

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Факультет ветеринарної медицини
Кафедра інфекційної патології, гігієни,
санітарії та біобезпеки**

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття ступеня вищої освіти
магістр

на тему: «Інфекційний перитоніт котів: етіологія, епізоотологія та
профілактика»

Виконав: здобувач вищої освіти за
ОПП Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна
медицина ступеня вищої освіти
магістр групи 2

Мельнічук О.Є.

Керівник: Петренко М.О.

Рецензент: Дмитренко Н.І.

Полтава 2026 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

Рівень вищої освіти магістерський

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

_____ Олег КРУЧИНЕНКО

«15» травня 2025 року

З А В Д А Н Н Я

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Мельнічук Олександри Євгеніївни

1. Тема роботи: «Інфекційний перитоніт котів: етіологія, епізоотологія та профілактика», керівник роботи кандидат сільськогосподарських наук, доктор філософії з ветеринарної медицини, доцент, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Петренко М.О.

Затверджено засіданням кафедри протокол № 13 від «15» травня 2025 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «08» червня 2026 р.

3. Вихідні дані до роботи: коти, облікова документація, зразки крові.

4. Перелік питань, які потрібно розробити:

Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. Проаналізувати дані спеціальної літератури та описати інфекційний перитоніт котів. Проаналізувати критерії терапії та профілактики. Зробити висновок з огляду літератури.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати інфекційний перитоніт котів, науково-обґрунтувати план профілактики та визначити його ефективність. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.

Розділ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ. Розкрити питання біобезпеки, проаналізувати заходи біобезпеки на клініці.

5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Власне ім'я Прізвище та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	В. ЄВСТАФ'ЄВА, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	31 травня 2025 р.	
Біобезпека на виробництві	О. КРУЧИНЕНКО, професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	31 травня 2025 р.	

7. Дата видачі завдання «31» травня 2025 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів виконання кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	травень 2025 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	травень 2025 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	червень – липень 2025 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень-грудень 2025 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	січень-лютий 2026 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	березень-травень 2026 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	березень-травень 2026 р.	
8	Оформлення тексту роботи	травень 2026 р.	
9	Перевірка роботи на рівень оригінальності академічних текстів	20 травня – 22 травня 2026 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	01 червня – 03 червня 2026 р.	
11	Нормоконтроль	01 червня – 03 червня 2026 р.	
12	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	03 червня – 05 червня 2026 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2026 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Олександра МЕЛЬНИЧУК

(підпис)

(Власне ім'я ПРІЗВИЩЕ)

Керівник роботи _____ Максим ПЕТРЕНКО

(підпис)

(Власне ім'я ПРІЗВИЩЕ)

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	5
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	7
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Збудник.....	10
1.2. Епізоотологія.....	10
1.3. Клінічні та патологічні особливості FIP.....	11
1.4. Гематологія.....	12
1.5. Клініко-патологічні та візуалізаційні особливості.....	14
1.6. Патологічні ознаки.....	17
1.7. Лікування та профілактика.....	19
1.8. Інфекція та імунітет.....	24
1.9. Висновок з огляду літератури.....	26
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	27
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	27
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	29
2.3. Результати власних досліджень.....	32
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	42
2.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	44
РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ.....	46
ВИСНОВКИ.....	50
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	51
ДОДАТКИ.....	61

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота оформлена згідно вимог, що ставляться до таких робіт та містить, відповідно, усі основні структурні елементи. Основна частина кваліфікаційної роботи складається з вступу, розділу 1 «Огляд літератури», розділу 2 «Власні дослідження», розділу 3 «Біобезпека на виробництві», висновків, списку використаних джерел та додатків. Обсяг кваліфікаційної роботи складає 49 сторінок комп'ютерного тексту, 13 рисунків та 3 таблиць, містить 83 використаних літературних джерел. Тема кваліфікаційної роботи на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»: «Інфекційний перитоніт котів: етіологія, епізоотологія та профілактика».

Метою кваліфікаційної роботи було проведення аналізу епізоотичної ситуації щодо патології котів в місті Київ; дослідження особливостей морфологічних та біохімічних показників крові та патоморфологічних особливостей при інфекційному перитоніті котів. Для досягнення мети були поставлені наступні завдання:

- ✓ визначити основні етіологічні фактори, що спричинили інфекційний перитоніт котів в місті Київ і питому вагу інфекційного перитоніту котів в патології тварин;
- ✓ провести клінічне обстеження хворих тварин та встановити особливості клінічного перебігу інфекційного перитоніту котів;
- ✓ провести лабораторне дослідження крові від хворих тварин;
- ✓ запровадити ефективні методи профілактики інфекційного перитоніту котів.

Це дослідження виявило порушення клінічних, гематологічних та біохімічних показників у котів, хворих на FIP. Клінічні ознаки можна пов'язати з наслідками запального каскаду, що призводить до лихоманки, пригніченості, втрати апетиту, летаргії, здуття живота або лежачого положення, а також подальшого прогресування до ураження багатьох органів. Клінічні ознаки, тест Рівалти та експрес-тести на антигени можуть бути корисними для діагностики FIP. Вони прості та дешеві, але не є підтверджувальними; для підтвердження діагнозу необхідні гістопатологія, RT-PCR або більш релевантні тести. Їхня вартість та необхідність використання складної інфраструктури роблять їх незручними. Діагностична візуалізація може бути допоміжним діагностичним варіантом, якщо вона доступна. FIPV уражає різні органи та системи органів. Зниження гематологічних показників може бути пов'язане з

анемією, що виникає внаслідок ураження печінки та дефіциту поживних речовин через зменшення споживання корму.

Підвищений рівень лейкоцитів може свідчити про запальну реакцію або вторинну бактеріальну інфекцію. Підвищені показники функції печінки та нирок вказують на ураження печінки та нирок. Отже, на підставі цього дослідження можна зробити висновок, що клінічні, біохімічні та гематологічні показники можуть відображати порушення життєво важливих параметрів або функцій органів і можуть відігравати діагностичну та прогностичну роль у випадках FIP.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ
І ТЕРМІНІВ

MPT	—	магнітно-резонансна томографія;
ЦНС	—	центральна нервова система;
СМР	—	спинномозкова рідина;
FECV	—	ентеральний коронавірус котів;
FeLV	—	вірус лейкемії котів;
FIP	—	інфекційний перитоніт котів;
FIPV	—	вірус інфекційного перитоніту котів;
MHV	—	вірус гепатиту мишей;
RT-PCR транскрипцією в реальному часі;	—	полімеразна ланцюгова реакція з зворотною
SARS-CoV-2	—	гострий респіраторний синдром коронавірусу 2

ВСТУП

На підставі гістологічних відхилень інфекційний перитоніт у котів було вперше визнано окремим захворюванням у 1963 році [31]. Лише у 1970 році було встановлено точну причину цього захворювання, оскільки вірусні частинки було виявлено у 12 з 25 котів, хворих на інфекційний перитоніт котів (FIP) [55]. До складу входили віруси, які індукують тропікаліс у макрофагах, віріони, що містяться у везикулах і цистернах, а також апарат Гольджі.

Примітно, що відсутні вірусні часточки на плазматичній мембрані та подовжені циліндричні виступи, що виходять назовні з вірусної частинки. FIP класифікується в сімействі *Coronaviridae*.

Етіологія обох захворювань може бути пов'язана з коронавірусами та ретровірусами, зокрема з вірусом гепатиту мишей (MHV) та вірусом лейкемії котів (FeLV) (вірус FIP [FIPV]), про що свідчать структурні подібності між MHV та ймовірним FIPV, паралелі між захворюваннями, пов'язаними з FIP та MHV, а також потенційні зв'язки між ними. Підтвердження вірусного походження та з'ясування патогенезу FIP зайняло кілька років через труднощі з виділенням FIPV із клінічних випадків та культивуванням вірусу *in vitro*. Спочатку для культивування вірусів *in vitro* використовували перитонеальний ексудат із клітинних культур, який згодом розмножувався в культурах тонкої кишки котів. У 1979 році розвиток та прогресування вірусу, що викликає експериментальну FIP при інактивації котів, було спостережено в безперервній клітинній лінії котячого походження. Цей вірус також називають коронавірусом [9].

Приблизно 0,3–1,4 % смертей котів у ветеринарних установах спричинені FIP [21]. FIP може бути важко діагностувати через відсутність патогномонічних клінічних ознак або лабораторних змін, особливо якщо немає випоту. Однак, з огляду на те, що захворювання є смертельним, якщо його не лікувати, встановлення точного діагнозу є критично важливим [10].

Значення вивчення FIP полягає в тому, що воно слугує основоположним довідковим матеріалом, який дає змогу проводити дослідження з FIP, тим самим поглиблюючи розуміння різних аспектів цього захворювання. Зокрема, це включає теорію патогенезу інфекції FIPV, збудників, епізоотологію, клінічні прояви, гематологію, клініко-патологічні та патологічні особливості, експериментальні дослідження, лікування, профілактику та імунітет до FIP.

Котячий ентеральний коронавірус (FECV) та вірус інфекційного перитоніту котів (FIPV) спочатку вважалися окремими видами вірусів.

Наступні дослідження показали, що FECV та FIPV — це тісно пов'язані віруси з різними ознаками вірулентності. Коли ізоляти FIPV та FECV з одного й того ж розплідника порівнювали з послідовностями котячого коронавірусу (FCoV) з різних розплідників/географічних регіонів, аналіз послідовностей цих двох типів показав значну схожість [74]. Ці результати підтверджують теорію, що FIPV еволюціонував з FECV через специфічні мутації у вірусному геномі окремих інфікованих котів [15]. Дослідження на тваринах додатково підтверджують теорію «внутрішньої мутації» [76].

Спочатку вважалося, що котячий ентеральний коронавірус (FECV) та вірус інфекційного перитоніту котів (FIPV) є окремими видами вірусів.

Подальші дослідження показали, що FECV та FIP становить невелику частку котів, інфікованих F-CoV, у яких розвивається тяжке захворювання, що характеризується васкулітом у рамках синдрому серозиту та піогранулематозного запалення [57].

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Збудник

Вірулентні форми або біотици FECV та FCoV зазвичай називають FIPV. Системний коронавірус є збудником захворювання, схожого на FIP, тоді як ECE викликає епізоотичний катаральний ентерит [12]. Хоча точна причина FIPV залишається невідомою, вважається, що мутації в геномі FECV, які призводять до змін амінокислот у кодованих білках, відіграють значну роль [25]. Термін FCoV широко використовується для всіх окремих класифікацій FCoV на основі антигенних властивостей та біологічних різновидів [13].

За цією класифікацією FCoV поділяється на два біотици: FIPV та FECV [11]. FIPV має спільні риси з ретровірусами котів, які викликають гострі інфекційні саркоми. Мутантна форма цього вірусу була виявлена виключно в пухлинах і не передається горизонтально в природі, на відміну від первинного FeLV, який виділяється з різними екскретами та секретами організму, що сприяє горизонтальній передачі. FIPV виявляє сильну прикріпленість до клітин і тканин, що робить виділення з фекаліями або сечею можливим лише в рідкісних випадках [24].

Вірус FIPV класифікується на два серотипи — тип I та II — залежно від антитіл (Abs), що нейтралізують вірус: тип I та тип II [15]. Вірус FIPV серотипу I має унікальний білок S, специфічний для котів, тоді як серотип II є комбінацією ентеральних коронавірусів котів та собак [14]. У світі серотип I FIPV є більш поширеним; однак у Японії віруси типу II становлять >30 із 100 ізолятів. Крім того, варіанти типу II видаються більш поширеними та легко пристосовуються до тканинної культури, тоді як варіанти типу I мають вищу схильність до індукування клінічного FIP [36].

1.2. Епізоотологія

FIP було клінічно визнано ще до 1962 року, коли Джин Холцворт вперше описав його клінічну картину та визначив характерні ураження під назвою

«Хронічний фібринозний перитоніт». Перше комплексне дослідження цього захворювання було проведено у 1966 році. Згодом випадки FIP були зареєстровані по всьому світу на п'яти континентах: у Північній Америці (США та Канада), Африці (Південна Африка та Сенегал), Азії (Японія), Океанії (Австралія) та Європі (Велика Британія, Ірландія, Нідерланди, Німеччина, Бельгія, Швейцарія та Франція) [22].

FIP зазвичай вражає домашніх котів віком до 2 років [18]. Частота захворювання була однаковою як для самців, так і для самок. Домашні породи більш чутливі до FIP, ніж інші породи. Захворювання вражає всіх представників родини котячих [77]. Подібні випадки спостерігалися у різних видів котів, включаючи африканського лева, пуму, леопарда, гепарда, ягуара, рись, сервала, каракала, європейського дикого kota, піщаного kota та kota Палласа [79].

1.3. Клінічні та патологічні особливості FIP

Дослідники [68] виділили дві основні форми FIP: ефузивну та неефузивну. Результати цього дослідження висвітлили найпоширеніші клінічні ознаки у котів з FIP, серед яких були здуття живота (68%), пригніченість (60%), зневоднення (58%), анорексія (53%) та задишка (42%). Ефузивний FIP характеризується накопиченням рідини в черевній порожнині, плеврі або інших порожнинах тіла, таких як перикардна порожнина, підкапсулярний простір нирок, мошонка та серце, внаслідок підвищеної проникності судин, спричиненої запаленням кровеносних судин. У котів можуть спостерігатися такі симптоми, як задишка та здуття живота.

Ці клінічні ознаки зумовлені судинними та периваскулярними змінами, спричиненими вірусом, які проявляються у двох основних формах перебігу: «мокрої» або ексудативної та «сухої», при якій відсутнє накопичення рідини в порожнинах. Мокра форма супроводжується загальними порушеннями (лихоманкою, апатією та слабкістю), задишкою, ексудативним перитонітом (збільшений об'єм живота, позитивний тест Риволта, запальна рідина при пункції очеревини з загальним вмістом білка понад 3 г/л) та високу смертність. Навпаки, суха форма характеризується хронічним прогресуванням з атиповими симптомами,

що варіюються залежно від первинної локалізації. У випадках ураження нервів, переважають функціональні неврологічні ознаки, зокрема зміни поведінки (апатія) та порушення рухомості (отоларингологічна слабкість, парез, параліч задніх кінцівок або судоми) [27].

Згідно з дослідженням, проведеним авторами [31], у котів, у яких підозрюється FIPV, спостерігаються такі клінічні симптоми, як плевральний випіт; у деяких також виявляються асцит, втрата ваги, летаргія та відсутність апетиту. Жовтяниця та лихоманка є додатковими клінічними симптомами, пов'язаними з цим вірусом [21]. Результати дослідження [48] показали, що у котів, уражених FIP, переважно спостерігалися такі симптоми, як здуття живота, депресія, зневоднення, анорексія, диспноє, жовтяниця, діарея та блювання.

У цих котів спостерігалось зниження рівня сечовини азоту, креатиніну та альбуміну в крові, але підвищення рівня глобуліну порівняно з референтним інтервалом. FIP може проявлятися у двох основних клінічних формах – вологій та сухій – які іноді можуть перекриватися.

Волога форма характеризується, головним чином, накопиченням багатої на білок фібринової рідини в порожнині тіла, що призводить до симптомів, які вказують на тяжку та гостру гіповолемію або здавлення органів у ураженій порожнині, таких як задишка та зниження перистальтики. Навпаки, клінічні прояви сухої форми залежать насамперед від місця утворення гранульоматозних уражень, найчастіше в нирках, що призводить до клінічних та лабораторних ознак ниркової дисфункції. Однак можуть також проявлятися позаниркові симптоми, якщо гранульоматозні ураження широко поширені в інших органах, таких як печінка, легені, кишечник, а також, зокрема, очі та центральна нервова система (ЦНС) [23].

