



UDC 619:616.34

DOI: 10.48077/scihor.23(11).2020.7-15

MULTIORGAN PATHOANATOMICAL MANIFESTATION OF SPONTANEOUSLY OCURING INTESTINAL YERSINIOSIS IN DOGS

Gregory Zon*, Illia Zon, Lyudmila Ivanovskaya

Sumy National Agrarian University
40021, 160 Herasym Kondratiev Str., Sumy, Ukraine

Article's History:

Received: 28.09.2020

Revised: 01.11.2020

Accepted: 18.11.2020

*Corresponding author:

Sumy National Agrarian University,
40021, 160 Herasym Kondratiev Str.,
Sumy, Ukraine, E-mail: zon_g@ukr.net

Suggested Citation:

Zon, G., Zon, I., & Ivanovskaya, L. (2020). Multiorgan pathoanatomical manifestation of spontaneously occurring intestinal yersiniosis in dogs. *Scientific Horizons*, 23(11), 7-15.

Abstract. The paper presents materials on pathomorphological changes in the organs of dogs with intestinal yersiniosis, the disease which is still considered to be predominately asymptomatic. The aim of the study was to determine the main pathomorphological changes in dogs with

spontaneous intestinal yersiniosis caused by *Y. enterocolitica*. To achieve this goal, pathological and pathomorphological studies were performed on 12 corpses of dogs aged 8-22 months between 2017-2020. The specimens had a laboratory-confirmed diagnosis of intestinal yersiniosis as a mono-infection, and three of the corpses had complications of infectious hepatitis and two corpses with complications of pseudomonosis. The material for the study was extracted during an autopsy of dogs that died due to acute and rarely chronic spontaneous intestinal yersiniosis, as well as when it was complicated by other infectious diseases. Fixation of pathological material (pieces of lungs, liver, spleen, lymph nodes, stomach, small and large intestine, kidneys) and the manufacturing of paraffin sections were performed according to generally accepted methods. The resulting sections were stained with Karatsi hematoxylin and aqueous solution of eosin. The most significant changes were found in the organs of the gastrointestinal tract (congestive catarrhal-hemorrhagic processes in the acute course and atrophic and productive in the chronic), liver (protein and fat dystrophies, local areas of necrobiosis and cytolysis of hepatocytes), spleen in the kidneys (signs of granular and hyaline-drop dystrophy of the epithelium of the tubules and dystrophic-atrophic processes in the glomeruli), characteristic of septicemia and toxemia. Based on the analysis of literature sources, the results of the study, it was found that intestinal yersiniosis of dogs is a disease that has multiorgan pathology, but due to the similarity of clinical manifestations and lack of specific diagnostic laboratories it is often disguised as other bacterial and viral diseases. The complex of pathomorphological changes in the organs of the deceased animals, taking into account the results of serological and pathological studies, can be considered a basic protocol for diagnosing intestinal yersiniosis in dogs

Keywords: intestinal yersiniosis, pathomorphological changes, dogs, *Y. enterocolitica*

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ПРОЯВИ МУЛЬТИОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗА СПОНТАННОГО ІЕРСИНІОЗУ СОБАК

Григорій Анатолійович Зон, Ілля Григорович Зон,
Людмила Борисівна Івановська

Сумський національний аграрний університет
40021, вул. Герасима Кондратьєва, 160, м. Суми, Україна

Анотація. У роботі представлено матеріали стосовно патоморфологічних змін в органах собак, хворих на кишковий ієрсиніоз, перебіг якого досі вважається переважно безсимптомним. Метою досліджень було з'ясувати основні патоморфологічні зміни у собак за спонтанного кишкового ієрсиніозу, викликаного збудником *Y. enterocolitica*. Для досягнення мети протягом 2017–2020 років проводили патологоанатомічні та патоморфологічні дослідження 12 трупів собак 8–22-місячного віку, що мали лабораторно підтверджений діагноз на кишковий ієрсиніоз як моноінфекцію, а також три трупа за ускладнення хвороби інфекційним гепатитом та два трупа – за ускладнення псевдомонозом. Матеріал для досліджень відбирали при проведенні автопсії собак, загиблих внаслідок спонтанного кишкового ієрсиніозу за гострого, рідше хронічного, перебігу, а також при ускладненні його іншими інфекційними хворобами. Фіксацію патологічного матеріалу (шматочки легень, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, шлунку, тонкого та товстого кишечника, нирок) і виготовлення парафінових зрізів проводили відповідно до загальноприйнятої методики. Отримані зрізи забарвлювали гематоксиліном за Караці та водним розчином еозину. Найбільш суттєві зміни виявлені в органах шлунково-кишкового тракту (застійні, катарально-геморагічні процеси за гострого перебігу, а також атрофічні та продуктивні за хронічного), печінці (білкові та жирові дистрофії, локальні ділянки некробіозу та цитоліз гепатоцитів), селезінці (делімфотизація білої пульпи) і в нирках (ознаки зернистої та гіаліново-краплинної дистрофії епітелію каналців і дистрофічно-атрофічні процеси в клубочках), характерні для септицемії та токсемії. На основі проведеного аналізу літературних джерел, а також результатів власних досліджень з'ясовано, що кишковий ієрсиніоз собак є хворобою, яка має поліорганну патологію, проте за схожістю клінічних проявів і відсутністю в лабораторіях специфічних діагностикумів маскується під інші бактеріальні та вірусні захворювання. Виявлений авторами комплекс патоморфологічних змін в органах загиблих тварин, з урахуванням результатів серологічних і патологоанатомічних досліджень, можна вважати базовим протоколом діагностування кишкового ієрсиніозу собак

Ключові слова: кишковий ієрсиніоз, патоморфологічні зміни, собаки, *Y. enterocolitica*

ВСТУП

Вивчаючи небезпечні хвороби, збудники яких циркулюють серед собак і можуть передаватися людині [1], особливу увагу варто приділити дослідженню кишкового ієрсиніозу, адже хвороба досить поширена [2]. Штами ієрсиній, що виділені від свиней, корів, собак, котів і гризунів за біохімічними та серологічними властивостями схожі на штами, які ізолюють від хворої на кишковий ієрсиніоз людини [3–5].

