.833-837.1971.
27. Li S., Chen X., Hao Y., Zhang G., Lyu Y., Wang J., et al. Characterization of the VP2 and NS1 genes from canine parvovirus type 2 (CPV-2) and feline panleukopenia virus (FPV) in Northern China. *Front Vet. Sci.* 2022; 9:934849. DOI: 10.3389/fvets.2022.934849.
28. Litster A., Benjanirut C. Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *J. Feline Med. Surg.* 2014; 16 (4): 346–353. DOI: 10.1177/1098612X1349738.
29. Kruse B. D., Unterer S., Horlacher K., Sauter-Louis C., Hartmann K. Feline Panleukopenie – differierender Krankheitsverlauf bei Katzen im Alter von unter bzw. über 6 Monaten? = Feline panleukopenia – different course of disease in cats younger versus older than 6 months of age? *Tierarztl. Prax. Ausg. K. Kleintiere Heimtiere*. 2011; 39 (4): 237–242. PMID: 22143661. (in German).
30. Parrish C. R. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. *Baillieres Clin. Haematol.* 1995; 8 (1): 57–71. DOI: 10.1016/s0950-3536(05)80232-x.
31. Hoelzer K., Parrish C. R. The emergence of parvoviruses of carnivores. *Vet. Res.* 2010; 41 (6):39. DOI: 10.1051/vetres/2010011.
32. Dalling T. Distemper of the cat. Madison: National Veterinary Medical Association of Great Britain and Ireland; 1934. 6 p.
33. Csiza C. K., De Lahunta A., Scott F. W., Gillespie J. H. Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens II. Pathology and immunofluorescence. *Infect. Immun.* 1971; 3 (6): 838–846. DOI: 10.1128/iai.3.6.838-846.1971.
34. Brown C. C., Baker D. C., Barker I. K. Alimentary system. In: *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. Ed. by M. G. Maxie. 5th ed.* Edinburgh: Elsevier Saunders; 2007; 1–2.
35. August J. R. Feline viral diseases. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol. 1. Ed. by S. J. Ettinger. 3rd ed.* Philadelphia: Saunders; 1989; 314–317.
36. Ikeda Y., Miyazawa T., Nakamura K., Naito R., Inoshima Y., Tung K. C., et al. Serosurvey for selected virus infections of wild carnivores in Taiwan and Vietnam. *J. Wildl. Dis.* 1999; 35 (3): 578–581. DOI: 10.7589/0090-3558-35.3.578.
37. Miyazawa T., Ikeda Y., Nakamura K., Naito R., Mochizuki M., Tohya Y., et al. Isolation of feline parvovirus from peripheral blood mononuclear cells of cats in northern Vietnam. *Microbiol. Immunol.* 1999; 43 (6): 609–612. DOI: 10.1111/j.1348-0421.1999.tb02447.x.
38. Nakamura K., Ikeda Y., Miyazawa T., Nguyen N. T., Duong D. D., Le K. H., et al. Comparison of prevalence of feline herpesvirus type 1, calicivirus and parvovirus infections in domestic and leopard cats in Vietnam. *J. Vet. Med. Sci.* 1999; 61 (12): 1313–1315. DOI: 10.1292/jvms.61.1313.
39. Truyen U., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., et al. Feline panleukopenia: ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.* 2009; 11 (7): 538–546. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.05.002.
40. Lane E. P., Bretschneider H., Caldwell P., Oosthuizen A., Dalton D. L., du Plessis L., et al. Feline panleukopenia virus in captive non-domestic felids in South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2016; 83 (1):a1099. DOI: 10.4102/ojvr.v83i1.1099.
41. Terio K. A., McAloose D., Mitchell E. Felidae. In: *Pathology of Wildlife and Zoo Animals*. Ed. by K. A. Terio, D. McAloose, J. St. Leger. Academic Press; 2018; 263–285. DOI: 10.1016/B978-0-12-805306-5.00010-9.
42. Tuzio H. Feline Panleukopenia. In: *Infectious Disease Management in Animal Shelters*. Ed. by L. A. Miller, K. Hurley. 1st ed. Ames: Wiley-Blackwell; 2009; 183–196.
43. Jenkins E., Davis C., Carrai M., Ward M. P., O'Keefe S., van Boeijen M., et al. Feline parvovirus seroprevalence is high in domestic cats from disease outbreak and non-outbreak regions in Australia. *Viruses*. 2020; 12 (3):320. DOI: 10.3390/v12030320.
44. Van Brussel K., Carrai M., Lin C., Kelman M., Setyo L., Aberdein D., et al. Distinct lineages of feline parvovirus associated with epizootic outbreaks in Australia, New Zealand and the United Arab Emirates. *Viruses*. 2019; 11 (12):1155. DOI: 10.3390/v11121155.
45. Patterson E. V., Reese M. J., Tucker S. J., Dubovi E. J., Crawford P. C., Levy J. K. Effect of vaccination on parvovirus antigen testing in kittens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007; 230 (3): 359–363. DOI: 10.2460/javma.230.3.359.
46. Fischer S. M., Quest C. M., Dubovi E. J., Davis R. D., Tucker S. J., Friary J. A., et al. Response of feral cats to vaccination at the time of neutering. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2007; 230 (1): 52–58. DOI: 10.2460/javma.230.1.52.
47. Pollock R. V. H., Postorino N. C. Feline panleukopenia and other enteric viral diseases. In: *The Cat: Diseases and Clinical Management*. Ed. by R. G. Sherding. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1994; 479–487.
48. Dawson S., Willoughby K., Gaskell R. M., Wood G., Chalmers W. S. A field trial to assess the effect of vaccination against feline herpesvirus, feline calicivirus and feline panleukopenia virus in 6-week-old kittens. *J. Feline Med. Surg.* 2001; 3 (1): 17–22. DOI: 10.1053/jfms.2000.0154.
49. Об ответственном обращении с животными и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации: федеральный закон от 27.12.2018 № 498-ФЗ. Режим доступа: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_314646 (дата обращения: 20.04.2023).
- Ob otvetstvennom obrashchenii s zhivotnymi i o vnesenii izmenenii v otдельnye zakonodatel'nye akty Rossiiskoi Federatsii: federal'nyi zakon ot 27.12.2018 № 498-FZ = On responsible handling of animals and on amendments to certain law and regulations of the Russian Federation: Federal Law No. 498-FZ of December 27, 2018. Available at: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_314646 (date of access: 20.04.2023).
50. Kruse B. D., Unterer S., Horlacher K., Sauter-Louis C., Hartmann K. Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *J. Vet. Intern. Med.* 2010; 24 (6): 1271–1276. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2010.0604.x.
51. Petini M., Drigo M., Zoia A. Prognostic value of systemic inflammatory response syndrome and serum concentrations of acute phase proteins, cholesterol, and total thyroxine in cats with panleukopenia. *J. Vet. Intern. Med.* 2020; 34 (2): 719–724. DOI: 10.1111/jvim.15704.
52. Porporato F., Horzinek M. C., Hofmann-Lehmann R., Ferri F., Gerardi G., Contiero B., et al. Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2018; 253 (2): 188–195. DOI: 10.2460/javma.253.2.188.
53. Ferri F., Porporato F., Rossi F., Enache D., Callegari C., Gerardi G., et al. Treatment with class A CpG oligodeoxynucleotides in cats with naturally occurring feline parvovirus infection: a prospective study. *Viruses*. 2020; 12 (6):640. DOI: 10.3390/v12060640.