1.4. Гематологія

FIP часто призводить до гематологічних порушень, включаючи лімфопенію, нейтрофілію, анемію та тромбоцитопенію. Крім того, біохімічні аномалії сироватки крові, які зазвичай пов'язані з FIP, включають гіперпротеїнемію, гіпербілірубінемію, гіперглобулінемію та гіпоальбумінемію. Гіперглобулінемія

також спостерігається при таких станах, як лімфома, множинна мієлома та персистуючі інфекції [20]. Коли у котів з FIP спостерігається гіперглобулінемія (переважно гамма-глобуліни), гіпоальбумінемія (переважно гіпоальбумінемія) або обидва, гіперпротеїнемія часто проявляється як поширена лабораторна аномалія.

Автори [41] виявили гіперглобулінемію та гіпоальбумінемію у котів з FIP, але підвищення загального рівня білка не спостерігалось. Лише у 17,5% котів з FIP спостерігається гіперпротеїнемія, а випітний FIP з меншою ймовірністю, ніж невивітний FIP, підвищує загальний білок крові [51]. Гіперглобулінемія може виникати незалежно або одночасно з гіпоальбумінемією та гіперпротеїнемією. Гіпоальбумінемія та гіпербілірубінемія часто пов'язані з випотом, тоді як азотемія поширена у котів без випоту [72]. Клінічно уражені пацієнти можуть проявляти різні симптоми залежно від ураженої системи органів.

До них належать підвищений рівень печінкових ферментів у сироватці крові та білірубіну, підвищений рівень азоту сечовини та креатиніну в сироватці крові, підвищений рівень фібриногену, зниження об'єму гематокриту, нейтрофілія, лімфопенія та протеїнурія. Коли FIP вражає ЦНС, аналіз спинномозкової рідини (CSF) часто показує підвищену клітинність та вміст білка [83].

Тестування на антитіла не розрізняє FECV та FIPV, а титри антитіл є ненадійними показниками FIP. Хоча більшість котів мають антитіла проти FCoV, у них не обов'язково розвивається FIP. Важливо, що антитіла проти білка 7b FCoV можна виявити, якщо припустити, що FIPV включає ген 7b [42]. Як правило, тести випоту мають точнішу прогностичну цінність, ніж аналізи крові [33]. Клінічні патологічні історії, такі як загальний аналіз крові та сироватки крові, а також дослідження випоту або спинномозкової рідини є важливими для діагностики FIP [53].

Зразки крові від котів були зібрані у вакуумні пробірки для збору крові без антикоагулянту, зберігаються при 4°C протягом ночі та центрифугуються протягом 10 хвилин при 1000× g [54]. Потім сироватку зберігають холодною до подальшого використання. Ветеринарна діагностична лабораторія *Antech* використовує

автоматизований лічильник клітин для оцінки свіжої цільної крові та загального аналізу крові [73]. Нездатність безпосередньо виявити антигени FIPV у крові за допомогою антитіл може бути пов'язана з низьким рівнем віремії [45]. Хімічні аналізи сироватки крові відіграють вирішальну роль у виявленні FCoV під час різних фаз інфекції. Коти, які демонстрували клінічні ознаки інфекційного перитоніту, пройшли тестування полімеразною ланцюговою реакцією. Для виявлення FIPV, що призводить до гіперглобулінемії, використовувалися як хімічні аналізи сироватки, так і аналіз полімеразної ланцюгової реакції з зворотною транскрипцією в реальному часі (RT-PCR) *EvaGreen*.

Для скринінгу на FCoV у котів було розроблено ПЛР-тест у реальному часі з використанням *EvaGreen*, спрямований на висококонсервативний ген N. Для остаточної діагностики вірусні антигени в моноцитах котів необхідно забарвити імуногістохімічним барвником [64]. Автор [78] показав, що коти з FIP виявляють вище співвідношення периферичних поверхневих імуноглобулін-позитивних клітин до CD21+ клітин, ніж коти без специфічних патогенів. Крім того, відзначається збільшення кількості клітин, що експресують головний ген плазматичних клітин, що кодує білок дозрівання, індукований В-лімфоцитами [8].

1.5. Клініко-патологічні та візуалізаційні особливості

Два біотици FCoV – це FECV та FIPV. Обидва біотици є патогенними; однак вони відрізняються за механізмами інфекції у котів та своїм потенціалом спричиняти FIP [40]. FIP – це серологічне захворювання, яке важко генетично диференціювати від FECV; таким чином, потрібні додаткові діагностичні інструменти [63].

Незважаючи на подібність епідеміологічних та вірусологічних характеристик цих двох інфекцій, патофізіологія захворювання суттєво відрізняється від патофізіології важкого гострого респіраторного синдрому коронавірусу 2 (SARS-CoV-2).

Ця різниця починається на клітинному рівні, що зумовлено зв'язуванням SARS-CoV-2 з рецептором ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (АПФ2)

людини [60]. Додаткові діагностичні підходи включають використання магнітно-резонансної томографії (МРТ) у котів, які проявляють неврологічні симптоми FIP [82]. МРТ може ідентифікувати FIP за ознаками розширення шлуночків у котів, стану, відомого як вентрикуломегалія [71]. Ступінь варіацій контрастного підсилення корелює зі ступенем розширення шлуночків. Епідидиміт, мультифокальний гепатит та вторинна обструктивна гідроцефалія також спостерігалися на МРТ [57].

Ультразвукове дослідження черевної порожнини використовується для виявлення потенційних аномалій, включаючи випіт у черевній порожнині (відзначено у 75% випадків) та порушення роботи нирок (69%), лімфатичних вузлів (56%) або печінки (37%) [43]. Інфекційний перитоніт у котів у 12-річної кішки показав анехогенний перитонеальний випіт [28].

Лейкопенія може супроводжувати діарею. Епітелій тонкої кишки є мішенню для FECV [38]. Фарбування селезінки, печінки, мозку, лімфатичних вузлів, легень, кишечника та нирок гематоксилін-еозином виявляє гранулематозні та піогранулематозні ураження [61]. У контексті етіології асцити у котів здуття живота зустрічається частіше, ніж неоплазія, серцево-судинні захворювання, захворювання печінки чи нирок, і є найчастішою фізикальною знахідкою у випадках вологого FIP. При дослідженні черевної порожнини зазвичай виявляється до 1 л жовтуватої, злегка або помірно каламутної муцинозної рідини [81].

Ураження головного мозку є наслідком інфекції FIP, включаючи менінгоенцефаліт або менінгомієліт. Ураження шлунка поширені в кишечнику [40].

Аномалії спинного мозку були виявлені за допомогою МРТ головного мозку пацієнта. Спостережувані аномалії включають вентрикуломегалію, яка характеризується збільшеними шлуночками у котів. Перивентрикулярна гіперінтенсивність вказує на інтерстиціальний набряк. Важливі аспекти цієї процедури візуалізації включають мозочкову грижу, дилатацію шлуночків та менінгеальне та епідимне контрастування, навіть коли обструктивна гідроцефалія

малоймовірна [50]. Гідроцефалія, яка виникає внаслідок патологій епендими та судинної оболонки, була зареєстрована і може призвести до судомних розладів, деменції або змін особистості, таких як агресія, ховання або замкнутість. Вестибулярні мозочкові симптоми, такі як ділянки навколо очей, нахил голови та ністагм, також виникають внаслідок FIP [74].

Клінічні прояви ураження ЦНС у котів із сухим FIP відрізняються залежно від ступеня тяжкості, конкретної локалізації в нервовій системі та ураження органів [29]. FIPV є мутагенним вірусом і може поширюватися через кров. Як ефузивний, так і гранулематозні мультисистемні запальні реакції запускаються реплікацією цієї мутації в макрофагах. У пацієнтів з гранулематозним FIP у порожнині тіла відсутній запальний ексудат. Гранулематозний FIP є окремим клінічним проявом надмірної форми. У цьому типі навколо артерій та венул ЦНС утворюються дрібні гранульоми, вражаючи ЦНС.

Вірус індукує клітинну запальну реакцію навколо артерій та венул ЦНС, що призводить до утворення крихітних гранульом. Перивентрикулярний васкуліт призводить до перивентрикулярного реактивного астроцитозу та ексудації клітин та білків [26].

Існує лише одне опубліковане повідомлення [30] про кішку з діагнозом дифузної консолидації легень, піогранулематозної пневмонії та неефузивного FIP. У цьому випадку було відзначено численні утворення в плеврі, легенях та нирках, а також рецидивуючі гранулематозні зміни. У кішок з ефузивною формою FIP часто розвивається захворювання тонкої кишки. Як правило, рентгенологічна ознака пневмонії включає альвеолярні інфільтрати на повітряній бронхограмі; однак пневмонія, що виникла внаслідок укусів або сторонніх тіл, також може викликати утворення уражень, подібних до мас, поруч із легенею або плевральною стінкою [52]. Поширені симптоми у кошенят включають пневмонію, плеврит та гепатит. У кішок з FIPV утворення імунних комплексів або міграція макрофагів/моноцитів у синовіальну оболонку, що призводить до генералізованого синовіту [70]. Остаточне підтвердження FIP необхідне для виявлення вірусу в

ураженнях або випотах. Певні клінічні або клініко-патологічні дані переконливо свідчать про наявність FIP [75].

Для підтвердження діагнозу неефузивного FIP, ПЛР у реальному часі може використовуватися разом із біохімічними, серологічними та гематологічними дослідженнями [62]. FIPV не може бути остаточно ідентифікований лише за допомогою серологічних методів; тому також проводяться гематологічні та біохімічні аналізи сироватки.

Метод ПЛР у реальному часі може бути використаний для діагностики FIPV. Відповідні зразки включають рідину порожнини тіла (кісту та плевральний випіт), спинномозкову рідину, кров та тканини. Використання спинномозкової рідини може призвести до високоспецифічного виявлення РНК [32]. Тканини, придатні для аналізу ПЛР у реальному часі, включають зразки печінки, нирок та селезінки [58].

1.6. Патологічні ознаки

FIP – це системне захворювання, що характеризується гранулематозними ураженнями («сухий» або неефузивний FIP) або судинним захворюванням. Це може призвести до порожнинних випотів (часто називають «вологим» або ефузивним FIP) [34]. Ефузивний FIP, більш традиційна та поширена форма, зазвичай швидко прогресує, накопичуючи рідину в черевній та грудній порожнинах. І навпаки, «сухий» або гранулематозний варіант має більш підступний початок з великим утворенням гранульом у багатьох органах, а не порожнинним випотом [59]. Симптоми інфекції FECV можуть з'являтися від 10 до 15 днів до кількох місяців після зараження. Захворювання прогресує від субклінічного стану до клінічного без покращення [55].

Ураження включають гепатит/капсуліт, панкреатит, асцит або черевний випіт, серозит/лейоміозит, лімфаденіт, жовтяницю, периваскуліт та увеїт. Крім того, у нирках було відзначено некротичний інтерстиціальний нефрит [56]. Природні явища включають вузлики на поверхні мозкової речовини нирки та значні ураження із сірувато-білими плямами. Відшарування паренхіми від ниркової

капсули створює труднощі. У мозку було відзначено варіабельність розміру гранул. Спостережувані ураження були частинами третього та четвертого шлуночків, які являли собою латеральну епендиму та лептоменінгею. Внутрішні шари рогівки, райдужки, війкових тіл, судинної оболонки та іноді сітківки демонструють ознаки змін головного мозку. Експериментальні розтини виявили невеликі вогнищеві скупчення нейтрофілів та великих мононуклеарних клітин. У гранульомах присутні великі мононуклеарні клітини, разом із нейтрофілами, лімфоцитами, плазматичними клітинами та фібрином, які демонструють центральний некроз [44].

Пневмонія не є поширеною характеристикою FIP.

Наявність пневмонічних уражень вказує на можливість одночасного інфікування мікроорганізмами. Наприклад, групи кокоїдних та грамнегативних бактерій у агрегатній формі можуть бути поширені в дихальних шляхах та викликати запалення у уражених котів.

Скупчення бактерій та сторонніх тіл може спостерігатися в бронхах, часто супроводжуючись аспіраційною пневмонією [76]. Крім того, некроз у зірчастих та дугоподібних венах спостерігався в нирках, а також агрегація нейтрофілів інтими та гранулематозні ураження, що свідчить про розвиток периваскулярного ураження. Було виявлено гранулематозне ураження ранньої фази. Утворення гранульом в інтрадольковій венозній адвентиції спостерігається при ураженнях легень. Дрібні кровоносні судини спостерігалися в головному мозку та лептоменінгах [46].

Наступні патологічні ознаки були отримані в результаті типових макроскопічних посмертних спостережень випадків FIP. Гранулематозні ураження, серозна оболонка органів та фібринозні бляшки можна спостерігати в грудній або черевній порожнині. Були досліджені брижові лімфатичні вузли, печінка, селезінка, нирки, кишкові поверхні, діафрагма та стінка черевної очеревини. У важких випадках черевна або плевральна порожнини можуть містити жовтувату, в'язку рідину, а також накопичення рідини може бути помітним у перикарді [47].

1.7. Лікування та профілактика

FIP – це глобальне захворювання, яке вражає домашніх та диких котят. Хоча було проведено багато досліджень щодо FIP, воно залишається одним із найпоширеніших та найсмертельніших інфекційних захворювань у котів [49]. Оскільки клінічні показання погіршуються, співчутлива евтаназія в умовах притулку є підходящим методом припинення страждань [35].

Імуносупресивна макромолекула циклоспорин А (CsA) взаємодіє з шапероновими білками, відомими як циклофілін, сприяючи цис/транс-конформаційному зсуву залишків проліну. Взаємодія CsA з великою кількістю клітинного циклофіліну, ймовірно, сприяє його противірусному ефекту. CsA проявляв дозозалежну цитотоксичність при високих концентраціях (цитотоксична концентрація 50% [CC50] 14,1 мкМ) та пригнічував FIPV у клітинах fwcf-4 при концентраціях від 0,16 до 10 мкМ під час постінфекційної терапії. Терапію циклоспорином А проводили коту, що належить клієнту та страждає від тяжкого FIP, у дозах від 25 мг/кг до 75 мг/кг.

Історично FIP вважався прогресуючим, смертельним захворюванням; однак з розробкою нових противірусних засобів, таких як нуклеозидні аналоги та інгібітори протеаз, зараз існують думки, що FIP може бути виліковним захворюванням. За оцінками, деякі коти можуть локально передавати хворобу протягом місяців або навіть років [37]. Коти з діагнозом запущеної FIP часто демонструють ослаблений імунітет та високий рівень вірусу, а використання глюкокортикоїдної терапії може посилити цей стан. Хоча ці ліки мають вирішальне значення для управління імунною відповіддю, пов'язаною з FIP, вони можуть зробити людей схильними до бактеріальних інфекцій через загальну імуносупресію та мієлосупресію. Тому антибіотики широкого спектру дії необхідні для профілактики.

Таким чином, амоксицилін та цефадроксил вважаються життєздатними альтернативами. У випадках підтвердженої інфекції антибіотики слід вибирати на основі результатів посіву та тестів на чутливість [39]. Підтримуюча терапія

передбачає використання засобів, що підвищують апетит (таких як міртазапін, до 2 мг/кішку/день), добавки вітаміну B₁₂ (щотижня вводяться шляхом підшкірних ін'єкцій по 0,002 мг/кг або перорально по 0,25 мг/кішку щодня), антиоксиданти та гідратаційна терапія. Ефективність підсушування випоту залишається актуальною темою [65]. Використання терапевтичного абдоміоцентезу залишається суперечливим через потенційну шкоду, спричинену видаленням значних та швидко змінюваних об'ємів рідини.