Збудники ієрсиніозів уражають різні види тварин, також часто вони є носіями цих бактерій. У великої рогатої худоби ізолювані *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. kristensenii*, *Y. intermedia* і *Y. frederiksenii*; у свиней виділяли *Y. enterocolitica* і *Y. frederiksenii*; у овець – *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. intermedia* і *Y. frederiksenii*;

у кіз, коней, буйволів, верблюдів – *Y. enterocolitica*; у оленів – *Y. pseudotuberculosis*. Хворобу в кролів зайців спричиняє *Y. enterocolitica*, у різних дрібних ссавців (60-ти видів), наприклад, мишей, пацюків, мурчаків та інших – *Y. enterocolitica* [6; 7]. Найбільш висока захворюваність наявна серед дрібних гризунів, що мешкають у заплавах річок і струмків [8]. Є випадки зараження ієрсиніями також у плазунів, риб і рептилій. Хворобу сільськогосподарської і дикої птиці (27 видів) пов'язують з *Y. enterocolitica*. Хворобу собак і котів викликають *Y. enterocolitica* і *Y. pseudotuberculosis* [9–12], але деякі дослідники вважають, що *Y. enterocolitica* є природним кишковим коменсалом цих тварин [13]. Повідомлень про захворювання м'ясоїдних на кишковий ієрсиніоз порівняно невелика кількість [4; 13; 14]. В Україні існують тільки окремі

повідомлення з цього приводу [7; 13], що не дає можливості зробити остаточні висновки щодо особливостей зараження та перебігу ієрсиніозів у м'ясоїдних [4; 5]. У зв'язку з цим розробка відповідних питань представляється актуальною і своєчасною.

Собаки здебільшого хворіють на кишковий ієрсиніоз без виражених клінічних ознак, і це може сприяти контамінації людей, які утримують у своїй оселі цих тварин, а також спричинити забруднення довкілля при їх вигулі [1; 5]. Проте останнім часом у різних країнах з'являється все більше повідомлень про клінічні прояви кишкового ієрсиніозу у собак. Це спонукає до всебічного вивчення патогенезу хвороби і її патоморфологічного прояву зокрема.

Метою досліджень було з'ясувати основні патоморфологічні зміни в собак за спонтанного кишкового ієрсиніозу.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Відомо, що *Y. enterocolitica* продукує термостабільний токсин, який має ентеротоксигенні властивості. Окрім цього, ієрсинії виробляють термолабільний токсин (група гемолізинів). Також важливим є звернути увагу, що ієрсинії мають здатність прикріплюватись до клітини, у подальшому проникати в неї та розмножуватися, тобто мають адгезивні та інвазивні властивості [1; 6]. Ці особливості обумовлюють появу низки відхилень у функціонування організму тварин. Так, при кишковому ієрсиніозі, спричиненому *Y. enterocolitica* за життя, встановлюють ураження очей (серозно-гнійний кон'юнктивіт), вух (зовнішній серозний отит), шкіри (геморагічний діатез і дерматит), вимені (серозно-катаральний мастит) [3; 7; 12]. При розтині трупів різних продуктивних, спонтанно інфікованих дрібних домашніх або лабораторних тварин було виявлено негативні зміни в наступних органах та системах: шлунково-кишковий тракт (катарально-геморагічний гострий ентероколіт, абомазит, дифтеритичний ентероколіт і фібринозний некроз кишечника), легені (гіперемія, абсцеси, некрози), печінка (зерниста, жирова дистрофія, абсцеси, гранульоми, некрози), селезінка (гіперемія, гіперплазія, абсцеси, некрози), нирки (гострий негнійний гломерулонефрит, некроз, нефросклероз), матка (катарально-геморагічний ендометрит), лімфатичні вузли (серозно-катаральний лімфаденіт), суглоби і синовіальні сумки (серозний артрит, тендовагініт). У природних порожнинах

організму запальна рідина стає причиною серозно-катарального плевриту та перитоніту [5; 13–15].