Поступила в редакцию / Received 26.07.2023

Поступила после рецензирования / Revised 23.08.2023

Принята к публикации / Accepted 30.10.2023

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Киселев Алексей Максимович, аспирант, ветеринарный врач лаборатории профилактики болезней мелких домашних животных ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-3921-8050>, e-mail: kiselev_am@arriah.ru.

Щербинин Сергей Владимирович, кандидат ветеринарных наук, научный сотрудник информационно-аналитического центра ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-6434-0683>, e-mail: sherbinin@arriah.ru.

Галкина Татьяна Сергеевна, кандидат ветеринарных наук, заведующий лабораторией профилактики болезней мелких домашних животных ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-9494-8537>, e-mail: galkina_ts@arriah.ru.

Alexey M. Kiselev, Postgraduate Student, Veterinarian, Laboratory for Pets Disease Prevention, FGBI "ARRIAH", Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-3921-8050>, e-mail: kiselev_am@arriah.ru.

Sergey V. Shcherbinin, Candidate of Science (Veterinary Medicine), Researcher, Information and Analysis Centre, FGBI "ARRIAH", Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6434-0683>, e-mail: sherbinin@arriah.ru.

Tatyana S. Galkina, Candidate of Science (Veterinary Medicine), Head of Laboratory for Pets Disease Prevention, FGBI "ARRIAH", Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9494-8537>, e-mail: galkina_ts@arriah.ru.