У деяких випадках лікування проводилося одночасно з внутрішньопорожнинним введенням стероїдів, зокрема дексаметазону в дозі 1 мг/кг один раз на день до одужання або протягом максимум 7 днів, у поєднанні з іншими методами лікування. Тимчасове одужання випоту спостерігалось у 6 з 36 котів; однак всі коти зрештою померли від FIP [66].

Рибавірин, також відомий як 1-β-D-рибофуранозил-1H-1,2,4-триазол-3-карбоксамід, – це триазольний нуклеозид широкого спектру дії, який вирізняється своєю противірусною активністю проти FCoV та інших РНК- та ДНК-вірусів.

На відміну від більшості звичайних противірусних препаратів, які переважно інгібують полімеразу, цей нуклеозидний аналог дозволяє синтез ДНК та РНК, але, ймовірно, перешкоджає кепінгу вірусної матричної РНК (мРНК), пригнічуючи вироблення вірусного білка. Терапевтичні дози є складними для отримання *in vivo* через токсичність, і кішки особливо схильні до побічних ефектів.

Хоча рибавірин активний проти FCoV *in vitro*, він неефективний проти FIP у котів. Автори [67] вводили рибавірин (16,5 мг/кг перорально, внутрішньом'язово або внутрішньовенно кожні 24 години протягом 10–14 днів) для відбору кошенят, вільних від патогенів, через 18 годин після вірусного дослідження, яке індукувало FIP. FIP забрала життя всіх кошенят, включаючи тих, яких лікували рибавірином, і тих, яких не лікували. Клінічні ознаки хвороби були більш вираженими у кошенят, яких лікували рибавірином, а середній час їхнього виживання був коротшим.

Гемоліз є найпоширенішою побічною реакцією у котів, як задокументовано в дослідженні [69] (включаючи ті, що використовували 11 мг/кг). Це явище пояснюється секвестрацією ліків еритроцитами.

Крім того, шкідливі дозозалежні ефекти виникають у кістковому мозку, особливо впливаючи на мегакаріоцити (що призводить до тромбоцитопенії та кровотечі) та еритроїдні попередники [34]. Преднізолон зазвичай використовується для полегшення симптомів, пов'язаних з хронічним запаленням, незважаючи на відсутність клінічних випробувань, що підтверджують його використання. Рекомендується початкова пероральна доза 0,5 мг/кг двічі на день. Попереднє дослідження [68] показало, що коти з неефузивним FIP мали значно коротшу тривалість виживання, ніж ті, хто отримував кортикостероїди або імуностимулятори [65]. Котів з FIP можна лікувати за допомогою різних методів. Ліки, що специфічно пригнічують реплікацію вірусу, продемонстрували ефективність проти різних вірусних захворювань, таких як вірус імунодефіциту людини 1 типу (ВІЛ-1), віруси гепатиту В та гепатиту С.

Інший підхід передбачає пригнічення ключових елементів запальної реакції за допомогою препаратів, таких як інтерферони. Коли інтерферон- α поєднується з противірусними препаратами, такими як тенофовір, ентекавір та рибавірин, він може ефективно боротися з інфекціями вірусу гепатиту В або С. Однак, покладатися виключно на цей підхід рідко дає успіх. Третя стратегія передбачає неспецифічне зміцнення імунної системи для подолання інфекції. Деякі методи лікування передбачають комбінацію одного або кількох терапевтичних методів. Незалежно від обраного підходу, для будь-якої статті в науковому журналі, яка стверджує ефективність терапії для FIP [38], слід проводити ретельні клінічні випробування, що оцінюють безпеку та ефективність.

Противірусні препарати поділяються на два основні типи: ті, що впливають на клітинний апарат вірусів, що залежить від допомоги в реплікації, та ті, що зосереджені на специфічних процесах під час вірусної інфекції та реплікації. Препарати, що впливають на клітинні системи, як правило, менш ефективні,

оскільки можуть завдати шкоди як хазяїну, так і вірусу. Хоча преднізолон та алкілюючі препарати, такі як циклофосфамід, використовувалися для полегшення клінічних симптомів у котів з FIP, обмежені докази підтверджують їхню ефективність у покращенні результатів захворювання.

Замість того, щоб вдаватися до менш цілеспрямованих підходів до лікування, докладаються зусилля для пригнічення специфічних цитокінів, які, як вважається, відіграють вирішальну роль у розвитку FIP.

Інгібітори фактора некрозу пухлини використовуються для полегшення больових симптомів, пов'язаних з FIP [69].

Найефективніші противірусні препарати спрямовані на специфічні сегменти вірусного геному для контролю критичних процесів під час інфекції або реплікації. FCoV має численні спільні гени з функціями, аналогічними ВІЛ-1, включаючи РНК-вірус-залежні полімерази та протеази. Ретровірусні протеази є життєво важливими мішенями ВІЛ-1, і комбінація інгібіторів зворотної транскриптази, протеази та інтегрази значно перетворила ВІЛ-1 на хронічні субклінічні інфекції у багатьох пацієнтів. Спираючись на успіхи інших інгібіторів вірусної протеази, подібні препарати, спрямовані на основну протеазу (3CL), що кодується коронавірусами та норовірусами, зараз розробляються [48]. Цитокіни, використовувалися для модуляції імунних відповідей з непослідовними результатами. Рекombінантний людський та котячий інтерферон не має значного ефекту у котів з FIP.

Імуностимулятор поліпреніл, який посилює відповідь Т-лімфоцитів для індукції клітинного імунітету у котів, показав неоднозначний успіх. Однак його механізм дії залишається незрозумілим. Примітно, що успішна FIP сухого типу покращила виживання інфікованих кішок. І навпаки, цей успіх не був повторений у котів з вологим типом FIP. У польовому дослідженні з використанням цієї хімічної речовини 8 з 60 котів з FIP вижили понад 200 днів, причому 4 перевищили 300 днів; усі уражені коти мали сухий тип FIP [70].

Перспективні керовані дослідження за участю польових котів з підтвердженим діагнозом FIP продемонстрували, що пероральне введення нуклеозидного аналога GS-441524, активного компонента багатокomпонентного препарату *Mutian® Xraphconn MT0901* (ПАТЕНТ US10988503B1), значно знизило навантаження вірусної РНК у крові, випоті та калі невдовзі після початку терапії. Примітно, що до 14-го дня не спостерігалось жодної віремичної кішки. Ці результати підкреслюють високу ефективність лікування.

Крім того, титри антитіл постійно знижувалися протягом усієї терапії [68]. GS-441524, 1'-ціано-заміщений аналог аденін-С-нуклеозид-рибози, ефективно пригнічує синтез вірусної РНК. Важливо, що GS-441524 та раніше ідентифікований ЗС-подібний інгібітор противірусної протеази довели свою ефективність проти FIPV як у випробувальних умовах, так і у випадках спонтанно набутого FIP.

Однак лікування очних та ЦНС-проявів FIP створює труднощі через обмежене проникнення препаратів через гематоенцефалічний та гематоочний бар'єри.

Підвищені показники рецидивів у випадках FIP, пов'язаних з ЦНС, спостерігалися при терапії на основі інгібіторів протеаз, тоді як GS-441524 є перспективним препаратом у лікуванні офтальмологічних та неврологічних проявів FIP. У початковому польовому дослідженні з використанням GS-441524 для лікування природно набутого, не неврологічного FIP використовувалася доза 2 мг/кг, яка виявилася недостатньою для котів з неврологічними симптомами [46].

GS-441524, активний метаболіт ремдесивіру (RDV), діє як термінатор ланцюга РНК для вірусної РНК-залежної РНК-полімерази та сильно пригнічує FIPV як у тканинній культурі, так і у експериментальних котів. Експерименти *in vitro* та випадки спонтанного FIP також показали, що GS-441524 пригнічував реплікацію FIPV у культивованих клітинах нирок Кренделла-Ріса (CRFK) та природно інфікованих котячих перитонеальних макрофагах у концентрації 1,0 мкМ, залишаючись при цьому нетоксичним для клітин CRFK у концентраціях до 100 мкМ. У дослідженні *in vivo* коти, інфіковані FIPV (штам FIPV m3c-2 серотипу I),

отримували щоденну підшкірну ін'єкцію GS-441524 у дозі 5,0 або 2,0 мг/кг маси тіла протягом 2 тижнів [71].

1.8. Інфекція та імунітет

FCoV інфікують як домашніх, так і диких котячих по всьому світу [72]. Більшість інфекцій FECV є нешкідливими і залишаються непоміченими, що призводить до помірної діареї [44]. Переконливі докази хронічних інфекцій, викликаних FECV, вперше були зареєстровані наприкінці 1990-х років.

У цьому дослідженні природно хворих котів відокремили та перевірили на наявність вірусу в їхніх екскрементах. Це дослідження продемонструвало, що FECV викликає стійкі безсимптомні інфекції, ідентичні природним інфекціям [73].

Ці дані демонструють, що FECV в першу чергу пов'язані з травною системою, проте вони також можуть інфікувати моноцити, хоча й не так ефективно, і таким чином поширюватися по всьому організму [74].

Первинна інфекція FECV протікає або безсимптомно, або пов'язана з тимчасовою діареєю, яка є легкою та локалізується в нижніх відділах тонкого та товстого кишечника [75].

Рівень FECV, здається, низький у моноцитах крові на ранніх стадіях інфекції [76]. Однак, імунітет організму не завжди стійкий; коли рівень антитіл у крові знижується, коти стають схильними до повторного зараження [77]. Ця вторинна інфекція подібна до первинної інфекції. Більше того, вважається, що більшість патологій, що спостерігаються при FIP, спричинені відповіддю імунних клітин на вірусні інфекції та реакцією імунної системи на інфіковані клітини. У цьому випадку поширена форма FIP виникає через нездатність встановити Т-клітинний захист від В-клітинної реакції. І навпаки, коти, імунізовані цим захворюванням, можуть демонструвати сильну клітинну імунну відповідь для пом'якшення шкідливого впливу антитіл [56].

Вважається, що дисбаланс між імунологічними реакціями Т-клітин та Т-клітин у В-лімфоцитах є однією з причин, чому кішки не можуть боротися з інфекцією FIPV. Макрофаги надмірно експресують CD40, інтерлейкін 6, мРНК та

активують фактор В-клітини, всі з яких раніше пов'язували з високою залежністю від антитіл. У попередньому дослідженні [78] досліджували участь регуляторних (Treg) та природних кілерних (NK) клітин Т-клітин у внутрішньому та гнучкому клітинному імунітеті у котів, яких лікували природним FIP. У котів з FIP було значно менше Treg та NK-клітин у периферичній крові, брижових лімфатичних вузлах та селезінці, але їх брижа та нирки були порівнянні з такими у добре інфікованих та неінфікованих котів.

У здорових котів було більше NK-клітин у лімфатичних вузлах, ніж у котів, яких годували FIP, і рівень токсичності був нижчим. Схоже, що інфекція FIPV викликає значне виснаження NK-клітин та Treg, а також порушення активності NK-клітин. Це може обмежувати здатність природних захисних механізмів боротися з вірусами, пригнічувати імунологічні реакції та спричиняти запалення [78].

Антитіла можуть сприяти поглинанню та розмноженню FIPV у макрофагах, що сприяє розвитку васкуліту гіперчутливості 3 типу (різновид імунної відповіді, опосередкованої антитілами) [56]. У контексті FIP, коти, які демонструють стійкі клітинні імунні відповіді, вважаються стійкими до захворювання, тоді як ті, у кого переважно гуморальні імунні відповіді, є схильними. Враховуючи імуно-опосередковану патологію FIP, яке обґрунтування захисного імунітету проти вірусу? Зворотній ефект захисного імунітету є незахисним.

Однак, здається, існують деякі форми імунітету, оскільки є випадки (хоча й рідкісні) подій, що відбуваються незалежно, а рівень серопозитивності у котів значно перевищує частоту клінічного захворювання. Було встановлено, що імунні клітини у здорових котів демонструють більш стійку відповідь на інфекцію FCoV, ніж у котів з FIP [38]. Залежне від антитіл посилення вірусної інфекції відбувається, коли комплекси вірус-антитіла інфікують моноцити або макрофаги ефективніше, ніж самі віруси через рецептор-опосередкований ендцитоз. Більшість здорових котів мали позитивний результат на антитіла до FCoV та ніколи не отримували FIP. Таким чином, молекули антитіл не викликають FIP та не присутні, що свідчить про наявність FIP [79].

1.9. Висновок з огляду літератури

FIP – це важке та часто смертельне захворювання котів, спричинене мутаціями FCoV. Хоча FCoV існує переважно як менш вірулентний FECV, більш патогенний FIPV являє собою окремий біотип з генетичною схожістю з іншими вірусами, включаючи ретровіруси. Лише меншість котів, інфікованих FCoV, розвиває FIP, але хворобу важко діагностувати через її неспецифічні клінічні ознаки. Постійні дослідження її патогенезу, збудників, епідеміології та імунітету є важливими для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування. FIP вражає домашніх та диких котят, особливо тих, хто молодше двох років, і проявляється у двох основних формах: ефузивній (вологій) та неефузивній (сухий).

Хоча традиційно вважається невиліковною, досягнення в терапії, такі як GS-441524, показали багатообіцяючі результати у зниженні вірусного навантаження та покращенні результатів лікування пацієнтів з FIP. Інші варіанти лікування, включаючи імуномодулятори та противірусні препарати, також досліджуються, хоча їхня ефективність може різнитися. Необхідні додаткові дослідження для визначення оптимальних стратегій лікування, особливо у випадках з неврологічним або офтальмологічним ураженням.

Інфекції FCoV можуть протікати безсимптомно або викликати легку діарею, особливо у домашніх котів. Потужна імунна відповідь зазвичай допомагає запобігти FIP, тоді як ослаблена імунна система може підвищити сприйнятливість до вторинних інфекцій. Дослідження показують, що взаємодія між антитілами та вірусом може підвищити ризик зараження.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

У цьому дослідженні було проведено ретроспективний аналіз медичних карток із бази даних 12 ветеринарних клінік у місті Київ (Україна) за період з 1 січня 2025 року по 1 січня 2026 року. Через обмеженість діагностичних можливостей ветеринарних клінік та небажання власників котів давати згоду на інвазивні діагностичні процедури, такі як біопсія, більшість випадків не було підтверджено методом імуногістохімії (ІГХ). Тому на основі раніше опублікованої літератури в цій галузі були встановлені такі критерії включення для діагностики випадків підозри на FIP. Випадки, що відповідали принаймні чотирьом із наведених нижче характеристик, були визначені як такі, що мають високу ймовірність FIP: 1) Типові клінічні ознаки ефузивного FIP (плевральний випіт або асцит) або типові клінічні ознаки неефузивного FIP (очні та неврологічні ознаки); 2) Зниження співвідношення альбумін/глобулін (A/G) нижче порогового значення (0,6); 3) позитивний результат тесту Рівалти на наявність випоту; 4) позитивний результат виявлення РНК FCoV у випоті методом зворотної транскрипції-полімеразної ланцюгової реакції (RT-PCR); 5) зразки тканин, зібрані під час аутопсії, що демонструють типові гістологічні ознаки FIP, а саме системний васкуліт та піогранулематозні ураження.

Статистичний аналіз

Статистичний аналіз проводили за допомогою комерційного програмного забезпечення (SPSS, версія 21.0 [ІВМ]). Для всіх досліджуваних змінних застосовували описову статистику. Категоріальні дані аналізували за допомогою критерію хі-квадрат (χ^2) Пірсона. У таблицях співвідношень 2×2, де очікувана частота в будь-якій комірці була меншою за 5, використовували двосторонній точний критерій Фішера. Стать, статус стерилізації, порода, вік та місяць початку симптомів, що викликали високу підозру на FIP, порівнювали з популяцією котів (20 984 котів), що зверталися до 12 ветеринарних лікарень з січня 2025 року по січень 2026 року, щоб визначити, чи пов'язані ці фактори ризику з FIP.