У абортіваних плодів знаходять дрібні фокуси жовтого кольору, набряки в підшкірній клітковині, петехії на епікарді, гостру гіперемію всього кишечника [5]. Патоморфологічних досліджень щодо визначеної патології в собак досі бракує. Водночас при кишковому ієрсиніозі в багатьох тварин патогістологічно знаходять виражені ознаки катарального запалення кишечника (порушення обміну глікопротеїдів з гіперсекрецією слизу у келихovidних клітинах, десквамацію епітелію та руйнацію ворсинок, активну реакцію лімфоїдної тканини пейєрових бляшок клубової кишки). Дослідники виявляли колонії ієрсиній у слизовій оболонці кишечника, яка інфільтрована нейтрофілами та гістіоцитами, а за хронічному перебігу – активну проліферацію фібробластів. На окремих ділянках епітелію знаходять суцільні плівки. Рельєфи слизової та м'язової оболонок потовщені, ворсинки та крипти скорочені, їх межі згладжені. У свиней на фоні гострої запальної реакції в слизовій оболонці з характерною інфільтрацією нейтрофілами, еозинофілами та крововиливами в підслизовому шарі, виникає набряк і периваскулярні, моноцитарні й лейкоцитарні інфільтрати. Багато судин підслизового шару з ділянками фібриноїдного некрозу стінки, окремі судини з явищами склерозу, просвіт їх звужений, деформований. У порожній кишці частіше реєструють катаральне запалення, а в сліпій і товстій кишках – дифтеритичні вогнища з осередками некрозів [1; 5; 8].

У селезінці спостерігається гіперплазія фолікулів, ретикулярних клітин з поодинокими нейтрофільними, рідше еозинофільними гранулоцитами. Фолікули атрофічні, має місце значний мієлоз у червоній пульпі – дрібні та зливні вогнища некрозу, на периферії яких спостерігали епітеліоїдні клітини. У печінці та селезінці знаходять вогнищеві накопичення нейтрофільних гранулоцитів і мононуклеарних клітин у синусах. У печінці відбувається активізація зірчастих клітин, утворення центролобулярних осередків дистрофічних процесів, явища фіброзу з лімфоцитарною інфільтрацією в порталному тракті. Гепатоцити в стані від білкової та жирової дистрофії до некробіозу та некрозу окремих клітин [12].

У нирках описані явища фібриноїдного некрозу стінок судин з периваскулярною інфільтрацією, вогнищеві некрози мозкової речовини,

дифузний склероз, кістозні розширення просвіту каналців [5]. У легенях знаходять ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальну альвеолярну емфізему [10]. Ураження слизової оболонки матки корів характеризується інфільтрацією гранулоцитами, тромбозом судин, осередковим некрозом слизової оболонки [16].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Патологоанатомічний розтин трупів собак проводили за загальноприйнятою методикою [17]. Патологічний матеріал відбирали в момент проведення аутопсії 17 трупів собак, що загинули з клінічним діагнозом кишковий ієрсиніоз, підтвердженим серологічними дослідженнями протягом 2017–2020 рр. у клініці ветеринарної медицини «Ветсервіс» м. Суми. Патоморфологічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками [18; 19]. Для хімічної фіксації патологічного матеріалу (шматочки шлунка, тонкого та товстого кишечника, лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, нирок, легень, серця) використовували нейтральний 10 % водний розчин формаліну з терміном фіксації 24–30 діб. Після цього фіксований матеріал до 48 годин промивали у водопровідній воді та піддавали фіксації в спиртах зростаючої концентрації (від 40° до 96° і двічі в абсолютному спирті – 100°) по 12 годин у кожному розчині. Далі проводили заливку матеріалу в парафін з додаванням 5 % очищеного бджолиного воску та кількох крапель скипидару, формували парафінові блоки, з яких виготовляли зрізи товщиною від 5 до 8 мкм на санному мікроскопі. Отримані зрізи наклеювали на предметні скельця, використовуючи суміш яєчного білка з гліцерином (1:1), після чого висушували на столику для сушки парафінових зрізів із підігрівом до 37 °С протягом двох годин.

Фарбування зрізів проводили гематоксиліном за Караці впродовж 10 хв і 1 % водному розчині еозину (30 сек.) за класичною схемою. Пофарбовані зрізи уміщували в канадський бальзам і досліджували у світловому мікроскопі Biolam R-15 при збільшенні в 100 і 400 разів. Зйомки об'єктів проводили за допомогою Microscope Digital Camera M 1000 PLUS Series Levenhuk з використанням Lenovo G 50-70 із програмним забезпеченням Microsoft 10.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Патоморфологічні дослідження шлунку собак за гострого перебігу кишкового ієрсиніозу виявили часткову руйнацію епітеліоцитів, гіперсекрецію слизу келихоподібними клітинами простих, трубчастих залоз, який накопичується на слизовій оболонці. Детальне вивчення картини свідчить про наявність дистрофічних процесів різного ступеню в головних, парієтальних, слизових та ендокринних клітинах одношарового призматичного епітелію (рис. 1). За хронічного перебігу переважали атрофічні процеси як в одношаровому призматичному слизовому епітелії, так і в структурах залоз (рис. 2). В інших випадках виявляли активну поліморфну клітинну проліферацію (рис. 3).

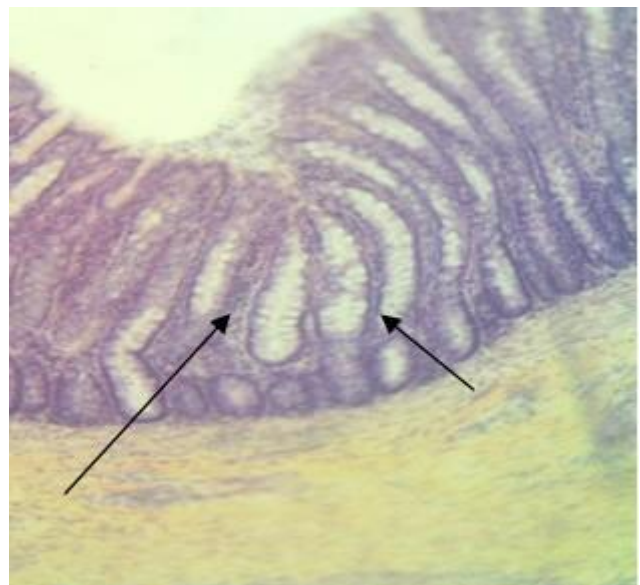


Рисунок 1. Реакція келиховидних клітин за гострого катарального гастриту, Г+Е, х100

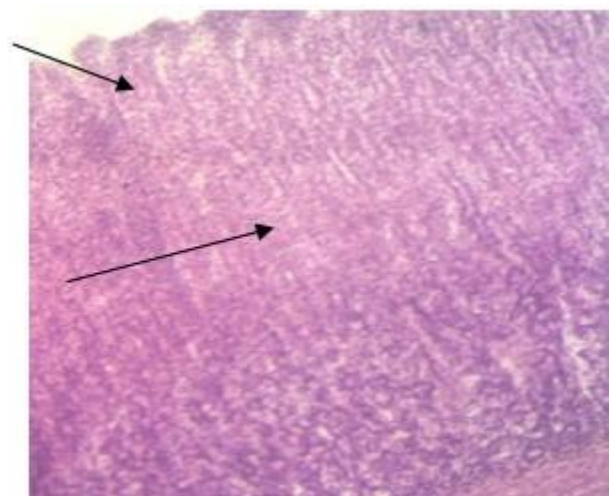


Рисунок 2. Атрофія призматичного епітелію і залоз за хронічного перебігу, Г+Е, х100

При гістологічному дослідженні тонкого кишечника за гострого процесу виявляли ознаки нерівномірної руйнації ворсинок (рис. 4), крововиливи та гіперемію судин у підслизовому шарі (рис. 5), гіперсекрецію келихоподібних клітин епітелію, інфільтрацію підслизового шару лейкоцитами (рис. 6, 7).

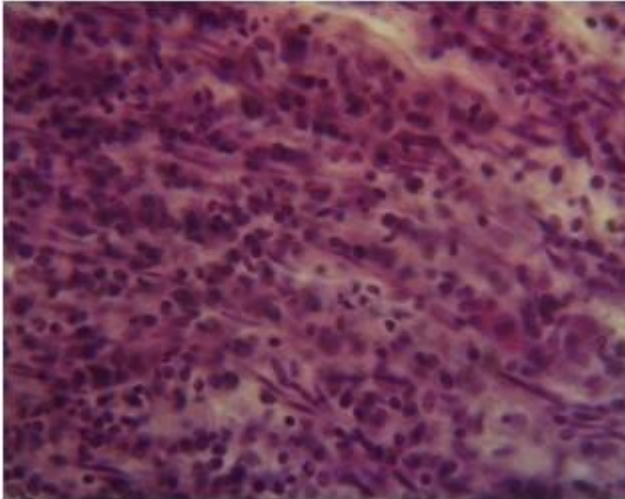


Рисунок 3. Клітинна проліферація в слизовій оболонці шлунка, Г+Е, x400

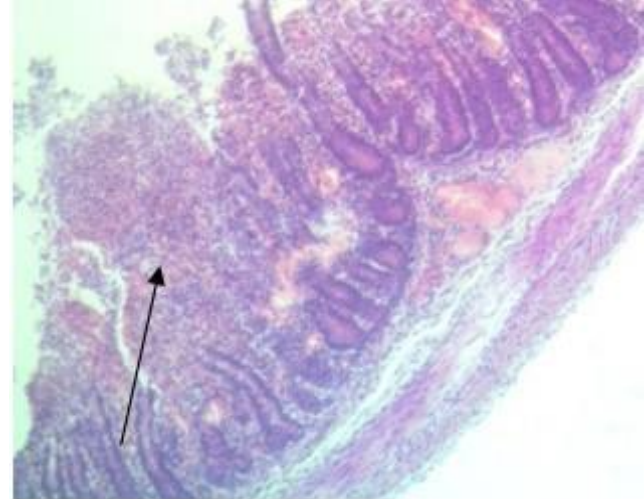


Рисунок 4. Десквамація епітелію та руйнація ворсинчастої будови тонкого кишечника, Г+Е, x100