Анамнез, клінічні ознаки та результати лабораторних досліджень випадків з підозрою на FIP були ретроспективно проаналізовані для узагальнення загальних клінічних ознак та відхилень у лабораторних дослідженнях при цьому захворюванні.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Ветеринарний шпиталь «Genesis» розташований на провулку Індустріальному 23. Займає 2 поверхи, на першому поверсі просторий хол з місцями для очікування, стойкою адміністрації та зоомагазин з великою кількістю асортименту. Далі також на першому поверсі розташовані 8 приймалень. Перша дерматологічна, обладнана столом для огляду тварин, мікроскопом, отоскопом, комп'ютером та іншими витратними матеріалами дерматолога. Друга - терапевтична, тут зазвичай проводяться будь які терапевтичні прийоми та вакцинації, обладнана столом, робочим місцем лікаря, витратними матеріалами та холодильником з вакцинами. Третя приймальня – офтальмологічна, обладнана столом, робочим місцем лікаря, витратними матеріалами, щільовою лампою, ліхтариками, офтальмоскопом. Четверта - ориопедична та хірургічна, обладнана столом, робочим місцем лікаря, витратними матеріалами. П'ята, шоста та сьома приймальні ультразвукової діагностики, обладнані столом, робочим місцем лікаря, витратними матеріалами та апаратами УЗД *Mindray VETUS 9*. Восьма - рентген, обладнана столом, робочим місцем лікаря, витратними матеріалами та рентгенапаратами *Mindray*. Також на першому поверсі розташовані відділення реанімації та інтенсивної терапії (стаціонар), та екзотологічне відділення. Стаціонар обладнаний 30 боксами для тварин, 2 робочими столами для маніпуляцій, рентгеном. В хірургічні відділення обладнані столами специфічними до кожного виду хірургій, безтіньовими лампами, G-дугою, ендоскопічною стійкою, мікроскопом для офтальмології, стоматологічними борами, коагуляторами, кабінетом КТ.

Екзотичне відділення також обладнане невеликим стаціонаром з боксами, окремою хірургією та приймальною.

Другий поверх займає: кімната ординаторська, лабораторія, яка обладнана аналізаторами, мікроскопами та витратними матеріалами. Конференційний зал зі стільцями, проектором та місцем для навчання.

Ветеринарний шпиталь «Genesis» у м. Київ надає широкий спектр

ветеринарних послуг, включаючи терапевтичний прийом, ургентні хірургічні втручання, а також консультації вузькопрофільних спеціалістів.

В ветеринарній клініці працює команда висококваліфікованих фахівців вузького профілю, які спеціалізуються у ендохірургії та нейрохірургії, ортопедії, кардіології, онкології, офтальмології та багатьох інших областях ветеринарної медицини.

Послуги, які надаються на базі шпиталю: спектр лабораторних досліджень для тварин (рис. 1); УЗ-дослідження органів та тканин; цифровий рентген для точного діагностування (рис. 2); кардіологічні послуги для виявлення серцевих захворювань; офтальмологічні послуги для лікування очних хвороб; ортопедичні послуги для лікування травм та захворювань опорно-рухового апарату; стоматологічні послуги для тварин для підтримки здоров'я ротової порожнини; хірургічні операції для тварин різного ступеня складності (рис. 3); послуги з вакцинації та чипування тварин; профілактичні огляди та диспансеризація.



Рис. 1. Проведення лабораторних досліджень для тварин

(Джерело: <https://genesishospital.com.ua/>)

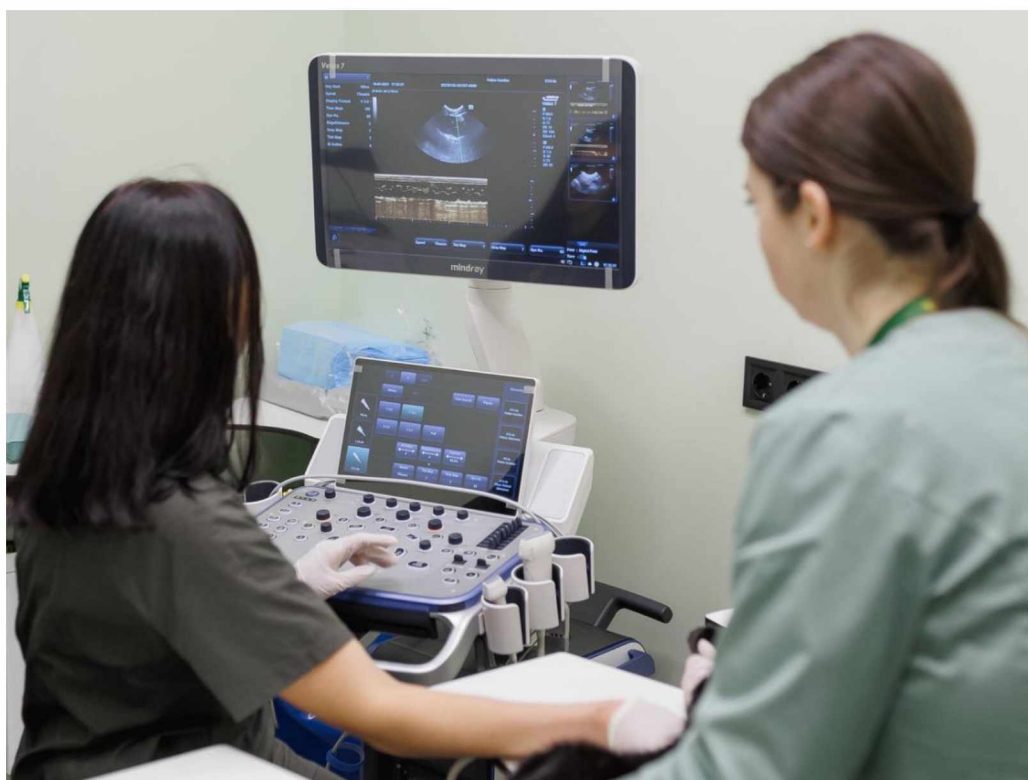


Рис. 2. УЗ-дослідження органів та тканин
(Джерело: <https://genesishospital.com.ua/>)

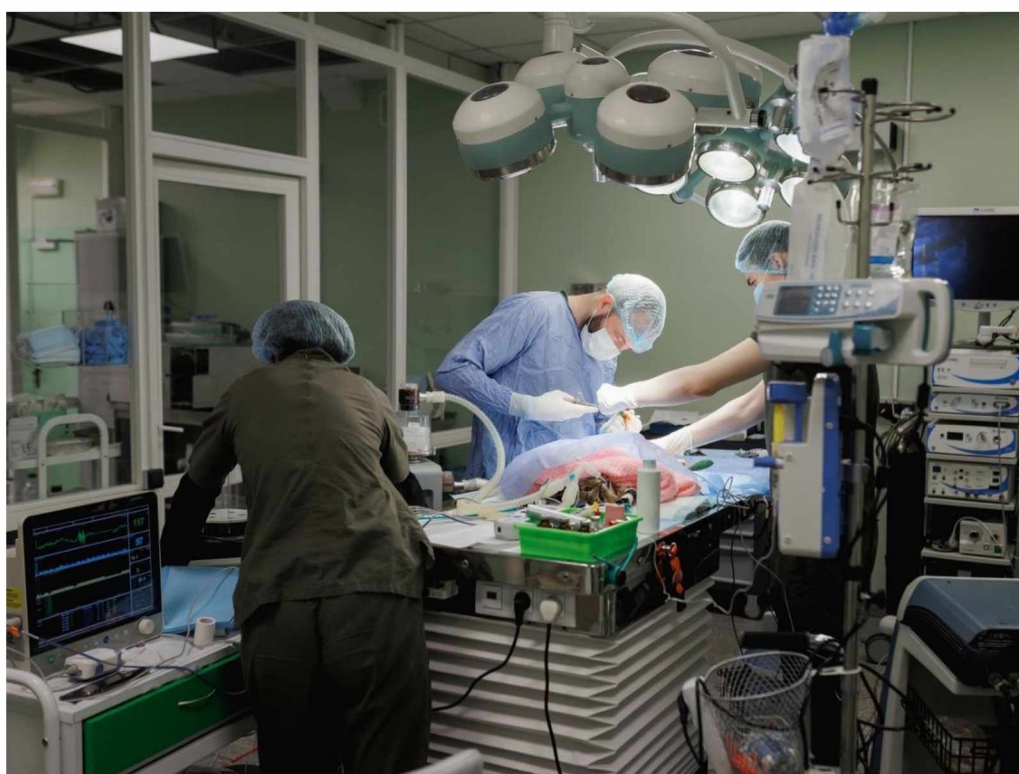


Рис. 3. Проведення хірургічних операцій для тварин різного ступеня складності
(Джерело: <https://genesishospital.com.ua/>)

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Фактори ризику

Не було виявлено значущої кореляції між FIP та статтю ($p = 0,083$). Однак FIP мав значущу кореляцію зі статусом стерилізації ($p < 0,001$), і некастровані коти були більш сприйнятливими до захворювання. Щодо породи, незалежно від того, чи класифікували її як змішану чи чистокровну ($p = 0,069$) або специфічну для кожної породи ($p = 0,246$), кореляції з FIP виявлено не було.

Була виявлена значуща кореляція між віком та FIP ($p < 0,001$), і молоді коти були більш сприйнятливими. Вік випадків із підозрою на FIP коливався від 1 місяця до 8 років і 2 місяців, при цьому середній вік становив 13,1 місяця, а медіанний — 8 місяців. Серед цих випадків 40,2% становили коти віком до 6 місяців, 67% — до 1 року та 90,6% — до 2 років; крім того, поширеність серед старших котів була значно нижчою, ніж серед молодих (табл. 1).

Вперше було досліджено кореляцію місяця початку захворювання, а також підраховано кількість котів із підозрою на FIP та клінічну популяцію в кожному місяці. Результати показали, що найвища поширеність становила 1% у травні. Поширеність у січні (0,95%), лютому (0,87%), вересні (0,66%) та листопаді (0,77%) була вищою за загальну поширеність, а найнижча поширеність становила 0,35% у липні. Однак у статистичному аналізі не було виявлено кореляції між FIP та місяцем ($p = 0,135$; таблиця 1).

Таблиця 1.

Фактори ризику у котів з високою ймовірністю інфекційного перитоніту (FIP) у порівнянні з клінічною популяцією.

Фактори ризику	Популяція з підозрою на FIP (n = 127)	Клінічна популяція (n = 20 984)	χ^2	Значення p	OR	95% CI
Стать	n = 127 (%)	n = 17 494 (%)	3,009	0,083		
Самці	78 (61,4)	9397 (53,7)			1,372	0,958–1,963
Самки	49 (38,6)	8097 (46,3)			0,729	
Статус стерилізації	n = 127 (%)	n = 16 041 (%)	45,684	< 0,001***		
Некастровані самці	69 (54,3)	4887 (30,5)			Реф.	
Кастровані самці	9 (7,1)	3791 (23,6)			0,168	0,084–0,337
Некастровані самки	39 (30,7)	4472 (27,9)			0,618	0,416–0,917
Стерилізовані самки	10 (7,9)	2891 (18,0)			0,245	0,126–0,476
Порода	n = 127 (%)	n = 16 469 (%)	3,307	0,069		
змішана порода	36 (28,3)	5953 (36,1)			0,699	0,474–1,029
Чистокровні	91 (71,7)	10 516 (63,9)			1,431	0,972–2,108
Порода (конкретна)	n = 127 (%)	n = 16 469 (%)	16,752	0,053		
змішані породи	36 (28,3)	5953 (36,1)			Реф.	
Британська короткошерста	60 (47,2)	6558 (39,8)			1,513	0,999–2,290
Американська короткошерста	8 (6,3)	1275 (7,7)			1,038	0,481–2,237
Рагдолл	9 (7,1)	877 (5,3)			1,697	0,815–3,535
Сіамська	6 (4,7)	430 (2,6)			2,307	0,967–5,506
Екзотична короткошерста	3 (2,4)	1019 (6,2)			0,487	0,150–1,584
Шиншила	2 (1,6)	258 (1,6)			1,282	0,307–5,353
Шотландська висловуха довгошерста	1 (0,8)	44 (0,3)			3,758	0,504–28,021
Американський керл	1 (0,8)	28 (0,2)			5,906	0,782–44,581
Бенгальська	1 (0,8)	27 (0,2)			6,124	0,810–46,291
Вікові групи	n = 127 (%)	n = 19 772 (%)	220,276	< 0,001***		
≤ 6 місяців	51 (40,2)	1530 (7,7)			Реф.	
6 місяців < 1 рік	34 (26,8)	3254 (16,5)			0,313	0,202–0,486
1 рік ≤ 2 роки	30 (23,6)	4660 (23,6)			0,193	0,123–0,304
2 рік ≤ 4 роки	8 (6,3)	4027 (20,4)			0,060	0,028–0,126
4 роки ≤ 7 років	3 (2,4)	3507 (17,7)			0,026	0,008–0,082
> 7 років	1 (0,8)	2794 (14,1)			0,011	0,001–0,078
Місяці початку захворювання	n = 127 (%)	n = 20 984 (%)	16,166	0,135		
Січень	16 (12,6)	1685 (8,0)			Реф.	
Лютий	13 (10,2)	1500 (7,1)			0,913	0,438–1,904
Березень	7 (5,5)	1768 (8,4)			0,417	0,171–1,016
Квітень	7 (5,5)	1656 (7,9)			0,445	0,183–1,085
Травень	17 (13,4)	1689 (8,1)			1,054	0,531–2,094
Червень	10 (7,9)	2109 (10,1)			0,499	0,226–1,103
Липень	7 (5,5)	2022 (9,6)			0,365	0,150–0,888
Серпень	9 (7,1)	1773 (8,4)			0,535	0,236–1,213
Вересень	12 (9,4)	1812 (8,6)			0,697	0,329–1,479
Жовтень	8 (6,3)	1734 (8,3)			0,486	0,207–1,138
Листопад	13 (10,2)	1698 (8,1)			0,806	0,387–1,681
Грудень	8 (6,3)	1529 (7,3)			0,551	0,235–1,291

Дані наведено у вигляді n (%); χ^2 — хі-квадрат; OR — відношення шансів; CI — довірчий інтервал; Ref — контрольна категорія; ***: p < 0,001, що вказує на статистично значущу різницю.

У дослідженні загальна поширеність виділення FCoV при надходженні становила 33% у всіх котів та 90% у кошенят та молодих котів віком до 56 тижнів; поширеність значно зростала, особливо серед дорослих котів, коли вони утримувалися разом у притулку.

2.3.2. Анамнез та клінічні ознаки

З 45 котів досліджених тварин ветеринарного шпиталю «Genesis» з FIP вік уражених котів коливався від 4 місяців до 9 років, із середнім віком 1,6 років та медіаною 1,1 року. Серед цих випадків 48,9% були молодими, 46,7% - кошенятами, а 4,4% - зрілими дорослими (рис. 4). Дослідження показало, що коти з FIP значно частіше були самцями, з поширеністю до 73,3% порівняно із загальною популяцією котів. З 45 котів 10 (22,2%) були чистопородними, включаючи такі породи, як шотландська висловуха (5), перська (4) та бенгальська (1). Решта 77,8% були домашніми короткошерстими котами.