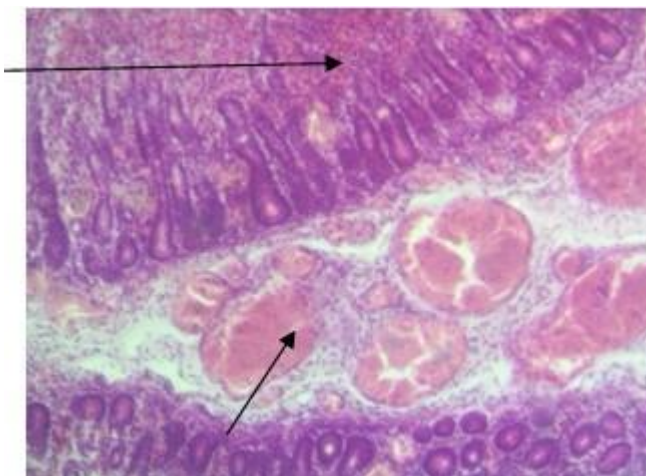


Рисунок 5. Застійна гіперемія та крововиливи в тонкому кишечнику, Г+Е, x10

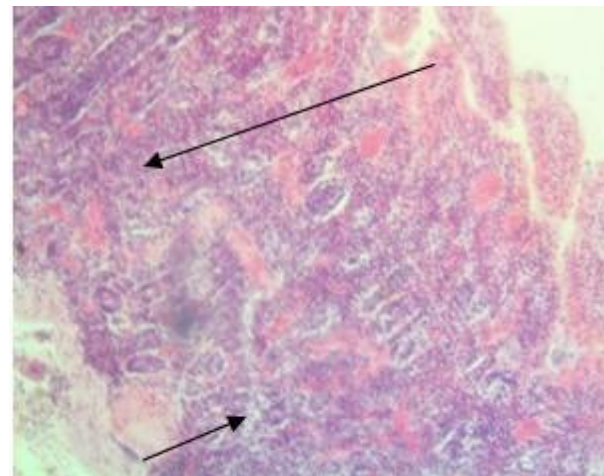


Рисунок 6. Проліферація лімфоїдних елементів, крововиливи та десквамація епітеліоцитів, Г+Е, x100

У нирках за гострого перебігу спостерігали ознаки зернистої та гіаліново-краплинної дистрофії епітелію проксимальних і дистальних каналців, проліферацію лейкоцитів, дистрофічні та атрофічні процеси в клубочках (рис. 8).

Серед змін у печінці знаходили осередки зернистої дистрофії, жирової інфільтрації та деконпозиції, які були розташовані переважно біля судин органу. За гострого процесу виявляли бактеріємію та лейкоцитарну реакцію на збудника кишкового ієрсиніозу. На цьому фоні знаходили

осередки цитолізу гепатоцитів і ознаки дисконплексації балкової будови печінкових часточок (рис. 9, 10). Хронічний перебіг характеризувався вираженими дистрофічними процесами, обмеженою кількістю альтеративних ділянок і заміною картини хронічної застійної гіперемії на локальний застійний цироз (рис. 11). У разі асоціативного перебігу кишкового ієрсиніозу з інфекційним гепатитом на тлі застійних і дистрофічних процесів виявляли паренхіматозну жовтяницю (рис. 12).

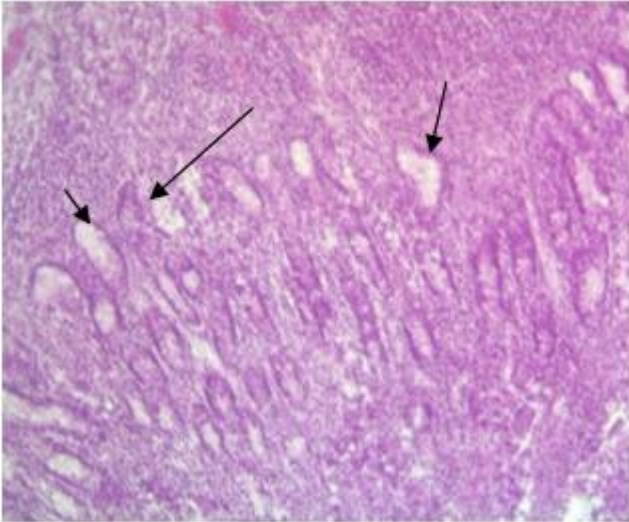


Рисунок 7. Гіперсекреція келихovidних клітин за катару кишечника, Г+Е, х100

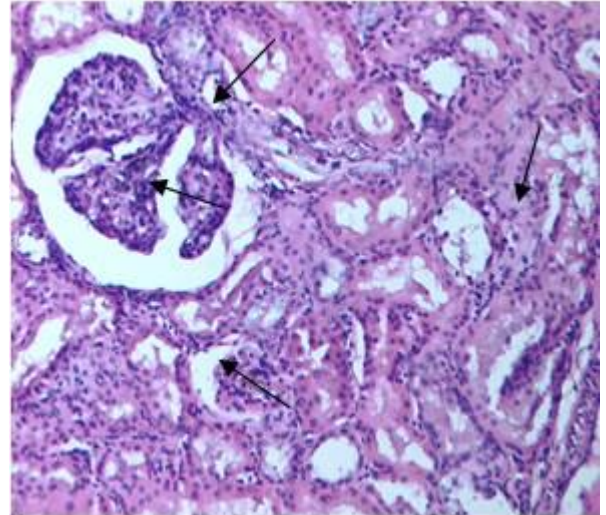


Рисунок 8. Дистрофічні та запальні процеси в клубочках і канальцях нирки за ієрсиніозу, Г+Е, х100

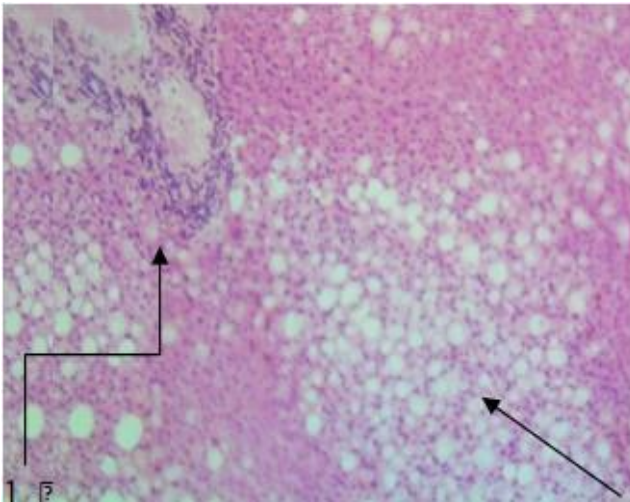


Рисунок 9. Бактеремія (1) на фоні жирової дистрофії печінки (2), Г+Е, х100

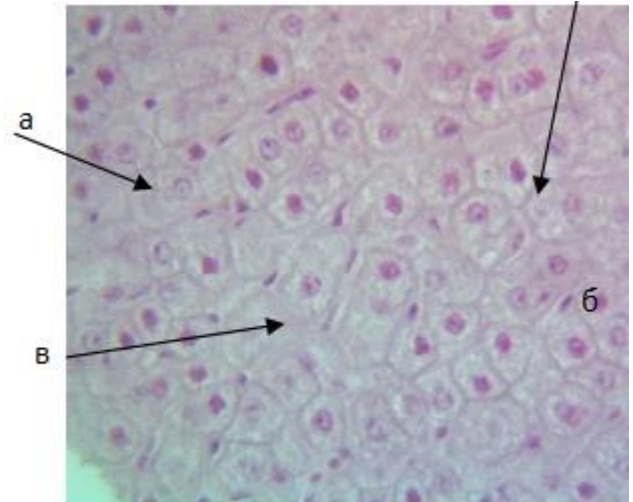


Рисунок 10. Зерниста дистрофія (а) та жирова декомпозиція печінки (б), цитоліз гепатоцитів (в) як наслідок бактеріальної токсемії, Г+Е, х400

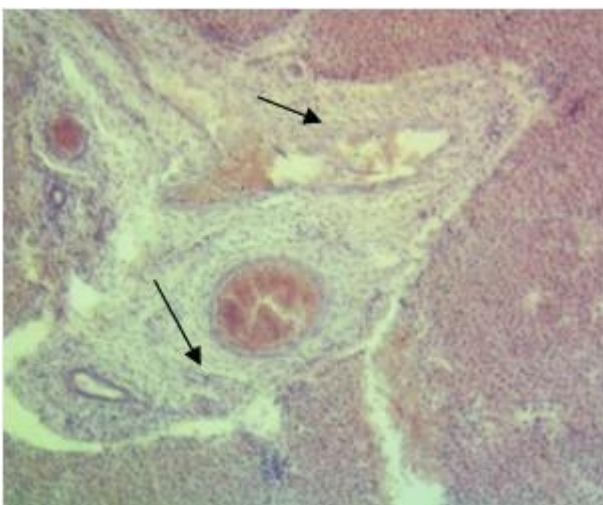


Рисунок 11. Ознаки розвитку застійного цирозу за підгострого перебігу ієрсиніозу Г+Е, х400

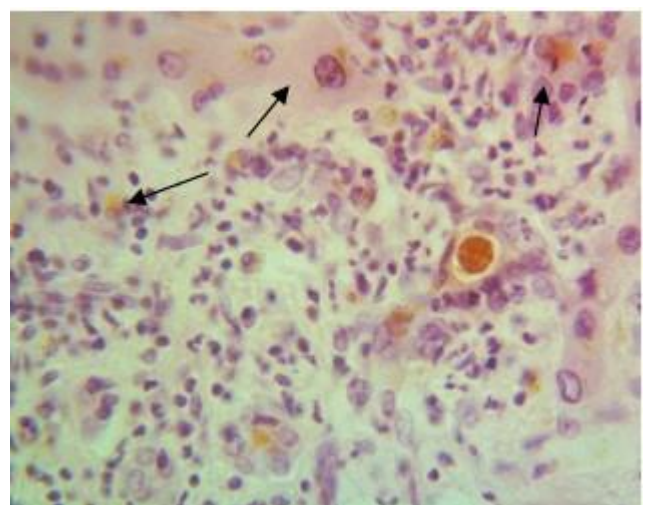


Рисунок 12. Жовтяниця печінки за ускладнення ієрсиніозу інфекційним гепатитом, Г+Е, х400

В окремих випадках у *легенях* встановлювали осередки запалення альвеолярної тканини, а в разі ускладнень іншими бактеріозами (псевдомоноз) – картину гнійно-катаральної бронхопневмонії (рис. 13). У *лімфатичних вузлах* і *селезінці* переважала картина делімфотизації (рис. 14).

Виявлені зміни в органах собак за кишкового ієрсиніозу свідчать про порушення порожнинного та мембранного травлення, набуті ферментопатії кишечника, що сприяє прискоренню процесів перекисного окислення ліпідів і накопиченню від'ємних радикалів. Тварина втрачає вологу, особливо при ураженні товстого кишечника, що посилює токсикоз і призводить до стійких проносів. Ураження лімфоїдних вузликів кишечника призводить до порушення функції імунітету загалом та імунної системи кишечника зокрема, глибокому пошкодженню слизової оболонки переважно тонкого кишечника антитілами, сенсibiliзованими лімфоцитами.

Зміна рівня автохтонної мікрофлори за цього інфекційного процесу сприяє виникненню дисбактеріозу з порушенням функції ендокринної, гастроінтестинальної системи та моторної функції шлунка та кишечника. Як наслідок, багато компонентів корму не всмоктуються, пересуваються транзитом через шлунково-кишковий тракт, через що відбувається ускладнення збудниками секундарної мікрофлори. Схожу патологоанатомічну картину в органах шлунково-кишкового тракту за кишкового ієрсиніозу описували в інших тварин Л.Б. Івановська (2007 р.); Н.М. Поліщук (2008 р.); В.Г. Скибіцкий та ін. (2012 р.); Б.В. Борисевич та ін. (2015 р.); Г.А. Орехова (2015 р.).