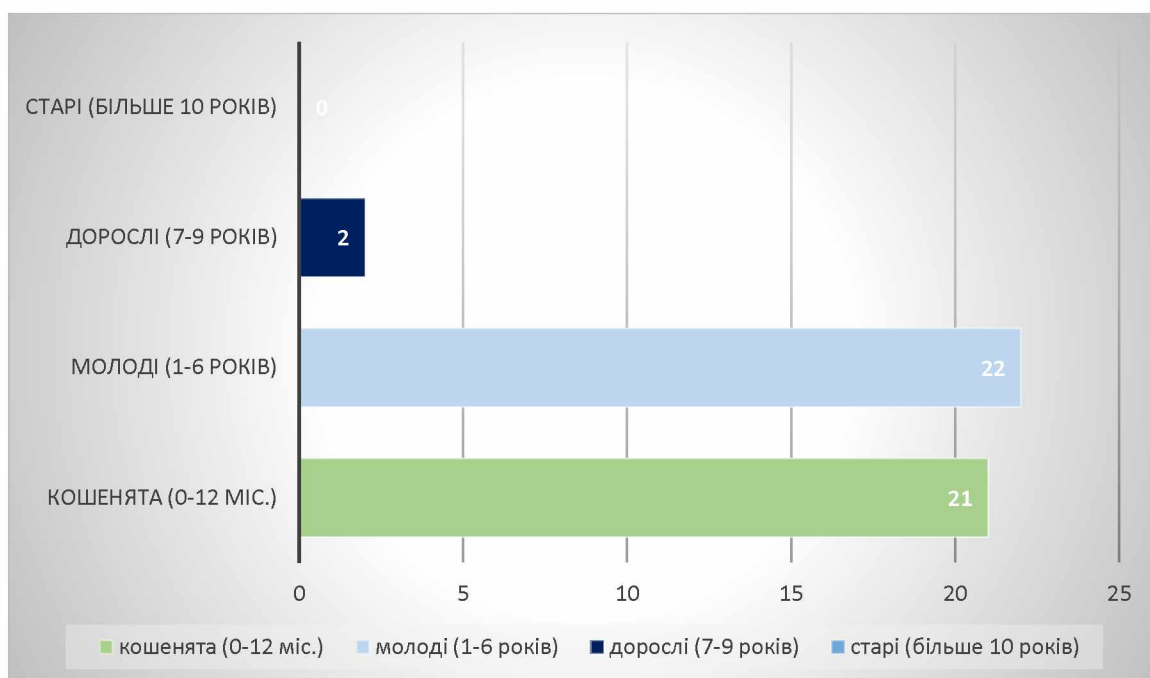


Рис. 4. Вікова група випадків FIP з високою підозрою. Кількість котів представлена на осі X.

Кошенята віком до 1 року у 2,5 рази частіше виділяли FCoV, ніж дорослі коти, і у кошенят зазвичай виділяли значно більший відсоток вірусу, ніж у старших котів. Високий рівень вірусу у кошенят віком до 6 місяців можна було пояснити

незрілістю їхньої імунної системи, що дозволяла вірусу ефективно розмножуватися. Вищий відсоток вірусу у молодих котів на нашу думку, означав вищий рівень реплікації вірусу і, отже, підвищений ризик мутації FCoV до більш вірулентного біотипу.

Стресові події, що передували встановленню діагнозу, були задокументовані у 24 із 45 котів. Оскільки у деяких котів спостерігалось кілька стресогенних факторів, загалом було зареєстровано 11 таких факторів. Серед цих подій найпоширенішим фактором, що спричиняв стрес, була зміна середовища проживання (40,3 %), за нею йшли поява нових домашніх тварин у домі, супутні захворювання, переляк та зміна раціону (рис. 5). Крім того, було зібрано інформацію щодо щільності утримання 45 котів, з яких 24 (53,3%) мешкали в домогосподарствах з одним котом, а 21 (46,7%) — у домогосподарствах з кількома котами.

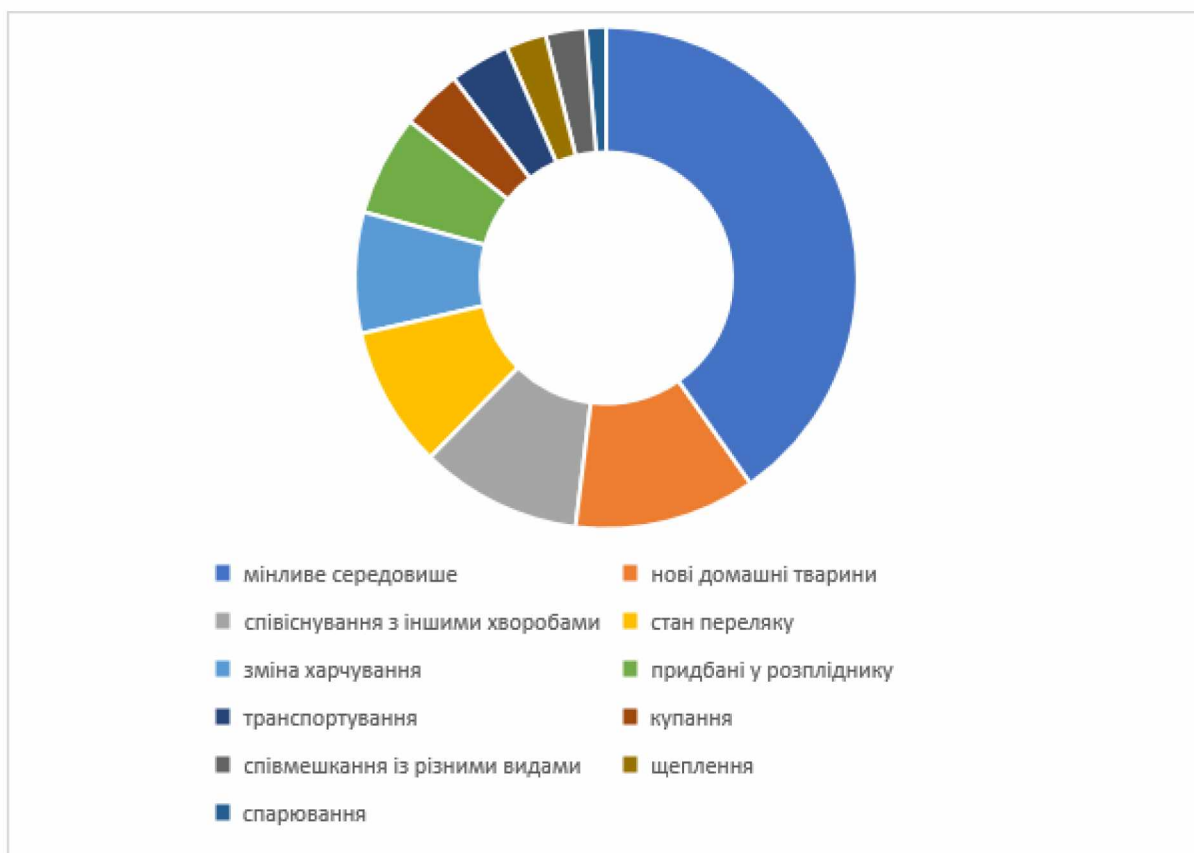


Рис. 5. Частота зареєстрованих випадків стресових ситуацій у котів, у яких була висока ймовірність FIP.

Хоча у більшості котів, інфікованих менш вірулентним FCoV, хвороба перебігала безсимптомно та не потребувала лікування, у деяких розвивалися шлунково-кишкові симптоми (наприклад, легке блювання або діарея). Якщо ці ознаки були присутні, вони зазвичай самообмежувалися та мали короткий термін дії. Однак у невеликій кількості котів діарея могла тривати від тижнів до багатьох місяців. Наше дослідження котів у котів з притулків, показало, що FCoV був єдиним з 12 виявлених кишкових патогенів, який був значно частіше поширений у котів з діареєю, ніж у здорових котів (58% та 36% відповідно).

Клінічні дані, отримані в цьому дослідженні, були розділені за системами організму, показали ураження травної системи (здуття живота, діарея та блювання) у 60%, системи крові (блідість або анемія, жовтяниця та зневоднення) у 53,3%, дихальної системи (задишка та диспное) у 33,3%, нервової системи (атаксія, судоми, зміни поведінки, параліч та посмикування) та системи зору у 4,4% (увеїт, ністагм, набряк рогівки, анізокорія та відшарування сітківки) (рис. 6).

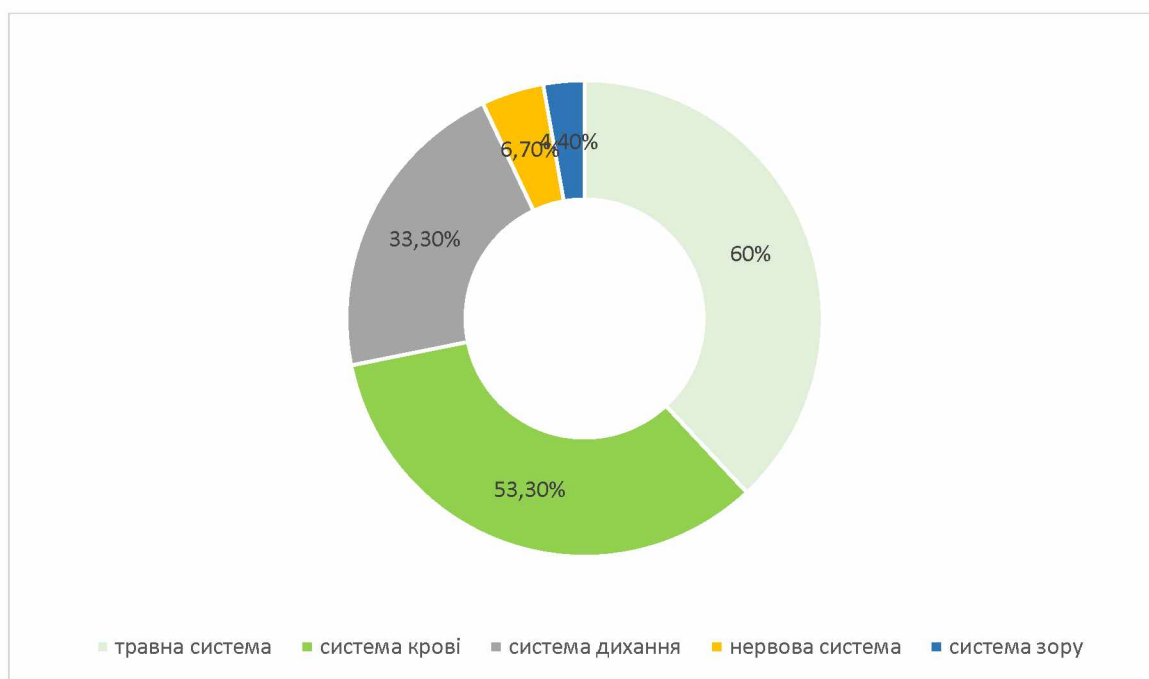


Рис. 6. Виявлені патології систем (%)

Перитонеальний випіт, плевральний випіт та двостороннє накопичення рідини спостерігалися у 28, 14 та 3 котів відповідно. Основними клінічними

ознаками, класифікованими за системами організму, були здуття живота, блідість або анемія, задишка, зміни поведінки та увеїт.

Частота клінічно уражених систем у котів з підозрою на FIP наведена на рис. 6. З боку травної системи спостерігалися здуття живота, діарея та блювання. З боку системи крові спостерігалися блідість слизових оболонок, анемія, жовтяниця та зневоднення. З боку дихальної системи спостерігалися задишка та диспное. З боку неврологічної системи спостерігалися парез, параліч, атаксія та судоми. З боку системи зору спостерігалися увеїт, набряк рогівки, анізокорія та відшарування сітківки. Клінічні симптоми, що спостерігалися у котів з FIP, включали атаксію, відсутність апетиту, схуднення, здуття живота, зневоднення та блідість (рис. 7-12).

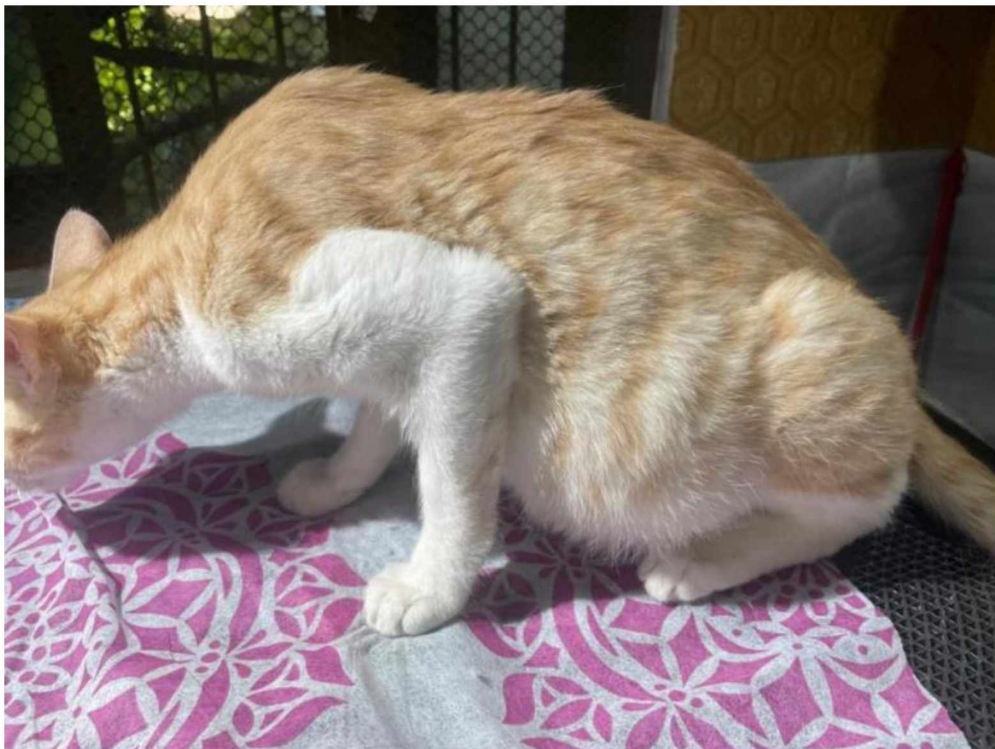


Рис. 7. Здуття живота у кота, хворого на FIP

Деякі клінічні симптоми були рідкісними, наприклад, ті, що вражали геніталії самців, зокрема, збільшення мошонки внаслідок поширення перитоніту на оболонку, що оточує сім'яники, і призводила до набряку (рис. 8).



Рис. 8. Шлунок кошеняти збільшений, спостерігається збільшення мошонки внаслідок запалення оболонки.