Внаслідок бактеріємії та токсемії відбуваються дистрофічні та некротичні зміни в паренхімі печінки та нирок, що посилює стан ендотоксикозу в організмі хворих на кишковий ієрсиніоз собак. Ці закономірні процеси є наслідком впливу токсинів *Y. enterocolitica*, про що знаходимо повідомлення у Г. Хаяшидані (1995); Ц.Є. Гріна (2006); Й.В. Бюна (2011) [20]; А.В. Ушкалова (2012); Д.І. Хетема (2013). Потрапляння збудника в легені або ускладнення основного захворювання на інші бактеріози на фоні токсемії викликає виражену гіперемію судин органу та запальну реакцію, що й зумовлює розвиток катаральної бронхопневмонії. Проте цей процес спостерігається не так часто, як описують А. Платт-Саморай (2006) і ряд згаданих вище дослідників у інших тварин. Важливим є те, що вплив *Y. enterocolitica* призводить до виснаження

лімфоїдної тканини селезінки і лімфатичних вузлів собак. Це не повністю збігається з даними Б.П. Мерфі (2010) і Б.В. Борисевича та ін. (2015 р.). Можливо, що саме цей процес є пусковим механізмом у реалізації загострення інфекційного процесу та прояву виражених клінічних ознак хвороби у собак.

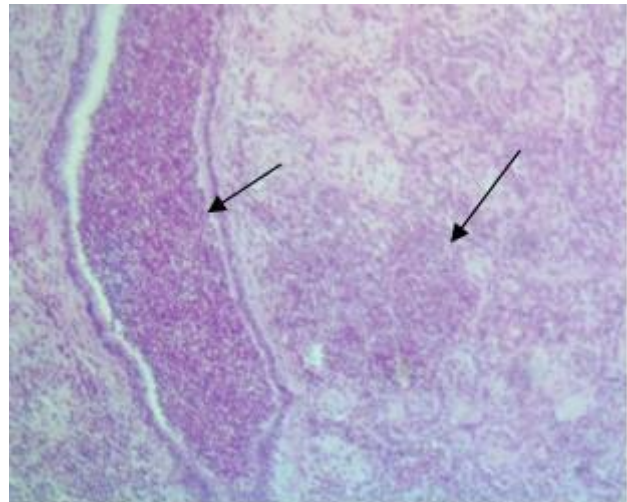


Рисунок 13. Гнійно-катаральна бронхо-пневмонія за ускладнення ієрсиніозу псевдомонозом Г+Е, x100

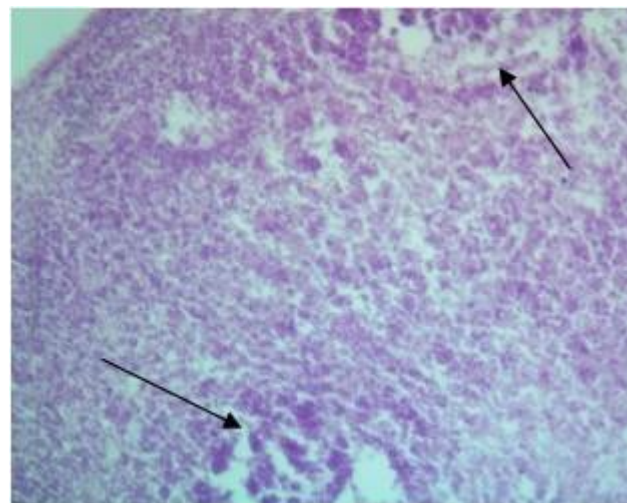


Рисунок 14. Делімфотизація селезінкових телець за кишкового ієрсиніозу, Г+Е, x100

ВИСНОВКИ

При гістологічному дослідженні тонкого кишечника за гострого перебігу кишкового ієрсиніозу собак виявляли ознаки нерівномірної руйнації ворсинок, крововиливи та гіперемію судин у підслизовому шарі, гіперсекрецію келихоподібних клітин епітелію, інфільтрацію підслизового шару лейкоцитами, набухання та виснаження лімфоїдних вузликів і Пейєрових плямок за рахунок активної проліферації лімфоїдних

елементів у бік альтеративних ділянок, локальну десквамацію епітелію та геморагічне запалення слизової оболонки товстого відділу кишечника.

У печінці за гострого перебігу кишкового ієрсиніозу виявляються осередки зернистої дистрофії, жирової інфільтрації та декомпозиції, цитолізу гепатоцитів та ознаки дисконкомплексації балкової будови печінкових часточок, бактеріємію та лейкоцитарну реакцію на збудника хвороби. Хронічний перебіг характеризувався вираженими дистрофічними процесами, обмеженою кількістю альтеративних ділянок і заміною картини хронічної застійної гіперемії на локальний застійний цироз. У разі асоціативного перебігу кишкового ієрсиніозу з інфекційним гепатитом на тлі застійних і дистрофічних процесів виявляли паренхіматозну жовтяницю.

У нирках за гострого перебігу спостерігаються ознаки зернистої та гіаліново-краплинної дистрофії епітелію проксимальних і дистальних каналців, проліферації лейкоцитів, дистрофічні та атрофічні процеси в клубочках. У лімфатичних вузлах і селезінці переважала картина делімфотизації.