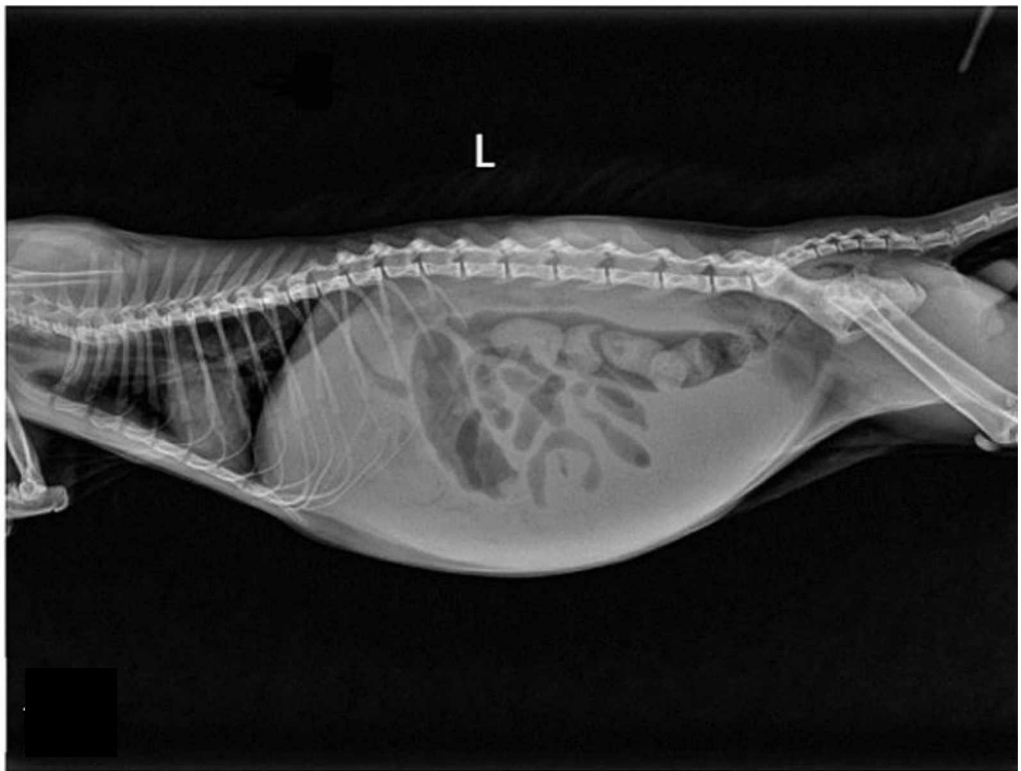


Рис. 9. Ультразвукове зображення асциту, рентгенограма великої кількості випоту в черевній порожнині

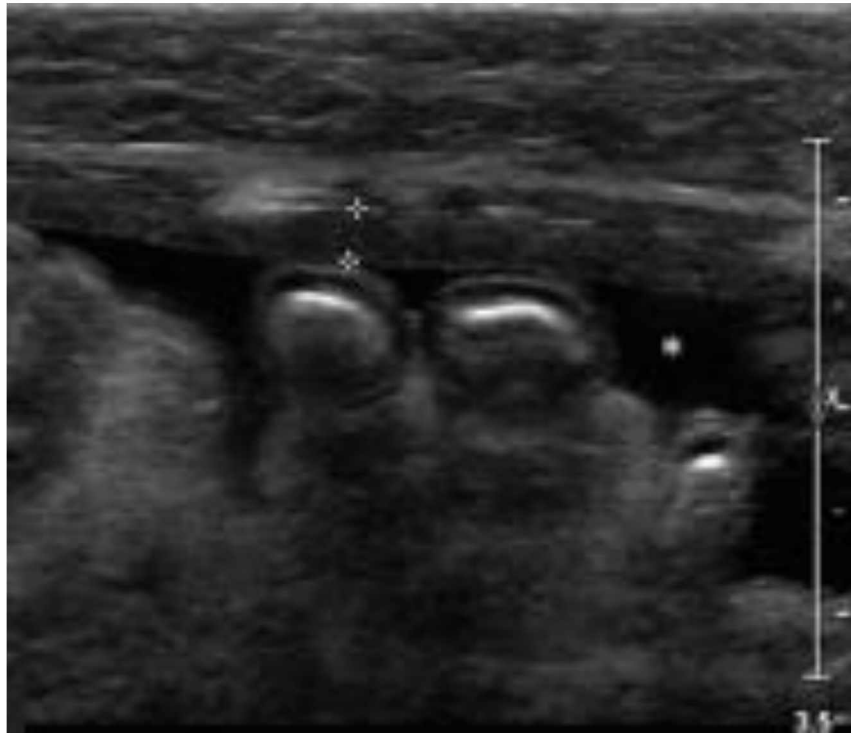


Рис. 10. Інфекційний перитоніт у 12-річної кішки: поздовжнє ультразвукове зображення черевної порожнини. Між каліперами видно дещо потовщену ділянку парієтальної очеревини (2,6 мм).



Рис. 11. Гіперехогенна брижа має нерівномірний та вузлуватий вигляд (між каліперами: 1,2 см). Крім того, спостерігається анехогенний перитонеальний випіт



Рис. 12. Результати клінічного обстеження 4-місячної інтактної британської короткошерстої кішки з випотним FIP. Ультразвукове дослідження показало велику кількість асциту, в якому плавав кишечник

У котів виявилися клінічні ознаки FIP, зокрема здуття живота (3) (рис. 7), летаргія, відсутність апетиту, періодична лихоманка, пригніченість, слабкість (6), блідість слизових оболонок (2), жовтяниця (3) та очні (2) ознаки. Ні у кого не було неврологічних ознак. Перитонеальна рідина у хворих котів із здуттям живота (3) показала позитивний результат тесту Рівалта. П'ять із шести котів із підозрою на захворювання дали позитивний результат експрес-тесту на FIP. На рентгенограмі у котів із здуттям живота відзначався «матовий» вигляд черевної порожнини (рис. 9), а на УЗД — гіперехогенність печінки та втрата текстури ниркової кори. Гематологічні показники (табл. 2), включаючи Hb ($10,4500 \pm 0,76714$), RBC ($7,4400 \pm 0,78636$), PCV ($26,7667 \pm 3,59042$), WBC ($18,2850 \pm 2,72594 \cdot 10^3/\text{мкл}$), гранулоцити ($15,3167 \pm 2,84762103/\text{мкл}$), лімфоцити ($1,7000 \pm 0,34351103/\text{мкл}$) та тромбоцити ($310,8333 \pm 75,50074103/\text{мкл}$) показали порушення. Серед тестів на функцію печінки рівні АЛТ та АСТ становили

76,2400±4,35373 та 58,6333±13,75860 МО/л відповідно. Показники функції нирок, включаючи білірубін (3,533±0,4601), сечовину крові (BUN) та креатинін, становили відповідно 62,5000±2,45967 та 2,8833±0,48402 мг/л.

Таблиця 2.

Показники біохімічних та гематологічних аналізів (середнє ± стандартна похибка) у котів, хворих на FIP

Параметр	N	Мінімум	Максимум	Середнє ± стандартна похибка	
	Статистика	Статистика	Статистика	Середнє відхилення	Стандартна похибка
АЛТ (Од/л)	6	60,99	89,07	76,2400	4,35373
АСТ (Од/л)	6	0,00	88,05	58,6333	13,75860
WBC (10 ³ /мкл)	6	7,01	25,90	18,2850	2,72594
RBC (10 ⁶ /мкл)	6	5,07	10,20	7,4400	0,78636
Hb (мг/л)	6	7,30	12,30	10,4500	0,76714
PCV (%)	6	14,50	36,80	26,7667	3,59042
L (10 ³ /мкл)	6	0,70	2,70	1,7000	0,34351
M (10 ³ /мкл)	6	0,10	0,40	0,2667	0,04216
E (10 ³ /мкл)	6	0,30	1,50	1,0333	0,20602
G (10 ³ /мкл)	6	3,90	23,50	15,3167	2,84762
PLT (10 ⁶ /мкл)	6	0,83	5,4	3,108	0,755
BUN (мг/л)	6	55,00	70,00	62,5000	2,45967
Креатинін (мг/л)	6	1,90	5,00	2,8833	0,48402
Білірубін (мг/л)	6	2,5	5,6	3,533	0,46019

Примітка: BUN = азот сечовини крові, PLT = тромбоцити, Hb = гемоглобін, PCV = об'єм гемоглобіну

Лікування 6 котів з FIP отримували Плацевіт Біо (НВП Ветеринарні Біотехнології) (Додаток А). У всіх котів FIP був підтверджений імунофлуоресцентним фарбуванням антигену FCoV у випоті або тканинних макрофагах. Усім котам вводили глюкокортикоїди, або дексаметазон у разі випоту (1 мг/кг внутрішньогрудна або внутрішньочеревна ін'єкція кожні 24 години), або преднізолон (2 мг/кг перорально кожні 24 години). Крім того, котам вводили або Плацевіт Біо у дозі 106 ОД /кг підшкірно кожні 24 години протягом 8 днів, а потім один раз на тиждень. Не було статистично значущої різниці в середньому часі виживання котів, які отримували інтерферон-ω, порівняно з плацебо. Коти виживали протягом 3–200 днів до евтаназії із середнім часом виживання 18 днів. Лише один пацієнт, який довго вижив (>3 місяців), був у групі Плацевіт Біо.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Економічну ефективність застосованих схем лікування розраховували згідно Методичних рекомендацій до виконання кваліфікаційної роботи освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина спеціальність 211 Ветеринарна медицина галузь знань 21 Ветеринарна медицина ступінь вищої освіти магістр (Полтава 2025р.) та літературних джерел [2; 18]. При розрахунках ми аналізували фактичні втрати від загибелі тварин, а також можливі збитки пов'язані з недоотриманням приплоду.

В ході аналізу проведеної роботи в першій дослідній групі загинула 1 кішка а в другій 2 кішки та 1 кіт. Вихідні дані для розрахунку відображені в табл. 3.

Таблиця 3.

Показники розрахунку економічної ефективності

Показники	1 дослідна група	2 дослідна група
Кількість обстежених тварин (гол.)	8	9
Кількість захворівших тварин (гол.)	6	6
Кількість загинувших тварин (гол.)	1	3
Мінімально-середня ціна 1 гол. kota (грн.)	3000	3000

1. Збиток від загибелі розраховували за формулою:

$$З_1 = M \times Ж \times Ц - Вф$$

М - кількість загиблих, вимушено забитих, знищених тварин, гол.; **Ж** - середня жива маса однієї тварини, кг;

Ц - закупівельна ціна одиниці продукції, грн;

Вф - виручка від реалізації продуктів забою, трупної сировини, грн

Підставляючи показники з таблиці ми розраховували:

- В 1 групі $Z_1 = 1 \times 3000 = 3000$ грн.;
- в 2 групі $Z_1 = 3 \times 3000 = 9000$ грн.

2. Економічний збиток від недоотримання приплоду розраховували за формулою:

$$Z_2 = (K_n \times P_v - N_f) \times V_p$$

K_n - коефіцієнт народжуваності, прийнятий за плановим показником;

P_v - можливий контингент маток для розплоду, гол.;

N_f - фактична кількість народжених кошенят, гол.;

V_p - умовна вартість однієї голови приплоду, грн.

Відповідно до загальних статистичних даних одна кішка може в народжувати від 3 до 5 кошенят. Кішка може народжувати від 1 до 3 разів на рік. Нами був взятий коефіцієнт народжуваності: 4 гол \times 2 рази на рік = 8.

Отже підставляючи відповідні показники до даної формули ми встановили, що:

- В 1 групі $Z_2 = (8 \times 1 - 4) \times 3000 = 12000$ грн.;
- в 2 групі $Z_2 = (8 \times 2 - 4) \times 3000 = 36000$ грн..

3. Визначення загальної суми економічного збитку

Визначають шляхом сумування всіх видів фактичних економічних збитків.

$$Z = Z_1 + Z_2$$

- В 1 групі $Z = 3000 + 12000 = 15000$ грн.;
- в 2 групі $Z_2 = 9000 + 36000 = 45000$ грн.

Загальна сума економічного збитку в наслідок загибелі тварин та можливих збитків, пов'язані з недоотриманням приплоду в перші дослідній групі становлять 15000 грн., а в другій дослідній групі 45000 грн.

Отже, навіть поодинокі випадки загибелі тварин, особливо репродуктивного віку, можуть призводити до суттєвих економічних втрат для власників тварин.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

FIP — це мультисистемне захворювання, спричинене штамми вірусу інфекційного перитоніту котів (FIPV) з роду котячих коронавірусів (FCoV) [1; 2]. Воно уражає різні органи або структури, що призводить до появи комплексу клінічних симптомів [10; 2]. Клінічні ознаки лихоманки, випоту та розтягнення, погіршення фізичного стану, апатії та слабкості, відмічені в наших результатах, можуть бути зумовлені запальними реакціями або периваскулярним флебітом, спричиненим FIPV, що може вражати будь-який орган. Ці ознаки узгоджуються з даними [7] та [11].

Діагностика за допомогою тесту Рівалти та експрес-тесту на FIP є стандартною процедурою в клінічній практиці. Висока чутливість була виявлена у тесту Рівалти, який зазвичай проводять на ексудативній рідині під час клінічної діагностики випадків «мокрої» FIP [12]. Він має чутливість 91,3 % та специфічність 65,5 % [13]. Ми також зафіксували 100% позитивність тестів у хворих котів із здуттям живота. Швидкі тести на FIP часто використовуються для діагностики хворих котів [12; 14]. Вони виявляють антиген або антитіла у зразках і допомагають у швидкій діагностиці, крім того, що є простими та дешевими. Вони мають хорошу чутливість та специфічність. Ми зафіксували позитивний результат у 83,33% випадків (5/6). Автори [14] також оцінили різні експрес-тести на FIP і виявили чутливість від 90 до 95% та специфічність 95% порівняно з ПЛР-тестом.

У котів, хворих на FIP, спостерігаються гематологічні та біохімічні порушення, спричинені впливом вірусу та запальними реакціями на різні органи й системи. Показники гематологічних аналізів — кількість еритроцитів (RBC), гемоглобін (Hb) та об'єм еритроцитів (PCV) — були зниженими, а кількість лейкоцитів (WBC), загальна кількість клітин (TLC) та нейтрофілів (N) — підвищеними у хворих котів, що свідчить про анемію та запальну реакцію на інфекцію. Автори [15] також провели гематологічні дослідження у своїй роботі, які показали подібні показники у котів, уражених FIP. Наші висновки щодо нижчих

показників еритроцитів, вищих показників лейкоцитів, нейтрофілів та лімфоцитів у котів з FIP узгоджуються з даними [16]. Анемія, лейкоцитоз, нейтрофілія та лімфопенія є типовими знахідками у котів, уражених FIP, про що також повідомляють [17] та [18]. Анемія може бути спричинена негативним впливом на гематопоетичну систему, дефіцитом поживних речовин через відсутність апетиту або анорексію, або пошкодженням еритроцитів. Лейкоцитоз може бути спричинений запальною реакцією на вірусну або вторинну бактеріальну інфекцію.

Підвищені показники функції печінки та нирок можуть бути наслідком ураження печінки та нирок. Це узгоджується з даними досліджень [17] та [18], які також повідомляли про підвищені рівні АСТ, АЛТ, білірубину, креатиніну та сечовини крові у котів із ФП. Автори [19] повідомив про підвищений рівень АСТ у котів з FIP. Вірус FIPV пошкоджує паренхіму печінки та нирок, що також підтверджується даними УЗД. Запальний випіт або периваскулярний флєбіт призводить до накопичення рідини в черевній порожнині, що на рентгенівському знімку виглядає як «матове скло». Це також було виявлено [17] та [20].

РОЗДІЛ 3. БІОБЕЗПЕКА НА ВИРОБНИЦТВІ

Концепція клінічної біобезпеки у ветеринарії охоплює систематичний підхід, спрямований на зменшення занесення та поширення інфекційних захворювань у ветеринарних медичних закладах [3; 4]. Термін «ветеринарні медичні заклади» широко стосується ветеринарних закладів, що займаються клінічною діяльністю, що включає діагностику, лікування, хірургію, госпіталізацію та профілактичний догляд [6; 7; 8; 19].

Зокрема, це головним чином включає:

а) *Ветеринарні лікарні*: великі заклади, які зазвичай пропонують широкі діагностичні послуги, сучасні хірургічні приміщення, стаціонарне лікування та часто пов'язані з ветеринарними навчальними закладами або спеціалізованими центрами направлення,

б) *Ветеринарні клініки*: Заклади, що надають первинну медичну допомогу, планову діагностику, незначні хірургічні процедури, амбулаторну допомогу, вакцинацію та загальні огляди здоров'я.

Ці ветеринарні медичні заклади є зонами підвищеного ризику спалахів інфекційних захворювань через поєднання факторів, включаючи високу плінність пацієнтів, різновидність видів, тісний контакт між тваринами, наявність тварин з ослабленим імунітетом, спільне обладнання та приміщення, частий контакт із зоонозними патогенами та потенційну можливість порушення правил гігієни та біобезпеки [6].

Більше того, вони слугують критично важливим інтерфейсом між людьми та тваринами, стикаючись з унікальними проблемами біобезпеки, пов'язаними з зоонозами. Багато зоонозних патогенів, включаючи *Brucella spp.*, *Coxiella burnetii*, *Mycobacterium bovis*, *Campylobacter spp.*, *Salmonella spp.* та *Toxoplasma gondii*, є ендемічними для тварин-господарів у багатьох регіонах [7]. Такі ендемічні зоонози можуть становити високий ризик у ветеринарних закладах, де рутинна взаємодія людини та тварини створює можливості для передачі патогенів [8].

Хоча ризик передачі інфекційних захворювань у ветеринарних закладах

охорони здоров'я може здаватися нижчим, ніж у медичному закладі людини, через коротший час перебування пацієнтів та меншу кількість пацієнтів з тяжким імунодефіцитом, ці переваги компенсуються унікальними проблемами [19]. Ветеринарні установи стикаються з окремими перешкодами, такими як нездатність пацієнтів (тварин) дотримуватися гігієнічних протоколів, що проявляється у такій поведінці, як облизування ран, дряпання, кусання або тертя об поверхні, а також порівняно менш усталена культура профілактики та контролю інфекцій [6].

Лікарняні інфекції (ВЛІ), також відомі як внутрішньолікарняні інфекції, становлять значний ризик як у ветеринарних, так і в медичних закладах людини. Ці інфекції охоплюють широкий спектр патогенів, включаючи специфічні для тварин агенти, такі як *Streptococcus equi* та парвовірус собак, а також зоонозні організми, такі як *Salmonella spp.*, *Bordetella bronchiseptica* та *Cryptosporidium spp.* Крім того, стійкі до антимікробних препаратів бактерії, такі як метицилін-резистентний *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP), та стійкі до навколишнього середовища патогени, такі як *Clostridioides difficile*, сприяють ускладненню цих інфекцій [7]. Ці мікроорганізми не лише загрожують здоров'ю тварин, але й становлять загрозу для громадського здоров'я, зокрема через поширення зоонозних та стійких до антимікробних препаратів штамів, включаючи *Escherichia coli*, що продукує бета-лактамазу розширеного спектру (ESBL), та метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus* (MRSA) [8].

Випадки спалахів інфекційних захворювань у ветеринарних лікарнях часто недостатньо повідомляються через обмежені можливості моніторингу та спостереження або занепокоєння щодо репутації лікарні, потенційного закриття закладу та безпеки роботи відповідного персоналу [7]. Практика контролю інфекцій у ветеринарних закладах значно різниться та часто є неадекватною, особливо в умовах обмежених ресурсів, де протоколи біобезпеки можуть бути обмеженими або погано виконуватися [6]. Хоча ветеринарна клінічна біобезпека визнана критичною проблемою, вона залишається галуззю, що розвивається, і багато факторів, що впливають на впровадження, дотримання та ефективність

практики біобезпеки у ветеринарних лікарнях, досі погано вивчені або недостатньо враховані [19]. Потреба у формальних систематичних програмах профілактики та контролю інфекцій у ветеринарних лікарнях все частіше підкреслюється, проте стандартизовані практики ще не отримали повсюдного прийняття [7].

Враховуючи ці ризики, все частіше досліджуються структуровані рамки та інноваційні інструменти для посилення профілактики інфекцій у ветеринарній охороні здоров'я. Система аналізу ризиків та критичних контрольних точок (НАССР), що широко застосовується в галузі безпеки харчових продуктів, може запропонувати систематичний підхід до виявлення та зменшення ризиків у визначених критичних контрольних точках у клінічних робочих процесах [6]. Аналогічно, цикл «Плануй-Виконуй-Перевірай-Дій» (PDCA) може забезпечити модель для постійного покращення якості, підтримуючи регулярну оцінку та вдосконалення заходів контролю інфекцій [19]. Крім того, нові технологічні рішення, такі як штучний інтелект (ШІ), є перспективними для прогнозування ризиків спалахів, оптимізації моніторингу дотримання біобезпеки та підвищення готовності, особливо в умовах обмежених ресурсів [7].

Висновок щодо ефективності (адекватності) заходів з біобезпеки, що запроваджені на підприємстві. В результаті оцінки біобезпеки у ветеринарній клініці слід враховувати наступне:

- визначити та окреслити критичні біологічні небезпеки та фактори ризику, що сприяють виникненню інфекцій, пов'язаних з медичною допомогою, у ветеринарних закладах охорони здоров'я;
- представити основні принципи біобезпеки, систематично структуровані навколо біовиключення, біоізоляції та процедурної гігієни;
- інтегрувати практичні стратегії впровадження, такі як протоколи гігієни рук, методи дезінфекції та система аналізу небезпек та критичних контрольних точок (НАССР);
- продемонструвати застосування моделей постійного покращення якості, зокрема циклу PDCA;

- висвітлити роль аудиту біобезпеки та моніторингу відповідності у виявленні розривів між рекомендованими стандартами та клінічною практикою;
- дослідити передові технологічні рішення, такі як штучний інтелект, для покращення контролю інфекцій та готовності до них, з акцентом на адаптації, що підходить для умов з обмеженими ресурсами.

ВИСНОВКИ

1. Це дослідження виявило порушення клінічних, гематологічних та біохімічних показників у котів, хворих на FIP. Клінічні ознаки можна було пов'язати з наслідками запального каскаду, що призводив до лихоманки, пригніченості, втрати апетиту, летаргії, здуття живота або лежачого положення, а також подальшого прогресування до ураження багатьох органів.
2. Клінічні ознаки, тест Рівалти та експрес-тести на антигени можуть бути корисними для діагностики FIP. Вони прості та дешеві, але не є підтверджувальними; для підтвердження діагнозу необхідні гістопатологія, RT-PCR або більш релевантні тести. Їхня вартість та необхідність використання складної інфраструктури роблять їх незручними. Діагностична візуалізація може бути допоміжним діагностичним варіантом, якщо вона доступна. FIPV уражає різні органи та системи органів. Зниження гематологічних показників може бути пов'язане з анемією, що виникає внаслідок ураження печінки та дефіциту поживних речовин через зменшення споживання корму.
3. Підвищений рівень лейкоцитів може свідчити про запальну реакцію або вторинну бактеріальну інфекцію. Підвищені показники функції печінки та нирок вказують на ураження печінки та нирок.
4. На підставі цього дослідження можна зробити висновок, що клінічні, біохімічні та гематологічні показники можуть відображати порушення життєво важливих параметрів або функцій органів і можуть відігравати діагностичну та прогностичну роль у випадках FIP.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алексеева Н. В., Ткаченко С. В., Пальчук О. В., Бондаренко М. Ю. (2015). Клініко-етіологічна характеристика та діагностика інфекційного перитоніту котів. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК*. 3(4), С. 56-58.
2. Бегас В. Л. (2017). Організація та економіка ветеринарної справи: практикум. *Житомир: Полісся*, 128 с.
3. Верховна Рада України. Конвенція про охорону біологічного різноманіття від 05.06.1992 р. Режим доступу http://zakon1.rada.gov.ua/laws/show/995_030
4. Верховна Рада України. Про приєднання України до Картахенського протоколу про біобезпеку до Конвенції про біологічне різноманіття: Закон України від 12.09.2002 р. 152-IV. Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/152-15>.
5. Горальський Л. П. (2015). Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навч. посіб. / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський; за ред. Л. П. Горальського. Вид. 3-є, випр. і допов. *Житомир: Полісся*. 286 с.
6. ДНАОП 2.1.29.1.03-99 Правила охорони праці в лабораторіях ветеринарної медицини. Державний нормативний акт про охорону праці, Київ, 1999, 62 с.
7. ДСП 9.9.5.-080-2002. Правила влаштування і безпеки роботи в лабораторіях (відділах, відділеннях) мікробіологічного профілю. Державні санітарні правила. Видання офіційне. Київ, 2002, 48 с.
8. Зленко В. В., Пірятінська Н. Є., Литвиненко М. І. (2015). Організація роботи та забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму в лабораторно-діагностичних установах різного профілю: навч. посібник. *Харків: ХНМУ*. 56 с.
9. Інфекційні хвороби котів: навч. посіб. для вузів II-IV рівнів акредитації / Галатюк О. Є. та ін. *Житомир: Полісся*, 2016. 132 с.
10. Котляров Е. С. (2023). Патоморфологічні зміни за інфекційного перитоніту котів. Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису. Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна

медицина». Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 223 с.

11. Коцюмбас Г. І. (2016). Патоморфологічні зміни легеневої тканини за інфекційного перитоніту котів / Г. І. Коцюмбас, В. В. Пріцак, М. Р. Халанія // *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького*. 18(70). С. 161-166.

12. Коцюмбас Г. І., Халанія М. Р. (2019). Патоморфологія кори головного мозку котів за інфекційного перитоніту. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С. З. Гжицького*. 21(93). С. 3-9.

13. Коцюмбас Г. І. (2019). Патоморфологія міокарду котів за інфекційного перитоніту / Г. І. Коцюмбас, М. Р. Халанія // *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького*. 21(96). С. 177-184.

14. Лісова В. В. (2013). Критерії патоморфологічної діагностики інфекційного перитоніту котів у практиці судово-ветеринарної експертизи / Лісова В. В., Овдій А. К. // *Збірник наукових праць ХДЗВА*. Харків, 26. Ч. 2. С. 265-268.

15. Лісова В. В. (2012). Патологоанатомічні зміни за інфекційного перитоніту котів / Лісова В., Романенко Н., Овдій А. К. // *Вісник ЖНАЕУ*. Житомир, 1(32). Т. 3, Ч. 2. С. 338-341.

16. Мошківський В. І. (2022). Удосконалення лікування та профілактики інфекційного перитоніту котів (FIP) на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Поліського національного університету: кваліф. робота: спец. 211 «Ветеринарна медицина» / Поліський нац. ун-т, каф. мікробіології, фармакології та ветеринарної епідеміології; наук. кер. Дишкант О. В. Житомир. 38 с.

17. Мурашко Т. В. (2023). Стан дослідженості інфекційного перитоніту котів в Україні за період 2012–2022 років: систематичний огляд. *Науковий вісник ветеринарної медицини*, № 2. С. 75-92.

18. Організація та економіка ветеринарної справи / В. В. Недосєков, Е. Хаунхорст, В. А. Ситнік та ін.; під ред. В. В. Недосєкова. Київ: Видавничий центр Національного університету біоресурсів і

природокористування України (НУБіП України), 2019. 396 с.

19. Проблеми біологічної безпеки та біологічного захисту у ветеринарній медицині та біотехнології / Стегній Б. Т. та ін.; за ред. Стегнія Б. Т. Харків, «НТМТ», 2013, 414 с.
20. Радзиховський М. Л. (2021). Патоморфологія, діагностика, лікування та профілактика ентеритів вірусної етіології у собак: дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.02. та 16.00.03. Львів. 427 с.
21. Радзиховський М. Л., Дишкант О. В., Толокевич О. М., Мошківський В. І. (2021). Епізоотологічні особливості коронавірусної інфекції у котів. *Науково-технічний бюлетень ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових добавок України і Інституту біології тварин НААН.* 22(2). С. 317–322. doi: 10.36359/scivp.2021-22-2.37
22. Ткачівський С. П., Галатюк О. Є., Романишина Т. О., Лахман А. Р. (2025). Діагностичні особливості хронічного імунодепресивного вірусного процесу у kota з підозрою на інфекційний перитоніт: клінічний випадок з ветеринарної практики. *Scientific Progress & Innovations.* 28(4). С. 116-121. <https://doi.org/10.31210/spi2025.28.04.16>
23. Халанія М. Р., Прицак В. В., Коцюмбас Г. І. (2017). Патоморфологія печінки котів за інфекційного перитоніту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.* 19(82). С. 240-246.
24. Халанія М. Р., Прицак В. В., Коцюмбас Г. І. (2018). Патоморфологічні зміни в нирках котів за інфекційного перитоніту. *Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С.З. Гжицького.* 20(83). С. 66-72.
25. Халанія М. Р. (2020). Патоморфологія і деякі аспекти патогенезу інфекційного перитоніту котів: дис. ... докт. філософ.: 211 / Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Львів. 200 с.

26. Barker, E., & Tasker, S. (2020). Update on feline infectious peritonitis. *In Practice*, 42(7), 372-383.
27. Baş, T. M., Sevinç, M., & Ok, M. (2020). Coronavirus infection in cats. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*, 36, 106-117.
28. Borisevich, B., Dzimira, S., Lisova, V., & Kotlyarov, E. (2023). Morphological changes in the small intestine mesentery of cats with infectious peritonitis. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 14(4), 23-39.
29. Černá, P., Lobová, D., Bubeníková, J., Vrábelová, J., Molínková, D., & Hořín, P. (2022). Shedding persistency and intensity patterns of feline coronavirus (FCoV) in feces of cats living in breeding catteries in the Czech Republic. *Research in Veterinary Science*, 152, 524-529.
30. Chen, C. H., Chang, C. C., Chen, W. C., & Lee, Y. J. (2024). Evaluation of chronic stress status and quality of life in cats suffering from chronic kidney disease and suspected feline infectious peritonitis based on hair cortisol concentration analysis and a questionnaire. *Veterinary Quarterly*, 44(1), 1-9.
31. Chen, D., López-Pérez, A. M., Vernau, K. M., Maggs, D. J., Kim, S., & Foley, J. (2023). Prevalence of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and feline enteric coronavirus (FECV) in shelter-housed cats in the Central Valley of California, USA. *Veterinary Record Open*, 10(2), e73.
32. Chen, Y., Zhang, Y., Wang, X., Zhou, J., Ma, L., Li, J., Yang, L., Ouyang, H., Yuan, H., & Pang, D. (2023). Transmissible gastroenteritis virus: An update review and perspective. *Viruses*, 15(2), 359.
33. Cony, F. G., Pereira, V. C., Slaviero, M., Lima, R. P., de Castro, L. T., de Moraes, J. T., Aliardi, J. M. G., Driemeier, D., Sonne, L., Panziera, W., & Pavarini, S. P. (2024). Anatomopathological characterization of hepatic lesions of feline infectious peritonitis in cats. *Journal of Comparative Pathology*, 215, 59-65.
34. Decaro, N., Mari, V., Lanave, G., Lorusso, E., Lucente, M. S., Desario, C., Colaianni, M. L., Elia, G., Ferringo, F., Alfano F., & Buonavoglia, C. (2021). Mutation

analysis of the spike protein in Italian feline infectious peritonitis virus and feline enteric coronavirus sequences. *Research in Veterinary Science*, 135, 15-19.

35. Delaplace, M., Huet, H., Gambino, A., & Le Poder, S. (2021). Feline coronavirus antivirals: A review. *Pathogens*, 10(9), 1150.

36. Dong, B., Zhang, X., Song, Y., Li, C., Zhang, G., & Lin, W. (2022). Genomic and phylogenetic analysis of the ORF7b gene from a Chinese feline infectious peritonitis virus isolate. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*, 52(2), 303-309.

37. Drechsler, Y., Vasconcelos, E. J., Griggs, L. M., Diniz, P. P., & Collisson, E. (2020). Host gene expression of macrophages in response to feline coronavirus infection. *Cells*, 9(6), 1431.

38. Ehmann, R., Kristen-Burmann, C., Bank-Wolf, B., König, M., Herden, C., Hain, T., Thiel, H., Ziebuhr, J., & Tekes, G. (2018). Reverse genetics for type I feline coronavirus field isolate to study the molecular pathogenesis of feline infectious peritonitis. *MBio*, 9(4), 01422-18.

39. Ergin, İ. R. E. M., Sainkaplan, S., Sayim, A. A., & Şenel, O. O. (2024). Suspicion of feline infectious peritonitis in cats with uveitis: Diagnostic value of coronavirus antibodies and blood parameters. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 30(6), 769-777.