Перспектива подальших досліджень полягає в ґрунтовному вивченні порушень фізіологічних констант організму собак за умов розвитку кишкового ієрсиніозу.

ПОДЯКИ

Робота виконувалася в рамках НДР кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ «Удосконалення методів ранньої діагностики і лікувально-профілактичних заходів для запобігання емерджентних та економічно значущих хвороб тварин» (№ державної реєстрації 0118U100371) з 2018 по 2020 роки.

REFERENCES

- [1] Hetem, D.J., Pekelharing, M., & Thijsen, S.F.T. (2013). Probable transmission of *Yersinia enterocolitica* from a pet dog with diarrhea to 1-year-old infant. *BMC Journal*, article number 2013200046. doi: 10.1136/bcr-2013-200046.
- [2] Skibitsky, V.G., & Kozlovska, G.V. (2012). The causative agent of intestinal yersiniosis is *Yersinia enterocolitica* and related problems. In *Humanitarian and Resource Problems of National Security of Ukraine* (book 2) (pp. 19-31). Kyiv: Express Polygraph.
- [3] Polishchuk, N.M. (2008). Epidemiological and epizootological aspects of yersiniosis. *Annals of the Mechnikov Institute*, 4, 5-8. Retrieved from <http://www.imiamn.org/journal.htm>.
- [4] Murphy, B.P., Drummond, N., Ringwood, T., O'Sullivan, E., Buckley, J.F., Whyte, P., Prentice, M.B., & Fanning, S. (2010). First report: *Yersinia enterocolitica* recovered from canine tonsils. *Veterinary Microbiology*, 146(3-4), 336-339. doi: 10.1016/j.vetmic.2010.05.033.
- [5] Platt-Samoraj, A., Szweda, W., & Siwiski, A.K. (2000). The effect of dog and cat. infections of *Yersinia enterocolitica* on the occurrence of human yersiniosis. *Veterinary Medicine*, 56(6), 379-381.
- [6] Orekhova, G.A. (2015). Intestinal yersiniosis of animals (relevance, epizootology, diagnosis. *Scientific Collection "Veterinary Medicine"*, 101, 125-129.
- [7] Ushkalov, A.V. (2013). Epizootic and epidemiological characteristics of yersiniosis. *Veterinary Medicine of Ukraine*, 11(213), 15-18.
- [8] Borysevych, B.V., Skibytsky, V.G., Kozlovska, G.V., & Kozlovska, A.V. (2015). Histomorphological changes in organs and tissues of guinea pigs infected with enterotoxigenic strains of *Y. enterocolitica*. *Bulletin of the Poltava GAA*, 3, 73-83.
- [9] Goralsky, L.P., Khomich, V.T., & Kononsky, O.I. (2011). *Fundamentals of histological technique and morphofunctional studies in normal and in pathology* (2nd ed.). Zhytomyr: Polissia.
- [10] Chandler, E.A. (2002). *Canine medicine and therapeutics* (4th ed.). Hoboken: Wiley-Blackwell.
- [11] Wang, X., Cui, Z., Wang, H., Tang, L., Yang, J., Gu, L., Jin, D., Luo, L., Qiu, H., Xiao, Y., Xiong, H., Kan, B., Xu, J., & Jing, H. (2013). Pathogenic strains of *Yersinia enterocolitica* isolated from domestic dogs (*canis familiaris*) belonging to farmers are of the same subtype as pathogenic *Y. enterocolitica* strains isolated from humans and may be a source of human infection in Jiangsu Province, China. *American Society for Microbiology*, 48(5), 1604-1610.

- [12] Ivanovskaya, L.B. (2007). *Epizootological monitoring and development of serological diagnosis of animal yersiniosis* (Doctoral dissertation, NSC "IECVM", Kharkiv, Ukraine).
- [13] Ivanovskaya, L.B., & Zon, M.G. (1999). To study the role of *Y. enterocolitica* in the pathology of carnivores. In *Proceeding of the VII international conference on veterinary medicine of small animals* (pp.262-263). Moscow: Bioinormservis.
- [14] Hayashidani, H., Kaneko, K., Sakurai, K., & Ogawa, M. (1995). Experimental infection with *Y. enterocolitica* serovar 0:8 in Beagle dogs. *Veterinary Microbiology*, 47(1-2), 71-72. doi: 10.1016/0378-1135(95)00052-c.
- [15] Wang, H. (2014). A dog-associated primary pneumonic plague in Qinghai Province, China. *Clinical Infectious Diseases*, 52(2), 185-190.
- [16] Greene, C.E. (2006). Yersiniosis. In *Infectious diseases of the dog and cat* (pp. 361-362). Saint Luis: WB Saunders.
- [17] Zon, G.A., & Ivanovskaya, L.B. (2018). *Pathological autopsy of animal carcasses* (3rd ed.). Sumy: PPE "Dream".
- [18] Lilly, R. (1969). *Pathohistological technique and practical histochemistry*. Moscow: Mir.
- [19] Merkulov, G.A. (1969). *Course of pathological and histological technique*. Leningrad: Medicine.
- [20] Byun, J.W., Yoon, S.S., Lim, S.K., Lee, O.S., & Jung, B.Y. (2011). Hepatic Yersiniosis caused by *Yersinia enterocolitica* 4:03 in an adult dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(2), 376-378. doi: 10.1177/104063871102300233.