40. Felten, S., & Hartmann, K. (2019). Diagnosis of feline infectious peritonitis: A review of the current literature. *Viruses*, 11(11), 1068.

41. Felten, S., Klein-Richers, U., Unterer, S., Bergmann, M., Zablotski, Y., Hofmann-Lehmann, R., & Hartmann, K. (2023). Patterns of feline coronavirus shedding and associated factors in cats from breeding catteries. *Viruses*, 15(6), 1279.

42. Gu, G., Fung, T. S., Hung, W. T., Osterrieder, N., & Go, Y. Y. (2024). Development and characterization of reverse genetics systems of feline infectious peritonitis virus for antiviral research. *Veterinary Research*, 55, 124.

43. Guarnieri, C., Bertola, L., Ferrari, L., Quintavalla, C., Corradi, A., & Di Lecce, R. (2024). Myocarditis in an FIP-diseased cat with FCoV M1058L mutation: Clinical and pathological changes. *Animals*, 14(11), 1673.

44. Gülersoy, E., Balıkçı, C., Kısmet, E., Günal, İ., Şahan, A., Güçlü, M. A., & Ok, M. (2023). Renal ultrasonography findings in cats with feline infectious peritonitis. *Van Veterinary Journal*, 34(1), 63-69.
45. Gülersoy, E., Ok, M., Üney, K., Durgut, M. K., Parlak, T. M., & Ekici, Y. E. (2023). Intestinal injury and vasculitis biomarkers in cats with feline enteric coronavirus and effusive feline infectious peritonitis. *Veterinary Medicine and Science*, 9(6), 2420-2429.
46. Hu, T., Zhang, H., Zhang, X., Hong, X., & Zhang, T. (2024). Prevalence and risk factors associated with feline infectious peritonitis (FIP) in Mainland China between 2008 and 2023: A systematic review and meta-analysis. *Animals*, 14(8), 1220.
47. Jähne, S., Felten, S., Bergmann, M., Erber, K., Matiasek, K., Meli, M. L., Hofmann-Lehmann, R., & Hartmann, K. (2022). Detection of feline coronavirus variants in cats without feline infectious peritonitis. *Viruses*, 14(8), 1671.
48. Jaimes, J. A., & Whittaker, G. R. (2018). Feline coronavirus: Insights into viral pathogenesis based on the spike protein structure and function. *Virology*, 517, 108-121.
49. Jaimes, J. A., Millet, J. K., Stout, A. E., André, N. M., & Whittaker, G. R. (2020). A tale of two viruses: The distinct spike glycoproteins of feline coronaviruses. *Viruses*, 12(1), 83.
50. Jiao, Z., Wang, P., Hu, X., Chen, Y., Xu, J., Zhang, J., Benyuan, W., Ruxu, L., Yuejun, S., & Peng, G. (2024). Feline infectious peritonitis virus ORF7a is Regulatory Mechanisms in Biosystems, 2025, 16(1), e25022 a virulence factor involved in inflammatory pathology in cats. *Antiviral Research*, 222, 105794.
51. Kennedy, M. A. (2020). Feline infectious peritonitis: Update on pathogenesis, diagnostics, and treatment. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(5), 1001-1011.
52. Kennedy, U., Paterson, M. B. A., Magalhaes, R. S., Callaghan, T., & Clark, N. (2024). A scoping review of the evidence on prevalence of feline upper respiratory tract infections and associated risk factors. *Veterinary Sciences*, 11(6), 232.

53. Klein-Richers, U., Hartmann, K., Hofmann-Lehmann, R., Unterer, S., Bergmann, M., Rieger, A., Leutenegger, C., Pantchev, N., Balzer, J., & Felten, S. (2020). Prevalence of feline coronavirus shedding in German catteries and associated risk factors. *Viruses*, *12*(9), 1000.
54. Lakhman, A. R., Romanishina, T. A., Tkachyvskyi, S. P., & Galatiuk, O. Y. (2025). Theoretical aspects of the immunopathogenesis of coronavirus infection in cats. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, *16*(1), e25022. doi:10.15421/0225022
55. Lin, L., Yao, D., Wu, L., Fan, R., Liu, Y., & Zhou, Z. (2022). Molecular epidemiology of type I and II feline coronavirus from cats with suspected feline infectious peritonitis in China between 2019 and 2021. *Archives of Virology*, *167*(1), 189-194.
56. Lisova, V., & Kotliarov, E. (2022). Microscopic changes in the spleen due to feline infectious peritonitis. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, *13*(4), 35-41.
57. Malbon, A. J., Fonfara, S., Meli, M. L., Hahn, S., Egberink, H., & Kipar, A. (2019). Feline infectious peritonitis as a systemic inflammatory disease: Contribution of liver and heart to the pathogenesis. *Viruses*, *11*(12), 1144.
58. Mangiaterra, S., Gavazza, A., Biagini, L., & Rossi, G. (2024). Study of macrophage activity in cats with FIP and naturally FCoV-shedding healthy cats. *Pathogens*, *13*(6), 437.
59. Melnyk, V., Martyniuk, O., Bodnar, A., & Bodnar, M. (2022). Epizootological features of coronavirus infection in cats. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, *13*(1), 52-60.
60. Melnyk, V., Mickiewicz, M., Martyniuk, O., Bodnar, A., & Bodnar, M. (2022). Morphological and biochemical changes in blood parameters in cats with infectious peritonitis. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, *13*(3), 42-49.
61. Moyadee, W., Sunpongri, S., Choowongkomon, K., Roytrakul, S., Rattanasrisomporn, A., Tansakul, N., & Rattanasrisomporn, J. (2024). Feline infectious peritonitis: A comprehensive evaluation of clinical manifestations, laboratory diagnosis, and therapeutic approaches. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, *11*(1), 19-26.

62. Müller, T. R., Penninck, D. G., Webster, C. R., & Conrado, F. O. (2023). Abdominal ultrasonographic findings of cats with feline infectious peritonitis: An update. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(12), 1098612X231216000.
63. Murphy, B. G., Castillo, D., Neely, N. E., Kol, A., Brostoff, T., Grant, C. K., & Reagan, K. L. (2024). Serologic, virologic and pathologic features of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis enrolled in antiviral clinical trials. *Viruses*, 16(3), 462.
64. Myrrha, L. W., Silva, F. M. F., Vidigal, P. M. P., Resende, M., Bressan, G. C., Fietto, J. L. R., Santos, M. R., Silva, L. M. N., Assao, V. S., Silva Junior, A., & de Almeida, M. R. (2019). Feline coronavirus isolates from a part of Brazil: Insights into molecular epidemiology and phylogeny inferred from the 7b gene. *Journal of Veterinary Medical Science*, 81(10), 1455-1460.
65. Ouyang, H., Liu, J., Yin, Y., Cao, S., Yan, R., Ren, Y., Zhou, D., Li, Q., Li, J., Liao, X., Ji, W., Du, B., Si, Y., & Hu, C. (2022). Epidemiology and comparative analyses of the S gene on feline coronavirus in Central China. *Pathogens*, 11(4), 460.
66. Paltrinieri, S., Giordano, A., Stranieri, A., & Lauzi, S. (2021). Feline infectious peritonitis (FIP) and coronavirus disease 19 (COVID-19): Are they similar? *Transboundary and Emerging Diseases*, 68(4), 1786-1799.
67. Pedersen, N. C., Perron, M., Bannasch, M., Montgomery, E., Murakami, E., Liepnieks, M., & Liu, H. (2019). Efficacy and safety of the nucleoside analog GS-441524 for treatment of cats with naturally occurring feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(4), 271-281.
68. Pineda, A. M., Lavergne, E., Brauge, C., Laveran, E., Bertagnoli, S., BoucrautBaralon, C., & Bessière, P. (2024). Feline coronavirus-associated uveitis: The eye as a gateway to systemic spread and feline infectious peritonitis? *Veterinary Microbiology*, 301, 110355.
69. Ramezanpour Eshkevari, S., Sasani, F., Shokrpour, S., Mardjanmehr, S. H., Akbarein, H., & Ashrafi, I. (2024). A histopathological study on the changes in the central

- nervous system of dead cats with neurological symptoms. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 18(4), 545-554.
70. Riemer, F., Kuehner, K. A., Ritz, S., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2016). Clinical and laboratory features of cats with feline infectious peritonitis – a retrospective study of 231 confirmed cases (2000–2010). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(4), 348-356.
71. Slaviero, M., Cony, F. G., da Silva, R. C., De Lorenzo, C., de Almeida, B. A., Bertolini, M., Driemeier, D., Pavarini, S., & Sonne, L. (2024). Pathological findings and patterns of feline infectious peritonitis in the respiratory tract of cats. *Journal of Comparative Pathology*, 210, 15-24.
72. Solikhah, T. I., Dwi Agustin, Q. A., Damaratri, R. A., Fika Siwi, D. A., Rafi'uttagi, G. N., Hartadi, V. A., & Solikhah, G. P. (2024). A review of feline infectious peritonitis virus infection. *Veterinary World*, 17(11), 2417-2432.
73. Sweet, A. N., André, N. M., Stout, A. E., Licitra, B. N., & Whittaker, G. R. (2022). Clinical and molecular relationships between COVID-19 and feline infectious peritonitis (FIP). *Viruses*, 14(3), 481.
74. Takano, T., Nakaguchi, M., Doki, T., & Hohdatsu, T. (2017). Antibody-dependent enhancement of serotype II feline enteric coronavirus infection in primary feline monocytes. *Archives of Virology*, 162, 3339-3345.
75. Takano, T., Wakayama, Y., & Doki, T. (2019). Endocytic pathway of feline coronavirus for cell entry: Differences in serotype-dependent viral entry pathway. *Pathogens*, 8(4), 300.
76. Takano, T., Yamada, S., Doki, T., & Hohdatsu, T. (2019). Pathogenesis of oral type I feline infectious peritonitis virus (FIPV) infection: Antibody-dependent enhancement infection of cats with type I FIPV via the oral route. *Journal of Veterinary Medical Science*, 81(6), 911-915.
77. Tekes, G., & Thiel, H. J. (2016). Feline coronaviruses: Pathogenesis of feline infectious peritonitis. *Advances in Virus Research*, 96, 193-218.

78. Terada, Y., Kuroda, Y., Morikawa, S., Matsuura, Y., Maeda, K., & Kamitani, W. (2019). Establishment of a virulent full-length cDNA clone for type I feline coronavirus strain C3663. *Journal of Virology*, *93*(21), 01208-19.
79. Thayer, V., Gogolski, S., Felten, S., Hartmann, K., Kennedy, M., & Olah, G. A. (2022). 2022 AAEP/EveryCat feline infectious peritonitis diagnosis guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *24*(9), 905-933.
80. Wronski, J. G., de Cecco, B. S., Raiter, J., Henker, L. C., de Lorenzo, C., Bandinelli, M. B., Driemeier, D., Pavarini, S., & Sonne, L. (2023). Ophthalmic and immunopathological characterization of systemic infectious diseases in cats. *Veterinary Pathology*, *60*(3), 352-359.
81. Xing, N., Wang, Z., Wang, J., Nascimento, M., Jongkaewwattana, A., Trimpert, J., Osterrieder, N., & Kunec, D. (2022). Engineering and characterization of avian coronavirus mutants expressing fluorescent reporter proteins from the replicase gene. *Journal of Virology*, *96*(14), e00653-22.
82. Yang, H., Peng, Q., Lang, Y., Du, S., Cao, S., Wu, R., Zhao, Q., Huang, X., Wen, Y., Lin, J., Zhao, S., & Yan, Q. (2022). Phylogeny, evolution, and transmission dynamics of canine and feline coronaviruses: A retro-prospective study. *Frontiers in Microbiology*, *13*, 850516.
83. Zhao, Y., Yang, Y., Gao, J., Huang, K., Hu, C., Hui, X., & Jin, M. (2022). A serological survey of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 in dogs in Wuhan. *Transboundary and Emerging Diseases*, *69*(2), 591-597.

ДОДАТКИ

1. Додаток А. Інструкція препарату Плацевіт Біо

Додаток А

Плацевіт Біо (ДЛЯ ТВАРИН) розчин для ін'єкцій, 10 мл

Види тварин

коти, домашня птиця, хутрові звірі, собаки, кози, вівці, велика рогата худоба, свині

Виробник

НВП Ветеринарні Біотехнології

Всі товари

Плацевіт Біо (ДЛЯ ТВАРИН) розчин для ін'єкцій, 10 мл

Плацевіт Біо (ДЛЯ ТВАРИН) розчин для ін'єкцій, 10 мл

Опис для Плацевіт Біо (ДЛЯ ТВАРИН) розчин для ін'єкцій, 10 мл

Опис

Ветпрепарат Плацевіт Біо є комплексним імуномодулятором, призначеним для підвищення опірності організму с/г худоби, домашніх і хутрових тварин, птахів до різних несприятливих факторів навколишнього середовища.

Формою випуску є стерильний розчин у вигляді червоної прозорої рідини у флаконі з непрозорого скла, закупореному гумовою пробкою і алюмінієвим ковпачком.

Препарат відрізняється широким спектром імуномодулюючої і загальнозміцнюючої дії завдяки наявності в складі натурального екстракту плаценти, вітамінів і мінералів.

Склад

Препарат відрізняється широким спектром імуномодулюючої і загальнозміцнюючої дії завдяки наявності в складі натурального екстракту плаценти, вітамінів і мінералів.

До складу препарату входить: екстракт плаценти, збалансований комплекс амінокислот, вітамінів і мікроелементів.

Засіб також містить, як замінні, так і незамінні амінокислоти:

Аланін і Фенілаланін;

Цистеїн і Цистин;

Глутамат і Глютамин;

Аргініну хлорид і Аспаргат;

Гістидин і Гідроксипролін;

Лейцин і Ізолейцин;

Метіонін і Треонін;

Серін і Валін;

Триптофан і Тирозин.

Плацевіт Біо стимулює природну резистентність, проявляє дезінтоксикаційний ефект, покращує бактерицидні властивості сироватки крові. За рахунок наявності плаценти в складі підвищується збереження і приріст живої маси у молодих особин.

Засіб сприяє компенсації нестачі вітамінів і амінокислот в організмі тварини внаслідок вакцинації і дегельмінтизації.

Препарат робить організм більш стійким до надмірних фізичних навантажень.

Показання до використання

Інфекційні хвороби бактеріального, вірусного, хламідійного і паразитарного походження;

Отруєння (синтетичними і харчовими отрутами, протиглисними і іншими протипаразитарними препаратами, метаболітами гельмінтів),

Анемії;

Гіповітаміноз.

Засіб відмінно підходить для використання в реабілітаційних цілях після тривалого лікування антибіотиками, перенесених травм та хірургічного втручання.

Особливості застосування

З Плацевітом Біо поліпшується засвоюваність корисних речовин з корми птиці і тварин, а також знижується показник смертності серед фермерської худоби.

Препарат доцільно приймати перед злучкою і під час виношування плоду, так як діючі речовини покращують запліднюваність і родовий процес.

Спосіб застосування

Препарат можна вводити під шкіру, в м'яз і випоювати птахам. Дозування залежить від виду і стану тварини і підбирається в індивідуальному порядку.

Протипоказання

Крім індивідуальної нестерпності протипоказань немає.

Побічні ефекти

При дотриманні запропонованої дози, побічних ефектів не спостерігається. Щоб уникнути алергій можна застосовувати Плацевіт Біо в комплексі з антигістамінними засобами.

Характеристики

Категорія

Бренд

Види тварин

коти, домашня птиця, хутрові звірі, собаки, кози, вівці, велика рогата худоба, свині

Виробник

НВП Ветеринарні Біотехнології

Всі товари

Форма випуску

розчин

Об'єм

10 мл